

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**КАФЕДРА ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ**

**Дзацева Д.В., Сабаев С.С., Калоев С.З.**

## **Ядовитые технические жидкости**

**Методические по медицине основной профессиональной образовательной программы высшего образования – программы ординатуры по специальности:**

- ✓ Акушерство и гинекология
- ✓ Анестезиология и реанимация
- ✓ Дерматовенерология
- ✓ Детская хирургия
- ✓ Инфекционные болезни
- ✓ Кардиология
- ✓ Клиническая фармакология
- ✓ Неврология
- ✓ Онкология
- ✓ Оториноларингология
- ✓ Офтальмология
- ✓ Патологическая анатомия
- ✓ Педиатрия
- ✓ Психиатрия
- ✓ Пульмонология
- ✓ Ревматология
- ✓ Рентгенология
- ✓ Скорая медицинская помощь
- ✓ Терапия
- ✓ Физиотерапия
- ✓ Фтизиатрия

**Владикавказ 2022 г**



Методические рекомендации разработаны в соответствии с требованиями ФГОС ВО, предназначено для студентов старших курсов медицинских ВУЗов и факультетов, обучающихся по специальностям “фармация”, «лечебное дело», «педиатрия», «медико-профилактическое дело», «стоматология» к работе по оказанию медицинской помощи пораженному населению в чрезвычайных ситуациях мирного и военного времени.

Утверждено и рекомендовано к печати  
Центральным координационным учебно -  
методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА  
Минздрава России (протокол № 6 от 6 июля  
2020 г)

Цель: освоение дисциплины “медицины катастроф” является формирование безопасности, готовности и способности выпускника по специальностям “фармация”, «лечебное дело», «педиатрия», «медико-профилактическое дело», «стоматология» к работе по оказанию медицинской помощи пораженному населению в чрезвычайных ситуациях мирного и военного времени.

Технические жидкости: метиловый спирт, этиленгликоль, дихлорэтан, трихлорэтилен, четыреххлористый углерод в настоящее время широко применяются в качестве растворителей, антифризов, горючих, сырья для получения других продуктов.

Технические жидкости в основном высокотоксичные, легколетучие препараты и при определенных условиях могут вызывать как острое, так и хроническое отравление. Все они обладают выраженным воздействием на центральную нервную систему вызывают поражения внутренних органов, в основном – печени и почек.

Так как широко применяются в бытовой промышленности, представляют особый интерес для студентов-медиков и практических врачей.

**Общая токсикологическая характеристика основных технических жидкостей.**

**Ядовитые технические жидкости** – химические соединения, используемые с

различными техническими целями и способные вызывать острые и хронические отравления.

Классификация технических жидкостей предусматривает, исходя из основного токсического компонента, выделение следующих групп:

а) Жидкости на основе фосфорорганических соединений.

К жидкостям на основе фосфорорганических соединений относятся охлаждающие и фильтроохлаждающие жидкости марки ОЖ АМ2 ООР (ОЖ АМ2 ООР 5В), ФХЖ АМ2 13Н3 (ФХЖ АМ2 13Н3 5В), которые используются в изделиях специальной техники. Эти жидкости обладают раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки глаз и носоглотки, способны проникать через неповрежденную кожу.

б) Жидкости на основе фторорганических соединений.

К жидкостям на основе фторорганических соединений относятся фторхлоруглеродные жидкости 12Ф и 13ФМ, которые применяются в качестве разделительных, приборных, монометрических жидкостей при контакте с агрессивными средами. Содержат в себе

токсические компоненты – полимеры трифторхлоруглерода.

в) Жидкости на основе хлорорганических соединений.

К жидкостям на основе хлорорганических соединений относятся хлорорганические растворители: трихлорэтилен, перхлорэтилен (тетрахлорэтилен), дихлорэтан, которые применяются в основном для чистки одежды, обезжиривания металлов, как экстрагент для масел, жиров, восков. Трихлорэтилен и перхлорэтилен при соприкосновении с открытым огнем разлагаются с образованием отравляющего вещества – фосгена, а также обладают наркотическим действием, оказывают сильное действие на ЦНС, могут вызывать дерматиты и экземы.

г) Жидкости на основе гликолей и их производных.

К жидкостям на основе гликолей и их производных относятся: этиленгликоль; 66%-ный водный раствор этиленгликоля; охлаждающие низкотемпературные жидкости (антифризы) марок 40, 65, тосол А, тосол А40, тосол А65, «Лена», «Лена 40», «Лена 65»; противооткатная жидкость ПОЖ 70; противообледенительная жидкость

«Арктика», жидкость «Полюс»; этилцеллозоль технический (жидкость И); тормозные жидкости «Нева», ГТЖ 22М, «Томь», «Роса».

Жидкости, изготовленные на основе гликолей и их производных обладают характерным алкогольным запахом и сладковатым вкусом и могут быть приняты за спиртные напитки. При нарушении техники безопасности и при приеме их внутрь они вызывают тяжелые отравления и даже смерть.

д) Спирты и жидкости на основе спиртов.

К спиртам и жидкостям на основе спиртов кроме гликолей (двухатомных) относятся: метанол, тетрагидрофурфуриловый спирт (ТГФ), тормозная жидкость БСК, противооткатная жидкость «Стеол М». Токсичность жидкостей на основе спиртов обусловлена наличием в их составе тетрагидрофурфурилового, бутилового спиртов. В состав жидкости «Стеол М» входит калий хромовокислый. Жидкости на основе спиртов могут приниматься внутрь с целью опьянения и вызывать тяжелые отравления.

е) Масла и жидкости с ядовитыми присадками.

К маслам и жидкостям с ядовитыми присадками относятся следующие синтетические и минеральные масла: 7 50С 3, ВНИИ НП 50 1 4Ф, ВНИИ НП 50 1 4У, Б 3В, ПТС 225, ЛЗ 240, ИПМ 10, МН 7, 5У, МС 8РК, МС 8П, осевое северное СП. Эти масла содержат в своем составе различные функциональные присадки (противоизносные, защитные, антиокислительные, противокоррозийные, противопиттинговые и др.) в количестве от 0,1 до 5% (по массе), которые по воздействию на организм человека являются высокотоксичными и токсичными веществами. В связи с тем, что присадки (трикрезилфосфат, бензотриазол, фенил а нафтиламин и др.) находятся в маслах и жидкостях в растворенном состоянии и являются малолетучими, эти масла при температуре окружающего воздуха от минус 50°С до 50°С при кратковременном воздействии на кожу являются малоопасными продуктами.

Отравление маслами с токсическими присадками вызывается при длительном и систематическом воздействии их на незащищенные кожные покровы.

Тяжелые отравления возникают при вдыхании паров продуктов токсического разложения масел, которые образуются, как

правило, в замкнутых объемах и системах военной техники в условиях длительной ее эксплуатации при повышенных температурах.

ж) Этилированные бензины.

К этилированным бензинам, применяющимся для эксплуатации военной техники, относят бензины марок Б 91/115, Б 95/130, Б 92, А 76, АИ 93, А 95 «Экстра».

Этилированные бензины содержат в своем составе этиловую жидкость. Основной составной частью этиловой жидкости является высокотоксичное вещество – тетраэтилсвинец.

Наибольшую опасность этилированные бензины представляют при систематическом попадании их на незащищенные кожные покровы и одежду, а также вследствие большой испаряемости их при разливе в закрытых неветилируемых и маловентилируемых помещениях. Особенно опасны отравления этилированными бензинами при случайном попадании их внутрь организма.

**Физико-химические и токсические свойства этиленгликоля, метилового спирта, дихлорэтана, трихлорэтилена, тетраэтилсвинца.**

**Этиленгликоль** – двухатомный спирт ( $\text{CH}_2\text{OH}-\text{CH}_2\text{OH}$ ), входит в состав многих технических жидкостей, в том числе антифризов, используемых для охлаждения двигателей внутреннего сгорания, а также тормозных, амортизаторных и ряда гидравлических жидкостей.

Физико-химические свойства и токсичность. Этиленгликоль представляет собой бесцветную, сиропообразную жидкость сладковатого вкуса, без запаха. Молекулярный вес 62,07. Удельный вес 1,114 при  $20^\circ\text{C}$ , температура кипения  $+197^\circ\text{C}$ , температура плавления  $-15,6^\circ\text{C}$ . Хорошо растворяется в воде, спиртах, ацетоне и глицерине, плохо в эфире, хлороформе и бензоле. В большинстве случаев отравление антифризами (этиленгликолем) происходит при приеме его внутрь в целях опьянения. Ингаляционных отравлений этиленгликолем не бывает (низкая летучесть яда).

Наблюдается большое колебание индивидуальной чувствительности человека к этиленгликолю. Смертельные дозы колеблются от 50 до 500 мл (в среднем 100 мл).

**Метиловый спирт** (метанол, карбинол, древесный спирт) – ( $\text{CH}_3\text{OH}$ ) впервые обнаружен в 1661 году в продуктах сухой перегонки дерева.

Физико-химические свойства и токсичность. Метиловый спирт – прозрачная бесцветная жидкость по вкусу и запаху напоминающая этиловый (винный) спирт. Молекулярный вес 32,04. Удельный вес 0,792. Температура кипения  $+64,7^\circ\text{C}$ . Хорошо растворяется в воде

Отравления метанолом могут возникнуть при приеме внутрь по ошибке или с целью опьянения, а также при вдыхании его паров или при попадании на кожные покровы.

Отмечается разная индивидуальная чувствительность человека к метанолу. Смертельная доза при приеме внутрь колеблется от 50 до 500 мл (в среднем она равна 100 мл).

**Дихлорэтан** (этилендихлорид, хлористый этилен), или сокращенно ДХЭ ( $\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CH}_2\text{Cl}$ ) впервые был получен в 1795 году голландскими химиками, отсюда это вещество стало известно под названием «голландской жидкости».

Дихлорэтан применяют как органический растворитель для приготовления дегазирующих

растворов из хлористого сульфурила, дихлорамина Б и гексахлормеламина. Используют для экстракции жиров, масел, смол, восков, парафинов и как исходный продукт при синтезе некоторых соединений; применяются также для химической чистки.

Физико-химические свойства и токсичность. Химически чистый дихлорэтан (ДХЭ) – бесцветная, прозрачная жидкость с запахом, напоминающим хлороформ или этиловый спирт. Молекулярный вес 98,95. Удельный вес 1,2 при 20°C. Температура кипения +83,7°C. Практически нерастворим в воде, хорошо растворяется в спирте, эфире, ацетоне.

Пары ДХЭ в 3,5 раза тяжелее воздуха. Хорошо сорбируются тканями одежды; наибольшей сорбционной емкостью обладает сукно. Весьма стоек по отношению к воде, кислотам и щелочам. Гидролизруется щелочами лишь при высокой температуре. Способен всасываться через неповрежденную кожу. Острые отравления встречаются при вдыхании паров ДХЭ и при попадании внутрь в жидком виде. При вдыхании паров ДХЭ в концентрации до 0,1 мг/л возникают, как правило, легкие отравления. ДХЭ в концентрациях 0,3-0,6 мг/л при длительном

вдыхании (несколько часов) может вызывать отравления средней и тяжелой степени. Смертельная доза ДХЭ для человека при отравлении через рот составляет 10-50 мл.

**Тетраэтилсвинец (ТЭС) – Pb (C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>)<sub>4</sub>** широко применяют в качестве антидетонатора. При добавлении небольших количеств ТЭС к бензину повышается его октановое число, характеризующее устойчивость молекул углерода к высоким температурам и давлению. Высокооктановые бензины можно применять в двигателях внутреннего сгорания, имеющих высокие степени сжатия, а, следовательно, и более высокие мощности. В чистом виде ТЭС не применяют, а используют для приготовления этиловой жидкости, содержащей 50% ТЭС и другие присадки, способствующие удалению свинца из двигателей (так называемые «выносители»). Этиловую жидкость добавляют в бензин в небольших количествах (этилированные бензины в среднем содержат от 1,5 до 4 мл этиловой жидкости на 1 л бензина).

Физико-химические свойства и токсичность. Молекулярный вес 323,44. Удельный вес 1,65. Маслянистая бесцветная или желтоватая

летучая жидкость с приятным фруктовым запахом. Температура кипения +200°C, при 135°C начинается медленное разложение ТЭС; при 400°C разложение ТЭС может сопровождаться взрывом. ТЭС испаряется при температуре ниже 0°C. В воде растворим очень плохо. Хорошо растворяется в спирте, эфире, дихлорэтано и других органических растворителях. Горит оранжевым пламенем. Продукты термического разложения: окись свинца, этан, этилен и другие углеводороды. ТЭС разрушается под действием концентрированных кислот (азотной и серной).

Острые отравления возможны при поступлении ТЭС или этиловой жидкости через дыхательные пути, неповрежденную кожу и внутрь. При работе с этилированными бензинами, как правило, наблюдаются лишь хронические отравления. ТЭС обладает кумулятивным действием.

#### **Механизмы токсического действия и патогенез интоксикации.**

**Этиленгликоль.** Поступив в организм этиленгликоль в среднем за 1 час всасывается в кровь достигая максимальной концентрации в

первые 6 часов, а длительность его циркуляции составляет до 48 часов.

Выделение этиленгликоля из организма осуществляется как в неизменном виде, так и в форме продуктов его биотрансформации. В течение суток с мочой выводится до 20-30% от принятой дозы яда в виде целой молекулы этиленгликоля, и около 1% выводится в форме щавелевой кислоты.

Этиленгликоль считается протоплазматическим и сосудистым ядом, вызывающим поражение нервной системы, паренхиматозных органов (особенно почек) и желудочно-кишечного тракта.

В развитии интоксикации этиленгликолем выделяют периоды. Вначале основные проявления интоксикации обусловлены действием этиленгликоля в виде целой молекулы. Этиленгликоль легко проникает в центральную нервную систему, сорбируется на клеточных мембранах и оказывает наркотическое действие, это характерно для спиртов (период – неспецифического наркотического действия яда на ЦНС). В этой фазе этиленгликоль проявляет себя как нейроваскулярный яд, поражая прежде всего сосуды мозга.

Второй период – морфологических деструктивных изменений внутренних органов (ренальная и гепаторенальная фаза). Этот период связан с продуктами метаболизма этиленгликоля (гликолевой, глиоксиловой и щавелевой кислот).

Все указанные вещества, кроме самого этиленгликоля, способны ингибировать митохондриальный транспорт электронов, разобщать окисление и фосфорилирование, угнетать синтез белка. Угнетение тканевого дыхания продуктами биотрансформации еще более усиливается на фоне развивающегося вследствие накопления недоокисленных продуктов метаболического ацидоза.

Согласно данным K.Clay и R. Murphy (1994) глиоксильная кислота является сильнейшим агентом, разобщающим окисление и фосфорилирование. В то же время, ряд авторов, не отрицая весьма высокой токсичности глиоксилата, считают, что при отравлении этиленгликолем основным носителем токсичности является гликолевая кислота, которая накапливается в организме в концентрациях, превышающих уровень глиоксилата в 1300-1400 раз.

Определенное значение в становлении токсического эффекта имеет и щавелевая кислота,

хотя она и является минорным метаболитом этиленгликоля (от 0,5 до 10% от всех продуктов биотрансформации).

Щавелевая кислота в плазме крови осаждает ионы кальция в виде нерастворимой в воде соли щавелевокислого кальция (оксалаты). Уменьшение содержания кальция в крови и тканевой жидкости может привести к ослаблению сердечных сокращений, возникновению гипотензии, двигательных нарушений и даже развитию судорог (синдром тетании).

Во втором периоде рано проявляется токсическая нефропатия. В основе токсической нефропатии при интоксикации этиленгликолем лежит гидрорическая дистрофия канальцевого эпителия, ведущая к развитию гликолевого выделительного нефроза. При легких интоксикациях этот процесс носит обратимый характер, в более тяжелых случаях развивается билатеральный кортикальный некроз почек. Токсическая нефропатия усиливается также и механическим фактором – канальцы, лоханки забиваются оксалатами действующими как местно, так и рефлексорным путем, приводя к нарушению почечного кровотока и процессов фильтрации в почках. Примерно такие же процессы при тяжелых

отравлениях этиленгликолем могут привести и к развитию токсической гепатопатии.

**Метиловый спирт.** Метиловый спирт быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, но в отличие от этилового спирта (этанола) медленнее окисляется и выделяется из организма (до 5-7 суток). Уже через 1 час после перорального приема в крови обнаруживается максимальная концентрация метанола.

Известно, что значительная часть всосавшегося метанола выделяется в неизменном виде с выдыхаемым воздухом и с мочой. Другая часть медленно метаболизируется. Кроме того, установлено, что всосавшийся метанол и продукты его метаболизма в течение нескольких суток после отравления также выделяются слизистой оболочкой в просвет желудка и снова затем всасываются в кишечнике. Метаболизм метанола протекает, в основном, в печени, обладающей наибольшей окислительной способностью по отношению к спиртам (50-95%). Основными продуктами окисления метилового спирта являются формальдегид и муравьиная кислота. Именно их действием на организм

преимущественно обусловлена токсичность метанола.

В процессе первого этапа биотрансформации метилового спирта, протекающего, в основном, в системе АДГ, образуется весьма токсичный продукт – формальдегид. В дальнейшем, некоторое количество формальдегида связывается с белками, но большая его часть под влиянием АльДГ превращается в муравьиную кислоту. Следует отметить, что окисление формальдегида до муравьиной кислоты протекает очень быстро, в то время как кислота метаболизируется достаточно медленно.

Определенное значение в развитии токсического эффекта метилового спирта имеет и то обстоятельство, что в метаболизме метанола особую роль играет фолиевая кислота – один из кофакторов окисляющих метанол ферментных систем. Дальнейший метаболизм метанола до конечных продуктов его окисления ( $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ ) завершается в лимоннокислом цикле Кребса.

Метанол и его метаболиты считаются сильными нервно-сосудистыми и противоположностными ядами, нарушающими окислительное фосфорилирование в системе

цитохромоксидазы, вызывая тем самым дефицит АТФ особенно в тканях головного мозга и сетчатке глаз. Все это приводит к нарушению местного обмена биологически активных веществ (БАВ) и вызывает в итоге демиелинизацию и последующую атрофию зрительного нерва. В результате накопления в организме органических кислот (молочной, глюкуроновой и др) развивается метаболический ацидоз, который усиливается в результате нарушения окислительных процессов в организме из за блокирующего влияния метанола и муравьиной кислоты на клеточные дыхательные ферменты. В то же время метаболический ацидоз и сам по себе блокирует клеточное дыхание.

Нарушению окислительных процессов способствует сопутствующий интоксикации дефицит витаминов (прежде всего С и В1).

В токсическом эффекте метанола можно выделить двухфазность действия. В I – начальном периоде метанол оказывает преимущественно наркотическое действие, во II появляются дистрофические изменения зрительного нерва сетчатки. Следует помнить, что эти нарушения могут быть билатеральными или развиваться только на одной стороне.

**Дихлорэтан.** Попав во внутренние среды организма, ДХЭ довольно быстро исчезает из крови, накапливается в печени и тканях, богатых липидами. Однако здесь ДХЭ не образует стабильных депо и в течение нескольких дней исчезает из организма.

Метаболизм ДХЭ проходит главным образом в печени, а также в почках, селезенке, печени, эпителии ЖКТ, коже.

В жировой ткани ДХЭ не метаболизируется. В превращении ДХЭ принимают участие преимущественно такие энзимы, как цитохром Р 450 зависимые оксидазы смешанной функции и глутатион S трансферазы.

Суммируя данные полученные в последние годы, можно говорить о двух основных эффектах биологического действия ДХЭ: неэлектролитном и цитотоксическом. С целой молекулой яда связаны неспецифические, так называемые неэлектролитные эффекты – угнетение функций ЦНС (оглушенность, кома).

Наиболее важным, ведущим представляется второй механизм – образование в процессе биотрансформации продуктов более токсичных, чем исходное вещество. Этими продуктами являются I хлорэтанол 2 (ХЭ),

хлорацетальдегид (ХАА) и монохлоруксусная кислота (МХУ), которые примерно в 10 раз токсичнее дихлорэтана.

Самым токсичным из указанных является хлорацетальдегид, обладающий выраженными алкилирующими свойствами. Первый этап биотрансформации ДХЭ – дехлорирование – происходит при участии неспецифической оксидазной системы микросом (оксидаз смешанной функции – ферментов из семейства гем содержащих протеинов). Для реализации своего токсического действия хлорэтанол должен расщепляться до хлорацетальдегида.

Расщепление происходит под влиянием алкогольдегидрогеназы, а также и других алкогольметаболизирующих ферментных систем. Хлорацетальдегид, обладающий значительной реакционной способностью, может связываться с молекулами биосубстрата, алкилируя их, или трансформироваться в монохлоруксусную кислоту. Основной точкой приложения ХАА являются, по видимому, сульфгидрильные группы, содержание которых в тканях при отравлении дихлорэтаном резко падает.

Взаимодействие ХАА и МХУ с сульфгидрильными группами восстановленного

глутатиона является основным естественным путем детоксикации указанных соединений. При этом образуются малотоксичные вещества (меркаптуровые кислоты, карбоксиметилцистеин и другие, выделяющиеся с мочой).

**Тетраэтилсвинец.** Тетроэтилсвинец как органическое соединение свинца обладает высокой липоидотропностью и хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер. В течение первых 3-4 суток ТЭС может быть обнаружен в крови в неизменном виде.

ТЭС избирательно депонируется в тканях, богатых липидами. Вначале он окисляется до триэтилсвинца, а затем разлагается с освобождением неорганического свинца.

При отравлении ТЭС основная масса свинца скапливается в ЦНС (в продолговатом мозге, в зрительных буграх и мозжечке и в области передней центральной извилины головного мозга). В дальнейшем вещество разрушается до неорганического свинца, который частично откладывается в тканях, частично выделяется с мочой и калом. Определение свинца в моче – важный признак отравления ТЭС. Предполагается, что в результате накопления (образование стойких

депо) свинца в таламогипоталамической области возникают тканевые деформации в веществе головного мозга. Это приводит к нарушению функции центральной нервной системы.

Поражение нервных клеток ТЭС на ранних этапах сопровождается рядом специфических реакций нейронов: увеличивается потребление тирозина, изменяется выделение и обратный захват дофамина и ацетилхолина в синапсах. Эти и другие эффекты приводят к дисбалансу холинергической и дофаминергической медиаторных систем мозга, развиваются астеновегетативный синдром, психозы. В более тяжелых случаях происходит гибель нейрона, что приводит к появлению органического синдрома.

### **Основные проявления токсического процесса. Клиника отравлений.**

#### **Этиленгликоль.**

В клиническом течении интоксикации наблюдаются следующие периоды:

I начальный или период опьянения, с возбуждением и эйфорией;

II скрытый или период мнимого благополучия, продолжительностью от 1 до 12 часов, иногда дольше;

III период основных проявлений интоксикации, включающий:

- 1) фазу мозговых нарушений;
- 2) фазу поражения почек и печени или гепаторенальную фазу;
- 3) фазу обратного развития.

I. Начальный период напоминает алкогольное опьянение, степень которого зависит от дозы принятого яда. В этот период наиболее благоприятно сказывается применение противоядий и методов форсированного удаления яда из организма.

II. Продолжительность скрытого периода также зависит от дозы яда. Чем тяжелее отравление, тем короче скрытый период. В это время отравившийся может чувствовать себя здоровым, часто наступает сон.

III. Вслед за скрытым периодом развиваются основные симптомы интоксикации. В 1-2 сутки она обусловлены главным образом поражением головного мозга. У больных появляется общая слабость, головокружение, шаткая походка, головная боль, расстройство

координации движений, тошнота, рвота, часто многократная, сильные боли в животе и в области поясницы, из-за чего часто таких больных нередко оперируют с подозрением на острое хирургическое заболевание органов брюшной полости. В дальнейшем наступает депрессия, снопоподобное оглушение, потеря сознания, нарушение сердечной деятельности и дыхания, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Лицо отравленного гиперемировано, одутловато, дыхание неправильное, иногда глубокое, шумное (типа Куссмауля), пульс сначала частый, затем редкий, удовлетворительного или слабого наполнения. Артериальное давление снижается. У части больных в коматозном состоянии наблюдается ригидность затылочных мышц, патологические рефлексы Бабинского, резкое снижение брюшных и кремастерных рефлексов. При тяжелых отравлениях часто отмечается повышение гемоконцентрации.

Если больной выживает, состояние его ненадолго улучшается, а затем на 2-5 сутки вновь ухудшается в связи с переходом в гепаторенальную фазу с нарушением функции почек и печени. Вновь появляются или нарастают головная боль, общая слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, боли в

животе и поясничной области; повышается артериальное давление. Печень увеличивается в размерах. Диурез снижается вплоть до анурии. Моча низкого удельного веса, содержит белок, в осадке гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты, оксалаты. Развивается острая почечная недостаточность, азотемическая уремия. Смерть пострадавших наступает, в основном, на 5-15 сутки.

Выздоровление наступает медленно. После полиурической стадии, которая развивается вслед за анурией, функция почек восстанавливается через несколько месяцев. Возможно и так называемое выздоровление с дефектом, когда остается та или иная степень нарушения функции почек и печени.

При легких отравлениях этиленгликолем отмечается состояние легкого опьянения, скрытый период продолжительностью 8-12 часов и более. В дальнейшем клиническая картина ограничивается общими симптомами интоксикации: головная боль, тошнота, рвота, умеренные боли в животе, жажда, общая слабость. Выраженных нарушений почечной функции не бывает. Возможна кратковременная токсическая нефропатия, характеризующаяся не резко выраженными изменениями мочи.

При отравлениях средней степени тяжести более выражено опьянение, короче скрытый период (6-8 часов). Более отчетливые симптомы токсического поражения мозга и внутренних органов. В дальнейшем развивается токсическая нефропатия, кратковременная олигурия, возможно с небольшим повышением остаточного азота крови, но без клинически выраженных признаков уремии.

При тяжелых отравлениях скрытый период укорачивается до 1-5 часов. В это время наблюдаются признаки опьянения. Позже наступает сон, сопор и кома («мозговая» фаза). Если не наступит смерть (1-2 сутки), то интоксикация переходит в следующую – ренальную фазу. Развивается тяжелая токсическая нефропатия, острая почечная недостаточность, уремия.

Иногда «мозговая» фаза выражена слабо или отсутствует и заболевание с конца первых суток после отравления проявляется в виде прогрессирующей тяжелой острой почечной недостаточности.

### **Метиловый спирт.**

В клинической картине выделяют периоды:

1. начальный или опьянения;
2. скрытый или относительного благополучия (от нескольких часов до 1-2 суток);
3. основных проявлений интоксикации;
4. обратного развития.

По степени тяжести отравления различают легкую, средней тяжести или офтальмическую и тяжелую, генерализованную формы.

Легкие отравления протекают с преобладанием симптомов острого гастрита (тошнота, рвота, боли в животе) и не резко выраженных общемозговых расстройств (общее недомогание, слабость, заторможенность, головная боль, головокружение). Нарушения со стороны ЖКТ в виде диспептического и болевого синдромов весьма характерны для клинической картины отравления метиловым спиртом. Более того, исследования, приведенные в США, свидетельствуют, что около 70% больных предъявляли жалобы на острые эпигастральные боли с симптомами острого гастрита.

Часто присоединяются расстройства зрения – появляются: «туман перед глазами»,

«мелькание», «потемнение в глазах». Расширение зрачков и снижение их реакции на свет.

Следует отметить, что расширение зрачков с подавлением фотореакции – типичный признак отравления метанолом, который часто наблюдается в скрытом периоде, еще до появления выраженных нарушений зрения.

Продолжительность течения интоксикации легкой степени тяжести обычно не превышает 3-5 суток. Однако, явления астенизации сохраняются на протяжении более длительного времени.

При средней тяжести отравления наблюдаются перечисленные выше симптомы, но ведущим является постепенно нарастающее нарушение зрения, вплоть до полной слепоты.

Бывают случаи, когда принявший внутрь метиловый спирт на следующее утро просыпается слепым, но затем через 3-4 дня зрение восстанавливается иногда до нормы. Однако, это выздоровление не всегда носит стойкий характер, и через несколько дней зрение вновь ухудшается. У некоторых больных оно может вернуться к норме без дальнейшей тенденции к ухудшению. При офтальмоскопии в раннем периоде выявляют отек сетчатки и зрительного нерва, расширение вен и

кровоизлияния. В ряде случаев неврит зрительного нерва и, как его проявление, сужение полей зрения.

Для тяжелой интоксикации характерно быстрое и бурное развитие симптомов отравления. После относительно короткого скрытого периода появляются: резкая слабость, тошнота, рвота, сильные боли в животе, икроножных мышцах и поясничной области, затем сонливость, утрата сознания, нарушение дыхания, нарастание цианоза, расстройство сердечно сосудистой деятельности вплоть до развития экзотоксического шока. В отдельных случаях возможно резкое возбуждение и клонические судороги.

При осмотре зрачки расширены, вяло реагируют на свет, кожные покровы гиперемированы или цианотичны, одышка, пульс частый, мягкий, слабого наполнения, артериальное давление понижено.

При неблагоприятном течении интоксикации летальные исходы наблюдаются, как правило, на 1-2 сутки в следствие центральных нарушений дыхания и кровообращения. При благоприятном течении отмечается постепенное восстановление всех функций, а на первый план выходят нарушения зрения.

### **Дихлорэтан.**

Клиническая картина отравления ДХЭ в зависимости от путей поступления его в организм имеет некоторые особенности.

При ингаляционных отравлениях в тяжелых случаях выделяют несколько периодов: начальный, относительного благополучия, поражения печени и почек, восстановления и последствий.

Начальный период обусловлен наркотическим действием яда, выраженность которого определяется концентрацией ДХЭ и временем пребывания человека в загазованном помещении. В начале пострадавшие ощущают своеобразный запах и сладковатый привкус во рту, одновременно могут отмечаться явления раздражения дыхательных путей (кашель, чихание) и слизистых оболочек глаз. Наркотическое действие яда в легких случаях проявляется в виде астенического синдрома (головная боль, общая слабость, головокружение), состояния, напоминающего опьянение; нередко возникает тошнота и рвота; в более тяжелых случаях – наблюдается дезориентация, агрессивность, немотивированные действия, сопор и кома.

При легких интоксикациях астенический и гастроинтестинальный синдромы длятся в течение 3-7 суток. На 2 или 3 сутки можно выявить незначительные изменения, указывающие на поражение печени и почек без существенных нарушений их функции (нефропатия и гепатопатия I степени).

При тяжелых отравлениях в фазе наркотического действия яда наблюдается кома. При крайне тяжелых интоксикациях кома сопровождается развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, параличом дыхательного центра. В отдельных случаях спустя 1-8 часов сознание постепенно проясняется, улучшается гемодинамика. Наступает период относительного благополучия (или временного улучшения). Однако, уже к концу 1 суток состояние вновь ухудшается – появляются тошнота, рвота (нередко неукротимая и с кровью), понос, боли в животе, повышается температура.

Сердечно-сосудистая недостаточность по существу является отражением интоксикационного шока, плохо поддается терапии и является главной причиной смертельного исхода в этом периоде.

При небольшой концентрации яда в воздухе и значительной экспозиции может

развиться клиника тяжелой интоксикации без предшествующего наркотического эффекта. В этом случае диагноз интоксикации часто бывает ошибочным, т.к. не выявляются причинно следственные связи (первые симптомы интоксикации наступают через 8-24 часа, а иногда и более после контакта с ядом).

Проявление отравления часто трактуется как пищевая токсикоинфекция, острый гастроэнтерит, почечная колика, аппендицит, грипп, холецистопанкреатит, внутреннее кровотечение и др. У некоторых больных на 2 или 3 сутки наряду с примесью крови в рвотных массах и стуле появляются симптомы поражения печени, боли в правом подреберье, иктеричность (могут встречаться и безжелтушные формы гепатита), обесцвечивание стула, увеличение размеров печени, поражение почек (жажда, боли в пояснице и животе, одутловатость лица, уменьшение или полное прекращение мочеотделения). Максимум проявлений почечно печеночной недостаточности приходится на конец 1-й, начало 2-й недели отравления. При этом следует отметить определенную последовательность в развитии патологического процесса: сначала доминирует клиника печеночной, а затем почечной

недостаточности. Почечно-печеночная недостаточность является главной причиной смертельного исхода в этом периоде.

Стадия восстановления начинается после разрешения острой почечной недостаточности со 2-3 недели интоксикации. Самочувствие и состояние больного улучшается – появляются аппетит, постепенно уменьшаются отеки и общая слабость, нормализуется сон. Однако, еще длительное время сохраняются функциональная недостаточность печени и почек, астеническое состояние.

При пероральном поступлении яда в организм отравления, как правило, бывают тяжелыми (20-30 мл вызывают смертельный исход). Отравление развивается бурно. После непродолжительного скрытого периода (5-15 мин) появляются боли в животе, неукротимая рвота с примесью крови и больной теряет сознание (кома). В дальнейшем характер течения таких интоксикаций практически одинаков при различных путях поступления ДХЭ в организм.

Отравление при действии ДХЭ на кожу проявляется главным образом в местных изменениях, в виде дерматитов, различных по характеру и степени. Следует отметить, что

кратковременное воздействие ДХЭ на кожные покровы в большинстве случаев выраженных изменений не вызывает. Иногда после нанесения ДХЭ отмечается побледнение и жжение кожи. Жжение через 2-3 минуты проходит, а побледнение сменяется покраснением, которое держится в течение нескольких часов. Еще реже возникают буллезные дерматиты. Такого рода изменения могут наблюдаться только при длительном соприкосновении ДХЭ с кожей.

#### **Тетраэтилсвинец.**

Независимо от физического состояния яда (жидкий, парообразный) и путей его поступления (органы дыхания, ЖКТ, кожа), действие ТЭС на организм человека характеризуется, прежде всего и в большей мере, специфическим влиянием на ЦНС. По характеру течения интоксикации отравление может быть острым – при условии действия больших доз веществ, содержащих ТЭС и хроническим – при продолжительном влиянии незначительных концентраций (кумулятивное действие).

В момент контакта с ТЭС симптомы раздражения не наблюдаются. Интоксикация развивается после скрытого периода (от

нескольких часов до 5 суток и более). В случаях проникновения яда *per os* интоксикация развивается более быстро. Из ранних признаков отравления ТЭС необходимо отметить вегетативные расстройства, выражающиеся в появлении повышенной потливости, саливации, гипотонии (до 80/40 мм рт. ст.), гипотермии (до 35,2 – 34,8°C), брадикардии (35–40 уд. в мин.), дермографизма. Кроме того, предвестниками заболевания являются: тошнота и рвота, общая слабость, быстрая утомляемость, потеря аппетита, извращение вкуса, нарушение сна, головная боль, головокружение, ослабление половой способности. Часто отравленные ощущают во рту инородное тело, стараясь движением языка и при помощи рук удалить его. Этот симптом очень характерен при интоксикации ТЭС. Особенно опасными являются данные, указывающие на психопатологические явления. К ним относятся: чувство страха, стеснение в груди, плохое настроение, тревожный сон с кошмарными сновидениями, психомоторное возбуждение. При очень тяжелых формах отравления ТЭС патологические явления интоксикации приобретают резко выраженный характер, что указывает на органическое поражение ЦНС: расстройство речи, шаткая

походка, эйфория, некритическое отношение к своему поведению.

В зависимости от преобладания тех или иных явлений интоксикации ТЭС различают несколько симптомокомплексов, характерных для начального периода отравления.

1. Астенический симптомокомплекс: общая слабость, быстрая утомляемость, головная боль, повышенная потливость, гипотермия, брадикардия.

2. Пределириозный симптомокомплекс: нарушение сна, неприятные сновидения, прогрессирующие галлюцинации (зрительные, слуховые, тактильные).

3. Органический симптомокомплекс: нарушение интеллекта, расстройство речи, эйфория, атаксия и т.п.

Токсический процесс, развивающийся в результате действия тетраэтилсвинца, может ограничиться только первой (начальной) стадией заболевания. В таких случаях патологические явления, характерные для данного периода заболевания, быстро либо медленно идут на убыль и больной постепенно выздоравливает. В большинстве же случаев острого отравления ТЭС, заболевание не ограничивается только начальными

явлениями интоксикации, а быстро прогрессирует, принимая злокачественное течение. При этом особенно выражены стойкие последовательные изменения ЦНС, приводящие к развитию экзогенного психоза, психомоторного возбуждения значительно повышается температура тела (39-40°C). Вслед за резким перевозбуждением может развиваться опасное для жизни угнетение функции ЦНС. Такие больные впадают в состояние оцепенения. Их кожные покровы бледны и покрыты липким потом. У них наблюдаются нарушения дыхания, ослабление сердечной деятельности и снижение сосудистого тонуса.

Во многих случаях острое отравление ТЭС и его смесями приводит пострадавших к гибели в течение первых нескольких дней.

Острые формы отравления ТЭС в практике встречаются значительно реже, чем хронические интоксикации.

Хроническое отравление ТЭС развивается в результате повторного воздействия яда. Заболевание развивается медленно, токсический процесс протекает длительно (месяцы). Вначале беспокоят головные боли и повышенная утомляемость. Ухудшается аппетит. Появляются кошмарные сновидения. Больные жалуются на

повышенную потливость, общую слабость, понижение памяти, раздражительность и вспыльчивость. Нередко они страдают половой слабостью. При объективном обследовании у таких больных обнаруживают гипергидроз, акроцианоз, тремор пальцев рук и повышение сухожильных рефлексов. В ряде случаев наблюдают брадикардию, гипотонию, гипотермию. При хронических отравлениях острый психоз не развивается.

### **Профилактика. Первая помощь и принципы лечения.**

**Этиленгликоль.** Для предупреждения отравлений жидкостями на гликолевой основе должны соблюдаться следующие правила:

- не засасывать жидкость ртом для создания сифона при ее переливании;
- во время работы с жидкостью не курить и не принимать пищу;
- в тех случаях, когда при работе с жидкостью возможно ее разбрызгивание, необходимо пользоваться защитными очками;

- по окончании работы с техническим жидкостями тщательно вымыть руки теплой водой с мылом.

При работе с жидкостями на гликолевой основе защиты дыхательных путей, как правило, не требуется.

При попадании жидкости в желудок первая медицинская помощь состоит в том, чтобы как можно раньше вызвать у пострадавшего рвоту и промыть желудок водой, немедленно вызвать врача и отправить пострадавшего в ближайшее лечебное учреждение (ОмедБ, госпиталь).

В настоящее время наиболее эффективным способом для удаления из организма всосавшегося яда признается гемодиализ с помощью искусственной почки. Применение гемодиализа является, по существу, основой системы неотложной помощи этой категории пострадавших.

До недавнего времени считалось, что гемодиализ показан лишь в течение первых 6-12 часов после приема яда, однако в последние годы появились сообщения о целесообразности проведения данной процедуры в пределах 24 и даже 48 часов.

Меньшей, но все же довольно высокой лечебной эффективностью обладает

перитонеальный диализ. Что же касается таких современных методов детоксикации, как гемосорбция и плазмаферез, то они менее действенны, чем диализационные пособия.

Исходя из существующих представлений о механизме токсического действия этиленгликоля, могут быть намечены следующие пути патогенетической терапии:

- предупреждение образования токсических метаболитов этиленгликоля;
- восстановление нарушенного ионного равновесия;
- снижение уровня оксалатов.

1) В первые часы после отравления можно замедлить процесс метаболизма этиленгликоля, а следовательно и образование токсических метаболитов (гликолевая и щавелевая кислоты).

Предложено вводить в организм этиловый спирт вступающий в конкурентные отношения с этиленгликолем за связь с ферментами, окисляющими спирты (алкогольдегидрогеназа и др.). Следует напомнить, что этанол превышает по силе образуемых с АДГ связей метанол и этиленгликоль в 10 и 100 раз соответственно. Это приводит к уменьшению образования метаболитов

и способствует выведению этиленгликоля из организма в неизменном виде. По данным С.Д. Петерсона (1992), применение этилового спирта увеличивает время полураспада этиленгликоля с 3 до 17 часов. Этиловый спирт вводят внутривенно по следующей схеме: 1,0-1,5 мл/кг – немедленно, 0,5-1,0 мл/кг – каждые 4 часа в течение 72 часов (5% раствор в 5% растворе глюкозы). Специфическим ингибитором АДГ является пиразол. Он связывается с атомом цинка активного центра фермента, занимая место субстрата и образуя комплекс алкогольдегидрогеназа НАД ингибитор.

Аналогичными лечебными свойствами, но значительно меньшей токсичностью обладает 4 метилпиразол.

2) Для восстановления нарушенного ионного равновесия, связанного с дефицитом кальция в крови, необходимо внутривенно вводить препараты кальция по 10-20 мл 10% раствора (хлорид или глюконат кальция).

3) Для обезвреживания продуктов метаболизма этиленгликоля и улучшения условий его удаления с мочой показано капельное внутривенное введение сульфата магния (2 мл 25% раствора на 100 мл 5% раствора глюкозы), так как

при взаимодействии сульфата магния и щавелевой кислоты образуется щавелевокислый магний (растворимая соль щавелевой кислоты), через 3-4 часа введение растворов повторяется.

Большое значение имеет борьба с ацидозом, для чего больному вводится внутривенно до 1,5-2 л 3-4% раствора гидрокарбоната натрия в сутки.

Назначаются витамины С, В1, В12, никотиновая кислота; внутривенное капельное введение 20000-60000 ЕД контрикала (трасилола) показано при выраженных болях в животе и признаках токсического панкреатита. Проведение паранефральной блокады также снимает болевой синдром и улучшает функцию кишечника.

Применяются также оксигенотерапия и симптоматические средства в зависимости от имеющихся патологических синдромов.

**Метиловый спирт.** Для предупреждения отравлений метиловым спиртом необходимо ознакомить личный состав с его токсическими свойствами, осуществлять строгий контроль за его хранением, учетом и использованием, соблюдать правила техники безопасности во время проведения работ.

На основании современных представлений о метаболизме, распределении и выведении метилового спирта при отравлениях намечены следующие пути патогенетической терапии:

- удаление яда из желудка;
- предупреждение образования токсических метаболитов метанола;
- окисление токсических метаболитов метанола до безвредных продуктов.

I. При остром пероральном отравлении метанолом первая помощь заключается в скорейшем удалении из желудка невсосавшегося яда. Для этого следует вызвать рвоту (желательно неоднократно) и при первой возможности промыть желудок через зонд водой или 1-2% раствором гидрокарбоната натрия. В связи с тем, что метанол и продукты его метаболизма в течение нескольких дней после отравления выделяются слизистой желудка, рекомендуется не только раннее промывание желудка, но и многократные промывания в более поздние сроки – в течение 1-3 суток – с целью удаления ядовитых веществ из организма. Лучше проводить орошение желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия через двухканальный зонд. При этом более полно выводятся ядовитые продукты из организма. В

тяжелых случаях отравления метиловым спиртом орошение желудка в 1-е сутки нужно непрерывно (24 часа). На 2-3 сутки можно ограничиться орошением на протяжении 12 часов, а в 4-5 сутки – 6 часов. Длительное орошение желудка является более щадящей процедурой, чем многократное промывание.

II. Для уменьшения образования токсичных продуктов превращения метанола (формальдегида и муравьиной кислоты) необходимо замедлить процессы его метаболизма. Используют этанол, который способен конкурировать с метанолом за связь с ферментом (алкогольдегидрогеназа), метаболизирующем спирты. При этом значительно снижается образование формальдегида и муравьиной кислоты, и метанол в большом количестве выводится из организма в неизменном виде. Этиловый спирт (этанол) назначают внутрь в виде 30% раствора (лучше всасывается, чем 40% раствор) 100 мл, затем повторно по 50-100 мл через 2-4 часа. Клиническим признаком достаточности дозы этанола является состояние легкого алкогольного опьянения. При тяжелых отравлениях и невозможности приема этанола внутрь его вводят внутривенно капельно в виде 5%

раствора в 5% растворе глюкозы из расчета на чистый этанол 1-2 г на 1 кг массы тела больного в сутки. Обычная продолжительность терапии этанолом составляет от 2 до 5 суток.

В настоящее время известно значительное количество соединений, способных подавлять активность АДГ. Это пиразолы, амиды, сульфоксиды, оксимы и ингибиторы АДГ иной природы, действие которых обусловлено блокадой цинка, входящего в состав фермента, связыванием тиоловых групп и т.д.

В клинической практике в настоящее время применяются, в основном, специфический конкурентный ингибитор АДГ 4 метилпиразол. Применение 4-метилпиразола осуществляется по следующей схеме: первое введение проводится внутривенно в дозе 15 мг/кг в виде 0,5% раствора, в дальнейшем – по 10 мг/кг через каждые 12 часов в течение 2 суток. В связи с активацией метаболизма препарата ферментативными системами, связанными с цитохромом P450, дозу 4 метилпиразола после 2 суток снова увеличивают до 15 мг/кг.

III. Ускорение окисления токсических метаболитов метанола до углекислоты и воды может быть достигнуто внутривенным введением

раствора марганцовокислого калия (KMnO<sub>4</sub>), являющегося активным окислителем. Отравленным метанолом следует повторно капельно вводить 50 мл 0,1% раствора марганцовокислого калия (2-3 раза в сутки) до стойкого улучшения общего состояния.

При интоксикации метанолом в качестве средства специальной терапии, вызывающего ускорение метаболизма муравьиной кислоты, может также применяться лейковорин (внутривенно по 1 мг/кг, не более 100 мг) в сочетании с фолиевой кислотой.

Весьма важным в лечении интоксикации метиловым спиртом является и раннее назначение фолиевой кислоты (до 30-50 мг в первые сутки), способствующий детоксикации метаболитов метанола. По другим схемам фолиевую кислоту вводят внутривенно по 1 мг/кг каждые 4 часа на протяжении нескольких дней.

Больному назначается покой, при необходимости – оксигенотерапия, сердечно-сосудистые средства, трансфузионная терапия. Проводится энергичная борьба с ацидозом – обильное щелочное питье, внутривенное капельное введение 4% раствора гидрокарбоната натрия (до 1,5-3,0 л в первые сутки под контролем pH мочи и

содержания бикарбонатов крови); создается легкий компенсированный метаболический алкалоз. Восполняется витаминная недостаточность, причем витамины вводятся в больших количествах (B<sub>1</sub> – 5 мл 5% раствора, C – 10-20 мл 5% раствора, B<sub>2</sub> – 2 мл 1% раствора, PP – 4 мл 1% раствора в сутки). Показано назначение преднизолона 60-120 мг внутривенно, глутаминовой кислоты по 1 г внутрь 3-6 раз в сутки или до 500-800 мл 1% раствора внутривенно капельно. При прогрессирующем снижении зрения или слепоте проводится дегидратационная терапия, введение в вену 20 мл 10% раствора глюкозы, 20 мл 0,25% раствора новокаина, люмбальные пункции (повторно через 3-4 дня) с извлечением 10-15 мл ликвора; супраорбитальное введение атропина сульфата (1 мг 0,1% раствора) и преднизолона (30 мг).

В целях активного удаления всосавшегося яда из организма проводится форсирование диуреза, операция замещения крови, гемодиализ. Гемосорбция при интоксикации метиловым спиртом нецелесообразна, т.к. активированным углем ни метанол, ни его метаболиты практически не поглощаются.

**Дихлорэтан.** Для предупреждения отравлений ДХЭ необходимо соблюдать следующие правила:

- при концентрации паров выше предельно допустимой работу производить в общеобщественном фильтрующем противогазе, фартуке и резиновых перчатках;
- при зачистке резервуаров и цистерн пользоваться изолирующими или шланговыми противогазами и защитной одеждой;
- по окончании работы тщательно вымыть руки теплой водой с мылом, после работы по зачистке резервуаров принять теплый душ, не использовать растворители для мытья рук, стирки обмундирования и одежды.

Из схемы метаболизма ДХЭ ясно, что главные направления антидотного воздействия могут заключаться:

- в торможении биотрансформации дихлорэтана в хлорэтанол;
- в замедлении расщепления хлорэтанола в хлорацетальдегид;
- в связывании активных метаболитов ДХЭ (хлорацетальдегида и монохлоруксусной кислоты);

- в конкуренции с хлорацетальдегидом и монохлоруксусной кислотой за активные центры биосубстрата;

- в подавлении процессов перекисидации;
- в активации процессов, происходящих в митохондриях.

Торможение биотрансформации ДХЭ в хлорэтанол может быть достигнуто путем использования ингибиторов микросомальных ферментов при экспериментальных отравлениях ДХЭ, в частности применение левомицетина сукцината натрия. Имеются попытки вмешаться в биотрансформацию хлорэтанола в хлорацетальдегид, где мощным антидотным действием обладает этанол. Экспериментально более изучены следующие направления. Это применение ацетил цистеина, который в организме превращается в цистеин, с которым в свою очередь интенсивно связываются активные метаболиты ДХЭ, в первую очередь хлорацетальдегид. Не исключено, что цистеин защищает тиоловые ферменты от алкилирующего действия метаболитов ДХЭ, образуя с ферментами временные дисульфидные связи.

Испытывались антиоксиданты, блокирующие процессы перекисидного окисления.

Положительный эффект дало применение ретинил пальмината (400 000 Ед ежедневно в течение 4 дней), левамизола (10 50 мг/кг), витамина Е.

Активация митохондриальных процессов достигалась введением цитохрома С (10 мг/кг подкожно), янтарной кислоты (160 мг/кг) и глутаминовой кислоты (100 мг/кг). Результаты исследований указывают на перспективность разработки этих направлений терапии интоксикаций ДХЭ.

После поступления яда в организм патологический процесс развивается быстро и прогрессивно нарастает. Антидотная терапия не разработана. Решающее значение имеют меры, направленные на быстрейшее прекращение поступления яда в организм и его удаление. При пероральном отравлении необходимо вызвать рвоту, промыть желудок, очистить кишечник. Перед промыванием желудка целесообразно ввести в него 150- 200 мл вазелинового масла, в котором растворяется ДХЭ. После промывания желудка вводится солевое слабительное или повторно вазелиновое масло, затем ставится сифонная клизма. Введение растительных и животных масел, питье молока, прием алкоголя противопоказаны.

При ингаляционных отравлениях пострадавший должен быть немедленно выведен (вынесен) из загазованной атмосферы и подвергнут санитарной обработке со сменой белья. В закрытых помещениях или цистернах, где произошло отравление, спасательные работы производить в шланговых или изолирующих противогазах.

Удаление из организма всосавшегося яда методами форсированного диуреза малоэффективно и применяется лишь в комплексе с другими способами активной терапии – гемодиализом, перитонеальном диализом, методом гемосорбции. Гемодиализ при таких отравлениях оказывает благоприятный эффект только при проведении в первые 6 часов (время максимальной концентрации яда в крови). Противопоказанием к его применению является острая сердечно сосудистая недостаточность.

При пероральных отравлениях может быть применен перитонеальный диализ, который почти не влияет на гемодинамику, прост в исполнении и достаточно эффективен в более поздние сроки, так как с его помощью удаляется яд из жирового депо брюшной полости.

Для восполнения дефицита сульфгидрильных групп используется унитиол (5

мл 5% раствора 2-4 раза в сутки внутримышечно в течение 2-3 дней), при отравлениях ДХЭ – ацетилцистеин в виде раствора внутривенно до 400 мл в первые сутки и в последующие – двукратно 60-70 мл вместе с 200-300 мл 5% раствора глюкозы, с интервалами между инфузиями 6-8 часов.

Показано применение антиоксидантов (витамин Е, тетаин кальций) и цихрома С.

В целях коррекции метаболических нарушений применяется оксигенотерапия и витаминные препараты (В1, В6, В12, С, липоевая кислота).

Симптоматическое лечение в начальном периоде интоксикации направлено на борьбу с угнетением ЦНС, ослаблением дыхания и падением сердечно-сосудистой деятельности. В последующие дни основное внимание уделяют предупреждению и лечению токсического поражения печени и почек.

**Тетраэтилсвинец.** Для предупреждения отравлений необходимо герметизировать процессы изготовления ТЭС, этиловой жидкости, этилированного бензина и их разлива.

Запрещается использовать этилированный бензин для мытья рук и чистки одежды. Одежду, случайно облитую этилированным бензином, немедленно снять, промыть в керосине и горячей воде, а затем проветрить на открытом воздухе. После работы с этилированными бензинами необходимо тщательно вымыть руки теплой водой с мылом и принять теплый душ. Проводят периодические медицинские осмотры лиц, работающих с ТЭС, этилированными бензинами и этиловой жидкостью.

Определенный успех лечебных мероприятий при интоксикации ТЭС и его смесями зависит от раннего распознавания отравления и своевременного оказания первой помощи. Прежде всего необходимо устранить соприкосновение пострадавшего с ТЭС. При попадании ТЭС на кожу, необходимо тотчас же подвергнуть ее обработке керосином, бензином или спиртом. После такой обработки загрязненное место подвергается промыванию горячей водой с мылом. Дегазаторами ТЭС служат хлорсодержащие вещества: хлорная известь, хлорамины, ИПП. При попадании яда внутрь следует вызвать рвоту, промыть желудок содовым раствором или обильным количеством теплой воды. С целью

связывания свинца в организме рекомендуется внутривенное введение гипосульфита натрия в сочетании с глюкозой. Помимо этого, учитывается способность гипосульфита натрия усиливать антитоксическую функцию печени и благотворно влиять на окислительные и обменные процессы.

Пострадавшим с выраженными явлениями вегетативной симптоматики назначаются стимулирующие средства (коразол, кофеин или фенамин). Показана также витаминотерапия (аскорбиновая кислота и витамин В1).

При лечении острых отравлений основное внимание уделяют предупреждению и борьбе с явлениями возбуждения ЦНС. Необходимо нормализовать сон отравленных. Для этого назначают снотворные средства из группы барбитуровой кислоты (люминал, меминал, нембутал, амитал натрия и другие барбитураты). В случаях выраженного возбуждения дозы снотворных увеличивают. Если этого оказывается недостаточно, то больного погружают в наркоз. С этой целью внутривенно или внутримышечно вводят барбитал или тиопентал натрия (10 мл 10% раствора).

Следует помнить, что при интоксикациях ТЭС положительный лечебный эффект

наблюдается только при применении наркотических средств, действующих на подкорковые структуры.

Для лечения хронических интоксикаций ТЭС снотворные (барбитураты) применяют в обычных дозах. Внутривенно вводят 25% раствор сернокислого магния курсами по 10 вливаний в восходящих (от 1 до 5 мл) и в нисходящих (от 5 до 1 мл) дозировках. Обычно проводят два курса. Сульфат магния вводят совместно с глюкозой (20 мл 40%) и аскорбиновой кислотой.

#### Тесты

1. К ядовитым техническим жидкостям относятся

- а - иприт
- б - CS
- в - метанол
- г - этиленгликоль
- д - Зарин

2. Токсическое действие метанола обусловлено

- а - действием целой молекулы
- б - действием продуктов метаболизма

(формальдегид, муравьиная кислота)  
в - действием продуктов метаболизма  
(триэтилсвинца)  
г - действием продуктов метаболизма (щавелевой  
кислоты)  
д - действием продуктов метаболизма (хлорэтанол)

3. Токсическое действие этиленгликоля  
обусловлено  
а - действием продуктов метаболизма  
(формальдегид, муравьиная кислота)  
б - действием продуктов метаболизма  
(триэтилсвинца)  
в - действием продуктов метаболизма (щавелевой  
кислоты)  
г - действием продуктов метаболизма (хлорэтанол)  
д - действием целой молекулы

4. Токсическое действие дихлорэтана обусловлено  
а - действием продуктов метаболизма  
(формальдегид, муравьиная кислота)  
б - действием продуктов метаболизма (щавелевой

кислоты)  
в - действием продуктов метаболизма (хлорэтанол)  
г - действием целой молекулы  
д - действие продуктов метаболизма  
(триэтилсвинца)

5. При хронической интоксикации  
тетраэтилсвинцом характерно развитие  
а - гипотермии  
б - тахикардии  
в - брадикардии  
г - гипотонии  
д - гипертонии

6. В клинической картине отравления  
этиленгликолем характерными симптомами  
являются  
а - состояние опьянения  
б - олигоурия (анурия)  
в - снижение остроты зрения (вплоть до слепоты)  
г - токсический гепатит  
д - острый делириозный психоз

7. В клинической картине отравления метанолом характерными симптомами являются  
а - олигоурия (анурия)  
б - снижение остроты зрения (вплоть до слепоты), диплопия, мидриаз  
в - токсический гепатит  
г - острый делириозный психоз  
д - состояние опьянения

8. В клинической картине отравления дихлорэтаном ведущими симптомами являются  
а - олигоурия (анурия)  
б - снижение остроты зрения (вплоть до слепоты)  
в - токсический гепатит  
г - острый делириозный психоз  
д - состояние опьянения

9. Щавелевокислый кальций, определяющий

острую почечную недостаточность, образуется при отравлении

а - метанолом  
б - дихлорэтаном  
в - тетраэтилсвинцом  
г - этиленгликолем  
д - гидразином

10. Основную роль в метаболизме метанола выполняет

а - алкогольдегидрогеназа  
б - альдегиддегидрогеназа  
в - сукцинатдегидрогеназа  
г - лактатдегидрогеназа  
д - щелочная фосфатаза

11. Метаболитами метанола являются

а - ацетальдегид  
б - щавелевая кислота  
в - уксусная кислота  
г - формальдегид  
д - муравьиная кислота

## Ответы

1-в,г

2-б

3-в,д

4-в,г

5-а,в,г

6- а,б,г

7- б,г,д

8- а,в,д

9-г

10- б

11- г,д