

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

ТОКСИКОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЙ.

Практикум

Под редакцией профессора А.А. Бова

Допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для студентов и курсантов высших учебных заведений по медицинским специальностям



Минск БГМУ 2010

УДК 615.9:614.87(075.8)

ББК 51.244.32я73

Т 51

А в т о р ы : д-р мед. наук., проф., засл. врач Республики Беларусь А.А. Бова; канд. мед. наук, доц. полк. м/с С.С. Горохов; м-р м/с А.Н. Ряполов; полк. м/с в отс. С.Е. Трегубов; полк. м/с в отс. В.М. Дуюнов; полк. м/с зап. П.В. Криушев; канд. мед. наук А.А. Королева; полк. м/с в отс. В.М. Борисов

Р е ц е н з е н т ы : зав. каф. факультетской терапии Витебского государственного ордена Дружбы Народов медицинского университета д-р мед. наук проф. В. И. Козловский; гл. терапевт Вооруженных Сил государственного учреждения «Центральная военно-врачебная комиссия Вооруженных Сил Республики Беларусь» полк. м/с Г.А. Ярош

Токсикология экстремальных ситуаций. Практикум : учеб. пособие / А.А.Бова [и др.]; под ред. А.А.Бова. – Минск : БГМУ, 2010. – 266 с.

ISBN 978-985-528-199-4.

Практикум предназначен для повышения качества подготовки студентов и курсантов к практическим занятиям по военной токсикологии и токсикологии экстремальных ситуаций. В нем в соответствии с учебной программой кратко изложены вопросы классификации, клиники, диагностики поражений боевыми отравляющими веществами, аварийно опасными химическими отравляющими веществами, сильнодействующими ядовитыми веществами. Приведены вопросы для самоподготовки. По всем разделам представлен тестовый контроль усвоения материала.

Практикум органично дополняет учебник, утвержденный Министерством образования Республики Беларусь для студентов специальности «Лечебное дело» учреждений, обеспечивающих получение высшего образования.

Практикум предназначен для студентов и курсантов медицинских вузов республики. Будет также полезен преподавателям и практическим врачам.

УДК 615.9:614.87(075.8)

ББК 51.244.32я73

ISBN 978-985-528-199-4

© Белорусский государственный
медицинский университет, 2010
© Оформление ООО «Зималетто», 2010

Перечень условных обозначений

LCt	– токсодоза (летальная концентрация)
LD	– летальная доза
SpO ₂	– сатурация кислорода
АД	– артериальное давление
АлАТ	– аланинаминотрансфераза
АсАТ	– аспаргатаминотрансфераза
АХОВ	– аварийно химически опасное вещество
АЧТВ	– активированное частичное тромбопластиновое время
ВВЛ	– вспомогательная вентиляция легких
ВМЦ	– военный медицинский центр
ВПП	– военно-полевой госпиталь
ВСРБ	– Вооруженные Силы Республики Беларусь
ГБО	– гипербарическая оксигенация
ГВКМЦ	– главный военный клинический медицинский центр
ГД	– гемодиализ
ГС	– гемосорбция
ГУ	– государственное учреждение
ДН	– дыхательная недостаточность
ДНК	– дезоксирибонуклеиновая кислота
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ИПП	– индивидуальный противохимический пакет
ИТ	– интенсивная терапия
КОС	– кислотно-основное состояние
КРП	– комбинированные радиационные поражения
КФК	– креатининфосфокиназа
MtHb	– метгемоглобин
Медр	– медицинская рота
МЗ РБ	– Министерство здравоохранения Республики Беларусь
МО(СН)	– медицинский отряд (специального назначения)
МПб	– медицинский пункт батальона
МПп	– медицинский пункт полка
МС	– медицинская служба
Hb	– гемоглобин
HbCO	– карбоксигемоглобин
Ht	– гематокрит
НК	– недостаточность кровообращения
НС	– нервная система
ОВ	– отравляющее вещество

ОВТВ	– отравляющие и высокотоксичные вещества
ОДН	– острая дыхательная недостаточность
Омедо	– отдельный медицинский отряд
ОПН	– острая почечная недостаточность
ОППН	– острая почечно-печеночная недостаточность
ОССН	– острая сердечно-сосудистая недостаточность
ПД	– перитонеальный диализ
ПДК	– предельно допустимая концентрация
ПС	– плазмосорбция
ПТВ	– протромбиновое время
ПФ	– плазмаферез
РНК	– рибонуклеиновая кислота
СБК	– специализированные больничные койки
СБО	– специализированные больничные отделения
СД	– суточный диурез
СДЯВ	– сильнодействующее ядовитое вещество
СЗП	– свежемороженая плазма
СО	– монооксид углерода
ССС	– сердечно-сосудистая система
ТЭС	– тетраэтилсвинец
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ФБС	– фибробронхоскопия
ФГДС	– фиброгастродуоденоскопия
ФОВ	– фосфорорганические вещества
ФОИ	– фосфорорганические инсектициды
ФОС	– фосфорорганические соединения
ХТИ	– химико-токсикологическое исследование
ХЭ	– холинэстераза
ЦВД	– центральное венозное давление
ЦНС	– центральная нервная система
ЦРБ	– центральная районная больница
ЧД	– частота дыханий
ЧСО	– частичная санитарная обработка
ЭКГ	– электрокардиография
ЭМЭ	– этап медицинской эвакуации
Эр	– эритроцит
ЯТЖ	– ядовитые технические жидкости

Предисловие

Преподавание вопросов военной токсикологии и токсикологии экстремальных ситуаций проводится в рамках дисциплины «Медицина экстремальных ситуаций». В течение 15 лет данный раздел преподается на кафедре военно-полевой терапии военно-медицинского факультета в УО «БГМУ». За это время сотрудниками кафедры военно-полевой терапии в 2001 г. было издано учебное пособие с грифом Министерства образования Республики Беларусь, а в 2005 г. – учебник «Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций», утвержденный Министерством образования Республики Беларусь для студентов специальности «Лечебное дело» учреждений, обеспечивающих получение высшего образования.

Программы преподавания постоянно совершенствуются. Основной задачей является подготовка студентов к практической работе при экстремальных ситуациях как мирного, так и военного времени.

Настоящий практикум, являясь дополнением к учебнику, преследует задачу облегчить самостоятельную подготовку студентов к практическим занятиям, помочь систематизировать знания и провести самоконтроль усвоения материала.

Главы практикума соответствуют тематическому плану лекций и практических занятий дисциплины «Медицина экстремальных ситуаций» (раздел «Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций») в объеме 35 часов (10 – лекции и 25 – практические занятия), а также квалификационным требованиям, изложенным в Образовательных стандартах по специальностям высшего медицинского образования первой ступени, утвержденных и введенных в действие Постановлением Министерства образования Республики Беларусь № 40 от 02.05.2008 г. 1-79 01 01 Лечебное дело (регистрационный № ОС РБ 1-79 01 01-2008), 1-79 01 02 Педиатрия (регистрационный № ОС РБ 1-79 01 02-2008), 1-79 01 03 Медико-профилактическое дело (регистрационный № ОС РБ 1-79 01 03-2008) и 1-79 01 07 Стоматология (регистрационный № ОС РБ 1-79 01 07-2008).

Тематический план лекций и практических занятий по дисциплине «Медицина экстремальных ситуаций»

*(раздел «Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций») для специальностей
1-79 01 01 Лечебное дело, 1-79 01 02 Педиатрия,
1-79 01 03 Медико-профилактическое дело и
1-79 01 07 Стоматология*

Наименование темы	Количество часов аудиторных занятий	
	Лекции	Практические
3. Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций	10	25
3.1. Предмет и задачи военной токсикологии. Токсикология экстремальных ситуаций	2	–
3.2. Современные методы лечения острых отравлений. Общие принципы антидотной и симптоматической терапии при поражении высокотоксичными веществами. Комбинированные химические поражения. Зажигательные вещества	2	–
3.3. Основные патологические синдромы острых отравлений: клиника, диагностика, принципы лечения	–	5
3.4. Отравляющие и высокотоксичные вещества нейротоксического действия	2	–
3.5. Отравляющие и высокотоксичные вещества нервно-паралитического действия	–	3
3.6. Отравляющие вещества психодислептического действия	–	2
3.7. Отравляющие и высокотоксичные вещества цитотоксического действия	–	2
3.8. Отравляющие и сильнодействующие вещества пульмонотоксического и раздражающего действия	–	3
3.9. Отравляющие и сильнодействующие вещества общедовитого действия	–	2

Наименование темы	Количество часов аудиторных занятий	
	Лекции	Практические
3.10. Токсикологическая характеристика широко распространенных в народном хозяйстве и в войсках АХОВ, СДЯВ и технических жидкостей. Принципы диагностики и лечения. Синдромологическая характеристика	2	–
3.11. Клиническая картина поражений АХОВ, СДЯВ и техническими жидкостями, широко распространенными в народном хозяйстве и в войсках. Оказание неотложной помощи. Объем помощи на этапах медицинской эвакуации	–	5
3.12. Токсикологическая характеристика ядов и токсинов растительного и животного происхождения	2	–
3.13. Клинические проявления и диагностика поражений ядами животного и растительного происхождения. Мероприятия неотложной помощи и лечения	–	3
Итого занятий	5	5

Примечание: количество часов и занятий может быть изменено в соответствии с изменениями в рабочих учебных программах.

Введение

В последнее время к угрозе применения химических веществ (в том числе и оружия) в военных конфликтах добавляются проблемы химической опасности в мирное время. Непрерывно растет вероятность аварий на химически опасных объектах, увеличивается возможность терроризма с применением боевых отравляющих веществ (БОВ), возрастает, а в отдельных регионах порой принимает катастрофические масштабы загрязнение окружающей среды. Это также является следствием химизации всех сфер человеческой деятельности. Так, в Европе ежегодно производится: мышьяка – 0,5 млрд. смертельных доз для человека, бария – 5 млрд., фосгена, аммиака и синильной кислоты – 100 млрд., хлора – 10 000 млрд.

По данным ВОЗ, широко распространены и находятся в ежедневном обращении более 40 тыс. химических соединений. Согласно некоторым оценкам, в мире насчитываются десятки тысяч объектов, на которых производят или используют токсичные соединения. Это предприятия нефтеперерабатывающей, фармацевтической, химической индустрии, заводы по выпуску пестицидов, продуктов бытовой химии и т.д. Количество изученных на сегодняшний день физиологически активных веществ, свойства которых позволяют рассматривать их как потенциальные средства химической агрессии, составляет не один десяток. Источником таких веществ и информации об их биологической активности являются исследования в области фармакологии, поиск новых высокоэффективных пестицидов (инсектицидов, гербицидов, микоцидов, ратицидов и др.), токсикологические исследования по оценке опасности новых промышленных веществ, появляющихся в ходе внедрения новых технологических процессов и т.д.

В мирное время в процессе профессиональной деятельности, эксплуатации военных объектов, образцов вооружения и военной техники воздействию токсикантов подвергаются военнослужащие многих специальностей. Несмотря на принимаемые меры, токсиканты становятся все более доступны населению. Растет распространение токсикомании, наркомании, случайных и преднамеренных отравлений лекарствами, в том числе и среди военнослужащих. Многие болезни, с которыми постоянно сталкиваются врачи разных специальностей, особенно терапевты, неврологи, психиатры, дерматологи, окулисты, гинекологи, являются следствием прямого или косвенного неблагоприятного действия многочисленных химических веществ.

Наша республика имеет развитую промышленность и сельское хозяйство. Среди ведущих отраслей промышленности приоритетное место занимают химическая и нефтехимическая. Несмотря на постоянное совершенствование химических технологий, предприятия, использующие

аварийно химически опасные вещества (АХОВ), представляют собой опасность при авариях, связанных с выбросом (утечкой) этих веществ. По данным ВОЗ, число отравлений различными химическими веществами, приводящих к госпитализации и смерти пострадавших, с каждым десятилетием растет. Так, если в 60-е годы XX в. в странах Западной Европы в связи с острыми отравлениями госпитализировали 1 человека на 1000 жителей, то в 70-е – 2, а в 80-90-е – 3.

У нас в республике применяются 107 видов химически опасных веществ, но только 34 из них широко используются в народном хозяйстве, на химически опасных объектах. Ежегодно происходит от 10 до 25 аварий с выбросом АХОВ. На территории республики находится более 300 химически опасных объектов (ХОО). До 50% аварий происходят при перевозке ядовитых веществ железнодорожным транспортом, остальные возникают на ХОО.

Всего на территории Республики Беларусь в зонах возможного химического заражения может оказаться более 2,3 млн. человек. В случаях аварий на крупных химически опасных объектах в зоне воздействия АХОВ могут оказаться и отдельные лечебные организации.

Таким образом, в настоящее время Вооруженные Силы, как и республика в целом, сталкиваются с проблемой неуклонного роста химической опасности, обусловленной стремительной химизацией общества, по масштабам несоизмеримой с ростом химической индустрии начала XX века, послужившей базой разжигания химической войны. Это сопровождается появлением высокотоксичных веществ, обладающих широким разнообразием спектров физиологической активности, внедрением во все сферы человеческой деятельности и быт огромного количества все новых химических соединений, накоплением токсикантов в окружающей среде.

В связи с этим повышается вероятность острого, подострого, хронического поражения людей факторами химической природы как в мирное, так и в военное время. И хотя на бытовом уровне грозящая человеку опасность не всегда воспринимается адекватно, специалисты утверждают: на повестку дня ставится вопрос обеспечения химической безопасности общества, а применительно к Вооруженным Силам – химической безопасности военнослужащих.

Важнейшим элементом обеспечения химической безопасности военнослужащих являются медицинские мероприятия по сохранению их жизни, здоровья и военно-профессиональной работоспособности в условиях действия экологических, профессиональных (в мирное время) и поражающих (в военное время) факторов химической природы.

Очевидно, что обеспечение химической безопасности в Вооруженных Силах возможно только в результате проведения глубоких научных исследований, основой которых является фундаментальная наука – токсикология, обогащенная бесценным опытом военно-токсикологических исследований последних 80 лет.

Быстротечность клинической картины острых отравлений, высокий удельный вес тяжелых интоксикаций требуют от врача быстрой ориентировки при постановке диагноза и проведении мероприятий неотложной медицинской помощи, от чего в значительной мере зависит спасение жизни пораженных. Причем очень важно уметь организовать эту помощь в полном объеме, с учетом конкретной обстановки и возможности медицинской службы на данном этапе медицинской эвакуации. Это предъявляет повышенные требования к знаниям врачебным составом вопросов клиники, диагностики и лечения как наиболее часто встречающихся отравлений, так и массовых поражений военнослужащих боевыми отравляющими веществами в условиях боевой деятельности войск, а также мирного населения при авариях на объектах, где производятся или используются высокотоксичные химические соединения.

Глава 1. Предмет, задачи, основные понятия токсикологии

Учебная цель: ознакомиться с целями и задачами, которые призвана решать военная токсикология, историческими аспектами ее становления как учебной дисциплины, дать характеристику основных понятий, используемых в токсикологии.

1.1. Предмет токсикологии

Токсикология – наука, изучающая закономерности развития и течения патологического процесса отравления, вызванного воздействием ядовитых веществ на организм человека и животного. Термин «токсикология» происходит от греческих слов «тохусо» – яд и «logos» – учение, т.е. буквально он означает «учение о ядах».

1.2. Цель и задачи токсикологии

Цель токсикологии как области человеческой деятельности – непрерывное совершенствование системы мероприятий, средств и методов, обеспечивающих сохранение жизни, здоровья и профессиональной работоспособности отдельного человека, коллективов и населения в целом в условия повседневного контакта с химическими веществами и при чрезвычайных ситуациях.

Эта цель достигается путем решения фундаментальных и прикладных токсикологических задач:

1. Установление количественных характеристик токсичности и причинно-следственных связей между фактом воздействия химических веществ и развитием различных форм токсического процесса. Раздел токсикологии, в рамках которого совершенствуется методология и осуществляется оценка токсичности химических веществ, называется **«токсикометрия»**. Результаты токсикометрических исследований в медицинской практике используют для разработки системы нормативных и правовых актов, обеспечивающих химическую безопасность населения; оценки риска действия ксенобиотиков в условиях производства, экологических и бытовых контактов с токсикантами; сравнительной оценки эффективности средств и методов обеспечения химической безопасности населения и т. д.
2. Изучение механизмов, лежащих в основе токсического действия различных химических веществ, закономерностей формирования токсического процесса, его проявлений. Эта задача решается с помощью методических приемов, разрабатываемых и совершенствуемых в рамках раздела токсикологии — **«токсикодинамика»**. Токсикодинамические характеристики веществ необходимы для разработки медикаментозных

средств профилактики и терапии интоксикаций, средств и методов предупреждения и минимизации пагубных последствий развития иных форм токсического процесса; совершенствования методов диагностики интоксикаций и оценки функционального состояния лиц, подвергшихся воздействию сверхнормативных доз токсикантов; совершенствования методов оценки токсичности ксенобиотиков и биотестирования исследуемых проб.

3. Выяснение механизмов проникновения токсикантов в организм, закономерностей их распределения, метаболизма и выведения. Совокупность методических приемов, используемых для решения этих задач, и накопленных сведений формирует раздел токсикологии — **«токсикокинетика»**. Знания токсикокинетики ксенобиотиков необходимы для разработки надежной системы профилактики токсических воздействий; диагностики интоксикаций, выявления профессиональной патологии, проведения судебно-медицинской экспертизы; они широко используются в процессе создания новых противоядий и схем их оптимального использования; совершенствования методов форсированной детоксикации организма и т. д. Этапы взаимодействия организма с ксенобиотиком представлены на рис. 1.
4. Установление факторов, влияющих на токсичность вещества: свойств токсикантов, особенностей биологических объектов, условий их взаимодействия, состояния окружающей среды и т. д.

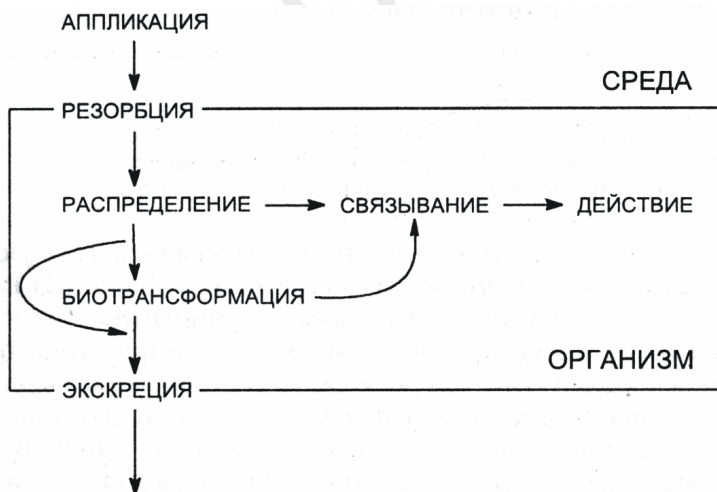


Рис. 1. Этапы взаимодействия организма с ксенобиотиком

Все упомянутые задачи решаются в ходе экспериментальных исследований на животных, в процессе лечения острых и хронических отравлений человека в условиях клиники, эпидемиологических исследований среди профессиональных групп и населения, подвергшихся действию токсикантов.

1.3. Структура токсикологии

Токсикологическая наука представлена несколькими основными направлениями.

Экспериментальная токсикология изучает общие закономерности взаимодействия веществ и биологических систем, механизмы формирования и течения токсического процесса; рассматривает проблемы токсикологии в эволюционном аспекте; разрабатывает методологию экстраполяции данных с животных на человека; обеспечивает решение практических задач, стоящих перед профилактической и клинической токсикологией.

Профилактическая токсикология изучает токсичность новых химических веществ; устанавливает критерии их вредности, обосновывает и разрабатывает ПДК токсикантов.

Клиническая (медицинская) токсикология – область практической медицины, связанная с оказанием помощи при острых токсических поражениях, выявлением и лечением патологии, обусловленной действием профессиональных вредностей и т. д.

С учетом условий (преимущественно особенностей профессиональной деятельности), в которых наиболее вероятно воздействие того или иного токсиканта на организм человека, в медицинской токсикологии иногда выделяют **промышленную, сельскохозяйственную, коммунальную токсикологию, токсикологию специальных видов деятельности (авиационную, космическую, подводную, судебную)** и т. д.

Новым направлением современной токсикологии является **экоотксикология**.

Из всех указанных разделов токсикологии предметом нашего изучения является военная токсикология.

Основными задачами военной токсикологии являются:

1. Изучение токсичности, механизма действия и особенностей метаболизма в организме отравляющих веществ (ядов).
2. Изучение клиники поражения ОВ, сильнодействующими ядовитыми веществами (СДЯВ), ядовитыми техническими жидкостями (ЯТЖ), аварийно химически опасными веществами (АХОВ).
3. Создание эффективных медицинских средств защиты, профилактики и антидотной терапии при поражениях ОВ (ядами) и токсинами.
4. Разработка медицинских мероприятий по защите и восстановлению боеспособности военнослужащих в условиях применения противником ОВ.

5. Изучение механизма действия, клиники поражения компонентами ракетных топлив (КРТ), ЯТЖ, СДЯВ, АХОВ и изыскание средств профилактики и лечения при этих поражениях.

Кроме ОВ, к которым в настоящее время следует отнести также гербициды и дефолианты (имеющие военное предназначение), источниками отравлений могут быть: взрывные и пороховые газы; различные окислители; выхлопные газы турбин и двигателей; хладагенты и огнегасящие смеси (фреоны); горюче-смазочные материалы (различные углеводороды); технические жидкости (спирты, хлорированные углеводороды и др.); аккумуляторные жидкости и газы (кислоты, щелочи, мышьяковистый и сурьмянистый водороды); дезинфицирующие средства (хлорсодержащие препараты); а также большая группа промышленных химических веществ (АХОВ), которые при разрушении промышленных объектов могут стать причиной формирования обширных очагов химического заражения (как это имело место в Индии в г. Бхопал).

Закономерно отнести к сфере военной токсикологии и некоторые яды животного и растительного происхождения, которые рассматриваются как потенциальные ОВ.

1.4. К истории развития токсикологии

Токсикология имеет многовековую историю. Важные наблюдения о действии ядов позволили врачам древности направлять усилия на борьбу с отравлениями и на поиски противоядий. Так, труды Гиппократ (V–IV вв. до н. э.), Галена (II в. н. э.), Ибн-Сины (Авиценны) (X–XI вв. н. э.), Парацельса (1493–1541) способствовали формированию представлений о действии ядов и противоядий, содержали попытки классификации ядовитых веществ. Как научная дисциплина токсикология сформировалась к концу XIX в.

Становление токсикологии как науки связано, прежде всего, с развитием экспериментальной медицины, с трудами Клода Бернара (1813–1878), И.М. Сеченова (1828–1905), И. П. Павлова (1849–1936). Клод Бернар ввел в медицину экспериментальный метод, позволивший воспроизводить отравление у животных. Появились неисчерпаемые возможности для подлинно научного изучения воздействия ядов на организм, механизма их токсического действия, предупреждения и лечения отравлений. Большое значение для развития экспериментальной токсикологии имели труды школы профессора Военно-медицинской академии Н. П. Кравкова (1865–1924), в которых были предложены методы анализа действия ядовитых веществ.

Исторически токсикология сложилась в отдельную научную дисциплину на основе наблюдений за отравленными людьми, особенно в связи с необходимостью распознавания криминальных случаев отравлений, поэтому в медицине, прежде всего, развилась судебная токсикология.

Последующие десятилетия характеризовались развитием промышленности, широким использованием химических соединений в процессе производства. Необходимость распознавания, предупреждения и лечения таких отравлений привела к возникновению особой отрасли токсикологии – промышленной, или профессиональной. В последующие годы произошло выделение других направлений токсикологии применительно к условиям труда различных профессий.

В настоящее время перед токсикологией возникают новые вопросы из сферы экологии. Рассеивание в атмосфере и гидросфере химических отходов промышленности, выхлопных газов транспорта, ядохимикатов, количество которых ежегодно измеряется миллионами тонн, содержащих вещества с высокой активностью, мутагенным, тератогенным действием, представляет опасность для всего живущего на земле и требует проведения защитных и профилактических мероприятий социального характера, направленных на охрану среды от вредного химического воздействия.

Из всех разделов частной токсикологии наибольшее значение для подготовки военного врача имеет военная токсикология, которая выделилась в самостоятельную научную дисциплину в период Первой мировой войны, когда химическое оружие было применено в массовых масштабах. Однако различные химические вещества для боевых целей использовали и в глубокой древности. Стрельные яды, ядовитые дымы (при сжигании серы и смолы), ядовитые растения применяли при ведении боевых действий.

В 1899 г. на Международной конференции в Гааге было принято решение о запрещении ядовитых газов на войне. США, однако, уже тогда отказались подписать это соглашение, а Германия, подписав, нарушила его в Первую мировую войну.

22 апреля 1915 г. в ходе Первой мировой войны с применения газообразного хлора войсками Германии началась эпоха современных средств массового уничтожения. Всего за годы войны было применено около 130 тыс. тонн высокотоксичных соединений, обладающих удушающим, раздражающим и кожно-нарывным действием примерно 40 наименований. В итоге, 1,3 млн. человек получили поражения, из них более 100 тыс. – погибли.

Важно отметить, что, создав химическое оружие и применив его, воюющие страны оказались практически не подготовленными к оказанию помощи пораженным. Это послужило поводом для быстрого формирования уже в ходе войны нового направления военной медицины – санитарно-химической защиты, призванной создать систему профилактики и оказания помощи пораженным отравляющими веществами.

Борьба народов против использования средств массового уничтожения привела к тому, что в 1925 г. 50 государствами был подписан Женевский

кий протокол «О запрещении применения на войне удушливых или других подобных газов и бактериологических средств» (конгресс США ратифицировал этот протокол с большим опозданием — лишь в 1974 г.). Однако он был нарушен сравнительно скоро после подписания — в 1936 г. итальянские фашисты применили ОВ против народа Эфиопии.

В период Второй мировой войны в гитлеровской Германии на вооружении уже были высокотоксичные фосфорорганические отравляющие вещества (табун, зарин). Разгром фашистской Германии Советскими Вооруженными Силами сорвал план применения химического оружия.

В последующем поиск новых высокотоксичных ОВ с различным спектром действия продолжался в химических лабораториях США, Англии и других государств.

Современное химическое оружие обладает чрезвычайно высоким поражающим действием.

Большое значение в США и ряде других стран придавалось разработке долгосрочной программы химического перевооружения, созданию нового вида химического оружия – бинарных химических боеприпасов, предназначенных для массированного боевого использования на различных театрах военных действий.

В течение нескольких лет США в больших масштабах применяли химическое оружие в войне против Вьетнама. При этом пострадало более 2 млн. человек, уничтожена растительность на 360 тыс. гектаров обрабатываемых земель и 0,5 млн. гектаров леса. До Вьетнама мы говорили лишь о поражении людей и животных. После активного применения в этой стране американцами дефолиантов – и о поражении растений. Сейчас речь идет уже и о поражении техники: есть ОВ, которые имеют свойство, например, резко усиливать трение между деталями машин.

Применение ОВ в Первую мировую войну привело к необходимости разработки средств защиты от ОВ, что, в свою очередь, потребовало тщательного изучения токсикологии ОВ.

Новой и крайне опасной угрозой безопасности мирному населению является терроризм с применением химических соединений. По своим масштабам и последствиям он значительно превосходит используемые в преступных целях огнестрельное оружие и взрывные устройства.

Первое применение боевого отравляющего вещества в террористических целях имело место в Японии. В ночь с 27 на 28 июня 1994 года в г. Мацумото в результате использования композиции на основе боевого ОВ – зарина, пострадало около 200 человек, из которых 7 скончались. 20 марта 1995 года в токийском метро осуществляется террористическая акция с применением композиций, содержащих также зарин. В результате

пострадало более 5000 человек, из которых погибло 12 и около 100 получили отравления тяжелой и средней степени тяжести. В том же 1995 году в метрополитене г. Йокагама была предпринята попытка применения боевого ОВ удушающего действия – фосгена, известного еще со времен Первой мировой войны.

В 1993 г. в Париже была принята «Конвенция о запрещении применения, разработки и накопления химического оружия». В настоящее время конвенцию подписали более 150 государств. В соответствии с принятыми документами предполагается уничтожить запасы химического оружия на планете. Конвенция, безусловно, является большим шагом вперед в направлении избавления человечества от угрозы массового истребления. Тем не менее, пока существует вероятность возникновения военных конфликтов, договорные акты едва ли смогут полностью устранить возможность массовых поражений людей химическими веществами (в качестве примера могут служить описанные выше события в Японии). Так, оружие будет находиться в распоряжении государств еще в течение 10–15, а может быть, и более лет, пока не будут уничтожены все его запасы. Кроме того, отравляющими веществами могут обладать государства, не присоединившиеся к Конвенции. Вне запрета остались разработка и накопление оружия несмертельного действия (полицейские газы).

1.5. Токсичность

Токсичность – основное понятие современной токсикологии. **В общей форме токсичность можно определить как свойство (способность) химических веществ, действуя на биологические системы немеханическим путем, вызывать их повреждение или гибель**, или, применительно к организму человека, – нарушение работоспособности, заболевание или даже смерть.

Вещества существенно различаются по токсичности. Чем в меньшем количестве химический агент способен вызывать повреждение биосистемы, тем он токсичнее (табл. 1).

Теоретически не существует соединений, лишенных токсичности. При тех или иных условиях всегда обнаруживается биологический объект, реагирующий повреждением, нарушением функций, гибелью на действие вещества в определенных дозах. Токсичность веществ, инертных в отношении биологических объектов, может быть количественно обозначена как стремящаяся к нулю. **Вот почему токсикология – наука о токсичности – свойстве, присущем практически всем химическим веществам окружающего нас мира как естественного, так и антропогенного происхождения.**

Действие веществ, приводящее к повреждению биологических систем, называется **токсическим**. В основе токсического действия лежит взаимодействие вещества с биологическим объектом на молекулярном уровне.

Таблица 1

**Сравнительная токсичность некоторых веществ для белых мышей
(доза, вызывающая гибель при внутрибрюшинном способе введения)**

Вещество	Источник	Токсичность (LD ₅₀) мкг/кг
Ботулотоксин	Бактерии	0,0003
Тетанотоксин	Бактерии	0,001
Батрахотоксин	Земноводные	2
Тайпоксин	Змеи	2
Рицин	Растения	3
Тетродотоксин	Рыбы	8
Сакситоксин	Простейшие	9
Латротоксин	Пауки	10
Бунгаротоксин	Змеи	14
Диоксин	Синтетический	200
Курарин	Растения	500
ДФФ	Синтетический	1000
Иприт	Синтетический	8600
Цианид натрия	Синтетический	10 000
Таллия сульфат	Синтетический	35 000
Атропин	Растения	90 000
Метанол	Синтетический	1 000 000

Химизм взаимодействия токсиканта и биологического объекта на молекулярном уровне называется механизмом **токсического действия**.

Токсичность – свойство химических веществ, которое можно измерить.

Измерение токсичности означает определение **количества** вещества, действуя в котором оно вызывает различные формы токсического процесса. Чем в меньшем количестве вещество инициирует токсический процесс, тем оно токсичнее.

Теоретическая токсикометрия – область токсикологии, разрабатывающая и совершенствующая методы количественной оценки токсичности химических веществ.

Практическая токсикометрия – это повседневная деятельность токсикологов по определению количественных характеристик токсичности различных веществ.

Определение количественных характеристик токсичности вещества осуществляется в экспериментах на лабораторных животных, а затем уточ-

няется (применительно к человеку) в условиях клиники и/или в ходе популяционных исследований (эпидемиологические методы исследования).

В процессе токсикометрических исследований определяют токсические дозы, токсические концентрации, токсодозы, действуя в которых вещества вызывают различные неблагоприятные эффекты (нарушают работоспособность, вызывают заболевание или смерть и т. д.).

Количество вещества, попавшее во внутренние среды организма и вызвавшее токсический эффект, называется токсической дозой (D). Токсическая доза выражается в единицах массы токсиканта на единицу массы организма (мг/кг).

Количество вещества, находящееся в единице объема (массы) некоего объекта окружающей среды (воды, воздуха, почвы), при контакте с которым развивается токсический эффект, называется токсической концентрацией (C). Токсическая концентрация выражается в единицах массы токсиканта на единицу объема среды (воздуха, воды) (мг/л; г/м³) или единицу массы среды (почвы, продовольствия) (мг/кг).

Для характеристики токсичности веществ, действующих в виде пара, газа или аэрозоля, часто используют величину, обозначаемую как *токсодоза (W)*. Эта величина учитывает не только содержание токсиканта в воздухе (токсическую концентрацию), но и время пребывания человека в зараженной атмосфере. Расчет величин токсодозы предложен немецким химиком Габером в начале XX в. для оценки токсичности боевых отравляющих веществ:

$$W = Ct,$$

где W – токсодоза;

C – концентрация вещества в окружающем воздухе;

t – время действия вещества.

При расчете токсодозы допускается, что одинаковый эффект наблюдается при кратковременном действии токсиканта в высокой концентрации и продолжительной аппликации малых концентраций вещества. Единица измерения токсодозы – мг × мин/м³. Так, токсодоза фосгена по Габеру – 450 мг × мин/м³; т. е. одинаковый эффект следует ожидать при ингаляции в течение 1 мин вещества в концентрации 450 мг/м³ и 10 мин – 45 мг/м³.

В военной токсикологии, как правило, оценивают три уровня эффектов, развивающихся при действии токсиканта на организм:

- смертельный: характеризуется величиной летальной дозы (концентрации) – LD (LC);
- непереносимый: характеризуется величиной дозы (концентрации), вызывающей существенное нарушение дееспособности (транзиторную токсическую реакцию) – ID (IC);

– пороговый: характеризуется дозой (концентрацией), вызывающей начальные проявления действия токсиканта – Lim D (Lim C).

В токсикологии используют и другие термины, характеризующие химические вещества как потенциальную или реализовавшуюся причину повреждения биологических систем.

Токсикант – понятие, употребляющееся для обозначения веществ, вызвавших не только интоксикацию, но провоцирующих и другие формы токсического процесса, и не только организма, но и биологических систем иного уровня организации (клетки, популяции).

Отравляющее вещество – химический агент, предназначенный для применения в качестве оружия в ходе ведения боевых действий.

Токсин, как правило, – высокотоксичное вещество бактериального, животного, растительного происхождения.

Ксенобиотик – чужеродное (не участвующее в пластическом или энергетическом обмене организма со средой) вещество, попавшее во внутренние среды организма.

Следствием токсического действия веществ на биологические системы является **токсический процесс**.

1.6. Токсический процесс

Формирование и развитие реакций биосистемы на действие токсиканта, приводящих к ее повреждению (т. е. нарушению функций, жизнеспособности) или гибели, называется токсическим процессом.

Важнейшим элементом любого токсикологического исследования является изучение характеристик, закономерностей формирования токсического процесса. Поэтому **токсикология – это наука о токсическом процессе**.

Механизмы формирования и развития токсического процесса, его качественные и количественные характеристики, прежде всего, определяются строением вещества и его действующей дозой (рис. 2). Однако формы, в которых токсический процесс проявляется, несомненно, зависят также от вида биологического объекта, его свойств.

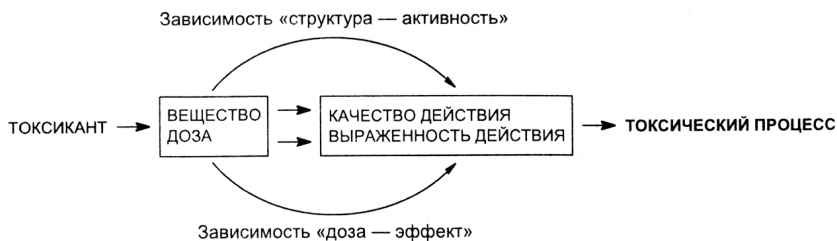


Рис. 2. Основные характеристики токсического действия

1.6.1. *Формы токсического процесса*

Проявления токсического процесса определяются **уровнем организации биологического объекта**, на котором токсичность вещества изучается: клеточным, органным, организменным, популяционным.

Если токсический эффект изучают **на уровне клетки** (как правило, в опытах *in vitro*), то судят, прежде всего, о **цитотоксичности** вещества. Цитотоксичность выявляется при непосредственном действии соединения на структурные элементы клетки.

Токсический процесс **на клеточном уровне** проявляется:

- обратимыми структурно-функциональными изменениями клетки (изменение формы, средства к красителям, подвижности и т. д.);
- преждевременной гибелью клетки (некроз, апоптоз);
- мутациями (генотоксичность).

Если в процессе изучения токсических свойств веществ исследуют их повреждающее действие **на отдельные органы и системы**, выносят суждение об **органный токсичности соединений: нейротоксичности, гепатотоксичности, гематотоксичности, нефротоксичности и т. д.**

Токсический процесс **на уровне целостного организма** проявляется:

- болезнями химической этиологии (интоксикации, отравления);
- транзиторными токсическими реакциями – быстро и самопроизвольно проходящими состояниями, сопровождающимися кратковременной утратой дееспособности (явления раздражения глаз, дыхательных путей; седативно-гипнотические состояния; психодислептические состояния и т. д.);
- аллобиозом – стойкими изменениями реактивности организма на воздействие физических, химических, биологических факторов окружающей среды, а также психические и физические нагрузки (аллергия, иммуносупрессия, повышенная утомляемость и т. д.);
- специальными токсическими реакциями – развивающимися лишь у части популяции, как правило, в особых условиях (действие дополнительных веществ; в определенный период жизнедеятельности организма и т. д.) и характеризующимися продолжительным скрытым периодом (канцерогенез, эмбриотоксичность, нарушение репродуктивных функций и т. д.).

Токсическое действие веществ, регистрируемое **на популяционном и биогеоэкологическом уровне**, может быть обозначено как **экоотоксическое**.

Экоотоксический процесс **на уровне человеческой популяции** проявляется:

- ростом заболеваемости, смертности, числа врожденных дефектов развития, уменьшением рождаемости;

- нарушением демографических характеристик популяции (соотношение возрастов, полов и т. д.);
- падением средней продолжительности жизни членов популяции, их культурной деградацией.

1.6.2. Основные характеристики токсического процесса, выявляемого на уровне целостного организма

Токсические процессы, выявляемые на уровне организма, можно отнести к одной из следующих групп:

А. Процессы, формирующиеся по пороговому принципу.

Причинно-следственная связь между фактом действия вещества и развитием процесса носит безусловный характер: при действии веществ в дозах ниже определенных уровней токсический процесс не развивается; при достижении определенной дозы процесс развивается непременно.

Б. Процессы, развивающиеся по беспороговому принципу.

Причинно-следственные связи между фактом действия вещества и развитием процесса носят вероятностный характер: вероятность формирования эффекта сохраняется при действии на организм даже одной молекулы токсиканта, вместе с тем у отдельных экспонированных организмов процесс может не развиваться, несмотря на воздействие в дозах, близких к смертельным.

1.6.2.1. Интоксикация (отравление)

Из всех форм проявления токсического процесса наиболее изученной и в наибольшей степени привлекающей внимание врача является интоксикация. Механизмы формирования и особенности течения интоксикаций зависят от строения ядов, их доз, условий взаимодействия с организмом и т. д. Однако можно выделить некоторые общие характеристики этой формы токсического процесса.

1. В зависимости от продолжительности взаимодействия химического вещества и организма интоксикации могут быть острыми, подострыми и хроническими.

Острой называется интоксикация, развивающаяся в результате однократного или повторного действия веществ в течение ограниченного периода времени (как правило, до нескольких суток).

Подострой называется интоксикация, развивающаяся в результате непрерывного или прерываемого во времени (интермиттирующего) действия токсиканта продолжительностью до 90 суток.

Хронической называется интоксикация, развивающаяся в результате продолжительного (иногда годы) действия токсиканта.

Не следует путать понятие острой, подострой, хронической интоксикации с острым, подострым, хроническим течением заболевания,

развившегося в результате контакта с веществом. Острая интоксикация некоторыми веществами (иприты, люизит, диоксины, галогенированные бензофураны, паракват и др.) может сопровождаться развитием длительно текущего (хронического) патологического процесса.

2. Периоды интоксикации. Как правило, в течении любой интоксикации можно выделить четыре основных периода: период контакта с веществом, скрытый период, период разгара заболевания, период выздоровления. Иногда особо выделяют период осложнений. Выраженность и продолжительность каждого из периодов зависят от вида и свойств вещества, вызвавшего интоксикацию, его дозы и условий взаимодействия с организмом.

3. В зависимости от локализации патологического процесса токсическое действие может быть местным и общим.

Местным называется действие, при котором патологический процесс развивается непосредственно на месте аппликации яда. Возможно местное поражение глаз, участков кожи, дыхательных путей и легких, различных областей желудочно-кишечного тракта. Местное действие может проявляться альтерацией тканей (формирование воспалительно-некротических изменений – действие кислот и щелочей на кожные покровы и слизистые оболочки; ипритов, люизита на глаза, кожу, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, легкие и т. д.) и функциональными реакциями (без морфологических изменений – сужение зрачка при действии фосфорорганических соединений на орган зрения).

Общим называется действие, при котором в патологический процесс вовлекаются многие органы и системы организма, в том числе удаленные от места аппликации токсиканта. Причинами общего действия, как правило, являются: резорбция токсиканта во внутренние среды, резорбция продуктов распада пораженных покровных тканей, рефлекторные механизмы.

Если какой-либо орган (или система) имеет низкий порог чувствительности к токсиканту, в сравнении с другими органами, то при определенных дозовых воздействиях возможно *избирательное* поражение именно этого органа (или системы). Вещества, к которым порог чувствительности того или иного органа (или системы) значительно ниже, чем других органов, иногда обозначают как *избирательно действующие*. В этой связи используют такие термины, как нейротоксиканты (например, психодислептики), нефротоксиканты (соли ртути), гепатотоксиканты (четырёххлористый углерод), гематотоксиканты (мышьяковистый водород), пульмонотоксиканты (фосген) и т. д. Такое действие развивается крайне редко, как правило, при интоксикациях чрезвычайно токсичными веществами (например, ботулотоксином, тетродоксином, аманинтином). Чаще общее действие ксенобиотика сопровождается развитием патологических процессов со стороны нескольких органов и

систем (например, хроническое отравление мышьяком сопровождается поражением периферической нервной системы, кожи, легких, системы крови).

В большинстве случаев интоксикация носит смешанный, как местный, так и общий характер.

4. В зависимости от интенсивности воздействия токсиканта (характеристика, определяющаяся дозо-временными особенностями действия) интоксикация может быть тяжелой, средней степени тяжести и легкой.

Тяжелая интоксикация – угрожающее жизни состояние. Крайняя форма тяжелой интоксикации – смертельное отравление.

Интоксикация средней степени тяжести – интоксикация, при которой возможны длительное течение, развитие осложнений, необратимое повреждение органов и систем, приводящее к инвалидизации или обезображиванию пострадавшего (химический ожог кожи лица).

Легкая интоксикация – заканчивается полным выздоровлением в течение нескольких суток.

1.6.2.2. Другие формы токсического процесса

Транзиторные токсические реакции наиболее часто развиваются вследствие раздражающего и седативно-гипнотического действия токсикантов.

Явления раздражения слизистой оболочки дыхательных путей, глаз, кожи отмечаются при остром воздействии многих веществ – альдегидов, кетонов, галогенов и др. Не являясь заболеванием, это состояние, тем не менее, обращает на себя внимание, поскольку субъективно тяжело воспринимается пострадавшим, нарушает профессиональную работоспособность.

При действии наркотических средств, многих лекарств, органических растворителей, некоторых пищевых продуктов (спирт) в малых дозах проявляется их седативно-гипнотическое действие (опьянение).

Транзиторные токсические реакции могут стать следствием только острого действия химических веществ. Увеличение дозы токсиканта приводит к превращению реакции в отравление: опьянение перерастает в кому; явления раздражения – в воспалительный процесс и т. д. Токсические реакции могут привести пострадавшего к гибели, так и не трансформировавшись в болезнь (рефлекторная смерть от остановки сердечной деятельности и дыхания при ингаляции аммиака в высоких концентрациях).

Аллобиоз. К числу аллобиотических состояний можно отнести:

- умеренную иммуносупрессию и, как следствие, повышение чувствительности к инфекции;
- аллергизацию организма и повышение чувствительности к токсикантам;
- фотосенсибилизацию покровных тканей некоторыми веществами (псораленом, аминокислотой и т. д.);
- изменение скорости метаболизма ксенобиотиков при длительном приеме;

- постинтоксикационные астении;
- «доклинические» формы патологии и др.

Специальные токсические процессы могут формироваться в результате острых, подострых, но чаще — хронических воздействий ксенобиотиков. Как правило, в основе специальных токсических процессов лежит способность веществ изменять генетический код клеток.

1.7. Распределение токсиканта в организме, механизм токсического действия, развитие токсического процесса

1.7.1. Транспорт веществ кровью

Всосавшееся вещество попадает в кровь и с током крови разносится по организму. Кровь может осуществлять транспорт веществ в свободной и связанной форме.

Способностью связывать ксенобиотики обладают альбумины, гликопротеиды и липопротеиды плазмы крови. В основе связывания ксенобиотиков белками лежит образование между ними слабых гидрофобных, водородных и ионных связей. Связанные соединения приобретают характеристики распределения, свойственные белкам. Сильные связи белок – ксенобиотик затрудняют отток вещества в ткани.

Положительно заряженные ксенобиотики могут адсорбироваться на отрицательно заряженной мембране эритроцитов. Липофильные вещества проникают через эритроцитарную мембрану и взаимодействуют с гемоглобином. Связавшаяся с гемоглобином фракция ксенобиотика порой не в состоянии диффундировать из клетки и длительно циркулирует в таком состоянии в крови.

1.7.2. Поступление в ткани

Характер распределения токсикантов в организме определяется общими закономерностями. Дополнительными факторами, влияющими на процесс, являются интенсивность кровоснабжения органов (рис. 3), а также суммарная площадь их капиллярного русла.

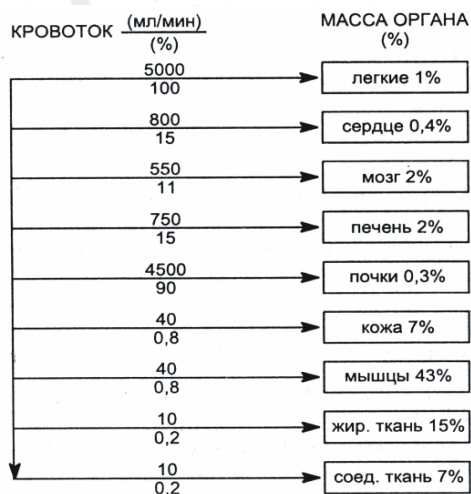


Рис. 3. Интенсивность кровоснабжения различных органов и тканей

1.7.3. Механизм токсического действия

Взаимодействие на молекулярном уровне токсиканта с организмом, приводящее к развитию токсического процесса, называется механизмом токсического действия.

В основе механизма действия могут лежать физико-химические и химические реакции взаимодействия токсиканта с биологическим субстратом.

Мишенями (рецепторами) для токсического воздействия могут быть:

- структурные элементы межклеточного пространства;
- структурные элементы клеток организма;
- структурные элементы систем регуляции клеточной активности.

1.7.4. Развитие токсического процесса

Повреждение биологических систем в наиболее общей форме реализуется нарушением основных функций живого:

- раздражимости;
- энергетического обмена;
- пластического обмена;
- системы физиологической регенерации и размножения;
- информационного обмена;
- интегративной регуляции.

Нарушение энергетического обмена, как правило, приводит к быстрому формированию нарушений наиболее энергоемких органов (ЦНС, сердечная мышца, почки). Нарушение пластического обмена сопровождается медленным развитием длительно текущих патологических процессов в наиболее чувствительных органах и системах. Нарушение системы физиологической регенерации тканей проявляется поражением, прежде всего, системы крови, эпителия слизистой оболочки ЖКТ, органов дыхания, кожи и ее придатков. Нарушение информационного обмена приводит к нарушению механизмов нервной и гуморальной регуляции процессов, происходящих в организме. Вещества, нарушающие нервную регуляцию, как правило, вызывают быстро развивающиеся эффекты.

Клиническая картина интоксикации зависит, прежде всего, от того, какие органы и ткани будут вовлечены в патологический процесс.

Проявления токсического процесса, инициируемого токсикантами различных групп, рассматриваются в последующих главах.

1.8. Классификация боевых отравляющих веществ

ОВ классифицируются по разным принципам.

Значение имеют физические, химические, токсикологические свойства, а также тактические и методологические соображения.

Для военной медицины особый интерес представляет классификация в соответствии с основным действием на организм и последствиями, к которым это действие приводит. Так, различают ОВ:

1. Смертельного действия:

- нервно-паралитические (зарин, зоман, V-газы);
- кожно-нарывные (иприт, люизит);
- удушающие (фосген, дифосген);
- общедовитые (синильная кислота, хлорциан).

2. Несмертельного действия:

- психохимические (психодислептики) (BZ);
- раздражающие (CN, DM, CS, CR).

По скорости развития поражающего действия в группе ОВ различают:

- быстродействующие (поражение характеризуется минимальным скрытым периодом – минуты): зарин, люизит, синильная кислота, CN, DM, CS, CR;
- медленнодействующие (поражение характеризуется длительным скрытым периодом – часы): V-газы, иприт, фосген.

В зависимости от продолжительности заражения территории и войск после воздействия отравляющие вещества подразделяются на:

- нестойкие – поражающие концентрации в зоне химического заражения сохраняются несколько десятков минут после их боевого применения;
- стойкие – поражающие концентрации в зоне химического заражения сохраняются в течение нескольких часов и суток.

В странах, производивших отравляющие вещества, было принято выделять следующие группы:

- табельные ОВ – вещества, производимые в больших количествах, состоящие на вооружении армий, боевое применение которых определяется соответствующими уставами. В США, например, к числу табельных относили V-газы, зарин, ботулотоксин, иприт, адамсит, хлорацетофенон, BZ и другие, включая их всевозможные смеси;
- резервные ОВ – хорошо изученные вещества, которые на данный момент не производятся непосредственно в качестве отравляющих веществ, но при необходимости могут быть быстро изготовлены промышленностью в достаточных количествах (синильная кислота, галогенцианы, мышьякорганические и свинецорганические соединения, фосген и др.);
- ОВ ограниченного значения – токсичные вещества, свойства которых в целом удовлетворяют требованиям, предъявляемым к ОВ, но которые либо использовались и используются для других целей (фосфорорганические инсектициды, мышьяковистый водород и др.), либо производятся в малом количестве в связи с отсутствием достаточных производственных возможностей.

Пестициды – вещества, предназначенные для борьбы с вредителями с целью повышения урожайности и сохранения материальных ценностей, созданных человеком (фитотоксиканты – вещества, предназначенные для поражения различных видов растительности). Однако селективность действия подавляющего большинства пестицидов не является абсолютной, поэтому многие вещества представляют опасность для человека.

Гербициды – это вещества, предназначенные для борьбы с растениями, в частности, сорными травами. Динитрофенол, динитро-орто-крезол, пентахлорфенол используются как контактные гербициды. Печальную известность после войны США против Вьетнама получили производные феноксиуксусной кислоты (2,4-Д и 2,4,5-Т), входившие в состав, так называемой, «оранжевой смеси», использовавшейся американцами в качестве дефолиантов. Эти вещества практически не токсичны для человека, однако содержащийся в качестве примеси 2, 4, 7, 8-тетрахлордифенилдioxин (ТХДД) – вызывал поражение людей. Это вещество обладает свойствами иммунотоксиканта, тератогена, мутагена и канцерогена.

Диверсионные яды – это вещества, которые могут быть использованы для заражения продовольствия, воды, обмундирования, других предметов снабжения и т. д. Такие вещества могут применяться диверсионными группами, диверсионно-десантными и воздушно-десантными подразделениями, а также различного рода террористическими группировками. Эти вещества даже в малых количествах могут оказаться весьма эффективными. К диверсионным ядам предъявляются следующие требования:

- высокая токсичность при поступлении через рот;
- отсутствие запаха, цвета, вкуса;
- хорошая растворимость в воде;
- устойчивость к нагреванию и гидролизу;
- наличие достаточно продолжительного скрытого периода действия;
- трудность обнаружения в организме и в зараженном материале;
- отсутствие специфики в клинической картине поражения;
- отсутствие противоядий и т.д.

Сильнодействующие и ядовитые вещества (СДЯВ), аварийно химически опасные вещества (АХОВ). Любое вещество, используемое в качестве сырья, исходного компонента синтеза, являющееся конечным продуктом производства или его отходом, обладающее высокой токсичностью, способное формировать достаточно устойчивые зоны химического заражения и находящееся на промышленном объекте в количестве нескольких десятков – сотен тонн, может при авариях и катастрофах стать причиной поражения людей.

Исходя из основных критериев, определяющих опасность СДЯВ, АХОВ (токсичность, способность формировать зону заражения, объем производства), к числу веществ, заслуживающих наибольшего внимания, относятся: хлор, аммиак, оксиды серы и азота, нитрилы и изоцианаты, гидразин и его производные, некоторые металлоорганические соединения и др.

Боевое состояние ОВ — такое состояние вещества, в котором оно применяется на поле боя с целью достижения максимального эффекта в поражении живой силы. Виды боевого состояния ОВ: пар, аэрозоль, капли.

1.8.1. Патофизиологическая классификация ОВТВ

Несмотря на разнообразие химических веществ, представляющих интерес для военной токсикологии, все ОВТВ могут быть объединены в группы в соответствии с особенностями механизмов, лежащих в основе острого повреждающего действия на организм, известной близостью течения и проявлений формирующегося токсического процесса (транзиторных токсических реакций и острых отравлений). Так, по механизму действия на организм человека ОВ могут быть классифицированы как:

1. Вещества, оказывающие преимущественно местное действие на слизистые оболочки глаз и дыхательных путей и вызывающие их раздражение, сопровождающееся временной утратой пораженным дееспособности («ОВТВ раздражающего действия»).
2. Вещества пульмонотоксического действия, оказывающие преимущественно местное действие на дыхательные пути и ткань легких и вызывающие развитие токсического отека легких («ОВТВ удушающего действия»).
3. Вещества, оказывающие преимущественно резорбтивное действие на организм, сопровождающееся выраженным нарушением функции органов и тканей с высокой метаболической активностью, в основе которого лежит острое повреждение энергетического обмена («ОВТВ общеядовитого действия»).
4. Вещества, характеризующиеся как местным, так и резорбтивным действием на организм, сопровождающимся структурно-функциональными изменениями со стороны клеток различных органов и тканей, в основе которых лежит нарушение пластического обмена, процессов синтеза белка и клеточного деления («ОВТВ цитотоксического, или кожно-нарывного действия»).
5. Вещества, оказывающие преимущественно резорбтивное действие на организм, сопровождающееся нарушением высшей нервной деятельности, механизмов регуляции жизненно важных органов и систем, в основе которого лежит повреждение процессов генерации, проведения и передачи нервных импульсов («ОВТВ нейротоксического, или нервно-паралитического действия»).

Не утратила своего значения и классификация боевых ОВ по физиологическому (клиническому) действию на организм, которой мы будем придерживаться в ходе практических занятий на цикле:

1. ОВ нервно-паралитического действия: зарин, зоман, V-газы, бинарные V-газы-2, зарин-2.
2. ОВ кожно-нарывного действия: сернистый иприт, азотистый иприт, люизит.
3. ОВ общеядовитого действия: синильная кислота, хлорциан, монооксид углерода.
4. ОВ удушающего действия: фосген, дифосген.
5. Слезоточивые ОВ (лакриматоры): хлорацетофенон, хлорпикрин, бромбензилцианид.
6. Раздражающие ОВ (стерниты): дифенилхлорарсин, дифенилцианарсин, адамсит, CS.
7. ОВ психотомиметического (психодислептического) действия: би-зет (BZ), ДЛК (диэтиламид лизергиновой кислоты).
8. Отдельную группу составляют ядохимикаты-гербициды, дефолианты, имеющие военное значение, которые не относятся к ОВ, но при их применении могут возникнуть массовые поражения людей и животных (диоксин и др.), СДЯВ (АХОВ), ЯТЖ.

Глава 2. Современные методы лечения острых отравлений. Общие принципы антидотной и симптоматической терапии при поражениях высокотоксичными веществами.

Комбинированные химические поражения.

Зажигательные вещества

Задачи занятия:

1. Знать современные методы лечения острых отравлений (поражений) отравляющими высокотоксичными веществами в зависимости от пути поступления яда в организм.
2. Овладеть методами антидотной и симптоматической терапии отравлений (поражений) отравляющими высокотоксичными веществами.
3. Получить навык оказания неотложной терапевтической помощи при отравлениях (поражениях) отравляющими высокотоксичными веществами.
4. Ознакомить студентов с поражающими факторами комбинированных химических поражений и зажигательных средств, принципами диагностики и лечения таких поражений.

После изучения темы занятия и отработки практических навыков студенты должны **знать:**

- общие принципы диагностики острых отравлений (поражений) отравляющими высокотоксичными веществами в зависимости от пути поступления яда в организм;
- объем терапевтической помощи пораженным отравляющими высокотоксичными веществами в медицинских пунктах и в лечебных организациях Вооруженных Сил в мирное и военное время;
- современные общие принципы лечения острых отравлений и их основных синдромов;
- организацию и объем терапевтической помощи в медицинском пункте части, медицинской роте соединения, медицинском центре;
- наиболее перспективные направления в разработке вопросов профилактики и лечения основных синдромов заболеваний, вызываемых действием факторов военно-профессиональных вредностей.

Студенты должны **уметь:**

- правильно организовывать медицинскую сортировку и оказывать медицинскую помощь по неотложным показаниям пораженным высокотоксичными ядовитыми и отравляющими веществами;
- выполнять мероприятия первой врачебной и квалифицированной терапевтической помощи пораженным высокотоксичными ядовитыми и отравляющими веществами;

- применять современные средства диагностики и лечения отравлений высокотоксичными ядовитыми и отравляющими веществами;
- оформлять медицинскую документацию на пораженных высокотоксичными ядовитыми и отравляющими веществами (первичную медицинскую карточку, историю болезни и др.);
- правильно обосновывать лечение при отравлениях высокотоксичными ядовитыми и отравляющими веществами в соответствии с современными представлениями;
- назначать лабораторные и инструментальные исследования в объеме медицинского пункта части;
- проводить искусственное дыхание «изо рта в рот»;
- проводить непрямой массаж сердца;
- проводить искусственную вентиляцию легких с помощью портативных дыхательных аппаратов.

Вопросы для самоподготовки:

- основные принципы диагностики острых отравлений;
- основные общие принципы лечения острых отравлений;
- современные методы детоксикационной терапии;
- антидотная терапия;
- понятие о комплексной детоксикации;
- понятие о комбинированных химических поражениях и зажигательных веществах.

2.1. Общие принципы диагностики острых отравлений

При оказании помощи больным с острыми отравлениями необходимы быстрота и точность в постановке диагноза и проведении неотложной терапии, от чего в значительной степени зависит исход интоксикации. Диагностика острых отравлений базируется на клинических данных, результатах лабораторных исследований, а в случае летальных исходов – на материалах судебно-медицинской экспертизы.

Клиническая диагностика основана на данных:

- а) осмотра места происшествия (обнаружение вещественных доказательств отравления - посуда из-под алкогольных напитков или суррогатов, упаковка от домашних химикатов или лекарств, запах химических веществ, характер рвотных масс и др.);
- б) анамнеза со слов пострадавшего или окружающих – вид или название токсического вещества, принятого пострадавшим, время приема токсического вещества, доза принятого токсического вещества, пути поступления яда в организм, обстоятельства, сопутствующие развитию отравления и др. (полученные сведения должны быть зафиксированы в направлятельном документе);

в) изучения клинической картины заболевания для выделения специфических симптомов отравления, характерных для воздействия на организм определенного вещества или группы веществ по принципу «избирательной токсичности». На догоспитальном этапе чрезвычайно важно зарегистрировать основные клинические симптомы (синдромы) и их изменение под влиянием специфической (антидотной) и иной терапии.

Лабораторная токсикологическая диагностика направлена на качественное или количественное определение (идентификацию) токсических веществ в биологических средах организма (кровь, моча и пр.). Перечень веществ, определяемых в химико-токсикологических лабораториях центров, клиник, отделений острых отравлений, регламентирован постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 50 от 28 декабря 2004 г. «Об утверждении Инструкции о порядке организации деятельности химико-токсикологической лаборатории организации здравоохранения», а также постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 10 от 18 февраля 2003 г. «Об утверждении Положения о порядке проведения медицинского освидетельствования иных лиц для установления факта употребления алкоголя, наркотических и токсикоманических средств и состояния опьянения» и «Положения о республиканской врачебно-контрольной комиссии медицинского освидетельствования для установления факта употребления алкоголя, наркотических и токсикоманических средств и состояния опьянения». За последние 20 лет в мировой практике наблюдается широкое внедрение новых все более быстрых и точных методов определения токсических веществ в биологических средах.

Иммунохимические методы при использовании автоанализаторов позволяют быстро идентифицировать качественно и полуколичественно (техника ЕМГ) и количественно (ТДХ) бензодиазепины, барбитураты, трициклические антидепрессанты, теофиллины, салицилаты, парацетамол, алкоголь, сердечные гликозиды в крови, бензодиазепины, барбитураты, наркотические вещества (опиаты, кокаин, каннабиноиды), амфетамины в моче. Методы не обладают высокой специфичностью детекции.

Хроматографические методы высоко чувствительны и специфичны. Жидкофазовая хроматография высокого разрешения позволяет идентифицировать в крови и в моче различные барбитураты, бензодиазепины, нейролептики, трициклические антидепрессанты, β -блокаторы, анальгетики, салицилаты. Газовая хроматография, совмещенная с масс-спектрометрией, позволяет идентифицировать метанол, этиленгликоль, фенолы, карбаматы, амфетамины, местноанестезирующие средства и др.

Атомно-абсорбционная спектрометрия позволяет определять в биологических средах металлы.

Патоморфологическая диагностика — обнаружение специфических посмертных признаков отравления (проводится судебно-медицинскими экспертами) на основании «Инструкции о производстве судебно-медицинской экспертизы в Республике Беларусь», утвержденной приказом Главного государственного судебно-медицинского эксперта Республики Беларусь № 67-С от 11 октября 2002 года.

При отравлении ядом, химический состав которого неизвестен, в предварительном диагнозе должны быть отражены характер токсического действия яда (наркотическое, прижигающее, нефротоксическое, гемолитическое и т. п.), степень тяжести интоксикации и характеристика органических поражений.

Пример формулировки диагноза. *Острое пероральное отравление ядом наркотического действия тяжелой степени: кома, коллапс, двусторонняя очаговая пневмония.*

2.2. Общие принципы лечения острых отравлений

В связи с бурным развитием химии число таких соединений непрерывно растет, и вместе с тем увеличивается количество случаев острых отравлений. Несмотря на большое количество токсикантов и разнообразную клинику отравлений, можно наметить общие принципы неотложной терапии при острых отравлениях. Соответственно этим принципам, включающим этиологическую, патогенетическую и симптоматическую терапию, преследуются следующие цели:

1. Прекращение воздействия и выведение из организма как невсосавшегося, так и всосавшегося яда;
2. обезвреживание яда в организме с помощью специфических медикаментозных средств (антидотная терапия);
3. устранение отдельных патологических явлений, вызванных действием яда (поддерживающая, симптоматическая терапия):
 - а) восстановление и поддержание жизненно важных функций организма (сердечно-сосудистой и дыхательной системы);
 - б) восстановление и поддержание постоянства внутренней среды организма (восстановление водно-солевого, кислотно-щелочного, витаминного, гормонального баланса);
 - в) предупреждение и лечение поражений отдельных органов и систем;
 - г) устранение отдельных синдромов, вызванных ядом (судороги, боли и др.);
4. профилактика и лечение осложнений.

2.3. Современные методы детоксикационных мероприятий

Детоксикация, осуществляемая при оказании медицинской помощи больным с острыми отравлениями, имеет целью ускоренное выведение

токсикантов во внешнюю среду, а также снижение их токсичности в период нахождения в биосредах организма.

Классификация современных методов детоксикации

Методы стимуляции естественной детоксикации

Очищение желудочно-кишечного тракта

Возникновение рвотного рефлекса при некоторых видах острых отравлений нужно рассматривать как защитную реакцию, направленную на выведение токсичного вещества из организма. Этот процесс естественной детоксикации может быть усилен путем применения рвотных средств, а также промывания желудка через зонд. Однако существуют ситуации, когда вводятся ограничения экстренного очищения желудка.

При отравлениях прижигающими жидкостями самопроизвольный или искусственно вызванный рвотный рефлекс опасен, поскольку повторное прохождение кислоты или щелочи по пищеводу может усилить его ожог. Существует и другая опасность, которая заключается в увеличении вероятности аспирации прижигающей жидкости и развития тяжелого ожога дыхательных путей. В состоянии токсической комы возможность аспирации желудочного содержимого во время рвоты значительно усиливается.

Этих осложнений можно избежать, используя зондовый метод промывания желудка. При коматозных состояниях промывание следует проводить после интубации трахеи, что полностью предотвращает аспирацию рвотных масс. Опасность введения зонда для промывания желудка при отравлениях прижигающими жидкостями значительно преувеличена, использование же этого метода на догоспитальном этапе позволяет уменьшить распространенность химического ожога и снизить летальность при данной патологии. Следует учитывать, что применение раствора гидрокарбоната натрия при отравлениях кислотами недопустимо, так как вызывает острое расширение желудка образующимся углекислым газом, усиление кровотечения и боли.

На практике в ряде случаев от промывания желудка отказываются, ссылаясь на длительный промежуток времени, прошедший с момента принятия яда. Однако при аутопсии неоднократно в кишечнике находят значительное количество яда даже спустя 2–3 сут. после отравления, что свидетельствует о неправомерности отказа от промывания желудка.

Промывание желудка особенно важно на догоспитальном этапе, так как приводит к снижению концентрации токсичных веществ в крови.

При тяжелых отравлениях высокотоксичными препаратами (ФОВ, хлорированные углеводороды и т.д.) противопоказаний для экстренного промывания желудка зондовым методом практически не существует, причем его следует повторять через каждые 3–4 ч до полного очищения желудка от

ядов, что можно установить с помощью последовательного лабораторно-химического анализа полученной при промывании жидкости.

При неквалифицированном проведении промывания желудка возможно развитие целого ряда осложнений, особенно у больных в коматозном состоянии с вялыми естественными рефлексам и со сниженным мышечным тонусом пищевода и желудка. Наиболее опасными из них являются:

- аспирация промывной жидкости;
- разрывы слизистой оболочки глотки, пищевода и желудка;
- травмы языка, осложненные кровотечением и аспирацией крови.

Лучшим способом профилактики этих осложнений является строгое соблюдение правильной методики процедуры.

После промывания желудка рекомендуется введение внутрь различных адсорбирующих и слабительных средств для уменьшения всасывания и ускорения пассажа токсичного вещества по желудочно-кишечному тракту. Эффективность использования таких слабительных, как сульфат натрия или магния, вызывает сомнение, ибо они действуют недостаточно быстро (через 5-6 ч после введения), чтобы помешать всасыванию значительной части яда. Кроме того, при отравлениях наркотическими препаратами в связи со значительным снижением моторики кишечника слабительные не дают желаемого результата. Более того, применение сульфата магния в дозе более 30 г при отравлениях психотропными препаратами оказывает токсический эффект и вызывает брадикардию, гипотонию, нарушения дыхания, расширение комплекса QRS на ЭКГ и пр. Более эффективным является применение в качестве слабительного средства вазелинового масла (100-150 мл), которое не всасывается в кишечнике и активно связывает жирорастворимые токсичные вещества, например, дихлорэтан.

Наиболее надежным способом очищения кишечника от токсичных веществ является его промывание с помощью зондирования и введения специальных растворов – **кишечный лаваж**.

Лечебное действие этого метода заключается в том, что он дает возможность непосредственного очищения тонкой кишки, где при позднем промывании желудка (через 2-3 ч после отравления) депонируется значительное количество яда, продолжающего поступать в кровь.

Для выполнения кишечного лаважа больному через нос вводят в желудок двухканальный силиконовый зонд (длиной около 2 м) со вставленным в него металлическим мандреном. Затем под контролем гастроскопа этот зонд проводят на расстоянии 30-60 см дистальнее связки Трейтца, после чего мандрен извлекают. Через отверстие перфузионного канала, расположенного у дистального конца зонда, вводят специальный солевой раствор, идентичный по ионному составу химусу.

Навески солей растворяют дистиллированной водой в 2/3 объема, затем добавляют 150 мл 10% раствора хлорида кальция, 50 мл 25% раствора сульфата магния и дистиллированной воды до 10 л. В закрытой посуде раствор может храниться 3–4 дня.

Раствор, подогретый до 40 °С, вводят со скоростью около 100 мл/мин. Через 10–20 мин по аспирационному каналу начинают оттекать промывные воды, которые удаляют с помощью электроотсоса, а с ними и кишечное содержимое. Через 0,5–1,5 ч по дренажу из прямой кишки появляется ее содержимое, одновременно отмечается усиление диуреза. В промывных водах, оттекающих по аспирационному каналу зонда и по дренажу из прямой кишки, обнаруживается токсичное вещество.

Для полного очищения кишечника требуется введение 500 мл солевого раствора на 1 кг массы тела больного (всего 25–30 л). Однако уже после перфузии первых 10–15 л отмечается улучшение клинического статуса пациента, связанное со снижением концентрации токсичного вещества в крови.

Процесс детоксикации значительно ускоряется при одновременно проводимом очищении крови методом гемосорбции или гемодиализа.

Кишечный лаваж не оказывает дополнительной нагрузки на сердечно-сосудистую систему, поэтому может с успехом использоваться как при экзотоксическом шоке, так и у пожилых больных с неустойчивой гемодинамикой.

В качестве осложнений возможно развитие симптомов гипергидратации при неконтрольном введении жидкости и травмы слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки при грубом манипулировании во время проведения зонда из желудка в кишечник.

Таким образом, кишечный лаваж является наиболее эффективным способом очищения кишечника при острых пероральных отравлениях, и его применение в сочетании с методами очищения крови дает наиболее быстрый и стойкий эффект детоксикации.

К другим способам усиления перистальтики кишечника относятся очистительные клизмы. Детоксикационное действие очистительной клизмы также ограничено временем, необходимым для пассажа токсичного вещества из тонкой кишки в толстую. Для сокращения этого времени рекомендуется использовать фармакологическую стимуляцию кишечника с помощью внутривенного введения 10–15 мл 4% раствора хлорида калия на 40% растворе глюкозы и 2 мл (10 ЕД) питуитрина внутримышечно (противопоказано при беременности) или 2 мл 1% раствора серотонина адипината.

Однако все средства, стимулирующие моторно-эвакуаторную функцию кишечника, часто оказываются малоэффективными вследствие ток-

сической блокады его нейромышечного аппарата при тяжелых отравлениях наркотическими средствами, атропином и некоторыми другими ядами.

Метод форсированного диуреза

Форсированный диурез как метод детоксикации основан на применении препаратов, способствующих резкому возрастанию диуреза, и является наиболее распространенным методом консервативного лечения отравлений, когда выведение токсичных веществ осуществляется преимущественно почками.

Лечебный эффект водной нагрузки и ощелачивания крови при тяжелых отравлениях значительно снижается вследствие уменьшения скорости диуреза, вызванного повышенной секрецией антидиуретического гормона, гиповолемией и гипотонией. Требуется дополнительное введение диуретиков, для того чтобы уменьшить реабсорбцию, т.е. способствовать более быстрому прохождению фильтрата через нефрон и тем самым повысить диурез и элиминацию токсичных веществ из организма. Этим целям лучше всего отвечают осмотические диуретики (мочевина, маннитол, трисамин), клиническое применение которых было начато датским врачом Лассеном в 1960 г.

Метод форсированного диуреза является достаточно универсальным способом ускоренного удаления из организма различных водорастворимых токсичных веществ, выводимых из организма почками.

Форсированный диурез всегда проводится в три этапа: предварительная водная нагрузка, быстрое введение диуретика и заместительная инфузия растворов электролитов.

Рекомендуется следующая методика форсированного диуреза. Предварительно производят компенсацию развивающейся при тяжелых отравлениях гиповолемии путем внутривенного введения плазмозамещающих растворов (полиглюкин, гемодез и 5% раствор глюкозы в объеме 1,0–1,5 л). Одновременно определяют концентрацию токсичного вещества в крови и моче, гематокрит и вводят постоянный мочевого катетер для измерения почасового диуреза. Мочевину или маннитол (15–20% раствор) вводят внутривенно струйно в количестве 1,0–1,5 г на 1 кг массы тела больного в течение 10–15 мин, затем – раствор электролитов со скоростью, равной скорости диуреза. Высокий диуретический эффект (500–800 мл/ч) сохраняется в течение 3–4 ч, после чего осмотическое равновесие восстанавливается. Особенность метода состоит в том, что при использовании большей дозы диуретиков достигается большая скорость диуреза (до 20–30 мл/мин) за счет более интенсивного введения жидкости в период наивысшей концентрации этих препаратов в крови. Сочетанное применение осмотических диуретиков с салуретиками (фуросемид) дает дополнительную возможность увеличить диуретический эффект в 1,5 раза, однако высокая скорость и боль-

шой объем форсированного диуреза, достигающего 10–20 л/сут., таят в себе потенциальную опасность быстрого вымывания из организма электролитов плазмы.

Для коррекции возможных нарушений солевого баланса вводят раствор электролитов, концентрация которых несколько больше, чем в моче, с учетом того, что часть водной нагрузки создается плазмозамещающими растворами. Оптимальный вариант такого раствора: хлорида калия – 13,5 ммоль/л и хлорида натрия – 120 ммоль/л с последующим контролем и дополнительной коррекцией при необходимости. Кроме того, на каждые 10 л выведенной мочи требуется введение 10 мл 10% раствора глюконата кальция.

Метод форсированного диуреза иногда называют промыванием крови, и поэтому связанная с ним водно-электролитная нагрузка выдвигает повышенные требования к сердечно-сосудистой системе и почкам.

Строгий учет введенной и выделенной жидкости, определение гематокрита и центрального венозного давления позволяют легко контролировать водный баланс организма в процессе лечения, несмотря на высокую скорость диуреза.

Осложнения метода форсированного диуреза (гипергидратация, гипокалиемия, гипохлоремия) связаны только с нарушением техники его применения.

Метод форсированного диуреза противопоказан при интоксикациях, осложненных острой сердечно-сосудистой недостаточностью (стойкий коллапс, нарушение кровообращения II–III стадии), а также при нарушениях функции почек (олигурия, азотемия, повышение содержания креатинина крови более 221 ммоль/л, что связано с низким объемом фильтрации). У больных старше 50 лет эффективность метода форсированного диуреза по той же причине заметно снижена.

Гипербарическая оксигенация (ГБО)

Метод ГБО нашел широкое применение для лечения острых экзогенных отравлений, поскольку при этой патологии встречаются все основные типы и формы гипоксии.

При определении показаний к проведению ГБО первостепенное значение имеет стадия отравления. В токсикогенной стадии, когда токсичное вещество циркулирует в крови, ГБО может служить методом усиления естественных процессов детоксикации, но только в тех случаях, когда биотрансформация ядов происходит по типу окисления при непосредственном участии кислорода без образования более токсичных метаболитов (монооксид углерода, метгемоглинообразующие вещества).

Напротив, ГБО противопоказана в токсикогенной стадии отравлений ядами, биотрансформация которых протекает по типу окисления с леталь-

ным синтезом, что приводит к образованию более токсичных метаболитов (карбофос, этиленгликоль и т.д.).

Клиническая эффективность ГБО как метода детоксикации наиболее ярко проявляется при раннем его применении для стимуляции процесса биотрансформации карбоксигемоглобина при отравлении угарным газом, мет- и сульфгемоглобина – при отравлении нитритами, нитратами и их производными. Одновременно происходит повышение насыщения кислородом плазмы крови и стимуляция его тканевого метаболизма, что носит характер патогенетической терапии.

Методы искусственной физико-химической детоксикации

Методы разведения крови (инфузионная терапия)

Разведение крови (гемодилюция) для снижения концентрации в ней токсичных веществ давно применяется в практической медицине. Этой цели служат водная нагрузка (обильное питье) и парентеральное введение водно-электролитных и плазмозамещающих растворов. Последние особенно ценны при острых отравлениях, поскольку позволяют одновременно с гемодилюцией восстановить объем циркулирующей крови (ОЦК) и создать условия для эффективной стимуляции диуреза.

Среди *плазмозамещающих препаратов* наиболее выраженными детоксикационными свойствами обладают растворы сухой плазмы или альбумина, а также полимера глюкозы – декстрана, который может иметь различную степень полимеризации и соответственно различную молекулярную массу. Растворы декстрана с относительной молекулярной массой около 60 000 (полиглокин) используются в качестве гемодинамических средств, а с меньшей относительной молекулярной массой 30 000–40 000 (реополиглокин) как детоксикационное средство. Оно способствует восстановлению кровотока в капиллярах, уменьшает агрегацию форменных элементов крови, усиливает процесс перемещения жидкостей из тканей в кровеносное русло и, выделяясь через почки, усиливает диурез. Кроме реополиглокина к препаратам этой группы относятся: гемодез, полидес, желатиноль.

Количество применяемых препаратов зависит от тяжести отравления и непосредственных целей их применения. Для детоксикации вводят внутривенно капельно 400–1000 мл в сутки, при явлениях экзотоксического шока – до 2000 мл. Длительное применение препаратов декстрана (более 3 сут. подряд) опасно вследствие возможного развития осмотического нефроза.

Методы детоксикации плазмы крови

Плазмаферез – метод детоксикации организма путем удаления плазмы из цельной крови. Выделение плазмы осуществляют фракционированием крови с помощью центрифуги или мембраны.

Плазмодиализ (плазмодиафильтрация) – обработка плазмы с помощью аппарата «искусственная почка». Процедура может осуществляться в непрерывном режиме, и тогда плазму из сепаратора крови направляют в АИП, откуда в обработанном виде, после соединения через тройник с точной взвесью, вводят внутривенно больному.

Плазмосорбция (ПлС) – осуществляется перфузией плазмы через сорбент. Процедура может осуществляться в непрерывном режиме, и тогда колонку с сорбентом располагают в экстракорпоральном контуре.

Она преследует цель удалить циркулирующие крупно- и средномолекулярные токсические вещества. При перфузии плазмы через сорбент на его поверхности и в порах фиксируются токсичные метаболиты. Низкая вязкость плазмы и отсутствие форменных элементов объясняют большую эффективность удаления токсичных веществ при ПлС по сравнению с гемосорбцией.

Энтеросорбция

Энтеросорбция (ЭС) относится к так называемым неинвазивным сорбционным методам, так как не предусматривает прямого контакта сорбента с кровью. При этом связывание экзо- и эндогенных токсичных веществ в желудочно-кишечном тракте энтеросорбентами (лечебными препаратами различной структуры) осуществляется путем адсорбции, абсорбции, ионообмена и комплексообразования.

Для выполнения энтеросорбции чаще всего используется оральное введение энтеросорбентов, но при необходимости они могут быть введены через зонд, причем для зондового введения более пригодны препараты в виде суспензии или коллоида (энтеродез, энтеросорб, аэросил), так как гранулированные сорбенты могут obturировать просвет зонда. Оба указанных выше способа введения энтеросорбента необходимы для выполнения так называемой гастроинтестинальной сорбции. Энтеросорбенты могут также вводиться в прямую кишку (колоносорбция) с помощью клизм, однако эффективность сорбции при таком пути введения сорбента, как правило, уступает пероральному.

Диализные и фильтрационные методы детоксикации

Гемодиализ

Другим эффективным методом искусственной детоксикации является гемодиализ (ГД).

Диализ – это способ удаления токсикантов (электролитов и неэлектролитов) из крови и других коллоидных растворов, основанный на свойствах некоторых мембран пропускать средне- и низкомолекулярные вещества и задерживать коллоидные частицы и макромолекулы.

Наиболее интенсивному выведению с помощью данного метода подвергаются низкомолекулярные водорастворимые яды. Благодаря незначи-

тельному отрицательному влиянию ГД на гемодинамические показатели и форменные элементы крови сеансы ГД можно проводить длительное время (до 6–12 ч и более) с перфузией за 1 сеанс больших объемов крови (до 70 л), что позволяет добиться выведения из организма значительного количества токсичных веществ, обладающих большим объемом распределения.

Широкое применение ГД нашел при лечении острых отравлений барбитуратами, хлорированными углеводородами, ФОВ, суррогатами алкоголя и другими ядами.

В некоторых случаях, например, при отравлениях соединениями тяжелых металлов и мышьяка, метанолом и этиленгликолем, ГД в настоящее время является наиболее эффективным методом искусственной детоксикации организма.

Перитонеальный диализ

Более простым фильтрационным методом искусственной детоксикации является перитонеальный диализ (ПД). Использование брюшины в качестве диализирующей мембраны с большой поверхностью (до 2 м²) делает возможным выведение в процессе ПД более крупных молекул, что значительно расширяет круг токсичных веществ, удаляемых из организма. Важным моментом является возможность в процессе ПД управлять его интенсивностью, создавая условия («ловушки») для повышения диализируемости ядов с учетом их физико-химических свойств: растворимости в жирах, рН, благоприятного для диссоциации молекулы яд-белок, прочности связи с белком и др. И хотя клиренс ядов при ПД не достигает высоких значений (в пределах 15,8–33,2 мл/мин), возможность его длительного проведения (в течение суток и более) обеспечивает довольно эффективную детоксикацию. Следует к тому же учесть, что низкие цифры АД, лимитирующие использование экстракорпоральных методов детоксикации, для проведения ПД противопоказанием не являются.

Методы детоксикационной физио- и химиотерапии

Магнитная гемотерапия (МГТ)

При острых отравлениях психофармакологическими средствами, ФОВ и другими ядами экстракорпоральное воздействие магнитного поля на кровь, протекающую в рабочем зазоре электромагнита специального устройства, МГТ сопровождается быстрой и значительной (на 18–59%) дезагрегацией эритроцитов и тромбоцитов, также снижением гематокрита, СОЭ, относительной вязкости крови и плазмы. В результате существенно улучшаются основные гемодинамические показатели, что расширяет возможности искусственной (сорбционно-диализной) детоксикации организма: в процессе ГС заметно возрастает темп сорбции некоторых ядов (ФОВ, амитриптилина), а также «средних молекул» (СМ) за счет их более полного контакта с сорбентом.

На фоне МГТ также улучшается иммунный статус, что сопровождается более заметными положительными сдвигами гуморального иммунитета и активацией кислородзависимой переваривающей функции нейтрофилов. Кроме того, через сутки после МГТ заметно возрастает артериовенозная разность по кислороду. В качестве специфического биохимического эффекта МГТ имеет место быстрое восстановление активности холинэстеразы крови при отравлениях ФОВ.

Ультрафиолетовая гемотерапия (УФГТ)

Лечебное действие ультрафиолетовых лучей (длина волны 100–400 нм), представляющих часть солнечного спектра, связывают с их влиянием на белки и липиды, поглощение которыми квантов излучения сопровождается образованием озона и фотоперекисей, что катализирует энзиматические реакции (перекисная теория).

К важнейшим эффектам УФ-облучения относят его бактерицидное действие, связанное с блокированием в вирусах и бактериях процессов репликации ДНК и синтеза информационной РНК, а также инаktivацией трансформационной активности ДНК, что приводит микроорганизмы к гибели; тем самым бактерицидность крови может быть многократно увеличена.

При острых отравлениях сочетанное проведение ГС и УФГТ при отравлениях психофармакологическими средствами, ФОВ и другими ядами сопровождается заметным снижением летальности, частоты и тяжести инфекционных осложнений, особенно пневмоний; при этом наблюдается сокращение длительности коматозного состояния, продолжительности ИВЛ, а при отравлениях ФОВ – уменьшение частоты рецидивов интоксикации. Характерным следствием УФГТ является значительное повышение функциональных резервов фагоцитарной системы, что заметно усиливает ее надежность. В результате сроки восстановления иммунограммы до исходных значений сокращаются до 1 недели.

Помимо иммунного статуса при изолированном проведении повторных сеансов УФГТ отмечается улучшение и реологии крови: агрегация тромбоцитов снижается на 29%, а вязкость крови - на 12%.

Лазерная гемотерапия (ЛГТ)

В терапевтических целях применяют низкоэнергетические лазеры с мягким излучением в синей (385–404 нм, 440–455 нм), зеленой (540–560 нм) и красной (560–580 нм, 620–640 нм и 760 нм) областях спектра.

Изменения показателей гомеостаза на фоне лазерной гемотерапии заключаются в длительном снижении агрегационной активности эритроцитов и тромбоцитов на срок до 2 суток и в улучшении вискозиметрических параметров крови (вязкость, гематокрит и др.). Влияние лазерной гемотерапии на иммунные показатели сходно с таковыми при ультрафиолетовой гемотерапии,

но при этом функциональные резервы фагоцитирующих нейтрофилов оказываются заметно меньшими. Кроме того, для лазерной гемотерапии характерно значительное улучшение оксигенации крови с увеличением капиллярно-венозной разницы по кислороду в 1,7–3 раза, а также положительные изменения в состоянии перекисного окисления липидов.

2.4. Антидотная терапия

Подробное изучение процессов токсикокинетики химических веществ в организме, путей их биохимических превращений и реализации токсического действия позволило в настоящее время более реально оценить возможности антидотной терапии и определить ее значение в различные периоды острых заболеваний химической этиологии.

1. Антидотная терапия сохраняет свою эффективность только в ранней, токсикогенной фазе острых отравлений, длительность которой различна и зависит от токсико-кинетических особенностей данного токсичного вещества. Наибольшая продолжительность этой фазы и, следовательно, сроков антидотной терапии отмечается при отравлениях соединениями тяжелых металлов (8–12 сут.), наименьшая – при воздействии на организм высокотоксичных и быстро метаболизируемых соединений, например, цианидов, хлорированных углеводов и др.
2. Антидотная терапия отличается высокой специфичностью и поэтому может быть использована только при условии достоверного клинико-лабораторного диагноза данного вида острой интоксикации. В противном случае, при ошибочном введении антидота в большей дозе, может проявиться его токсическое влияние на организм.
3. Эффективность антидотной терапии значительно снижена в терминальной стадии острых отравлений при развитии тяжелых нарушений системы кровообращения и газообмена, что требует одновременного проведения необходимых реанимационных мероприятий.
4. Антидотная терапия играет существенную роль в профилактике состояний необратимости при острых отравлениях, но не оказывает лечебного влияния при их развитии, особенно соматогенной фазе этих заболеваний.

Среди многочисленных лекарственных средств, предложенных разными авторами в разное время в качестве специфических противоядий (антидотов) при острых отравлениях различными токсичными веществами, можно выделить 4 основные группы:

1. *Химические (токсикотропные) противоядия.* Среди них можно выделить:
 - а) противоядия, оказывающие влияние на физико-химическое состояние токсичного вещества в желудочно-кишечном тракте (химические

противоядия контактного действия). Многочисленные химические противоядия этой группы в настоящее время потеряли то практическое значение, которое имели раньше, в связи с изменением номенклатуры химических веществ, вызывающих отравления. Кроме того, применение этих антидотов предполагает одновременное использование методов ускоренной эвакуации «связанных» ядов из желудка и кишечника при промывании через зонд.

б) противоядия, осуществляющие специфическое физико-химическое взаимодействие с токсичным веществом в гуморальной среде организма (химические противоядия парентерального действия). К этим препаратам относятся тиоловые соединения (унитиол, мекаптид), применяемые для лечения острых отравлений соединениями тяжелых металлов и мышьяка, и хелеобразователи (соли ЭДТА, тетацин) для образования в организме нетоксичных соединений – хелатов с солями некоторых металлов (свинца, кобальта, кадмия и др.).

- 2. Биохимические противоядия (токсико-кинетические)*, обеспечивающие выгодное изменение метаболизма токсичных веществ в организме или направления биохимических реакций, в которых они участвуют, не влияя на физико-химическое состояние самого токсичного вещества. Среди них наибольшее клиническое применение в настоящее время находят: реактиваторы холинэстеразы (оксимы) – при отравлениях ФОВ, метиленовая синь – при отравлениях метгемоглобинообразователями, этиловый алкоголь – при отравлениях метиловым спиртом и этиленгликолем, налорфин – при отравлениях препаратами опия, антиоксиданты – при отравлениях четыреххлористым углеродом.
- 3. Фармакологические противоядия (симптоматические)*, обеспечивающие лечебный эффект вследствие фармакологического антагонизма, действуя на те же функциональные системы организма, что и токсичные вещества. В клинической токсикологии наиболее широко используется фармакологический антагонизм между атропином и ацетилхолином при отравлениях ФОВ, между прозерином и пахикарпином, хлоридом калия и сердечными гликозидами. Их применение позволяет купировать многие опасные симптомы отравления перечисленными препаратами, но редко приводит к ликвидации всех симптомов интоксикации, так как указанный антагонизм обычно оказывается неполным. Кроме того, препараты – фармакологические антагонисты в силу их конкретного действия должны применяться в достаточно больших дозах, превышающих концентрацию в организме данного токсичного вещества.

Биохимические и фармакологические противоядия не изменяют физико-химического состояния токсичного вещества и не вступают с ним ни в

какое взаимодействие. Однако специфический характер их патогенетического лечебного эффекта сближает их с группой химических противоядий, что обуславливает возможность их объединения под одним названием - специфическая антидотная терапия.

4. *Антитоксическая иммунотерапия* получила наибольшее распространение для лечения отравлений животными ядами при укусах змей и насекомых в виде антитоксической сыворотки (противозмеяная, противоякакуртовая и т.д.).

Общим недостатком антитоксической иммунотерапии является ее малая эффективность при позднем применении (через 3-4 ч после отравления) и возможность развития у больных анафилаксии.

Перечень антидотов, используемых в клинической практике наиболее часто, приведен в табл. 2.

Таблица 2

Противоядия, используемые в клинической практике

Вид антагонизма	Противоядия	Токсикант
1. Химический	ЭДТА, унитиол и др.	Тяжелые металлы
	Со-ЭДТА и др. Азотистокислый натрий Амилнитрит Диэтиламинофенол	Цианиды, сульфиды
	Антитела и Fab-фрагменты	Гликозиды, ФОВ, паракват, токсины
2. Биохимический	Кислород	СО
	Реактиваторы холинэстеразы	ФОВ
	Обратимые ингибиторы ХЭ	ФОВ
	Пиридоксин	Гидразин
	Метиленовый синий	Метгемоглобин-образователи
3. Физиологический	Атропин и др.	ФОВ, карбаматы
	Аминостигмин и др.	Холинолитики, нейролептики
	Сибазон и др.	ГАМК-литики
	Флюмазенил	Бензодиазепины
	Налоксон	Опиаты
4. Модификация процессов метаболизма	Тиосульфат натрия	Цианиды
	Ацетилцистеин	Ацетаминофен
	Этанол, 4-метилпиразол	Метанол, этиленгликоль

2.5. Комплексная детоксикация

Каждый из методов детоксикации обладает определенными, свойственными ему преимуществами и недостатками, поэтому в целях повышения их общего эффекта используется их сочетанное применение. При этом считается, что комбинация гемосорбции и гемодиализа наиболее целесообразна в случаях отсутствия резких различий в клиренсах яда, достигаемых этими методами. Роль гемодиализа и его модификаций (гемодиофльтрация) существенно возрастает в случаях, требующих одновременной коррекции водно-электролитного баланса, а также при большом объеме распределения токсикантов.

При отравлениях жирорастворимыми ядами требуется сочетанное применение гемосорбции и перитонеального диализа, а при длительном всасывании яда из желудочно-кишечного тракта – и с кишечным лаважом и энтеросорбцией.

Учитывая тяжелые нарушения гомеостаза, имеющиеся при поступлении больных с различными отравлениями, которые не поддаются коррекции с помощью инфузионной терапии и методов искусственной детоксикации, или связанные с их непосредственным использованием (нарушения иммунного статуса и гемодинамики), для их коррекции применяется физиогемотерапия в составе магнитной, ультрафиолетовой и лазерной гемотерапии.

В свете указанных выше данных к настоящему времени сложился принцип комплексной детоксикации при острых отравлениях по алгоритмам, обеспечивающим саногенные эффекты при минимальной интенсивности применяемых физико-химических воздействий:

- магнитная гемотерапия используется до начала сорбционно-диализного очищения крови для коррекции гемореологии и гемодинамики;
- гомохимиотерапия и ультрафиолетовая гемотерапия – в процессе детоксикации, особенно при выраженных признаках эндотоксикоза;
- ультрафиолетовая и лазерная гемотерапия – после завершения детоксикации для предупреждения инфекционных осложнений.

Отравления могут возникать не только при попадании яда внутрь организма, но и при вдыхании ядовитых паров, газов, пыли, тумана.

В этом случае необходимо:

- вынести пострадавшего из отравленной зоны;
- освободить от одежды (помнить об адсорбции яда одеждой);
- при возможном попадании яда на кожу произвести частичную, а затем и полную санитарную обработку;
- при раздражении слизистых глаз промыть глаза 2% р-ром гидрокарбоната натрия, изотоническим раствором хлорида натрия или водой;

- при болях ввести в конъюнктивальный мешок 1–2 % р-р дикаина или новокаина; надеть очки-консервы;
- при раздражении слизистых дыхательных путей прополоскать носоглотку 1–2 % р-ром гидрокарбоната натрия или водой; начать вдыхание противодымной смеси или фициллина; произвести ингаляцию 0,5–2 % р-ром новокаина, паровые щелочные ингаляции; принять кодеин. При бронхоспазме к растворам, применяемым для аэрозольной терапии, добавить вещества спазмолитического действия (эуфиллин, изадрин, эфедрина гидрохлорид и др.);
- при ларингоспазме ввести подкожно 0,5–1 мл 0,1 % р-ра атропина сульфата; назначить паровые щелочные ингаляции; при отсутствии эффекта произвести интубацию или трахеостомию;
- при выраженном болевом синдроме ввести наркотики (промедол, пантопон, морфина гидрохлорид);
- при остановке или резком ослаблении дыхания произвести искусственную вентиляцию легких;
- при развитии гипоксии показана оксигенотерапия.

2.6. Комбинированные химические поражения

К комбинированным химическим поражениям (КХП) относятся такие поражения, которые возникают вследствие одновременного или последовательного воздействия на организм различных отравляющих веществ и механической или термической травмы. В современной войне КХП могут возникнуть у раненых в результате применения боевых токсических химических веществ (БТХВ) или вследствие выброса в атмосферу большого количества сильнодействующих ядовитых веществ (СДЯВ) при разрушении объектов химической промышленности.

Среди большого разнообразия комбинированных химических поражений выделяют следующие варианты:

1. заражение только раны или ожоговой поверхности;
2. общерезорбтивное воздействие ОВ без непосредственного заражения раны или ожоговой поверхности;
3. сочетание закрытой механической травмы и общего отравления.

Понятие «микстные раны» объединяет те частные случаи КХП, при которых имеется непосредственное заражение раны отравляющими веществами. Наиболее часто ОВ попадает в рану с осколками химических снарядов и авиационных бомб, инородными телами, обрывками одежды, землей. В жидком и газообразном состоянии ОВ могут проникать непосредственно в рану или через повязку с последующей адсорбцией их раневой поверхностью. При всех комбинированных поражениях развиваются симптомы местного и общерезорбтивного действия ОВ.

При отравлениях средней и тяжелой степени КХП сопровождаются развитием синдрома взаимного отягощения: поражение ОВ ухудшает течение и прогноз ранения, ожога, закрытой травмы, а последние отягощают проявление и исход химического отравления. При этом отмечено более тяжелое клиническое течение, увеличение летальности. Риск развития общих и местных осложнений возрастает в 2–3 раза. При комбинированных химических поражениях нарушается белковый, углеводный и липидный обмен, резко снижается иммунологическая реактивность организма, увеличивается вероятность гнойных осложнений ран с замедлением репаративных процессов в них. Это приводит к удлинению сроков заживления ран.

Кровопотеря, физическая нагрузка, перегревание и переохлаждение значительно снижают резистентность организма к воздействию поражающих факторов. В этих условиях даже небольшая доза ОВ и легкое ранение могут вызвать тяжелое комбинированное поражение, которое развивается вследствие нарушения адаптационно-регуляторных процессов. Острая кровопотеря существенно утяжеляет состояние раненых при комбинированном поражении, приводит к более выраженным нарушениям гемодинамики, дыхания, метаболизма, увеличивает летальность. При этом возрастает потребность в проведении инфузионно-трансфузионной терапии по жизненным показаниям и в более ранние сроки. Шок, развившийся при комбинированном поражении, протекает тяжелее и требует энергичного проведения комплекса противошоковых мероприятий. Инфузионно-трансфузионная терапия не только восстанавливает и нормализует функции центральных и периферических звеньев системы кровообращения, но и обеспечивает снижение концентрации яда и его метаболитов в крови, содействует их более быстрому выделению из тканей.

При всех КХП развиваются симптомы местного и общерезорбтивного действия ОВ. Выраженность местных изменений и общерезорбтивного действия зависит от характера и локализации раны, ожога, травмы, от поражающих свойств ОВ, его дозы, продолжительности воздействия яда, места и площади пораженного участка. Поэтому очень важно выделение комбинированных поражений, связанных с воздействием ОВ кожно-резорбтивного (воспалительно-некротического) действия и ОВ нервно-паралитического действия.

2.7. Зажигательные вещества

Зажигательные вещества (ЗВ) делятся на:

1. Зажигательные смеси на основе нефтепродуктов.
2. Металлизированные зажигательные смеси.
3. Зажигательные смеси на основе термита.
4. Зажигательные смеси на основе фосфора.

I – вещества, сгорание которых обеспечивается кислородом.

II – вещества, для горения которых не нужен кислород (термит и его составы).

1. Незагущенные ЗВ – жидкости малой вязкости из смеси бензина с моторными топливами всех видов, дизельным топливом и смазочными маслами, стоящими на снабжении войск. Применяется с помощью ранцевых огнеметов. (Только!)

2. Загущенные ЗВ – это студнеобразные вещества из смеси жидкого вещества и загустителя (натуральный каучук).

Загуститель М-1 – смесь алюминиевых солей трех жирных кислот: 50 % пальмитиновой, 25 % нефтяной, 25 % ланолиновой – НАПАЛМ.

Количество загустителя в ЗВ варьируется:

НАПАЛМ 1 – бензин + М1 (загустителя 4,2-8 %);

НАПАЛМ 2 – бензин, реактивное топливо + М-2 (загустителя 3–6 %);

НАПАЛМ 3 – керосин + М-1 (загустителя 3–4 %);

НАПАЛМ НМ – бензин + изобутилметакрилат – 5 %, стеариновая кислота – 3 %, окись кальция – 2 % (загустителя 10–11 %);

НАПАЛМ Б – бензол 25 % + бензин 25% + полистерол 50 %.

3. ПИРОГЕЛИ – напалмы с добавками (напалм, металлизированный магнием, натрием, алюминием) + тяжелые нефтепродукты – асфальт. Загуститель – изобутилметакрилат.

Пирогели – это более тяжелая масса, горящая со вспышками, температура горения его гораздо выше напалма.

В США два вида пирогеля – в одном 30 % горючего, во втором – 60 %.

НАПАЛМ + легкие металлы (цезий, натрий) – супернапалм, самовоспламенение при соприкосновении с водой.

4. Зажигательные вещества на основе термита – порошкообразная смесь с добавками: магния, алюминия, перекиси свинца, серы, лаков и масла.

При температуре 1300 °С происходит вспыхивание, температура горения 3000 °С. При этом образуется расплавленная жидкость без видимого пламени. В основе – реакция Бекетова (1865 г.).

5. Зажигательные смеси на основе фосфора используются в основном как дымообразующие вещества, в качестве воспламенителя напалмов.

В США на вооружении смесь, состоящая из напалма, фосфора и термита. Температура ее горения 3000 °С.

Поражающее действие зажигательных смесей зависит от их вида, способа и условий применения, защищенности войск. Ими снаряжаются различные боеприпасы (авиационные бомбы или баки, артиллерийские снаряды, огнеметы и др.). В очаге горящего напалма пострадавшие, как правило, получают многофакторные поражения от воздействия горячей

зажигательной смеси, тепловой радиации (инфракрасное излучение), дыма и токсичных продуктов горения (угарный газ и др.).

Ожоги от горящего на пострадавшем напалма обычно глубокие, нередко IV степени. Образуется струп темно-коричневого или черного цвета, иногда покрытый остатками несгоревшей зажигательной смеси. Из-за сильного отека в струпе образуются разрывы, через которые видны пораженные мышцы, сухожилия. По периферии струпа – пузырьки, заполненные геморрагическим содержимым. На некотором расстоянии от очага горения возникают так называемые дистанционные ожоги с мягким струпом серого цвета и выраженной отечностью тканей. Часто одновременно поражаются лицо и кисти, так как пострадавший пытается удалить горящий напалм незащищенными руками. При ожогах лица из-за резкого отека век глазные щели не раскрываются, и пострадавшие временно утрачивают способность видеть. Возможны поражения глаз с частичной или полной потерей зрения.

Омертвевшие ткани при напалмовых ожогах вследствие значительной глубины поражения отторгаются медленно, нередко гнойные осложнения (затеки, флегмоны, артриты). Рубцы, образующиеся на месте ожоговых ран, гипертрофические или келлоидные, часто изъязвляются, приводят к грубым контрактурам и косметическим дефектам.

Ожоги зажигательными смесями, содержащими фосфор, являются термохимическими. Струп обычно темный, почти черный, по периферии ободок желто-серого цвета, окруженный зоной гиперемии. Фосфор при горении растекается, вызывая ожоги за пределами первичного поражения.

Многофакторные поражения сопровождаются тяжелыми общими нарушениями, особенно в ранние сроки. Чаще возникает и тяжелее протекает ожоговый шок. Наряду с обычными его проявлениями (гиповолемия, олигурия, гемоконцентрация) нередко отмечаются потеря сознания, более выраженные гипотония, гипоксия, нарушения коронарного кровообращения. Летальность значительно возрастает.

Высокая температура среды и тепловая радиация в очаге горения зажигательной смеси могут привести к общему перегреванию организма и тепловому коллапсу. Это состояние проявляется гиперемией и влажностью кожи, поверхностным учащенным дыханием, тахикардией, гипотензией, рвотой, судорогами, понижением зрачковых и сухожильных рефлексов. В тяжелых случаях развивается коматозное состояние, возможен летальный исход в результате паралича дыхательного центра.

Существенно отягощают состояние пострадавших ингаляционные поражения органов дыхания. Различают ожоги верхних дыхательных путей (пламенем, раскаленными газами, горячим воздухом) и термохимические

поражения средних и нижних их отделов дымом и нагретыми продуктами горения зажигательных смесей.

Основными симптомами поражения являются: затруднение дыхания, кашель со скудной мокротой с примесью копоти, осиплость голоса вплоть до афонии, одышка. При осмотре выявляются опаление волос носовых ходов, гиперемия и отечность слизистой оболочки рта и глотки, отложение копоти на ней, могут быть участки некроза белесоватого цвета. В наиболее тяжелых случаях ожога дыхательных путей вследствие отека голосовых складок и подскладочного пространства развивается асфиксия, а при поражении дыхательных путей продуктами горения – бронхоспазм. На 2–3-и сутки высока вероятность отека легких, а в дальнейшем – пневмонии, гнойного трахеобронхита, ателектазов. Поражения дыхательных путей обычно сочетаются с ожогами лица, шеи, грудной клетки, но могут быть и изолированными.

Отравления монооксидом углерода (угарный газ) возникают у личного состава, находящегося в момент применения огнесмесей в плохо вентилируемых укрытиях, зданиях, в лесу, оврагах. При легком отравлении возникают головная боль, шум в ушах, сердцебиение, тошнота и рвота. При тяжелом отравлении утрачивается сознание, нарушается дыхание, возникают судороги, в крови определяется высокое содержание карбоксигемоглобина.

При массивном применении зажигательных смесей у пострадавших возможны острые психические нарушения, неадекватные поступки и действия, что способствует возникновению более тяжелых поражений.

Наиболее выраженные клинические проявления многофакторного воздействия приходится на ранний период, когда тяжесть состояния пострадавших определяется, помимо ожогов, поражением дыхательных путей, отравлением угарным газом, общим перегреванием. Позднее ведущую роль играют нарушения, обусловленные самим ожогом. Соответственно этому и должна строиться тактика оказания медицинской помощи при многофакторных поражениях.

Защита

1. Прогнозирование применения зажигательных веществ.
2. Непрерывное наблюдение и разведка пожаров.
3. Выделение сил и средств пожаротушения.
4. Подготовка фортификационных сооружений, использование местности и индивидуальных средств защиты.
5. Обеспечение личного состава средствами пожаротушения.
6. Проведение противопожарных мероприятий.
7. Обучение личного состава.

Тестовый контроль усвоения материала главы 2

Тест № 1

Диагностика острых отравлений базируется на:

- а) клинических данных;
- б) результатах эпидемиологического расследования;
- в) на материалах судебно-медицинской экспертизы;
- г) результатах лабораторных исследований.

Тест № 2

Клиническая диагностика отравления основана на данных:

- а) изучении гидрометеосводок;
- б) анамнеза со слов пострадавшего или окружающих;
- в) изучения клинической картины заболевания;
- г) осмотра места происшествия.

Тест № 3

Лабораторная токсикологическая диагностика направлена на качественное или количественное определение (идентификацию) токсических веществ в:

- а) крови;
- б) ликворе;
- в) моче.

Тест № 4

Лабораторная токсикологическая диагностика включает:

- а) иммунохимические методы;
- б) хроматографические методы;
- в) атомно-абсорбционная спектрометрия;
- г) дистресс-синдромометрия;
- д) патоморфологическая диагностика.

Тест № 5

Общие принципы лечения острых отравлений:

- а) эрадикационная терапия;
- б) обезвреживание яда в организме с помощью специфических медикаментозных средств (антидотная терапия);
- в) устранение отдельных патологических явлений, вызванных действием яда (поддерживающая, симптоматическая терапия);
- г) профилактика и лечение осложнений;
- д) прекращение воздействия и выведение из организма как невсосавшегося, так и всосавшегося яда.

Тест № 6

Современные методы детоксикационных мероприятий:

- а) методы стимуляции естественной детоксикации;
- б) методы искусственной физико-химической детоксикации;
- в) методы детоксикации in vitro.

Тест № 7

Методы искусственной физико-химической детоксикации:

- а) методы разведения крови;
- б) диализные и фильтрационные методы;
- в) методы детоксикационной физио- и химиогемотерапии;
- г) аэродинамическая детоксикация;
- д) специфическая детоксикация.

Тест № 8

Комплексная детоксикация:

- а) сочетанное применение методов детоксикации;
- б) применение комплексообразователей;
- в) детоксикация пострадавших в комплексе.

Тест № 9

Комбинированные химические поражения:

- а) заражение только раны или ожоговой поверхности;
- б) общерезорбтивное воздействие ОВ без непосредственного заражения раны или ожоговой поверхности;
- в) сочетание закрытой механической травмы и общего отравления;
- г) комбинация разных отравляющих веществ.

Глава 3. Основные патологические синдромы острых отравлений. Клиника, диагностика, принципы лечения

Задачи занятия:

1. Знать клинику острых и хронических отравлений (поражений) отравляющими высокотоксичными веществами в зависимости от пути поступления яда в организм, принципы их лечения.
2. Овладеть методами диагностики отравлений (поражений) отравляющими высокотоксичными веществами.
3. Получить навык оказания неотложной терапевтической помощи при отравлениях (поражениях) отравляющими высокотоксичными веществами.
4. Ознакомить студентов с перспективами развития и дальнейшего совершенствования диагностики и лечения отравлений (поражений) отравляющими высокотоксичными веществами.

После изучения темы занятия и отработки практических навыков студенты должны **знать**:

- задачи и принципы организации токсикологической помощи в различных условиях боевой деятельности войск;
- объем токсикологической помощи раненым и больным на медицинских пунктах и в лечебных организациях Вооруженных Сил в мирное и военное время;
- диагностику, клинику и лечение основных синдромов заболеваний, вызванных поражением ядовитыми веществами и техническими жидкостями;
- организацию и объем токсикологической помощи в медицинском пункте части, медицинской роте соединения, медицинском отряде, военном полевом госпитале;
- наиболее перспективные направления в разработке вопросов профилактики и лечения основных синдромов заболеваний, вызываемых действием факторов военно-профессиональных вредностей.

Студенты должны **уметь**:

- правильно организовывать медицинскую сортировку и оказывать медицинскую помощь по неотложным показаниям пораженным высокотоксичными ядовитыми и отравляющими веществами;
- выполнять мероприятия первой врачебной и квалифицированной терапевтической помощи пораженным высокотоксичными ядовитыми и отравляющими веществами;
- применять современные средства диагностики и лечения отравлений высокотоксичными ядовитыми и отравляющими веществами;

- осуществлять диспансерное динамическое наблюдение за лицами, работающими в условиях воздействия на организм профессиональных вредностей от высокотоксичных ядовитых и отравляющих веществ;
- оформлять медицинскую документацию на пораженных высокотоксичными ядовитыми и отравляющими веществами (первичную медицинскую карточку, историю болезни и др.).
- правильно формулировать и обосновывать клинический диагноз при отравлениях высокотоксичными ядовитыми и отравляющими веществами в соответствии с современными классификациями и номенклатурой болезней;
- назначать и интерпретировать общеклиническое обследование больных;
- проводить искусственное дыхание «изо рта в рот»;
- проводить непрямой массаж сердца;
- проводить искусственную вентиляцию легких с помощью портативных дыхательных аппаратов.

Вопросы для самоподготовки:

- основные патологические синдромы острых отравлений;
- основные клинические проявления патологических синдромов;
- методы диагностики патологических синдромов;
- основные принципы лечения патологических синдромов.

3.1. Клиника, диагностика, принципы лечения основных патологических синдромов

3.1.1. Синдром психоневрологических нарушений

Проявляется: расстройствами сознания, сопором, токсической комой, соматовегетативными нарушениями, токсической энцефалопатией, отеком мозга, прижизненной гибелью мозга, острым интоксикационным психозом.

Острый интоксикационный психоз

Лечебные мероприятия

Фиксация. Надзор. Седативные средства: феназепам, седуксен, галоперидол, аминазин (2,5% р-р 2–3 мл) в/м в комбинации с антигипоксантами (аминалон, пирроксан). По показаниям – обездвиживание (миорелаксанты). Антидотная терапия. Детоксикационная терапия. Симптоматическое лечение.

Токсическая кома

Лечебные мероприятия

Горизонтальное положение с повернутой набок головой. Контроль проходимости дыхательных путей (роторасширитель, фиксация языка). По показаниям – интубация трахеи, отсос содержимого дыхательных путей. ИВЛ. Оксигенотерапия. Форсированный диурез, гемо-, перитонеальный диализ, гемосорбция. При явлениях отека мозга – дегидратационная терапия. Аналептики противопоказаны. Кардиовазотонические средства (кордиамин, кофеин).

Профилактика и лечение бронхолегочной инфекции. Коррекция электролитных сдвигов. Симптоматическое лечение. По показаниям – антидоты.

3.1.2. Судорожный синдром

Проявляется тоническими и клоническими судорогами.

Лечебные мероприятия

Фиксация. Обеспечение проходимости дыхательных путей. Купирование судорог — диазепам или феназепам, 0,5% р-р, 2 мл по 1-2 ампулы в/в, в/м; гамма-аминомасляная кислота 100-150 мг на 1 кг массы тела на 20-40% р-ре глюкозы; барбитураты (гексенал) в/м или в/в. В тяжелых случаях эфирно-кислородный наркоз с миорелаксантами. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Антидотная и детоксикационная терапия.

3.1.3. Синдром токсической гипер- и гипотермии

Проявляется: субфебрильной лихорадкой, не связанной с инфекционными осложнениями, («тепловой взрыв»); снижением температуры тела ниже 35 °С.

Лечебные мероприятия

Лед на голову и паховые области; влажные обертывания; обдувание вентилятором. В/м литическая смесь (2 мл 2,5% р-ра аминазина или дипразина, 50% анальгина) или в/в 4 мл 50% р-ра анальгина. Краниocereбральная гипотермия.

При токсической гипотермии – снижение температуры тела ниже 35 °С.

Лечебные мероприятия.

Согревающие процедуры: горячий чай, грелки к ногам и телу.

3.1.4. Синдром нарушения функции дыхания

Проявляется: аспирационно-обтурационной формой (западение языка, аспирация рвотных масс, выраженная бронхорея и саливация), неврогенной формой (угнетение дыхательного центра, нарушение функции дыхательных мышц), легочной формой (токсический отек легких – респираторный дистресс-синдром, пневмония), бронхоспастическим синдромом, синдромом раздражения дыхательных путей, гипоксией (гемическая).

Токсический фарингит, ларинготрахеит, трахеобронхит, бронхопневмония

Лечебные мероприятия

Режим молчания. Бронхолитики в/в или ингаляционно (2,4% раствор эуфиллина 10,0 мл). Димедрол 1% – 1,0 мл, стероидные гормоны (преднизолон 30-60 мг, гидрокортизон 125 мг). Масляные ингаляции. Противокашлевые средства. Анальгетики. Антибиотики.

Аспирационно-обтурационное нарушение дыхания

Лечебные мероприятия

Создание дренажного положения. Обеспечение проходимости дыхательных путей. Интубация. При отеке гортани – нижняя трахеостомия. Ас-

пирация секрета воздухоносных путей. В/м 1–2 мл (0,1% р-ра атропина сульфата). Гидрокортизон гемисукцинат 125–250 мг в/в. При гиповентиляции или отсутствии дыхания – ИВЛ, оксигенотерапия. Антидотная терапия.

Токсический отек легких

Лечебные мероприятия

Полусидячее положение. Физический покой. Тепло. Поддержание проходимости дыхательных путей. Аспирация отечной жидкости. Оксигенотерапия. Ингаляция пеногасителей. Бронхолитики. Дегидратационная терапия: 100–150 мл 30% р-ра мочевины в/в (1–2 г/кг массы пораженного), или 200 мг фуросемида с 20 мл 40% р-ра глюкозы, или маннитола 10–20% р-ра в воде для инъекций, или в изотоническом растворе хлорида натрия, или в 5% р-ре глюкозы (из расчета 0,5–1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела). Глюкокортикоиды (преднизолон 160–300 мг/сут.); дипразин, димедрол. Гепарин (среднесуточная доза 30 000 ЕД). В/в глюконат кальция. Ганглиоблокаторы, антиоксиданты (токоферол–ацетат). Антибиотики, сульфаниламиды. Седативная терапия (литическая смесь, нейролептики). Борьба с ацидозом и отеком мозга. Шейная вагосимпатическая блокада. Витамины. Симптоматическая терапия. На догоспитальном этапе — «бескровное (неврогенная форма нарушения дыхания) кровопускание» (жгуты на все конечности на 20–30 мин).

Неврогенная форма нарушения дыхания

Лечебные мероприятия

Туалет дыхательных путей. Интубация либо трахеостомия для проведения ИВЛ. Ингаляция кислорода или введение кислорода через носоглоточный катетер. Детоксикационная терапия. По показаниям — антидоты.

3.1.5. Сердечно-сосудистая недостаточность

Проявляется: экзотоксическим шоком, токсической кардиопатей, гипертонией, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, острой дистрофией миокарда.

Экзотоксический шок

Лечебные мероприятия

Интенсивная поддерживающая многокомпонентная инфузионная терапия: инфузия реополиглюкина, гемодеза, полидеза; р-ра глюкозы с инсулином и новокаином; 4–8% р-ра гидрокарбоната натрия капельно. Ускоренная детоксикация. Респираторная помощь. Устранение сердечно-сосудистых и метаболических сдвигов. Антидотная терапия. Симптоматическое лечение. При низком АД – вазоконстрикторы и глюкокортикоиды. При повышенном АД – дроперидол. Гепарин однократно, а затем с капельной инфузией. Никотиновая кислота, трентал. Коррекция электролитного баланса. Методы ускоренной детоксикации, мероприятия интенсивной и симптоматической терапии.

Первичный токсикогенный и вторичный соматогенный коллапс

Лечебные мероприятия

При токсикогенном коллапсе – купирование острой недостаточности дыхания, антидотная терапия; реанимационные мероприятия (непрямой массаж сердца, дефибриляция, ИВЛ). При мерцании-трепетании желудочков и внезапной остановке сердца – электроимпульсная терапия. Антидотная терапия. При соматогенном коллапсе – комплексная терапия: в/в капельно 400-800 мл полиглюкина, инфузии 5% р-ра глюкозы или изотонического р-ра натрия хлорида с 1–2 мл 0,2% раствора норадреналина гидротартрата капельно. При пониженном диастолическом давлении – допамин. Витамины группы В, кокарбоксилаза, АТФ, анаболические вещества. Гепарин. Противоаритмические средства (анаприлин). При нарушении ритма сердца коронаро-расширяющие средства. Мероприятия, купирующие отек легких. Лечение осложнений соматогенной фазы, послуживших причиной развития коллапса.

3.1.6. Токсическое поражение печени и почек

Проявляется: токсической гепато- или нефропатией, острой почечной-печеночной недостаточностью специфического и неспецифического характера.

Токсическая гепато- и нефропатия

Лечебные мероприятия

Комплексная патогенетическая и симптоматическая терапия ОППН. В токсикогенной фазе – экстренная детоксикация (гемодиализ, гемосорбция, гемофильтрация). Форсированный диурез (мочевина, маннитол, фуросемид в сочетании с эуфиллином). Лечение экзотоксического шока. Антидотная терапия. Интенсивная инфузионная терапия (внутрипортальные инфузии). Гепарин. Ингибиторы протеолиза (контрикал). Антиоксиданты. Печеночная терапия: витамины группы В, кокарбоксилаза (200 мг в 0,5% растворе липоевой кислоты). Восстановление гемодинамики. Симптоматическая терапия. В соматогенной фазе – борьба с эндотоксикозом (гемодиализ, перитонеальный диализ, гемосорбция, дренирование грудного лимфопотока, лимфосорбция, лимфодиализ). При гипергидратации – гемофильтрация. Восстановление гемодинамики. Печеночная терапия. Коррекция КОС и водно-электролитного баланса. Симптоматическая терапия. Профилактика кишечной аутоинтоксикации (неомицина сульфат; промывание кишечника, энтеродез, энтеросорбенты).

3.1.7. Поражение желудочно-кишечного тракта

Проявляется: функциональным нарушением желудка с умеренно выраженной диспепсией и рвотой, кишечными расстройствами.

Рвота

Лечебные мероприятия

Прокинетические средства: метаклопрамид 2% – 2 мл внутривенно.

Пищеводно-желудочное кровотечение

Лечебные мероприятия

Эндоскопический гемостаз. Антисекреторные средства: блокаторы протонной помпы (омепразол 40 мг/сут. титровать внутривенно).

Токсический гастроэнтерит

Лечебные мероприятия

Регидратация растворами хлорида натрия и калия.

Возможны стоматит, ожог пищеварительного тракта, язвенный (выделительный) колит, панкреатит.

3.1.8. Синдром трофических расстройств (буллезный дерматит, некротический дерматомиозит)

Проявляется буллезным дерматитом, некротическим дерматомиозитом.

Осложняет тяжелые отравления психотропными средствами. Трофические нарушения возникают в местах соприкосновения твердых частей тела (костных выступов и др.) с подлежащей поверхностью и между собой.

Лечебные мероприятия

ЛФК, массаж.

3.1.9. Миоренальный синдром

Проявляется: нарушением функции почек вследствие повреждения мышц при длительном неподвижном положении больного в коматозном состоянии (синдром позиционного сдавления мягких тканей), а также вследствие прямого повреждения миоцитов при отравлении некоторыми ядами (героин, кокаин, экстази, доксиламин, фенотиазины и др.), а также при злокачественной гипертермии, судорожных приступах, приводящих к рабдомиолизу.

Лечебные мероприятия

Гемодиализ.

3.1.10. Гемолитический синдром

Проявляется: гемолитической анемией.

Этиологическими факторами, вызывающими развитие гемолитических процессов служат различные химические вещества (мышьяковистый водород, фенилгидразин, медный купорос, бертолетова соль), медикаментозные средства (хинин, фенацетин, сульфаниламиды и др.) и некоторые растения (альпийская фиалка, лупий, дрок, некоторые бобовые и др.). Наиболее частой причиной токсического гемолиза является отравление уксусной кислотой. Объективным критерием тяжести гемолитического процесса является содержание свободного гемоглобина в плазме крови: а) легкой степени –

содержание свободного гемоглобина в крови составляет до 5 г/л; б) средней степени – 5–10 г/л; в) тяжелой степени – более 10 г/л. Гемоглобинурия обычно отмечается при концентрации свободного гемоглобина в крови 0,8–1,0 г/л. Моча приобретает красно-бурый цвет.

Лечебные мероприятия

Введение гипертонического (10–20%) раствора глюкозы внутривенно. Гемотрансфузия.

3.1.11. Болевой синдром

Проявляется эмоциональной реакцией организма на повреждающее воздействие на кожу и слизистые оболочки дыхательного и желудочно-кишечного тракта, а также вызванная химическими ожогами (едкие кислоты и щелочи, раздражающие газы и пары). При отравлениях сулемой развивается кишечная колика. При отравлении таллием – тяжелая невралгия.

Лечебные мероприятия

Введение наркотиков (морфин, промедол, омнопон) по 1 мл 3–4 раза в сутки, холинолитики (атропин 0,1% – 1 мл, папаверин 2% – 2 мл) п/к 6–8 раз в сутки, глюкозо-новокаиновая смесь (500 мл 5% глюкозы, 50 мл 2% раствора новокаина).

3.1.12. Синдром нарушения кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного состава

Проявляется метаболическим ацидозом, метаболическим алкалозом.

Метаболический ацидоз

Лечебные мероприятия

Раствор гидрокарбоната натрия 4–5% – 200–400 мл внутривенно.

Метаболический алкалоз

Может быть обусловлен потерей кислот при рвоте, аспирации желудочного содержимого; потерей кислот с мочой при отравлении тиазидовыми и петлевыми диуретиками, антибиотиками, минералокортикоидами; избыточным поступлением оснований.

Лечебные мероприятия

Введение кислотных препаратов – аскорбиновая кислота.

Водно-электролитные нарушения

Проявляется гипо- и гиперкалиемией, гипо- и гипернатриемией, гипо- и гиперкальциемией.

Гипокалиемия

Лечебные мероприятия

Раствор хлорида калия 3% – 30–60 мл внутривенно.

Гиперкалиемия

Лечебные мероприятия

Диуретики калийсберегающие (фуросемид, лазикс) 80 мг внутривенно.

Гипонатриемия

Лечебные мероприятия

Введение внутривенно гипертонического раствора натрия хлорида 10% –10 мл.

Гипернатриемия

Лечебные мероприятия

Ограничение потребления поваренной соли, введение 5% р-ра глюкозы 400 мл.

Гипокальциемия

Лечебные мероприятия

Введение раствора глюконата кальция 10%–10 мл.

Гиперкальциемия

Лечебные мероприятия

Гемодилюция.

3.1.13. Синдром поражения кожи и глаз

Синдром поражения кожи

Проявляется токсическим дерматитом.

Лечебные мероприятия

Повязки с пантенолом.

Раздражение глаз

Проявляется токсическим конъюнктивитом, блефароспазмом, слезотечением.

Лечебные мероприятия

Капли в глаза с сульфацилом натрия 30%, дикаином 1%.

Закладывание за веко тетрациклиновой мази.

Клинические задачи

ЗАДАЧА 1

Сержант П. выпил с целью опьянения около 600 мл водки. В течение 20–30 мин развилась картина опьянения, появились слабость, сонливость, тошнота, повторная рвота. Затем потерял сознание. Доставлен сослуживцами в медицинский пункт части через 2 ч после отравления.

МПп: Состояние тяжелое, сознание отсутствует. Кожные покровы лица гиперемированы, влажные. Изо рта выраженный запах алкоголя. Пульс 120 уд/мин, ритмичный. I тон на верхушке ослаблен. АД 80/60 мм рт.ст. Частота дыхания 18 в минуту, дыхание жесткое. Живот мягкий. Печень, селезенка не увеличены. Отмечается непроизвольное мочеиспускание. После оказания первой врачебной помощи эвакуирован в медр.

Медр: Состояние тяжелое, сознание отсутствует. Болевая чувствительность, глоточный, роговичный, корнеальный рефлексы снижены. Зрачки одинаковые, их реакция на свет ослаблена. Кожные покровы бледные с

цианотичным оттенком. Пульс 116 уд/мин, ритмичный, слабого наполнения. I тон на верхушке ослаблен. АД 110/50 мм рт.ст. Частота дыхания 30 в минуту, справа дыхание ослаблено, там же выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Живот мягкий. По мочевому катетеру получено около 600 мл мочи. После оказания квалифицированной медицинской помощи эвакуирован в военный медицинский центр.

ВМЦ: Состояние средней степени тяжести, сознание ясное, отмечается бледность кожных покровов. Температура тела 39,6 °С. Пульс 94 уд/мин, удовлетворительных свойств. I тон на верхушке ослаблен. АД 110/80 мм рт.ст. Частота дыхания 22 в минуту, дыхание жесткое, в нижних отделах справа выслушиваются незвучные влажные мелкопузырчатые хрипы. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в эпигастральной области. Стул, диурез не нарушены. Общеклиническое исследование крови – количество лейкоцитов $14,0 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерных нейтрофилов 10 %, СОЭ 26 мм/ч. На ЭКГ определяется уменьшение высоты зубца T во всех отведениях. При рентгенографии органов грудной клетки выявлено усиление легочного рисунка, инфильтрация легочной ткани в проекции нижней доли правого легкого.

Задание:

1. Установите основные патологические синдромы.
2. Обоснуйте объем помощи.

ЗАДАЧА 2

Прапорщик К. выпил около 70 мл прозрачной жидкости, по запаху и вкусу напоминающей этиловый спирт. Примерно через 30 мин с момента приема появились признаки опьянения, сонливость. Уснул и проспал около 9 ч. После пробуждения на фоне общей слабости появились головная боль, головокружение, одышка, тошнота, однократная рвота. Доставлен в медицинский пункт части через 12 ч после отравления.

МПп: Жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, боли в животе, «туман» перед глазами, «двоение» предметов, периодически потемнение в глазах. Состояние тяжелое, апатичен, кожа гиперемирована, сухая, акроцианоз на кончиках пальцев, губах, мочках ушей. Зрачки расширены, на свет реагируют слабо. Пульс 115 уд/мин, слабого наполнения, определяются единичные экстрасистолы, I тон на верхушке сердца ослаблен, АД 100/50 мм рт. ст. Частота дыхания 28 в минуту, дыхание шумное, при аускультации жесткое. Живот болезненный при пальпации в эпигастральной области. Край печени выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Во время осмотра отмечена повторная рвота, не приносящая облегчения. После оказания помощи эвакуирован на этап специализированной медицинской помощи санитарным транспортом.

432 ГВКМЦ: Состояние тяжелое, сознание угнетено до степени сопора, отмечается полная потеря зрения, зрачки широкие, реакция на свет резко ослаблена, кожные покровы багрово-цианотичные. Пульс 120 уд/мин, аритмичный, до 12 экстрасистол в минуту. АД 80/40 мм рт. ст. Частота дыхания 30 в минуту, дыхание шумное, при аускультации жесткое. Язык влажный, обложен серым налетом. Живот умеренно болезненный при пальпации в эпигастральной области. Печень увеличена, выступает из-под края реберной дуги на 3,0 см. При биохимическом исследовании сыворотки крови отмечается повышение АлАТ, АсАТ, креатинина, мочевины. При исследовании кислотно-основного состава артериальной крови рН 7,29, ВЕ = -12. При токсико-химическом исследовании крови, мочи и промытых вод выявлен метанол. На ЭКГ синусовая тахикардия, частая желудочковая экстрасистолия, снижение высоты зубца *T* во всех отведениях. При офтальмоскопии отек сетчатки и соска зрительного нерва, расширение вен и множественные кровоизлияния в сетчатку.

Задание:

1. Установите основные патологические синдромы.
2. Обоснуйте объем помощи.

ЗАДАЧА 3

Майор М. на фоне алкогольного опьянения случайно выпил 200,0 мл антифриза. В течение часа после принятия яда уснул. Через 8 ч родственники не смогли его разбудить и доставили в медицинский пункт части.

МПп: Сознание и болевая чувствительность отсутствуют. Зрачки умеренно расширены, на свет не реагируют. Кожа лица и груди гиперемирована, умеренно выраженный акроцианоз. Пульс 102 уд/мин, ритмичный. Левая граница сердечной тупости на 1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. I тон на верхушке сердца ослаблен. АД 165/110 мм рт. ст. Частота дыхания 24 в минуту, дыхание глубокое, шумное. В задненижних отделах легких на фоне жесткого дыхания выслушиваются влажные множественные незвучные хрипы. Живот мягкий, печень выступает из-под реберной дуги на 2 см. После оказания первой врачебной помощи пострадавший доставлен в 432 ГВКМЦ.

432 ГВКМЦ: Сознание угнетено, на болевые раздражители не реагирует. Зрачки умеренно расширены, реакция на свет отсутствует. Сухожильные рефлексы ослаблены. Кожа лица, груди гиперемирована; умеренно выраженный акроцианоз. Пульс 110 уд/мин, ритмичный. Сердце перкуторно расширено влево на 1,5 см от левой срединно-ключичной линии, I тон на верхушке ослаблен. АД 145/90 мм рт. ст. Частота дыхания 26 в минуту, дыхание глубокое, шумное, типа Куссмауля. В задненижних отделах легких выслушиваются множественные влажные незвучные хрипы на фоне жесткого дыха-

ния. Живот мягкий, печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, селезенка не увеличена. Диурез снижен. В анализе крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево: лейкоциты $10,5 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы 0%, палочкоядерные 9%, сегментоядерные 69%, лимфоциты 21%, миелоциты 1%. В биохимическом анализе крови: повышение уровня мочевины до 1,25 г/л, креатинина до 0,8 ммоль/л, калия до 5,5 ммоль/л. На ЭКГ синусовая тахикардия с ЧСС до 108 в минуту, диффузные нарушения процессов реполяризации метаболического характера; при рентгенографии органов грудной клетки выявлено усиление легочного рисунка, очаговые инфильтративные изменения в нижних долях обоих легких.

Задание:

1. Установите основные патологические синдромы.
2. Обоснуйте объем помощи.

ЗАДАЧА 4

Рядовой Ш. обнаружен сослуживцами без сознания со следами рвотных масс на обмундировании. Доставлен в МПп. Со слов сослуживцев пострадавший незадолго до происшествия склеивал аквариум из оргстекла.

МПп: Сознание угнетено, сухожильные рефлексы понижены, отмечается гипотония мышц, на болевые раздражители не отвечает. Зрачки расширены. Кожные покровы бледные, отмечается «мраморность» нижних и верхних конечностей. Выраженный сладковато-ароматический запах изо рта. Пульс 92 уд/мин, слабого наполнения. Тоны сердца ослаблены. АД 80/40 мм рт. ст., дыхание поверхностное, ослабленное, частота дыхания 26 в минуту. В нижних отделах обоих легких выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные незвучные хрипы. Живот мягкий. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см. Перистальтика выслушивается. Во время осмотра наблюдалась многократная рвота, повторный жидкий хлопьевидный, зловонный стул (до 3 раз). После оказания первой врачебной помощи пострадавший эвакуирован в 432 ГВКМЦ.

432 ГВКМЦ: Состояние тяжелое. Сознание угнетено до уровня комы II степени. Зрачки 5 мм, реакция на свет ослаблена. Кожа бледная, холодная. Пульс 110 уд/мин, слабого наполнения, АД 70/35 мм рт. ст. Частота дыхания 28 в минуту. В нижних отделах обоих легких выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные незвучные хрипы. Из прямой кишки выделяются фекалии жидкой консистенции со следами крови. При исследовании крови выявлен лейкоцитоз до $10,0 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения до $63 \times 10^9/\text{л}$, признаки гемоконцентрации, повышение концентрации общего билирубина до 29,4 мкмоль/л, трансаминаз (АсАТ 200 Ед/л, АлАТ 250 Ед/л), снижение концентрации фибриногена до 0,5 г/л. Время свертывания крови: начало 13 мин, конец 15 мин. На ЭКГ отмечается синусовый ритм с часто-

той сердечных сокращений 110 в минуту, частая желудочковая экстрасистолия, отрицательные зубцы *T*. При рентгенографии органов грудной клетки определяется усиление сосудистого рисунка в прикорневых и нижних отделах легких с обеих сторон. При токсико-химическом исследовании в биосредах обнаружен дихлорэтан.

Задание:

1. Установите основные патологические синдромы.
2. Обоснуйте объем помощи.

ЗАДАЧА 5

Рядовой Б. обратился в МПП через 1 ч после отравления. Отмечает, что через полчаса после обработки обмундирования пятновыводителем появилась слабость, головокружение, тошнота.

МПП: Состояние средней степени тяжести, несколько возбужден, кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, сухие, в выдыхаемом воздухе – легкий ароматический запах. Пульс 90 уд/мин, ритмичный. Тоны сердца приглушены, АД 110/60 мм рт. ст. Частота дыхания 20 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. После оказания первой врачебной помощи эвакуирован в медр.

Медр: Состояние удовлетворительное, сознание – ясное. Кожа бледная. Сохраняется легкий ароматический запах в выдыхаемом воздухе. Пульс 100 уд/мин, ритмичный, АД 110/60 мм рт. ст. Частота дыхания 19 в минуту. Дыхание везикулярное. Язык обложен белым налетом. Живот безболезненный при пальпации. Анализ крови: лейкоциты $9 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 12 мм/ч, АлАТ 70 Ед/л, АсАТ 61 ЕД/л. На ЭКГ синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 100 в минуту. При рентгенографии органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений не выявлено.

Задание:

1. Установите основные патологические синдромы.
2. Обоснуйте объем помощи.

Глава 4. Отравляющие и высокотоксичные вещества нейротоксического действия

Задачи занятия:

1. Изучить клинику поражений ОВТВ нейротоксического действия, объем и характер первой врачебной квалифицированной и специализированной медицинской помощи.
2. Выработать навыки владения методами диагностики поражений; умения на основании анамнестических, клинических, лабораторных, инструментальных данных сформулировать и обосновать развернутый диагноз поражения с указанием степени тяжести, основных синдромов отравления, осложнений и последствий.
3. Изучить методы лечения и оказания неотложной терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации с использованием табельных средств.

После изучения темы занятия и отработки практических навыков обучаемые должны **знать**:

- патогенез, клинику, диагностику, профилактику, принципы лечения поражений;
- объем терапевтической помощи пораженным на этапах медицинской эвакуации и в лечебных организациях в мирное и военное время.

уметь:

- использовать принципы медицинской сортировки при организации помощи пораженным на этапах медицинской эвакуации;
- правильно формулировать и обосновывать клинический диагноз поражений в соответствии с современными классификациями;
- оформлять медицинскую документацию на пораженных (первичную медицинскую карточку, историю болезни);
- выполнять мероприятия первой врачебной и квалифицированной терапевтической помощи пораженным.

Вопросы для самоподготовки:

- Классификация ОВТВ нейротоксического действия.
- Патогенез поражений.
- Клинические проявления отравлений.
- Лечение поражений.

В настоящее время (Куценко С.А., Саватеев Н.В., 2004) ОВТВ нейротоксического действия делят на две группы:

1. Вызывающие преимущественно функциональные нарушения НС;
2. вызывающие органические повреждения НС.

К первой группе относят:

- ОВТВ нервно-паралитического действия.
- ОВТВ психодислептического действия.

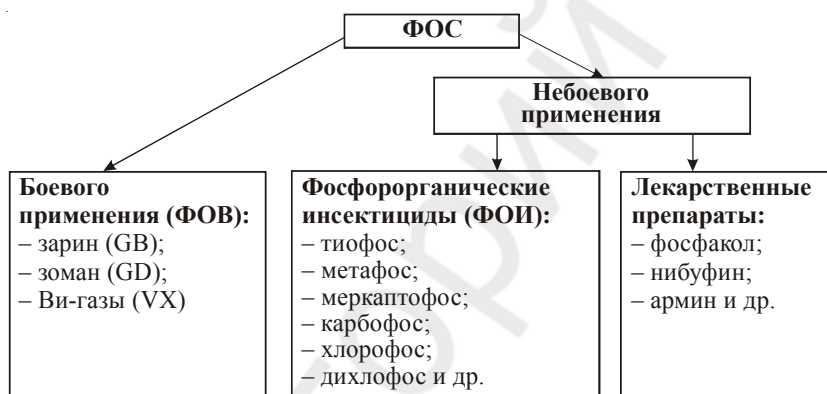
Основные представители второй группы – таллий и тетраэтилсвинец (ТЭС).

4.1. ОВТВ нервно-паралитического действия

К этой группе относят: ОВТВ преимущественно *судорожного* действия – прежде всего ФОВ, карбаматы; ОВТВ *паралитического* действия – ботулотоксин, сакситоксин, тетродотоксин (схема 1).

Схема 1

Классификация фосфорорганических соединений



ФОВ – это боевые отравляющие вещества (прежде всего, V-газы и V-газы-2). К ФОВ относятся ФОИ (дихлофос, трихлорметафос и др.), до недавнего времени нередко использовались токсикоманами.

По данным токсикологического центра БСМП г. Минска, отравления ФОИ в структуре всех острых отравлений достигают 0,7% (в РФ – 6,7%).

Летальность при отравлениях ФОИ по РБ – 3,3%.

Среди умерших от острых отравлений в РБ – удельный вес ФОИ составлял до 9,9%.

4.1.1. Клиника и диагностика отдельных форм течения поражения (легкой, средней, тяжелой). Основные причины смертельных исходов, осложнения и последствия поражений

Патогенетические аспекты интоксикации фосфорорганическими соединениями представлены на схеме 2.

Патогенез интоксикации ФОВ



Классификация поражений ФОВ по степени тяжести

Легкая степень тяжести:

- миотическая форма;
- невротическая форма;
- кардиальная форма;
- диспноэтическая форма;
- желудочно-кишечная форма.

Средняя степень тяжести:

- бронхоспастический синдром;
- психоневротический синдром.

Тяжелая степень отравления:

- судорожно-паралитический синдром.

Клинические эффекты, развивающиеся при острых отравлениях фосфорорганическими соединениями, а также механизмы их развития представлены в табл. 3.

Признаки острого поражения ФОВ и механизмы их развития

Анатомическое образование	Развивающиеся эффекты
МЕСТНОЕ ДЕЙСТВИЕ	
Воздействие на мускариночувствительные синапсы	
Зрачок	Миоз, иногда максимальный (размер с «булавочную головку»), анизокория
Цилиарное тело	Боль в области глаз, нарушение дальнего зрения (спазм аккомодации)
Слизистая оболочка носа	Гиперемия, ринорея
Дыхательные пути (слизистая оболочка, гладкомышечные волокна)	Затруднение дыхания, кашель, бронхоспазм, усиление секреции бронхиальных желез
Кожа	Локальное усиление потоотделения, пилоэрекция
Желудочно-кишечный тракт (слизистая оболочка, гладкомышечные волокна)	Тошнота, рвота
РЕЗОРБТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ	
1. Воздействие на периферические мускариночувствительные синапсы	
Дыхательные пути	Нарушение дыхания с затрудненным выдохом (как следствие бронхоспазма и повышенной секреции бронхиальных желез), диспноэ, боли в груди, кашель, отек легких
Желудочно-кишечный тракт	Анорексия, тошнота, рвота, схваткообразные боли в животе, боли в эпигастрии, понос, тенезмы, непроизвольная дефекация
Потовые железы	Усиленное потоотделение
Слюнные железы	Слюнотечение
Сердце	Брадикардия
Зрачок	Миоз, анизокория
Цилиарное тело	Нарушение зрения, боли в области глаз
Мочевой пузырь	Непроизвольное мочеиспускание
2. Воздействие на периферические никотиночувствительные синапсы	
Произвольная мускулатура	Слабость, фасцикуляции, непроизвольные сокращения отдельных групп мышц, паралич мускулатуры (включая дыхательную)
Симпатические ганглии	Бледность кожных покровов, транзиторный подъем артериального давления, сменяющийся гипотензией

3. Воздействие на центральные холинергические синапсы

Остро развивающиеся эффекты	Общая слабость, гипотермия, потеря сознания, судороги, кома, угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров (диспноэ, цианоз, гипотензия, остановка дыхания)
Отсроченные эффекты	Головокружение, напряженность, беспокойство, возбуждение, эмоциональная лабильность, бессонница, кошмарные сновидения, головная боль, тремор, депрессия, заторможенность, затруднение концентрации внимания, спутанность сознания, нарушение речи, атаксия

4. Нехолинергические механизмы

Остро развивающиеся эффекты	Прогрессирующая кома, тканевая гипоксия, ацидоз, отек мозга
Отсроченные эффекты	Нарушение функций печени и почек, пневмония, невропатия, энцефалопатия

Лабораторная диагностика степени тяжести поражений ФОВ определяется по снижению активности холинэстеразы крови:

- на 30% – легкая степень отравления;
- на 30–80% – средняя степень;
- на 80–95% – тяжелая степень;
- на 95–100% – приводит к смерти.

Причиной смерти является острая дыхательная недостаточность, развивающаяся в результате:

- бронхоспастического синдрома;
- пареза дыхательной мускулатуры;
- судорожного синдрома;
- возбуждения с последующим параличом дыхательного центра и др.

Осложнения – выделяют 3 группы:

- психопатологические – острый психоз, психастения, истерия, энцефалопатия;
- неврологические – параличи, парезы мышц верхних и нижних конечностей; невриты (в т.ч. ветвей тазового нерва);
- висцеральные – пневмония, пиелонефрит, миокардит, миокардиодистрофия, бронхиальная астма и др.

По данным российских авторов (А.Е. Сосюкин, А.В. Азенюк, ВМЖ № 9, 2008), в структуре заболеваемости персонала заводов по уничтожению ФОВ преобладала патология органов дыхания, кровообращения, пищеварительной, нервной и костно-мышечной системы. У лиц, непосред-

ственно контактировавших с ФОВ, наиболее значимыми были АГ, гастроуденит и энцефалопатия. У работающих со стажем менее 5 лет преобладали болезни ЖКТ и нейроциркуляторная дистония. Нарастание стажа работ сопровождалось ростом заболеваемости АГ, атеросклерозом и патологией периферической и центральной нервной системы.

Возможные осложнения и последствия острых поражений фосфорорганическими токсикантами, а также длительность течения отравлений в зависимости от степени тяжести представлены в табл. 4.

4.1.2. Неотложная помощь пораженным ФОВ на этапах медицинской эвакуации. Основные методы антидотной терапии. Этапное лечение. Прогноз

Антидоты ФОВ могут быть разделены на две группы: *профилактические*, которые используются для предупреждения интоксикации, и *лечебные*, используемые для оказания помощи при отравлениях. Наиболее оп-

Таблица 4

Длительность течения, возможные осложнения, последствия острых поражений ФОВ (Симоненко В.Б., 1999)

Степень тяжести	Осложнения и последствия	Длительность течения
Легкая – миотическая – диспноэтическая – невротическая – другие формы	–	4–5 дней 4–5 дней 4–5 дней до 7 дней
Средняя и тяжелая	рецидивирующий бронхоспазм астматический бронхит астеновегетативный с-м пневмония остановка дыхания НЦД миокардиодистрофия острая сердечно-сосудистая недостаточность стенокардия ФРЖ и энтеропатия токсическая нефропатия острый интоксикационный психоз	2 недели 2–3 недели 3 недели 2–3 недели в I неделю 3–4 недели 2–3 недели в I неделю 2 недели 1 месяц 1 неделя 3–5 дней
Последствия	астеновегетативный синдром психоорганический синдром токсическая полиневропатия	3 и более недель до 6 месяцев 4–5 месяцев

тимальным по эффективности действия является сочетание холинолитиков и реактиваторов холинэстеразы или применение в рамках само- и взаимопомощи комплексного антидота (схема 3).

Основные направления терапии поражений фосфорорганическими токсикантами приведены в табл. 5.

Способ введения атропина 0,1%–1,0.

При поражениях *легкой степени* атропин вводится внутримышечно по 1–2 мл с интервалом 30 мин. до купирования симптомов отравления.

При поражениях *средней степени* тяжести – по 2–4 мл, с повторными инъекциями по 2 мл с интервалом 10–15 мин. до снятия бронхоспазма и др. признаков отравления.

При *тяжелом* отравлении – 4–6 мл внутривенно с повторными инъекциями по 2 мл внутримышечно через каждые 3–8 мин. В последующем атропин вводят по 1–2 мл через каждые 4–6 часов в течение 1–3 суток, а затем по 1 мл через 8–12 часов 7–10 суток.

Разовая доза, кратность введения и общая дозировка атропина должны быть обусловлены клинической картиной и признаками легкой переатропинизации (мидриаз, сухость кожи и слизистых оболочек, гиперемия кожи, тахикардия, экстрасистолия).

В гражданском здравоохранении применяются препараты типа тарена, циклозил.

Признаки тяжелого отравления атропиноподобными веществами при их передозировке: резкая синусовая тахикардия (более 150 уд/мин), групповые экстрасистолы, фибрилляция желудочков, атропиновый психоз, атропиновая кома.

Схема 3

Профилактические и лечебные антидоты ФОВ

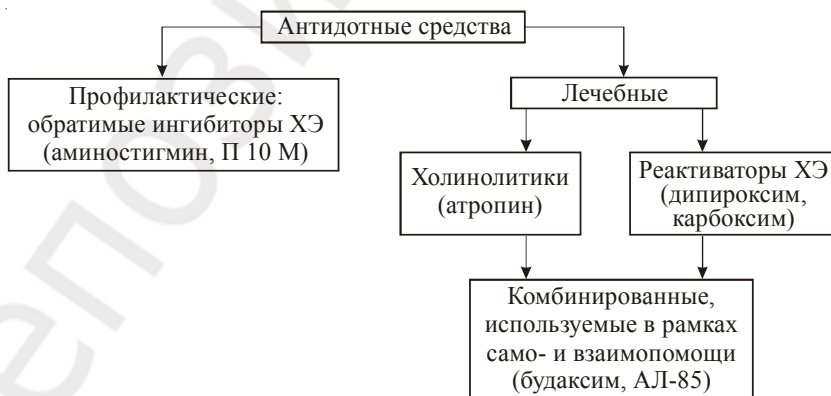


Таблица 5

Основные направления терапии острой интоксикации ФОВ

Удаление невоспавшегося яда	Антидотная терапия	Удаление из организма всосавшегося яда (в большей степени для ФОИ)	Патогенетическая и симптоматическая терапия	Профилактика и лечение осложнений
<ul style="list-style-type: none"> – Обработка зараженных участков кожи жидкостью из ИПП; – промывание глаз водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия; – промывание желудка и дача энтеросорбента. 	<ul style="list-style-type: none"> – Холинолитики (атропин); – реактиваторы холинэстеразы (дипириксим, карбоксим); – комбинированные препараты (будаксим, АЛ-85). 	<ul style="list-style-type: none"> – Форсированный диурез; – гемосорбция. 	<ul style="list-style-type: none"> – Устранение дыхательных нарушений; – поддержание деятельности сердечно-сосудистой системы; – купирование судорожного синдрома; – предупреждение и лечение отека головного мозга; – устранение тяжелых психических расстройств; – общие дезинтоксикационные мероприятия. 	<ul style="list-style-type: none"> – Пневмонии (антибиотики, отхаркивающие средства, оксигенотерапия); – рецидивирующий бронхоспазм (атропин, эуфиллин, эфедрин); – миокардиодистрофия (препараты калия и магния, кардиотрофики); – стенокардия (нитраты, антиагреганты); – кишечная колика (атропин, платифиллин); – токсическая полинейропатия (антиоксиданты, витамины группы В, липоевая кислота); – психические расстройства (нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты).

Антидот при отравлении атропином – аминостигмин (физостигмин).
Механизмы действия реактиваторов холинэстеразы:

- собственно реактивирующее действие на холинэстеразу;
- слабое холинолитическое действие (преимущественно периферическое М- и Н-холинолитическое);
- смягчение нервно-мышечного блока (преимущественно Н-периферическое действие);

- нейтрализация ФОВ, усиление их гидролиза;
- улучшение биоэлектрической активности мозга, предотвращение брадикардии, уменьшение слюнотечения, миоза, других симптомов возбуждения М- и Н-холинореактивных структур.

Реактиваторы ХЭ:

- Дипироксим (ТМБ-4) 15% р-р – 2,0 – реактиватор ХЭ периферического действия, вводится 2–3 раза в сутки в/м или в/в при отравлении средней степени тяжести по 2–4 мл и по 4–6 мл при тяжелом поражении.
- Диэтиксим 10% р-р – 5,0 (до 80 мл/сут.) – обладает выраженным центральным эффектом, защищает ХЭ в ЦНС.

Антидоты *профилактические*:

- Антидот П-6 (в АИ) применяется по 2 табл. на прием не более 5 дней, защитное действие сохраняется в течение 12 ч.
- Более эффективные антидоты – П-10 (11) — аминостигмин, ионостигмин, флорацизин, оксиметацин.

Эвакуационное предназначение пораженных ФОВ приведено на схеме 4.

Объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации представлен в табл. 6.

Схема 4

Эвакуационное предназначение пораженных ФОВ



Этапное лечение поражений ФОВ

Вид медицинской помощи	Объем медицинской помощи	Эвакуационная характеристика
Первая помощь	<ul style="list-style-type: none"> – Надевание противогаза; – введение индивидуального антидота с помощью шприц-тюбика; – дегазация открытых участков кожи и прилегающего обмундирования жидкостью индивидуального противохимического пакета (ИПП); – проведение искусственного дыхания по показаниям; – вынос пострадавшего из очага поражения. 	Вывоз (вынос) пораженных из очага
Доврачебная помощь	<ul style="list-style-type: none"> – Надевание противогаза; – введение антидота с помощью шприц-тюбика; – дегазация открытых участков кожи и прилегающего обмундирования жидкостью индивидуального противохимического пакета (ИПП); – проведение ИВЛ с помощью ручного аппарата; – подкожное введение 1 мл кордиамина; – вынос пострадавшего из очага поражения. 	Эвакуация пораженных на этап первой врачебной помощи
Первая врачебная помощь	<ul style="list-style-type: none"> – Санация носоглотки и полости рта от слизи и рвотных масс; – внутримышечное (при тяжелой степени внутривенное) введение антидотов: атропина сульфат 2–3 мл 0,1% при легкой степени, до 3–5 мл при средней и до 4–6 мл и более при тяжелой до снятия симптомов интоксикации и появления признаков легкой переатропинизации; дипиросим по 1 мл 15% раствора внутримышечно при легкой степени до 450–600 мг в сутки, при средней по 2 мл до 900–1200 мг в сутки, при тяжелой и крайне тяжелой степени внутривенно по 2–3 мл до 1800–2400 мг в сутки; реактиваторы холинэстеразы вводятся в первые 2–3 суток; – при судорожном синдроме – сибазон 2–4 мл 0,5% раствора, барбитал 5 мл 5% раствора внутримышечно; – при явлениях гипоксии – кислородные ингаляции, выраженная дыхательная недостаточность устраняется проведением ИВЛ аппаратом ДП; 	При тяжелой и средней степени тяжести поражениях – эвакуация автомобильным транспортом лежа в первую очередь, при легкой степени – эвакуация автомобильным транспортом сидя во вторую очередь

Вид медицинской помощи	Объем медицинской помощи	Эвакуационная характеристика
	<ul style="list-style-type: none"> – при делирии, психозе – внутримышечно аминазин или тизерцин 1–2 мл 2,5% раствора; – при сердечно-сосудистой недостаточности – внутримышечно кордиамин 2–4 мл, мезатон 1 мл 1% раствора, допамин; – в случае попадания ОВ через рот – зондовое промывание желудка с последующей дачей адсорбента (активированный уголь 30–50 г); – при попадании ФОВ в глаза – промыть их водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия. 	
Квалифицированная терапевтическая помощь	<p style="text-align: center;">Неотложные мероприятия:</p> <ul style="list-style-type: none"> – повторно атропин по 1–3 мл 0,1% раствора внутримышечно или внутривенно, поддерживая явления легкой переатропинизации в течение 1–3 суток; на курс от 8 до 50 мл атропина и более, в зависимости от степени тяжести; – продолжение введения реактиваторов холинэстеразы в вышеуказанных дозировках в зависимости от степени тяжести до истечения 2–3-х суток; – при судорогах или их рецидивах – внутримышечно или внутривенно противосудорожные средства (сибазон 2–4 мл 0,5% раствора, оксибутират натрия 10–20 мл 20% раствора, тиопентал натрия 15–20 мл 1% раствора); – проводят санацию ротоглотки и трахеобронхиального дерева; – при явлениях гипоксии – оксигенотерапия, а при угнетении дыхания – ИВЛ ручным или аппаратным методом; – при делирии – сибазон, аминазин, тизерцин; – при бронхоспазме – бронходилататоры: эуфиллин 10 мл 2,4% раствора внутривенно, эфедрин гидрохлорид 0,5–1 мл 5% раствора подкожно; – при сердечно-сосудистой недостаточности: сердечные гликозиды – строфантин 0,5 мл 0,05% раствора или коргликон 1 мл 0,06% раствора на фоне введения препаратов калия; мезатон 1 мл 1% раствора внутримышечно повторно, допамин; антиаритмические средства – анаприлин 1 мл 	Тяжелопораженные – санитарным транспортом лежа в медр; средней степени тяжести – санитарным транспортом лежа во вторую очередь в медр; легкопораженные с миотической, невротической, диспноэтической, кардиальной, желудочно-кишечной формой эвакуируются в медр во вторую очередь

Вид медицинской помощи	Объем медицинской помощи	Эвакуационная характеристика
	<p>0,25% раствора или новокаинамид 5 мл 10% раствора внутримышечно или внутривенно;</p> <ul style="list-style-type: none"> – при угрозе отека мозга – дегидратационная терапия фуросемидом. <p>Отсроченные мероприятия:</p> <ul style="list-style-type: none"> – десенсибилизирующие средства: глюкокортикоиды, димедрол, пипольфен; – продолжение симптоматической терапии; – повторные инстилляции в глаза 1% раствора атропина при миотической форме; – профилактическое введение антибиотиков (при тяжелой степени). 	
<p>Специализированная терапевтическая помощь</p>	<p>Неотложные мероприятия:</p> <ul style="list-style-type: none"> – антидотная, дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия (атропин в соответствующих дозах, антигистаминные препараты, препараты кальция и калия, изотонические растворы глюкозы, хлорида натрия, кровозамещающие жидкости, обильное питье); – интубация трахеи, аспирация слизи и рвотных масс из трахеобронхиального дерева, оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких (противопоказаны деполяризующие миорелаксанты); при длительной ИВЛ – наложение трахеостомы; – при острой сосудистой недостаточности – трансфузионная терапия (полиглюкин, гемодез), вазопрессорные средства (норадреналин, допамин и др.), стероидные гормоны в больших дозах; – при острой сердечной недостаточности – поляризирующая смесь, сердечные гликозиды в сочетании с препаратами калия; при остановке сердца – прямой массаж сердца; – в случаях коронарного ангиоспазма – курсовое применение спазмолитических средств (нитроглицерин), при резком болевом синдроме – инъекции анальгетиков; – поддержание кислотно-основного и водно-электролитного баланса. 	

Вид медицинской помощи	Объем медицинской помощи	Эвакуационная характеристика
	<p style="text-align: center;">Отсроченные мероприятия:</p> <ul style="list-style-type: none"> – при выраженном астеническом синдроме – общеукрепляющее лечение (курс глюкозы с витаминами внутривенно, назначение внутрь витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, пантотеновой кислоты, рутина), тонизирующие, седативные и снотворные средства, АТФ, пирacetам, этомерзол и др.; – при пневмониях – антибиотики (с учетом чувствительности микрофлоры) и сульфаниламиды, отхаркивающие, сердечно-сосудистые средства, кислород; – при развитии астматического бронхита и рецидивирующего бронхоспазма – атропин, эфедрин, димедрол, ингаляции эфедрина, эуфиллина, беротека, глюкокортикоидов; – при нейроциркуляторных астениях назначают препараты валерианы, брома, ландыша, седативные средства; – при гастроинтестинальном синдроме – диета, по показаниям – антациды, при выраженных болях – атропин, папаверин, новокаин; – при развитии токсического полиневрита – анальгетики, снотворные, комплекс витаминов группы В, пантотенат кальция. Противопоказано применение прозерина, галантамина, так как эти препараты, обладающие высокой антихолинэстеразной активностью, могут ухудшить состояние пораженного. По стихании болевого синдрома рекомендуется лечебная гимнастика, массаж конечностей и другие физиотерапевтические процедуры 	

Прогноз после поражения ФОВ зависит как от тяжести, так и от адаптационных возможностей организма. У части больных астенические явления, кишечные колики, ФРЖ, НЦА могут сохраняться в течение полугода.

4.1.3. Особенности отравлений карбаматами

Производные карбаминовой кислоты (алкалоиды) растительного и синтетического происхождения: лекарственные средства (физостигмин, галантамин, пиридостигмин), средства борьбы с грызунами (альдикарб) и насекомыми.

Проникают в организм человека: преимущественно через дыхательные пути, слизистые глаз, через рот, плохо – через кожу.

Клинические проявления отравлений сходны с поражением ФОВ, основное отличие – меньшая продолжительность нарушений.

При лечении более эффективны (чем при ФОВ) холинолитики, меньше – реактиваторы ХЭ.

Для профилактики противопоказаны П-6, П-10.

4.1.4. Поражения ОБТВ паралитического действия

Ботулотоксин – белковый экзотоксин *Cl. botulinum*, проникает в организм через органы дыхания и раны (аэрозоль), а также через ЖКТ с зараженной водой и пищей. $LCt_{50} = 0,0002-0,0005 \text{ г} \times \text{мин}/\text{м}^3$. Скрытый период – от часов до суток (чаще 36 ч).

Клиника: общетоксический, гастроинтестинальный и паралитический синдромы. Основное проявление – паралич поперечно-полосатой мускулатуры. Смерть – от паралича дыхательной мускулатуры и асфиксии.

Специфическая терапия – противоботулинические сыворотки.

Сакситоксин – яд одноклеточных, которыми питаются морские моллюски, а также яд некоторых сине-зеленых водорослей пресноводных водоемов.

Тетродотоксин – в тканях некоторых рыб, лягушек, моллюсков. Вещества попадают в организм с зараженной водой и пищей.

Клинические проявления поражений сакситоксином и тетродотоксином сходны, напоминают действия миорелаксантов, протекают в типичной паралитической форме.

Специфических средств профилактики и терапии нет, эффективна ИВЛ.

4.2. Отравляющие и высокотоксичные вещества психодислептического действия: галлюциногены и делириогены

Галлюциногены

Псилоцибин (диметиламиноэтилиндолфосфат) выделен из мексиканских грибов, которые индейцы используют в своих религиозных церемониях, оказывает воздействие на человека в дозе 0,1 мг/кг.

Ибогаин также в своей структуре содержит триптаминовое ядро. Четкое структурное сходство перечисленных галлюциногенов с одним из медиаторов ЦНС – серотонином – во многом обуславливает клинику, вызываемую этими веществами. Клиника отравления изучена как в эксперименте, так и при наблюдении на добровольцах: большое количество информации получено при аутоэкспериментах, которые проводили многие исследователи на себе.

Мескалин – алколоид, выделенный из мексиканского кактуса «пейотл», который индейцы используют в своих религиозных обрядах. Первые описания отравления пейотлом сделаны в 1895 году. Синтез мескалина осуществлен в 1919 году. Дозы, в которых мескалин вызывает психические расстройства, больше, чем дозы ДЛК, и составляют для человека – 0,4–0,7 г (400–700 мг).

Высокой психотической активностью отличаются 2 продукта окисления адреналина в организме – **адренохром и адренолютин**.

Фенамин (амфетамин) также может вызывать психозы, если его использовать в большей, чем терапевтическая, дозе (20–500 мг). Фенамин вызывает маниакальный и делириозный синдромы, может вызывать психозы, сходные по клинической картине с шизофренией.

В настоящее время широко распространено употребление так называемого **MDMA** («экстази», другие названия – ХТС или X), который представляет собой метилен-диоки-мета-амфетамин (химическая формула подлинного «экстази»). Это вещество является синтезированным, производное амфетамина. Запатентован в 1914 г. немецкой компанией Merck. Использовался немецкой армией во время Первой мировой войны (для снятия усталости и подавления аппетита) и экспериментально армией США в 1950-е гг.

Диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК) – белый кристаллический порошок без запаха. Плавится при температуре 83 °С с разложением. Не летуч. ДЛК плохо растворяется в воде, растворяется в органических растворителях.

Любой способ введения приводит к психотическим реакциям, только при внутривенном и внутривенном введении эффект развивается тотчас же, при других способах – через 30–40 минут. Максимум действия приходится на период 1,5–3 часа. Длительность психоза 4–8 часов, иногда больше; в течение 1–2 дней могут иметь место астенические проявления.

Делириогены

Делирий способны вызывать все вещества, обладающие центральной холинолитической активностью. Издавна известны случаи отравления беной, дурманом, красавкой – растениями, содержащими алкалоиды атропин и скополамин.

Наряду с «классическими» холинолитиками, сходную клиническую картину поражения могут вызывать лекарственные препараты из группы нейролептиков (производные фенотиазина) и некоторые трициклические антидепрессанты (фторацизин), которые в высоких дозах также блокируют центральные М-холинорецепторы, т.е. проявляют свойства холинолитиков.

Наиболее характерным представителем группы является вещество **бизет (BZ)** – производное хинуклидинилбензилата, находящееся на вооружении армий некоторых государств в качестве ОВ несмертельного действия.

4.2.1 Клиническая картина психотических состояний. Объем помощи на этапах медицинской эвакуации. Лечение. Прогноз

В клинике поражений ДЛК выделяют 3 вида нарушений: изменение вегетативной нервной деятельности, психические нарушения и соматические расстройства. В типичных случаях через 15–20 мин после приема ДЛК появляются начальные признаки интоксикации, которые складываются из неприятных ощущений и вегетативных нарушений, на фоне которых постепенно развивается психоз. Появляется усталость, чувство стеснения в груди, парестезии, головокружения, чувство жара или холода. Нарушения вегетативной нервной системы идут чаще всего по типу преобладания тонуса симпатической нервной системы, т.е. наблюдается бледность кожи, тремор пальцев, сухость кожи и слизистых, отмечается расширение зрачков, гипергликемия, повышается температура тела и др.

Но могут наблюдаться и парасимпатические эффекты: покраснение лица, спастические сокращения кишечника, потливость, слезотечение, слюнотечение, тошнота, а также те и другие параллельно. Измененный вегетативный фон по времени держится на протяжении всей интоксикации. Самым ярким проявлением ДЛК интоксикации являются психические расстройства, которые охватывают все стороны психической деятельности человека: сознание, двигательную сферу, но наиболее массивные изменения имеют место со стороны восприятия, мышления, эмоциональной деятельности.

Через час-полтора после приема препарата постепенно развивается эйфория или гипоманиакальность, нелепая дурашливость, нередко возникает насильственный смех и значительно реже – депрессия, заторможенность, страх. Претерпевают изменения функции психосенсорного синтеза. Психосенсорными расстройствами называются расстройства познавательной деятельности: нарушения восприятия пространственных отношений, формы предметов, восприятий собственного тела. Под влиянием ДЛК возникает ощущение легкости или, наоборот, тяжести; конечности словно чужие. Такое состояние может развиваться вплоть до истинной деперсонализации (состояния, когда не узнают собственную личность, кажутся чужими свой голос, свое тело, лицо). Формы окружающих предметов выглядят карикатурно-искаженными, цвета – необыкновенно яркими, фантастически-контрастными, очертания и форма предметов непрерывно меняются, иногда с калейдоскопической быстротой и яркостью.

Наблюдаются иллюзии: трещины в стенах и пятна на потолке экспериментальной комнаты воспринимаются как картины замков, крепостные валы и др. Могут иметь место истинные галлюцинации: чаще зрительные, но могут быть слуховые, обонятельные и др. Особенно характерны нару-

шения мышления, которое приближается к детскому. Способность к абстрактному мышлению снижена, на передний план выступают конкретные чувственные комплексы. Ослабление интеллектуальной активности проявляется изменением темпа мышления, неожиданными и непонятными ассоциациями, нарушениями речи. При употреблении умеренных доз препарата сознание не нарушается, сохраняется способность точно регистрировать появление тех или иных симптомов и полностью сохраняется воспоминание о них.

Люди, отравленные ДЛК, стараются понять, что с ними происходит, охотно сообщают о своих переживаниях врачу, ищут в нем участия, как бы смотрят на себя со стороны. Это является дифференциально-диагностическим отличием от истинных психозов, при которых, как известно, больные не сообщают о появлении психических расстройств, даже если они резко выражены.

Помрачение сознания, затруднение эмоционального контакта, снижение критики к своему состоянию развивается от больших доз. При этих дозах возможно развитие делирия, маниакального, кататонического гебефренического синдрома (слабоумие, дурашливость, манерность, разорванность мышления, речи и др.).

Мескалиновые психозы по клинической картине приближаются к ДЛК – интоксикациям. Психоз развивается через 1–2 часа. При введении умеренных доз (0,3–0,4 г) через 20–30 мин на фоне таких вегетативных нарушений, как тошнота, познابلвание, ощущение дискомфорта и таких двух постоянных проявлений, как мидриаз и чувство холода, которые считаются особенно характерными для отравления мескалином, начинает разворачиваться психотическая симптоматика. На первый план выступают, прежде всего, расстройства восприятия, эмоций, но при этой интоксикации, особенно при значительных дозах, с большим постоянством прослеживаются нарушения сознания. Яркие сочные восприятия переплетаются с иллюзиями. Имеют место простые и сложные, в основном цветные зрительные галлюцинации. Восприятия очень подвижны, изменчивы. Общий фон, как правило, эйфоричный.

Лечение пораженных ДЛК. Для ликвидации приступа паники, нормализации психического статуса, восстановления психической работоспособности вводят один из нейролептиков: аминазин (25–75 мг внутримышечно), этаперазин (4–10 мг внутрь), трифтазин (5–10 мг внутрь), галоперидол (5–15 мг внутримышечно или внутрь), дроперидол (2,5–7,5 мг внутримышечно).

При развитии психомоторного возбуждения – транквилизаторы типа элениума, седуксена, феназепам. Дозы элениума колеблются в пределах 30–60 мг внутрь в сутки, диазепам – 2–10 мг внутримышечно. Рекоменду-

ется вводить никотиновую кислоту внутривенно – 200–400 мг, внутрь – 1,0; глютаминовую кислоту и сукциниловую кислоту в виде глютамината кальция – 10% раствор по 20–50 мл внутривенно; глютаминовую кислоту – 1% раствор – 10–20 мл внутривенно.

Вместо нейролептиков и транквилизаторов можно пользоваться внутримышечным введением мединала (барбитала-натрия) в виде 10% раствора по 2–3 мл.

При мескалиновой интоксикации к предыдущим средствам может быть добавлен виадрил внутривенно в виде 5% раствора по 10 мл или 1% раствора по 50 мл.

При поражении **BZ** особенности клиники касаются всех основных ее проявлений:

- фаза вегетативных нарушений носит чрезвычайно выраженный гиперсимпатический характер: мидриаз, сухость кожи, слизистых, тремор, покраснение лица, тахикардия до 140–150 в 1 минуту, экстрасистолия;
- фаза психических нарушений связана с резким психомоторным возбуждением, агрессией, неуправляемостью. Бред и галлюцинации носят неприятный характер. Больные чаще видят ползущих змей, тараканов, крыс, червей, стараются от них освободиться. Бросаются на столы, кровати, стены. Информацию о характере галлюцинаций можно получить (если удастся) только в момент их появления. В последующем на эти события развивается амнезия, что является характерным для этого вида психоза;
- фаза соматических расстройств также представлена тяжелыми изменениями, которые касаются не только висцеральной патологии (почечно-печеночная недостаточность), но имеется атаксия, вплоть до полной невозможности передвигаться; парезы и параличи конечностей (паратетраплегии); полная глухота, слепота, потеря обоняния и др. Указанные изменения могут держаться несколько суток, а астенические проявления – несколько недель и даже месяцев.

Надежной защитой от психодислептического вещества типа **BZ** является противогаз. В настоящее время используется в качестве антидота – амнистигмин. Предполагается в случае необходимости и профилактическое введение этого вещества в дозе 0,3–0,5 мл.

Пораженные **BZ** представляют опасность для окружающих. Поэтому при сортировке на этапах медицинской эвакуации они выделяются в группу опасных для окружающих и изолируются.

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи:

- изоляция, изъятие оружия, фиксирование к носилкам (при необходимости);

- введение антидота (аминостигмин 0,1% раствор);
 - физ. раствор 0,5–1 л внутривенно, 40% раствор глюкозы 20–40 мл внутривенно;
 - 25% раствор сернокислой магнезии – 4–10 мл внутривенно;
 - трифтазин 0,2% раствор – 1–2 мл внутримышечно;
 - анаприлин 0,25% раствор – 2 мл внутримышечно.
- Легкая степень поражения (лечение осуществляется на I этапе):
- Аминостигмин 0,1% раствор – 2 мл внутримышечно,
- или
- галантамин 0,5% раствор – 2 мл внутримышечно,
- или
- эзерин 0,05% раствор – 2 мл внутримышечно.
- При недостаточном эффекте повторное введение препарата через 30–60 минут.

Средняя и тяжелая степень поражения (лечение осуществляется на II этапе):

- Аминостигмин 0,1% раствор – 2 мл внутримышечно 3–5 раз в день (1–3 сутки);
- галантамин 1% раствор – 2–3 мл внутримышечно, внутривенно, далее через 30–40 минут 0,5% раствор по 1–2 мл до появления положительного эффекта.

Для купирования местного холинолитического синдрома назначается прозерин 0,5% раствор – 3–5 мл внутримышечно.

На II этапе (квалифицированная и специализированная помощь) повторно вводят нейролептики, транквилизаторы и вещества типа такрина. При необходимости – дезинтоксикационная терапия, симптоматические средства. Поскольку эти вещества вызывают кратковременные расстройства психики, то срок лечения таких пораженных будет ограничиваться несколькими днями и заканчиваться в медр. Но в отдельных случаях возможны затяжные формы психозов, по преимуществу у тех людей, которые страдали до этого какими-либо заболеваниями ЦНС. Таких пораженных необходимо направлять в ВМЦ, 432 ГВКМЦ, СБО МЗ РБ. Вещества типа VZ приводят к поражениям с тяжелыми психическими и соматическими расстройствами и возможностью летального исхода, особенно в условиях жаркого климата.

4.3. Вещества, вызывающие органические повреждения нервной системы: таллий и тэтраэтилсвинец

Таллий принадлежит к группе алюминия. Наиболее распространенное соединение – сульфат таллия.

В развитых странах основные области потребления таллия – это производство электроники, фотоэлектрических элементов, ламп, сцинтилля-

ционных счетчиков. Таллий также применяют для изготовления оптических линз, красителей как катализатор в химическом синтезе, в производстве искусственных ювелирных изделий, в качестве родентицидов.

Таллий – сильный токсикант, поражающий центральную и периферическую нервную систему, желудочно-кишечный тракт, почки, кожу и ее придатки. Он опасен при остром, подостром и хроническом воздействии.

В военной токсикологии таллий рассматривается как возможный диверсионный агент (З. Франке). Поражение наиболее вероятно при приеме воды и/или пищи, зараженной металлом.

Острые отравления таллием, как правило, являются следствием случайного или преднамеренного приема больших доз солей металла *per os*. Возможны также ингаляционные поражения металлической пылью или парами металла, а также отравления при попадании его на кожу. Всасывание вещества осуществляется всеми возможными путями: через кожу, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей – быстро (в течение 1 ч) и практически полностью (в опытах на грызунах – до 100% нанесенного вещества). Соединения таллия в руках неопытного человека представляют большую опасность как для него самого, так и для окружающих.

После проникновения в кровь элемент быстро распространяется в организме. Наибольшее количество концентрируется в почках. Высокое содержание определяется также в слюнных железах, сердечной мышце, печени. Концентрация в жировой ткани и мозге относительно невелика.

Основные пути выделения – через почки и желудочно-кишечный тракт. Слюнными железами таллия выделяется в 15 раз больше, чем почками. Однако выделившееся со слюной вещество опять поступает в кишечник, где вновь всасывается. Период полувыведения из организма человека – около 30 сут. Даже в тех случаях, когда в моче и фекалиях обнаруживается достаточно высокое содержание металла, концентрация его в плазме крови относительно невысока.

Характеристика основных проявлений острой и подострой интоксикации таллием приведены в табл. 7.

При однократном приеме даже высоких доз токсиканта клиническая картина отравления развивается после продолжительного скрытого периода (до 12–14 ч и более). При пероральной интоксикации первыми симптомами являются тошнота, рвота, общая слабость, бессонница, усиленное слюноотделение. Затем, в течение последующих 2–14 дней, появляются боли в животе, запоры, ощущение тяжести в желудке. Другие клинические проявления интоксикации таллием развиваются также медленно, в течение нескольких недель. Одним из ранних признаков отравления таллием является

Основные проявления интоксикации

Острое отравление	Тошнота, рвота, боли в животе, желудочно-кишечные кровотечения, тремор, атаксия, нейропатия черепно-мозговых нервов (птоз, офтальмоплегия, неврит лицевого нерва и др.), психоз, судороги, кома, параличи, мышечная атрофия
Подострое отравление	Утомляемость, эмоциональные нарушения, атаксия, дистальная парестезия, дистальная мышечная слабость, восходящая нейропатия, полиневрит, психозы, дерматит (эритема, изменение ногтей, шелушение кожи), запоры

симптом Види: черное веретенообразное утолщение длиной 1 мм в прикорневой части растущего волоса. Поражения кожи проявляются эритемой, ангидрозом, симптомами себореи, потерей волосяного покрова, шелушением кожных покровов, нарушением нормального роста ногтей.

Неврологические симптомы характеризуются невритами, преимущественно нижних конечностей. Появляются характерные сенсорные нарушения в виде парестезии, онемения конечностей, болезненности по ходу нервных стволов. Чем тяжелее интоксикация, тем быстрее формируются и в большей степени выражены проявления. Через 1–3 нед. развиваются атаксия, тремор конечностей, болезненность по ходу нервов усиливается. Мышечные рефлексы сохраняются обычно достаточно долго. В процесс вовлекаются краниальные нервы (нистагм, скотома, офтальмоплегия). Поражение блуждающего нерва сопровождается тахикардией, умеренной гипертензией, парезом кишечника. Психические расстройства проявляются депрессией и психозом. Выздоровление происходит медленно и растягивается на месяцы.

При тяжелых смертельных интоксикациях после скрытого периода появляются рвота, кровавый понос, беспокойство, чувство тревоги, делирий, галлюцинации, судороги, кома. Смерть развивается в течение нескольких суток в результате угнетения сердечной деятельности, шока, нарушения функции почек. При вскрытии обнаруживаются: воспаление слизистой оболочки кишечника, жировая дегенерация печени и почек, отек и кровоизлияния в миокарде и мозге.

Средства медицинской защиты

При пероральном отравлении рекомендуют промыть желудок 1% раствором йодистого натрия или 3% раствором натрия тиосульфата.

В настоящее время специальные средства медицинской защиты отсутствуют. Они могут быть разработаны на основе препаратов, ускоряющих

выведение галлия из организма. В опытах на животных известной активностью обладали комплексообразователи диэтилдитиокарбамат (дитиокарб: 30 мг/кг в сутки, через рот) и дифенилтиокарбазон (дитизон: 20 мг/кг в сутки, через рот).

Тетраэтилсвинец (ТЭС)

ТЭС применяют в качестве антидетонатора. В чистом виде вещество не используется, а идет на приготовление этиловой жидкости, которую добавляют к различным сортам бензина с целью улучшения их эксплуатационных свойств. За последние десятилетия производство вещества непрерывно возрастает.

В виде пара вещество может проникать в организм ингаляционно и через неповрежденную кожу; в жидком виде – через кожу; через рот – с продовольствием, контаминированным токсикантом. Легко проникает через гематоэнцефалический барьер в мозг. Длительно (до 20 сут) определяется в крови, постепенно локализуясь в печени и ЦНС.

Вещество не оказывает местного действия ни на кожные покровы, ни на слизистые оболочки глаз, органов дыхания или желудочно-кишечного тракта. Симптомы резорбтивного действия вещества появляются после скрытого периода, продолжающегося от 10 ч до 10 сут (чаще до 2 сут). В основе острого токсического процесса лежат нарушения функций ЦНС, главным проявлением которых является острый интоксикационный психоз.

Различают молниеносную (развивается при действии чрезвычайно высоких доз ТЭС) и затяжную формы острого отравления. Весь период развития тяжелой интоксикации разделяют на скрытый период, начальный период, период разгара заболевания, период выздоровления (Е. В. Ермаков).

В начальном периоде пострадавшие предъявляют жалобы на слабость, быструю утомляемость, головную боль, потерю аппетита, усиленное слюноотечение, расстройства сна (бессонница, кошмарные сновидения). Затем присоединяются артралгии, миалгии, боли в области груди и живота. Характерны вегетативные нарушения, такие как повышенная саливация, потливость и т. д. Ранними объективными признаками отравления являются гипотония (АД до 80/40 мм рт. ст.), брадикардия (до 40 уд/мин) и гипотермия (до 35 °С). В ряде случаев эти нарушения могут длительно сохраняться (недели) и быть единственными признаками поражения. При более тяжелых вариантах течения у отравленных обнаруживаются признаки органического поражения центральной нервной системы: атаксия, тремор, амимия, оглушенность или эйфория, нарушение памяти, тактильные иллюзии (ощущение инородного тела во рту). При легких отравлениях процесс более не прогрессирует, но период выздоровления продолжается 2–4 нед.

Период разгара характеризуется клинической картиной острых нервно-психических нарушений. Формируется делириозный симптомокомплекс: устрашающие зрительные (реже тактильные, обонятельные, слуховые) галлюцинации, бред преследования, физического воздействия, психомоторное возбуждение, нарушение ориентации в окружающей обстановке. Температура тела резко повышается (до 40 °С). Усиливаются признаки органического поражения мозга: отмечается атаксия, дизартрия, нарушение координации движений, птоз, парез лицевого нерва, патологические рефлексы, появляются приступы беспорядочных сокращений различных групп мышц или мышц всего тела. При крайне тяжелых отравлениях ТЭС психомоторное возбуждение может смениться депрессией, адинамией, гипотонией (пульс становится учащенным, нитевидным). Нарушается дыхание, развивается цианоз, иногда формируется отек легких (признак острой сердечной недостаточности). На этом фоне пострадавшие нередко погибают. Со стороны других внутренних органов особых изменений обычно не наблюдается (кроме незначительного увеличения печени).

Если не наступил летальный исход, болезнь переходит в период выздоровления, который продолжается в течение двух и более месяцев. У больных нарушена память, отмечаются утомляемость, вялость, заторможенность (признаки кататонии), кошмарные сновидения, галлюцинации. Хотя возможны и благоприятные исходы, часто случаи отравления заканчиваются стойкими нарушениями психики.

Медицинские средства защиты

Для медицинской защиты используются средства, препятствующие всасыванию вещества во внутренние среды организма, и симптоматические средства, облегчающие течение токсического процесса. Специфические противоядия ТЭС не разработаны.

Для частичной санитарной обработки открытых участков кожи, зараженной ТЭС, в зависимости от условий можно использовать: ИПП, бензин и керосин с последующим обмыванием кожи теплой водой с мылом, 10–15% раствор дихлорамина или монохлорамина в 70° спирте. Для промывания глаз рекомендуют 0,25–0,5% водный раствор монохлорамина. С целью предотвращения всасывания яда в желудочно-кишечном тракте вызывают рвоту, назначают активированный уголь, проводят зондовое промывание желудка.

При появлении признаков психомоторного возбуждения (на догоспитальном этапе) назначают седативные средства: барбитураты, бензодиазепины, нейролептики, 25% раствор сернокислой магнезии (по 3–5 мл внутривенно). Облегчая течение интоксикации, эти средства тем не менее не устраняют проявлений токсического процесса, обусловленных органичес-

ким повреждением нервной ткани. *Применение наркотических анальгетиков противопоказано!*

Клиническая задача

Рядовой С. доставлен санитарным транспортом на МПп из района боевых действий спустя час после химической атаки. Со слов сопровождающего санитарного инструктора известно, что пострадавший с опозданием надел противогаз. В порядке взаимопомощи введен индивидуальный антидот.

МПп. Состояние тяжелое. Сопор. Зрачки точечные. Кожа влажная, бледная, губы цианотичные. Несинхронные распространенные миофибрилляции по всему телу. Рвота, непроизвольная дефекация. Периодически двигательное возбуждение, гиперкинезы, переходящие в клонические (клонико-тонические) судороги. Одышка, бронхоспазм. Пульс 90 уд/мин, ритмичный, напряжен. АД 110/60 мм рт. ст. Тоны сердца ослаблены. Дыхание жесткое, сухие свистящие и жужжащие хрипы. Частота дыхания 28 в минуту. Живот мягкий. Перистальтика усилена. После оказания первой врачебной помощи эвакуирован в медр.

Медр. Состояние тяжелое. Сознание угнетено до комы, болевая чувствительность сохранена. Зрачки точечные. Частота дыхания 36 в минуту, поверхностное, удлиннен выдох. Клонико-тонические судороги. Кожные покровы влажные, серо-цианотичные. Корнеальный и глоточный рефлекс сохранены. Из ротовой полости выделяется большое количество слюны и слизи. Пульс ритмичный, 110 уд/мин, слабого наполнения. Границы сердца расширены. I тон на верхушке ослаблен. АД 100/60 мм. рт. ст. Во время осмотра на высоте клонико-тонических судорог произошла остановка дыхания. Лабораторные исследования: лейкоциты $13 \times 10^9/\text{л}$, лимфопения, анэозинофилия. Температура тела $37,6^\circ\text{C}$. На ЭКГ признаки гипоксии миокарда. Отмечается снижение активности холинэстеразы плазмы. Через сутки после оказания квалифицированной терапевтической помощи эвакуирован в ВМЦ.

ВМЦ (вторые сутки). Состояние тяжелое. Кома I ст. Кожа и слизистые оболочки влажные, цианотичные. Зрачки 1 мм, реакция на свет отсутствует. Спонтанные миофибрилляции. Рецидивирующие клонико-тонические судороги. Дыхание через интубационную трубку, спонтанное. Частота дыхания 36 в минуту. Выслушиваются разнокалиберные влажные и свистящие хрипы. Пульс 120 уд/мин, слабого наполнения и напряжения, аритмичный. АД 95/60 мм рт. ст. I тон на верхушке ослаблен. На ЭКГ – единичные левожелудочковые экстрасистолы, нарушение процессов реполяризации. Активность холинэстеразы плазмы и эритроцитов снижена на 95% от нормы. Температура тела $38,1^\circ\text{C}$.

Задание:

1. Установите диагноз.
2. Обоснуйте объем помощи на этапах эвакуации.
3. Примите решение об эвакуационном предназначении пораженного.

Тестовый контроль усвоения материала главы 4

Тест № 1

Какая из перечисленных ниже клинических форм соответствует легкой степени тяжести поражений ФОВ:

- а) невротическая;
- б) бронхоспастическая;
- в) судорожно-паралитическая;
- г) психоневротическая.

Тест № 2

Какая из перечисленных ниже клинических форм соответствует средней степени тяжести поражений ФОВ:

- а) диспноэтическая;
- б) гастритическая;
- в) бронхоспастическая;
- г) кардиальная.

Тест № 3

Какая из перечисленных ниже клинических форм соответствует тяжелой степени поражений ФОВ:

- а) бронхоспастическая;
- б) диспноэтическая;
- в) психоневротическая;
- г) судорожно-паралитическая.

Тест № 4

Наиболее характерные исходы поражения ФОВ средней степени тяжести:

- а) выздоровление на 1–2-е сутки;
- б) неблагоприятный исход в конце 1-й недели;
- в) выздоровление через 10–14 суток;
- г) выздоровление через 3–4 недели.

Тест № 5

Основной причиной смерти при поражении ФОВ тяжелой степени является:

- а) кровотечение из желудочно-кишечного тракта;
- б) пневмония;
- в) центральный периферический паралич дыхания;
- г) острый невротический дефект.

Тест № 6

В качестве табельных антидотов при поражении ФОВ применяются:

- а) холинолитики;
- б) противосудорожные препараты;
- в) адrenoблокаторы;
- г) бензодиазепины.

Тест № 7

BZ – это производное:

- а) оротовой кислоты;
- б) гликолевой кислоты;
- в) ГАМК;
- г) лизергиновой кислоты.

Тест № 8

Какая первоначальная доза и путь введения атропина соответствует тяжелой степени поражения ФОВ:

- а) 1–2 мл 0,1% раствора внутримышечно;
- б) 2–4 мл 0,1% раствора внутримышечно;
- в) 4–6 мл 0,1% раствора внутримышечно;
- г) 4–6 мл 0,1% раствора внутривенно.

Тест № 9

Повторные инъекции дипироксима при поражении ФОВ:

- а) не проводятся;
- б) осуществляются через 1–2 ч в течение первых 3 суток;
- в) осуществляются через 4–6 ч в течение первых 3 суток;
- г) осуществляются через 12–24 ч в течение первой недели.

Тест № 10

Каково конечное лечебно-эвакуационное предназначение пораженных ФОВ легкой степени (невротическая форма):

- а) Медр;
- б) ВМЦ;
- в) 432 ГВКМЦ;
- г) СБК МЗ РБ.

Глава 5. Отравляющие и высокотоксичные вещества цитотоксического действия

Задачи занятия:

1. Закрепить знания студентов по клинике, объему и характеру первой врачебной, квалифицированной и специализированной медицинской помощи.
2. Владеть методами ранней диагностики поражений ОВ цитотоксического действия, организацией медицинской сортировки и лечения пораженных на этапах медицинской эвакуации в мирное и военное время.
3. Выработать навыки оказания неотложной терапевтической помощи в очаге поражения и на последующих этапах медицинской эвакуации.
4. Ознакомить студентов с перспективами развития и дальнейшего совершенствования диагностики и лечения поражений ОВ цитотоксического действия.

После изучения темы занятия и отработки практических навыков студенты должны **знать**:

- объем терапевтической помощи пораженным ОВ цитотоксического действия в медицинских пунктах и в лечебных организациях Вооруженных Сил в мирное и военное время;
- патогенез, клинику, диагностику, профилактику и лечение поражений отравляющими веществами цитотоксического действия;
- перспективы развития терапевтической помощи пораженным ОВ цитотоксического действия.

уметь:

- проводить медицинскую сортировку и оказывать медицинскую помощь по неотложным показаниям пораженным ипритом и люизитом;
- правильно формулировать и обосновывать клинический диагноз поражений ОВ цитотоксического действия в соответствии с современными классификациями;
- оформлять медицинскую документацию на пораженных (первичную медицинскую карточку, историю болезни);
- выполнять мероприятия первой врачебной и квалифицированной терапевтической помощи пораженным ОВ цитотоксического действия;
- применять антитоды и другие медикаментозные средства в полевых условиях.

Вопросы для самоподготовки:

- Механизмы действия ОВ цитотоксического действия (сернистый иприт, люизит).
- Клинические формы поражений ипритом, люизитом, рицином и диоксином.

- Симптоматика отравлений различной степени тяжести ОВ цитотоксического действия.
- Диагностика острых интоксикаций ОВ цитотоксического действия.
- Прогноз, осложнения и последствия острых поражений.
- Принципы антидотной терапии.
- Оказание неотложной помощи пораженным ОВ цитотоксического действия (сернистый иприт, люизит).
- Лечение на этапах медицинской эвакуации.

К числу веществ, способных при экстремальных ситуациях вызывать массовые санитарные потери, относятся боевые ОВ цитотоксического действия (иприт, азотистый иприт, люизит), некоторые промышленные агенты (соединения мышьяка, ртути и т.д.), фитотоксиканты и пестициды, их токсичные примеси (диоксин и диоксиноподобные соединения).

К настоящему моменту запасы ОВ цитотоксического действия составляют десятки тысяч тонн. Они широко используются в химическом производстве, фармацевтической промышленности, сельском хозяйстве.

5.1. Ингибиторы синтеза белка и клеточного деления – иприты, рицин. Токсикологическая характеристика ипритов. Клиническая характеристика поражений сернистым ипритом кожи, глаз, органов дыхания и пищеварения. Симптомы резорбтивного действия ипритов

5.1.1. Определение, классификация ОВТВ цитотоксического действия

Цитотоксическим называется повреждающее действие веществ на организм путем формирования глубоких структурных и функциональных изменений в клетках, приводящих к их гибели. К числу наиболее токсичных представителей этой группы ОВТВ относятся:

1. Металлы – мышьяк, ртуть и др.
2. Элементоорганические соединения:
 - сероорганические соединения (галогенированные тиоэферы: сернистый иприт);
 - азоторганические соединения (галогенированные алифатические амины и некоторые аминокислоты жирного ряда: азотистый иприт, этиленамин);
 - мышьякорганические соединения (галогенированные алифатические арсины: люизит);
 - органические окиси и перекиси (этиленоксид) и др.
3. Галогенированные полициклические ароматические углеводороды:
 - галогенированные диоксины;

- галогенированные бензофураны;
 - галогенированные бифенилы и др.
4. Сложные гетероциклические соединения:

- афлатоксины;
- трихотеценовые микотоксины;
- аманидин и др.

5. Белковые токсины – ризин и др.

Основные ОВТВ в соответствии с особенностями механизма действия можно отнести к одной из следующих групп:

1. Ингибиторы синтеза белка и клеточного деления.

Образующие аддукты нуклеиновых кислот:

- Сернистый иприт, азотистый иприт.

Необразующие аддукты нуклеиновых кислот:

- Ризин.

2. Тиоловые яды:

- Мышьяк, люизит.

3. Токсичные модификаторы пластического обмена:

- Галогенированные диоксины, бифенилы.

5.1.2. Ингибиторы синтеза белка и клеточного деления, образующие аддукты ДНК и РНК. Токсикологическая характеристика ипритов

К числу веществ рассматриваемой группы относятся яды, образующие прочные ковалентные связи с азотистыми основаниями нуклеиновых кислот. Такие комплексы получили название аддуктов. Среди ОВТВ – это, прежде всего сернистый и азотистый иприты.

По химическому строению иприты являются хлорированными сульфидами (сернистый иприт), хлорированными аминами (азотистый иприт). Вещества этой группы входят в состав некоторых лекарственных препаратов, используемых в терапии новообразований и в качестве иммунодепрессантов.

Наибольшее внимание среди этих ОВ уделяется сернистому иприту, который широко применялся как в Первую мировую войну, так и в ходе последующих войн (итало-абиссинской, в период ирано-иракского конфликта). Сернистый иприт имеет ряд характерных физико-химических свойств (табл. 8).

ОВ кожно-нарывного действия достаточно токсичны, причем в тех концентрациях, которые не определяются обонянием (табл. 9, 10).

LCt_{50} при ингаляционном поступлении составляет 1,5 мг·мин/л. При поражении в капельножидком виде $LD_{50} = 70$ мг/кг (5000 мг/чел).

На местности образуют стойкий очаг заражения замедленного действия.

Таблица 8

Физико-химические свойства сернистого иприта

Химическая формула	Агрегатное состояние	Плотность пара (по воздуху)	Запах	Растворимость	Стойкость	Температура кипения
$\begin{array}{l} \text{S} \begin{array}{l} \diagup \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \\ \diagdown \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \end{array} \end{array}$	Тяжелая маслянистая жидкость	5,4	Чесночный или горчичный	Хорошая в липидах, плохая в воде (0,05%)	Летом 1–2 суток; зимой – недели, месяцы	217 °С (расчетная)

Таблица 9

Токсичность парообразного иприта при воздействии на организм человека

Клинический эффект	Концентрация иприта (мг/л) и экспозиция
Смерть	1,5 в течение 1 мин
Раздражение глаз	0,005
Поражение кожи:	
– покраснение	– 0,25 при экспозиции 5 мин
– маленькие пузырьки	– 1,0 при экспозиции 1 мин
– сливные пузыри	– 2,0 при экспозиции 5 мин

Таблица 10

Токсичность капельно-жидкого иприта при воздействии на организм человека

Клинический эффект	Концентрация иприта
Покраснение кожи	0,01 мг/см ²
Язвы	0,1 мг/см ²
Резорбтивные проявления	60–70 мг/кг массы

Сернистый иприт универсален по путям поступления: ингаляционный (в виде пара и аэрозоля), через неповрежденную кожу, раневую и ожоговую поверхность (в капельно-жидком виде) и через рот с зараженной водой и продовольствием.

5.1.3. Патогенез действия ипритов

Иприт поражает все органы и ткани, с которыми вступает в контакт, вызывая местные воспалительно-некротические поражения, и при любых путях поступления в организм оказывает общетоксическое действие.

Механизмы ипритной интоксикации сложны, однако центральным звеном патогенеза следует считать способность иприта алкилировать пуриновые основания, входящие в состав ДНК и РНК (схема 5).

Схема 5

Механизмы интоксикации ипритом



5.1.4. Ингибиторы синтеза белка и клеточного деления, не образующие аддукты ДНК и РНК

Одним из наиболее изученных и токсичных представителей группы является **рицин**. Рицин в большом количестве (до 3%) содержится в бобах клещевицы обыкновенной.

Физико-химические свойства рицина, токсикологическая характеристика и патогенез интоксикации рицином приведены в табл. 11.

**Физико-химические свойства рицина.
Токсикологическая характеристика. Патогенез интоксикации**

Агрегатное состояние	Токсичность LD ₁₀₀	Пути поступления в организм	Механизм действия
Белый, без запаха, растворимый в воде порошок.	0,3 мг/кг при приеме через рот. При ингаляции токсичность значительно выше.	– Через ЖКТ. – Ингаляционно. – Через поврежденную кожу.	Цитотоксическое и цитостатическое действие, приводящее к повреждению альвеолярно-капиллярной мембраны и слизистой оболочки ЖКТ.

Проявления интоксикации складываются из картины местного и резорбтивного действия (табл. 12). Признаки поражения проявляются через 1–2 дня после попадания яда в организм.

Антидоты и специальные средства медицинской защиты отсутствуют.

5.1.5. Клиническая характеристика поражений сернистым ипритом кожи, глаз, органов дыхания и пищеварения. Симптомы резорбтивного действия ипритов

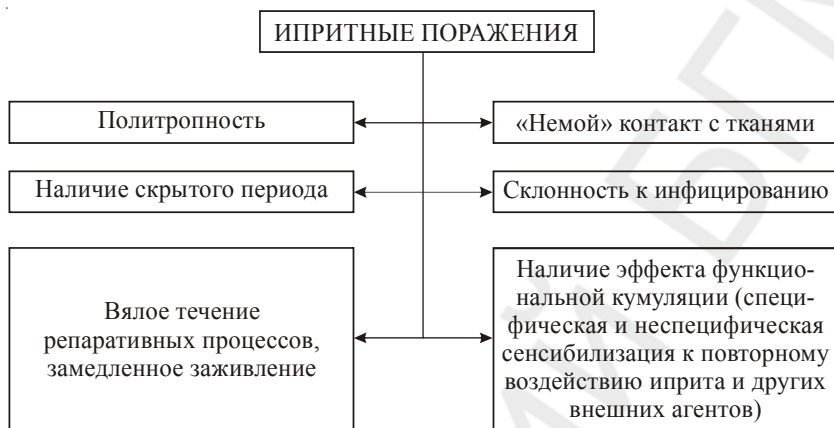
Клиника ипритных поражений отличается многообразием, однако при всех клинических формах имеются общие закономерности, позволяющие отличить ипритные поражения от поражений другими ОВ (схема 6).

Таблица 12

Клиническая характеристика отравления рицином

Местное действие	Резорбтивное действие
<p><i>Общетоксические синдромы:</i> лихорадка, головная боль, общая слабость, жажда, потливость.</p> <p><i>ЖКТ:</i> тошнота, рвота, кишечная колика, профузный понос (часто с кровью).</p> <p><i>ССС:</i> гипотония, тахикардия, цианоз.</p> <p><i>Поражение печени и почек:</i> желтуха, гематурия, протеинурия, анурия.</p> <p><i>ЦНС:</i> развитие судорожного синдрома.</p> <p><i>Органы дыхания:</i> фарингит, бронхит, пневмония, некроз легочной ткани.</p> <p><i>Кожа:</i> эритема, эрозия, язва.</p> <p><i>Глаза:</i> конъюнктивит, кератит, панфталмит.</p>	<p>Выраженное нарушение проницаемости сосудов: отек легких, гидроторакс, асцит, отек мозга, геморрагический гастроэнтероколит, кровоизлияния во внутренние органы.</p> <p>Кровь: гемолиз, нейтрофильный лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз.</p> <p>Деструктивные процессы в печени, почках, миокарде.</p> <p>Выраженная аллергизация организма.</p>

Клиническая характеристика ипритных поражений



Поражение ипритом складывается из местного и резорбтивного действия яда (схема 7).

Клиника ипритных поражений зависит от пути поступления яда и вида его использования – парообразный или капельно-жидкий (схема 8).

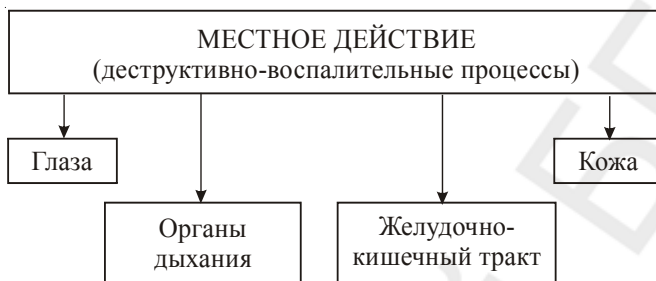
Каждая из типичных клинических форм поражений ипритом имеет три степени тяжести (легкую, среднюю, тяжелую). В тяжелых случаях к местным поражениям присоединяются симптомы ипритной резорбции (табл. 13, 14).

Таблица 13

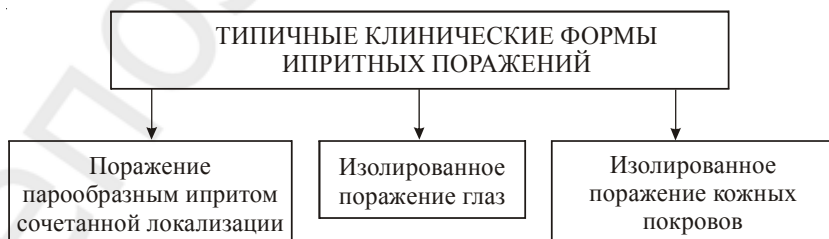
Характеристика клинических форм ипритных поражений

Степень тяжести	Поражения кожи, стадии	Поражения глаз	Поражения органов дыхания	Поражения ЖКТ
Легкая	Эритематозная	Неосложненный конъюнктивит.	Ринит. Фарингит. Ларингит.	Гастрит.
Средняя	Буллезная	Осложненный конъюнктивит.	Трахеобронхит. Иногда – пневмония.	Эрозивный гастроэнтероколит.
Тяжелая	Язвенно-некротическая	Кератоконъюнктивит. Ирит, иридоциклит. Панофтальмит.	Пневмония, ателектаз, нагноительные процессы. Некротическая пневмония.	Язвенно-некротический гастроэнтероколит.

Местное и резорбтивное действие иприта



Клинические формы ипритных поражений



**Распределение поражений пареообразным ипритом
по степени тяжести и срокам лечения**

Степень тяжести	Клинические проявления	Срок лечения
Легкая степень	– Конъюнктивит; – ринит; – ларингит; – ларингофарингит; – эритематозный ограниченный дерматит.	7–10 дней
Средней степени тяжести	– Гнойный конъюнктивит; – кератоконъюнктивит; – трахеобронхит; – эритематозно-буллезный ограниченный дерматит.	3–4 недели
Тяжелая степень	– Язвенный кератит; – панофтальмит; – пневмония; – распространенный эритематозно-буллезный дерматит; – проявления общей резорбции (сердечно-сосудистая недостаточность, токсическая энцефалопатия, панмиелофтиз, кахексия).	Несколько месяцев

Симптомы резорбтивного действия ипритов

Клиника резорбтивного действия характеризуется развитием следующих периодов: скрытый (продолжается от нескольких часов до суток); токсический шок (1-я неделя); радиомиметический (2–3-я неделя); ипритная кахексия с инфекционными (гнойными) осложнениями и последствиями (до года и больше).

Классификация крайне тяжелых ипритных поражений в зависимости от ведущей причины летального исхода (схема 9).

Схема 9

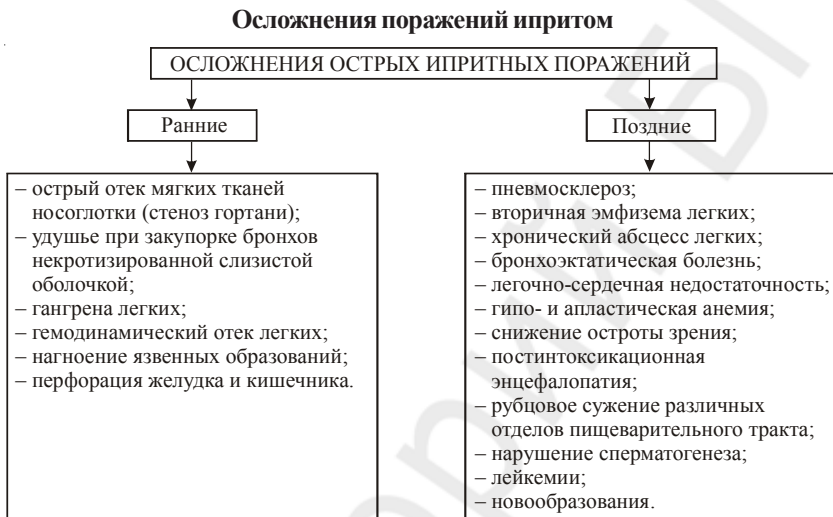
Классификация крайне тяжелых ипритных поражений



5.1.6. Осложнения и последствия острых ипритных поражений

После тяжелых ипритных поражений, как правило, возникают различные осложнения, которые могут развиваться как в ранние, так и в поздние сроки (схема 10).

Схема 10



5.1.7. Особенности клинического течения поражений азотистым ипритом

1. Оказывает раздражающее действие на органы дыхания, глаза и меньше – на кожу.
2. Обладает резко выраженным общетоксическим действием, характеризующимся бурным судорожным синдромом с расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, кахексией, резкими гематологическими сдвигами (лейкопения с лимфоцитопенией).
3. Пары азотистого иприта на кожу не действуют. При попадании капельно-жидкого вещества изменения сходны с таковыми при действии сернистого иприта, но выражены слабее. Для дерматитов характерны фолликулит и появление папулезной эритемы, небольших пузырей. Течение язв более гладкое (2–4 недели).
4. Для поражения органов дыхания и глаз характерно более легкое течение и более быстрое заживление.
5. Развиваются выраженные трофические нарушения до степени кахексии.

5.2. Тиоловые яды – соединения мышьяка. Люизит. Токсикологическая характеристика. Патогенез. Клиническая картина поражений кожи, глаз, органов дыхания и пищеварения. Симптомы резорбтивного действия

5.2.1. Токсикологическая характеристика люизита. Патогенез поражений

Люизит и некоторые его метаболиты содержат в своих молекулах трехвалентный мышьяк, хлор, что обуславливает их высокую биологическую активность. Трехвалентный мышьяк легко вступает в соединение с ферментами, содержащими сульфгидрильные группы. Нарушения, возникающие во всех видах обмена, приводят к снижению и прекращению энергоснабжения органов и тканей организма с многочисленными патологическими проявлениями, приводящими в конечном итоге к гибели клеток.

5.2.2. Клиническая картина поражений кожи, глаз, органов дыхания и пищеварения. Симптомы резорбтивного действия

Поражения люизитом кожи, глаз, органов дыхания во многом сходны с ипритными поражениями, однако они имеют некоторые особенности, позволяющие их дифференцировать (табл. 15).

Таблица 15

Сравнительная характеристика поражений люизитом и ипритом

Отличительные признаки	Иприт	Люизит
Период контакта	Раздражение отсутствует.	Раздражение выражено: блефароспазм, ларингоспазм, бронхоспазм, жжение, болезненность.
Скрытый период	Продолжительность от 1–2 часов до 1-х суток.	Отсутствует или незначительный (10–30 минут).
Особенности патологического процесса	Местное действие: развитие процесса медленное. Наклонность к инфицированию. Заживление медленное (1–3 месяца). Сенсбилизация к повторному действию. Резорбтивное действие: острая сердечно-сосудистая недостаточность, судороги, угнетение лейко- и эритропоэза, кахексия.	Местное действие: развитие процесса быстрое. Наклонность к отеку и геморрагиям. Заживление более быстрое (3–4 недели). Резорбтивное действие: острая сердечно-сосудистая недостаточность, токсический отек легких, токсическая энцефалопатия, миокардиодистрофия, гепато- и нефропатия, геморрагический диатез.
Лечение	Симптоматическое	Специфическое – антидот унитиол

Симптомы резорбтивного действия люизита

Люизит является сосудистым ядом. Наиболее характерно для люизитной интоксикации – прогрессирующее падение артериального давления, которое может доходить до нулевых значений при тяжелых поражениях. Люизит вызывает усиление проницаемости сосудов (артериол и капилляров). Происходит выход жидкой части крови в серозные полости и межклеточное пространство тканей. Развиваются отек легких, гидроторакс, гидроперикард и т.д. В более тяжелых случаях – кровоизлияния во внутренние органы (легкие, почки, сердечную мышцу, под эндокард и т.д.).

Тиоловые яды – токсичные модификаторы пластического обмена.

Диоксины. Токсичность. Основные проявления острой интоксикации.

К числу токсичных модификаторов пластического обмена принадлежат полигалогенированные ароматические углеводороды, среди которых наибольшей биологической активностью обладают диоксин и диоксиноподобные вещества. К источникам веществ в окружающей среде относятся: термическое разложение различных химических продуктов, сжигание остатков сточных вод и других отходов, металлообрабатывающая и металлургическая промышленность, выхлопные газы автомобилей и др. Физико-химические свойства, токсичность и патогенез поражений диоксином приведены в табл. 16.

В клинической картине выделяют острые и хронические формы интоксикации (табл. 17).

Специфические антагонисты (антидоты) отсутствуют.

Таблица 16

Физико-химические свойства ТХДД. Токсичность. Патогенез

Химическое название	Агрегатное состояние	Стойкость	Токсичность. Поступление в организм	Механизм действия
2,3,7,8-тетрахлордibenзо-пара-диоксин (ТХДД)	Кристаллическое вещество. Температура кипения 305 °С.	Необычайно стойкое вещество, накапливается во внешней среде, в организмах животных	LD ₅₀ 70мкг/кг. С зараженной пищи, ингаляционно. Кумулируется в жировой ткани. Передается по пищевым путям, поступает в водные экосистемы, разносится воздушными потоками.	Диоксин – один из самых мощных индукторов микросомальных ферментов. Период полувыведения 5–7 лет.

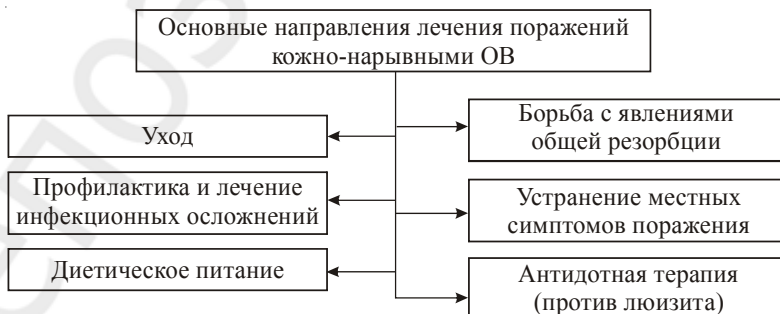
Характеристика острых и хронических интоксикаций диоксином

Острая форма интоксикации	Хроническая форма интоксикации
<p>Латентный период до 2–3 недель.</p> <p><i>Симптомы общей интоксикации:</i> общее угнетение, анорексия, адинамия, истощение, лимфопения, лейкоцитоз, эозинопения.</p> <p><i>Симптомы органоспецифической патологии:</i> поражение печени, тканей иммунной системы.</p> <p><i>Панцитопенический синдром.</i></p> <p><i>Отечный синдром:</i> подкожная клетчатка, грудная, брюшная полость, перикард, отек легких.</p>	<p>Развивается на протяжении многих месяцев, лет.</p> <p>Ранний признак – трансформация клеток сальных желез с формированием «хлоракне» (поражение волосяных фолликулов).</p> <p><i>Чешуйчатая метаплазия кератиноцитов:</i> гиперкератоз кожи стоп и ладоней, деформация ногтей, выпадение ресниц и волос.</p> <p><i>Поражение печени:</i> жировое перерождение, очаговый некроз, пролиферация эпителия желчных путей.</p> <p><i>Иммунотоксическое, эмбриотоксическое и тератогенное действие.</i></p> <p><i>Психоневрологические синдромы:</i> сонливость, вялость, снижение памяти, выраженная депрессия.</p> <p><i>Нарушение функции эндокринных желез</i> (щитовидной, поджелудочной, половых).</p>

5.3. Общие принципы лечения пораженных ипритами и люизитом. Объем терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации

Лечение поражений ОВ цитотоксического действия (иприт, люизит) должно быть комплексным, включая режим, уход, диетическое питание, медикаментозную терапию (схема 11).

Схема 11

Тактика лечения поражений ОВ цитотоксического действия

Этапное лечение пораженных ОВ цитотоксического действия (иприт, люизит) проводится с учетом одного из важных принципов: ввиду медленного нарастания ипритного поражения основные трудности по лечению ложатся на этапы квалифицированной медицинской помощи, в то время как при люизитных поражениях – на войсковое звено (табл. 18).

Таблица 18

Объем медицинской помощи пораженным ипритом и люизитом на этапах медицинской эвакуации

Вид помощи	Объем медицинской помощи
Первая помощь	<p>Надевание противогаза. Вдыхание противодымной смеси (фициллина). Промывание глаз водой, обработка зараженных участков кожи и прилегающей к ним одежды жидкостью из ИПП. Искусственное вызывание рвоты при попадании ОВ внутрь. Эвакуация из очага.</p>
Доврачебная помощь	<p>Дополнительная обработка кожи и одежды с помощью противохимических средств (ИПП). Закапывание в глаза 0,5% раствора дикаина. Закладывание под конъюнктиву 5–10% синтомициновой мази. Промывание полости рта и носоглотки 2% раствором питьевой соды. Беззондовое промывание желудка при пероральном отравлении. Введение кордиамин 1 мл подкожно при сердечно-сосудистой недостаточности. Унитиол 5–10 мл 5% раствора внутримышечно при поражении люизитом. Ингаляции кислорода. Кодеин по 0,015 внутрь.</p>
Первая врачебная помощь	<p>Неотложные мероприятия: – промывание глаз 0,25–0,5% раствором монохлорамина или 2% раствором питьевой соды, обработка зараженных участков кожи жидкостью из ИПП; – введение унитиола 5–10 мл 5% раствора внутримышечно при поражении люизитом; – наложение повязки с 1–2% раствором хлорамина; – противозудные средства (1% спиртовой раствор ментола наружно, 2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно); – закапывание в глаза 0,5% раствора дикаина; – закладывание под конъюнктиву 5–10% синтомициновой мази;</p>

Вид помощи	Объем медицинской помощи
	<p>– зондовое промывание желудка и дача сорбента – 30 г активированного угля (при пероральном отравлении);</p> <p>– введение кордиамина 1 мл подкожно, мезатона 1 мл 1% раствора внутривенно, коргликона 1 мл 0,06% раствора внутривенно при сердечно-сосудистой недостаточности;</p> <p>– введение глюкозы 20–50 мл 40% раствора внутривенно;</p> <p>– введение кальция хлорида 10 мл 10% раствора внутривенно;</p> <p>– кодеин по 0,015 внутрь;</p> <p>– ингаляции кислорода.</p> <p>Отсроченные мероприятия:</p> <p>– профилактическое введение антибиотиков – пенициллин по 1 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно;</p> <p>– антигистаминные препараты и другие симптоматические средства.</p>
Квалифицированная помощь	<p>Неотложные мероприятия:</p> <p>– полная санитарная обработка со сменой обмундирования;</p> <p>– дезинтоксикационная терапия (гемодез 400 мл, натрия тиосульфат 20 мл 30% раствора внутривенно, кальция хлорид 10 мл 10% раствора, глюкоза, щелочные растворы внутривенно);</p> <p>– сердечно-сосудистые средства (мезатон 1 мл 1% раствора внутривенно, коргликон 1 мл 0,06% раствора внутривенно);</p> <p>– унитиол при поражении люизитом (по 5 мл 5% раствора внутримышечно);</p> <p>– антибиотики – пенициллин по 1 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно, в дальнейшем с учетом определения чувствительности микрофлоры;</p> <p>– обезболивающие средства (1–2 мл 2% раствора промедола внутримышечно, закапывание в глаза 0,5% раствора дикаина);</p> <p>– противозудные средства (1% спиртовой раствор ментола наружно, 2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно);</p> <p>– ингаляции кислорода;</p> <p>– глазные мази (5% синтомициновая или 30% унитиоловая).</p> <p>Отсроченные мероприятия:</p> <p>– профилактическое применение антибиотиков (пенициллин по 1 млн ЕД 6 раз в сутки, в дальнейшем с учетом определения чувствительности микрофлоры);</p> <p>– щелочные ингаляции при ларинготрахеитах;</p> <p>– лечение поражений кожи (влажно-высыхающие повязки с 3% раствором борной кислоты или раствором фурациллина 1:5000), опорожнение пузырей.</p>

Вид помощи	Объем медицинской помощи
Специализированная помощь	<p>Полная санитарная обработка со сменой обмундирования.</p> <p>Дезинтоксикационная терапия (гемодез 400 мл, натрия тиосульфат 20 мл 30% раствора, кальция хлорид 10 мл 10% раствора, глюкоза, щелочные растворы внутривенно).</p> <p>Сердечно-сосудистые средства (мезатон 1 мл 1% раствора внутривенно, коргликон 1 мл 0,06% раствора внутривенно).</p> <p>Щелочные ингаляции при ларинготрахеитах.</p> <p>Антибиотики – пенициллин по 1 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно, в дальнейшем с учетом определения чувствительности микрофлоры.</p> <p>Оксигенотерапия.</p> <p>На пораженные участки кожи – анестезирующие и противозудные средства, антисептики, коагуляционная пленка, термопарафиновая терапия.</p> <p>Хирургическое лечение химических ожогов кожи.</p> <p>При поражении глаз – консервативная терапия (антибиотики и обезболивающие средства).</p> <p>Хирургическое лечение химических ожогов глаз.</p> <p>Унитиол при поражении люизитом (по 5 мл 5% раствора внутримышечно).</p>

В основе антидотной терапии при поражениях люизитом лежит способность люизита взаимодействовать с сульфгидрильными группами. В качестве антидота используется 2,3-димеркаптопропансульфонат натрия – унитиол или дикаптол (Венгрия). Унитиол выпускается в ампулах по 5 мл 5% раствора, а также в виде 30% мази; дикаптол – 2% раствор по 1 мл в ампулах и в виде мази.

Для лечения резорбтивных проявлений поражения люизитом унитиол вводят по 5 мл внутримышечно, дикаптол по 1 мл (при тяжелом состоянии внутривенно) в первые сутки 4–6 раз, во вторые – 2–3 раза и далее в течение первой недели 1–2 раза в день.

При поступлении яда через рот принимают по 10 мл 5% раствора унитиола внутрь.

При поражении глаз и кожи антидот используют в виде мази.

Клиническая задача

Рядовой К. оказался в очаге применения химического оружия. Через 1,5 ч появилось слезотечение, ощущение песка в глазах, светобоязнь, болезненность глазных яблок, блефароспазм и резкий отек конъюнктивы, головная боль. Средства защиты органов дыхания не применял. Доставлен на МПП к концу первых суток.

МПп: Общее состояние тяжелое, вял, неразговорчив, жалуется на резь в глазах, насморк, боли в горле, за грудиной, мучительный кашель, ослабление звучности голоса. При осмотре на коже шеи, бедер, голеней значительная гиперемия с синюшным оттенком. На обоих предплечьях дистально по краю эритемы плоские везикулы, на внутренней поверхности бедра напряженный пузырь размером 2×3 см, наполненный янтарным содержимым; гиперемия и отечность слизистой оболочки носоглотки. Температура тела 37,8 °С. Пульс 62 уд/мин, ритмичный. I тон на верхушке ослаблен. АД 100/70 мм рт. ст. Частота дыхания 20 в минуту. Дыхание жестковатое, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. После оказания первой врачебной помощи эвакуирован в медр.

Медр: Состояние тяжелое. Заторможен. Беспокоит кашель со слизисто-гноющей мокротой, появилась одышка, цианоз. На фоне гиперемии и отека конъюнктивы обнаруживается диффузное облаковидное помутнение роговой оболочки. Выделения из глаз и носа серозно-гноющего характера. Температура тела 38,6 °С. Явления эритематозно-буллезного дерматита. Пульс 68 уд/мин, ритмичный. I тон на верхушке ослаблен. АД 100/70 мм рт. ст. Частота дыхания 24 в минуту. Над легкими – участки укорочения перкуторного звука, дыхание жесткое, многочисленные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. На ЭКГ снижение сегмента *ST*, сглаженный зубец *T* в стандартных и грудных отведениях. После оказания квалифицированной терапевтической помощи эвакуирован в 432 ГВКМЦ.

432 ГВКМЦ: Состояние тяжелое, сознание спутанное, адинамия, цианоз кожных покровов и слизистых оболочек. Усиливается кашель с выделением гноющей мокроты. Пульс 82 уд/мин, ритмичный. I тон на верхушке ослаблен. АД колеблется в пределах 100/70–130/80 мм рт. ст. Частота дыхания 28 в минуту. Над легкими на фоне жесткого дыхания и многочисленных сухих хрипов выслушиваются и мелкопузырчатые хрипы. Температура тела 39 °С. В периферической крови лейкоцитоз до $10-15 \times 10^9/\text{л}$ с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анэозинофилия. На ЭКГ снижение сегмента *ST*, сглаженный зубец *T* в стандартных и грудных отведениях. При рентгенологическом исследовании легких определяется инфильтрация очагового характера в нижних долях обоих легких. В последующем у пострадавшего сохранился постоянный кашель с небольшим количеством мокроты, одышка при физических нагрузках, периодически возникающие приступы удушья.

Задание:

1. Сформулировать и обосновать диагноз.
2. Определить объем помощи на этапах первой врачебной, квалифицированной и специализированной медицинской помощи.
3. Определить эвакуационное предназначение пораженного.

Тестовый контроль усвоения материала главы 5

Тест № 1

К ОВ цитотоксического действия относятся:

- а) ртуть;
- б) рицин;
- в) производные карбаминовой кислоты (карбаматы);
- г) азотистый иприт;
- д) люизит;
- е) изоцианаты;
- ж) трихотеценовые митотоксины.

Тест № 2

Определите соответствие между ОВ цитотоксического действия и особенностями механизма действия:

1. Образующие аддукты нуклеиновых кислот.
2. Не образующие аддукты нуклеиновых кислот.
3. Тиоловые яды.
4. Токсичные модификаторы пластического обмена.
 - А. Рицин.
 - Б. Люизит.
 - В. Сернистый иприт.
 - Г. Диоксин.

Тест № 3

К ингибиторам синтеза белка и клеточного деления относятся:

- а) рици;
- б) люизит;
- в) сернистый иприт;
- г) диоксин;
- д) мышьяк.

Тест № 4

Токсические свойства люизита обусловлены наличием в его молекуле ... (одно слово).

Тест № 5

Скрытый период при тяжелом поражении ипритом органов дыхания:

- а) до 30 минут;
- б) 2–6 часов;
- в) 6–12 часов;
- г) скрытый период отсутствует.

Тест № 6

Определите последовательность развития поражения ипритом кожных покровов:

1. I – стадия.
2. II – стадия.
3. III – стадия.
 - А. Буллезная.
 - Б. Эритематозная.
 - В. Язвенно-некротическая.

Тест № 7

У азотистого иприта более выражены:

- а) воспалительно-некротические изменения;
- б) трофические изменения;
- в) «радиомиметические эффекты»;
- г) поражения органов дыхания и глаз.

Тест № 8

Общезорбтивное действие ипритов проявляется:

- а) эритематозно-буллезным дерматитом;
- б) псевдомембранозным бронхитом;
- в) острой сердечно-сосудистой недостаточностью;
- г) гематологическим синдромом.

Тест № 9

Особенности поражения люизитом:

- а) менее выраженные, чем при иприте, болевые ощущения при контакте с ОВ (за счет примесей);
- б) бурное развитие воспалительной реакции с обильной экссудацией и геморагиями;
- в) скрытый период практически отсутствует (2–5 мин);
- г) менее выражен синдром общей интоксикации;
- д) более короткий срок излечения (отсутствие радиомиметического действия).

Тест № 10

Ранние осложнения при поражении ипритом:

- а) острый отек мягких тканей носоглотки (стеноз гортани);
- б) удушье при закупорке бронхов некротизированной слизистой оболочкой;
- в) токсический отек легких;
- г) гемодинамический отек легких;
- д) перфорация желудка и кишечника.

Тест № 11

Пораженные ипритом, нуждающиеся в неотложной помощи:

- а) коматозное состояние;
- б) отек легких;
- в) нестерпимый кожный зуд;
- г) анемический синдром;
- д) судорожный синдром;
- е) агранулоцитоз.

Тест № 12

Установить соответствие между поражением ипритом, люизитом и клиническими проявлениями отравления.

1. Иприт.

2. Люизит.

А. Растекание капель значительное, эритема яркая, отек кожи резко выражен, дно язвы ярко-красное.

Б. Растекание капель слабое, эритема неяркая, отек кожи не выражен, дно язвы бледное.

Тест № 13

Резорбтивное действие рицина проявляется:

- а) выраженным нарушением проницаемости сосудов;
- б) тяжелым панофтальмитом;
- в) изменениями со стороны крови;
- г) перибронхиальным отеком;
- д) деструктивными процессами в печени, почках, миокарде.

Тест № 14

Первая врачебная помощь пораженным ОВ кожно-нарывного действия включает:

- а) дополнительная частичная санитарная обработка;
- б) введение эритропэтина;
- в) введение обезболивающих, противозудных средств;
- г) наложение повязок с противоожоговой эмульсией;
- д) профилактическое введение антибиотиков;
- е) введение 2% р-ра нуклеината натрия;
- ж) масляные щелочные ингаляции.

Тест № 15

К мероприятиям предупреждения токсического ипритного шока относятся:

- а) вдыхание фициллина под маской противогаза;
- б) цистамин 5–6 табл.;
- в) промедол 2% – 1,0 в/м;
- г) диметкарб 1–2 табл.;

- д) ингаляция кислорода;
- е) инфузионная терапия с прессорными аминами;
- ж) внутривенное введение 30% р-ра тиосульфата натрия.

Тест № 16

К мероприятиям предупреждения и устранения ипритного радиометического синдрома относятся:

- а) цистамин 5–6 табл.;
- б) преднизолон внутрь 50 мг;
- в) введение 2% р-ра нуклеината натрия 9 мл;
- г) обильное промывание глаз, полости рта и носа водой;
- д) зондовое промывание желудка;
- е) эритропозтин 10000 ЕД;
- ж) внутривенное введение 30% р-ра тиосульфата натрия.

Тест № 17

Объем квалифицированной медицинской помощи при поражении ипритом:

- а) дезинтоксикационная терапия (гемодез 400 мл, натрия тиосульфат 20 мл 30% раствора внутривенно, кальция хлорид 10 мл 10% раствора внутривенно, глюкоза 500 мл 5% раствора внутривенно, щелочные растворы);
- б) ингаляции кислорода;
- в) антибиотики (пенициллин по 1 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно, в дальнейшем – с учетом определения чувствительности микрофлоры);
- г) унитиол (по 5 мл 5% раствора внутримышечно).

Тест № 18

В качестве антидота при отравлении люизитом используется ... (одно слово).

Тест № 19

Наиболее частым и ранним признаком хронической интоксикации диоксином является:

- а) гипотиреоз;
- б) формирование «хлоракне»;
- в) отек подкожной клетчатки;
- г) панцитопенический синдром.

Тест № 20

Из числа ОВ цитотоксического действия к числу «суперэтокотоксикантов» относится:

- а) рицин;
- б) сернистый иприт;
- в) азотистый иприт;
- г) диоксин;
- д) люизит.

Глава 6. Отравляющие и сильнодействующие вещества пульмонотоксического и раздражающего действия

Задачи занятия:

1. Изучить клинику поражений отравляющими и высокотоксичными веществами пульмонотоксического и раздражающего действия.
2. Выработать у обучаемых навыки по диагностике поражений отравляющими и высокотоксичными веществами пульмонотоксического и раздражающего действия; умение на основании анамнестических, клинических, лабораторных, инструментальных данных сформулировать и обосновать развернутый диагноз поражения с указанием степени тяжести, основных синдромов отравления, осложнений и последствий.
3. Изучить принципы оказания неотложной терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации, военно-врачебной экспертизы, реабилитации при поражении указанными ОВ.

После изучения темы занятия и отработки практических навыков студенты должны **знать**:

- патогенез, клинику, диагностику, профилактику, принципы лечения и военно-врачебной экспертизы поражений отравляющими и высокотоксичными веществами пульмонотоксического и раздражающего действия;
- объем терапевтической помощи пораженным отравляющими и высокотоксичными веществами пульмонотоксического и раздражающего действия на этапах медицинской эвакуации и в лечебных учреждениях в мирное и военное время.

уметь:

- правильно формулировать и обосновывать клинический диагноз поражений отравляющими и высокотоксичными веществами пульмонотоксического и раздражающего действия в соответствии с современными классификациями;
- оформлять медицинскую документацию на пораженных отравляющими и высокотоксичными веществами пульмонотоксического и раздражающего действия (первичную медицинскую карточку, историю болезни, свидетельство о болезни);
- выполнять мероприятия первой врачебной и квалифицированной терапевтической помощи пораженным отравляющими и высокотоксичными веществами пульмонотоксического и раздражающего действия;
- использовать принципы медицинской сортировки при организации помощи пораженным отравляющими и высокотоксичными веществами пульмонотоксического и раздражающего действия на этапах медицинской эвакуации.

Вопросы для самоподготовки:

- механизм развития токсического отека легких;
- клиническая картина и диагностика поражений отравляющими веществами пульмонотоксического действия;
- принципы лечения в различные периоды поражений ОВ пульмонотоксического действия;
- механизм действия стернитов и лакриматоров, особенности клинической картины, диагностика поражений.

6.1. Основные формы поражения дыхательной системы: воспалительные процессы в дыхательных путях и паренхиме легких, токсический отек легких (острый респираторный дистресс-синдром)

Пульмонотоксиканты – это вещества, к которым порог чувствительности органов дыхания существенно ниже, чем других органов и систем, а клиническая картина поражения характеризуется, прежде всего, структурно-функциональными нарушениями со стороны органов дыхания. Токсиканты, способные вызывать токсический отек легких, называют отравляющими веществами (ОВ) **удушающего** действия. Наиболее часто используемые в промышленности вещества приведены в табл. 19.

Таблица 19

Сфера применения веществ пульмонотоксического действия в современной промышленности

№ п/п	Наименование ОВ, СДЯВ	Сферы применения в промышленности
1	Акрилонитрит	Производство синтетических волокон, синтетической резины, каучуков, красителей.
2	Аммиак	Производство азотной кислоты, цианистого водорода, акрилонитрита, синтетических волокон, удобрений, взрывчатых веществ, хладагент.
3	Азотная кислота	В органическом синтезе красящих веществ, нитровании целлюлозы, металлургии, производстве нитратов, удобрений.
4	Сероуглерод	Производство целлофана, ткани, растворителей, дезинфицирующих средств, вулканизации каучука.
5	Фосген	Производство пластмасс, синтетического каучука, красителей, мочевины.
6	Хлор	Производство пластмасс, средств дезинфекции, отбеливающих средств, глицерина; очистка воды, металлургия.
7	Хлорпикрин	Средство для борьбы с вредителями сельскохозяйственных растений, дезинфицирующие средства и др.

Основные формы ингаляционных поражений ОВ можно разделить на несколько типов:

Тип I: поражение ЛОР-органов и бронхиального дерева – конъюнктивит, ринит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит.

Основные **клинические проявления**: раздражение конъюнктивы, выделения из носа, кашель, загрудинная боль, отек гортани, бронхоспазм.

Тип II: поражение терминальных бронхиол и паренхимы легких – бронхиолит, пневмония, некардиогенный отек легких.

На схеме 12 представлены пути выведения и депонирование ксенобиотика при ингаляционном пути поступления.

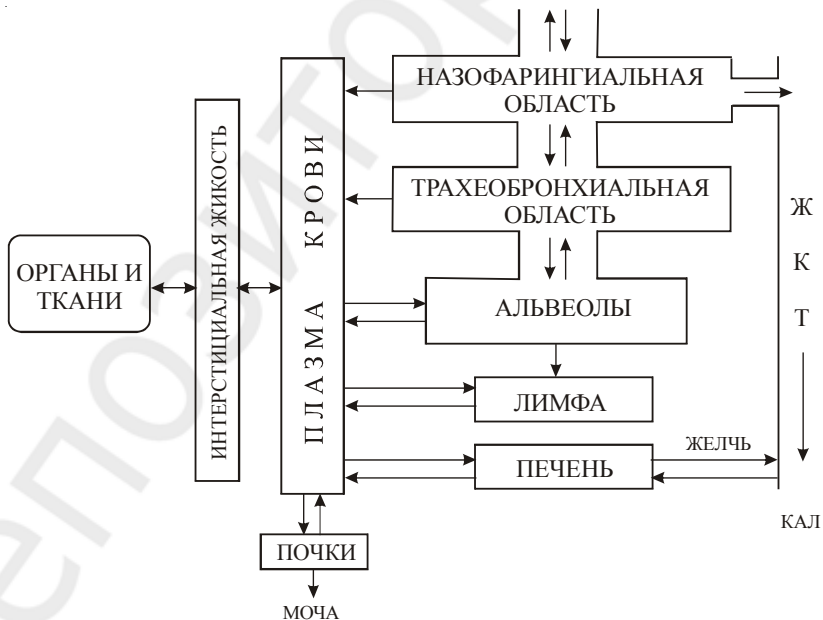
Основные **клинические проявления**: одышка, цианоз, бронхоспазм, крепитирующие хрипы, рентгенологические изменения.

Тип III: первичные легочные поражения отсутствуют или минимальны. Легкие представляют собой поверхность для всасывания ОВ в системный кровоток. При этом происходит поражение крови, печени, почек и др. Симптомы со стороны органов дыхания носят вторичный характер.

В табл. 20 представлены примеры токсических веществ, вызывающих перечисленные 3 типа ингаляционных поражений.

Схема 12

Движения ксенобиотика (депонирование и клиренс) в организме при ингаляционном поступлении



**Примеры токсических веществ,
вызывающих ингаляционные поражения**

I тип	II тип	III тип
– хлор	– диоксид азота	– толуол
– аммиак	– монооксид азота	– оксид
– формальдегид	– фосген	– монооксид углерода
– диоксид серы	– дифосген	– пропан
– хлористый водород		– цианистый водород
– фтористый водород		
– уксусная кислота		
– вещества раздражающего действия: CS, CR, DM		

Патологические состояния, связанные с острым действием токсикантов на верхние дыхательные пути, приводят к двум видам последствий:

- а) возбуждению рефлексов (табл. 21, 22) в силу раздражения нервных окончаний обонятельного, тройничного, языкоглоточного нервов (рефлекс Kratschmar), а также блуждающего нерва (рефлекс Salem-Aviado), сопровождающихся развитием апное, брадикардией, бронхоспазмом, кашлем, падением, а затем подъемом АД;
- б) развитию воспалительно-некротических изменений в дыхательных путях, выраженность которых определяется свойствами токсикантов и их концентрацией во вдыхаемом воздухе. Следствием воспалительно-некротических изменений является изъязвление слизистой, геморрагии, отек гортани. Хотя признаки поражения появляются довольно быстро, отечная реакция развивается постепенно, а стридор (непроходимость гортани) может развиваться через несколько часов после воздействия. У отравленных, наряду с поражением дыхательной системы, могут наблюдаться ожог кожи лица, глаз, ротовой полости.

Характерной формой поражения легких пульмонотоксикантами является отек легких. Суть патологического состояния – выход плазмы крови в стенку альвеол, а затем в просвет альвеол и дыхательных путей. Отечная жидкость заполняет легкие - развивается состояние, обозначавшееся ранее как «утопление на суше».

Выделяют три типа отека легких:

- **гемодинамический отек легких**, в основе которого лежит повышение давления крови в малом круге кровообращения, при отсутствии повреждения альвеолярно-капиллярной мембраны;

**Краткая характеристика рефлексов, лежащих в основе реакций
внешнего дыхания на возможные токсические воздействия**
(D.M. Aviado, H. Salem, 1987)

Локализация рецепторов (краниальные нервы)	Физиологические и химические стимулы	Реакция дыхательной и сердечно-сосудистой систем
Верхние дыхательные пути (I, V, X)	Газы, пары, аэрозоли ирритантов	Апноэ, брадикардия, спазм сосудов
Глубокие дыхательные пути	Газы, пары, аэрозоли ирритантов	Кашель
Бронхоальвеолярные рецепторы: (X) медленно адаптирую- щиеся (X) быстро адаптирующиеся	Умеренная воспалитель- ная реакция Ателектаз; выраженная воспалительная реакция	Апноэ Тахипноэ
Кардиопульмональные рецепторы: (X) легочные вены (X) левый желудочек	Понижение АД Повышение АД; алка- лоиды группы вератрина	Апноэ Брадикардия, расширение сосудов
Барорецепторы: (X) дуга аорты (IX) каротидный клубочек	Понижение АД	Апноэ, брадикардия, расширение сосудов
Хеморецепторы: (X) дуга аорты (IX) каротидный клубочек	Гипоксия; цианиды	Тахипноэ, тахикардия, расширение сосудов
Соматические рецепторы: Болевые рецепторы Мышечные рецепторы Висцеральные рецепторы	Воспаление; алгогены, ирританты Физическая работа Сдавление	Тахипноэ

- **токсический отек легких**, развивающийся в результате первичного поражения альвеолярно-капиллярной мембраны на фоне нормального в начальном периоде внутрилегочного давления крови;
- **отек легких смешанного типа**, когда у пострадавших отмечается как нарушение свойств альвеолярно-капиллярного барьера, так и сократительных свойств миокарда.

Основные токсиканты, вызывающие формирование отека легких, представлены в табл. 23.

Механизмы регуляции тонуса бронхов

Эффект	Механизмы
Бронхоспазм	Рефлекс раздражения верхних дыхательных путей
	Рефлекс раздражения глубоких дыхательных путей
	Кардиопульмональный рефлекс
	Возбуждение барорецепторов аортальной дуги и каротидного клубочка
	Возбуждение блуждающего нерва
	Активация холинергических рецепторов
	Активация серотонинергических рецепторов
	Активация гистаминергических рецепторов
	Активация пуринаергических рецепторов
	Расширение бронхов
Рефлекс раздражения глубоких дыхательных путей	
Кардиопульмональный рефлекс	
Возбуждение барорецепторов аортальной дуги и каротидного клубочка	
Возбуждение блуждающего нерва	
Активация холинергических рецепторов	
Активация серотонинергических рецепторов	
Активация гистаминергических рецепторов	
Активация пуринаергических рецепторов	
Возбуждение симпатической иннервации	
Активация адренергических рецепторов	
Возбуждение хеморецепторов аортальной дуги и каротидного клубочка	
Выброс адреналина надпочечниками	
Мышечная активность	

6.2. Отравляющие и высокотоксичные вещества удушающего действия: фосген, дифосген. Механизм токсического действия. Клиника и диагностика поражений

Впервые фосген получил Дэви в 1912 г. В промышленности получают нагреванием CO с Cl₂ в присутствии угля. В лаборатории может быть легко получен несильным нагреванием смеси CCl₄ и SO₃ (или Олеума): 2SO₃ + CCl₄ = S₂O₃Cl₂ + COCl₂

Некоторые токсиканты, вызывающие отек легких

Гемодинамический отек легких	Токсический отек легких	Отек смешанного типа
<ul style="list-style-type: none"> – этиленгликоль – цианиды – оксид углерода – арсин – фосфин – таллий – кадмий – фосфор – ФОС и др. 	<ul style="list-style-type: none"> – аммиак – оксид кадмия – хлор – хлорпикрин – тетрахлординитроэтан – метилсульфат – кислород (при длительной ингаляции под повышенным давлением, озон) – фосген – дифосген – диоксид серы – оксиды азота – пятифтористая сера – паракват – трехфтористый хлор и др. 	<ul style="list-style-type: none"> – дихлорэтан – трихлорэтилен – люизит и др.

Сравнительная характеристика физико-химических свойств фосгена и дифосгена представлена в табл. 24.

Таблица 24

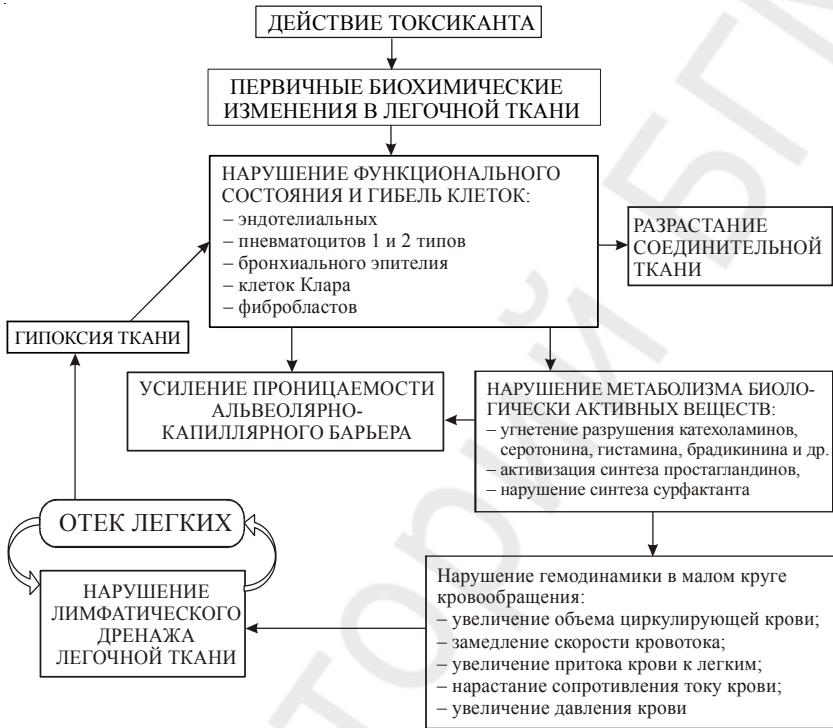
Сравнительная характеристика физико-химических свойств фосгена, дифосгена

ОВ	t кипения, °С	t плавления, °С	Концентрация при 20 °С, мг/л	Стойкость, ч	Токсичность CLt_{50} , г×мин/м ³
Фосген	8,2	- 118	6370	0,5	3,2
Дифосген	128	- 57	120	3	3,2

Фосген и дифосген образуют на местности нестойкий очаг заражения замедленного действия. В лесу, оврагах, подвалах стойкость возрастает до 2-3 часов, образует так называемые «газовые болота». В холодное время года стойкость фосгена возрастает во много раз. При разрушении промышленных предприятий устойчивость токсикантов вследствие постоянной десорбции с места разлива возрастает до нескольких суток.

Применение ОВ удушающего действия приводит к повреждению альвеоларно-капиллярной мембраны, повышению ее проницаемости, пропотеванию плазмы в интерстициальное пространство, а затем – альвеолы, т.е. развитию токсического отека легких (схема 13).

Механизм развития токсического отека легких



Клиническая классификация поражений пульмонотоксикантами представлена в табл. 25.

Период воздействия: выраженность проявлений интоксикации зависит от ОВ и его концентрации.

Фосген, дифосген в небольшой концентрации в момент контакта являющийся раздражения обычно не вызывает.

С увеличением концентрации появляются неприятные ощущения в носоглотке и за грудиной, затруднение дыхания, слюнотечение, кашель.

Явления раздражения исчезают при прекращении контакта с ОВ.

Скрытый период

- характеризуется субъективным ощущением благополучия;
- продолжительность его в среднем составляет 4–6 ч, но определяется тяжестью интоксикации и зависит от общего состояния организма в момент отравления, поэтому возможны отклонения в обе стороны (1–24 ч).

**Клиническая классификация поражений
отравляющими веществами удушающего действия**

Путь поступления	Степень поражения	Клинические формы	Стадия интоксикации	Осложнения	
				ранние	поздние
Ингаляционный	Легкая	Назофарингит. Ларингит. Трахеит.	Рефлекторная (начальная). Скрытая.	Присоединение инфекции (трахеобронхит, пневмонии). Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Ателектазы легких	Абсцессы, гангрена легких. Бронхоэктазы. Ателектазы легких. Плевриты. Эмфизема легких, пневмосклероз. Катарально-гнойный (рецидивирующий) бронхит. Легочно-сердечная недостаточность. Астеновегетативный синдром
	Средняя	Трахеобронхит. Токсическая пневмония.	Развития токсического отека легких.		
	Тяжелая	Острая эмфизема легких. Бронхиолит.	Разрешения отека.		
	Крайне тяжелая	Токсическая пневмония. Токсический отек легких: – синий тип гипоксии; – серый тип гипоксии. Острая эмфизема легких	Отдаленных последствий		

В последующем развивается клиническая картина, определяемая степенью поражения органов дыхания отравляющим веществом пульмонотоксического действия.

При поражениях легкой степени развиваются явления поражения верхних дыхательных путей. При поражении средней степени тяжести – проявления трахеобронхита, при тяжелых поражениях – проявления токсического отека легких.

Токсический отек легких:

- отечная жидкость выходит в альвеолы;
- усиливается одышка (до 50–60 дыхательных актов в минуту), носящая инспираторный характер;
- появляется кашель, постепенно усиливающийся;

- выделение изо рта и носа большого количества пенистой мокроты;
- при перкуссии определяются опущение нижних границ легких и неоднородный перкуторный звук;
- выслушиваются влажные хрипы разных калибров.

Максимального развития отек легких достигает к концу первых суток.

На рис. 4 представлена рентгенограмма больного в альвеолярную фазу отека легких.

Неспособность легких к оксигенации крови приводит к развитию дыхательной гипоксии, ярким проявлением которой является диффузный цианоз (синяя синюха).

Длительная и выраженная гипоксия приводит к кислородному голоданию миокарда. При декомпенсации кровообращения развивается периферический вазоспазм, падает сердечный выброс. К дыхательной гипоксии присоединяется циркуляторная и тканевая. Цвет кожи больного становится серым (серая синюха).

При благоприятном течении интоксикации с 3–4-го дня наступает *период разрешения отека*.

На этом фоне возможно присоединение вторичной инфекции и развитие пневмонии, что может явиться причиной смерти в более поздние сроки (8–15-е сутки).

Отличительные признаки токсического отека легких представлены в табл. 26.

В *отдаленный период* наиболее частыми последствиями являются:

- хронические катаральные и слизисто-гнойные бронхиты;



Рис. 4. Альвеолярный отек легких

Дифдиагностика кардиогенного и токсического отека легкого

Клинические данные	Гемодинамический отек легких	Негемодинамический отек легких
Острое заболевание сердечно-сосудистой системы	Как правило	Редко (но возможно)
Периферическое кровообращение	Признаки низкого выброса (холодные и влажные кожные покровы)	Признаки нормального или высокого выброса (теплые кожные покровы, хорошая периферическая пульсация)
Трехчленный ритм «галопа»	Как правило	Отсутствует
Набухание шейных вен	Как правило	Отсутствует
Сопутствующее тяжелое внесердечное заболевание	Обычно отсутствует	Как правило
ЭКГ	Признаки острой коронарной патологии	Обычно нормальная
Рентгенологическое исследование легких	Распространение преимущественно вокруг корней легких	Распространение по периферии легких
Давление в легочном капилляре	>18 мм рт.ст.	<18 мм рт. ст.
Внутрилегочный шунт	Незначительный	Значительный

- эмфизема легких;
- бронхиальная астма;
- массивный пневмосклероз;
- дыхательная недостаточность;
- формирование хронического легочного сердца.

Диагностика

1. Констатация самого факта воздействия.
2. Поскольку транзиторные токсические реакции быстро исчезают, а стойкие признаки острого ингаляционного поражения формируются постепенно, диагностика поражения в ранние сроки сложна. Рентгенологические изменения легких в первые часы после воздействия ОБ отсутствуют, содержание газов в крови – в пределах нормы. К косвен-

ным признакам, позволяющим предположить возможность поражения пульмонотоксикантами, относят: ожог кожи лица, слюнотечение, затруднение дыхания, кашель. Лиц, доставленных из зон пожара (особенно при возгорании синтетических материалов) или взрыва в закрытом помещении, необходимо рассматривать как потенциально отравленных.

6.2.1. Неотложная помощь и лечение в различные периоды поражения. Борьба с гипоксией, нарушением кровообращения и другими проявлениями поражения

Принципы оказания помощи и лечения пораженных ОВ пульмонотоксического действия:

- немедленно прекратить контакт с ядом путем надевания противогаза или ватно-марлевой увлажненной повязки;
- рассматривать каждого пораженного вне зависимости от его состояния как носилочного больного;
- даже при подозрении на поражение ОВ удушающего действия всех пораженных подвергать госпитализации сроком на одни сутки;
- производить эвакуацию больных в скрытом периоде;
- при появлении первых признаков развития токсического отека легких проводить кислородотерапию;
- раннее введение кортикостероидов (преднизолон – до 3 г/сут).

Стандарт лечения отека легкого

*(Приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения
Республики Беларусь 12 августа 2004 г. № 200)*

- Положение Фовлера.
- Устранение гипоксии:
 - ингаляция O_2 через пеногаситель;
 - ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха.
- Разгрузка малого круга кровообращения:
 - нитроглицерин в/в, стартовая доза 10-20 мкг/мин., с увеличением дозы каждые 5 минут на 10–20 мкг/мин (возможно использование перорального пути введения по 0,4 мг каждые 5 мин);
 - дроперидол с фентанилом или морфин в/в по 1–2 мл дробно;
 - инфузия альбумина;
 - фуросемид (при отсутствии гиповолемии) по 20–40 мг в/в.
- Мембраностабилизирующие препараты (преднизолон до 3 г/сут, антигистаминные).
- Коррекция водно-электролитных расстройств.

Принципы медикаментозной терапии отека легких представлены в табл. 27.

Медикаментозная терапия токсического отека легких

Мероприятия	Применяемые лечебные средства
Борьба с гипоксией	<ul style="list-style-type: none"> • оксигенотерапия с противовспенивающими препаратами (этиловый спирт, 10% р-р антифомсилана, 10% коллоидного силикона)
Борьба с транс-судацией плазмы в альвеолы	<ul style="list-style-type: none"> • дегидратационная терапия; разгрузка малого круга кровообращения; • кровопускание – 300–400мл, повторно до 200 мл; • ганглиоблокаторы (0,5–1 мл 5% р-ра пентамина) • осмотерапия – 40% р-р глюкозы 50–100 мл в/в; 30% р-р лиофилизированной мочевины в 10% р-ре глюкозы в/в капельно 1-1,5 г/кг массы; лазикс 1% р-р 2–6 мл в/в; • уменьшение сосудистой проницаемости – 10% р-р хлорида кальция 10 мл в/в; витамины Р, С; 1% р-р димедрола в/м; 0,4% р-р дексаметазона 2–4 мл в/в, в/м
Борьба с ацидозом	<ul style="list-style-type: none"> • 5% (4%) р-р гидрокарбоната натрия до 500 мл; 0,3% р-р трисамина до 500 мл; щелочное питье
Сердечные средства	<ul style="list-style-type: none"> • 0,05% р-р строфантина 0,5–1,0 мл; 0,06% р-р коргликона 1,0 мл в/в в 40% р-ре глюкозы
Дезинтоксикационная терапия	<ul style="list-style-type: none"> • гемодез, реополиглокин, неоконпенсан, реоглюман; полиглокин после кровопусканий
Бронхолитики	<ul style="list-style-type: none"> • 2,4% р-р эуфиллина 10 мл в 10 мл физиологического р-ра в/в
Седативные средства	<ul style="list-style-type: none"> • литическая смесь: 20 мг промедола + 25 мг аминазина + 25 мг пипольфена или нейролептики (дроперидол и т.п.)

6.2.2. Объем помощи на этапах медицинской эвакуации. Прогноз

Объем помощи на этапах медицинской эвакуации представлен в табл. 28.

Прогноз. Общая продолжительность лечения пострадавших – около 15–20 дней, осложненных форм – 45–55 дней. Поскольку при экстремальных ситуациях пострадавшие часто имеют сопутствующие поражения (ожоги, шок) и нередко нуждаются в переливании большого количества жидкостей, оказание им помощи весьма затруднено.

6.3. Токсикологическая характеристика стернитов и лакриматоров. Механизм действия. Клиника и диагностика поражений. Неотложная помощь, лечение

Раздражающим называется действие химических веществ на окончания чувствительных нервных волокон, разветвляющихся в покровных тканях, сопровождающееся рядом местных и общих рефлекторных реак-

Объем помощи на этапах медицинской эвакуации

Вид медицинской помощи	Основные принципы патогенетической терапии			
	Нормализация основных нервных процессов	Нормализация обмена веществ, устранение воспалительных изменений	Разгрузка малого круга кровообращения, уменьшение сосудистой проницаемости	Ликвидация гипоксии путем нормализации кровообращения и дыхания
Первая	Надевание противогаза; вдыхание фциллина под маской противогаза, обработка кожи ИПП	Укрыть от холода, согреть с помощью накладок медицинской или другими способами	Эвакуация на носилках с приподнятым головным концом или в положении сидя	Искусственное дыхание при рефлекторной остановке дыхания
Доврачебная	Вдыхание фциллина; обильное промывание глаз, полости рта и носа водой; промедол 2% р-р, 2 мл в/м; феназепам 5 мг внутрь	Согревание; тепло на область шеи	Жгуты для сдавливания вен конечностей; эвакуация с приподнятым головным концом носилок	Снятие противогаза; вдыхание кислорода с парами спирта; кордиамин 1 мл в/м
Первая врачебная	Диазепам 20 мг в/м; промедол 2% р-р 2 мл в/м; 0,5% р-р дикаина по две капли за веки (по показаниям)	Димедрол 1% р-р 1 мл в/м	Венозные жгуты на 3 конечности; лазикс 60–120 мг внутрь; аскорбиновая кислота 500 мг внутрь	Отсос жидкости из носоглотки; вдыхание кислорода с парами спирта; строфантин 0,05% 0,5 мл в р-ре глюкозы в/в
Квалифицированная	Морфин 1% р-р 2 мл подкожно; анаприлин 0,25% р-р, 2 мл в/м (при синей форме гипоксии)	Преднизолон 1–3 г/сут в/м, в/в; цефтриаксон 2 г/сут; азитромицин 0,5 г/сут; метронидазол 1,5 г/сут	200–400 мл 15% р-ра маннита в/в; 0,5–1 мл 5% р-ра пентамина в/в (при синей форме гипоксии); гепарин 40 тыс. ед в/в в течение 4–6 часов	Аспирация жидкости из носоглотки; ингаляция кислорода с парами спирта; 0,5 мл 0,05% р-ра строфантина в/в капельно в р-ре глюкозы

ций и субъективно воспринимаемое как неприятное чувство покаявания, жжения, рези, боли и т.д.

Вещества, обладающие высокой избирательностью в действии на чувствительные нервные окончания, разветвляющиеся в покровных тканях, называются **раздражающими**. В качестве раздражающих ОБ рассматриваются только те химические соединения, для которых среднеэффективная концентрация (IPt_{50}) раздражающего действия в тысячи раз меньше среднесмертельной (LDt_{50}). Вещества, вызывающие преимущественное раздражение органа зрения, – лакриматоры CN (хлоацетофенон), СА (бромбензилцианид), СS (хлорбензилиденмалодинитрил), CR (дибензоксазепин), носоглотки и органов дыхания – стерниты DM (адамсит). Характеристика ОБ раздражающего действия представлены в табл. 29.

Таблица 29

**Сравнительная характеристика физико-химических свойств
CR, CS, DM**

Свойства	CS	CR	DM
Агрегатное состояние при 20 °С	Твердое	Твердое	Твердое
t плавления °С	95	72	195
t кипения °С	310	275	410
Растворимость в воде	Слабая	Слабая	Слабая
LCt_{50} г×мин/м ³	25	0,1	30
IPt_{50} мкг×мин/м ³	5	0,75	5
Преимущественное действие	Лакриматор	Лакриматор	Стернит
Действие на кожу	++	++	0

Другие ОБ, обладающие раздражающими свойствами:

- хлор;
- аммиак;
- оксиды серы;
- оксиды азота;
- производные гидразина;
- люизит;
- пары летучих кислот.

Ядовитые дымы раздражают чувствительные нервные окончания слизистых оболочек носоглотки и дыхательных путей. Раздражающее действие связано с наличием в составе молекулярной структуры активных радикалов хлора, мышьяка, цианистых групп, которые способны взаимодействовать с тиоловыми группами рецепторов слизистых.

Раздражаются окончания чувствительных нервов – глазодвигательно-го, лицевого, языкоглоточного.

Рефлексы с верхних дыхательных путей:

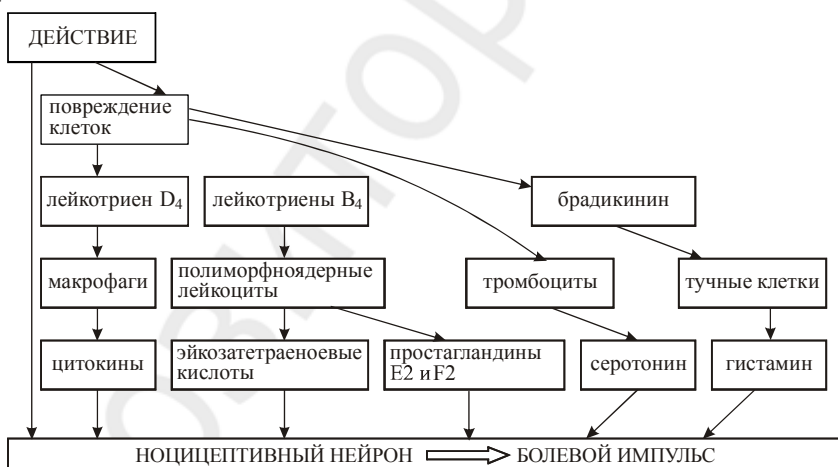
1. замедление дыхания → остановка → одышка, дыхание становится неправильным, спазматическим, конвульсивным, появляются мучительные субъективные ощущения удушья.
2. ранний обрыв вдоха → частое поверхностное дыхание.

Возможны два механизма действия химических веществ на нервные окончания (схема 14):

- прямое (ингибирование арсинами SH-групп структурных белков и ферментов, действие капсаицина на ионные каналы возбудимой мембраны и т.д.), приводящее к нарушению метаболизма в нервных волокнах и их возбуждению;
- опосредованное (через активацию образования в покровных тканях брадикинина, простагландинов, серотонина и т.п., которые возбуждают окончания ноцицептивных волокон.

Схема 14

Упрощенная схема механизма действия отравляющих веществ раздражающего действия на нервные окончания ноцицептивных волокон



CS, CR действуют на наружные слизистые через несколько секунд. Поражение адамситом проявляется через 5–10 минут.

Основные формы поражения ОБ раздражающего действия

1. Раздражение со стороны кожи, слизистых глаз и верхних дыхательных путей.

2. Рефлекторные реакции со стороны черепно-мозговых нервов.
3. При применении в закрытом помещении, при создании высоких концентраций: трахеобронхит, токсическая пневмония, токсический отек легких. Клиническая картина поражения ОВ раздражающего действия (табл. 30).

CS и CR действуют на кожу. В легких случаях эффект проявляется формированием транзиторной эритемы в области лица, шеи. Повышенная влажность и высокая температура окружающего воздуха улучшают проницаемость рогового слоя кожи для ОВ, что усиливает поражение кожных покровов

При действии стернитов симптомы поражения наступают позже, чем в случае поражения ОВ слезоточивого действия.

Длительность скрытого периода зависит от концентрации ОВ и колеблется в интервале от 4 до 30 мин.

После удаления пострадавшего из зоны заражения проявления интоксикации продолжают нарастать, достигают максимальной выраженности через 30–60 мин, а в последующие 2–3 ч постепенно стихают.

К концу вторых суток наступает полное выздоровление.

Медицинская защита при поражении веществами раздражающего действия включает:

Специальные санитарно-гигиенические мероприятия:

- Использование индивидуальных технических средств защиты (органов дыхания и глаз) в зоне заражения;

Таблица 30

Клиническая картина поражения ОВ раздражающего действия

При воздействии ОВ на глаза	Проникновение ОВ в дыхательные пути
<ul style="list-style-type: none"> – чувство «песка» в глазах; – обильное слезотечение; – судорожное спазмирование век; – блефароспазм; – обильное слюнотечение; – сильная боль. <p>Пострадавшие на 15–20 мин утрачивают способность к координированным действиям.</p> <p>Объективно определяются инъекция сосудов конъюнктивы, отек век.</p> <p>Проявления могут наблюдаться в течение 2–6 ч по выходе из очага.</p>	<ul style="list-style-type: none"> – чувство щекотания, болезненности, жжения в носу и зеве; – царапающие боли за грудиной и чувство стеснения в груди; – головная боль, боль в зубах, деснах, челюстях, в области ушей; – ринорея, сухой кашель, чихание, слюнотечение; – тошнота, рвота, боли в животе. <p>Объективно отмечается только гиперемия слизистых, их отечность.</p> <p>Рефлекторно возникают брадикардия, гипертония, замедление дыхания, апноэ.</p> <p>Продолжительность симптомов в пределах нескольких часов – дней.</p>

- Участие медицинской службы в проведении химической разведки в районе расположения войск;
- Обучение личного состава правилам поведения на зараженной местности. Специальные профилактические медицинские мероприятия:
- Проведение санитарной обработки пораженных на этапах медицинской эвакуации. Специальные лечебные мероприятия:
- Применение средств патогенетической и симптоматической терапии состояний, угрожающих здоровью, нарушающих дееспособность, в ходе оказания первой, доврачебной, первой врачебной и квалифицированной помощи пострадавшим.

Первая помощь включает надевание противогаза, применение фициллина, промывание глаз водой вне очага заражения, частичную санитарную обработку. При тяжелых поражениях глаз и дыхательных путей осуществляют эвакуацию в первую очередь.

При оказании **доврачебной помощи** снимают противогаз, повторно применяют фициллин, при болях – промедол, промывают глаза, ротовую полость, кожу 2% раствором соды. Тяжелопораженных эвакуируют в первую очередь.

Первая врачебная помощь заключается в назначении промедола или омнопона при болях и раздражении, промывании глаз, рта, кожи 2% раствором соды, закапывании при болях в глазах 2% новокаина или 1% атропина, закладывании антибактериальной мази за веко, назначении сердечно-сосудистых и дыхательных analeптиков по мере необходимости, промывании желудка и назначении *per os* жженой магнезии. При восстановлении боеспособности пораженных возвращают в строй.

Квалифицированная медицинская помощь включает полную санитарную обработку со сменой обмундирования, патогенетическую и симптоматическую терапию. По выздоровлении через 1–2 суток возвращают в строй.

ОВ раздражающего действия образуют быстродействующие очаги заражения, причем CS и CR образуют стойкие очаги. Они являются временно выводящими из строя ОВ. 90% всех пораженных следует оценивать как легких, и только 10% – как тяжелых. Летальный исход встречается редко. Тем не менее, ОВ раздражающего действия всегда приводят к потере боеспособности на непродолжительное время.

Клинические задачи

Задача 1

Рядовой Р. доставлен в МПП через 14 ч после применения ОВ. Со слов пострадавшего через полчаса после взрыва боеприпаса с ОВ появилась резь в глазах и першение в носоглотке, кашель. После надевания

противогаза и выхода из очага состояние улучшилось, сохранялось незначительное чувство саднения за грудиной. Примерно через 10 ч появилась незначительная общая слабость, головокружение, небольшая одышка.

МПп: Состояние удовлетворительное, сознание ясное, активен, контактен. Кожные покровы обычной окраски, теплые. Отмечается гиперемия конъюнктивы и задней стенки глотки. Пульс 72 уд/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 110/70 мм рт. ст. Частота дыхания 14 в минуту, подвижность нижнего легочного края в норме. При перкуссии над всей поверхностью легких ясный легочный звук. Дыхание жесткое, хрипов нет. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах.

Медр: Состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, сохраняется гиперемия конъюнктивы и задней стенки глотки. Пульс 74 уд/мин, ритмичный, тоны сердца звучные. АД 110/70 мм рт. ст. Частота дыхания 15 в минуту. Дыхание жесткое, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Общий анализ крови: гемоглобин 134 г/л, эритроциты $4,6 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $6,7 \times 10^9/л$.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной, квалифицированной.
3. Определите эвакуационное предназначение пораженного.

Задача 2

Рядовой Я. доставлен в МПп с поля боя через 5,5 ч после применения противником бесцветного газа. Сразу после воздействия яда появилась выраженная резь в глазах, ощущение першения в горле, надсадный сухой кашель, чихание, слезотечение, стеснение за грудиной.

МПп: Состояние тяжелое, вынужденное положение – ортопноэ. Контакт затруднен, сознание на уровне сопора. Кожные покровы влажные, синюшно-серого цвета. Зрачки расширены до 6 мм, реакция их на свет ослаблена. Пульс 115 уд/мин, ритмичный. I тон на верхушке ослаблен, там же выслушивается систолический шум. АД 80/50 мм рт. ст. Частота дыхания 28 в минуту. Дыхание поверхностное, клочочущее. При кашле отделяется пенистая мокрота розового цвета. В дыхании участвуют вспомогательные мышцы. При перкуссии над всей поверхностью легких притупление перкуторного звука с участками тимпанита, выслушиваются множественные разнокалиберные влажные хрипы. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень и селезенка не увеличены.

Медр: Состояние крайне тяжелое, сознание отсутствует, болевая чувствительность снижена. Кожные покровы влажные, синюшно-серого цвета. Зрачки расширены до 6 мм, реакция их на свет ослаблена. Пульс 120 уд/мин, определяется 2–3 экстрасистолы в минуту. I тон на верхушке ослаблен, там же выслушивается систолический шум. АД 60/20 мм рт. ст. Частота дыхания 32 в минуту. Дыхание поверхностное, клокочущее, при кашле отделяется пенистая мокрота розового цвета. При перкуссии над всей поверхностью легких притупление перкуторного звука с участками тимпанита. Выслушиваются множественные разнокалиберные влажные хрипы. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень и селезенка не увеличены. На ЭКГ синусовая тахикардия с ЧСС 120 в минуту, частая правожелудочковая экстрасистолия. Признаки перегрузки правых отделов сердца. Общий анализ крови: гемоглобин 158 г/л, эритроциты $6,2 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $14,8 \times 10^9/л$.

ВМЦ (4-е сутки после воздействия яда): Состояние средней тяжести, сознание на уровне сомноленции. Кожные покровы влажные, обычной окраски. Зрачки нормальной величины, реакция на свет сохранена. Пульс 86 уд/мин, ритмичный. I тон на верхушке ослаблен. АД 110/70 мм рт. ст. Частота дыхания 20 в минуту. При перкуссии над всей поверхностью легких ясный легочный звук. Дыхание жесткое, в нижних отделах выслушиваются единичные влажные мелкопузырчатые хрипы. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень и селезенка не увеличены. На ЭКГ синусовый ритм с ЧСС 85 в минуту; диффузные нарушения процессов реполяризации. Общий анализ крови: гемоглобин 126 г/л, эритроциты $4,13 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $8,8 \times 10^9/л$, палочкоядерные 2%, сегментоядерные 69%, лимфоциты 21%, моноциты 8%, СОЭ 14 мм/ч. Общий белок 72 г/л, фибриноген 2,6 г/л, глюкоза 3,8 ммоль/л.

Задание:

- Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
- Определите объем помощи на этапе первой врачебной, квалифицированной.
- Определите эвакуационное предназначение пораженного.

Тестовый контроль усвоения материала главы 6

Тест № 1

Фосген это:

- а) бесцветный газ с запахом гнилых яблок или прелого сена, в малых концентрациях с фруктовым запахом;
- б) кристаллический порошок с запахом миндаля;
- в) бесцветный газ без запаха;
- г) темно-бурая маслянистая жидкость с запахом чеснока.

Тест № 2

Отравление фосгеном характеризуется:

- а) токсическим отеком легких;
- б) образованием язв на коже и слизистых;
- в) радиомиметическим действием;
- г) блокадой тканевого дыхания.

Тест № 3

Нестойкий, смертельного, замедленного действия очаг образует:

- а) иприт;
- б) V-газы-2;
- в) фосген.

Тест № 4

Основной путь поступления фосгена в организм:

- а) перкутанный;
- б) пероральный;
- в) ингаляционный;
- г) парентеральный.

Тест № 5

Фосген относится к группе ОБ:

- а) общедовитого действия;
- б) нервно-паралитического действия;
- в) удушающего действия;
- г) психотомиметического действия.

Тест № 6

Установить последовательность развития токсического действия фосгена в скрытой стадии:

1. Снижение систолического АД.
2. Снижение пульсового АД.
3. Эмфизема легких.
4. Сгущение крови.
5. Тахипноэ.

Тест № 7

Установить последовательность развития патологических изменений органов дыхания при токсическом отеке легких:

1. Появление серозной пенистой мокроты розового цвета.
2. Цианоз.
3. Акроцианоз.
4. Хрипы мелкопузырчатые в задне-базальных отделах.

5. Хрипы средне- и крупнопузырчатые над всей поверхностью легких.
6. Нарастающая одышка.
7. Одностороннее ослабление дыхания.

Тест № 8

Установить последовательность регрессии патологических изменений органов дыхания при разрешении токсического отека легких:

1. Уменьшение цианоза.
2. Уменьшение одышки.
3. Уменьшение количества выделяемой мокроты.
4. Уменьшение количества и распространенности влажных хрипов.

Глава 7. Отравляющие и сильнодействующие вещества общееядовитого действия

Задачи занятия:

1. Закрепить знания студентов по клинике поражений синильной кислотой, цианидами и монооксидом углерода, объему и характеру первой врачебной, квалифицированной и специализированной медицинской помощи.
2. Отработать владение методами диагностики основных синдромов отравлений, осложнений и последствий поражений цианидами и монооксидом углерода.
3. Выработать навыки оказания неотложной терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации.
4. Ознакомить студентов с перспективами развития и дальнейшего совершенствования диагностики и лечения поражений ОВ общеядовитого действия.

После изучения темы занятия и отработки практических навыков студенты должны **знать**:

- патогенез, клинику, диагностику, профилактику и лечение поражений отравляющими веществами общеядовитого действия;
- объем терапевтической помощи пораженным цианидами и монооксидом углерода на медицинских пунктах и в лечебных организациях Вооруженных Сил в мирное и военное время;
- перспективы развития терапевтической помощи пораженным цианидами и монооксидом углерода;

уметь:

- проводить медицинскую сортировку и оказывать медицинскую помощь по неотложным показаниям пораженным синильной кислотой и монооксидом углерода;
- применять антидоты и другие медикаментозные средства в полевых условиях;
- выполнять мероприятия первой врачебной и квалифицированной терапевтической помощи пораженным ОВ общеядовитого действия;
- проводить искусственную вентиляцию легких методом «изо рта в рот» и непрямой массаж сердца;
- оформлять медицинскую документацию на пораженных отравляющими веществами общеядовитого действия (первичную медицинскую карточку, историю болезни).

Вопросы для самоподготовки:

- Классификация и механизмы действия ОВ общеядовитого действия.

- Клиническая картина поражений синильной кислотой и монооксидом углерода.
- Симптоматика отравлений различной степени тяжести.
- Диагностика острых интоксикаций цианидами и монооксидом углерода.
- Осложнения и последствия острых интоксикаций цианидами и монооксидом углерода.
- Лечение на различных этапах медицинской эвакуации.

7.1. Токсикологическая характеристика синильной кислоты, цианидов и монооксида углерода. Патогенез и клиническая характеристика отдельных форм поражений. Особенности клинических проявлений при поражении хлорцианом

7.1.1. Определение и классификация ОБ общеядовитого действия

Общеядовитым называется действие химических веществ на организм, сопровождающееся повреждением биологических механизмов энергетического обеспечения процессов жизнедеятельности.

Классификация и клиническая характеристика отдельных форм поражений:

1. ОБТВ, нарушающие кислородтранспортные функции крови.
 - 1.1. Нарушающие функции гемоглобина.
 - 1.1.1. Образующие карбоксигемоглобин (монооксид углерода, карбонилы металлов).
 - 1.1.2. Образующие метгемоглобин (оксиды азота, ароматические нитро- и аминоксоединения, нитриты и др.).
 - 1.2. Разрушающие эритроциты (мышьяковистый водород).
2. ОБТВ, нарушающие тканевые процессы биоэнергетики.
 - 2.1. Ингибиторы ферментов цикла Кребса (производные фторкарбонных кислот).
 - 2.2. Ингибиторы цепи дыхательных ферментов (синильная кислота и ее соединения).
 - 2.3. Разобщители тканевого дыхания и фосфорилирования (динитроорто-крезол, динитрофенол).

7.1.2. Токсикологическая характеристика синильной кислоты и цианидов

Синильная кислота – родоначальник большой группы химических соединений, объединенных общим названием «**цианиды**». Известны различные группы химических соединений, содержащих в молекуле циан-ион. Среди них нитрилы (синильная кислота, дициан, цианистый калий, цианистый натрий, хлорциан, пропионитрил), изонитрилы (фенилизонитрил-хло-

рид), цианаты (фенилцианат), изоцианаты (метилизотиоцианат, фенилизотиоцианат), тиоцианаты (роданистый калий), изотио-цианаты (метилизотиоцианат). В виде амигдалина цианиды содержатся в семенах горького миндаля (2,5–3,5%), в косточках персиков (2–3%), абрикосов и слив (1–1,8%), вишни (0,8%) и др.

Физико-химические свойства синильной кислоты хорошо известны, и некоторые из них являются достаточно характерными (табл. 31).

На местности образует нестойкий очаг быстрого действия.

Вызывает поражение при вдыхании ее паров, при приеме с водой или пищей и при действии на незащищенные кожные покровы. В боевых условиях основной путь поражения - ингаляционный. При поступлении внутрь с зараженной водой или пищей солей синильной кислоты смертельное отравление развивается при дозе 70 мг. При ингаляционном поражении токсодоза $LCt_{50} = 2 \text{ мг} \times \text{мин/л}$. Синильная кислота относится к некумулятивным ядам (табл. 32).

Таблица 31

Физико-химические свойства синильной кислоты

Агрегатное состояние	Бесцветная прозрачная летучая жидкость
Запах	Горького миндаля
Температура кипения	+25,7 °С
Температура замерзания	-13,4 °С
Относительная плотность паров по воздуху	0,93
Химические свойства	При взаимодействии со щелочами образует высокотоксичные соли, в воде диссоциирует с образованием иона CN^- , является слабой кислотой и вытесняется из своих солей другими кислотами

Таблица 32

Токсичность синильной кислоты (по Леману и Гессу)

Концентрация, мг/л	Токсический эффект
0,024–0,048	Легкие симптомы отравления при вдыхании в течение нескольких часов
0,05–0,06	В течение 30–60 мин переносится без опасных токсических явлений
0,12–0,15	При вдыхании в течение 30–60 мин опасна для жизни
0,24–0,36	Смерть в течение 5–10 мин
0,42	Быстрая смерть

Сама кислота и ее соли широко используются в промышленности (для извлечения золота и серебра из руд), в химическом синтезе (синтетических волокон, пластмасс и т. д.), в сельском хозяйстве (для борьбы с вредителями плодовых деревьев).

7.1.3. Патогенез и клиническая характеристика отдельных форм поражений

Механизм действия синильной кислоты связан с нарушением тканевого дыхания. Она вмешивается в течение окислительно-восстановительных процессов в тканях и приводит к развитию гипоксии тканевого типа за счет взаимодействия с трехвалентной формой железа цитохромоксидазы a_3 , в результате чего цитохромоксидаза утрачивает способность переносить электроны на молекулярный кислород.

Небольшое количество синильной кислоты выделяется легкими в неизменном виде. Большая часть яда подвергается метаболическим превращениям (табл. 33).

Клиническая картина отравления цианидами характеризуется ранним появлением признаков интоксикации, быстрым течением с развитием явлений кислородного голодания и рядом основных клинических синдромов (табл. 34).

Клиника отравления может протекать в двух формах: молниеносной (апоплексической) и замедленной (табл. 35). Молниеносная форма разви-

Таблица 33

Пути естественного обезвреживания синильной кислоты в организме человека

Реакция окисления с последующим гидролизом	$\text{HCN} + \text{O}_2 \rightarrow \text{HCNO} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{CO}_2 + \text{аммиак}$
Взаимодействие с альдегидными группами сахаров и кетонами	Образуются нетоксичные циангидрины: $\text{R-C} + \text{HCN} \rightarrow \text{R-C-CN}$
Реакция сульфурации с эндогенными содержащими серу веществами	Образуются малотоксичные роданистые соединения – CNS

Таблица 34

Основные клинические синдромы поражения цианидами

Синдромы	Клинические проявления
Синдром острых неврологических расстройств	Возбуждение, чувство страха, бред, галлюцинации, клонико-тонические судороги, кома
Синдром дыхательных расстройств	Диспноэ, аритмичное дыхание, паралич дыхания
Кардиоваскулярный синдром	Брадикардия, гипертензия, тахикардия, аритмия, гипотония, коллапс, паралич сердца

вается при поступлении яда в организм в большом количестве и прогностически неблагоприятна, смерть наступает почти мгновенно. При замедленной форме развитие поражения растягивается во времени.

Таблица 35

Клинические формы интоксикации цианидами

Форма интоксикации	Клинические проявления
Молниеносная (при действии сверхвысоких доз токсиканта)	Мгновенная потеря сознания, частое поверхностное дыхание, непродолжительные судороги, артериальное давление после кратковременного подъема падает, остановка дыхания и сердечной деятельности, смерть
Замедленная (наиболее типична) 3-х степеней тяжести:	
I. Легкая	Преобладают субъективные расстройства: неприятный вкус во рту, чувство горечи, ощущается запах миндаля, слабость, головокружение, онемение слизистой оболочки рта, слюнотечение, тошнота, одышка при физических усилиях, боли в области сердца, шум в ушах, затруднение речи, возможна рвота. Сознание сохранено. К концу первых суток симптоматика исчезает. Полное выздоровление.
II. Средняя	Вначале – приведенные выше субъективные расстройства, затем – состояние возбуждения, чувство страха смерти, непродолжительные клонические судороги, симптомы нарушения сознания (бред, галлюцинации, иногда кратковременная потеря сознания). Слизистые оболочки и кожа алой окраски, зрачки расширены, экзофтальм, частое поверхностное дыхание, брадикардия, гипертензия. Симптоматика проходит через 1-2 недели. В дальнейшем – явления астенического синдрома.
III. Тяжелая:	
– начальная стадия	Характеризуется субъективными ощущениями, характерными для легкой степени отравления и длится не более 10 минут.
– диспноэтичская стадия	Превалируют расстройства дыхания: резко выраженное увеличение частоты и глубины дыхания, которое по мере развития интоксикации сменяется угнетением дыхания, дыхание становится неправильным – с коротким вдохом и длительным выдохом, нарастает боль и чувство стеснения в груди. Отмечается также слабость, чувство страха смерти, боли в области сердца. Слизистые оболочки и кожа алой окраски, зрачки расширены, брадикардия, умеренная гипертензия.

Форма интоксикации	Клинические проявления
– судорожная стадия	Характеризуется развитием судорог, которые носят клонико-тонический характер с преобладанием тонического компонента. Экзофтальм, редкое аритмичное дыхание, роговичный рефлекс вялый, зрачки максимально расширены и на свет не реагируют, тонус мышц резко повышен, сохраняется алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек, АД повышено, еще более выраженная брадикардия. При благоприятном течении судорожная стадия может длиться часами, после чего – уменьшение симптомов интоксикации.
– паралитическая стадия	Судороги прекращаются, глубокая кома с полной утратой чувствительности и рефлексов, тонус мышц снижается, редкое и аритмичное дыхание, затем полная остановка дыхания, а спустя несколько минут прекращается сердечная деятельность.

7.1.4. Особенности клинических проявлений при поражении хлорцианом

Хлорциан (СІСN) как отравляющее вещество впервые был применен в период первой мировой войны в октябре 1916 г. французскими войсками. Хлорциан – бесцветная прозрачная жидкость, кипит при 12,6 °С и замерзает при –6,5 °С. Обладает раздражающим запахом (запах хлора). Плотность пара по воздуху 2,1. Токсические свойства хлорциана характеризуются: начальная раздражающая концентрация составляет 0,002 мг/л, непереносимая – 0,06 мг/л.

Отравления, вызванные хлорцианом, имеют некоторые особенности. Наряду с общеядовитым действием, характерным для всех цианидов, наблюдается выраженное действие на дыхательные пути, напоминающее поражение ОВ удушающего действия. В момент контакта с ним наблюдается раздражение дыхательных путей и слизистых глаз. При высоких концентрациях развивается типичная для цианидов картина острого отравления. При тяжелом течении отравления хлорцианом, из-за его удушающего действия, по истечении скрытого периода может развиваться токсический отек легких.

7.2. Основные методы антидотной терапии. Антидоты. Симптоматическая терапия. Этапное лечение. Прогноз

7.2.1. Основные методы антидотной терапии

Принципы терапии поражений синильной кислотой исходят из механизма действия яда и сводятся к следующим направлениям:

1. Применение лекарственных препаратов, способных связывать свободную синильную кислоту. Эта группа объединяет два типа соединений: вещества, вступающие в непосредственное соединение с синильной

кислотой (препараты кобальта, углеводы), и вещества, вызывающие в организме образование соединений, легко вступающих в контакт с цианидами (метгемоглобинообразователи).

2. Назначение веществ, которые могут переводить синильную кислоту в неактивное состояние, но которые вследствие медленного развития антитоксического эффекта не могут быть использованы в качестве основного антидота (тиосульфат натрия).
3. Использование веществ, способных акцептировать водород, который в форме протона накапливается в митохондриях, что является одной из причин торможения процессов биологического окисления (метиленовый синий, дегидроаскорбиновая кислота).
4. Применение веществ, акцептирующих электроны, накопление которых происходит в митохондриях при отравлениях синильной кислотой. Одним из представителей этой группы является гидрохинон.
5. Стимуляция цианрезистентного дыхания (оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация).

Известные в настоящее время антидоты цианидов либо обладают химическим антагонизмом к токсикантам, либо ускоряют их метаболизм, и представлены несколькими группами веществ: метгемоглобинообразователи, серосодержащие соединения и углеводы (табл. 36).

7.2.2. Лечение поражений синильной кислотой на этапах медицинской эвакуации. Симптоматическая терапия

Медицинская помощь на этапах медицинской эвакуации должна носить неотложный характер и быть максимально приближенной к очагу поражения, так как клиника отравления развивается очень быстро. Необходимо иметь в виду, что даже при потере сознания и угнетенном дыхании медицинская помощь может быть эффективной (табл. 37).

7.2.3. Прогноз. Осложнения и последствия интоксикаций цианидами

После перенесенного тяжелого поражения цианидами наблюдаются осложнения и последствия, выраженность и характер которых во многом зависят от продолжительности гипоксического состояния, в котором пребывал пораженный (схема 15).

Клинические задачи

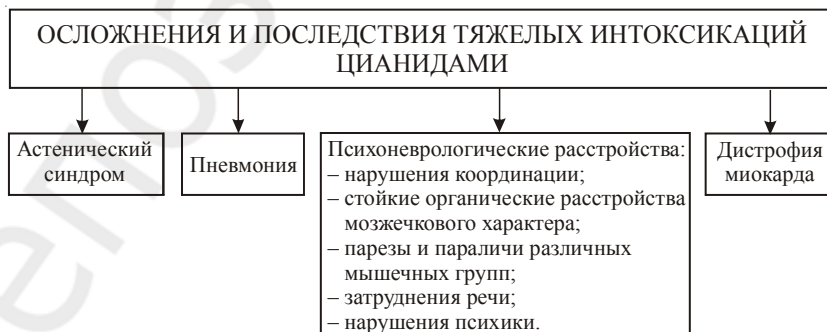
Задача 1

Рядовой С. находился в очаге применения химического оружия. Внезапно появилась слабость, головокружение, тошнота, шум в ушах, одышка при физических усилиях. Постепенно слабость усиливалась, появилось беспокойство, чувство страха, боли в области сердца, частое и глубокое дыхание. Средства защиты органов дыхания не применял. Доставлен на МПП через 1,5 ч после применения химического оружия.

Антидоты при отравлениях цианидами

Лекарственные средства	Форма выпуска	Способ применения и дозировка	Механизм антидотного действия
Амилнитрит	Ампулы в ватно-марлевой обертке	Ампула 0,5 мл раздавливается и закладывается под маску противогаса	Образование комплекса цианметгемоглобин
Азотистокислый натрий	Перед употреблением приготавливается 1-2% р-р	В/в 20 мл 1–2% р-ра	Образование комплекса цианметгемоглобин
Антициан	Ампулы по 1 мл 20% р-ра	В/в 0,75 мл в 10 мл 25–40% р-ра глюкозы или в/м 1 мл 20% р-ра	Образование комплекса цианметгемоглобин
Тиосульфат натрия	Ампулы по 5, 10, 20 и 50 мл 30% р-ра	В/в 20–50 мл 30% р-ра	Образование нетоксичных роданистых соединений
Глюкоза	Ампулы по 10,20 и 50 мл 25% и 40% р-ра	В/в 20–50 мл	Образование нетоксичных циангидринов
Метиленовая синь	Ампулы по 20 и 50 мл 1% р-ра	В/в 20–50 мл 1% р-ра в 25% р-ре глюкозы	Активация анаэробной фазы тканевого дыхания, в большой дозе – метгемоглобин-образователь
Хромосмон	Ампулы содержащие 1% р-р метиленового синего на 25% р-ре глюкозы 20 мл.	В/в 20–40 мл	Образование комплекса цианметгемоглобин. Образование нетоксичных циангидринов

Схема 15



**Медицинская помощь на этапах медицинской эвакуации
при поражениях цианидами***

Первая помощь	Доврачебная помощь	Первая врачебная помощь	Квалифицированная и специализированная терапевтическая помощь
Надевание противогаза; амилнитрит (раздавленная ампула закладывается под маску противогаза); ИВЛ. Эвакуация за пределы очага. Пораженные в бессознательном состоянии и перенесшие судорожную стадию нуждаются в транспортировке лежа	Антициан 1 мл 20% р-ра в/м; ИВЛ при необходимости (аппаратным методом); кордиамин 1 мл п/к; ингаляции кислорода; противосудорожные средства (сибазон 2-4 мл 0,5% р-ра в/м)	Антициан 1 мл 20% р-ра в/м; тиосульфат натрия 20-50 мл 30% р-ра в/в; противосудорожные средства (сибазон 2-4 мл 0,5% р-ра в/м); глюкоза 20-50 мл 25% и 40% р-ра в/в; ИВЛ при необходимости (аппаратным методом); ингаляции кислорода; тимизол 2 мл 1,5% р-ра в/м. Эвакуация после устранения судорог и нормализации дыхания. В пути следования – оказание помощи при рецидивах интоксикации	Повторное введение антидотов (антициан, тиосульфат натрия, глюкоза); ИВЛ (аппаратным методом); противосудорожные средства (сибазон 2-4 мл 0,5% р-ра в/м); ингаляции кислорода; этимизол 2 мл 1,5% р-ра в/м; антибиотики; десенсибилизирующие средства; витамины; введение жидкостей; гипербарическая оксигенация

*Республиканские протоколы диагностики и лечения больных с отравлением синильной кислотой см. Приложение

МПп: Состояние тяжелое. Сознание утрачено. Периодически клонико-тонические судороги. Запах горького миндаля от одежды. При осмотре кожные покровы и видимые слизистые оболочки ярко-розовые. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Экзофтальм. Роговичный рефлекс вялый. Пульс 50 уд/мин. Экстрасистолия. АД 140/90 мм рт. ст. Дыхание аритмичное, поверхностное. Частота дыхания 8 в минуту. После оказания первой врачебной помощи эвакуирован в медр.

Медр: Доставлен в коматозном состоянии. Приступы клонико-тонических судорог сменяются непродолжительной ремиссией. Сохраняется алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Экзофтальм. Тонус мышц резко повышен. Пульс 48 уд/мин, аритмичный. Экстрасистолия. АД 150/95 мм рт. ст. Частота дыхания 8 в минуту, дыхание аритмичное. Над легкими – везикулярное дыхание,

хрипов нет. Живот мягкий. Печень не увеличена. На ЭКГ — единичные желудочковые экстрасистолы, снижение сегмента ST, сглаженный зубец T в стандартных и грудных отведениях.

Задание:

- 1 Сформулировать и обосновать диагноз.
- 2 Определить объем помощи на этапах первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи.
- 3 Определить эвакуационное предназначение пораженного.

Задача 2

Рядовой У. оказался в очаге применения химического оружия. Через 40 мин после воздействия ОВ появился неприятный привкус во рту, чувство горечи, развились слабость, головокружение, ощущался запах миндаля. Несколько позже появилось онемение слизистой оболочки рта, слюнотечение, тошнота. Доставлен на МПП через 1,5 ч после применения химического оружия.

МПП: Состояние удовлетворительное. Жалуется на слабость, головокружение, онемение слизистой оболочки рта, слюнотечение, шум в ушах, затруднение речи. Запах горького миндаля от одежды. Сознание сохранено. При осмотре кожа и видимые слизистые оболочки розовые. Пульс 76 уд/мин, ритмичный. Тоны сердца ясные. АД 110/70 мм рт. ст. Частота дыхания 12 в минуту. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. После оказания первой врачебной помощи эвакуирован в медр.

Медр: Состояние удовлетворительное. Самочувствие улучшилось: уменьшилась слабость, головокружение, исчезло онемение слизистой оболочки рта, слюнотечение. Пульс 72 уд/мин, ритмичный. Тоны сердца ясные. АД 110/70 мм рт. ст. Частота дыхания 14 в минуту. Дыхание везикулярное. Живот мягкий безболезненный. Печень не увеличена.

Задание:

- 1 Сформулировать и обосновать диагноз.
- 2 Определить объем помощи на этапах первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи.
- 3 Определить эвакуационное предназначение пораженного.

**Тестовый контроль усвоения материала
главы 7, части 7.1–7.2**

Тест № 1

Синильная кислота образует на местности химический очаг:

- а) стойкий быстродействующий;
- б) стойкий замедленного действия;
- в) нестойкий быстродействующий;
- г) нестойкий замедленного действия.

Тест № 2

В боевых условиях основной путь поражения синильной кислотой:

- а) через незащищенную кожу;
- б) смешанный;
- в) через желудочно-кишечный тракт;
- г) ингаляционный.

Тест № 3

При отравлении синильной кислотой развивается гипоксия:

- а) циркуляторная;
- б) гемическая;
- в) гипоксическая;
- г) тканевая.

Тест № 4

При поражении синильной кислотой нарушается процесс синтеза макроэргов в результате:

- а) блокирования холинэстеразы;
- б) блокирования цитохромоксидазы;
- в) прекращения транспорта электронов и протонов по цепи переносчиков;
- г) блокирования ферментов в цикле Кребса.

Тест № 5

При действии сверхвысоких доз синильной кислоты развивается ... форма отравления (одним словом).

Тест № 6

Установите последовательность развития периодов (стадий) при замедленном течении интоксикации синильной кислотой.

1. Период начальных явлений.
2. Период развития судорог.
3. Диспноэтический период.
4. Паралитический период.

Тест № 7

Особенности клинических проявлений при поражении хлорцианом:

- а) преобладание общеядовитого действия;
- б) преобладание раздражающего действия;
- в) развитие выраженного судорожного синдрома;
- г) развитие токсического отека легких.

Тест № 8

Антидотами при поражении синильной кислотой являются:

- а) глюкоза;
- б) препараты, содержащие железо;
- в) амилнитрит;
- г) метиленовый синий;
- д) цистамин.

Тест № 9

Определите последовательность проведения антидотной терапии при отравлении синильной кислотой:

- 1. Глюкоза 20–25 мл 25–40% р-р в/в.
- 2. Нитрит натрия 10–20 мл 1–2% р-р в/в.
- 3. Натрия тиосульфат 50 мл 30% р-р в/в.

Тест № 10

В неактивное состояние синильную кислоту переводит ... (два слова).

Тест № 11

К методам, стимулирующим цианрезистентное дыхание относятся:

- а) антидотная терапия;
- б) назначение антиоксидантов;
- в) оксигенотерапия;
- г) введение дыхательных analeптиков.

Тест № 12

Определите последовательность оказания медицинской помощи при поражении синильной кислотой на этапе первой врачебной помощи.

- 1. Противосудорожные средства (сибазон 2–4 мл 0,5% р-р в/м).
- 2. Глюкоза 20–50 мл 25% и 40% р-ра в/в.
- 3. Антициан 1 мл 20% р-ра в/м.
- 4. Тиосульфат натрия 20–50 мл 30% р-ра в/в.
- 5. ИВЛ при необходимости (аппаратным методом).

Тест № 13

Пораженные цианидами с судорожным синдромом и в коматозном состоянии являются ... (одним словом).

Тест № 14

Последствия и осложнения тяжелой интоксикации синильной кислотой:

- а) бронхиальная астма;
- б) пневмония;
- в) парезы и параличи различных мышечных групп;
- г) хроническая почечная недостаточность;
- д) дистрофия миокарда;
- е) затруднения речи.

7.3. Токсикологическая характеристика монооксида углерода.

Патогенез и клиническая характеристика отдельных форм поражений

7.3.1. Токсикологическая характеристика монооксида углерода

Монооксид углерода (СО, угарный газ) является продуктом неполного сгорания углеродсодержащих веществ. Образуется в большом количестве при пожарах, неумелом пользовании печами или их неисправности, при работе двигателей внутреннего сгорания, артиллерийской и минометной стрельбе, взрывах авиабомб.

По данным российских авторов, в структуре острых отравлений со смертельным исходом у военнослужащих интоксикация монооксидом углерода на протяжении многих лет устойчиво составляет 35–40%.

В структуре нозологических форм острых отравлений в Республике Беларусь поражения монооксидом углерода составляют 41–47%.

Физико-химические свойства монооксида углерода приведены в табл. 38.

Монооксид углерода плохо сорбируется активированным углем. Обезвреживание монооксида углерода в противогазах осуществляется с помощью специальных приставок к противогазам, гопкалитовых патронов: смесь двуокиси марганца (60%) и окиси меди (40%).

Поскольку газ легче воздуха, зоны нестойкого химического заражения на открытом воздухе могут формироваться лишь в очагах обширных пожаров.

Токсичность

Чувствительность людей к монооксиду углерода колеблется в довольно широких пределах. Она зависит от многих факторов: от длительности экспозиции, степени физической нагрузки, от температуры внешней среды и состояния организма (табл. 39).

7.3.2. Патогенез и клиническая характеристика отдельных форм поражений

Монооксид углерода вступает в соединение с гем-содержащими протеидами (гемоглобин, миоглобин, цитохромы), при условии, что железо, входящее в их состав находится в двухвалентном состоянии. Образующийся карбоксигемоглобин приводит к понижению кислородной емкости крови и развитию гемической гипоксии (схема 16).

Таблица 38

Физико-химические свойства монооксида углерода

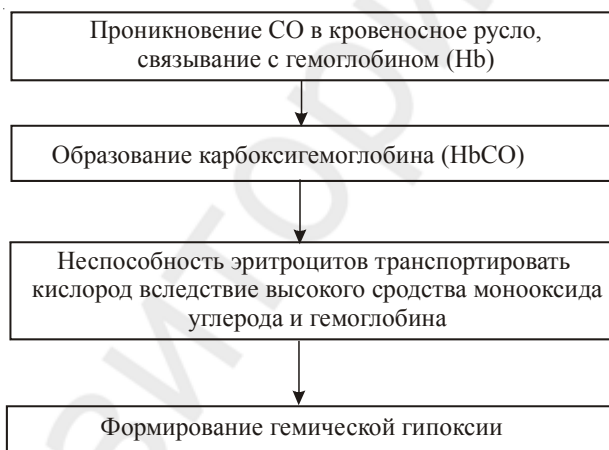
Химическая формула	Агрегатное состояние	Запах	Стойкость	Путь поступления	ПДК
С=О	Бесцветный газ	Без запаха	Нестойкий	Только ингаляционный	0,02 мг/л

**Токсичность монооксида углерода для человека
(по Гендерсону и Хаггарду)**

Концентрация монооксида углерода (мг/л)	Действие на организм
0,11	Переносима в течение нескольких часов
0,45 – 0,6	Переносима без заметного действия в течение часа
0,7 – 0,8	Заметное действие после часового воздействия
1,0 – 1,4	Неприятные, но не опасные симптомы
1,7 – 2,3	Опасна после часового воздействия
4,6 и выше	Смерть при воздействии менее одного часа

Схема 16

Схема патогенеза поражения монооксидом углерода



При высоком напряжении монооксида углерода развивается тканевая гипоксия как результат воздействия монооксида углерода на двухвалентное железо цитохромэнзимной системы тканей.

Существует прямая зависимость между количеством образовавшегося карбоксигемоглобина, степенью гипоксии и выраженностью клинической картины. При уровне карбоксигемоглобина крови, равном 10–20 %, наблюдаются незначительные явления интоксикации, при 30–50 % эти явления резко выражены, а при 70–80 % – наступает быстрая смерть.

Клиническая картина острых отравлений монооксидом углерода

Клиническая картина острого отравления СО характеризуется, в первую очередь, симптомами поражения ЦНС и имеет различные варианты течения и клинические формы (табл. 40).

Различают легкую, среднюю и тяжелую степени интоксикации (табл. 41).

Атипичные формы

Синкопальная – составляет 10–20 % всех случаев. Отмечается резкое падение АД, бледность и серо-пепельный цвет кожных покровов и слизистых. Сознание отсутствует. Коллапс на протяжении нескольких часов.

Эйфорическая – наблюдается при длительном воздействии оксида углерода в небольших концентрациях. Отравленные возбуждены и могут совершать немотивированные поступки. В дальнейшем сознание утрачивается, появляются расстройства дыхания и сердечной деятельности.

7.3.3. Диагностика отравлений монооксидом углерода

В диагностике используются не только клинические признаки, но и лабораторные данные: качественные и количественные реакции на карбоксигемоглобин.

Качественные пробы на карбоксигемоглобин:

1. Проба с дистиллированной водой.

Каплю исследуемой крови вводят в пробирку с водой (разведение 1:300). При наличии карбоксигемоглобина вода окрашивается в розовый оттенок. В контрольной пробирке с кровью человека, не подвергшегося воздействию монооксида углерода, кровь в таком же разведении дает окраску воды коричневого оттенка.

2. Проба с танином.

К исследуемой крови, разведенной в воде (1:9), добавляют несколько капель 3 % водного раствора танина (дубильной кислоты). При наличии в

Таблица 40

Клиническая классификация острых отравлений монооксидом углерода

Путь поступления	Варианты течения	Клинические формы	Клинические симптомы
Ингаляционный	Замедленный	Типичная	Симптомы поражения ЦНС:
		Эйфорическая	
	Молниеносный	Апоплексическая	1) общемозговые нарушения; 2) стволово-мозжечковые нарушения. Нарушения психической активности. Легочные нарушения.
		Синкопальная	

Степени тяжести интоксикации монооксидом углерода

Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
<p>Жалобы на головную боль, ощущение биения в висках, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, чувство тяжести в подложечной области, утомляемость. Иногда одышка, рвота. Легкий румянец кожных покровов и слизистых. Сознание сохранено, рефлексы повышены. Пульс и дыхание учащены, артериальное давление повышено. Содержание карбоксигемоглобина составляет 10–30 %. После прекращения контакта эти нарушения убывают и через 1–2 дня полностью исчезают.</p>	<p>Все указанные симптомы усиливаются. Прогрессируют мышечная слабость и адинамия. Нарушается координация движений. Сонливость, затем оглушенность и кратковременная потеря сознания. Слизистые и кожа имеют розовато-красный оттенок. Одышка и тахикардия. Начинает снижаться АД. Могут наблюдаться фибриллярные подергивания отдельных мышечных групп. Содержание карбоксигемоглобина в крови достигает 30–40 %.</p>	<p>Развивается затяжное коматозное состояние (до многих суток). Цианоз слизистых и кожных покровов. Трофические поражения кожи в виде эритемы, пузырей, инфильтративных образований. Зрачки расширены. Периодические клонико-тонические судороги, ригидность затылочных мышц. Повышение, а затем снижение сухожильных рефлексов. Появление патологических рефлексов. Непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Миоренальный синдром вплоть до развития острой почечной недостаточности. Дыхание неправильное, поверхностное, типа Чейн-Стокса. Тахикардия. Коллапс. Эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз. Содержание карбоксигемоглобина крови достигает 40–50 %. При высоких концентрациях развивается молниеносная форма отравления. Смерть наступает от поражения дыхательного центра.</p>

крови карбоксигемоглобина выпавший преципитат имеет беловато-коричневый цвет. В контрольной пробирке с нормальной кровью цвет существенно не изменяется.

3. Проба с формалином.

К исследуемой крови добавляют формалин в равном объеме. При наличии в крови карбоксигемоглобина цвет ее не меняется. В контрольной пробирке с нормальной кровью отмечается грязно-бурая окраска.

При отправке крови на лабораторный анализ из вены берут 5 мл крови, добавляют к ней антикоагулянт (1 каплю гепарина) и покрывают поверхность крови вазелиновым маслом.

Количественное определение содержания карбоксигемоглобина в крови производят спектрометрическим, фотометрическим, колориметрическим и спектрофотометрическим методами.

7.4. Основные методы антидотной терапии.

Симптоматическая терапия. Этапное лечение. Прогноз

Поскольку ведущим звеном патогенеза интоксикации монооксидом углерода является гипоксия, борьба с ней – главное направление в оказании медицинской помощи пострадавшим (табл. 42).

Таблица 42

Основные принципы лечения острых отравлений монооксидом углерода

Прекращение поступления яда в организм	Антидотная терапия	Симптоматическая терапия
Эвакуация из загазованной атмосферы	Оксигенотерапия – с помощью аппаратов ДП-9, КИ-4. Гипербарическая оксигенация – в условиях специализированного стационара. Ацизол внутримышечно 1 мл 6% раствора. Возможно повторное введение антидота через 1,5–2 часа.	<p>При возбуждении введение сибазона 2 мл 0,5% р-ра в/м. При судорожном синдроме – барбитал по 50–100 мл 1% р-ра в/в медленно, 10 мл 25% р-ра сульфата магния, или «литическая смесь» – аминазин (2 мл 2,5% р-ра), промедол (1 мл 2% р-ра), димедрол (1 мл 1% р-ра) или пипольфен (2 мл 2,5% р-ра) в/м.</p> <p>При нарушении дыхания и обструкции дыхательных путей – эуфиллин 10 мл 2,4% р-ра в/в. При сердечной недостаточности – п/к 1–2 мл 20% р-ра кофеина, в/м 2 мл кордиамина, в/в медленно 0,5–1 мл 0,05% р-ра строфантина в 10–20 мл 40% р-ра глюкозы.</p> <p>При тяжелых интоксикациях и развитии комы для профилактики и лечения отека мозга голову обкладывают пузырями со льдом, в/в 40 мл 40% р-ра глюкозы с 4–6 мл 5% р-ра аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, 50–100 мг преднизолона, 40–80 мг фуросемида, 10 мл 10% р-ра глюконата кальция.</p> <p>Для борьбы с ацидозом – натрия гидрокарбонат 250–400 мл 2-6% р-ра в/в.</p> <p>Для коррекции нарушений тканевого обмена в/м вводят витамины группы В (2–4 мл 6% р-ра тиамин бромид и 2–4 мл 5% р-ра пиридоксин гидрохлорид).</p>

Специфическим антидотом при отравлении монооксидом углерода является кислород. В первые минуты вдыхать 100% кислород, в течение первых 3 ч – 80–90% кислородно-воздушную смесь, затем 40–60% смесь кислорода с воздухом.

Ингаляция кислорода при нормальном барометрическом давлении часто не может полностью устранить кислородное голодание. В связи с этим большое значение приобретают методы использования кислорода под давлением – оксигенобаротерапия, или гипербарическая оксигенация (по 1,5–2 ч при избыточном давлении 1,5–2 атм. до 4 раз в сутки).

Введение средств, возбуждающих дыхание и сердечную деятельность, тяжелопораженным без одновременно проводимой кислородотерапии противопоказано.

Повышение парциального давления кислорода приводит к ускорению диссоциации карбоксигемоглобина (в 3–4 раза) и выведению монооксида углерода из организма. За счет дополнительного растворения кислорода в плазме крови улучшаются условия обеспечения тканей кислородом (при вдыхании свежего воздуха концентрация карбоксигемоглобина снижается на 50% через 320 минут, при оксигенотерапии тот же эффект наступает через 80 минут, а при оксигенобаротерапии через 23 мин).

Возможность расширения объема медицинской помощи появилась с разработкой и разрешением к медицинскому применению антидота монооксида углерода – препарата «Ацизол» (табл. 43).

Таблица 43

Характеристика препарата «Ацизол»

Препарат	Механизм действия	Форма выпуска	Схема лечения	Макс. сут. доза
Ацизол – комплексное соединение цинка	Препятствует образованию карбоксигемоглобина. Уменьшает относительное сродство гемоглобина к монооксиду углерода. Улучшает кислородсвязывающие и газотранспортные свойства крови.	«Ацизола 6% р-р для в/м введения в ампулах по 1 мл». «Ацизол по 120 мг в капсулах для приема внутрь»	После извлечения пострадавшего из зоны пожара (загазованного помещения) в/м вводится 1 мл препарата. В последующем по 1 мл 2–4 раза в сутки. Внутрь принимается по 1 капсуле 4 раза в первые сутки, а в последующем – по 1 капсуле 2 раза в день. Курс лечения составляет 7 дней.	Для взрослого человека 240 мг (4 мл) при в/м введении или 480 мг (4 капсулы) при приеме внутрь.

Процесс детоксикации ускоряют введением железо-кобальтсодержащих лекарственных средств (цитохрома С по 10–30 мг внутримышечно, Ферум-Лек по 5 мл внутривенно, цианокобаламина по 300–500 мкг внутримышечно). При введении препаратов железа и кобальта карбоксигемоглобин освобождается от монооксида углерода с образованием карбониллов металлов, жидких, легкорастворимых продуктов, выводимых через почки.

С целью профилактики инфекционных осложнений рекомендовано парентеральное применение антибиотиков широкого спектра действия.

Уже в ранний период интоксикации применяют антикоагулянты (гепарин до 20–30 тыс. ЕД в сутки), аскорбиновую кислоту и глюкокортикоидные препараты (в частности, преднизолон), которые уменьшают воспалительный процесс, снижают выраженность бронхоспазма и бронхореи, поддерживают достаточный уровень альвеолярного сурфактанта.

Протоколы диагностики и лечения больных с отравлением монооксидом углерода см. в Приложении.

7.4.1. Организация терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации

В связи со скоротечностью развития токсического процесса и недостаточной оснащенностью передовых этапов медицинской эвакуации специфическими антидотами степень тяжести отравления монооксидом углерода не оказывает существенного влияния на объем и характер медицинской помощи.

При отравлениях средней и тяжелой степени задержка пострадавших на этапах медицинской эвакуации недопустима, все мероприятия первой и неотложной медицинской помощи (доврачебной и первой врачебной) должны проводиться в процессе эвакуации в ближайший стационар, имеющих в своем составе отделение оксигенотерапии.

Успех лечения пострадавших зависит, в первую очередь, от скорости эвакуации пораженных из очага задымления, своевременности применения антидотов и качественного медицинского сопровождения пострадавших по пути их транспортировки в стационар. Эффективность лечебных мероприятий существенно повышается при сокращении этапов оказания медицинской помощи.

7.4.2. Прогноз

Прогноз при поражении монооксидом углерода зависит от тяжести поражений. При легкой степени, как правило, отсутствуют какие-либо изменения. При средней степени у части пострадавших может длительно оставаться астено-вегетативный синдром. При тяжелой форме развиваются деструктивные процессы в ткани мозга, приводящие к стойким нарушениям функций ЦНС (ослабление памяти, неспособность к умственному напряжению, изменения психической деятельности). Нарушения со стороны периферии-

ческой нервной системы характеризуются невритами, радикулитами, параличами и парезами конечностей. Частое осложнение – пневмония и отек легких, а также рабдомиолиз с острой почечной недостаточностью.

Клиническая задача

Рядовой Н. обнаружен сослуживцами без сознания в кабине автомобиля с работающим двигателем. Доставлен в медицинскую роту.

Медр: Состояние тяжелое. Сознание отсутствует. На болевой стимул не реагирует. Кожные покровы с малиновым оттенком, анизокория, зрачки расширены до 5 мм, на свет реагируют вяло. Пульс 106 уд/мин, аритмичный, нитевидный, тоны сердца ослаблены. АД 80/40 мм рт. ст. Дыхание по типу Чейн-Стокса, частота дыхания 26 в минуту. Над всей поверхностью легких выслушиваются сухие хрипы. Температура тела 38,5° С. После оказания первой врачебной помощи пострадавший эвакуирован в 432 главный военный клинический медицинский центр.

432 ГВКМЦ: Состояние тяжелое. Кома. Кожные покровы цианотичны, зрачки расширены до 5 мм, на свет реагируют вяло.

Пульс 96 уд/мин, аритмичный, слабого наполнения, тоны сердца ослаблены. АД 100/50 мм рт. ст. Частота дыхания 25 в минуту. Над всей поверхностью легких выслушиваются сухие хрипы, единичные влажные хрипы в прикорневой области. Отмечается повышение рефлексов, появление патологических симптомов Бабинского и Оппенгейма. Температура тела 38,2 °С. В биохимическом анализе крови содержание карбоксигемоглобина составляет около 50%. На обзорных рентгенограммах органов грудной клетки отмечается усиление легочного рисунка, очаговая инфильтрация в прикорневых областях.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем неотложной помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.
3. Определите объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации.

Тестовый контроль усвоения материала главы 7, часть 7.3, 7.4.

Тест № 1

Транспорт кислорода от легких к тканям осуществляется:

- а) метгемоглобином в форме соединения;
- б) плазмой в форме раствора;
- в) карбоксигемоглобином в форме соединения;
- г) лимфатической системой в форме раствора;
- д) гемоглобином в форме соединения.

Тест № 2

Во взрывных газах количество СО доходит до:

- а) 5–10%;
- б) 20–30%;
- в) 50–60%;
- г) 80–100%.

Тест № 3

Отравление монооксидом углерода происходит при его поступлении:

- а) перкутанно;
- б) ингаляционно, при больших концентратах – через кожу;
- в) только ингаляционно;
- г) через раневую и ожоговую поверхность;
- д) перорально.

Тест № 4

Вид гипоксии, вызываемой монооксидом углерода легкой и средней степени отравления, называется:

- а) тканевой;
- б) респираторной;
- в) циркуляторной;
- г) гемической.

Тест № 5

Монооксид углерода взаимодействует с ... железом гемоглобина (одно слово).

Тест № 6

Установите соответствие между степенью интоксикации СО и клинической картиной отравления.

- 1. Легкая степень.
 - 2. Средняя степень.
 - 3. Тяжелая степень.
- А. Мышечная слабость, адинамия.
 - Б. Головная боль, рвота.
 - В. Трофическое поражение кожи.

Тест № 7

Установите соответствие между формой отравления СО и клиническими проявлениями.

- 1. Молниеносная форма.
- 2. Синкопальная форма.
- 3. Эйфорическая форма.

- А. Психомоторное возбуждение.
- Б. Резкое падение артериального давления.
- В. Коматозное состояние.

Тест № 8

Качественные пробы на карбоксигемоглобин проводятся:

- а) с дистиллированной водой;
- б) с метиловым спиртом;
- в) с танином;
- г) с формалином.

Тест № 9

Установите последовательность оказания первой врачебной помощи при отравлении монооксидом углерода.

1. Оксигенотерапия.
2. Антибиотики.
3. Сердечные и дыхательные analeптики.
4. Фенозепам.
5. Согревание.

Тест № 10

Установите последовательность развития клинических проявлений отравления СО тяжелой степени.

1. Судороги.
2. Потеря сознания.
3. Кома.
4. Трофические поражения кожи.

Глава 8. Токсикологическая характеристика широко распространенных в народном хозяйстве и в войсках АХОВ, СДЯВ и технических жидкостей.

Синдромологическая характеристика.

Принципы диагностики и лечения.

Объем помощи на этапах эвакуации

Задачи занятия:

1. Знать клинику отравлений АХОВ, СДЯВ и ЯТЖ в зависимости от пути поступления яда в организм.
2. Знать методы диагностики отравлений АХОВ, СДЯВ и ЯТЖ, организацию лечения пораженных на этапах медицинской эвакуации, объем и характер первой врачебной, квалифицированной и специализированной медицинской помощи.
3. Получить навык оказания неотложной терапевтической помощи при отравлениях широко распространенными АХОВ, СДЯВ и ЯТЖ на этапах медицинской эвакуации.
4. После изучения темы занятия и отработки практических навыков студенты должны **знать**:
 - патогенез, клинику, диагностику, профилактику и лечение отравлений, вызванных поражением АХОВ, СДЯВ и ЯТЖ;
 - организацию и объем терапевтической помощи в медицинском пункте части, медицинской роте соединения, лечебных учреждениях;**уметь**:
 - правильно проводить медицинскую сортировку и оказывать медицинскую помощь по неотложным показаниям пораженным широко распространенными АХОВ, СДЯВ и ЯТЖ;
 - выполнять мероприятия первой врачебной и квалифицированной терапевтической помощи пораженным широко распространенными АХОВ, СДЯВ и ЯТЖ;
 - применять современные средства диагностики и лечения отравлений АХОВ, СДЯВ;
 - проводить искусственное дыхание «изо рта в рот»;
 - проводить непрямой массаж сердца.

Вопросы для самоподготовки:

- Определение АХОВ.
- Классификация СДЯВ по степени токсичности.
- Токсикологическая характеристика широко распространенных АХОВ, СДЯВ: аммиак, хлор, трихлорэтилен, сероводород, перекись водорода,

- сероуглерод, акрилонитрил, серная и соляная кислоты, оксиды азота.
- Диагностика поражений АХОВ, СДЯВ. Синдромологическая характеристика СДЯВ.
 - Клиническая характеристика поражений широко распространенными АХОВ, СДЯВ. Оказание неотложной помощи. Объем помощи на этапах медицинской эвакуации.
 - Токсикологическая характеристика широко распространенных технических жидкостей: метиловый спирт, этиленгликоль, четыреххлористый углерод, дихлорэтан.
 - Клиническая картина поражений широко распространенными техническими жидкостями. Оказание неотложной помощи.
 - Принципы лечения. Объем помощи на этапах медицинской эвакуации. Прогноз. Профилактика поражений АХОВ, СДЯВ, отравлений техническими жидкостями.

Определение АХОВ. Аварийно химически опасное вещество (АХОВ) – опасное химическое вещество, которое производится, хранится, транспортируется или применяется на промышленных объектах, при аварийном выбросе (разливе) которого может произойти заражение окружающей среды в поражающих живой организм концентрациях (токсодозах). АХОВ – потенциальные агенты формирования очагов массовых санитарных потерь при техногенных авариях, катастрофах или диверсионных действиях (например Югославия, Ирак) на промышленных объектах, из-за способности при аварии легко переходить в атмосферу и вызывать массовые поражения людей. АХОВ могут попадать в организм человека через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, кожные покровы.

Общий запас АХОВ на объектах I – IV степени химической опасности в РБ составляет около 50 тыс. тонн, из них - аммиака – около 26 тыс. т, акрилонитрила – около 5 тыс. т, соляной кислоты – около 500 т, серной кислоты – около 400 т, хлора – около 300 т. Перечень АХОВ может меняться как в зависимости от объема хранения или перевозки транспортом, так и от степени токсичности химического вещества. В развитых странах и странах СНГ отравления людей вызывали аварийные выбросы АХОВ на химически опасных объектах и в авариях при перевозке СДЯВ железнодорожным или автомобильным транспортом более 20 таких химических веществ. Из них 20–25% приходится на аммиак, 13–20% – на хлор, 15–18% – на кислоты, 5–7% – на фенол и ксилол, 3% – на сернистый ангидрид, 2% – на ртуть и ее соединения, по 1–2% – на другие токсичные вещества.

Пострадавшие в химических авариях в странах СНГ составили 2470 человек, из них: легкой степени – 1418 (57%), средней и тяжелой степени – 940 (38%), смертельные поражения – 112 (5%). Силы и средства медицины при-

влекались к ликвидации последствий в 129 (53%) случаях. В современных условиях, когда в промышленности все большее применение находят сильнодействующие ядовитые вещества, отличительной особенностью являются частые случаи отравления неизвестными токсичными веществами (до 14% всех поражений).

Классификация СДЯВ по степени токсичности

Ввиду потенциала массового поражения СДЯВ систематизированы по степени токсичности и пути воздействия. При нанесении на кожу – средняя смертельная доза сильно токсичных СДЯВ составляет от 50 миллиграммов на килограмм до 400 миллиграммов на килограмм включительно, высокотоксичных веществ – до 50 миллиграммов на килограмм массы пораженного. Степень токсичности ингаляционного и энтерального пути поступления в организм даны в табл. 44.

К сильнодействующим ядовитым веществам (СДЯВ) относят:

а) чрезвычайно и высокотоксичные химические вещества:

- органические и неорганические соединения мышьяка, ртути, кадмия, свинца, таллия, цинка и др.;
- карбонилы металлов (тетракарбонил никеля, пентакарбонил железа и др.);
- вещества, содержащие циангруппу (синильная кислота и ее соли, нитрилы, органические изоцианаты);
- соединения фосфора (фосфорорганические вещества, в т.ч. инсектициды, хлорид фосфора, оксихлорид фосфора, фосфин);
- фторорганические соединения (фторуксусная кислота и ее эфиры, фторэтанол);
- хлоргидрины (этиленхлоргидрин, эпихлоргидрин);
- галогены (хлор, бром);
- другие химически активные соединения (этиленоксид, метилбромид, фосген);
- ксенобиотики с отставленным действием (диоксины);

Таблица 44

Классификация СДЯВ по степени токсичности

Степень токсичности	Ингаляционный путь – LC в мг/л	Энтеральный путь – LD в мг/кг
Чрезвычайно токсичные	ниже 1	ниже 1
Высокотоксичные	1–5	1–50
Сильно токсичные	6–20	51–500
Умеренно токсичные	21–80	501–5 000

б) сильно токсичные химические вещества:

- минеральные и органические кислоты (серная, азотная, фосфорная, уксусная и др.);
- щелочи (аммиак, натронная известь, едкий калий и др.),
- соединения серы (диметилсульфат, растворимые сульфиды, сероуглерод, растворимые тиоцианаты, хлорид и фторид серы);
- хлор- и бромзамещенные углеводороды (хлористый и бромистый метил);
- органические и неорганические нитро- и аминосоединения (гидразин, анилин, толуидин, амилнитрит, нитробензол, нитротолуол, динитрофенол).
- фенолы, крезолы и их производные;
- гетероциклические соединения.

8.1. Токсикологическая характеристика широко распространенных АХОВ, СДЯВ: аммиака, хлора, трихлорэтилена, сероводорода, перекиси водорода, сероуглерода, акрилонитрила, серной и соляной кислот, оксидов азота

Необходимым условием поражающего воздействия АХОВ и СДЯВ на человека является их способность проникновения внутрь организма или воздействия на кожу, а также токсичность.

Аммиак (NH_3). Бесцветный газ с удушливым резким запахом нашатырного спирта. В 2 раза легче воздуха, но образующееся облако воздушно-аммиачной смеси тяжелее окружающего воздуха. Хорошо растворим в воде. Применяется в производстве азотной кислоты и ее солей, в органическом синтезе, при крашении тканей, в качестве хладагента в холодильниках, для производства удобрений и т.д. Обладает раздражающим и прижигающим действием. Поражающая токсодоза аммиака – 15,0 мг×мин/л, смертельная – 150,0 мг×мин/л. В высоких концентрациях аммиак вызывает поражение кожных покровов, химические ожоги глаз. В условиях аварийных ситуаций вызывает острые отравления как судорожный яд.

Хлор (Cl_2) – газ желтовато-зеленого цвета с характерным удушливым запахом, примерно в 2,5 раза тяжелее воздуха. Распространяясь в зараженной атмосфере, он следует рельефу местности, затекая в ямы и укрытия. Хорошо адсорбируется активированным углем. Химически очень активен. При растворении в воде взаимодействует с ней, образуя хлористоводородную и хлорноватистую кислоты. Является сильным окислителем. Используется для технических нужд — очистки воды (2–6%), отбеливания целлюлозы и тканей (до 15%), химического синтеза (около 65%). Поражающая токсодоза хлора – 0,6 мг×мин/л, смертельная – 60 мг×мин/л. Пребывание в атмосфере, содержащей хлор в концентрациях 1,5–2 г/м³, сопровождается быстрым (через 2–4 ч) развитием отека легких.

Трихлорэтилен (C_2HCl_3). Бесцветная жидкость, слабо ароматического запаха, напоминающего хлороформ, летучая. На свету, в тепле распадается, образуя соляную кислоту, диоксид углерода, дихлорметан и фосген. Применяется в качестве обезжиривающего вещества, для сухой чистки одежды, меха, тканей, спецодежды, а также в процессе добычи масел, клея. Используется в промышленности как сырье. Смертельная доза при приеме внутрь около 100 мл. Концентрация 5,6 мг/л приводит к тяжелому отравлению. Вызывает кожные поражения в виде контактных или генерализованных дерматитов. При массивном воздействии вызывает токсический шок, коматозное состояние, полиорганную недостаточность со смертельным исходом (10% случаев).

Сероводород (H_2S). Бесцветный газ с характерным запахом тухлых яиц. Тяжелее воздуха. Оказывает как местное раздражающее, так и общее нейротоксическое действие, обусловленное тканевой гипоксией, так как является ядом общерезорбтивного действия. При вдыхании сероводорода в концентрациях 0,02–0,2 мг/л уже появляются симптомы интоксикации, в концентрации 0,6–1,2 мг/л наблюдается молниеносная форма отравления.

Перекись водорода (H_2O_2). Бесцветная жидкость с температурой кипения +151,4°C. Мало летучая. Отравления возникают при контакте с жидким продуктом или аэрозолем. При действии перекиси водорода в аэрозольном или жидком состоянии возникают химические ожоги кожных покровов и глаз с потерей зрения. Перекись водорода в аэрозольном состоянии может вызвать воспалительно-некротические изменения в органах дыхания вплоть до токсического отека легких.

Сероуглерод (CS_2). Бесцветная жидкость с плотностью 1,263 и температурой кипения +46,24°C. Применяется в технике в качестве растворителя и экстрагента, в текстильной промышленности, при получении вискозы. Является политропным ядом, вызывающим острые и хронические отравления. Токсическая концентрация сероуглерода 100–127 мг/л.

Акрилонитрил ($CH_2=CH-C\equiv N$). Бесцветная жидкость со слабым запахом, летучая. Пары тяжелее воздуха. При концентрации яда в воздухе 0,035–0,22 г/м³ в течение 15–20 минут развиваются симптомы интоксикации. Раздражение кожи развивается и при действии паров акрилонитрила в концентрации 0,3–0,5 г/м³ и выше. Обладает общедовитым, удушающим и прижигающим действием.

Серная кислота (H_2SO_4). Бесцветная маслянистая жидкость. Малолетучее соединение (0,022 мг/л). При 50 °C и выше появляются пары серного ангидрида – продукта более токсичного, чем серная кислота. Растворимость в воде хорошая. С водяными парами воздуха образует густой устойчивый туман (плотность 1,7). Сильный окислитель. Характерно резко выраженное раздражающее и прижигающее действие.

Соляная кислота (HCl). Бесцветная жидкость, содержащая 35–38% хлористого водорода. На воздухе легко испаряется, дымит. Хорошо растворяется в воде. Относится к числу наиболее сильных кислот. Поражение вызывает ингаляционно и в результате воздействия на кожу и слизистые.

Оксиды азота (NO₂; N₂O₄). Активно используются, как и азотная кислота, в качестве окислителей, в частности, компонентом ракетного топлива является азотный тетраоксид (амил), который на 99% состоит из тетраоксида азота (N₂O₄) и представляет собой летучую жидкость со своеобразным сладковато-острым запахом. Окраска жидкости и паров окислителя изменяется с изменением температуры от почти бесцветной – при минус 40 °С, через желтую и красно-бурую до почти черной – при температуре +180 °С. Газообразный компонент окислителя амила – диоксид азота – является высокоопасным соединением. Раздражающее действие диоксида азота – 90 мг/м³ при 15-минутном воздействии. Концентрация выше 400 мг/м³ вызывает токсический отек легких.

Пары азотной кислоты и оксиды азота часто встречаются в продуктах горения различных материалов, содержащих в своем составе азот. Взаимодействуя с ненасыщенными связями биомолекул, пары вызывают их перекисидацию, снижают уровни антиоксидантов и вызывают свободнорадикальные процессы перекисидации в клетке.

8.2. Диагностика поражений АХОВ, СДЯВ.

Синдромологическая характеристика СДЯВ

Диагностика острого отравления АХОВ и СДЯВ проводится на всех этапах оказания медицинской помощи и основана на определении вида химического препарата, вызвавшего отравление по клиническим проявлениям (избирательной токсичности), с последующей его идентификацией методами лабораторного химико-токсикологического анализа.

Диагностика поражений АХОВ и СДЯВ включает:

- Токсикологический анамнез;
- Особенности клинической картины интоксикации;
- Лабораторно-инструментальное обследование пострадавших;
- Химико-токсикологическое исследование биологических сред в 1–3-и сутки.

Результаты осмотра места происшествия и изучений клинической картины являются основой выделения специфических синдромов отравления и типичных синдромов поражения внутренних органов, нервной системы и органов чувств.

Правильная и своевременная оценка клинической симптоматики служит основой для быстрого принятия решения об очередности, объеме и характере медицинской, в том числе неотложной помощи. Синдромологи-

ческий принцип (от ведущего синдрома к нозологическому диагнозу) в ситуации отравления неизвестным СДЯВ может стать единственным и наиболее целесообразным подходом. В клинической картине поражающего проявления АХОВ и СДЯВ выделяется преимущественный синдром острой интоксикации. Несмотря на неоднородность по строению, по физико-химическим свойствам этих веществ, а также на многообразии биологических эффектов, на основе преимущественного синдрома острой интоксикации СДЯВ классифицируют на 7 синдромологических групп.

1. Вещества с преимущественно удушающим действием (пульмотоксиканты) – треххлористый фосфор, хлорид серы, хлорпикрин, **хлор**, фосген, метилизоцианид.
2. Вещества преимущественно общеядовитого действия – динитрофенол, монооксид углерода, **синильная кислота**, этиленхлоргидрин, этиленфторгидрин.
3. Вещества, обладающие удушающим и общеядовитым действием – **акрилонитрил**, **оксиды азота**, сернистый ангидрид, **сероводород**.
4. Вещества, действующие на проведение и передачу нервного импульса (нейротропные яды) – ФОИ/ФОВ, **сероуглерод**.
5. Метаболические яды с алкилирующей активностью – этиленоксид, бромистый метил, хлористый метил, диметилсульфат.
6. Вещества, извращающие обмен веществ – диоксин.
7. Вещества, обладающие удушающим и нейротропным действием – **аммиак**.

8.3. Клиническая картина поражений широко распространенными АХОВ, СДЯВ. Оказание неотложной помощи. Прогноз. Этапное лечение

В первые часы после отравления определить степень тяжести интоксикации затруднительно, а в ряде случаев и невозможно. Особенно это относится к интоксикациям в скрытом периоде при отравлении метиловым спиртом, этиленгликолем, удушающими веществами. В связи с этим ранняя госпитализация является обязательной, независимо от характера яда и степени тяжести отравления. При этом целесообразно максимальное сокращение этапности оказания медицинской помощи отравленным.

Аммиак — судорожный яд. Аммиак обладает как местным, так и резорбтивным действием. В малых концентрациях вызывает раздражение зева, и глаз. При действии в более высоких концентрациях вызывает поражение кожи: эритематозный дерматит, буллезный дерматит. Возможны химические ожоги глаз. Для незащищенного человека опасно содержание аммиака в воздухе более 1,5 г/м³. Часовая экспозиция вещества в такой концентрации может привести к развитию токсического отека легких. Кратковремен-

ное воздействие аммиака в концентрации 3,5 г/м³ и более быстро приводит к развитию общетоксических эффектов.

Патогенез. Нарушается обмен глутаминовой и бета-кетоглутаровой кислот в коре головного мозга, значительно уменьшается способность тканей утилизировать кислород, также аммиак обладает курареподобным действием. Аммиак вызывает гемолиз и образование щелочного гематина.

Клиника. В легких случаях: раздражение слизистых оболочек носа, рта, глотки и глаз, чихание, слезотечение, сухость и першение в горле, охриплость, кашель и боли в груди.

При отравлениях средней степени тяжести наблюдаются следы ожога слизистой оболочки носоглотки, жгучая боль в горле, сильный кашель, чувство удушья. Возможен отек гортани. Симптомы раздражения глаз, желудочно-кишечного тракта, покраснение лица, потливость, головная боль.

При воздействии в высоких концентрациях уже через несколько минут развивается мышечная слабость с повышением рефлекторной возбудимости, нарушением координации движений. Пострадавший возбужден. Резкий звук приводит к развитию судорожного приступа. Наблюдаются ожоги верхних дыхательных путей. Смерть наступает от острой сердечной недостаточности. Если больной выживает, то у него развиваются токсический отек легких, токсический бронхит, пневмония.

Неотложная помощь при поражении аммиаком в очаге (табл. 45):

- Надеть противогаз и защитный комплект.
- Фициллин под маску.
- Вынести из очага, снять противогаз, защитный комплект и оказать помощь: промыть кожу, лицо, слизистые, глаза водой в течение 15 мин; при болях в глазах – капли новокаина 1% или дикаина 0,5% с адреналином (1:1000); глазная мазь с антибиотиком.
- При апноэ – ИВЛ, дыхательные analeптики, при асфиксии — крикоти-реотомия или трахеостомия или интубация; кислород.
- Асистолия – непрямой массаж сердца, электроимпульсная терапия; по показаниям кардиостимулирующие (адреналин, норадреналин), вазопрессорные средства (мезатон, допамин).
- Зондовое промывание желудка; внутрь щелочное питье.
- Кодеин 0,015 при болезненном кашле.

Протоколы диагностики и лечения больных с отравлением аммиаком (см. Приложение).

Хлор. Отравления возможны при авариях хладокомбинатов. Раздражает дыхательные пути, может вызвать отек легких. При незначительных концентрациях и легких поражениях отмечаются покраснение конъюнктивы,

Неотложная помощь на этапах при острых отравлениях аммиаком

Симптоматика	Объем медицинской помощи	
	первая врачебная	квалифицированная и специализированная
При отравлении парами – слезотечение, кашель, затрудненное дыхание, охриплость голоса, явления нарастающего отека легких, рвота, поражение глаз (светобоязнь, конъюнктивит) и кожи (расширение сосудов кожи, образование пузырей и струпуев).	Вдыхание противодымной смеси или фицилина, ингаляции кислорода, увлажненного парами спирта; внутрь кодеин 1–2 таблетки; подкожно атропина сульфат 1 мл 0,1% раствора, промедол 1 мл 1% раствора, кордиамин 2 мл. При рефлекторной остановке дыхания – ИВЛ. При отеке легких – внутривенно коргликон 1 мл или строфантин 0,5 мл в 40% растворе глюкозы; внутривенно хлорид кальция 10 мл 10% раствора; при отсутствии эффекта – внутривенно пентамин 1 мл 5% раствора; кровопускание 200–300 мл. При поражении глаз – обильное их промывание водой, закапывание 30% раствора сульфацил-натрия (альбуцид-натрия), за веки 30% сульфацил-натриевая мазь.	Ингаляции кислорода с пеногасителем (этиловый спирт), внутрь кодеин или этилморфина гидрохлорид (дионин) по 0,03; внутривенно эуфиллин 10 мл 2,4% раствора; щелочные ингаляции. При отеке легких – дегидратация путем внутривенного капельного введения маннитола или мочевины 60 г или фуросемида (лазикса) 40–100 мг; внутривенно пентамин 1 мл 5% раствора, преднизолон 60–120 мг, хлорид кальция 10 мл 10% раствора, аскорбиновая кислота 5 мл 5% раствора, коргликон или строфантин 0,5–1,0 мл. Парентерально антибиотики.

покраснение мягкого неба и глотки, бронхит, легкая одышка, охриплость, чувство давления в груди.

При воздействии малых и средних концентраций, когда развиваются средней тяжести и тяжелые отравления, отмечаются загрудинные боли, жжение и резь в глазах, слезотечение, мучительный сухой кашель, увеличение одышки, учащение пульса, начинается отделение мокроты со слизью и отхаркивание пенистой желтой и красноватой жидкости.

При попадании в облако с высокими концентрациями может наступить молниеносная смерть из-за рефлекторного торможения дыхательного центра; пострадавший задыхается, лицо его синее, он мечется, делает попытку бежать, но тотчас же падает и теряет сознание.

Организация неотложной помощи при острых отравлениях хлором приведена в табл. 46.

Протоколы диагностики и лечения больных с отравлением газообразным хлором см. в Приложении.

Трихлорэтилен. Острое отравление обуславливает нервную, дыхательную, сердечно-сосудистую, желудочно-кишечную и почечно-печеночную симптоматику. Со стороны ЦНС – это опьянение, расстройство зрения, несогласованность движений, психические расстройства, угнетение сознания, сопор, кома; со стороны периферической нервной системы – воспаление тройничного нерва, поражение зрительного нерва, поражение седалищного и др. нервов. Сердечно-сосудистые проявления – шок и нарушение ритма сердца (вплоть до фибрилляции желудочков). При поражении желудочно-кишечного тракта характерными являются тошнота, рвота,

Таблица 46

Неотложная помощь на этапах при острых отравлениях хлором

Симптоматика	Объем медицинской помощи	
	первая врачебная	квалифицированная и специализированная
При вдыхании паров – раздражение глаз и верхних дыхательных путей (слезотечение, насморк, кашель, затрудненное дыхание). Возможна рефлекторная остановка дыхания. После скрытого периода, длящегося от 2 до 24 ч, как правило, возникает токсический отек легких. Возможно появление токсической нефропатии, а также метгемоглобинообразование. При попадании кислоты в глаза, на кожу или внутрь – явления химического ожога.	Строгий покой; ингаляции кислорода с пеногасителем (этиловый спирт); внутрь кодеин 1–2 таблетки; подкожно атропина сульфат 1 мл 0,1% раствора, промедол 1 мл 2% раствора, кордиамин 2 мл. При рефлекторной остановке дыхания – искусственная вентиляция. При отеке легких – внутривенно коргликон 1 мл или строфантин 0,5 мл в 20 мл 40% раствора глюкозы, глюконат или хлорид кальция 10 мл 10% раствора, преднизолон 60–120 мг, пентамин 1 мл 5% раствора; при отсутствии эффекта – кровопускание 200–300 мл.	Строгий покой; ингаляции кислорода с пеногасителем (этиловый спирт); дегидратация внутривенным введением маннитола или мочевины 45–60 г, фуросемида (лазикса) 40–100 мг; внутривенно хлорид или глюконат кальция 10 мл 10% раствора, пентамин 1 мл 5% раствора, аскорбиновая кислота 5 мл 5% раствора, кордиамин 2–3 мл, сердечные гликозиды (коргликон 1 мл 0,06% раствора), эуфиллин 10 мл 2,4% раствора. Антибиотики парентерально.

боли в животе, в редких случаях – кровотечения из желудочно-кишечного тракта, кишечная непроходимость и даже прободная язва. Печеночно-почечные нарушения проявляются желтухой и микроскопической гематурией. Трихлорэтилен вызывает также кожные поражения в виде экземоподобного дерматита и ожоги с пузырями, с мышечными изменениями, некротоксическими эффектами, легочными расстройствами, прогрессирующим системным склерозом – в случаях продолжительного контакта токсического вещества с кожей.

Неотложная медицинская помощь:

В очаге поражения: надевание противогаза (промышленный фильтрующий марки А, Б или изолирующий), немедленная эвакуация из очага.

Вне очага поражения: снять загрязненную одежду; свежий воздух, покой, тепло; ингаляции увлажненного кислорода чередовать с вдыханием карбогена; сердечные средства; искусственное дыхание (при резком колебании дыхания); раствор соды 4% внутрь или внутривенно.

При приеме внутрь: промывание желудка взвесью активированного угля, 2% раствором соды, затем вазелиновое масло – 150 мл; осмотические мочегонные для удаления метаболитов с мочой; кровопускание 150–300 мл с последующим введением внутривенно 10% раствора хлорида кальция; β-блокаторы при нарушении сердечного ритма; транспортировка в реанимационный центр.

Абсолютно противопоказаны: вазопрессорные средства, наркотики, алкоголь, жиры.

В качестве антидотов рекомендуются: дисульфирам, фруктоза, лактат натрия.

Сероводород (H₂S). Возможны два варианта течения интоксикации: аполексическая и судорожно-комазная формы. В первом случае практически мгновенно развиваются судороги с потерей сознания. Смерть наступает от остановки дыхания и сердечной деятельности в течение нескольких минут.

Судорожно-комазная форма развивается медленно. После судорожного периода наступает длительная кома, которая иногда сменяется двигательным возбуждением, галлюцинациями, по выходе из комы – апатия, сонливость, ретроградная амнезия.

Неотложная помощь:

- В очаге поражения: противогаз, амилнитрит под маску, защита кожи, эвакуация.
- Вне очага поражения:
 - снять противогаз, загрязненную одежду,
 - промыть глаза и кожу водой,
 - ингаляция кислорода.

- При апноэ – ИВЛ, аналептики (цититон, лобелин 1,0 мл).
- Асистолия – непрямой массаж сердца, ЭИТ, сердечные средства.

Осложнения: понижение интеллекта вплоть до слабоумия, психозы, параличи, желудочно-кишечные заболевания, воспаление легких, дистрофия миокарда.

Лечение симптоматическое, направленное на борьбу с гипоксией, нарушениями функций сердечно-сосудистой и нервной системы. Антидотов нет. Терапия токсического отека легких по общепринятой методике.

Перекись водорода (H_2O_2). В клинике поражений различают:

1. Местное действие в виде химических ожогов четырех степеней тяжести, наиболее часто страдают кожа лица, шеи, рук, поражаются глаза. Возможно развитие ожогового шока при обширных поражениях. В аэрозольном состоянии перекись водорода может вызвать воспалительно-некротические изменения в органах дыхания вплоть до токсического отека легких.
2. Общезорбтивное действие проявляется гемолизом и способностью образования метгемоглобина.

Неотложная помощь:

- Промывание желудка холодной водой толстым зондом, смазанным вазелиновым маслом с анестезином.
- Гастро – энтеросорбция.
- ОДН (стеноз гортани, обструкция дыхательных путей) – интубация трахеи, крикотиомия или трахеостомия, ИВЛ, санация трахеобронхиального дерева. Оксигенотерапия. ГБО.
- ОССН – закрытый массаж сердца; при гипотензии – в/в инфузия коллоидных растворов 10–20 мл/кг, титрование норадреналина 2 мкг/мин или допамина 3–15 мкг/кг/мин.
- При судорогах и возбуждении – в/в седуксен (0,5%-2,0) – 10–20 мг.

Сероуглерод (CS_2). Является политропным ядом, вызывающим острые и хронические отравления. При легких острых отравлениях возникает головная боль, головокружение, тошнота, раздражение верхних дыхательных путей, чувство опьянения, парестезии, снижение кожной чувствительности. Наблюдается выраженная толерантность к алкоголю. После приема алкоголя возникает приступообразная рвота, слизистый понос с примесью крови.

При остром отравлении средней степени тяжести состояние наркоза характеризуется фазой возбуждения. Появляются покраснение кожи лица, эйфория, беспричинный смех, атаксия, головная боль, тошнота, рвота, судороги. Отмечаются: расстройство слуха, иногда немотивированные поступки; может развиваться бредовое состояние, галлюцинации. Фаза возбуждения обычно сменяется угнетением, сопровождающимся потливно-

стью, общей заторможенностью, апатией. Выраженная острая и подострая интоксикации могут привести к стойкому органическому поражению ЦНС по типу энцефаломиелита со значительной интеллектуальной недостаточностью, отмечаются явления паркинсонизма, глазодвигательные расстройства.

При тяжелом отравлении чаще всего преобладают явления наркоза. После нескольких минут вдыхания в концентрации 10 мг/л человек теряет сознание, затем развивается кома, смерть наступает от остановки сердца. При благополучном исходе выход из коматозного состояния нередко сопровождается психомоторным возбуждением, рвотой, атаксией, могут возникать нарушения памяти, навязчивые мысли суицидального характера.

Неотложная помощь: 1. Надевание противогаза при нахождении в зараженной атмосфере. 2. По показаниям – ИВЛ. 3. Эвакуация за пределы очага. 4. Оксигенотерапия. 5. Сердечно-сосудистые средства, дыхательные analeптики. 6. Внутрь сульфат натрия (1 ст. ложка на 250 мл воды), активированный уголь.

Акрилонитрил ($\text{CH}_2=\text{CHCN}$). Клиника поражения развивается при поступлении вещества через желудочно-кишечный тракт, неповрежденную кожу и легкие. В последнем случае возможно развитие токсического отека легких. Акрилонитрил обладает как местным, так и сильнейшим общетоксическим действием. Симптомы начала интоксикации включают: головную боль, тошноту, рвоту, головокружение, одышку, потливость, понос. В тяжелых случаях – сильная одышка, тахикардия, понижение температуры тела, судороги с превалированием тонического компонента, затем кома, расслабление мускулатуры, смерть от остановки дыхания и сердечной деятельности. Сознание утрачивается еще в период, предшествующий развитию судорожного синдрома.

При длительном воздействии паров акрилонитрила в умеренных концентрациях развивается токсический отек легких.

Неотложная помощь в очаге:

- Надевание противогаза и защита кожи
- Антидот – амилнитрит, антициан
- По показаниям – ИВЛ.
- Эвакуация за пределы очага.

Вне очага.

- Промывание глаз, кожи и желудка. Слабительные, сорбенты.
- Оксигенотерапия.
- Лечение токсического отека легких.
- Лечение сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение складывается из трех моментов:

1. Лечение поражения кожных покровов и глаз (прижигающего действия яда) по общим принципам лечения химических ожогов.
2. Профилактика и терапия токсического отека легких.
3. Борьба с проявлениями общедовитого действия яда, для чего используются те же антидоты, что и при отравлении цианидами.

Серная и соляная кислоты. Отравление возможно в результате попадания капель (аэрозоля) на кожу и слизистые оболочки, а также ингаляционно. Характерно резко выраженное раздражающее и прижигающее действие – глубокие ожоги с образованием коричнево-черного струпа, под которым имеется изъязвление. Рубцевание долгое (1–1,5 мес.). Возможны ожоговый шок, коллапс.

Спустя продолжительный скрытый период наблюдается токсический отек легких, сопровождающийся глубокими нарушениями дыхания и гемодинамики. Ацидоз. Может отмечаться гепато- и нефропатия (табл. 47).

Первая помощь:

- обильное промывание водой глаз и лица;
- надевание противогаза;
- срочный выход (вывоз) из очага, лучше эвакуация транспортом;
- оградить от охлаждения, обеспечить покой.

По выходе из зараженной зоны:

- снять противогаз, освободить от стесняющей дыхание одежды, согреть, обеспечить покой;

Таблица 47

Клиническая картина поражений серной и соляной кислотами по степени тяжести

Системы органов	Легкая форма	Средняя форма	Тяжелая форма
Нервная	Головная боль, головокружение	Интоксикационный психоз	Психоз
Сердце – сосуды	Тахикардия, гипертония	Ожоговый шок 2 ст., гипотония	Ожоговый шок 3 ст., гипотония
Легкие	Катаральный фарингитрахеобронхит	Пневмония	Отек легких. Угнетение и паралич дыхания
ЖКТ	Катаральное воспаление рта, пищевода, дисфагия, рвота	Катарально-фибринозное воспаление, включая желудок; токсический гепатит	Язвы и некроз включая тонкую кишку
Кожа, глаза	Гиперемия, конъюнктивит	Пузыри, гнойный конъюнктивит	Изъязвления, потеря зрения

- смыть с открытых участков кожи и одежды кислоту обильным количеством воды;
- обильное промывание глаз водой, молоком. **Не нейтрализовать!**
Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь:
- при затруднении дыхания – тепло на область шеи, подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата 125 мг гидрокортизона или 30 мг преднизолона внутривенно или внутримышечно;
- ингаляции эуфиллина, гидрокортизона;
- полный покой, тепло; в первые сутки ограниченное питание;
- лечение местных поражений кожи аналогично лечению термических ожогов;
- при болях в глазах – 0,5% раствор дикаина в оба глаза, а затем глазная мазь с антибиотиками или введение вазелинового, персикового масла;
- при кашле – кодеин, дионин, ингаляции 2–3% раствора питьевой соды, внутрь – молоко с содой;
- при раздражении слизистой оболочки губ и полости рта – обильное промывание водой, полоскание полости рта и глотки;
- при отеке гортани, в случае отсутствия эффекта от ингаляций – трахеостомия;
- лечение токсического отека легких;
- борьба с ацидозом (внутривенно капельно 300–400 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната);
- при гемолизе инфузионная терапия с целью форсирования диуреза;
- при токсическом ожоговом шоке – наркотики (морфин), нейролептики (0,5–2 мл 0,005% раствора фентанила; 1–2 мл 0,25% раствора дроперидола), холинолитики (атропин), антигистаминовые препараты. Внутривенное введение глюкозоновокаиновой, полиглюкино-новокаиновой смеси: 30 мл 2% раствора новокаина на 500 мл 5% раствора глюкозы (полиглюкин), 200–500 ЕД контрикала (трасилола) в сутки внутривенно, гидрокортизона 2–3 раза 125 мг внутримышечно;
- лечение гепато-, нефро- и коагулопатии;
- профилактика и лечение пневмонии;
- витаминотерапия (В₁, В₆, В₁₂, кокарбоксилаза, АТФ);
- симптоматическая терапия.

Оксиды азота. При воздействии диоксида азота (NO₂) поражаются органы дыхания с развитием отека легких (раздражающий тип). При вдыхании диоксида азота в высокой концентрации быстро возникают асфиксия, судороги, останавливается дыхание и наступает смерть (асфиктический тип).

Если во вдыхаемом воздухе преобладает оксид азота (NO), в клинической картине на первый план выступают мозговые и сердечно-сосу-

дистые расстройства, а также метгемоглибинообразование (обратимый тип).

Сочетанное действие NO и NO₂ характеризуется очень быстрым развитием преходящих мозговых явлений и цианоза с последующим, после многочасового латентного периода, токсическим отеком легких (комбинированный тип).

Для острых отравлений амилон и парами азотной кислоты наиболее характерны раздражающий и комбинированный типы интоксикации с поражением слизистой оболочки дыхательных путей и легочной ткани с развитием отека легких.

В клинической картине поражения тяжелой степени с развитием токсического отека легких выделяют пять стадий: рефлекторную, скрытую, клинически выраженных симптомов отека легких, регрессии поражения и стадию осложнений и отдаленных последствий.

Поражения средней степени тяжести чаще всего протекают в виде токсических бронхопневмоний и токсических бронхитов.

Первичная токсическая пневмония (пневмонит) характеризуется постепенным началом и неяркой клинической картиной. Обычно у таких больных уже в первые сутки вслед за периодом рефлекторных расстройств самочувствие продолжает ухудшаться: усиливается кашель, нарастает одышка, появляется цианоз, повышается температура тела. Очень схожие клинические проявления развиваются и при тяжелых трахеобронхитах, что затрудняет дифференциальную диагностику.

Легкие ингаляционные отравления протекают в виде легких и средней выраженности токсических ларингитов и трахеобронхитов. Часто наблюдаются признаки резорбтивного действия яда — оглушенность, головокружение, общая слабость, кратковременная потеря сознания, лабильность пульса и артериального давления.

Длительность течения ингаляционных поражений парами окислителя составляет для легких случаев 3–5 дней, средней степени тяжести — от 2 до 6 недель.

Лечение. Первая помощь. Удаление пострадавшего из зараженной атмосферы. Придать полусидячее положение. Промывание глаз и кожи водой. Полоскание рта. При рефлекторной остановке дыхания — ИВЛ методом «изо рта в рот». При попадании яда в желудок — беззондовое промывание желудка и искусственное вызывание рвоты опасно из-за возможностей повторного ожога пищевода и аспирации кислоты. **Не вводить солевое слабительное и щелочные растворы!**

Доврачебная помощь. При попадании яда на кожу и слизистые оболочки — санитарная обработка с переодеванием. При угнетении дыхания —

ингаляция кислорода, ИВЛ. При сильных болях – внутримышечно 1 мл 1% раствора морфина или его аналога в эквивалентной дозе.

Первая врачебная помощь. При приеме внутрь – промывание желудка через толстый зонд холодной водой после предварительного введения внутримышечно 1 мл 1% раствора морфина или его аналога в эквивалентной дозе (зонд смазывается вазелиновым или растительным маслом); затем вводят 10–50 г энтеросорбента (активированный уголь). При промывании желудка появление крови в промывных водах не является противопоказанием для продолжения процедуры. **Слабительное не вводить!** Внутрь – кусочки льда, альмагель А по 15–20 мл через каждый час. Внутривенно – 400 мл полиглюкина, 60–150 мг преднизолона или 125–250 мг гидрокортизона, 80–120 мг фуросемида.

При упорных болях в животе – внутримышечно 2 мл 2% раствора папаверина. При развитии токсического отека легких – внутривенно 80–120 мг фуросемида, 90–150 мг преднизолона или 200–250 мг гидрокортизона (с учетом ранее введенной дозы), 0,5 мл 0,05% раствора строфантина или 1 мл 0,06% раствора коргликона в 10–20 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Ингаляция кислорода с пеногасителем. При нарастающем отеке гортани – внутривенно 200–400 мг преднизолона (с учетом ранее введенной дозы), 10–20 мл глюконата кальция, 1–2 мл 1% раствора димедрола, 10–20 мл 2,4% раствора эуфиллина, 1 мл 0,1% раствора адреналина. При отсутствии эффекта – трахеостомия, ингаляция кислорода.

Экстренная эвакуация после купирования токсического отека легких санитарным транспортом, в положении лежа на носилках, в сопровождении врача. В пути продолжать противошоковую терапию, ингаляцию кислорода.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Неотложные мероприятия заключаются в проведении ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, мониторинге и коррекции показателей гемодинамики.

Повторное промывание желудка осуществляется через толстый зонд холодной водой (если не проводилось ранее или при продолжающейся рвоте), внутрь – альмагель А, растительное масло с анестезином, новокаином.

Форсирование диуреза с одновременным введением 4% раствора гидрокарбоната натрия. При развитии гемолиза – внутривенно 10 или 20% раствора глюкозы, осмотические диуретики (маннитол из расчета 1–1,5 г/кг массы тела) и фуросемид (до 200–400 мг), гемодиализ.

По показаниям — лечение острой почечной недостаточности, печеночной недостаточности, токсической коагулопатии.

Профилактика инфекционных осложнений, осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта.

8.4. Токсикологическая характеристика широко распространенных технических жидкостей: метиловый спирт, этиленгликоль, четыреххлористый углерод, дихлорэтан

Метиловый спирт – метанол (CH_3OH). Древесный спирт, в чистом виде – бесцветная, прозрачная, легко летучая жидкость с запахом, напоминающим этиловый спирт. Применяется в качестве компонента топлива для двигателей, как растворитель в производстве лаков, органических красок и т.п., для денатурирования этилового спирта, входит в состав ряда антифризов.

Смертельные дозы для взрослых при приеме внутрь подвержены значительным колебаниям. При повышенной индивидуальной чувствительности к метанолу гибель пострадавших наступала после приема 10–30 мл яда. В среднем, смертельной дозой метилового спирта считается 100 мл. Летальность при групповых отравлениях, особенно при несвоевременной и недостаточной медицинской помощи, достигает 40% и более. Предельно допустимая концентрация паров метанола – 50 мг/м³.

Метиловый спирт быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, но медленно окисляется и выводится из организма в течение 5–8 суток. При повторных приемах яд может кумулироваться. Окисление метанола происходит с образованием формальдегида и муравьиной кислоты.

Острые отравления спиртами в подавляющем большинстве случаев возникают вследствие приема яда внутрь. Ингаляционные и перкутанные интоксикации возможны только в особых условиях – облив значительной поверхности тела без быстрой дегазации, длительное пребывание в атмосфере, содержащей значительные концентрации яда.

Метанол относится к нервно-сосудистым и протоплазматическим ядам, вызывает нарушение окислительных процессов, гипоксию и ацидоз.

Этиленгликоль ($\text{CH}_2\text{OH}-\text{CH}_2\text{OH}$). Двухатомный спирт, сиропобразная бесцветная жидкость, используется как антифриз, охладитель и консервант (топливные антифризы содержат 99–100% этиленгликоля, стеклоочистители – 60–100%, растворители красок – 4–42%, растворители лаков – 5–15%), является промышленным заменителем глицерина. Острые отравления этиленгликолем и содержащими его жидкостями возникают практически только в результате приема яда внутрь. Ингаляционные отравления крайне редки, так как летучесть его при обычной температуре недостаточна для создания токсических концентраций. Этиленгликоль подвергается в организме окислению до углекислоты и воды с образованием высокотоксичных промежуточных продуктов – гликолевого альдегида, гликолевой, глиоксиловой, щавелевой и других кислот.

Эти вещества вызывают метаболический ацидоз, угнетают тканевое дыхание и образуют нерастворимые оксалаты. Особенно токсичен гликолевый альдегид, вызывающий тяжелые поражения сосудов мозга и почек. Смертельная доза 80–100 мл, но смертельные отравления возможны после приема 30–50 мл.

Четыреххлористый углерод (CCl_4) – прозрачная бесцветная легкоподвижная испаряющаяся негорючая жидкость с характерным сладковатым запахом. Входит в состав пятновыводителей, широко применяется в промышленности как растворитель масел, жиров, каучука, для обезжиривания металлических изделий.

Дихлорэтан ($C_2H_4Cl_2$) (хлористый этилен, этилендихлорид) – прозрачная бесцветная или слегка желтоватого цвета легкоподвижная жидкость с запахом, напоминающим хлороформ или этиловый спирт. Пары в 3,5 раза тяжелее воздуха. Хорошо сорбируется тканями одежды, особенно сукном. Применяется как растворитель красок и лаков, для экстракции жиров, масел, смол, парафинов, для химической чистки и для других целей, как средство для дегазации военной техники, обмундирования, спецодежды при заражении боевыми ОВ.

Хлорированные углеводороды (четыреххлористый углерод, дихлорэтан) представляют собой высоколипофильные летучие вещества, поэтому отравления возможны не только при приеме внутрь, но и через дыхательные пути и кожу. При высоких температурах разлагаются с образованием фосгена. При приеме внутрь смертельная доза дихлорэтана, четыреххлористого углерода составляет в среднем 20–40 мл.

Патогенез. Хлорированные углеводороды быстро всасываются (в течение 3–4 ч), а через 6 ч 70% яда уже не определяется в кровяном русле и фиксировано в клетках. Распределяются в биосредах неравномерно, накапливаясь в тканях, богатых жирами. Они обладают наркотическим действием. Продукты биотрансформации значительно токсичнее исходного вещества. Метаболиты хлорированных углеводородов (трихлорметильный радикал, монохлоруксусная кислота и др.) обладают высокой реакционной способностью, связывая вещества, содержащие сульфгидрильные группы, нарушают структуру и функцию ферментных и неферментных белков, способствуя накоплению недоокисленных продуктов, повышая проницаемость мембран и стимулируя перекисное окисление, вызывая некрозогенные процессы в паренхиматозных органах. Повышение проницаемости сосудистой стенки служит пусковым звеном развития экзотоксического шока – наиболее тяжелого проявления отравлений.

8.5. Клиническая картина поражений широко распространенными техническими жидкостями. Оказание неотложной помощи. Этапное лечение

Метиловый спирт (метанол). Отравление метанолом характеризуется стадийностью, при которой выделяют периоды: начальный, скрытый, выраженных проявлений, восстановления и последствий.

В начальный период (развитие наркотической фазы) – опьянение, с быстрым развитием сонливости. Вслед за опьянением наступает скрытый период, продолжительность которого в среднем составляет 12–16 ч, однако может сокращаться до 2–5 ч и увеличиваться до 1–2 и даже 3–4 суток. Длительный скрытый период не свидетельствует о легком отравлении. Тяжесть интоксикации определяется степенью выраженности симптомов в следующей стадии, которая характеризуется общемозговыми расстройствами, нарушениями зрения и гастроинтестинальным синдромом.

По степени тяжести отравления делятся на легкие, средней степени (офтальмические) и тяжелые (генерализованные) формы (табл. 48).

Оказание медицинской помощи. При острых пероральных отравлениях метанолом необходимо быстро удалить из ЖКТ невсосавшийся яд, вызывая рвоту, проводят беззондовое, а затем и зондовое промывание желудка с 1–2% раствором натрия гидрокарбоната или слабым раствором калия марганцевокислого, вводят солевое слабительное.

Этапное лечение. Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка с последующим введением через зонд натрия гидрокарбоната (5–6 г), солевого слабительного (30 г), этилового спирта (30% 150 мл), фолиевой кислоты (20–30 мг), подкожно кордиамин (2 мл), кофеин (20% 1–2 мл), ингаляция кислорода. Срочная эвакуация.

Таблица 48

Степени тяжести острого отравления метанолом

Легкая степень	Общее недомогание, тошнота, рвота, головокружение, головная боль, боли в животе. Расстройства зрения: «туман перед глазами», «мелькание мушек», «потемнение в глазах». При своевременном оказании помощи – выздоровление через 2–3 дня.
Средняя степень	На фоне клинической картины общей интоксикации ведущим синдромом является нарушение зрения, вплоть до полной слепоты. При офтальмоскопии выявляют отек сетчатки и зрительного нерва, расширение вен, кровоизлияния, неврит зрительного нерва.
Тяжелая степень	Быстрое и бурное развитие симптомов отравления. После короткого скрытого периода появляется слабость, тошнота, рвота, боли в животе, утрачивается сознание, нарушается дыхание и сердечно-сосудистая деятельность. Возможно резкое возбуждение, клонические судороги.

Квалифицированная помощь: повторное зондовое промывание желудка, этиловый спирт (по 50–100 мл 30% раствора внутрь каждые 4 ч или 300–500 мл 5% раствора в 5% глюкозе внутривенно); фолиевая кислота (20–30 мг); форсированный диурез с ощелачиванием (до 1 л 5% натрия гидрокарбоната внутривенно). Внутривенно глюкоза (40% 40–60 мл), эуфиллин (2,4% 10 мл), новокаин (2% 30 мл), преднизолон (60–90 мг), витамины (С, В₁, В₆, РР, В₁₂), АТФ (1% 2–4 мл). Оксигенотерапия, сердечно-сосудистые средства, антибиотики, дегидратационные мероприятия при отеке головного мозга. Эвакуация в специализированный центр.

Специализированная помощь: мероприятия предыдущего этапа дополняются гемодиализом, ретробульбарным введением лекарственных средств, мероприятиями по профилактике и лечению осложнений, реабилитационными мероприятиями.

Этиленгликоль. Развитие острого отравления проходит через несколько периодов, которые имеют четкую временную динамику и клинические характеристики (табл. 49).

Острые отравления этиленгликолем делятся на легкие, средние и тяжелые степени тяжести.

Для легких – длительный (до 12 ч и более) скрытый период, невыраженные проявления энцефалопатии (общая слабость, головная боль, легкая атаксия) и диспепсии; поражения почек ограничиваются нефропатией I степени (изменения состава мочи без нарушения диуреза, азотистого обмена и электролитного баланса).

Средняя – скрытый период до 6–8 ч – энцефалопатия проявляется возбуждением, эмоциональной лабильностью, атаксией, сонливостью, кратковременным сопорозным состоянием. Гастроинтестинальный синдром

Таблица 49

Периоды острого отравления этиленгликолем

Период	Время после отравления	Клинические признаки
Начальный	30 мин – 12 ч	Этанолоподобная атаксия, замедленная речь, судороги, метаболический ацидоз. Кроме неврологических нарушений начало интоксикации может проявляться гастроинтестинальным или кардиальным вариантом течения
Нейротоксический	12–36 часов	Прогрессирует тахипноэ, цианоз, отек легких и миокардиодистрофия
Нефротоксический	На 2–3-и сутки	Преобладают симптомы поражения почек, развитие ОПН

выражен отчетливо. Возможно развитие гепатопатии I–II степени. Поражения почек проявляются олигурией (в течение 2–3 суток), умеренной азотемией (до 0,8–1 г/л мочевины). Необходимости в проведении гемодиализа не возникает.

При тяжелых отравлениях опьянение отчетливо выражено, скрытый период укорочен до 1–4 ч, может вообще отсутствовать. В развернутой стадии резко выражены все основные синдромы интоксикации. Лишь в отдельных случаях общемозговые и желудочно-кишечные проявления интоксикации незначительны, а заболевание манифестирует симптомами острой почечной недостаточности. Тяжелая степень нефропатии характеризуется синдромом острой почечной недостаточности (ОПН). В ее клинике выделяют стадии ОПН:

1. Начальная.
2. Олигоанурическая.
3. Стадия восстановления диуреза или полиурическая (ранняя, поздняя).
4. Стадия выздоровления (или восстановительная).

Начальная стадия (или шоковая). Ограничена временем от момента воздействия яда (или возникновения шока, гемолиза, ожога и др.) до первых признаков острой почечной недостаточности (3–5 сут.).

Олигоанурическая стадия (острая почечная недостаточность).

После кратковременного улучшения в состоянии больного вновь (2–5–7-е сутки) наступает значительное ухудшение. Артериальное давление чаще повышается до 160–200/90–120 мм рт. ст. Несмотря на небольшое количество мочи, ее удельный вес довольно рано становится низким (1,008–1,012).

Стадия восстановления диуреза – полиурическая. На 5–7-е сутки диурез постепенно (иногда быстро) нарастает и достигает 1500–2000 мл. Проба по Зимницкому свидетельствует о наличии гипо- и изостенурии. Сознание проясняется, рвота прекращается или становится реже. Начинает снижаться артериальное давление. Суточный диурез достигает 3000–5000 мл.

Продолжительность полиурической стадии – от 3 недель до 2–3 месяцев.

Восстановление после перенесенного отравления происходит медленно постепенно через 1–2 месяца после отравления. Длительное время сохраняются астенизация, диспепсия, нарушения функции печени и почек, анемия. Полное восстановление функции почки наступает значительно позже – спустя 3–5 месяцев после отравления. Восстановление может быть и неполным из-за развития очагового нефросклероза

Оказание первой помощи – срочно *вызвать рвоту*, как можно скорее провести *промывание желудка* водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната, ввести солевое слабительное. Антидотная терапия включает введение *этилового спирта* по схеме в дозах, указанных для отравлений мета-

нолом, с целью уменьшения образования токсичных метаболитов яда. Кроме того, в качестве антидота при отравлениях этиленгликолем и его эфирами может применяться *ингибитор алкогольдегидрогеназы 4-метилтиразол*. Определенными антидотными свойствами обладают препараты кальция и магния.

Этапное лечение. Первая врачебная помощь: зондовое промывание желудка водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната с последующим введением 30 г магния сульфата, 100–150 мл 30% раствора этанола; внутримышечно кальция глюконат (10% 10 мл), магния сульфат (25% 5–10 мл); при коме внутривенно глюкоза (40% 20–40 мл); внутримышечно кордиамин (2 мл), кофеин (20% 1–2 мл); ингаляция кислорода. Срочная эвакуация в центр гемодиализа.

Квалифицированная помощь: повторное зондовое промывание желудка, этиловый спирт (по 50–100 мл 30% раствора каждые 4 ч или 300–500 мл 5% раствора в 5% глюкозе внутривенно); фолиевая кислота (20–30 мг); форсированный диурез. Внутривенно глюкозо-новокаиновая смесь (2% новокаин 50 мл, 5% глюкоза 500 мл), натрия гидрокарбонат (3–5% 500–1000 мл), кальция хлорид (10% 10 мл), магния сульфат (25% 10 мл), эуфиллин (2,4% 10 мл), преднизолон (60–90 мг), витамины (С, В₁, В₆, РР, В₁₂), гепарин (20 000 ЕД). Оксигенотерапия, сердечно-сосудистые средства, антибиотики; дегидратационные мероприятия при отеке головного мозга. Эвакуация в специализированный центр.

Специализированная помощь: мероприятия предыдущего этапа дополняются гемодиализом; мероприятия по профилактике и лечению острой почечно-печеночной недостаточности, других осложнений; реабилитационные мероприятия.

Четыреххлористый углерод и дихлорэтан. В клиническом течении острых пероральных отравлений хлорированными углеводородами различают периоды начальных проявлений (преимущественно мозговых и гастроинтестинальных расстройств), относительного клинического улучшения, поражения паренхиматозных органов и выздоровления.

В начальном периоде отравления хлорорганическими соединениями выделяют первичную кому, обусловленную наркотическим действием яда (в первые минуты и часы), и вторичную, развивающуюся на высоте экзотоксического шока. Продолжительность первичной комы обычно не превышает нескольких часов.

Экзотоксический шок, первичный токсикогенный коллапс с частыми нарушениями кровообращения развиваются при отравлениях тяжелой степени в начальном периоде интоксикации.

Развитие экзотоксического шока может сопровождаться ДВС-синдромом.

При благоприятном течении интоксикации наркотическое действие яда со временем уменьшается, что проявляется в восстановлении сознания, как правило, через фазу выраженного психомоторного возбуждения с клонико-тоническими судорогами или ознобоподобным гиперкинезом. Уменьшение степени угнетения сознания свидетельствует о наступлении периода «относительного улучшения», который в ряде случаев сменяется общим ухудшением состояния и развитием вторичной комы, имеющей обычно неблагоприятный прогноз. Однако и в этой фазе сохраняются явления токсического гастрита (тошнота, повторная или многократная рвота, боли в эпигастрии) и энтерита (частый жидкий, зловонный стул). На этом фоне прогрессируют явления экзотоксического шока, коагулопатии потребления, а затем и фибринолиза – основных причин смерти пострадавших в 1–2-е сутки отравления.

Оказание неотложной помощи. При ингаляционных отравлениях – вынести пострадавшего на свежий воздух, сменить одежду и обработать водой пораженную кожу и слизистые оболочки.

Первая и доврачебная помощь направлена на устранение начальных признаков поражения хлорированными углеводородами и предупреждение развития тяжелых поражений. Она включает в себя:

- промывание желудка беззондовым методом у больных без выраженного нарушения сознания с последующим приемом 30–50 г активированного угля;
- при признаках сердечно-сосудистой недостаточности *подкожное введение analeптиков* (кофеин-бензоата натрия 1–2 мл 10% раствора, 1 мл кордиамина);
- при признаках острой дыхательной недостаточности – *освобождение полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс, ингаляцию кислорода*.

Крайне важным является незамедлительная эвакуация больного в стационар, обладающий возможностью проведения методов экстракорпоральной детоксикации.

Объем этапного лечения указан в табл. 50.

8.6. Принципы лечения. Профилактика поражений АХОВ, СДЯВ, отравлений техническими жидкостями

Принципы лечения:

1. Прекращение местного действия яда путем:

- использования индивидуальных средств защиты;
- выноса (выноса) пострадавших из зараженной зоны;
- проведения санитарной обработки.

Проводятся мероприятия:

**Объем медицинской помощи при поражениях дихлорэтаном
и четыреххлористым углеродом**

ОВ	Симптоматика	Объем медицинской помощи	
		первая врачебная	квалифицированная и специализированная
Дихлорэтан (хлористый этилен), четыреххлористый углерод	<p>При отравлении парами – головная боль, сонливость, сладковатый привкус во рту, тошнота, рвота, запах дихлорэтана изо рта, раздражение слизистых оболочек, потеря сознания, острая печеночно-почечная недостаточность с желтушностью склер и кожных покровов, увеличением печени, альбуминурией и гемоглобинурией.</p> <p>При приеме внутрь – повторная рвота, боли в животе, жидкий стул с запахом дихлорэтана, гиперемия склер, психомоторное возбуждение, сменяющееся угнетением и комой, коллапс, острая печеночно-почечная недостаточность с желтухой и проявлениями геморрагического диатеза.</p>	<p>При отравлении парами – внутривенно тиосульфат натрия 50 мл 30% раствора; внутримышечно унитиол 10 мл 5% раствора, ингаляции кислорода.</p> <p>При отравлении через рот – обильное промывание желудка 2–3 раза с интервалом 2–3 ч и последующим введением через зонд 200 мл вазелинового масла, в остальном – как при ингаляционном отравлении.</p> <p>Срочная эвакуация в лечебное учреждение, имеющее аппарат гемодиализа или гемосорбции.</p>	<p>Введение кровезаместителей (гемодез, полиглюкин по 500 мл), форсирование диуреза с применением фуросемида (лазикса) 40 мг и более.</p> <p>В первые 6 ч после отравления в целях выведения яда из организма показан гемодиализ, или гемосорбция, или замещение крови, в более поздние сроки – перитонеальный диализ, ГБО.</p> <p>Внутривенно повторно (3–4 раза) унитиол 10 мл 5% раствора; витамины В₁, В₆ и С по 3–5 мл 5% раствора, витамин В₁₂ до 1000 мкг парентерально; внутривенно глутаминовая кислота 20 мл 1% раствора; внутримышечно липоевая кислота 4 мл 5% раствора.</p> <p>При острой сосудистой недостаточности – пресорные амины, стероидные гормоны, сердечные гликозиды внутривенно</p> <p>При угнетении дыхания – интубация и ИВЛ</p>

- а) При ингаляционном поступлении АХОВ (через дыхательные пути) – надевание противогаза, вынос или вывоз из зараженной зоны, при необходимости полоскание рта, санитарная обработка; марка и цвет коробки промышленного противогаза для защиты от различных АХОВ.
- б) При попадании АХОВ на кожу – механическое удаление АХОВ, использование специальных дегазирующих растворов или обмывание водой с мылом, при необходимости – полная санитарная обработка.
- в) При попадании АХОВ в глаза – немедленное промывание глаз водой в течение 10–15 минут.
- г) При попадании ядовитых веществ через рот – полоскание рта, промывание желудка, введение адсорбентов, очищение кишечника.
2. Применение антидотов. Антидотная как специфическая терапия (табл. 51) наиболее эффективна в ранней «токсикогенной» фазе острых отравлений

Таблица 51

Наиболее часто используемые антидоты

Ядовитые вещества	Антидоты
Анилин и его производные (аминобензол, нитробензол и др.).	– Метиленовый синий 1 % р-р в амп., цистамин гидрохлорид таб. по 0,4, витамин С 5% р-р в амп.
Гидразин и его производные (метилгидразин, диметилгидразин и др.)	– Витамин В6 5% раствор в амп.
Металлы тяжелые (ртуть, висмут, мышьяк, медь и ее соли, фенолы и др.)	– Унитиол 5% р-р в амп., тетацин-кальция 10% р-р в амп.
Мышьяковистый водород	– Меркаптан 40% р-р в амп.
Оксид углерода (угарный газ), сероуглерод	– Кислород в ингаляции, ацизол.
Синильная кислота и ее соли (цианиды)	– Амилнитрит в амп. (ингаляции), натрия нитрит 1% р-р в амп., антициан 20% р-р в амп., метиленовый синий 1% р-р в амп., тиосульфат натрия 30% р-р в амп., глюкоза 40% р-р в амп.
Спирт метиловый, хлорэтиловый, этиленгликоль	– Спирт этиловый 30% р-р внутрь или 5–10% р-р в/в на 5% глюкозе.
Четыреххлористый углерод	– Тетацин-кальций 10% р-р в амп
Фосфорорганические СДЯВ	– Атропин 0,1% р-р в амп., афин, будаксим в шприц-тюбике по 1 мл, дипироксим 16% р-р в амп., тарен в таб. по 0,3, амп. 1,0, препарат П-6 в табл. по 0,2
Этиленгликоль, фтористоводородная кислота.	– Хлорид кальция 10% р-р в амп.

и используется при условии достоверного диагноза. В противном случае некоторые antidоты могут сами оказать токсическое влияние на организм.

3. Удаление всосавшегося яда (из крови) путем:

- стимуляции естественных выделительных процессов
- создания искусственных путей элиминации (перитонеальный диализ, гемодиализ).

Мероприятия, направленные на ускоренное удаление из организма всосавшегося ядовитого вещества, включают:

- а) Форсирование диуреза – применяется при отравлениях водорастворимыми химическими веществами, а также веществами, обладающими гемолитическим действием. Форсированный диурез, как метод детоксикации, основан на применении осмотических диуретиков (мочевина, маннитол) и салуретиков (лазикс, фуросемид), способствующих резкому возрастанию диуреза. Форсированный диурез позволяет в 5–10 раз ускорить выведение токсических веществ из организма.

Метод форсированного диуреза противопоказан при отравлениях, осложненных острой сосудистой недостаточностью (стойкий коллапс) и острой сердечной недостаточностью, при наличии хронической недостаточности кровообращения (2–3 стадии), а также при нарушении функции почек (олигурия, азотемия).

При проведении форсированного диуреза нужен строгий учет вводимой и выводимой жидкости!

- б) Искусственная детоксикация (гемодиализ, гемосорбция, перитонеальный диализ, операция замещения крови). Указанные методы детоксикации применяются, как правило, в условиях стационара.

4. Синдромологическое (симптоматическое) лечение отравлений АХОВ, СДЯВ, ЯТЖ проводится на всех этапах оказания медицинской помощи.

Профилактика поражений. Комплекс мероприятий для предупреждения отравлений СДЯВ, АХОВ И ЯТЖ сводится к строгому соблюдению правил техники безопасности, защите органов дыхания и кожных покровов от контакта с ними, а также постоянному контролю правил хранения и учета ЯТЖ.

Работу с СДЯВ, АХОВ И ЯТЖ при концентрации паров выше предельно допустимых доз производить в фильтрующем противогазе.

Для предупреждения отравлений ЯТЖ должны соблюдаться следующие правила:

- не засасывать жидкость ртом;
- во время работы не курить и не принимать пищу;
- в тех случаях, когда при работе возможно разбрызгивание ЯТЖ, необходимо пользоваться защитными очками; при появлении рези в глазах

- и раздражении дыхательных путей необходимо надеть фильтрующий противогаз;
- зачистку резервуаров необходимо производить с использованием средств индивидуальной защиты (шланговый противогаз ПШ-1 или ПШ-2, спасательный пояс с веревкой, комбинезон, резиновые сапоги и брезентовые рукавицы);
 - по окончании работы необходимо тщательно вымыть руки с мылом.

Клиническая задача

Во время аварии на химическом предприятии, где хранились азотная кислота и оксиды азота, произошел разлив бесцветной жидкости с резким неприятным запахом, дымящей на воздухе с образованием желто-бурого цвета. У рядового Ф. через несколько минут после пребывания в зараженной атмосфере появилась сухость и першение в горле, боль и саднение за грудиной, сухой кашель, резь в глазах и слезотечение, головная боль, головокружение, тошнота и рвота, общая слабость. Пострадавший был немедленно доставлен в МПП.

МПП: Состояние тяжелое, сознание угнетено до уровня сомноленции, цианоз, гиперемия зева, сухой кашель. Пульс 90 уд/мин, АД 115/65 мм рт. ст. Частота дыхания 30 в минуту. При аускультации легких дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы. Температура тела 38 °С. Внезапно больной потерял сознание, возникли клонико-тонические судороги, дыхание стало более частым – до 40 в минуту, поверхностным, клокочущим. После оказания первой врачебной помощи эвакуирован в медр.

Медр: Состояние тяжелое. Сознание угнетено до уровня сопора. Разлитой цианоз. Гиперемия конъюнктивы и зева. Набухшие вены шеи. Температура тела 38 °С. Пульс 130 уд/мин, АД 110/60 мм рт. ст., частота дыхания 35 в минуту, в акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы. При перкуссии грудной клетки отмечается укорочение перкуторного звука над нижними отделами легких с обеих сторон, выслушиваются рассеянные сухие жужжащие, влажные незвучные мелкопузырчатые хрипы. На пальпацию живота больной не реагирует. В анализе крови: гемоглобин 158 г/л, эритроциты $5,8 \times 10^{12}/л$, лейкоциты до $16,0 \times 10^9/л$, СОЭ 22 мм/ч. При рентгенографии органов грудной клетки отмечается очаговая инфильтрация в заднебазальных отделах обоих легких. После оказания квалифицированной медицинской помощи эвакуирован в медицинский центр.

432 ГВКМЦ: Сознание угнетено до уровня сомноленции. Температура тела 38 °С, пульс 110 уд/мин. АД 120/75 мм рт. ст., частота дыхания 26 в минуту. При перкуссии грудной клетки отмечается укорочение перкуторного звука над нижними отделами легких с обеих сторон, над зоной укорочения перкуторного звука выслушиваются влажные звучные

мелкопузырчатые хрипы. Живот болезненный в правом подреберье. Нижний край печени выступает из-под края реберной дуги на 2 см. В анализе крови: лейкоцитоз до $18 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 28 мм/ч. При биохимическом исследовании крови выявлена гипербилирубинемия — 34 мкмоль/л. На рентгенограммах легких отмечается очаговая инфильтрация в нижних отделах с обеих сторон.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз заболевания.
2. Обоснуйте мероприятия неотложной помощи, выполняемые в МПП.
3. Определите дальнейшее этапное лечение больного.

Тестовый контроль усвоения материала главы 8

Тест № 1

Летальная доза при отравлении неорганическими кислотами:

- а) 10–20 мл;
- б) 40–50 мл;
- в) 80–100 мл;
- г) 120–150 мл.

Тест № 2

При попадании кислот на кожу в месте контакта с тканями наблюдается следующий тип некроза:

- а) колликвационный некроз;
- б) коагуляционный некроз;
- в) комбинация колликвационного и коагуляционного некроза;
- г) некроз не характерен.

Тест № 3

Фаза резорбции при приеме внутрь концентрированной серной кислоты составляет:

- а) 3–5 мин;
- б) 10–20 мин;
- в) 0,5–2 ч;
- г) 8–10 ч.

Тест № 4

Ведущим синдромом в клинической картине отравлений минеральными кислотами является:

- а) гемолиз;
- б) синдром кишечной диспепсии;
- в) ожог пищеварительного тракта;
- г) ДВС-синдром.

Тест № 5

Наиболее частым тяжелым осложнением отравлений перекисью водорода является:

- а) тромбоз коронарных артерий;
- б) тромбоэмболия легочной артерии;
- в) газовая эмболия сосудов мозга;
- г) тромбоз сосудов желудка.

Тест № 6

Токсическая концентрация дихлорэтана в воздухе при вдыхании в течение 2–3 ч:

- а) 0,03–0,06 мг/л;
- б) 0,3–0,6 мг/л;
- в) 3–6 мг/л;
- г) 30–60 мг/л.

Тест № 7

Время возникновения психоневрологических расстройств при отравлениях дихлорэтаном:

- а) первые 15–30 мин;
- б) первые 3 часа;
- в) через 6–8 часов;
- г) на 2–5 сутки.

Тест № 8

Основными причинами обтурационно-аспирационных нарушений дыхания при отравлениях дихлорэтаном являются:

- а) повышенная саливация и бронхорея;
- б) аспирация;
- в) западение языка;
- г) все перечисленное.

Тест № 9

Смертельная доза при приеме дихлорэтана внутрь:

- а) 1–5 мл;
- б) 20–30 мл;
- в) 50–70 мл;
- г) 200–250 мл.

Тест № 10

Особенностью ингаляционных отравлений четыреххлористым углеродом по сравнению с пероральными является:

- а) более быстрое развитие клинических проявлений;
- б) более медленное развитие клинических проявлений;
- в) снижение тяжести отравления приемом алкоголя;
- г) очень медленное восстановление функций печени и почек.

Тест № 11

Границей между 1 и 2 стадией отравления четыреххлористым углеродом является:

- а) развитие токсической энцефалопатии;
- б) развитие агранулоцитоза;
- в) развитие дисциркуляторных расстройств;
- г) развитие печеночно-почечной недостаточности.

Тест № 12

Схема введения унитиола при отравлении четыреххлористым углеродом:

- а) 10 мл 5–10% раствора внутримышечно каждые 6 часов;
- б) 10 мл 30% раствора внутривенно каждые 6 часов;
- в) 50 мл 30% раствора внутривенно каждые 4 часа;
- г) 50 мл 1% раствора внутримышечно каждые 4 часа.

Тест № 13

Метанол обладает избирательностью поражения в пределах нервной системы в отношении:

- а) вегетативных ганглиев;
- б) мозжечка;
- в) n. vagus;
- г) зрительного нерва и сетчатки.

Тест № 14

Наиболее характерно для технических жидкостей:

- а) высокая токсичность;
- б) широкое распространение;
- в) трудная диагностика отравлений;
- г) все перечисленное.

Тест № 15

К экстракорпоральным методам лечения при отравлениях техническими жидкостями относят:

- а) гемодиализ;
- б) гемодильтрация;
- в) перитонеальный диализ;
- г) все перечисленное.

Глава 9. Характеристика ядов и токсинов растительного и животного происхождения

Задачи занятия:

После изучения темы занятия и отработки практических навыков студенты должны **знать**:

- основные клинические проявления отравлений ядами ядовитых растений, грибов, животных;
- подходы к диагностике отравлений ядами ядовитых растений, грибов, животных;
- основные принципы лечения отравлений ядами ядовитых растений, грибов, животных;

уметь:

- проводить опрос и физикальное исследование с элементами пальпации, перкуссии и аускультации больных, получивших отравления;
- обосновать и сформулировать предварительный диагноз отравления;
- составлять план обследования больного с отравлением;
- интерпретировать полученные результаты лабораторных исследований (крови, мочи, рвотных масс) и инструментальных методов диагностики (рентгенологический, эндоскопический, ультразвуковой и др.);
- сформулировать диагноз отравления согласно действующим классификациям;
- обосновать этиологическое, патогенетическое, симптоматическое лечение;
- составлять рациональный индивидуальный план лечения отравления;
- оформлять основную медицинскую документацию (историю болезни);
- определять показания для стационарного лечения в лечебных организациях Министерства обороны и дневных стационарах военных поликлиник и осуществлять госпитализацию в экстренном и плановом порядке.

Вопросы для самоподготовки

1. Клинические проявления отравлений ядами растительного происхождения.
2. Клинические проявления отравлений ядовитыми грибами.
3. Клинические проявления при укусах насекомых.
4. Клинические проявления при укусах змей, отравлений при контакте с земноводными.
5. Подходы к лечению при поражениях ядами животного и растительного происхождения.

9.1. Общая характеристика ядов и токсинов растительного и животного происхождения, их классификация по степени токсичности

Значительное число людей на Земле подвергается воздействию ядов животных и растений. 5% отравлений является следствием контакта человека с ядовитыми растениями и животными. От укусов ядовитых змей ежегодно страдает около 1 млн. человек, при этом число смертельных исходов составляет от 30 до 40 тыс. По данным Министерства здравоохранения Республики Беларусь ежегодно в Беларуси отмечают 15-20 случаев укуса ядовитыми змеями. Именно поэтому знание характеристик ядов животного и растительного происхождения, основ их диагностики и подходов к оказанию помощи необходимо каждому врачу.

Ядовитыми растениями называются такие, контакт с которыми или попадание их внутрь даже в незначительном количестве вызывает расстройство состояния здоровья.

Классификация ядовитых растений представлена на схеме 17.

Классификация ядовитых растений по степени токсичности представлена на схеме 18.

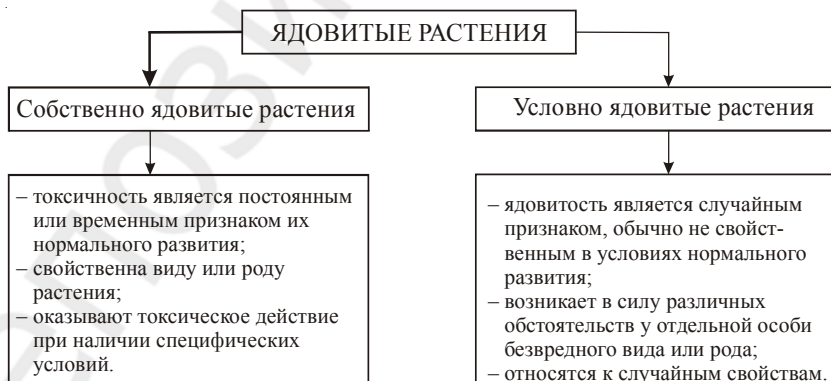
Классификация ядовитых растений по избирательной токсичности представлена на схеме 19.

Классификация отравлений грибами по длительности латентного периода представлена на схеме 20.

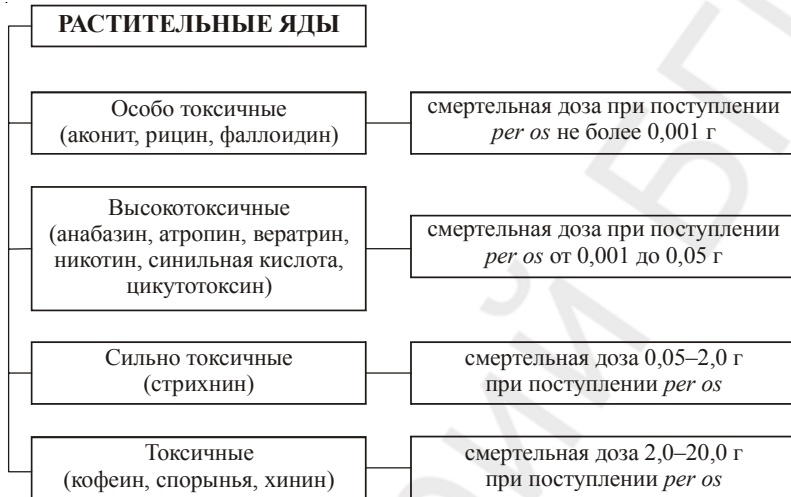
В отравлениях грибами по степени тяжести в зависимости от выраженности клинической картины выделяют:

Схема 17

Классификация ядовитых растений



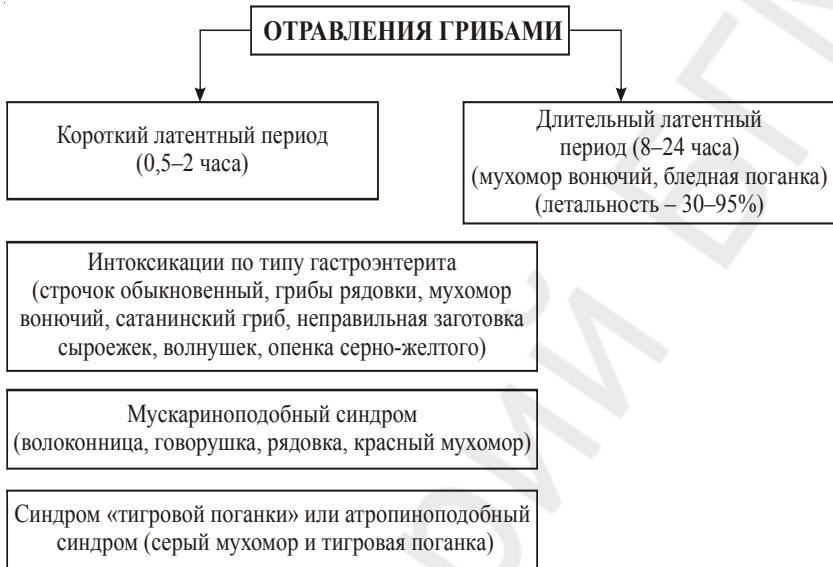
Классификация ядовитых растений



**Классификация ядовитых растений
по избирательной токсичности**



Отравления грибами по длительности латентного периода



- легкую;
- средней степени тяжести;
- тяжелую степень отравления.

9.2. Токсикологическая характеристика ядовитых растений: белена, дурман, болиголов пятнистый, вех ядовитый, чемерица Лобеля, паслен сладко-горький, волчье лыко, лютик ядовитый

Токсикологическая характеристика ядовитых растений представлена в табл. 52.

9.2.1. Клиника и диагностика поражений ядовитыми растениями

Диагностика поражений ядовитыми растениями основывается на данных анамнеза, клинической картины (табл. 53), лабораторных исследованиях.

9.3. Токсикологическая характеристика ядовитых грибов: строчки, мухомор, бледная поганка, волоконница шерстистая, опенок серно-желтый ложный, паутинник особенный

Токсикологическая характеристика ядовитых грибов представлена в табл. 54.

Токсикологическая характеристика ядовитых растений

Растение	Место произрастания	Действующее вещество
Белена черная (<i>Hyoscyamus niger</i>) <i>Hyoscyamus</i> – растение, подаемое свиньей	Растет на огородах, мусор- ных ямах, на обочинах дорог, около жилья	Гиасциамин, атропин, скополамин
Болиголов пятнистый (<i>Conium maculatum</i>) <i>Conium</i> – умерщвление	Произрастает повсеместно, чаще по берегам водоемов, каналов	Конеин, коницин – алкалоиды
Дурман обыкновенный (<i>Datura stramonium</i>)	Распространен в южных районах Беларуси. Произ- растает у жилья, на пусты- рях, на огородах, по склонам речных берегов	Гиасциамин, атропин, скополамин – алкалоиды
Паслен сладко-горький (<i>Solanum dulcamara</i>)	Встречается по всей терри- тории Беларуси: нередко в прибрежных кустарниках, по краям болот, в ольшаниках	Соланин – алкалоид с нейротоксическим действием
Вех ядовитый (цикута) (<i>Cicuta virosa</i>)	Произрастает повсеместно	Фитонциды способны вызывать отравления у животных. Цикутоток- син – нейротоксичный алкалоид
Чемерица Лобеля (чемерица белая) (<i>Veratrum lobelianum</i>)	Растет на сырых лугах, в густых кустарниках	Алкалоиды: гермин, протоверин, вератримин, гермерин, вератрозин – кардиотоксическое действие
Волчник обыкновен- ный, «волчье лыко» (<i>Daphne mezereum</i>)	Растет в Беларуси повсе- местно в лесах, чаще в смешанных	Гликозид дафнин и желто- бурое смолоподобное вещество остро-жгучего вкуса мезереин
Лютик ядовитый (<i>Ranunculus scleratus</i>)	Произрастает повсеместно, луговая трава. В период цветения образует золотисто- желтый аспект луга	Лактон, протоанемонин, ранункулин – алкалоиды с нейротоксическим действием

Диагностика поражений ядовитыми растениями

Растение	Ядовитые части растения	Пути поступления	Клиническая картина отравления
Белена черная	Все части растения	Per os	Холинолитический синдром. Сухой кашель, сухость слизистых, осиплость голоса, гиперемия кожи. Тошнота, рвота, задержка мочеиспускания, атония кишечника. Мидриаз, паралич аккомодации, диплопия, тахикардия, психомоторное возбуждение, галлюцинации, судороги.
Болиголов пятнистый	Все части растения	Per os, на кожу	Никотино- и курареподобное действие. Слюнотечение, тошнота, рвота. Бледность кожных покровов, мидриаз, нарушение аккомодации, головокружение, нарушение глотания, психомоторное возбуждение, судороги, восходящий паралич мышц, потеря кожной чувствительности. Контактный дерматит (сок растения).
Дурман обыкновенный	Все части растения	Per os	Холинолитический синдром. Сухой кашель, сухость слизистых, осиплость голоса, гиперемия кожи. Тошнота, рвота, задержка мочеиспускания, атония кишечника. Мидриаз, паралич аккомодации, тахикардия, психомоторное возбуждение, галлюцинации, судороги.
Паслен сладко-горький	Ягоды, особенно незрелые	Per os	Рвота, понос, боли в животе. Головокружение, видение предметов в желтом цвете, галлюцинации, тремор, судороги. Похожа клиника отравления зелеными клубнями картофеля.
Вех ядовитый	Все части растения. Весной сочные побеги содержат много сахара, сладкие на вкус	Per os	Симптомы отравления: через 20 мин. тошнота, рвота, боли в животе. Чувство холода во всем теле, понижение тактильной кожной чувствительности. Головокружение, мидриаз, сильные клонико-тонические судороги, нарушение дыхания, деятельности сердечно-сосудистой системы.
Чемерица Лобеля	Все части растения.	Per os	Першение, царапание в носу, глотке, пищеводе. Слюнотечение, тошнота, рвота, боль в животе. Сильная головная боль, головокружение,

Растение	Ядовитые части растения	Пути поступления	Клиническая картина отравления
			нарушение внутрисердечной проводимости. В тяжелых случаях – острая сердечно-сосудистая недостаточность, судороги.
Волчник обыкновенный, «волчье лыко»	Ягоды, кора, цветки, листья	Per os, на кожу	Чувство жжения во рту, слюнотечение, тошнота, рвота, кровавый стул, боли в животе. Тахикардия, снижения АД. При попадании сока ягод на кожу – дерматит.
Лютик ядовитый	Наземные части растения	Per os, на кожу	Жжение во рту, пищеводе, желудке. Тошнота, рвота, понос, боли в животе. Угнетение сознания, судороги, падение АД. При попадании на кожу сока растения – дерматит.

Таблица 54

Токсикологическая характеристика ядовитых грибов

Грибы	Действующие вещества
Строчок обыкновенный (<i>Gyromitra sculenta</i>)	Гельвелловая кислота – разрушение гепатоцитов, гемолиз эритроцитов
Мухомор красный (<i>Amanita muscaria</i>)	Мускарин – ядовитое вещество с парасимпатикотропным действием. Буфатенин – токсин с галлюциногенным действием.
Бледная поганка (<i>Amanita phalloides</i>)	Фаллоидины: фаллоин, фалликсин, фаллин – разрушают гепатоциты, эритроциты, лейкоциты. Соматотоксины: аманитин, аминин – разрушают клеточное ядро.
Волоконница шерстистая (<i>Inocybe lanuginosa</i>)	Мускарин, мускаридин
Опенок серно-желтый ложный (<i>Hypoholoma fasciculare</i>)	Фаллотоксины и соматотоксины
Паутинник особенный (<i>Cortinarius speciosissimus</i>)	Мускарин, мускаридин

9.3.1. Клиника и диагностика отравления ядовитыми грибами

Диагностика поражений ядовитыми грибами основывается на данных анамнеза, клинической картины (табл. 55), лабораторных исследованиях.

Диагностика поражений ядовитыми грибами

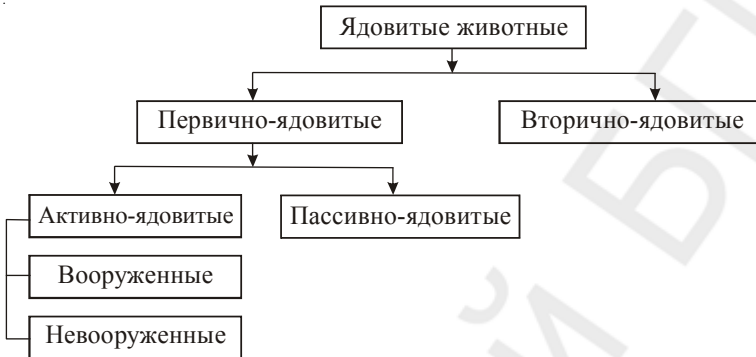
Грибы	Клиническая картина отравления
Строчок обыкновенный	Симптомы отравления появляются через 6–10 часов (иногда через 2–4 часа). Отмечаются тошнота, рвота, диспепсические явления, увеличение печени и боль в правом подреберье, желудке, повышение температуры тела, гемоглобинурия. Прогрессирующее течение приводит к гемолитической желтухе, токсическому гепатиту, развитию почечно-печеночной недостаточности, дисфункции сердечно-сосудистой системы.
Мухомор красный	Латентный период 1–6 часов. Тошнота, рвота, боль в животе, жидкий стул, слюнотечение, слезотечение. Одышка, бронхорея, цианоз, миоз. Бред, галлюцинации. Нарушение сердечного ритма, падение АД, судороги, кома.
Бледная поганка	Латентный период 6–24 ч. Неукротимая рвота, сильная боль в животе, обильный жидкий стул, зачастую с кровью. Развивается дефицит жидкости, электролитные нарушения, падает АД, олигурия, угнетается сознание, развиваются судороги. Ко 2–3 суткам развивается токсический гепатит, гемолиз, ОПН.
Волоконница шерстистая	Тошнота, рвота, боль в животе, жидкий стул, слюнотечение, слезотечение, одышка, миоз. Нарушение сердечного ритма, судороги, кома, падение АД.
Опенок серно-желтый ложный	Неукротимая рвота, сильная боль в животе, обильный жидкий стул, зачастую с кровью. Развивается дефицит жидкости, электролитные нарушения, падает АД, олигурия, угнетается сознание, развиваются судороги. Ко 2–3 суткам развивается токсический гепатит, гемолиз, ОПН.
Паутинник особенный	Тошнота, рвота, боль в животе, жидкий стул, слюнотечение, слезотечение, одышка, миоз. Нарушение сердечного ритма, судороги, кома, падение АД.

9.4. Яды животного происхождения. Классификация ядовитых животных. Токсикологическая характеристика ядов насекомых, змей, земноводных. Профилактика укусов ядовитых животных

Токсикологическая классификация ядовитых животных представлена на схеме 21.

Первично-ядовитые – вырабатывают ядовитый секрет в специальных железах или имеют ядовитые продукты метаболизма. Вторично-ядовитые – аккумулируют экзогенные яды.

Токсикологическая классификация ядовитых животных



Наибольшую актуальность в клинической токсикологии представляют укусы **пчел, ос, шмелей, шершней**. Число укусов этими насекомыми растет в связи с развитием туризма, выездами детей в оздоровительные лагеря, развитием пчеловодства.

Токсикологическая характеристика ядов насекомых представлена в табл. 56.

К ядовитым **насекомым**, обитающим на территории Беларуси, также относят пауков-нарывников. Ядовитые свойства шпанок, маек, нарывников известны очень давно. Эти жучки не имеют ранящего аппарата, при

Таблица 56

Токсикологическая характеристика ядов насекомых

Наименование яда	Перепончатокрылые		
	пчела	оса	шершень
Амины	Гистамин Дофамин Норадреналин	Гистамин Серотонин Дофамин Норадреналин	Гистамин Серотонин Ацетилхолин
Пептиды	Мелиттин	Осиный кинин	Шершневый кинин
Протеины	Апамин Пептид (дегранулирующий тучные клетки) Минамин		
Ферменты	Фосфолипаза А Гиалуронидаза	Фосфолипаза А Фосфолипаза В Гиалуронидаза	Фосфолипаза А Фосфолипаза В Гиалуронидаза

раздавливании их на поверхности кожи развивается дерматит. Яд – контактин вырабатывается в половом аппарате и разносится по всему телу.

Из **ядовитых змей** на территории Беларуси обитает один вид – гадюка обыкновенная (*Vipera berus*) (схема 22). Обыкновенная гадюка обитает на территории всей республики. Чаще встречается в заболоченных лесах.

На территории республики обитают 2 вида **жаб**: ряпуха серая и ряпуха зеленая, которые представляют определенный токсикологический интерес. Слизь, выделяемая околоушными кожными железами, является ядовитой. Она содержит гликозиды буфотонин и буфотоксин, близкие по активности к строфантину.

Профилактика укусов ядовитых животных

- Соблюдение осторожности при попадании в места обитания ядовитых животных.
- При ходьбе по местам, заросшим травой или кустарником, следует раздвигать их палкой.
- Хорошо защищают от укусов резиновые или кожаные сапоги, плотные шерстяные носки, опасно ходить по таким местам босиком или в босоножках.
- Перед сном при размещении в палатках необходимо тщательно их осмотреть.
- Спальные мешки, одежду и обувь туго свернуть, чтобы в них не заползли ядовитые животные. Перед использованием нужно тщательно осмотреть и вытряхнуть.
- Ночью необходимо маскировать источники света.
- Края палатки и землю вокруг нее на 1 м следует обработать репеллентом.

9.4.1. Клиника и диагностика поражений ядовитыми насекомыми, ядовитыми змеями, земноводными

Диагностика поражений ядовитыми насекомыми, змеями, земноводными основывается на данных анамнеза, клинической картине отравления.

Схема 22

Токсикологическая характеристика яда гадюки обыкновенной



Несмотря на существенные различия в составе действующих компонентов яда пчел, ос, шершней и шмелей, клиническая картина интоксикации сходна. Степень тяжести зависит от дозы (числа укусов), места укусов и индивидуальной чувствительности организма (схема 23).

Схема 23

**Степень тяжести отравления в зависимости от дозы
(числа укусов пчел)**



Причина смерти от однократных укусов связана с **анафилактическим шоком и различной степенью аллергических проявлений.**

Клиническая картина отравления ядом шпанок, маек, нарывников зависит от способа поступления яда. Чаще наблюдаются кожные формы поражения. Наиболее часто поражаются открытые участки тела – **руки, шея, лицо.** На месте поражения развивается гиперемия, переходящая в папулезную сыпь, или появляются крупные волдыри. Майки, шпанки, нарывники поражают в основном устья фолликул, вызывая образование папул с переходом в пустулы и с возникновением характерных крупных волдырей. При **попадании яда внутрь** развивается гастроэнтерит, нефрит. Смертельная доза – 0,02 г, одно насекомое может содержать 0,052 г.

Клиническая картина поражения ядом гадюки обыкновенной. Через несколько минут вокруг места укуса появляется краснота и припухлость. Отек тканей нарастает в течение 1–3 дней, отмечается сильная боль. Иногда на месте укуса появляются пузыри и некрозы. Ощущается горький вкус во рту, появляется тошнота, иногда рвота, одышка, учащение пульса, головокружение, расширение зрачков, тремор пальцев, повышение температуры тела и учащение пульса. Вскоре развивается гемолиз, гематурия. Быстро наступает олигоанурия, нарастает анемия, развивается гиперкалиемия. Больные заторможены, сонливы, впадают в обморочное состояние, иногда возбуждены, могут отмечаться судороги.

Отравления слизью жаб развиваются чаще у детей при попадании слизи в организм перорально с загрязненных рук. Характер токсического действия яда заключается в кардиотоксическом и местном раздражающем действии на желудочно-кишечный тракт. Клиническая картина отравления: отмечаются диспепсические расстройства (тошнота, рвота), впоследствии присоединяются нарушения ритма сердца: брадикардия, реже тахикардия, экстрасистолия, мерцание и фибрилляция желудочков. Падение АД, цианоз, судороги, потеря сознания.

9.5. Объем помощи при указанных поражениях на этапах медицинской эвакуации

При оказании помощи выполняются мероприятия по стабилизации состояния пациента, выведению яда из организма, проводится антидотная и симптоматическая терапия.

Стабилизация состояния больного:

ОДН – при западении языка вводят воздуховод, при отсутствии глоточного и гортанного рефлексов проводят интубацию трахеи, ИВЛ, санацию трахео-бронхиального дерева, оксигенотерапию

ОССН – проводить закрытый массаж сердца при отсутствии пульса на крупных артериях. ЭКГ – анализ нарушений ритма: по показаниям – дефибрилляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – катетеризация центральной вены с последующим титрованием допамина 3–15 мкг/кг/мин.

При судорогах и возбуждении: в/в седуксен (0,5%–2,0) – 10–20 мг (или другие бензодиазепины), в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта.

Очищение желудочно-кишечного тракта. Промывание желудка ч/з зонд (в коме – после интубации трахеи) водой каждые 12 ч в течение 1–2 суток. Гастроэнтеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. Стимуляция кишечника: масло вазелиновое или касторовое 0,5–1,0 мл/кг 2 раза в сутки, 1–3 дня. Очистительная клизма.

Мероприятия по искусственной детоксикации организма, антидотная и симптоматическая терапия приведены в табл. 57, 58.

Лечение отравлений беленой, дурманом, чемерицей Лобеля, пасленом, бледной поганкой, строчком обыкновенным, опенком серно – желтым ложным, при укусах пчел, змей изложены в Приложении.

Клиническая задача

Больной С. по ошибке съел два красных мухомора. Через час развилась общая слабость, слюнотечение, тошнота, рвота, боль в животе, жидкий стул, слезотечение. Одышка, бронхорея, цианоз, миоз. Доставлен в МПП спустя 2 ч после случившегося.

Лечебные мероприятия при отравлении ядовитыми растениями

Растение	Лечебные мероприятия
Болиголов пятнистый	<p>Искусственная детоксикация организма. ГС, ПС</p> <p>Антидотная терапия. Атропин (0,1% – 1 мл) в/в, в/м 0,3–1 мг.</p> <p>Инфузионная терапия: кристаллоидные р-ры 30–80 мл/кг/сут, коллоидные кровезаменители 4–8 мл/кг/сут., реамберин 400–800 мл. В состав инфузионных сред вводят аскорбиновую кислоту 5% – 0,3 мл/кг массы тела.</p> <p>Медикаментозная терапия. Судороги купируют в/в введением реланиума, апаурина, гексенала, тиопентала натрия до получения эффекта Брадиаритмии – атропин (0,1% – 1 мл) в/в 0,3–1 мг, титрование допамина в/в 5–15 мкг/кг/мин, кардиостимуляция. Желудочковые тахикардии, экстрасистолия – лидокаин в/в 1–1,5 мг/кг, мекситил в/в 125–250 мг, аймалин 2,5% – 2–4 мл, дефибриляция. Рибоксин (2% – 10 мл) в/в 200 мг ч/з 8 ч. Витамины: Е (30% – 1,0 мл) в/м 300–600 мг ч/з 12 ч, С (5% – 1,0 мл) в/в 5–10 мл ч/з 8–12 ч, В6 5–10 мл.</p> <p>Профилактика. Для профилактики кардиотоксического эффекта – в/в унитиол 5% – 5–10 мл, 1–2 мг глюкогона, 125–500 мг гидрокортизона</p> <p>Противопоказаны: бета-адреносиметрики (адреналин, изадрин), сердечные гликозиды.</p>
Вех ядовитый	<p>Искусственная детоксикация организма. ГС</p> <p>При расстройствах сердечного ритма – 1–2 мл 0,1% раствора обзидана внутривенно.</p>
Волчник обыкновенный, «волчье лыко»	<p>Искусственная детоксикация организма. ГС</p> <p>Коррекция водно-электролитного баланса, щадящая диета.</p> <p>Сердечно-сосудистые средства.</p> <p>При явлениях дерматита — повязки с гидрокортизоновой мазью.</p>
Лютик ядовитый	<p>Искусственная детоксикация организма. ГС</p> <p>Коррекция водно-электролитного баланса, щадящая диета.</p> <p>Сердечно-сосудистые средства.</p> <p>При явлениях дерматита — повязки с гидрокортизоновой мазью.</p>

МПп. Состояние удовлетворительное, жалобы прежние. Кожные покровы влажные, акроцианоз. Зрачки 2 мм, реакция на свет вялая. Миофибрилляции в области правого бедра. Пульс 62 уд/мин, ритмичный, АД 130/85 мм рт. ст. Частота дыхания 24 в мин. В легких дыхание везикулярное. Температура тела 36,9 °С. После оказания доврачебной помощи был эвакуирован в медр.

Лечебные мероприятия при отравлении ядовитыми грибами

Грибы	Лечебные мероприятия
Мухомор красный	<p>Искусственная детоксикация: ГС.</p> <p>Антидотная терапия: атропин 1% – 2–3 мл в/в и повторно до появления признаков атропинизации (при необходимости).</p> <p>Инфузионная терапия: форсированный диурез, в/в вливание альбумина и плазмозаменителей (реополиглюкин, полиглюкин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показателей, затем переходят на капельное вливание р-ров.</p> <p>Медикаментозная терапия: при судорогах и возбуждении – в/в седуксен (0,5% – 2,0) – 10–20 мг (или другие бензодиазепины), в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта, в/в унитиол 5% – 5–10 мл до 60 мл/сут, преднизолон 90–180 мг до 1000 мг/сут, липоевая кислота 0,5% – 2 мл до 20–30 мг/кг/сут. Витамины в/в В₆, В₁ по 4–8 мл/сут, С 5% – 10–20 мл/сут, Е до 6–8 мл/сут. Цитохром С 0,25% до 12 мл/сут, эссенциале в/в 10–40 мл/сут.</p> <p>Профилактика и лечение осложнений – первичного кардиотоксического эффекта (коррекция нарушений ритма, проводимости), при остановке дыхания – ИВЛ.</p>
Волоконница шерстистая	<p>Искусственная детоксикация: ГС.</p> <p>Антидотная терапия: атропин 1% – 2–3 мл в/в и повторно до появления признаков атропинизации (при необходимости).</p> <p>Инфузионная терапия: форсированный диурез, в/в вливание альбумина и плазмозаменителей (реополиглюкин, полиглюкин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показателей, затем переходят на капельное вливание р-ров.</p> <p>Медикаментозная терапия: при судорогах и возбуждении – в/в седуксен (0,5% – 2,0) – 10–20 мг (или другие бензодиазепины), в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта.</p> <p>Профилактика и лечение осложнений – первичного кардиотоксического эффекта (коррекция нарушений ритма, проводимости), при остановке дыхания – ИВЛ.</p>
Паутинник особенный	<p>Искусственная детоксикация: ГС.</p> <p>Антидотная терапия: атропин 1% – 2–3 мл в/в и повторно до появления признаков атропинизации (при необходимости).</p> <p>Инфузионная терапия: форсированный диурез, в/в вливание альбумина и плазмозаменителей (реополиглюкин, полиглюкин,</p>

Грибы	Лечебные мероприятия
	<p>неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показателей, затем переходят на капельное вливание р-ров.</p> <p>Медикаментозная терапия: при судорогах и возбуждении – в/в седуксен (0,5%–2,0) – 10–20 мг (или другие бензодиазепины), в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта. В/в унитиол 5% – 5–10 мл до 60 мл/сут, преднизолон 90–180 мг до 1000 мг/сут, липоевая кислота 0,5% – 2 мл до 20–30 мг/кг/сут. Витамины в/в В₆, В₁ по 4–8 мл/сут, С 5% –10–20 мл/сут, Е до 6–8 мл/сут. Цитохром С 0,25% до 12 мл/сут, эссенциале в/в 10–40 мл/сут.</p> <p>Профилактика и лечение осложнений – первичного кардиотоксического эффекта (коррекция нарушений ритма, проводимости), при остановке дыхания – ИВЛ.</p>

Медр. Состояние удовлетворительное. Возбужден, сохраняется слабость, одышка. Распространенные миофибрилляции. Зрачки 1 мм, реакция на свет ослаблена. Пульс ритмичный, 75 уд/мин, АД 125/80 мм рт. ст. ЭКГ – без патологических изменений. Оставлен для лечения в госпитальном отделении.

Задание:

1. Установите диагноз.
2. Обоснуйте объем помощи на этапах эвакуации.
3. Примите решение об эвакуационном предназначении пораженного.

Тестовый контроль усвоения материала главы 9

Тест № 1

При лечении пострадавшего от укуса гадюки обыкновенной обязательно назначение:

- а) противостолбнячной сыворотки;
- б) гепарина;
- в) антигистаминных средств;
- г) противозмеиной сыворотки.

Тест № 2

Удельный вес отравлений в результате контакта человека с ядовитыми растениями и животными на планете составляет:

- а) 10%;
- б) 5%;
- в) 19%;
- г) 20%.

Тест № 3

От укуса ядовитых змей на планете ежегодно страдает около:

- а) 3×10^6 ;
- б) 1×10^6 ;
- в) 2×10^6 ;
- г) 5×10^6 .

Тест № 4

Удельный вес интоксикаций в результате контакта с ядами растительно-го и животного происхождения (кроме укуса змей) в РБ составляет:

- а) 5%;
- б) 3%;
- в) 4%;
- г) 2%.

Тест № 5

Отравления, протекающие с поражением сердца, отмечаются у растений:

- а) ландыш;
- б) наперстянка;
- в) волчье лыко;
- г) болиголов пятнистый.

Тест № 6

При отравлении вехом ядовитым развивается:

- а) атропиноподобный синдром;
- б) холинолитический синдром;
- в) никотиноподобный синдром;
- г) серотонинергический синдром.

Тест № 7

Холинолитический синдром развивается при отравлении:

- а) болиголов пятнистый;
- б) белена;
- в) горчицвет;
- г) борщевик.

Тест № 8

Холинолитический синдром развивается при отравлении:

- а) болиголов пятнистый;
- б) горчицвет;
- в) дурман;
- г) борщевик.

Тест № 9

Бледная поганка содержит яды, обладающие токсическим действием на клетки:

- а) нервной системы;
- б) печени;
- в) костного мозга;
- г) кожи.

Тест № 10

Отравления, протекающие с поражением печени, отмечаются у растений:

- а) болиголов пятнистый;
- б) чемерица Лобеля;
- в) гелиотроп опушенный;
- г) паслен сладко-горький.

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ НА ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ

Глава 2

Ответы на тесты

№	Ответ	№	Ответ
1	а, в, г	6	а, б
2	б, в, г	7	а, б, в, д
3	а, в	8	а, в
4	а, б, в, д	9	а, б, в
5	б, в, г, д		

Глава 3

Ответы на клинические задачи

Ответ на задачу № 1

МПп. *Диагноз:* «Острое пероральное отравление этиловым спиртом тяжелой степени с целью опьянения. Токсическая энцефалопатия. Кома I ст. Экзотоксический шок. Токсическая миокардиодистрофия. Гастроинтестинальный синдром».

Диагноз установлен на основании свидетельств сослуживцев о приеме этилового спирта, выраженном опьянении, развившемся спустя 30 мин после его употребления, клинических проявлений отравления в момент осмотра (отсутствие сознания, гиперемия лица, выраженный запах алкоголя в выдыхаемом воздухе, тахикардия, гипотензия, рвота на догоспитальном этапе).

Объем помощи:

- введение воздуховода, ингаляция кислорода;
- зондовое промывание желудка с использованием 12–15 л и более воды комнатной температуры с добавлением гидрокарбоната натрия; по окончании вводят до 30 г магния сульфата в зонд;
- внутривенное введение глюкозы 400,0 мл 5% раствора с инсулином 4 ЕД и хлоридом калия 20,0 мл 5% раствора; витамины группы В (В₁ – 5 мл, В₆ – 5 мл), аскорбиновая кислота 5,0 мл 5% раствора;
- катетеризация мочевого пузыря.

Эвакуация в медр санитарным транспортом в положении на боку.

Медр. *Диагноз:* «Острое пероральное отравление этиловым спиртом тяжелой степени с целью опьянения. Токсическая энцефалопатия. Кома I ст. Экзотоксический шок. Токсическая миокардиодистрофия. Аспирационная пневмония. ДН III ст. Гастроинтестинальный синдром».

Диагноз установлен на основании данных медицинской документации предыдущего этапа, клинической картины в момент поступления (отсутствие сознания, снижение рефлексов, тахипноэ, влажные мелкопузырчатые хрипы справа, рвота).

Объем помощи:

- интубация трахеи, санация трахеобронхиального дерева, ингаляция кислорода;
- внутривенное введение глюкозы 400,0 мл 5% раствора с инсулином 6 ЕД, натрия тиосульфата 50,0 мл 30% раствора, эуфиллин 10,0 мл 2,4% раствора, преднизолон в дозе 25-50 мг/сут, витамины группы В (В₁ – 5 мл, В₆ – 5 мл), аскорбиновая кислота 5,0 мл 5% раствора, гепарин 10 000–20 000 ЕД подкожно;
- форсированный диурез;
- внутривенное введение натрия гидрокарбоната 1000 мл 5% раствора;
- антибиотикотерапия – пенициллин по 1 млн ЕД 6 раз в сутки в/м.

Транспортировка пострадавшего санитарным транспортом после стабилизации состояния.

ВМЦ. Диагноз: «Острое пероральное отравление этиловым спиртом тяжелой степени с целью опьянения. Токсическая миокардиодистрофия. Аспирационная пневмония в нижней доле правого легкого. ДН II ст.».

Диагноз установлен на основании данных медицинской документации предыдущих этапов, клинической картины в момент поступления (повышение температуры тела – синдром токсической гипертермии, тахипноэ, аускультативная картина – синдром поражения органов дыхания, болезненность при пальпации в эпигастральной области – синдром поражения органов пищеварения), данных результатов лабораторных исследований (повышение СОЭ, выраженный лейкоцитоз), инструментальных исследований (снижение высоты зубца Т на ЭКГ и инфильтрация легочной ткани в проекции нижней доли правого легкого при рентгенографии органов грудной клетки).

Объем помощи:

- ингаляция кислорода;
- антибиотикотерапия пенициллином и последующая смена антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры;
- гепарин по 2,5 тыс. ЕД 4 раза в день под контролем ВСК;
- нестероидные противовоспалительные препараты;
- поливитамины;
- восстановление дренажной функции бронхов (бронхолитики, муколитики, отхаркивающие средства);
- детоксикационная терапия, включающая растворы глюкозы, полиионные растворы, до 1000 мл в сутки;
- физиотерапия, постуральный массаж, дыхательная гимнастика.

Ответ на задачу № 2

МПп. Диагноз: «Острое пероральное отравление неизвестной спирт-содержащей жидкостью (предположительно метиловым спиртом) тяжелой степени. Случайное. Токсическая энцефалопатия. Глушение. Токсическая миокардиодистрофия с нарушением сердечного ритма по типу желудочковой экстрасистолии. Метаболический ацидоз. Гастроинтестинальный синдром. Токсическая гепатопатия. Токсическая офтальмопатия».

Диагноз установлен на основании анамнеза (употреблял жидкость, напоминающую этиловый спирт), жалоб (головная боль, головокружение, тошнота, однократная рвота, боли в животе, «туман» перед глазами, «двоение» предметов, периодическое потемнение в глазах), данных объективного осмотра (гиперемия и сухость кожных покровов, наличие акроцианоза на кончиках пальцев, губах, мочках ушей, расширение зрачков, слабая реакция на свет, тахикардия, экстрасистолия, АД 100/50 мм рт.ст., признаки метаболического ацидоза — частота дыхания 28 в минуту, дыхание шумное, болезненность при пальпации в эпигастральной области, наличие повторной рвоты).

Объем помощи:

- зондовое промывание желудка с последующим введением через зонд гидрокарбоната натрия (5–6 г), солевого слабительного (30 г), этилового спирта (150 мл 30% раствора), фолиевой кислоты (20–30 мг);
- подкожно кордиамин (2 мл), кофеин (1–2 мл 20%);
- ингаляция кислорода.

Срочная эвакуация в учреждение с возможностью проведения гемодиализа.

432 ГВКМЦ. Диагноз: «Острое пероральное отравление метиловым спиртом тяжелой степени. Случайное. Токсическая энцефалопатия. Сопор. Экзотоксический шок. Токсическая миокардиодистрофия с нарушениями сердечного ритма по типу частой желудочковой экстрасистолии. Гастроинтестинальный синдром. Токсическая гепатопатия. Токсическая нефропатия».

Диагноз установлен на основании данных медицинской документации предыдущего этапа, клинической картины (угнетение сознания до степени sopora – психоневрологический синдром, полная потеря зрения, расширение зрачков, ослабление их реакции на свет – синдром поражения глаз, багрово-цианотичная окраска кожных покровов лица, тахикардия, экстрасистолия, гипотензия – синдром поражения сердечно-сосудистой системы, тахипноэ, болезненность при пальпации в эпигастральной области, увеличение печени – синдром поражения органов пищеварения), данных исследования кислотно-основного состояния (синдром нарушения кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного состава), повышения

АлАТ, АсАТ, мочевины, креатинина, ЭКГ-исследования, результатов офтальмоскопии.

Объем помощи:

- повторное зондовое промывание желудка;
- этиловый спирт (300—500 мл 5% раствора в 5% растворе глюкозы внутривенно);
- гемодиализ либо гемодиализация;
- фолиевая кислота (до 50 мг/сут) в зонд;
- форсированный диурез с ощелачиванием (до 1 л 5% раствора гидрокарбоната натрия внутривенно) под контролем кислотно-основного состояния;
- внутривенно глюкоза 40–60 мл 40% раствора, новокаин 30 мл 2% раствора, преднизолон 60–90 мг; витамины (С – 5 мл 5% раствора, В₁ – 5 мл, В₆ – 5 мл, РР 1 мл 0,1% раствора внутривенно, В₁₂ – 1 мл 0,01% раствора внутримышечно), АТФ (1% 2–4 мл);
- оксигенотерапия;
- сердечно-сосудистые средства, антибиотики;
- дегидратационные мероприятия при отеке головного мозга;
- ретробульбарные введения преднизолона;
- мероприятия по профилактике и лечению осложнений.

Ответ на задачу № 3

МПп. *Диагноз:* «Острое пероральное отравление этиленгликолем тяжелой степени тяжести. Токсическая энцефалопатия. Кома II ст. Токсическая миокардиодистрофия. Острая дыхательная недостаточность I ст. Метаболический ацидоз».

Диагноз установлен на основании данных анамнеза (пил антифриз, короткий скрытый период); характерной клинической картины и результатов объективного обследования (гиперемия кожи лица и груди, расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет, отсутствие сознания и реакции на болевые раздражители, умеренно выраженный акроцианоз, тахикардия, тахипноэ, глубокое шумное дыхание, влажные множественные незвучные хрипы).

Объем помощи:

- зондовое промывание желудка водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия, введение через зонд гидрокарбоната натрия (5–6 г), солевого слабительного (30 г магния сульфата);
- этиловый спирт (по 50–100 мл 30% раствора каждые 4 ч перорально или 300–500 мл 5% раствора в 5% растворе глюкозы внутривенно);
- глюконат кальция 10 мл 10% раствора внутримышечно, сернокислая магнезия 10 мл 25% раствора внутримышечно;
- гидрокарбонат натрия 500 мл 4% раствора внутривенно.

Подлежит срочной эвакуации на этап специализированной медицинской помощи, где есть возможность проведения гемодиализа. Эвакуация проводится санитарным транспортом в положении лежа в первую очередь.

432 ГВКМЦ. *Диагноз:* «Острое пероральное отравление этиленгликолем тяжелой степени тяжести. Случайное. Токсическая энцефалопатия. Кома II ст. Токсическая нефропатия. Острая почечная недостаточность. Токсическая миокардиодистрофия. Двухсторонняя мелкоочаговая пневмония в нижних долях обоих легких. Острая дыхательная недостаточность II ст. Метаболический ацидоз».

Диагноз установлен на основании данных медицинской документации предыдущего этапа, сохраняющихся клинических проявлений (отсутствие сознания и реакции на болевые раздражители, ослабление сухожильных рефлексов, расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет – синдром психоневрологический, акроцианоз, тахикардия, ослабление I тона на верхушке сердца - синдром поражения сердечно-сосудистой системы, тахипноэ, влажные множественные незвучные хрипы – синдром поражения органов дыхания); результатов инструментальных методов исследования: на ЭКГ – синусовая тахикардия до 108 уд/мин, диффузные нарушения процессов реполяризации метаболического характера; рентгенография органов грудной клетки – усиление легочного рисунка, очаговые инфильтративные изменения в нижних долях обоих легких.

Объем помощи:

- повторное зондовое промывание желудка водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия, введение через зонд гидрокарбоната натрия (5–6 г), солевого слабительного (30 г магния сульфата);
- ингаляции кислорода;
- внутривенное введение 7,6–10 мл/кг 10% раствора этанола в 5% растворе декстрозы на протяжении 30 мин до достижения концентрации этанола в крови 1–1,3 г/л с целью уменьшения образования токсичных метаболитов яда;
- проведение гемодиализа (желательно бикарбонатного);
- форсированный диурез;
- гидрокарбонат натрия должен вводиться внутривенно до нормализации уровня pH по формуле: $2 \times DBE \times m_{\text{тела}} = \text{кол-во } 4\% \text{ раствора } NaHCO_3$;
- внутривенно 100 мг тиамина; 100 мг пиридоксина ежедневно;
- для профилактики развития острой почечной недостаточности – внутривенное введение глюкозо-новокаиновой смеси (50 мл 2% раствора новокаина, 500 мл 5% раствора глюкозы), эуфиллин 10 мл 2,4% раствора, преднизолон (60–90 мг), витамины (C, B₁, B₆, PP, B₁₂), гепарин (20000 ЕД);
- реабилитационные мероприятия.

Ответ на задачу № 4

МПп. Диагноз: «Острое пероральное отравление неизвестным растворителем (предположительно — дихлорэтаном) тяжелой степени. Экзотоксический шок. Токсическая энцефалопатия, кома II ст. Отек легких. Острая дыхательная недостаточность I ст. Гастроинтестинальный синдром».

Диагноз установлен на основании данных анамнеза (склеивал оргстекло), наличия ароматического запаха в выдыхаемом воздухе, клинических проявлений отравления (угнетение сознания, отсутствие реакции на болевые раздражители, тахикардия, гипотония, тахипноэ, влажные хрипы, «мраморность» конечностей, рвота, диарея).

Объем помощи:

- зондовое промывание желудка с использованием 12–15 л и более воды комнатной температуры до чистых промывных вод с последующим введением 30–50 г активированного угля и 30 г солевого слабительного в виде 25% раствора магния сульфата;
- освобождение полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс, ингаляция кислорода со скоростью 4–6 л/мин;
- вазопрессорные средства (мезатон 1 мл 1% раствора внутримышечно), аналептики (кордиамин 1–2 мл, кофеин 1–2 мл 20% раствора подкожно);
- коллоидные (полиглюкин 400 мл) и кристаллоидные растворы (глюкоза 5% раствор 400 мл, физиологический раствор 800 мл) в соотношении 1 : 2;
- глюкокортикоидные гормоны (преднизолон по 120–200 мг и более внутривенно);
- левомецитин-сукцинат по схеме: одномоментно внутривенно и внутримышечно по 1 г препарата, а в дальнейшем внутримышечно по 1 г через каждые 4–6 ч в течение первых суток;
- унитиол (10 мл 5% раствора внутримышечно), тиосульфат натрия (50 мл 30% раствора внутривенно);

Срочная эвакуация в положении лежа на боку в учреждение с возможностью проведения методов экстракорпоральной детоксикации.

432 ГВКМЦ. Диагноз: «Острое пероральное отравление дихлорэтаном тяжелой степени. Энцефалопатия смешанного генеза (токсическая и постгипоксическая). Кома II ст. Отек легких. Острая дыхательная недостаточность I ст. Экзотоксический шок II ст. Токсическая миокардиодистрофия. Токсическая гепатопатия. Гастроинтестинальный синдром. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови II ст.».

Диагноз установлен на основании данных объективного обследования (кома, тахикардия, тахипноэ, влажные хрипы, диарея), результатов лабораторных (тромбоцитопения, билирубинемия, повышение уровня транс-

миназ, определение в биосредах дихлорэтана) и инструментальных (усиление сосудистого рисунка в прикорневых и нижних отделах легких на рентгенограммах) исследований.

Объем помощи:

- повторное зондовое промывание желудка 2–3 раза с интервалом 1–2 ч, введение энтеросорбента, очищение кишечника (солевые слабительные, сифонные клизмы); повторные промывания желудка, в связи с угнетением сознания, проводятся после интубации трахеи;
- аспирация слизи, рвотных масс из ротовой полости и носоглотки, введение воздуховода, ингаляция кислорода; при параличе дыхания – интубация трахеи и искусственная вентиляция легких;
- контрикал до 100–300 тыс ЕД/сут внутривенно в течение 2–3 дней или его аналоги в эквивалентных дозах в сочетании с гепарином (20–30 тыс ЕД/сут подкожно);
- свежезамороженная плазма по 500 мл внутривенно струйно до 1–2 л/сут;
- инфузионная терапия; прессорные амины (адреналин 1 мл 1% раствора или норадреналин 1–2 мл 0,2% раствора внутривенно капельно; гидрокарбонат натрия 250–300 мл 5% раствора внутривенно капельно); интенсивная кислородная терапия;
- коррекция электролитного состава медленным внутривенным введением раствора Рингера-Локка, 5% раствора калия хлорида, разведенного в 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе, общий объем инфузии в течение суток может достигать 8–10 л, лечение проводят под контролем основных гемодинамических показателей (пульс, артериальное давление, ЦВД), гематокритного числа;
- при угрозе нарастания отека головного мозга – осмотерапия (маннитол 300–400 мл 15% раствора внутривенно); стероидные гормоны (гидрокортизон 100–125 мг внутримышечно, преднизолон 90 мг и более внутривенно);
- продолжается введение левомецетина-сукцината, тиосульфата натрия, унитиола;
- при угрозе развития пневмонии – антибиотики в обычных дозах,
- витамины (В₁, В₆, В₁₂, В₁₅), эссенциале 20–30 мл/сут, липоевая кислота 20–30 мг/кг в сутки внутривенно);
- проведение экстракорпоральных методов детоксикации, гемосорбции, перитонеального диализа, плазмообмена.

Ответ на задачу № 5

МПП. Диагноз: «Острое ингаляционное отравление неизвестным растворителем (предположительно, хлорированными углеводородами – дихлорэтаном) легкой степени тяжести. Случайное. Токсическая миокардиодистрофия».

Диагноз установлен на основании анамнеза (работа с пятновыводителем), данных объективного осмотра (легкий ароматический запах в выдыхаемом воздухе, тахикардия, умеренная гипотония).

Объем помощи:

- кордиамин 1 мл подкожно, кофеин 1 мл 20% раствора подкожно, кристаллоидные растворы (растворы глюкозы, физиологический раствор);
- левомицетина-сукцинат по следующей схеме: одномоментно внутривенно и внутримышечно вводится по 1 г препарата, а в дальнейшем внутримышечно по 1 г через каждые 4–6 ч в течение первых суток;
- унитиол (10 мл 5% раствора внутримышечно), тиосульфат натрия (50 мл 30% раствора внутривенно).

Эвакуация в медроту.

Медр. *Диагноз:* «Острое ингаляционное отравление неизвестным растворителем (предположительно, хлорированными углеводородами — дихлорэтаном) средней степени тяжести. Случайное. Токсическая миокардиодистрофия. Токсическая гепатопатия легкой степени».

Диагноз установлен на основании анамнеза (работа с пятновыводителем), данных объективного осмотра (легкий ароматический запах в выдыхаемом воздухе, тахикардии, умеренная гипотония), результатов лабораторного исследования (умеренное повышение трансаминаз).

Объем помощи:

- коррекция электролитного состава медленным внутривенным введением раствора Рингера-Локка, 5% раствора калия хлорида, разведенного в 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе, общий объем инфузии в течение суток может достигать 6–8 л, лечение проводят под контролем основных гемодинамических показателей (пульс, артериальное давление, ЦВД), гематокритного числа;
- продолжение введения левомицетина-сукцината, тиосульфата натрия, унитиола;
- витамины (В₁, В₆, В₁₂, В₁₅), эссенциале 20–30 мл/сут, липоевая кислота 20–30 мг/кг в сутки.

Глава 4

Ответ на клиническую задачу

МШп. *Диагноз:* «Острое ингаляционное поражение ОВ нервно-паралитического действия тяжелой степени, судорожная форма. Токсическая и гипоксическая энцефалопатия, сопор. Бронхоспастический синдром. Гастроинтестинальный синдром. Токсическая миопатия».

Диагноз установлен на основании сведений о пребывании в очаге химического поражения, характерной клинической картины (миоз, сопор,

бронхоспазм, одышка, судороги, миофибрилляции, рвота, непроизвольная дефекация, гиперкинезы, переходящие в клонические и тонические судороги).

Объем помощи:

- частичная санитарная обработка;
- снятие противогаза;
- антидотная терапия (атропина сульфат 5 мл 0,1% раствора внутривенно и 5 мл внутримышечно, дипиросим 3 мл 15% раствора внутривенно);
- противосудорожная терапия (сибазон 4,0 мл 0,5% раствора внутримышечно);
- санация ротоглотки и ингаляция кислорода.

Эвакуация на этап квалифицированной терапевтической помощи санитарным транспортом, лежа, в первую очередь.

Медр. Диагноз: Ингаляционное поражение ОВ нервно-паралитического действия тяжелой степени, судорожно-паралитическая форма. Токсическая и гипоксическая энцефалопатия, кома II—III ст. Центральный паралич дыхания. Острая дыхательная недостаточность III ст. Интубация трахеи. ИВЛ. Токсическая и гипоксическая миокардиодистрофия. Бронхоспастический синдром. Судорожный синдром. Гастроинтестинальный синдром».

Диагноз установлен на основании данных медицинской документации предыдущего этапа и характерной клинической картины (миоз, кома, бронхоспазм, центральный паралич дыхания, миофибрилляции, рвота, непроизвольная дефекация, гиперкинезы, переходящие в клонические и тонические судороги). Подтвержден исследованием холинэстеразы сыворотки крови.

Объем помощи:

- полная санитарная обработка со сменой обмундирования; реанимационные мероприятия (санация ротоглотки и трахеобронхиального дерева, интубация трахеи, ИВЛ аппаратным методом);
- антидотная терапия (5,0 мл 0,1% раствора атропина сульфата внутривенно до легкой переатропинизации, повторяя через 10 мин по 3–5 мл внутривенно, дипиросим 2,0 мл 15% раствора внутривенно 4 раза в сутки);
- при возникновении судорог – противосудорожная терапия (1 мл 1% раствора феназепама или оксипутират натрия 10–20 мл 10% раствора внутривенно), ингаляция кислорода;
- при острой сердечной недостаточности – поляризующая смесь 200–300 мл, стероидные гормоны (преднизолон 90 мг внутривенно), строфантин 0,5 мл 0,05% раствора внутривенно, допамин, обзидан 4 мг внутривенно, калия хлорид до 8 г в сутки в растворах натрия хлорида 1500 мл 0,9% раствора и глюкозы 1500 мл 5% раствора внутривенно;

- при угрозе отека мозга – противоотечная терапия (300 мл 15% раствора маннитола внутривенно);
- при бронхоспазме – эуфиллин 10 мл 2,4% раствора внутривенно;
- антибиотикотерапия – ампициллин 1 г 4 раза в сутки внутривенно или пенициллин 1 млн. ЕД 6 раз в сутки внутримышечно;
- десенсибилизирующая терапия – внутримышечно димедрол 1 мл 1% раствора 2 раза в сутки;
- симптоматическая терапия.

После выведения из нетранспортабельного состояния (устранение комы, перевод на спонтанное дыхание, снятие судорог) эвакуация в ВМЦ санитарным транспортом, лежа, в первую очередь.

ВМЦ. Диагноз: тот же. Установлен на основании данных медицинской документации предыдущих этапов, определения эритроцитарной и сывороточной холинэстеразы, клинической картины поражения (миоз, бронхоспазм, кома, центральный паралич дыхания, миофибрилляции, рвота, непроизвольная дефекация, гиперкинезы, переходящие в клонические и тонические судороги).

Объем помощи:

- санация дыхательных путей и при необходимости реанимационные мероприятия;
- продолжение антидотной терапии (атропина сульфат 3–5 мл 0,1% раствора внутривенно до легкой переатропинизации, дипироксим 3 мл 15% раствора внутривенно 4 раза в день на протяжении 3 суток);
- противосудорожная терапия (тиопентал натрия 20 мл 1% раствора внутривенно медленно или сибазон 2–4 мл 0,5% раствора внутривенно);
- длительная ингаляция кислорода;
- форсированный диурез (до 4–6 л растворов в первые двое суток);
- кардиотропная терапия (калия хлорид до 8–10 г в сутки в составе изотонического раствора натрия хлорида в течение 2–3 дней и 1000 мл 5% раствора глюкозы внутривенно; рибоксин 10 мл внутривенно 3 раза в сутки, коргликон 0,5–1 мл 0,05% раствора внутривенно, обзидан 4 мг внутривенно 1–2 раза в сутки и др.);
- противоотечная терапия (фуросемид 40–80 мг внутривенно);
- десенсибилизирующая терапия (димедрол 1 мл 1% раствора 3 раза в сутки внутримышечно);
- антибиотики (ампициллин 1 г 4 раза в сутки внутривенно или пенициллин 1 млн. ЕД 6 раз в сутки внутривенно);
- симптоматическая и поддерживающая терапия;
- реабилитационные мероприятия.

Ответы на тесты

№	Ответ	№	Ответ
1	а	6	а
2	в	7	б
3	г	8	г
4	г	9	в
5	в	10	а

Глава 5

Ответы на клиническую задачу

МПп. *Диагноз:* «Острое поражение парообразным ипритом тяжелой степени. Токсическая миокардиодистрофия. Токсический конъюнктивит. Токсический ринофаринголарингит. Распространенный эритематозно-буллезный дерматит».

Диагноз установлен на основании сведений о пребывании пострадавшего в очаге применения химического оружия, характерной клинической картины, включающей поражение глаз, после которого достаточно быстро присоединились поражения дыхательных путей и кожи, явления общей резорбции (повышение температуры тела, вялость, апатия, головная боль, ослабление I тона сердца).

Объем помощи.

Неотложные мероприятия:

- частичная санитарная обработка;
- промывание глаз 2% раствором соды;
- закапывание в глаза 0,5% раствора дикаина;
- закладывание под конъюнктиву 5–10% синтомициновой мази;
- ингаляции кислорода;
- противокашлевые средства (кодеин 0,015 г внутрь);
- глюкоза 20 мл 40% раствора внутривенно;
- пенициллин 1 млн ЕД внутримышечно;
- противозудные средства (1% спиртовой раствор ментола наружно, 2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно);
- влажно-высыхающие повязки с 3% раствором борной кислоты или раствором фурацилина 1:5000;
- кордиамин 1 мл подкожно.

Отсроченные мероприятия:

- десенсибилизирующая терапия;
- симптоматические средства;
- асептическое опорожнение пузырей.

Эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в первую очередь.

Медр. Диагноз: «Острое поражение паробразным ипритом тяжелой степени. Токсическая энцефалопатия. Сопор. Токсическая миокардиодистрофия. Токсический ринофаринголарингит. Токсический трахеобронхит. ДН II ст. Токсический кератоконъюнктивит. Распространенный эритематозно-буллезный дерматит».

Диагноз установлен на основании сведений о пребывании пострадавшего в очаге применения химического оружия, данных медицинской документации предыдущего этапа, характерной клинической картины (поражение конъюнктивы и роговицы, распространенная эритема и пузыри на коже, нарастающая одышка, высокая температура тела, множественные сухие хрипы на фоне жесткого дыхания, явления общей интоксикации), данных ЭКГ.

Объем помощи.

Неотложные мероприятия:

- полная санитарная обработка со сменой обмундирования;
- дезинтоксикационная терапия (гемодез 400 мл, натрия тиосульфат 20 мл 30% раствора внутривенно, кальция хлорид 10 мл 10% раствора внутривенно, глюкоза, щелочные растворы);
- ингаляции кислорода;
- введение 1 мл кордиамина подкожно;
- закладывание под конъюнктиву 5–10% симтомициновой мази;
- антибиотики (пенициллин по 1 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно);
- противозудные средства (1% спиртовой раствор ментола наружно, 2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно);
- влажно-высыхающие повязки с 3% раствором борной кислоты или раствором фурацилина 1:5000.

Отсроченные мероприятия:

- щелочные ингаляции; десенсибилизирующая терапия; симптоматические средства.

После оказания квалифицированной медицинской помощи эвакуация в 432 ГВКМЦ санитарным транспортом, лежа, в первую очередь.

432 ГВКМЦ: *Диагноз:* «Острое поражение паробразным ипритом тяжелой степени. Токсическая энцефалопатия. Сопор. Токсическая миокардиодистрофия. Токсический ринофаринголарингит, трахеобронхит. Токсическая пневмония. ДН II ст. Токсический кератоконъюнктивит. Распространенный эритематозно-буллезный дерматит».

Диагноз установлен на основании сведений о пребывании пострадавшего в очаге применения химического оружия, данных медицинской

документации предыдущих этапов, характерной клинической картины, проявляющейся нарастающей одышкой, цианозом кожных покровов и слизистых оболочек, усиливающимся кашлем с выделением гнойной мокроты, жестким дыханием и многочисленными сухими и мелкопузырчатыми влажными хрипами, поражением кожи и глаз, явлениями общей резорбции, изменением показателей периферической крови, а также данных ЭКГ.

Объем помощи:

- дезинтоксикационная терапия (гемодез 400 мл, натрия тиосульфат 20 мл 30% раствора внутривенно, кальция хлорид 10 мл 10% раствора внутривенно, глюкоза 50 мл 40% раствора внутривенно, щелочные растворы);
- ингаляции кислорода;
- сердечно-сосудистые средства (коргликон 1 мл 0,06% раствора в 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно);
- противозудные средства (1% спиртовой раствор ментола наружно, 2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно);
- закладывание под конъюнктиву 5–10% синтомициновой мази;
- обезболивающие средства (1 мл 2% раствора промедола);
- антибиотики (пенициллин по 1 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно, в дальнейшем – с учетом определения чувствительности микрофлоры);
- влажно-высыхающие повязки с 3% раствором борной кислоты или раствором фурациллина 1:5000;
- асептическое опорожнение пузырей;
- на пораженные участки кожи – анестезирующие и противозудные средства, антисептики, коагуляционная пленка, термопарафиновая терапия;
- консервативное лечение поражения глаз (антибиотики и обезболивающие средства);
- щелочные ингаляции.

После стабилизации состояния пострадавший подлежит переводу в центр реабилитации.

Ответы на тесты

№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ
1	а, б, г, д, ж	6	1-Б, 2-А, 3-В	11	а, б, в, д	16	а, в, д, е, ж
2	1-В, 2-А, 3-Б, 4-Г	7	б, в	12	1-Б, 2-А	17	а, б, в
3	а, в	8	в, г	13	а, в, д	18	унитиол
4	мышьяка	9	б, в, д	14	а, в, г, д, е	19	б
5	б	10	а, б, г, д	15	а, в, г, д, е	20	г

Глава 6

Ответы на клинические задачи

Ответ на задачу № 1

МПп. *Диагноз:* «Острое ингаляционное поражение отравляющим веществом удушающего действия легкой степени. Токсический ларинготрахеит, ДН 0 ст. Токсический конъюнктивит, токсический назофарингит».

Диагноз установлен на основании факта применения ОВ, наличия продолжительного скрытого периода и признаков раздражения слизистой оболочки глаз и верхних дыхательных путей.

Объем помощи:

- промывание глаз 2% раствором соды;
- вдыхание фициллина или противодымной смеси (хлороформ и этиловый спирт по 40 мл, эфир серный – 20 мл, нашатырный спирт – 5 капель);
- внутривенное введение 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора кальция хлорида.

Эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи в положении сидя во вторую очередь.

Медр. *Диагноз:* «Острое ингаляционное поражение отравляющим веществом удушающего действия легкой степени тяжести. Токсический ларинготрахеит, ДН 0 ст. Токсический конъюнктивит, токсический назофарингит».

Диагноз установлен на основании данных медицинской документации предыдущего этапа, сохраняющихся клинических проявлений раздражения слизистой оболочки глаз и верхних дыхательных путей.

Объем помощи:

- повторное промывание глаз 2% раствором соды;
- инфузионная терапия (20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора кальция хлорида).

На данном этапе медицинской эвакуации пострадавший лечится до выздоровления, которое наступит ориентировочно через 5–7 дней.

Ответ на задачу № 2

МПп. *Диагноз:* «Острое ингаляционное поражение отравляющим веществом удушающего действия тяжелой степени, токсический отек легких, ДН III ст. Экзотоксический шок II ст. Энцефалопатия смешанного генеза (токсическая, дисциркуляторная), сопор».

Диагноз установлен на основании факта применения на поле боя бесцветного газа, отсутствия скрытого периода, выраженных клинических проявлений токсического отека легких (ортопноэ, одышка, выделение пенистой розовой мокроты, множественные влажные хрипы), выраженной гипотонии, сопора.

Объем помощи:

- промывание глаз 2% раствором соды;
- вдыхание фициллина;
- ингаляция кислорода с парами спирта (40-50% кислородно-воздушная смесь пропускается через увлажнитель с 70° этиловым спиртом);
- введение внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы;
- введение внутримышечно 2 мл кордиамина.

Эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи в положении лежа с приподнятым головным концом в щадящем режиме в первую очередь.

Медр. Диагноз: «Острое ингаляционное поражение отравляющим веществом удушающего действия тяжелой степени. Токсический отек легких, ДН III ст. Экзотоксический шок III ст. Энцефалопатия смешанного генеза (токсическая, дисциркуляторная), кома II ст.».

Диагноз установлен на основании отсутствия скрытого периода, клинической картины прогрессирующего отека легких и экзотоксического шока (нарастающие тахипноэ, гипотония, тахикардия, АД 60/20 мм рт. ст., множественные влажные хрипы, наличие пенистой розовой мокроты), наличия комы, сгущения крови, лейкоцитоза.

Объем помощи:

- интубация трахеи;
- ИВЛ в режиме положительного давления в конце выдоха;
- лечение токсического отека легких – фуросемид 6–12 мл 1% раствора внутривенно, преднизолон 240 мг внутривенно;
- для устранения экзотоксического шока — медленное внутривенное введение 400 мл реополиглюкина, мезатон 1 мл 1% раствора в 10 мл 5% раствора глюкозы внутривенно, дигоксин 2 мл 0,025% раствора в 10 мл 5% раствора глюкозы внутривенно;
- десенсибилизирующая терапия – димедрол 2 мл 1% раствора внутримышечно, кальция хлорид 10 мл 10% раствора внутривенно;
- с целью профилактики пневмонии – пенициллин по 2 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно.

После купирования отека легких эвакуация в ВМЦ в первую очередь, лежа, с обеспечением щадящего режима транспортировки и мероприятий по согреванию пострадавшего.

ВМЦ. Диагноз: «Острое ингаляционное поражение отравляющим веществом удушающего действия тяжелой степени. Токсический отек легких в стадии разрешения, ДН I ст. Токсическая миокардиодистрофия. Энцефалопатия смешанного генеза (токсическая, дисциркуляторная), сомноленция».

Диагноз установлен на основании данных медицинской документации предыдущих этапов медицинской эвакуации, оценки динамики клинических, лабораторных и инструментальных проявлений токсического отека легких.

Объем помощи:

- ингаляции увлажненного кислорода;
- инфузионная терапия (поляризующая смесь, эуфиллин, глюкоза, преднизолон, препараты кальция);
- десенбилизирующие средства;
- антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры;
- витаминотерапия;

Лечение продолжается до выздоровления, которое наступит в течение 3–4 недель.

Ответы на тесты

№	Ответ	№	Ответ
1	а	5	в
2	а	6	2-3-4-5-1
3	в	7	6-2-7-4-5-1-3
4	в	8	4-1-2-3

Глава 7

Ответы на клинические задачи (7.1–7.2)

Ответ на задачу № 1

МПп. *Диагноз:* «Острое поражение цианидами тяжелой степени. Токсическая энцефалопатия. Судорожный синдром. Кома I ст. Токсическая миокардиодистрофия с нарушением ритма по типу экстрасистолии. НК 0 ст. Острая дыхательная недостаточность III ст.».

Диагноз установлен на основании сведений о пребывании пострадавшего в очаге применения химического оружия, внезапности появления симптомов поражения, характерной клинической картины: приступы клонико-тонических судорог, отсутствие сознания, редкое аритмичное дыхание, нарушения сердечного ритма, запах горького миндаля в выдыхаемом воздухе, алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек, широкие зрачки и экзофтальм.

Объем помощи.

Неотложные мероприятия:

- антидотная терапия: 1 мл 20% раствора антициана внутримышечно, 20 мл 30% раствора натрия тиосульфата внутривенно, 20 мл 1% раствора метиленового синего в 25% растворе глюкозы внутривенно (антидоты вводить последовательно, один за другим);

- для купирования судорожного синдрома – 2–4 мл 0,5% раствора сибазона внутримышечно;
- ингаляции кислорода;
- этимизол 3 мл 1,5% раствора внутримышечно;
- ИВЛ аппаратами ДП-9 и ДП-10.

После устранения судорог и нормализации дыхания эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в первую очередь. В пути следования необходимо предусмотреть оказание помощи при рецидивах интоксикации.

Медр: *Диагноз:* «Острое поражение цианидами тяжелой степени. Токсическая энцефалопатия. Судорожный синдром. Кома I ст. Токсическая миокардиодистрофия с нарушением ритма по типу экстрасистолии. НК 0 ст. Острая дыхательная недостаточность III ст.».

Диагноз установлен на основании сведений о пребывании пострадавшего в очаге применения химического оружия, данных медицинской документации предыдущего этапа, характерной клинической картины.

Объем помощи.

Неотложные мероприятия:

- повторное введение антидотов: 1 мл 20% раствора антициана внутримышечно, 20 мл 30% раствора натрия тиосульфата внутривенно, 20 мл 1% раствора метиленового синего в 25% растворе глюкозы внутривенно (антидоты вводить последовательно, один за другим);
- для купирования судорожного синдрома – 2–4 мл 0,5% раствора сибазона внутримышечно;
- ингаляции кислорода;
- этимизол 3 мл 1,5% раствора внутримышечно;
- ИВЛ аппаратным методом после интубации трахеи.

Отсроченные мероприятия:

- инфузионная терапия (400 мл полиглюкина или гемодеза внутривенно);
- антибиотики (по 1 млн ЕД пенициллина каждые 4 ч внутримышечно);
- десенсибилизирующие средства;
- витамины.

После устранения судорог и нормализации дыхания эвакуация в 432 ГВКМЦ или специализированное лечебное учреждение МЗ РБ санитарным транспортом, в положении лежа в первую очередь.

Ответ на задачу № 2

МПп. *Диагноз:* «Острое ингаляционное поражение цианидами легкой степени тяжести. Астенический синдром».

Диагноз установлен на основании сведений о пребывании пострадавшего в очаге применения химического оружия, характерной клинической картины: запах горького миндаля в выдыхаемом воздухе, алая окраска кож-

ных покровов и слизистых оболочек, онемение слизистой оболочки рта, слюнотечение, слабость, шум в ушах, затруднение речи.

Объем помощи.

Неотложные мероприятия:

- антидотная терапия 1 мл 20% раствора антициана внутримышечно, 20 мл 30% раствора натрия тиосульфата внутривенно, 20 мл 1% раствора метиленового синего в 25% растворе глюкозы внутривенно (антидоты вводить последовательно, один за другим);
- ингаляции кислорода.

Отсроченные мероприятия:

- десенсибилизирующие средства;
- витамины.

Эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя во вторую очередь.

Медр. Диагноз: «Острое ингаляционное поражение цианидами легкой степени тяжести. Астенический синдром».

Диагноз установлен на основании сведений о пребывании пострадавшего в очаге применения химического оружия, данных медицинской документации предыдущего этапа, клинической картины: умеренная головная боль, слабость, чувство общей разбитости.

Объем помощи.

Неотложные мероприятия:

- антидотная терапия: 1 мл 20% раствора антициана внутримышечно, 20 мл 30% раствора натрия тиосульфата внутривенно, 20 мл 1% раствора метиленового синего в 25% растворе глюкозы внутривенно (антидоты вводить последовательно, один за другим);
- ингаляции кислорода.

Отсроченные мероприятия:

- общеукрепляющие средства;
- витамины,
- десенсибилизирующие средства.

На этапе квалифицированной медицинской помощи лечится до выздоровления, которое ориентировочно наступит через 7–10 дней. Затем возвращение в часть.

Ответы на тесты (7.1–7.2)

№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ
1	в	6	1-3-2-4	11	в
2	г	7	б, г	12	3-2-4-1-5
3	г	8	а, в, г	13	нетранспортабельными
4	б, в	9	2-1-3	14	б, в, д, е
5	молниеносная	10	тиосульфат натрия		

Ответ на клиническую задачу (7.3)

Медр. Диагноз: «Острое ингаляционное отравление монооксидом углерода тяжелой степени. Дисциркуляторная энцефалопатия смешанного генеза (токсическая и постгипоксическая). Кома II ст. Экзотоксический шок. ОДН II ст.».

Диагноз установлен на основании анамнеза (факт нахождения в кабине автомобиля с неисправным работающим двигателем), клинических проявлений: коматозное состояние, расширение зрачков, характерная окраска кожных покровов, гемодинамические нарушения и патологический тип дыхания (Чейна–Стокса).

Объем помощи:

- проведение оксигенотерапии кислородными ингаляторами (целесообразно начинать применение кислородно-воздушной смеси с более высоким (75–80%) содержанием кислорода с последующим переходом на смесь с содержанием 40–50% кислорода);
- в качестве антидота – ацизол внутримышечно по 1 мл 6% раствора.
- для профилактики отека мозга – применение пузыря со льдом на область головы, инфузионно – введение глюкозо-новокаиновой смеси (50 мл 2% раствора новокаина в 500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно, капельно), 40 мл 40% раствора глюкозы с 4–6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, 40–80 мг фуросемида;
- для лечения экзотоксического шока – введение сердечных гликозидов (коргликон 1 мл 0,06% раствора или строфантин 0,5 мл 0,05% раствора в 10 мл 20% раствора глюкозы внутривенно медленно), 60–120 мг преднизолона, 10 мл 10% раствора хлорида (глюконата) кальция внутривенно.

Пострадавший подлежит эвакуации в специализированную лечебную организацию, где возможно проведение гипербарической оксигенации, санитарным транспортом в положении лежа, с проведением оксигенотерапии в пути следования.

432 ГВКМЦ. Диагноз: «Острое ингаляционное отравление монооксидом углерода тяжелой степени. Дисциркуляторная энцефалопатия смешанного генеза (токсическая и постгипоксическая). Кома II ст. Экзотоксический шок. ДН I ст.».

Диагноз установлен на основании анамнеза (факт нахождения в кабине автомобиля с неисправным работающим двигателем), клинических проявлений: коматозное состояние, расширение зрачков, гиперрефлексия, характерная окраска кожных покровов, гемодинамические нарушения, данных дополнительных методов исследования — концентрация карбоксигемоглобина составляет 50%.

Объем помощи:

- проведение гипербарической оксигенации (давление в гипербарической камере 2–2,5 атм., общая длительность сеанса 80–90 мин, из которых 10–15 мин приходится на повышение давления со скоростью 0,1 атм/мин, столько же времени отводится на декомпрессию, после плато рабочего времени 50–60 мин; процедура повторяется до 4 раз в сутки);
- в качестве антидота используется ацизол внутримышечно по 1 мл 6% раствора (1 человеко-доза), если не вводился на догоспитальном этапе;
- для профилактики отека мозга необходимо применение пузыря со льдом на область головы, инфузионно – введение глюкозо-новокаиновой смеси (50 мл 2% раствора новокаина в 500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно), 40 мл 40% раствора глюкозы с 4–6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, 40–80 мг фуросемида;
- для лечения экзотоксического шока – введение сердечных гликозидов (коргликон 1 мл 0,06% раствора или строфантин 0,5 мл 0,05% раствора в 10 мл 20% раствора глюкозы внутривенно медленно), 60–120 мг преднизолона, 10 мл 10% раствора хлорида (глюконата) кальция внутривенно;
- бензилпенициллин по 1 млн ЕД внутримышечно 6 раз в сутки; при развитии пневмонии антибактериальная терапия с учетом чувствительности к возбудителю;
- витаминотерапия (В₁, В₆, С).

Ответы на тесты (7.3)

№	Ответ	№	Ответ
1	б, д	6	1-Б, 2-А, 3-В
2	в	7	1-В, 2-Б, 3-А
3	в	8	а, в, г
4	г	9	1-3-5-2-4
5	двухвалентным	10	2-1-3-4

Глава 8

Ответ на клиническую задачу

МПп. Диагноз: «Острое ингаляционное отравление азотной кислотой, оксидами азота тяжелой степени. Токсический фаринголаринготрахеобронхит. Токсический отек легких. Острая дыхательная недостаточность II ст. Химический ожог глаз».

Диагноз установлен на основании анамнеза (разлив жидкости с резким неприятным запахом, пары которой имели желто-бурый цвет; работа в очаге без средств защиты), жалоб и данных объективного обследования (прогрессирующее ухудшение состояния, одышка, кашель, боль в груди, спутанное сознание, разлитой цианоз, набухшие вены шеи, тахикардия,

гипотония, тахипноэ, гиперемия зева и конъюнктивы, большое количество разнокалиберных влажных незвучных хрипов).

Объем помощи:

- полусидячее положение;
- венозные жгуты на конечности;
- 200–250 мг раствора преднизолона внутривенно;
- фуросемид (лазикс) 40–60 мг внутривенно;
- унитиол 10 мл 5% раствора внутривенно;
- аскорбиновая кислота 15–20 мл 5% раствора внутривенно;
- 2–3 ингаляции любого бета-адреномиметика или холинолитика;
- эуфиллин 10 мл 2,4% раствора внутривенно;
- ингаляция кислорода при его содержании в смеси не более 40%;
- промывание глаз чистой водой;
- в конъюнктивальный мешок закапать 1% раствор дикаина;
- заложить антибактериальную глазную мазь (5% синтомициновую, 1% тетрациклиновую, 10% сульфациловую и др.).

Эвакуация санитарным транспортом в медр в сопровождении медицинского работника и при постоянной ингаляции кислорода.

Медр. Диагноз: «Острое ингаляционное отравление азотной кислотой, оксидами азота тяжелой степени. Токсический фаринголаринготрахеобронхит. Токсический отек легких. Острая дыхательная недостаточность II ст. Экзотоксический шок. Химический ожог глаз».

Диагноз установлен на основании анамнеза и документации предыдущего этапа, данных объективного обследования (угнетение сознания до уровня сопора – комы I ст., одышка, влажные хрипы в легких, тахикардия, гипотония), результатов обследования лабораторных (лейкоцитоз) и инструментальных (усиление легочного рисунка, множественные облаковидные инфильтраты в прикорневых отделах при рентгенографии, синусовая тахикардия, признаки перегрузки правых отделов сердца на ЭКГ).

Объем помощи:

- преднизолон по 100–200 мг или гидрокортизон 250–300 мг внутривенно 2–3 раза в сутки;
- фуросемид по 40–60 мг внутривенно 3–4 раза в сутки;
- эуфиллин 10–20 мл 2,4% раствора внутривенно 1–2 раза в сутки;
- гепарин в суммарной дозе 30–40 тыс ЕД в сутки внутримышечно;
- при острой сердечно-сосудистой недостаточности – мезатон 1 мл 1% раствора внутримышечно, строфантин 0,5–1 мл 0,05% раствора или коргликон 1 мл 0,06% раствора внутривенно;
- для купирования ацидоза – натрия гидрокарбонат 150–300 мл 5% раствора внутривенно;

- глюконат или хлорид кальция 10 мл 10% раствора внутривенно;
- для профилактики инфекционных осложнений – пенициллин 1 млн ЕД 6 раз в сутки внутривенно или цефотаксим по 1 г 2 раза в сутки внутривенно;
- дикаин 1% раствор в конъюнктивальный мешок;
- заложить антибактериальную глазную мазь (5% синтомициновая, 1% тетрациклиновая, 10% сульфациловая и др.);
- при прогрессировании отека легких и ОДН III ст. – перевод больного на искусственную вентиляцию легких.

Эвакуация в медицинский центр после стабилизации состояния.

432 ГВКМЦ. *Диагноз:* тот же; обоснования прежние.

Объем помощи:

- преднизолон по 90–180 мг или гидрокортизон 250–300 мг 2–3 раза в сутки внутривенно;
- фуросемид по 40–60 мг 3–4 раза в сутки внутривенно;
- гепарин в суммарной дозе 30–40 тыс ЕД в сутки подкожно;
- при ацидозе – натрия гидрокарбонат 200–300 мл 5% раствора внутривенно;
- при инфекционных осложнениях – бензилпенициллина натриевая соль по 1–2 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно, далее – с учетом определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам;
- при бронхоспазме – эуфиллин 10 мл 2,4% раствора в 10 мл 10% раствора глюкозы внутривенно;
- ингаляция увлажненного кислорода;
- при острой дыхательной недостаточности III ст. – перевод больного на искусственную вентиляцию легких с положительным давлением в конце выдоха;
- назначение отхаркивающих и разжижающих мокроту средств (термопсис 1 ст. ложка 4 раза в сутки, АЦЦ по 200 мг перорально 3 раза в сутки, калия йодид по 0,3–1 г на прием 3–4 раза в сутки), совместно с физиотерапевтическими процедурами (массаж грудной клетки, постуральный дренаж), общеукрепляющими средствами (витамины).

Ответы на тесты

№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ
1	б	6	б	11	г
2	б	7	б	12	а
3	в	8	г	13	г
4	в	9	б	14	г
5	в	10	б	15	г

Глава 9

Ответ на клиническую задачу

МШп. *Диагноз:* «Отравление красным мухомором легкой степени».

Диагноз установлен на основании сведений об употреблении в пищу красных мухоморов, характерной клинической картины (узкие зрачки, миофибрилляции, тенденция к брадикардии, одышка).

Объем помощи:

- промывание желудка ч/з зонд. Гастроэнтеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг внутрь и солевого слабительного (натрия сульфат 30 г).
- антидотная терапия (атропина сульфат 2 мл 0,1% раствора внутримышечно),
- седативная терапия (сибазон 1,0 мл 0,5% раствора внутримышечно),
- ингаляции кислорода.

Эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом, сидя во вторую очередь.

Медр. *Диагноз* тот же. Установлен на основании медицинской документации предыдущего этапа эвакуации и клинических проявления поражения (узкие зрачки, миофибрилляции, тенденция к брадикардии, одышка). *Объем помощи:*

- продолжение антидотной терапии (атропина сульфат 2 мл 0,1% раствора внутримышечно до состояния легкой переатропинизации, на курс 10–15 мл),
- ингаляция кислорода,
- седативная терапия (сибазон 0,5 мг внутрь 2 раза в день)
- в/в унитиол 5% – 5–10 мл до 60 мл/сут., преднизолон 90–180 мг до 1000 мг/сут, липоевая кислота 0,5% – 2 мл до 20–30 мг/кг/сут. Витамины в/в: В₆, В₁ по 4–8 мл/сут., С 5% – 10–20 мл/сут, Е до 6–8 мл/сут. Цитохром С 0,25% до 12 мл/сут, эссенциале в/в 10–40 мл/сут.

Пораженный остается в медр до полного излечения, которое наступит ориентировочно через 5–7 дней.

Ответы на тесты

№	Ответ	№	Ответ
1	а, г	6	в
2	б	7	б
3	б	8	в
4	г	9	б
5	а, б	10	в

Приложение

Протоколы диагностики и лечения больных с острыми экзогенными отравлениями в палатах интенсивной терапии и реанимации ЦРБ, городских, областных больниц и в центрах по лечению острых отравлений Приложение 2 к приказу МЗ РБ 12 августа 2004 г № 200

Химический агент, вызвавший отравление (в соответствии с МКБ-10)	Шифр по МКБ-10	Объем оказания медицинской помощи			Лечение
		обязательная	дополнительная	в процессе лечения	
		Диагностика			
1 АЗОТНАЯ КИСЛОТА Токсическое действие кислот и кислотоподобных веществ	2 T54.2	3 Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РС, ЭКГ, Т °С Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ Определение группы крови, Rh-фактора рН принятой жидкости и промывных вод	4 ЦВД R-графия органов грудной клетки УЗИ сердца, органов брюшной полости СМ ЦТД	5 Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РС, Т°С Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ ХТИ Определение параметров КОС ЭКГ ЦВД R-графия органов грудной клетки	6 I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При нарастающем стенозе гортани, вследствие отека или химического ожога, вследствие отека или химического ожога, обструкции дыхательных путей или бронхорен с признаками гипоксии, необходима экстренная интубация трахеи, при невозможности – крикотиросомия или трахеостомия, ИВЛ, санация трахео-бронхиального дерева, оксигенотерапия ОССН – проводить закрытый массаж сердца при отсутствии пульса на крупных артериях. При гипотензии – в/в инфузия коллоидных р-ров 10–20 мл/кг, титрование допамина 3–15 мкг/кг/мин. При судорогах и возбуждении в/в седуксен (0,5%–2,0) – 10–20 мг (или другие бензодиазепины), в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта II. Очищение желудочно-кишечного тракта. Промывать желудок с помощью толстого зонда, смазанного вазелиновым маслом, лидокаиновой пастой либо маслом с анестетиком (2% анестезином). Промывать холодной водой – она уменьшает гиперемию и этим ограничивает всасывание. Наличие

1	2	3	4	5	6
	СвНв Определение параметров КОС ХТИ Почасовой диурез ФГДС			УЗИ сердца, органов брюшной полости ЦД ФБС СФБС ФГДС	<p>крови в промывных водах не является противопоказанием для промывания желудка.</p> <p>Хорошо проводит промывание желудка водой с добавлением янтарного белка (белки яиц являются буферными веществами, которые могут способствовать нейтрализации кислот (4 белка куриного яйца на 1 литр воды). Проводят гастроэнтеросорбцию</p> <p>III. Искусственная детоксикация организма. При развитии олиго – анурии, азотемии, гиперкальемии – ГД или ЦД</p> <p>IV. Инфузионная терапия: в/в вливание плазмы, альбумина и плазмаменителей (реополиглюкин, полиглюкин, неорондекс), реамберин по 10–15 мл/кг, 5–20% Р-ры глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия 40–100 мл/кг/сут (до 3–15 л/сут). Интенсивное введение жидкости продолжается до повышения гемодинамических показателей на 45–50% по сравнению с исходным уровнем, затем переходят на капельное вливание Р-ров. Для устранения ацидоза, подщелачивания крови, мочи (препятствует выпадению в осадок гемоглобина в канальцах почек) в/в вливание 4% Р-ра гидрокарбоната натрия по 5–15 мл/кг.</p> <p>Для предупреждения гемолиза, гемолитической, гемоглобинуричного нефроза, ОПН: в/в форсированный диурез с 4% Р-ром гидрокарбоната натрия 5–15 мл/кг с использованием мочевины, маннитола (1–2 г на 1 кг массы тела) или лазикса 60–240 мг одномоментно, вводят гипертонический Р-р (10–20%) глюкозы.</p> <p>При развитии кровотечений: голод, локальная гипотермия желудка, переливание крови и СЗП</p> <p>V. Медикаментозная терапия. Кутирова-ние болевого синдрома: промедол (2%-1,0) в/м или в/в 20 мг ч/з 4-6 ч, омнопон (2%-1,0) в/м</p>

1	2	3	4	5	6
					<p>20 мг ч/з 6–8 ч, трамадол (5%/–1,0) в/в 50–100 мг ч/з 6–8 ч. Снятие спазма гладкой мускулатуры: атропин (0,1%/–1,0) в/м или в/в 1–2 мг, папаверин, но-шпа в/м или в/в 2–4 мл ч/з 4–6 ч.</p> <p>Противошоковая терапия: преднизолон в/в 25–125 мг, атропин в/в 1–2 мг, димедрол (1%/–1,0) в/в 10–20 мг, эуфиллин (2,4%/–10,0) в/в 5–10 мл, лазикс (1%/–2,0) в/в 20–40 мг только после инфузионной терапии. Солкосерил в/в капельно по 3–5 ампул в 250 мл 5% р-ра глюкозы или изотонического р-ра натрия хлорида. Для подавления секреции хлоридов и ионов водорода назначают внутр-альмагель А по 1 столовой ложке 6–8 р/сут, H₂-блокаторы – ранитидин 450–600 мг/сут. в 2–3 приема, фамотидин по 20 мг 3–4 р/сут. Микстуру из 200 мл подсолнечного масла с добавлением антибиотика (например, ампицилина) и анестезина по 2,0 г каждый час по 20 мл.</p> <p>При ожогах пищевода с поражением глотки и гортани показаны ингалиции смеси, состоящей из 4% р-ра гидрокарбоната натрия – 5 мл, гидрокортизона – 75–125 мг, 3% эфедрина 5 мл. Лечение включает антибиотики – в/в или в/м ампицилин, ампиокс по 1 г 4 р/сут. Витамины: В (30%/–1,0 мл) в/м 300–600 мг ч/з 12 ч, С (5%/–1,0 мл) в/в 5–10 мл ч/з 8–12 ч, В₆ (5%/–1,0 мл) в/м 2–4 мл ч/з 12 ч.</p> <p>VI. Профилактика: восполнения и последующего развития стриктур пищевода – кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон) в/м или в/в по 2–7 мг/кг и антибиотики.</p> <p>Для устранения ранних вторичных кровотечений из пищевода и желудка используют локальную гипотермию. Для этой цели используют одно- или двухканальные зонды, подавая ч/з них охлажденную с помощью</p>

1	2	3	4	5	6
АММИАК 10%, 28-29% Токсическое действие едких щелочей и щелочелюбных веществ	T54.3				<p>льда до 2–4 °С воду. Воду подают со скоростью 0,5 л/мин. на протяжении 1–2 час.</p> <p>При химическом ожоге верхних дыхательных путей, проявляющемся «синдромом асфиксии», показана трахеостомия, промывание дыхательных путей 1% р-ром гидрокарбоната натрия с антибиотиком.</p> <p>Профилактика ОППН – спазмолитики, мочегонные, гепатопротекторы, витамины, антигипоксанты.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Панкреатита – антипротезные препараты. • Пневмонии – антибактериальная терапия. <p>VII. Противопозаканы. Вызывают рвоты и беззондовое промывание желудка.</p> <p>Промывание желудка р-ром гидрокарбоната натрия. Слабительные средства не назначают.</p> <p>Хирургические методы лечения при ранних кровотечениях противопозаканы.</p>
АНТИФРИЗ Токсическое действие спирта неуточненного	T51.9	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус</p> <p>Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т °С, SpO₂, ЦВД</p> <p>Общий ан. крови</p> <p>Общий ан. мочи + оксалаты</p> <p>Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, билирубин.</p>	<p>Этанол крови в течение 3-х суток</p> <p>Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ</p> <p>Определение параметров КОС</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус</p> <p>Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т °С, SpO₂, ЦВД</p> <p>Общий ан. крови</p> <p>Общий ан. мочи</p> <p>Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, КФК,</p>	<p>См. щелочи</p>
					<p>I. Стабилизация состояния больного.</p> <p>ОДН. – При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии глоточного и горланного рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, санация трахео-бронхиального дерева</p> <p>ОССН: ЭКГ – анализ нарушенного ритма. По показаниям медикаментозная коррекция, дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии титрование допамина 3–15 мкг/кг/мин.</p> <p>При судорогах и возбуждении – в/в седуксен 0,5% – 2,0 – (10–20 мг) или другие бензодиазепины, в/в тексенал, тиопентал натрия до получения эффекта.</p>

1	2	3	4	5	6
		<p>АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca)</p> <p>Определение группы крови, Rh-фактора</p> <p>Определение параметров КОС ХТИ (на гликоли + этанол)</p> <p>Почасовой и суточный диурез ФГДС</p> <p>R-графия органов грудной клетки</p>		<p>мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca)</p> <p>Определение параметров КОС ХТИ (на гликоли + этанол)</p> <p>Почасовой и суточный диурез ФГДС</p> <p>R-графия органов грудной клетки</p>	<p>II. Очищение желудочно-кишечного тракта. Промывание желудка ч/з зонд (в коме – после интубации трахеи) водной жидкостью 12 ч в течение 1–2 суток.</p> <p>Гастронтеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. Стимуляция кишечника: магнезия до вазелинового или касторового 0,5–1,0 мл/кг 2 р/сут, 1–3 дня. Очищательная клизма.</p> <p>III. Искусственная детоксикация: ранный ГД, при позднем поступлении – ГД с УФ</p> <p>Повторные сеансы ГД при продолжающемся выделении глюкозой с мочой</p> <p>IV. Антидотная терапия: в/в капельно этиловый спирт (до 10%) из расчета 1–2 г/96% на 1 кг массы, в течение 3–х суток с момента отравления при средней, тяжелой степени отравления. Внутрь 30% – 100 мл в течение 3–х суток при легкой степени отравления. Унитиол 5% – 10,0 в/в через 8 часов в течение 2–3–х суток.</p> <p>V. Инфузионная терапия: Форсированный диурез с введением 4% р-ра гидрокарбоната натрия, с в/в введением р-ра сульфата магния 25% – 10,0 мл. В/в вливание плазмы, альбумина и плазмозаменителей (реополиглюкин, полиглюкин, неоронлек), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показателей, затем переходят на капельное вливание р-ров.</p> <p>VI. Медикаментозная терапия: витамины В₁ и В₆ до 100 мг/сут, вит Е 30% в/м по 1 мг через 12 часов. Глютаминовая кислота 1% – 200,0 в/в. Пирацетам 20% – 10 мг через 8 часов, антибиотик. Р-ры глюкозага или хлорида кальция 10% – 20 мл в/в.</p>

1	2	3	4	5	6
<p>АТРОПИН Отравление другими парасимпатомиметическими [антихолинэргическими и антимукаринными] и спазмолитическими средствами, не классифицированными в других рубриках</p>	<p>T44.3</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РС, ЧД, ЭКГ, T °C, SpO₂ Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) ХТИ Почасовой и суточный диурез</p>	<p>ЦВД R-графия органов грудной клетки УЗИ сердца</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РС, ЧД, T °C, SpO₂ ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) ХТИ Определение параметров КОС ЭКГ Уточный диурез R-графия органов грудной клетки УЗИ сердца</p>	<p>VII. Профилактика При ингаляционном поражении – лечение трахеобронхита. При приеме внутрь: лечение отека мозга, токсической энцефалопатии. Профилактика и лечение пневмонии, лечение ОПП Реабилитация в неврологическом или нефрологическом отделении, в зависимости от осложнений</p>
		<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РС, ЧД, T °C, SpO₂ ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) ХТИ Определение параметров КОС ЭКГ Уточный диурез R-графия органов грудной клетки УЗИ сердца</p>	<p>ЦВД R-графия органов грудной клетки УЗИ сердца</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РС, ЧД, T °C, SpO₂ ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) ХТИ Определение параметров КОС ЭКГ Уточный диурез R-графия органов грудной клетки УЗИ сердца</p>	<p>I. Стабилизация состояния больного. ОДН – при западении языка вводят воздуховод, при отсутствии глоточного и гортанного рефлексов проводят интубацию трахеи, ИВЛ, санацию трахео-бронхиального дерева, оксигенотерапию ОССН – проводить закрытый массаж сердца при отсутствии пульса на крупных артериях. ЭКГ – анализ нарушений ритма: по показаниям – дефибрилляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – катетеризация периферической вены с последующим введением допамина 3–15 мкг/кг/мин. При суорогах и возбуждении в/в седуксен (0,5%-2,0) – 10–20 мг (или другие бензодиазепины), в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта II. Очищение желудочно-кишечного тракта. Промывание желудка ч/з зонд (в коме – после интубации трахеи) водой каждые 12 ч в течение 1–2 суток. Гастронтеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. Стимуляция кишечника: масло вазелиновое или касторовое 0,5–1,0 мл/кг 2 р/сут, 1–3 дня. Очистительная клизма</p>

1	2	3	4	5	6
					<p>III. Искусственная детоксикация организма. ГС</p> <p>IV. Антидотная терапия: при тяжелом отравлении в/в, в/м – аминоستيгмин до 0,1 мг/кг; при средней степени тяжести – 0,04–0,05 мг/кг; легкой – 0,02–0,03 мг/кг, в крайне тяжелых случаях допустимо введение до 14 мг/сут и обратимый ингибитор холинэстеразы в/в или п/к – галантамин 4–7 мг/кг. Эффект – устраняет тахикардию, психомоторное возбуждение</p> <p>V. Инфузионная терапия: Форсированный диурез с введением 4% р-ра гидрокарбоната натрия</p> <p>VI. Медикаментозная терапия: при возбуждении в/м аминазин 2,5% – 2–4 мл, в/м промедол 1% – 2,0 мл, в/в диазепам 5–10 мг. Для устранения тахикардии в/м прозерин (0,05% – 1,0) 1–3 мл 3 р/сут. При резистентности к аминостегмину, назначают барбитураты короткого действия: в/в гексенал, тиопентал из расчета 30–50 мг/кг. Тахикардии купируются бета-адреноблокаторами: обзидан, анаприлин в/в (0,1% – 1 мл) 1–5 мг; лидокаин в/в 1–1,5 мг/кг, мекситил в/в 125–250 мг. Витамины С (5% – 1,0 мл) в/в 5–10 мл ч/з 8–12 ч, В6 (5% – 1,0 мл) в/м 2–4 мл ч/з 12 ч. При гипертермии в/м амидопирин 4% – 10–20 мл</p> <p>VII. Профилактика пневмонии – антибактериальная терапия</p> <p>VIII. Противошоковые: нейротептики (из-за развития гипертермии, аритмий, нарушения гемодинамики)</p>
<p>БЕЛЕНА Токсическое действие других ядовитых</p>	Т 62.1				<p>См. атропин</p>

1	2	3	4	5	6
веществ, содержащихся в съеденных ягодах					
БЕЛЛАДОННА Токсическое действие других ядовитых веществ, содержащихся в съеденных ягодах	Т 62.1	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РС, ЧД, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, Cl, Ca) ХТИ Почасовой и суточный диурез	АНТВ Исследование центральной гемодинамики ЦВД R-графия органов грудной клетки УЗИ сердца, органов брюшной полости	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РС, ЧД, Т °С, SpO ₂ ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, КФК мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) ХТИ Определение параметров КОС ЭКГ Суточный диурез R-графия органов грудной клетки УЗИ сердца, органов брюшной полости Исследование	См. атропин
БЕЛДАЯ ПОГАНКА Токсическое действие других ядовитых веществ, содержащихся в съеденных грибах	Т 62.4	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РС, ЧД, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, Cl, Ca) ХТИ Почасовой и суточный диурез	АНТВ Исследование центральной гемодинамики ЦВД R-графия органов грудной клетки УЗИ сердца, органов брюшной полости	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РС, ЧД, Т °С, SpO ₂ ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, КФК мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) ХТИ Определение параметров КОС ЭКГ Суточный диурез R-графия органов грудной клетки УЗИ сердца, органов брюшной полости Исследование	I. Стабилизация состояния больного. ОДН – при запалении языка вводят водно-воздухо-рефлексы при отсутствии глоточно и гортанного рефлексов проводят интубацию трахеи, ИВЛ, санацию трахео-бронхиального дерева, оксигенотерапию ОССН – проводить закрытый массаж сердца при отсутствии пульса на крупных артериях. ЭКГ – анализ нарушений ритма: по показаниям – дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – катетеризация центральной вены с последующим титрованием допамина 3–15 мг/кг/мин. При сульорогах и возбуждении в/в седуксен (0,5% – 2,0) – 10–20 мг (или другие бензодиазепины), в/в гекексал, тиопентал натрия до получения эффекта II. Очищение желудочно-кишечного тракта. Промывание желудка 1/3 зонд (в коме – после интубации трахеи) водой каждые 12 ч в течение 1–2 суток. Гастронтеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. Стимуляция кишечника: солевое слабительное – сульфат натрия 0,3 г/кг III. Искусственная детоксикация организма. IV. Антидотная терапия. Липоевая кислота 0,5% – 2 мл до 20–30 мг/кг/сут.

1	2	3	4	5	6
ОКИСЬ УГЛЕРОДА (угарный газ) Токсическое действие оксида углерода	T58	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус, оценка окраски кожных покровов, цвета крови Мониторирование: АД, ЧД, РS, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД, СоНб крови Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа- амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca)	Коагулограмма: АНТВ, ПТВ R-графия органов грудной клетки СФБС	центральная гемодинамика	V. Инфузионная терапия: Форсированный диурез с введением 4% р-ра гидрокарбоната натрия VI. Медикаментозная терапия: в/в унитиол 5% – 5–10 мл до 60 мл/сут, преднизолон 90–180 мг до 1000 мг/сут, липоевая кислота 0,5% – 2 мл до 20–30 мг/кг/сут. Витамины в/в В ₁ , В ₆ по 4–8 мл/сут, С 5% – 10–20 мл/сут, Е до 6–8 мл/сут. Цитохром С 0,25% до 12 мл/сут, эссенциале в/в 10–40 мл/сут. VII. Профилактика ОППН
		Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус, оценка окраски кожных покровов, цвета крови Мониторирование: АД, РS, ЭКГ, Т °С, ЦВД, СоНб крови Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение параметров КОС ХТИ Почасовой и суточный диурез R-графия органов грудной клетки			I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии глоточного и гортанного рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, санация трахео-бронхиального дерева ОССН: ЭКГ – анализ нарушенный ритма. По показаниям – медикаментозная коррекция, дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – титрование допамина 3–15 мкг/кг/мин. При судорогах и возбуждении – в/в седуксен 0,5% – 2,0 – (10–20 мг) или другие бензодиазепины, в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта II. Антидотная терапия: гибербарбитическая оксигенация, унитиол 5% – 10,0 мл в/в, тио-сульфат натрия 30–60 мл в/в; Вит. Е 30% – 1 мл через 8 часов III. Инфузионная терапия: кристаллоидными р-рами и коллоидными заменителями в общем объеме 30–50 мл/кг IV. Медикаментозная терапия: при термическом поражении верхних дыхательных путей: ингаляции смеси, состоящей из 4% р-ра гидрокарбоната натрия – 5 мл, гидро-

1	2	3	4	5	6	
ПЧЕЛИНЫЙ ЯД Токсический эффект, обусловленный контактом с ядом других членистоногих (содержит амины – тистапин, дофамин, норадреналин, пептиды –мелиттин, протеины – пептид, атамин, мингмин, ферменты – фосфолипазу А, тигалоридиазу)	Т63.4	Определение параметров КОС ХТИ Почасовой и суточный диурез Р-графия органов грудной клетки Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РS, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлаТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Общий ан. крови Биохимическое			Мониторирование: ЧД, АД, РS, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлаТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение параметров КОС	кортизона – 125 мг, 5 мл 3% р-ра эфедрина, антибиотики – в/в или в/м ампициллин, ампиксо по 1 г 4 р/сут. Кулирование судорожного синдрома – в/в седуксен (0,5%-2,0) – 10–20 мг или другие бензодиазепины, в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта. Эуфиллин 2,4% – 10 мл. вит. С 5% – 10–20 мл и далее повторно до 5 г/сут, вит. В ₁ , В ₆ , 5% 2–3 мл в/в При выраженной дыхательной недостаточ- ности – ИВЛ. V. Профилактика: – лечение трахеобронхита, пневмонии; – лечение отека мозга – краниоцеребральная гипотермия, глюкокортикоиды (до 300 мг метилпреднизолона), осмодиуретики; – лечение токсической энцефалопатии: пиррацетам 20 мл через 6–8 часов. Реабилитация в неврологическом отделении
					I. Стабилизация состояния больного. ОЛН – При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии глоточного и горланного рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, санация трахеобронхального дерева ОССН: ЭКГ – анализ нарушенный ритма. По показаниям – медикаментозная коррекция, дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – титрование допамина 3– 15 мкг/кг/мин. При судорогах и возбуждении – в/в седуксен 0,5% – 2,0 (10–20 мг) или другие бензодиазепины, в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта III. Усиление естественных путей детокси- кации: Удалить жало из места укуса,	

1	2	3	4	5	6
СИНИЛЬНАЯ КИСЛОТА, шаниды, шанистыйкалий Токсическое действие шанистого водорода	T57.3	исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа- амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ Определение группы крови, Rh- фактора Почасовой и суточный диурез		Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ Почасовой и суточный диурез	промыть ранку спиртом, положить лед. Круговая послыная инфльтрационная новокаиновая блокада мест укуса III. Инфузионная терапия. Форсированный диурез с введением 4% р-ра гидрокарбоната натрия. В/в вливание плазмы, альбумина и плазмозаменивателей (реополиглокин, полигло- кин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изо- тонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамиче- ских показателей, затем переходят на капель- ное вливание р-ров IV. Медикаментозная терапия: хлорид или глюконат кальция 10% 10 мл в/в. Антигистаминные препараты (димедрол, пи- польфен) в/в. Гидрокортизон до 250 мг, пред- низолон до 120 мг в/м. Вит. С 5% до 3 г/сут в/в, вит Р (рутин) 0,05 г 3 р/сут. внутрь
		Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca)	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca)	I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии плеточного и горганного рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, санация трахеобронхиального дерева, оксигенотерапия ОССН: ЭКГ – анализ нарушенный ритма. По показаниям – медикаментозная коррекция, дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – титрование допамина 3– 15 мкг/кг/мин. При судорогах и возбуждении – в/в бензодиазепины, в/в тексенал, тиопентал натрия до получения эффекта II. Очищение желудочно-кишечного тракта: промывание желудка ч/з зонд (в	

1	2	3	4	5	6
СПИРТ МЕТИЛОВЫЙ (метанол, древесный спирт) Токсическое действие метанола	Т51.1	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, PS, ЭКГ,	Спирт этиловый в течение 3-х суток в крови R-графия органов грудной клетки	Определение параметров КОС Почасовой и суточный диурез R-графия органов грудной клетки	коме – после интубации трахеи) водной и 22220,5% р-ром тиосульфата натрия, каждые 12 ч в течение 1–2 суток. I астрозинтеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. Стимуляция кишечника: солевое слабительное 2 р/сут, 1–3 дня. Очищающая клизма III. Искусственные методы детоксикации: при приеме внутрь солей синильной кислоты – ГЛ IV. Антидотная терапия: ингаляция амиднитрита (2–3 ампулы), нитрит натрия 1% – 10 мл в/в медленно каждые 10 мин, 2–3 раза. Тиосульфат натрия 30% – 50 мл, метиленовый синий 1% – 50 мл в/в; 40% р-р глюкозы до 40 мл в/в повторно. V. Инфузионная терапия: форсированный диурез. В/в вливание плазмы, альбумина и плазмозаменителей (реополитлокин, полиглокин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамики, затем переходят на капельное вливание р-ров VI. Медикаментозная терапия: витамин В ₂ до 1000 мкг/сут, в/м и аскорбиновая к-та 5% – 20 мл в/в VII. Профилактика и лечение осложнений: При дыхательной недостаточности – ИВЛ, антибиотики
		Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, PS, ЭКГ,			I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии глоточного и гортанного рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, санация трахео-бронхиального дерева, оксигенотерапия

1	2	3	4	5	6
		<p>ЭКГ, Т °С, SpO₂, ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение группы крови, Rh-фактора Определение параметров КОС ХТИ (на спирты) Почасовой и суточный диурез</p>	<p>УЗИ органов брюшной полости РРГ ФГДС Консультация офтальмолога (глазное дно)</p>	<p>Т °С, SpO₂, ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение параметров КОС ХТИ (на спирты) Почасовой и суточный диурез</p>	<p>ОССН: ЭКГ – анализ нарушенного ритма. По показаниям – медикаментозная коррекция, дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – титрование допамна 3–15 мкг/кг/мин. При суорогах и возбуждении – в/в седуксен 0,5% – 2,0 – (10–20 мг) или другие бензодиазепины, в/в тексенал, тиопентал натрия до получения эффекта II. Очищение желудочно-кишечного тракта. Промывание желудка ч/з зонд (в коме – после интубации трахеи) водой каждые 12 ч в течение 1–2 суток. Гастроэнтеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. Стимуляция кишечника: солевое слабительное, очистительная клизма III. Искусственная детоксикация: ранний ГД, при позднем поступлении – ГД с УФ, повторные сеансы ГД при продолжающемся выделении метанола с мочой. IV. Антидотная терапия: в/в капельно-этиловый спирт (до 10%) из расчета 1–2 г/96% этанола на 1 кг массы тела в течение 3-х суток с момента отравления при тяжелой и средне-тяжелой степени отравления. Внутрь 30% – 100 мл в течение 3-х суток при легкой степени отравления. Унитиол 5% – 10,0 в/в через 8 часов в теч. 2–3 суток V. Инфузионная терапия: Форсированный диурез с введением 4% р-ра гидрокарбоната натрия. В/в вливание альбумина и плазмозаменителей (реополиглюкин, полиглюкин, реорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показа-</p>

1	2	3	4	5	6
<p>СПИРТ ЭТИЛОВЫЙ: этанол, алкогольные напитки, гидролизный этиловый спирт Токсическое действие этанола</p>	<p>T51.0</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, PS, ЭКГ, T °C, SpO₂, ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинина, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение</p>	<p>Коагулограмма: АНТВ, ПТВ Р-графия органов грудной клетки СФРС (при аспирации)</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, PS, ЭКГ, T °C, SpO₂, ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение параметров КОС</p>	<p>телей, затем переходят на капельное вливание Р-ров глюкозага или хлорида кальция 10%–20,0 мл в/в VI. Медикаментозная терапия: Витамины В₁ и В₆ до 100 мг/сут, вит Е 30% в/м по 1 мг через 12 часов. Глютаминовая кислота 1% – 200,0 мл в/в, антибиотики VII. Профилактика. Лечение отека мозга, токсической энцефалопатии, крианиоцеребральная гипотермия, глюкокортикоиды (до 300 мг метилпреднизолона), осмодуреттики, пирацетам 20 мл через 6–8 часов Профилактика и лечение пневмонии, гепатопатии, лечение ОПН Реабилитация в неврологическом или нефрологическом отделении, в зависимости от осложнений</p>
<p>I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии глоточного и гортанного рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, санация трахео-бронхиального дерева, оксигенотерапия ОССН: ЭКГ – анализ нарушений ритма. По показаниям – медикаментозная коррекция, дефибрилляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – титрование допамина 3–15 мкг/кг/мин. При судорогах и возбуждении – в/в седуксен 0,5%/2,0 – (10–20 мг) или другие бензодиазепины, в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта II. Очищение желудочно-кишечного тракта: промывание желудка ч/з зонд (в коме – после интубации трахеи) водой. I астроэнтеросорбция – уголь активированный</p>					

1	2	3	4	5	6
<p>ТАЛИЙ: хлорид талия, сульфат талия, карбонат талия</p> <p>Токсическое действие родентицидов</p>	Т60.4	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус, наличие патологических неврологических знаков</p> <p>Мониторирование: ЧД, АД, PS, ЭКГ, Т °С, SpO₂, ЦВД</p> <p>Общий ан. крови</p> <p>Общий ан. мочи</p> <p>Биохимическое</p>	<p>Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ</p> <p>R-графия органов грудной клетки</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус, наличие патологических неврологических знаков</p> <p>Мониторирование: ЧД, АД, PS, ЭКГ, Т °С, SpO₂, ЦВД</p> <p>Общий ан. крови</p> <p>Общий ан. мочи</p> <p>Биохимическое</p> <p>Исследование крови:</p>	<p>(сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. Стимуляция кишечника: солевое слабительное, очистительная клизма</p> <p>III. Антидотная терапия: в/в: Вит В₁ 5% – до 1000 мг</p> <p>IV. Инфузионная терапия: форсированный диурез с ошелачиванием плазмы, в/в вливание плазмозаменителей (реополиглюкин, полиглюкин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показателей, затем переходят на капельное вливание р-ров</p> <p>V. Медикаментозная терапия: глотамино-вая кислота 1% – 200 мл в/в. Пираретам 20% – 10 мл через 8 часов, антибиотика</p> <p>VI. Профилактика</p> <p>Лечение отека мозга, токсической энцефалопатии, алкогольного делирия</p> <p>Профилактика и лечение аспирационной пневмонии, лечение синдрома позиционного сдавления, ОПН</p>
<p>I. Стабилизация состояния больного.</p> <p>ОДН – При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии глоточного и гортанного рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, санация трахео-бронхиального дерева, оксигенотерапия</p> <p>ОССН: ЭКГ – анализ нарушений ритма. По показаниям медикаментозная коррекция, дефибрилляция, электрокардиостимуляция.</p> <p>При гипотензии – титрование допамина 3–15 мкг/кг/мин.</p> <p>При сулорогах и возбуждении – в/в седуксен 0,5% –2,0 – (10–20 мг) или другие</p>					

1	2	3	4	5	6
		<p>исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca)</p> <p>Определение группы крови, Rh-фактора</p> <p>Определение параметров КОС ХТИ</p> <p>Таллий в суточной моче</p> <p>Почасовой и суточный диурез</p>		<p>общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca)</p> <p>Определение параметров КОС ХТИ</p> <p>Таллий в суточной моче</p> <p>Почасовой и суточный диурез</p>	<p>бензодиазепины, в/в тексенал, тиопентал натрия до получения эффекта</p> <p>II. Очищение желудочно-кишечного тракта:</p> <p>промывание желудка ч/з зонд, при промывании использовать р-р унитиола 50–100 мл в начале и конце промывания, кишечный ловаж, сифонные клизмы 2–3 р/дн.</p> <p>Гастроэнтеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток</p> <p>III. Методы искусственной детоксикации:</p> <p>Ранний ГД с одновременным введением 5% унитиола 50–100 мл в начале и конце гемодиализа 4–5 дней до 100 часов гемодиализа. ПД</p> <p>IV. Антидотная терапия: Унитиол 5% 5 мл в/в через каждые 6–8 часов. Тиосульфата натрия по 10–20 мл (до 100–200 мл) в сутки, 10% р-р теталина кальция по 10 мл (до 40–50 мл) в сутки, хлорид калия 2–2,5 г на 500 мл 5% р-ра глюкозы (вводится в теч. часа), до 1,5 л р-ра в сутки, если нет нарушений проводимости сердца, прусский голубой 10,0 внутрь 2 р/дн. до снижения суточной экскреции таллия менее 0,5 мг</p> <p>V. Инфузионная терапия. Форсированный диурез с введением 4% р-ра гидрокарбоната натрия. В/в вливание плазмы, альбумина и плазмозамениителей (реополиглюкин, полиглюкин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показателей, затем переходит на капельное вливание р-ров</p> <p>VI. Медикаментозная терапия: витамины В₁, В₆, С, В₁₂; Феррицианид железа 250 мг/кг/сут через назогастральный зонд в 4 приема или</p>

1	2	3	4	5	6
<p>ТЕТРАЭТИЛСВИНЕЦ Токсическое действие свинца и его соединений</p>	<p>T56.0</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т0С, SpO₂, ЦВД Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение группы крови, Rh-фактора Определение параметров КОС ХТИ Свинец в суточной моче Почасовой и суточный диурез</p>	<p>Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ R-графия органов грудной клетки</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т °С, SpO₂, ЦВД Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение параметров КОС ХТИ Свинец в суточной моче Почасовой и суточный диурез</p>	<p>калия хлорид 500 мг внутрь 4/3 4 часа в течение 6 дней VII. Профилактика полиневрита радикулоневрита, ОПН I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии плеточного и горланого рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, санация трахеобронхиального дерева ОССН: ЭКГ – анализ нарушений ритма. По показаниям медикаментозная коррекция, дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии титрование допамина 3–15 мкг/кг/мин. При судорогах и возбуждении – в/в седуксен 0,5%-2,0 – (10–20 мг) или другие бензодиазепины, в/в тексенал, тиопентал натрия до получения эффекта II. Очищение желудочно-кишечного тракта. Промывание желудка 4/3 зонд (в коме – после интубации трахеи) водой и 1% р-ром сульфата магния или натрия (солевое слабительное). Каждые 12 ч в течение 1–2 суток р-р унитиола 50–100 мл в начале и конце промывания Гастрозеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. Стимуляция кишечника: солевое слабительное 2 р/сут, 1–3 дня. Очищающая клизма III. Методы искусственной детоксикации. Ранний ГД (при наличии выраженных симптомов интоксикации), в том числе, и при интационном поражении IV. Антидотная терапия. Унитиол 5%-10 мл в/в через каждые 6 часов. Теталин</p>

1	2	3	4	5	6
УГЛЕРОД ЧЕТЫРЬ-Х-ХЛОРИСТЫЙ (тетрахлорметан) Токсическое действие тетрахлорэтилена	T53.3	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, PS, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение группы крови,	R-графия органов грудной клетки	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, PS, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение параметров КОС ХТИ (хлорированные углеводороды)	кальция 10%–10 мл на 500 мл 5% р-ра глюкозы 2 р/дн. в течение 3–5 суток. Тиосульфат натрия 30% – 100 мл на 300 мл 5% р-ра глюкозы. К. Инфузионная терапия: форсированный диурез, в вливание альбумина и плазмозаместителей: (реополиглюкин, полиглюкин, нео-рондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. VI. Медикаментозная терапия: - купирование кишечной колики – спазмолитики; - витаминотерапия – Вит В ₁ , В ₆ , В ₁₂ , С. VII. Профилактика и лечение осложнений: токсического гепатита, нефропатии, ОПН. При анемии – препараты железа.

1	2	3	4	5	6
		Rh-фактора Определение параметров КОС ХТИ (хлорированные углеводороды) Почасовой и суточный диурез		Почасовой и суточный диурез	<p>III. Методы искусственной детоксикации: Ранний ГД, в течение 6 часов не менее 2–3 сеансов, ПД.</p> <p>IV. Антидотная терапия: вит. Е 30% по 2 мл 3–4 раза, унитиол 5% по 10 мл 4 раза, 5% ацетилцистен до 500 мг/кг в 1-е сутки (4/3 3 часа по 60 мг до 300 мг/кг во 2-е сутки), 10% тетрацикла в/в 40–60 мл на 5–10% р-ре глюкозы.</p> <p>V. Инфузионная терапия: Форсированный диурез с введением 4% р-ра гидрокарбоната натрия. В/в вливание плазмы, альбумина и плазмозаменителей (реополиглюкин, полиглюкин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показателей, затем переходят на капельное вливание р-ров.</p> <p>VI. Медикаментозная терапия: преднизолон до 1000 мг/сут.; ингибиторы протонной помпы (омоин, контрикал), витамины: В₁, С, В₁₂; защитная печеночная терапия (липосевая кислота до 1000 мг/сут; янтарная кислота 50–70 мг/кг/сут. (реамберин) 400 мл), эссенциале 1000–2000 мг/сут.</p> <p>VII. Профилактика и лечение осложнений: отека мозга, токсической нефропатии, печеночной недостаточности, токсической энцефалопатии. При аспирации – лечение аспирационной пневмонии</p> <p>VIII. Протиповоказание: адреналин и его производные (фибрилляция[1])</p>
УКУС ЗМЕИ (гадюка, гюрза) Токсический эффект змеиного яда	T63.0	Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови	ФГДС	Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови	<p>I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При запялении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии глоточного и гортанного рефлексов – интубация трахеи,</p>

1	2	3	4	5	6
		<p>Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, мочевина, КФК, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ Определение группы крови, Rh-фактора СвНб Определение параметров КОС Почасовой и суточный диурез</p>		<p>Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ СвНб Определение параметров КОС Почасовой и суточный диурез</p>	<p>ИВЛ – при укусе кобры – длительное (в течение нескольких часов), санация трахеобронхиального дерева ОССН; ЭКГ – анализ нарушений ритма. По показаниям медикаментозная коррекция, дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – глюकोкортикоиды (5–20 мг/кг/сут преднизолона в/в) или титрование допамина 5–20 мкг/кг/мин. При суорогах и возбуждении – в/в седуксен 0,5%–2,0 – (10–20 мг) или другие бензодиазепины, в/в тексенал, тиопентал натрия до получения эффекта. Имобилизация отечной конечности. III. Усиление естественных путей детоксикации. Промывание ранки 1% р-ром перманганата калия, асептическая повязка. Инъекция в рану 0,3 мл 0,1 % р-ра адреналина, местно холода. III. Искусственные методы детоксикации: при тяжелой интоксикации ГС. IV. Антидотная терапия: Введение специфический противозмеиной сыворотки – 500–1000 ЕД в/м или п/к. V. Инфузионная терапия: Форсированный диурез в теч. 2–3 суток, в/в вливание плазмы, альбумина и плазмозаменителей: (реополиглюкин, полиглюкин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показателей, затем переходят на капельное вливание р-ров VI. Медикаментозная терапия: Введение столбнячного анатоксина по Безредко. Кулирование болевого синдрома: в/м промедол (2 мл 1% р-ра), ненаркотические анальгетики.</p>

1	2	3	4	5	6
УКСУСНАЯ КИСЛОТА Токсическое действие уксусной кислоты	T54.4				Десенсибилизирующая терапия: глюкокортикоиды (преднизолон до 500 мг/сут), антигистаминные препараты, хлорид кальция (10 мл – 10%), Н ₂ -гистамино-блокаторы (циметидин до 300 мг черз 6 часов), витамины (С, К, Р). Гепаринотерапия – до 1000 ЕД/сут (под контролем коагулограммы). Антибиотики. VII. Профилактика ОПН, сердечно-сосудистой недостаточности. VIII. Противопоказаны алкоголь, насечки, введение в ткани перманганата калия, наложение жгута (при укусе гадюки, гюрзы)
УКСУСНАЯ КИСЛОТА					См. крепкие кислоты
ФОСТЕН (газ имеет запах сена или прелых фруктов) Токсическое действие других уточненных газов, дымов и паров	T59.8	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа- амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение группы крови,	R-графия органов грудной клетки ФБС СФБС	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение параметров КОС СвНб	I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия I. При отсутствии плотного и горланного рефлексов – интубация трахеи и ИВЛ, санация трахео-бронхиального дерева ОССН: ЭКГ – анализ нарушенный ритма. По показаниям медикаментозная коррекция, дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – глюкокортикоиды (5–20 мг/кг/сут преднизолона в/в или титрование допамина 5–20 мкг/кг/мин. При суторогах и возбуждении – в/в седуксена 0,5%-2,0 – (10–20 мг) или другие бензодиазепины, в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта. II. Инфузионная терапия: в/в введение плазмы, альбумина и плазмозамениителей: (фреоплитглюкин, полиглюкин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия до 30–50 мл/кг/сут.

1	2	3	4	5	6
ФОСФОРОРГАНИЧЕСКОЕ СОЕДИНЕНИЕ (тиофос, хлорофос, карбофос, дихлорофос, меркаптофос, метафос и др.) Токсическое действие фосфорорганических и карбаматных инсектицидов	T60.0	Rh-фактора Определение параметров КОС ХТИ Почасовой и суточный диурез R-графия органов грудной клетки	Коагулограмма: АНТВ, ПТВ R-графия органов грудной клетки СБХС (по показ.)	ХТИ Почасовой и суточный диурез R-графия органов грудной клетки	III. Медикаментозная терапия: При поражении верхних дыхательных путей: ингаляция смеси, состоящей из 4% р-ра гидрокарбоната натрия – 5 мл, гидрокортизона – 125 мг; 5 мл 3% р-ра эфедрина; антибиотики – в/в или в/м ампициллин, ампиокс по 1 г 4 р/сут, купирование судорожного синдрома. При выраженной дыхательной недостаточности – ИВЛ. Эуфиллин 2,4% – 10 мл. Вит. С 5% – 10–20 мл, гидрокортизон 250 мг или преднизолон 120 мг в/в. IV. Профилактика трахеобронхита, пневмонии, отека легких.
		Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, PS, ЭКГ, T °C, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: белок, общий билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Определение параметров КОС ХТИ Почасовой и суточный			I. Стабилизация состояния больного. При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии глоточного и гортанного рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, санация трахеобронхиального дерева ОССН: ЭКГ – анализ нарушений ритма. По показаниям медикаментозная коррекция, дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – глюкокортикоиды (5–20 мг/кг/сут преднизолона в/в) или титрование допамина 5–20 мкг/кг/мин. При судорогах и возбуждении – в/в седуксен 0,5%–2,0 (10–20 мг) или другие бензодиазепины, в/в тексенал, тиопентал натрия до получения эффекта. II. Очищение желудочно-кишечного тракта: Промывание желудка ч/з зонд (в коме – после интубации трахеи) водой. 1 астронтеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. Стимуляция кишечника: солевое слабительное, очистительная клизма.

1	2	3	4	5	6
		<p>Почасовой и суточной диурез ФГДС R-графия органов грудной клетки</p>		<p>ФГДС R-графия органов грудной клетки диурез</p>	<p>III. Искусственные методы детоксикации: Ранний ГД с ГС</p> <p>IV. Антидопная терапия. Атропина сульфат 0,1% при легкой степени и до припадка атропинизации (до купирования бронхорее до 30 мл в первый час и далее ежечасно (до купирования мускариноподобного эффекта) – поддерживающая доза до 5 суток), реактиваторы холинэстеразы – дипириксим 15% – 1 мл не более 1,5 г/сут, изонитрозин 40% – 2 мл (не более 3–4 г), в/м. Повторно (только в первые сутки).</p> <p>V. Инфузионная терапия: форсированный диурез, в/в вливание плазмы, альбумина и плазмозаместителей; (реополиглюкин, полиглокин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показателей, затем переходят на капельное вливание р-ров.</p> <p>VI. Медикаментозная терапия: Купирование судорожного синдрома. Продленная респираторная поддержка (во 2–3-й стадии), антибиотика, гидрокортизон до 300 мг/сут.</p> <p>При низкой ХЭ, в соматогенной фазе – эригритарная масса (не более 3-х суточной даты забора крови) и СЭП.</p> <p>VII. Профилактика ОДН – продленная респираторная поддержка (во 2–3-ей стадии), токсической гепатопатии, нефропатии, миокардиодистрофии, энцефалопатии, радикулоневропатии. При необходимости – реабилитация в неврологическом отделении.</p>

1	2	3	4	5	6
ХЛОР Токсическое действие газообразного хлора	T59.4	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РS, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа- амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ Определение параметров КОС R-графия органов грудной клетки	Консультация: окулиста, ЛОР-врача ФБС СФБС	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РS, ЭКГ, Т °С, SpO ₂ , ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ Определение параметров КОС R-графия органов грудной клетки	I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии глоточного и гортанного рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, сачаща трахеобронхиального дерева ОССН: ЭКГ – анализ нарушений ритма. По показаниям медикаментозная коррекция, дефиб- рилляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – глюкостероиды (5–20 мг/кг/сут преднизолона в/в) или титрование допамна 5– 20 мкг/кг/мин. При сулорогах и возбуждении – в/в седук- сен 0,5%–2,0 – (10–20 мг) или другие бензо- диазепины, в/в тексенал, тиопентал натрия до получения эффекта. II. Ингаляция аэрозолей гидрокарбоната натрия, антибиотиков, новокаина с эфедрином. III. Медикаментозная терапия: морфин 1% – 1 мл, атропин 0,1% – 1 мл, эфедрин 5% – 1 мл в/м, в/в глюконат кальция 10% – 20 мл, зурил- лин 2,4% – 10 мл, димедрол 1% – 2 мл в/м, гидрокортизон до 300 мг в сутки в/м, анти- биотики. IV. Профилактика и лечение осложнений. Лечение токсического отека легких и токсиче- ского шока. Лечение конъюнктивита. V. Инфузионная терапия: в/в вливание плаз- мы, альбумина и плазмозаменителей: (рео- полиглюкин, полиглюкин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия до 30–50 мл/кг в сутки.
ЩЕЛОЧИ Аккумуляторная жидкость (NaOH), аммиак, нашатырный спирт, едкий калий, едкий	T54.3	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РS, ЭКГ,	R-графия органов грудной клетки ЦВД УЗИ сердца, органов брюшной полости	Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, РS, ЭКГ, Т °С	I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При нарастающем стенозе гортани вследствие отека или химического ожога, обст- рукции дыхательных путей или бронхорен с признаками гипоксии необходима экстренная

1	2	3	4	5	6
<p>натр, каустическая сода Токсическое действие едких щелочей и щелочеподобных веществ</p>	<p>T, °C Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа- амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ Определение группы крови, Rh- фактора pH-принятой жидкости и промывных вод, СвНб Определение параметров КОС ХТИ ФГДС Почасовой диурез</p>	<p>СМ ЦГД</p>	<p>Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ СвНб Определение параметров КОС ФГДС Суточный диурез Р-графия органов грудной клетки ФБС СФБС ЦВД УЗИ сердца, органов брюшной полости ЦДГ</p>	<p>интубация трахеи, при невозможности крико- тиреостомия или трахеостомия, ИВЛ, санация трахеобронхального дерева, оксигенотерапия. ОАССН – проводить закрытый массаж сердца при отсутствии пульса на крупных артериях При гипотензии в/в инфузия коллоидных р-ров 10–20 мл/кг, титрование допамина 3– 15 мкг/кг/мин. При судорогах и возбуждении в/в седуксен (0,5%–2,0) – 10–20 мг (или другие бензодиа- зепины), в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта. II. Очищение желудочно-кишечного трак- та. Промывать желудок с помощью толстого зонда, смазанного вазелиновым маслом, лидо- каиновой пастой либо маслом с анестетиком (2% анестезином). Промывать холодной во- дой – она уменьшает гиперемию и этим огра- ничивает всасывание. Наличие крови в промыв- ных водах не является противопоказанием для промывания желудка. Проводят гастро- энтеросорбцию. III. Искусственная детоксикация органи- зма. При развитии олигоанурии, азотемии, гиперкалиемии – ГД или ПД. IV. Инфузионная терапия. В/в вливание плазмы, альбумина и плазмозаменителей (рео- политдоксин, полиглюкин, неорондекс), рео- берин по 10–15 мл/кг, 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия по 40– 100 мл/кг/сут (до 3–15 л/сут). Интенсивное введение жидкости продолжается до стабили- зации гемодинамических показателей, затем переходят на капельное вливание р-ров. При развитии кровотечений: голод, локальная гипотермия желудка, переливание крови и СЗП. Парентеральное питание.</p>	

1	2	3	4	5	6
					<p>У. Медикаментозная терапия. Купирование болевого синдрома: промедол (2%–1,0) в/м или в/в 20 мг ч/з 4–6 ч, омнопон (2%–1,0) в/м 20 мг ч/з 6–8 ч, трамадол (5%–1,0) в/в 50–100 мг ч/з 6–8 ч. Снятие спазма гладкой мускулатуры: атропин (0,1%–1,0) в/м или в/в 1–2 мг; папаверин, но-шпа в/м или в/в 2–4 мл ч/з 4–6 ч. Противоопухолевая терапия: преднизолон в/в 25–125 мг, атропин в/в 1–2 мг, димедрол (1%–1,0) в/в 10–20 мг, эуфиллин (2,4%–10,0) в/в 5–10 мл, лазикс (1%–2,0) в/в 20–40 мг только после инфузионной терапии. Солкосерил в/в капельно по 3–5 ампул в 250 мл 5% р-ра глюкозы или изотонического р-ра натрия хлорида. Для подавления секреции хлоридов и ионов водорода назначают внутрь альмагель А по 1 столовой ложке 6–8 р/сут. Микстуру из 200 мл подсолнечного масла с добавлением антибиотика (например ампицилина) и анестезина по 2,0 г ежедневно по 20 мл.</p> <p>При ожогах пищевода с поражением глотки и гортани показаны ингаляции смеси, состоящей из 4% р-ра гидрокарбоната натрия – 5 мл, гидрокортизона – 75–125 мг, 5 мл 3% р-ра эфедрина. Лечение включает антибиотики – в/в или в/м ампициллин, ампиокс по 1 г 4 р/сут. Витамины: Е (30%–1,0 мл) в/м 300–600 мг ч/з 12 ч, С (5%–1,0 мл) в/в 5–10 мл ч/з 8–12 ч, В₆ (5%–1,0 мл) в/м 2–4 мл ч/з 12 ч</p> <p>УГ. Профилактика. Воспаления и последующего развития стриктур пищевода: назначают кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон) в/м или в/в по 2–7 мг/кг и антибиотики. Для устранения ранних вторичных кровотечений из пищевода и желудка используют локальную гипотермию.</p>

1	2	3	4	5	6
<p>ЭТИЛЕНГЛИКОЛЬ Токсическое действие спирта неутраченного</p>	<p>T51.9</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т °С, SpO₂, ЦВД Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты</p>	<p>Этанол крови в течение 3-х суток Коагулограмма: АПТВ, ПТВ Определение параметров КОС</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РС, ЭКГ, Т °С, SpO₂, ЦВД Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca)</p>	<p>Для этой цели используют одно- или двух-канальные зонды, подавая ч/з них охлажденную с помощью льда до 2–40 °С воду. Воду подают со скоростью 0,5 л/мин на протяжении 1–2 час. При химическом ожоге верхних дыхательных путей, проявляющемся «синдромом асфиксии», показана трахеостомия, промывание дыхательных путей 1% р-ром гидрокарбоната натрия с антибиотиком. Противолакта: ОППН – спазмолитики, мочегонные, гепатопротекторы, витамины, антигипоксанты. Панкреатита-антипротозейные препараты. Пневмонии – антибактериальная терапия. VII. Противопоказаны. Вызывание рвоты и беззондовое промывание желудка. Слабительные средства не назначают. Хирургические методы лечения при ранних кровотеченных противопоказаны.</p>
					<p>I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При западении языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии глоточного и гортанного рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, санация трахеобронхиального дерева ОССН: ЭКГ – анализ нарушеней ритма. По показаниям медикаментозная коррекция, дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии титрование допамина 3–15 мкг/кг/мин. При судорогах и возбуждении – в/в седуксен 0,5%–2,0 – (10–20 мг) или другие бензодиазепины, в/в гексенал, тиопентал натрия до получения эффекта. II. Очищение желудочно-кишечного тракта. Промывание желудка ч/з зонд (в коме – в после интубации трахеи) водой каждые 12 ч в</p>

1	2	3	4	5	6
	<p>(Na, K, Cl, Ca) Определение группы крови, Rh-фактора Определение параметров КОС ХТИ (на гликоли + этанол) Почасовой и суточный диурез фГДС R-графия органов грудной клетки</p>	<p>Определение параметров КОС ХТИ (на гликоли + этанол) Почасовой и суточный диурез фГДС R-графия органов грудной клетки</p>		<p>Определение параметров КОС ХТИ (на гликоли + этанол) Почасовой и суточный диурез фГДС R-графия органов грудной клетки</p>	<p>течение 1–2 суток. Гастроэнтеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. Стимуляция кишечника: масло вазелиновое или касторовое 0,5–1,0 мл/кг 2 р/сут, 1–3 дня. Очищательная клизма. III. Искусственная детоксикация: ранний ГД, при позднем поступлении ГД с Уф. Повторные сеансы ГД при продолжающемся выделении гликолей с мочой. IV. Антидотная терапия: в/в капельно этиловый спирт (до 10%) из расчета 1–2 г 96% этанола на 1 кг массы, в течение 3-х суток с момента отравления при средней, тяжелой степени отравления. Внутрь 30% – 100 мл в течение 3-х суток при легкой степени отравления. Унитиол 5% – 10,0 мл в/в через 8 часов в течении 2–3 суток. V. Инфузионная терапия. Форсированный диурез с введением 4% р-ра гидрокарбоната натрия и с в/в введением р-ра сульфата магния 25%–10,0 мл. В/в влияние плазмы, альбумина и плазмозаменителей: (реополиглюкин, полиглюкин, неорондекс), 5–20% р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показателей, затем переходят на капельное вливание р-ров. Р-ры глюкозата или хлорида кальция 10%–20,0 в/в VI. Медикаментозная терапия: Витамины В₁ и В₆ до 100 мг/сут, вит Е 30% в/м по 1 мг через 12 часов; глутаминовая кислота 1% – 200,0 мл в/в, пирацетам 20%-10 мг через 8 часов, антибиотик.</p>

1	2	3	4	5	6
<p>ЧЕМЕРИЦА Токсическое действие других инсектицидов (местные названия: чемеричник смертоед, волчок, кукольник. В ветеринарии применяется спиртовая настойка чемерицы. Содержит алкалоиды протOVERATRIN, иервин, вератрин, вератрозин и др.)</p>	<p>T60.2</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РS, ЭКГ, T °C, SpO₂, ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинина, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca)</p>	<p>УЗИ сердца</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РS, ЭКГ, T °C, SpO₂, ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинина, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ Определение параметров КОС ХПИ</p>	<p>VII. Профилактика. При ингаляционном поражении – лечение трахеобронхита. При приеме внутрь: лечение отека мозга, токсической энцефалопатии. Профилактика и лечение пневмонии, ОПН Реабилитация в неврологическом или нефрологическом отделении, в зависимости от осложнений.</p>
				<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: ЧД, АД, РS, ЭКГ, T °C, SpO₂, ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинина, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) Коагулограмма: АЧТВ, ПТВ Определение параметров КОС ХПИ</p>	<p>I. Стабилизация состояния больного. ОДН – При запалания языка – воздуховод, оксигенотерапия. При отсутствии глоточного и гортанного рефлексов – интубация трахеи, ИВЛ, санация трахео-бронхального дерева ОССН: ЭКГ-анализ нарушенный ритма. По показаниям медикаментозная коррекция, дефибриляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – глюкокортикоиды (5–20 мг/кг/сут преднизолона в/в) или титрование допамина 5–20 мкг/кг/мин. При необходимости базовая сердечно-легочная реанимация. При судорогах и возбуждении – в/в седуксен 0,5%–2,0 – (10–20 мг) или другие бензодиазепины, в/в гексенал, титролал натрия до получения эффекта. II. Очищение желудочно-кишечного тракта. Промывание желудка ч/з зонд (в коме – после интубации трахеи) водой. гастроинтросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. III. Методы искусственной детоксикации: ГС. IV. Антидотная терапия: атропин по 1 мг в/в, до нормализации ЧСС, унитиол 5% – 10 мл в/в через каждые 6 часов.</p>

1	2	3	4	5	6
<p>ЯДОВИТЫЕ ГРИБЫ Токенческое действие других ядовитых веществ в съеденных грибах</p>	Т 62.0	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, PS, ЧД, ЭКГ, Т °С, SpO₂ Общий ан. крови Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевины, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) ХТИ</p>	<p>АНТВ Исследование центральной гемодинамики ЦВД R-трафия органов грудной клетки УЗИ сердца, органов брюшной полости</p>	<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, PS, ЧД, Т °С, SpO₂ ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) ХТИ</p>	<p>К. Инфузионная терапия: форсированный диурез, в/в вливание плазмы, альбумина и плазмозаменителей. (реополиглюкин, полиглюкин, неорондекс), 5–20% Р-ров глюкозы, изотонического р-ра хлорида натрия от 40 до 100 мл/кг/сут. VI. Медикаментозная терапия: хлорид калия 2,5 г в 500 мл 5% р-ра глюкозы в/в. При артериальной гипотензии – преднизолон по 30–90 мг в/в. Вит. Е 200–300 мг в/м. VII. Профилактика и лечение осложненных Первичного кардиотоксического эффекта, нарушений ритма и других осложнений на фоне сопутствующей соматической патологии. VIII. Препараты соли кальция.</p>
				<p>Уровень сознания, рефлексы, мышечный тонус Мониторирование: АД, PS, ЧД, Т °С, SpO₂ ЦВД Общий ан. крови Общий ан. мочи Биохимическое исследование крови: общий белок, билирубин, АсАТ, АлАТ, КФК, мочевина, креатинин, альфа-амилаза, глюкоза, электролиты (Na, K, Cl, Ca) ХТИ</p>	<p>I. Стабилизация состояния больного. ОДН – при западении языка вводят воздуховод, при отсутствии глоточного и гортанного рефлексов проводят интубацию трахеи, ИВЛ, санацию трахео-бронхиального дерева, оксигенотерапию. ОССН – проводить закрытый массаж сердца при отсутствии пульса на крупных артериях. ЭКГ – анализ нарушений ритма: по показаниям – дефибрилляция, электрокардиостимуляция. При гипотензии – катетеризация центральной вены с последующим титрованием допамина 3–15 мкг/кг/мин. При сулорогах и возбуждении в/в сулуксен (0,5%–2,0) – 10–20 мг (или другие бензодиазепины), в/в гексенал, тиопентал натрия до появления эффекта. II. Очищение желудочно-кишечного тракта. Промывание желудка 4/3 зонд (в коже – после интубации трахеи) водой каждые 12 ч в течение 1–2 суток. Гастронтеросорбция –</p>

1	2	3	4	5	6
				<p>ЭКГ Суточный диурез Р-графия органов грудной клетки УЗИ сердца, органов брюшной полости Исследование центральной гемодинамики</p>	<p>уголь активированный (сорбент) 0,5–1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1–3 суток. Стимуляция кишечника: солевое слабительное – сульфат натрия 0,3 г/кг. III. Искусственная детоксикация организма. ПС, ПС, ПФ. IV. Антидотная терапия. Липоевая кислота 0,5% – 2 мл до 20–30 мг/кг/сут. V. Инфузионная терапия: форсированный диурез. VI. Медикаментозная терапия: в/в унитол 5% – 5–10 мл до 60 мл/сут, преднизолон 90–180 мг до 1000 мг/сут, липоевая кислота 0,5% – 2 мл до 20–30 мг/кг/сут. Витамины в/в В₆, В₁ по 4–8 мл/сут, С 5% – 10–20 мл/сут, Е до 6–8 мл/сут. Цитохром С 0,25% до 12 мл/сут, эссенциале в/в 10–40 мл/сут. VII. Профилактика ОПШН.</p>

Рекомендуемая литература

1. *Бадюгин И.С.* Экстремальная токсикология. Под ред. акад. Лужникова Е.А. – М., 2006.
 2. *Бова А.А., Горохов С.С.* Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций. Мн.: БГМУ, 2005.
 3. *Бова А.А., Горохов С.С.* Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций. Электронный учебник. – Мн.: ВМедФ, 2006.
 4. Военная токсикология, радиология и медицинская защита // Учебник под ред. проф. Куценко С.А. – Л., 2004.
 5. *Гребенюк А.Н., Баринов, В.А. Башарин В.А.* Профилактика и медицинская помощь при отравлении токсичными продуктами горения. – ВМЖ, №3, 2008.
 6. *Курляндский Б.А., Филов В.А.* Общая токсикология. – М., 2002.
 7. *Лужников Е.А.; Л.Г. Костомарова Л.Г.* Острые отравления. – М., 2002.
-
1. *Бадюгин, И.С.* Экстремальная токсикология : рук. / под ред. акад. Е.А. Лужникова. М., 2006.
 2. *Бова, А.А.* Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций : учеб. / А.А. Бова, С.С. Горохов. Минск : БГМУ, 2005.
 3. *Бова, А.А.* Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций : электр. учеб. / А.А. Бова, С.С. Горохов. Минск : ВМедФ в БГМУ, 2006.
 4. *Военная токсикология, радиология и медицинская защита : учеб. / под ред. С.А. Куценко.* СПб., 2004.
 5. *Гребенюк, А.Н.* Профилактика и медицинская помощь при отравлении токсичными продуктами горения / А.Н. Гребенюк, В.А. Баринов, В.А. Башарин // Воен.-мед. журн. 2008. № 3.
 6. *Курляндский, Б.А.* Общая токсикология : учеб. / Б.А. Курляндский, В.А. Филов. М., 2002.
 7. *Лужников, Е.А.* Острые отравления : рук. / Е.А. Лужников, Л.Г. Костомарова. М., 2002.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Перечень условных обозначений	3
Предисловие	5
Тематический план лекций и практических занятий по дисциплине «Медицина экстремальных ситуаций» (раздел «Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций»)	6
Введение	8
Глава 1. Предмет, задачи, основные понятия токсикологии	11
1.1. Предмет токсикологии	11
1.2. Цель и задачи токсикологии	11
1.3. Структура токсикологии	13
1.4. К истории развития токсикологии	14
1.5. Токсичность	17
1.6. Токсический процесс	20
1.6.1. Формы токсического процесса	21
1.6.2. Основные характеристики токсического процесса, выявляемого на уровне целостного организма	22
1.6.2.1. Интоксикация (отравление)	22
1.6.2.2. Другие формы токсического процесса	24
1.7. Распределение токсиканта в организме, механизм токсического действия, развитие токсического процесса	25
1.7.1. Транспорт веществ кровью	25
1.7.2. Поступление в ткани	25
1.7.3. Механизм токсического действия	26
1.7.4. Развитие токсического процесса	26
1.8. Классификация боевых отравляющих веществ	26
1.8.1. Патофизиологическая классификация ОБТВ	29
Глава 2. Современные методы лечения острых отравлений. Общие принципы антидотной и симптоматической терапии при поражениях высокотоксичными веществами. Комбинированные химические поражения. Зажигательные вещества	31
2.1. Общие принципы диагностики острых отравлений	32
2.2. Общие принципы лечения острых отравлений	34
2.3. Современные методы детоксикационных мероприятий	34
2.4. Антидотная терапия	44
2.5. Комплексная детоксикация	47
2.6. Комбинированные химические поражения	48
2.7. Зажигательные вещества	49
<i>Тестовый контроль усвоения материала главы 2</i>	<i>53</i>
Глава 3. Основные патологические синдромы острых отравлений. Клиника, диагностика, принципы лечения	55
3.1. Клиника, диагностика, принципы лечения основных патологических синдромов	56

3.1.1. Синдром психоневрологических нарушений	56
3.1.2. Судорожный синдром	57
3.1.3. Синдром токсической гипер- и гипотермии	57
3.1.4. Синдром нарушения функции дыхания	57
3.1.5. Сердечно-сосудистая недостаточность	58
3.1.6. Токсическое поражение печени и почек	59
3.1.7. Поражение желудочно-кишечного тракта	59
3.1.8. Синдром трофических расстройств буллезный дерматит, некротический дерматомиозит)	60
3.1.9. Миоренальный синдром	60
3.1.10. Гемолитический синдром	60
3.1.11. Болевой синдром	61
3.1.12. Синдром нарушения кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного состава	61
3.1.13. Синдром поражения кожи и глаз	62
<i>Клинические задачи</i>	62
Глава 4. Отравляющие и высокотоксичные вещества нейротоксического действия	67
4.1. ОБТВ нервно-паралитического действия	68
4.1.1. Клиника и диагностика отдельных форм течения поражения (легкой, средней, тяжелой). Основные причины смертельных исходов, осложнения и последствия поражений	68
4.1.2. Неотложная помощь пораженным ФОВ на этапах медицинской эвакуации. Основные методы антидотной терапии. Этапное лечение. Прогноз	72
4.1.3. Особенности отравлений карбаматами	79
4.1.4. Поражения ОБТВ паралитического действия	80
4.2. Отравляющие и высокотоксичные вещества психодислептического действия: галлюциногены и делириогены	80
4.2.1. Клиническая картина психотических состояний. Объем помощи на этапах медицинской эвакуации. Лечение. Прогноз	82
4.3. Вещества, вызывающие органические повреждения нервной системы: таллий и тетраэтилсвинец	85
<i>Клиническая задача</i>	90
<i>Тестовый контроль усвоения материала главы 4</i>	91
Глава 5. Отравляющие и высокотоксичные вещества цитотоксического действия	93
5.1. Ингибиторы синтеза белка и клеточного деления – иприты, рицин. Токсикологическая характеристика ипритов. Клиническая характеристика поражений сернистым ипритом кожи, глаз, органов дыхания и пищеварения. Симптомы резорбтивного действия ипритов	94
5.1.1. Определение, классификация ОБТВ цитотоксического действия	94
5.1.2. Ингибиторы синтеза белка и клеточного деления, образующие аддукты ДНК и РНК. Токсикологическая характеристика ипритов	95

5.1.3. Патогенез действия ипритов	96
5.1.4. Ингибиторы синтеза белка и клеточного деления, не образующие аддукты ДНК и РНК	97
5.1.5. Клиническая характеристика поражений сернистым ипритом кожи, глаз, органов дыхания и пищеварения. Симптомы резорбтивного действия ипритов	98
5.1.6. Осложнения и последствия острых ипритных поражений	102
5.1.7. Особенности клинического течения поражений азотистым ипритом	102
5.2. Тиоловые яды – соединения мышьяка. Люизит. Токсикологическая характеристика. Патогенез. Клиническая картина поражений кожи, глаз, органов дыхания и пищеварения. Симптомы резорбтивного действия	103
5.2.1. Токсикологическая характеристика люизита. Патогенез поражений	103
5.2.2. Клиническая картина поражений кожи, глаз, органов дыхания и пищеварения. Симптомы резорбтивного действия	103
5.3. Общие принципы лечения пораженных ипритами и люизитом. Объем терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации	105
<i>Клиническая задача</i>	108
<i>Тестовый контроль усвоения материала главы 5</i>	110
Глава 6. Отравляющие и сильнодействующие вещества пульмонотоксического и раздражающего действия	114
6.1. Основные формы поражения дыхательной системы: воспалительные процессы в дыхательных путях и паренхиме легких, токсический отек легких (острый респираторный дистресс-синдром)	115
6.2. Отравляющие и высокотоксичные вещества удушающего действия: фосген, дифосген. Механизм токсического действия. Клиника и диагностика поражений	119
6.2.1. Неотложная помощь и лечение в различные периоды поражения. Борьба с гипоксией, нарушением кровообращения и другими проявлениями поражения	125
6.2.2. Объем помощи на этапах медицинской эвакуации. Прогноз	126
6.3. Токсикологическая характеристика стернитов и лакриматоров. Механизм действия. Клиника и диагностика поражений. Неотложная помощь, лечение	126
<i>Клинические задачи</i>	131
<i>Тестовый контроль усвоения материала главы 6</i>	133
Глава 7. Отравляющие и сильнодействующие вещества общеядовитого действия	136
7.1. Токсикологическая характеристика синильной кислоты, цианидов и монооксида углерода. Патогенез и клиническая характеристика отдельных форм поражений. Особенности клинических проявлений при поражении хлорцианом	137
7.1.1. Определение и классификация ОВ общеядовитого действия	137
7.1.2. Токсикологическая характеристика синильной кислоты и цианидов	137

7.1.3. Патогенез и клиническая характеристика отдельных форм поражений	139
7.1.4. Особенности клинических проявлений при поражении хлорцианом	141
7.2. Основные методы антидотной терапии. Антидоты.	
Симптоматическая терапия. Этапное лечение. Прогноз	141
7.2.1. Основные методы антидотной терапии	141
7.2.2. Лечение поражений синильной кислотой на этапах медицинской эвакуации. Симптоматическая терапия	142
7.2.3. Прогноз. Осложнения и последствия интоксикаций цианидами	142
<i>Клинические задачи</i>	142
<i>Тестовый контроль усвоения материала главы 7, части 7.1–7.2</i>	145
7.3. Токсикологическая характеристика монооксида углерода.	
Патогенез и клиническая характеристика отдельных форм поражений	148
7.3.1 Токсикологическая характеристика монооксида углерода	148
7.3.2. Патогенез и клиническая характеристика отдельных форм поражений	148
7.3.3. Диагностика отравлений монооксидом углерода	150
7.4. Основные методы антидотной терапии. Симптоматическая терапия.	
Этапное лечение. Прогноз	152
7.4.1. Организация терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации	154
7.4.2. Прогноз	154
<i>Клиническая задача</i>	155
<i>Тестовый контроль усвоения материала главы 7, часть 7.3–7.4</i>	155
Глава 8. Токсикологическая характеристика широко распространенных в народном хозяйстве и в войсках АХОВ, СДЯВ и технических жидкостей. Синдромологическая характеристика. Принципы диагностики и лечения. Объем помощи на этапах эвакуации	158
8.1. Токсикологическая характеристика широко распространенными АХОВ, СДЯВ: аммиака, хлора, трихлорэтилена, сероводорода, перекиси водорода, сероуглерода, акрилонитрила серная и соляной кислот, оксидов азота	161
8.2. Диагностика поражений АХОВ, СДЯВ. Синдромологическая характеристика СДЯВ	163
8.3. Клиническая картина поражений широко распространенными АХОВ, СДЯВ. Оказание неотложной помощи. Прогноз. Этапное лечение	164
8.4. Токсикологическая характеристика широко распространенных технических жидкостей: метиловый спирт, этиленгликоль, четыреххлористый углерод, дихлорэтан	175
8.5. Клиническая картина поражений широко распространенными техническими жидкостями. Оказание неотложной помощи.	
Этапное лечение	177

8.6. Принципы лечения. Профилактика поражений АХОВ, СДЯВ, отравлений техническими жидкостями	181
<i>Клиническая задача</i>	185
<i>Тестовый контроль усвоения материала главы 8</i>	186
Глава 9. Характеристика ядов и токсинов растительного и животного происхождения	189
9.1. Общая характеристика ядов и токсинов растительного и животного происхождения, их классификация по степени токсичности	190
9.2. Токсикологическая характеристика ядовитых растений: белена, дурман, болиголов пятнистый, вех ядовитый, чемерица Лобеля, паслен сладко-горький, волчье лыко, лютик ядовитый	192
9.2.1. Клиника и диагностика поражений ядовитыми растениями	192
9.3. Токсикологическая характеристика ядовитых грибов: строчки, мухомор, бледная поганка, волоконница шерстистая, опенок серно-желтый ложный, паутинник особенный	192
9.3.1. Клиника и диагностика отравления ядовитыми грибами	195
9.4. Яды животного происхождения. Классификация ядовитых животных. Токсикологическая характеристика ядов насекомых, змей, земноводных. Профилактика укусов ядовитых животных	196
9.4.1. Клиника и диагностика поражений ядовитыми насекомыми, ядовитыми змеями, земноводными	198
9.5. Объем помощи при указанных поражениях на этапах медицинской эвакуации	200
<i>Клиническая задача</i>	200
<i>Тестовый контроль усвоения материала главы 9</i>	203
Правильные ответы на тесты и задачи	206
Приложение	229
Рекомендуемая литература	260
Оглавление	261

Учебное издание

Бова Александр Андреевич
Горохов Сергей Сергеевич
Ряполов Алексей Николаевич и др.

ТОКСИКОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЙ. Практикум

Учебное пособие

Под редакцией профессора А. А. Бова

Ответственный за выпуск А. А. Бова
В авторской редакции
Компьютерная верстка Н. Н. Корнейчик

Подписано в печать 18.08.2010. Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Гарнитура «Times». Усл. печ. л. 15,5. Уч.-изд. л.18,0. Тираж экз. Заказ

Издатель: учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009. Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.
Отпечатано с готового оригинал-макета в типографии ZIMALETTO.
ЛП № 02330/0150029 от 03.09.07. Ул. Октябрьская, 19м, 220030, г. Минск.
+375 17 222 47 92; www.zimaletto.tv