

**НЕОТЛОЖНАЯ
ПОМОЩЬ
ПРИ
ОСТРЫХ
ОТРАВЛЕНИЯХ**

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

СПРАВОЧНИК ПО ТОКСИКОЛОГИИ

Под редакцией академика АМН СССР
С. Н. ГОЛИКОВА

Неотложная помощь при острых отравлениях (справочник по токсикологии). Под. ред. академика АМН СССР С. Н. ГОЛИКОВА. М., «Медицина», 1978, 312.

В справочнике представлены основные аспекты токсикологии веществ, вызывающих отравления. В нем приводятся данные по токсичности веществ, способам их проникновения в организм человека, механизму токсического действия, вопросам токсикодинамики и патогенеза отравлений. В справочнике достаточно полно освещены вопросы диагностики отравлений различными веществами, способы оказания первой медицинской помощи и методы специфического и симптоматического лечения отравлений.

В справочник включены данные по токсикологии веществ, отравления которыми встречаются наиболее часто. Кроме того, приведены сведения по токсикологии многих ядовитых химических соединений, представляющих большую потенциальную опасность для человека.

Справочник предназначен для практических врачей в качестве пособия по вопросам токсикологии ядовитых веществ и способам оказания медицинской помощи при отравлениях.

В справочнике 8 рис.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В практической деятельности врачу нередко приходится иметь дело с острыми бытовыми отравлениями, которые чаще возникают в результате случайного (а иногда и умышленного) приема химических веществ, обладающих достаточно высокой токсичностью. Средства бытовой химии, число которых неуклонно увеличивается, алкоголь и его суррогаты, сильнодействующие медикаменты, ядовитые растения и многие другие вещества остаются источником отравлений как в городах, так и в сельской местности.

Кроме того, встречаются ингаляционные отравления бытовым газом и окисью углерода, аэрозольными адохимикатами и другими токсическими агентами при условии попадания их в атмосферу.

Не исключена возможность отравления человека на производстве, особенно в процессе получения и применения токсичных химических веществ.

Количество химических агентов, представляющих токсическую опасность, настолько велико, что не поддается учету. Теоретически возможно отравление любым физиологически активным соединением, однако на практике чаще наблюдаются отравления наиболее распространенными в быту веществами, но, как показывает статистика, и их число составляет около трехсот наименований. Довольно часто, особенно в летний период, регистрируются отравления бактериальными экзотоксинами и грибами (пищевые отравления). Известны случаи отравления в результате укуса змей, укула ланитыми рыбами, укушения насекомыми и др. Особенно высока токсическая опасность для детей. Среди них встречается в среднем 8% всех отравлений.

Отравление чаще возникает внезапно, развивается очень быстро и в случае промедления в оказании медицинской помощи может привести пострадавшего к смерти в первые же часы после отравления.

Вполне понятно, что в такой ситуации необходима быстрая ориентация врача в своеобразной патологии, умение распознавать природу отравления, готовность немедленно принять необходимые срочные меры по обезвреживанию яда и устранению наиболее опасных клинических симптомов.

Отравление — своеобразный остро и нередко тяжело протекающий патологический процесс, требующий неотложного оказания квалифицированной медицинской помощи. От того, насколько быстро и эффективно оказана медицинская помощь пострадавшему, обычно зависит исход отравления. Своевременные, в полном объеме проведенные мероприятия в большинстве случаев гарантируют жизнь человеку, получившему отравление даже несколькими смертельными дозами. Запоздалая же или иррациональная помощь оказывается неэффективной, а в менее тяжелых случаях могут развиться серьезные осложнения.

Эффективность неотложных мероприятий при отравлениях в свою очередь зависит от того, насколько быстро врач установит природу токсического агента и патогенез основных расстройств. Это позволит ему своевременно применить специфическое противоядие. Не менее важно врачу в клинической картине отравления выделить синдромы, имеющие наиболее важное патогенетическое значение, что позволит правильно выбрать средство патогенетической терапии.

Чтобы дать возможность врачу получить сведения, необходимые для правильной диагностики и рациональной терапии, авторы предприняли попытку изложить материалы о токсических веществах на основании данных о патогенезе отравлений с учетом современных представлений о физиологических и биохимических механизмах действия токсических агентов.

Этим предлагаемый вниманию читателей справочник существенно отличается от приводимых в терапевтических справочниках сведений по клинической токсикологии, которые, как правило, касаются лишь симптомов отравления и мер первой помощи.

Взяв за основу патогенетическую классификацию ядов, авторы расположили материалы таким образом, что сведения о близких по механизму физиологического действия вещества объединены в специальную главу. Это делает возможным при выявлении особенностей действия конкретного токсического вещества сразу же получить представление об имеющихся общих закономерностях действия всей группы этих веществ. Так, наводя справку о фенobarбитале (люминал), читатель найдет сведения о всей группе снотворных средств, что позволит ему правильно сориентироваться в вопросах патогенеза отравления и оказания неотложной помощи.

Справочник предназначен не только для врачей скорой и неотложной медицинской помощи, но и для участковых врачей, врачей неспециализированных сельских больниц, а также для всех медицинских работников, которым приходится оказывать неотложную помощь при отравлениях. Справочник рассчитан также и на врачей специализированных токсикологических отделений (центров), опыт которых (особенно Республиканского центра по лечению острых отравлений при Московском НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского), широко использован в данном справочнике.

В связи с этим в справочнике обстоятельно описаны методы анализа, своевременное использование которых позволяет резко повысить эффективность терапии при многих тяжелых отравлениях.

Важной особенностью справочника является включение в него раздела по общей клинической токсикологии, что представляется совершенно необходимым тем более, что в руководствах и справочниках по терапии подобные сведения отсутствуют. А между тем без них невозможно составить правильное представление о современных подходах к изучению токсических веществ, методах диагностики отравлений, принципах оказания медицинской помощи.

Авторы надеются, что справочник по клинической токсикологии окажется полезным для врачей и будет служить повышению эффективности медицинской помощи при отравлениях.

Замечания по материалам справочника просим направлять по адресу: Москва, Петровверигский пер., д. 6/8, издательство «Медицина», Редакция справочной и терапевтической литературы.

Академик АМН СССР С. Н. ГОЛИКОВ

НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТОКСИКОЛОГИИ

Отравление — патологический процесс, возникающий в результате воздействия на организм поступающих из окружающей среды ядовитых веществ различного происхождения (химические вещества, применяемые в промышленности и быту, медикаменты, микробные токсины, токсины растительного и животного происхождения и др.). В зависимости от количества яда, проникающего в организм в единицу времени, могут развиваться острые и хронические отравления. В настоящем справочнике речь идет только об острых отравлениях.

В литературе высказывалось предложение считать отравление болезнью химической этиологии («химическая болезнь», по Г. А. Степанскому). Однако подобная трактовка отравления не получила широкой поддержки у токсикологов, так как понятие «химическая болезнь» охватывает интоксикация не только экзогенного, но и эндогенного происхождения (токсикозы). Поскольку эндогенные интоксикации не рассматриваются в токсикологии, термин «химическая болезнь» нельзя считать адекватным понятию «отравление».

В настоящее время успешно разрабатывается идея об экстремальных факторах и экстремальных состояниях. Под экстремальными факторами понимают факторы внешней среды, губительно действующие на организм человека или животного. Ядовитые химические соединения, чуждые человеческому организму, несомненно, относятся к экстремальным факторам, а вызываемое ими отравление является экстремальным состоянием. В отличие от болезни в обычном понимании при экстремальных состояниях адаптационные механизмы имеют меньшее значение.

Поскольку отравление вызывается ядом, необходимо дать четкую формулировку этого термина. Однако, несмотря на кажущуюся простоту определения понятия «яд», в литературе существуют по этому поводу самые различные высказывания. Так, например, согласно определению Орфила, яд представляет собой вещество, которое в малом количестве, будучи приведено в соприкосновение с живым организмом, способно разрушать его здоровье и уничтожать жизнь. По мнению И. В. Саноцкого (1970), яд является химическим компонентом среды обитания, который поступает в количестве (реже — качестве), не соответствующем врожденным или приобретенным свойствам организма, и поэтому несовместим с его жизнью. По-видимому, можно дать и такую формулировку понятия «яд»: яд — это чужеродное химическое соединение, нарушающее течение нормальных биохимических процессов в организме, вследствие чего возникают расстройства физиологических функций разной степени выраженности, от слабых проявлений интоксикации до смертельного исхода.

Степень ядовитости (токсичности) вещества может колебаться в значительных пределах. Считается, что к собственно ядам относятся вещества с особо высокой токсичностью, т. е. вещества, способные в минимальных количествах вызывать тяжелые нарушения жизнедеятельности организма или гибель. В четвертом издании списков ядовитых веществ Ассоциацией промышленных химиков США и план отнесены только те вещества, которые вызывают смерть в течение 48 ч половинки или более животных в группе 10 белых крыс при введении последующего вещества в желудок в дозе 50 мг или менее, а также в случае такого же эффекта в условиях воздействия на животных в течение одного часа или менее газов, паров, тумана или пыли вещества в концентрации 2 мг/л и ниже.

К сильнодействующим ядам в нашей стране относят вещества, которые могут вызывать смертельное отравление человека в дозе 0,1 г и ниже.

На заре цивилизации человечеству было известно сравнительно небольшое количество ядовитых веществ, причем использовались они главным образом с преступными целями. История применения ядов в древности и в средние века сохраняла мрачные страницы описания и применения ядов как средств политической борьбы и мести. Применялись, в частности, также яды, как соли металлов, опиум, цикута, болиголов, аконит, брусни, мышьяк. Подробные сведения по этому вопросу приведены в книге С. Н. Голякова «Яды и противоядия» (1968).

По мере развития науки вообще и химии и биологии в частности список ядовитых веществ стал стремительно расширяться. Это и не удивительно, если учесть, что общее число химических соединений, известных человеку, растет с исключительной быстротой. Так, например, недавно Американским химическим обществом было зарегистрировано двухмиллионное химическое соединение. Однако считается, что это примерно только треть существующих на сегодняшний день веществ. Кроме того, их число ежегодно увеличивается на 300 000 соединений.

Разумеется, не все эти химические соединения обладают высокой токсичностью для человека. Тем не менее для того, чтобы оценить потенциальную опасность того или иного вещества, нужно определить его токсичность.

Токсичность. В основу суждения о токсичности веществ для человека (при отсутствии точных клинических данных) положены результаты опытов на животных. Основным показателем токсичности веществ для животных является LD_{50} — доза, вызывающая в эксперименте смерть 50% подопытных животных. Ее обычно выражают в миллиграммах вещества на 1 кг массы тела. Конечно, не всегда имеется полная корреляция между чувствительностью к яду животных и человека. Тем не менее вещества, высокотоксичные для животных, как правило, токсичны и для людей (табл. 1).

Таблица 1

Токсичность ядов при ингаляционном и интравенном путях поступления в организм животного
(С. Д. Запольников и др. 1979)

Характеристика ядов	LD_{50} или частотно смертельная концентрация, мг/л	LD_{50} или частотно смертельная доза, мг/кг
Чрезвычайно токсичные	Ниже 1	Ниже 1
Высокотоксичные	1—5	1—50
Сильно токсичные	6—20	51—500
Умеренно токсичные	21—80	501—5000
Малотоксичные	81—160	5001—15 000
Практически нетоксичные	Выше 160	Более 15 000

Для ядохимикатов в нашей стране принята классификация Л. И. Медведя и соавт. (1968). По этой классификации ядохимикаты делятся на четыре группы. К первой группе относятся сильнодействующие вещества, LD_{50} которых при введении крысам в желудок составляет менее 50 мг/кг. Вторую группу составляют высокотоксичные ядохимикаты, LD_{50} которых находится в пределах 50—200 мг/кг. В третью группу включены препараты средней токсичности, LD_{50} которых колеблется от 200 до 1000 мг/кг. К четвертой группе относятся малотоксичные вещества, LD_{50} которых составляет свыше 1000 мг/кг.

Все медицинские препараты в зависимости от токсичности делятся на три группы: 1) относящиеся к списку А, 2) относящиеся к списку Б и 3) — все остальные. Список А включает ядовитые лекарственные средства, которые хранят в ст-

дельном шкафу под замком. В список В включены сильнодействующие лекарственные средства, которые хранят с предосторожностью, отдельно от других лекарственных средств.

Диапазон токсичности физиологически активных веществ довольно широк. Общеизвестна чрезвычайно высокая токсичность синильной кислоты и ее солей.

Чрезвычайно-высокой токсичностью обладают многие растительные и животные яды. Из растительных ядов можно назвать аконитин, аякутотоксин, ринин, фаллондин и др.; к животным ядам относятся также ядовитые вещества, как батрахотоксин, тетродотоксин, яды пчел и др.

Наиболее высокой токсичностью обладают яды военной химии — отравляющие вещества, которые, по выражению немецкого химика К. Лоса, относятся к ультраядам и являются одним из видов оружия массового уничтожения людей. Советское правительство ведет неустанную борьбу за запрещение этого вида оружия.

Вполне естественно, что наибольшую потенциальную опасность для человека представляют наиболее токсичные яды. Однако на практике причиной отравлений обычно бывают вещества, во много раз менее токсичные, чем названные выше, зато легко доступные.

В настоящее время значительно возросла частота отравлений хлороформом. Этот ядохимикат, как известно, также не относится к особо ядовитым веществам, однако широко применяется в качестве бытового инсектицида и легко доступен населению.

Когда возникает вопрос об опасности ингаляционных отравлений какими-либо веществами, следует учитывать не только токсичность, но и летучесть соединений. По степени опасности летучие яды обычно подразделяют на три группы: малоподаточные — насыщающая концентрация меньше пороговой; опасная — насыщающая концентрация больше пороговой; весьма опасные — насыщающая концентрация равна или превосходит токсическую.

Краткая характеристика основных синдромов отравления. Для тяжелых отравлений различными ядами характерно вовлечение в патологический процесс всех физиологических систем и органов независимо от природы вызвавшего отравление агента. Тем не менее внимательный анализ клинической картины отравления позволяет почти всегда выделить ведущие группы генетически однородных симптомов (синдромов), которыми проявляется интоксикация, вызванная тем или иным ядом. Кроме того, для многих групп ядовитых веществ вообще характерна избирательность действия на отдельные органы, проявляющаяся четко выраженными синдромами интоксикации. Выделение клинических синдромов позволяет правильно понять и оценить особенности патогенеза интоксикации, что чрезвычайно важно с точки зрения выбора наиболее рациональных способов терапии.

Клиника и лечение основных патологических синдромов при острых отравлениях подробно рассмотрены в главе 4. Приведем лишь краткую характеристику клинических синдромов в связи с тем значением, которое они имеют в классификации токсических веществ.

В литературе можно встретить самые различные характеристики клинических синдромов отравления. Наиболее полный перечень синдромов острой интоксикации различными ядами представлен С. Н. Голиковым (1973). Автор приводит 25 синдромов, которые могут наблюдаться при острых отравлениях. Если эти синдромы сгруппировать с учетом поражений отдельных физиологических систем организма, то можно представить их в следующем виде.

1. Синдромы поражения центральной нервной системы.

Двоуплексический синдром
Острое психотическое состояние
Помрачение сознания
Судорожный (экстрапирамидный) синдром
Кома

2. Синдромы поражения органов дыхания.

Асфиксия
Бронхоспазм
Гипоксия
Отек легких
Миастенический синдром

3. Синдром поражения сердечно-сосудистой системы.

Гипотония
Недостаточность кровообращения
Коллапс

4. Синдром недостаточности функции печени.

Гепатаргия
Гепато-ренальный синдром

5. Синдром недостаточности функции почек.

Острая почечная недостаточность (нефротоксический синдром)
Уремия
Гепато-ренальный синдром

6. Аллергический синдром.

7. Парасимпатический синдром.

8. Острый гастроэнтерит.

9. Синдром поражения кожи.

10. Раздражение глаз.

11. Раздражение верхних дыхательных путей.

12. Болевой синдром.

Приведенные синдромы достаточно полно характеризуют весь объем клинической симптоматиологии при отравлениях самыми различными веществами. Вспомогательно, что эта характеристика относится к острому периоду, т. е. охватывает разгар интоксикации. Далее при любом отравлении патологический процесс может развиваться в двух направлениях: симптоматика ослабевает и исчезает, начинается процесс выздоровления или же патологические реакции прогрессируют, развивается предтерминальная фаза, для которой характерно резкое угнетение важнейших жизненных функций. Характеризуя эту фазу острой интоксикации, С. Н. Голиков (1973) указывает, что предтерминальную фазу отравления следует рассматривать как крайнее, едва переносимое (экстремальное) состояние, продолжительность которого может быть различной в зависимости от ряда факторов (доза яда, поступившего в организм, патогенетического механизма его действия, выносливости организма к тому или иному яду, возраста и пола пострадавшего и др.). Он выделяет четыре основные формы экстремальных состояний, встречающихся при отравлениях: шок, коллапс, кому и агонию. Шок вызывают вещества прижигающего действия (крепкие кислоты, щелочи, окислители), сульфиды, гемолитические яды, гистамин и др. В патогенезе шока ведущим является выраженный болевой синдром, а также обширный гемолиз эритроцитов (гемолитический шок) или выраженная аллергическая реакция (анафилактический шок). Коллапс вызывают сердечные и сосудистые яды, токсические вещества гипоксического и наркотического действия. В основе патогенеза коллапса лежат такие факторы, как паралич сосудодвигательного центра, расстройство деятельности сердца и парез капилляров.

Развитие комы характерно для токсического действия наркотиков, нейролептиков, галотропных и нефротоксических веществ, а также ядов, вызывающих гипоксию и резкие сдвиги в ионном балансе. В зависимости от происхождения различают печеночную, почечную (уремическую), гипогликемическую, наркотическую, анафилактическую кому с длительными энцефалопатиями и кому с нарушенным ионным балансом.

Фаза, непосредственно предшествующая наступлению клинической смерти, называется агонией. Она характерна для смертельных отравлений любыми ядами и характеризуется глубоким нарушением деятельности высших регулирующих центров коры головного мозга и возбуждением бульбарных и спинномозговых центров (С. Н. Голиков, 1973).

Продолжительность экстремального состояния при отравлениях различными ядами может колебаться от нескольких минут до нескольких часов. В общем отмечается следующая закономерность: при отравлениях ядами с очень высокой токсичностью экстремальный период короткий и быстро наступает смерть; в случае отравления веществами с относительно низкой токсичностью даже в дозах, превышающих однократную смертельную, экстремальный период, как правило, растянут. Это обстоятельство, естественно, имеет немаловажное значение для практики, поскольку позволяет иметь более длительный резерв времени, в течение которого можно оказать эффективную медицинскую помощь и спасти жизнь отравленному.

Классификация ядовитых веществ. Огромное количество ядовитых веществ в окружающей среде, естественно, требует их классификации. Приведенные выше классификации ядов по токсичности позволяют оценить лишь потенциальную опасность того или иного вещества, но ничего не дают в отношении информации для выбора средств терапии возникшего отравления. Вполне очевидно, что наибольшую ценность для врача может представлять такая классификация ядов, в которой будут отражены как вопросы клиники, так и механизма действия ядов на организм. К сожалению, создание единой классификации ядовитых веществ наталкивается на целый ряд трудностей. Поэтому в литературе можно встретить различные классификации, в основу которых положены разные свойства ядов. Так, можно классифицировать яды по химическому строению, по точке приложения действия на организм, по механизму токсического действия, по клиническим проявлениям интоксикации.

Как видно из приведенного перечня клинических синдромов, для многих ядовитых веществ весьма характерны определенные патологические реакции, знание которых сразу же дает клиницисту информацию, необходимую для диагностики и выбора средств лечения. Именно клиническая (токсикологическая) классификация принята в военной токсикологии, где общепринято разделение отравляющих веществ на семь следующих групп: нервно-паралитические ОВ, общедождывающие ОВ, удушающие ОВ, кожноразрывные ОВ, раздражающие ОВ, слезоточивые ОВ и психотропные вещества.

Распространяя принципы указанной классификации на все ядовитые вещества, можно разделить их на следующие группы.

Судорожные яды, вызывающие судороги центрального происхождения: корарол, циклотоксин, стрихнин, треморин.

Психотропные вещества, в малых дозах вызывающие расстройство психической деятельности человека: диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК), буфетенил, псилоцин, псилоцибин, мескалин, дитран, каннабинол, гармалин и др.

Яды, избирательно поражающие печень и почки: тетрахлорэтан, четыреххлористый углерод, этилхлорид (1,2-дихлорэтан), гадралин, диметилгидразин, метилселеносоль, диоксан, этилен оксид и др.

Почечные яды, избирательно поражающие почки: ртуть, хром, свинец, шавелевая кислота и др.

Кардиотоксические вещества, избирательно поражающие сердце: сердечные гликозиды, аконитин.

Антикоагулянты, нарушающие свертываемость крови: дикумарин и др.

Раздражающие вещества, вызывающие сильнейшее раздражение глаз, носоглотки, органов дыхания: например вещество С5.

Прижигающие яды: едкие щелочи и кислоты, окислители.

Кожноразрывные яды: иприты (сернистый и азотистый), лизигат.

Яды, угнетающие дыхательный центр: наркотики, споровые, группа опия, углекислоты.

Гемолизические яды: мышьякосолистый водород, сапонины, змеиный яд.

Яды, вызывающие токсический отек легких: фосген, дифосген, хлор, аммиак и др.

Яды, превращающие гемоглобин в метгемоглобин (метгемоглобинобразователи): анилин, нитроанилин, хлоранилин, нитробензол, динитробензол, диметиланилин, толуидин.

Оксись углерода, превращающая гемоглобин в карбоксигемоглобин.

Яды, парализующие дыхательные ферменты тканей: синильная кислота и цианиды.

Яды, парализующие нервно-мышечную передачу на пресинаптическом уровне: ботулинический токсин, томаколин.

Яды, парализующие передачу нервных импульсов по нервам: тетродотоксин.

Нервно-паралитические яды - антихолинэстеразные вещества: паратион, фосфакол, хлорофос, армин и др.

Яды, угнетающие тиоловые ферменты: тяжелые металлы.

Яды, нарушающие цикл Кребса: фтористые вещества.

Яды, вызывающие рабугу: атомарфин.

Яды медваторного действия (синаптические яды):

- а) возбуждающие холинореактивные системы: ацетилхолин, холинминистин;
- б) блокирующие холинореактивные системы: атропин и другие холинотипики, ганглиоблокаторы, кураре и курареподобные вещества, кобротоксин;
- в) возбуждающие адренореактивные системы: адреналин и др.;
- г) блокирующие адренореактивные системы: дибазолпрогатамин и др.;
- д) ингибиторы моноаминоксидазы: имизин и др.

Гистамин и антигистаминные вещества, дипразин, этизин, диазолин, димедрол.

Вполне очевидно, что приведенная классификация, как и всякая другая, не претендует на всеобъемлющий охват ядовитых веществ. Отнесение яда к той или иной группе условно, поскольку многие вещества обладают многообразным действием на организм. Так, например, в группу судорожных ядов отнесены стрихнин, треморин и несколько других веществ. В то же время хорошо известно, что судороги вызывают и шаниды, и антихолинэстеразные яды, и многие другие вещества. Тем не менее только в клинической картине отравления ядами, фигурирующими в рассмотренной рубрике, судороги являются ведущим патогенетическим признаком.

О механизме токсического действия ядовитых соединений.

Под механизмом токсического действия яда понимают ту биохимическую реакцию, в которую он вступает в организме и результаты которой определяют весь разноразличный патологический процесс отравления. Вполне очевидно, что выяснение механизма действия ядов относится к важнейшим задачам токсикологии, поскольку только на основе знания интимных сторон действия яда могут быть разработаны наиболее эффективные, антидотные средства борьбы с отравлениями.

Современная токсикологическая наука располагает достаточно полными данными о механизме токсического действия ядов, относящихся к самым различным группам химических веществ. Рассмотрим несколько примеров, иллюстрирующих механизм действия некоторых ядовитых веществ.

Установлено, что в основе механизма действия синильной кислоты и цианидов лежит их способность взаимодействовать с окисленной формой железа цитохромаксидазы. В результате этого железо теряет способность переходить в восстановленную форму, процесс активации кислорода блокируется, кислород перестает реагировать с электродоактивными атомами водорода, в митохондриях электроны накапливаются протоны и свободные электроны, прекращается образование АТФ. Таким образом, блокада цитохромаксидазы ведет к прекращению ткане-

ного дыхания, и, несмотря на насыщенность артериальной крови кислородом, отравленный погибает от асфиксии.

Иная картина разворачивается при отравлении окисью углерода (СО). В этом случае ведущую роль в механизме токсического действия яда играет образование карбоксигемоглобина. Несмотря на то что железо гемоглобина после присоединения к нему СО остается двухвалентным, карбоксигемоглобин лишен способности транспортировать кислород от легких к тканям. Кроме того, как показали экспериментальные исследования, окись углерода способна также реагировать с двухвалентным железом цитохромоксидазной системы. В результате этого последняя так же, как при отравлении цианидами, выходит из строя. Таким образом, при отравлении СО развивается как гемическая, так и тканевая форма гипоксии.

При воздействии окислителей, анилина и родственных ему соединений, окислов азота, метиленового синего гемоглобин превращается в метгемоглобин, содержащий трехвалентное железо, и не способен переносить кислород от легких к тканям. В случае образования большого количества метгемоглобина развивается отравление вследствие гемической гипоксии. В то же время перевод небольшой части гемоглобина в метгемоглобин может оказаться полезным (см. главу 6 «Противоядия»).

Своеобразным механизмом токсического действия обладают ионы тяжелых металлов — специфической особенностью избирательно соединяться с сульфгидрильными группами белков. Сульфгидрильные группы входят в состав многих ферментов, поэтому их выраженная блокада приводит к инактивации жизненно важных ферментов и несовместима с жизнью.

Типичными ферментными ядами являются многие карбаматы и фосфорорганические вещества. Проникая в организм, они очень быстро угнетают активность ацетилхолинэстеразы. Фермент ацетилхолинэстераза обеспечивает передачу нервных импульсов в холинэргических синапсах как центральной, так и периферической нервной системы, поэтому его инактивация ведет к накоплению медиатора ацетилхолина. Последний вызывает вначале резкое возбуждение всех холинэргических систем, которое в дальнейшем может смениться их параличом.

В заключение следует сказать, что, несмотря на значительные успехи в изучении проблем механизма действия ядов, далеко не у всех ядовитых веществ биохимический механизм действия полностью раскрыт. Многие сложные вопросы взаимодействия различных химических агентов с разными ферментами еще не решены.

Метаболизм ядов в организме. Разработка средств и способов борьбы с отравлениями химическими агентами требует всестороннего изучения всех аспектов взаимодействия яда с организмом.

Отравлению непосредственно предшествует контакт организма с ядом, во время которого происходит проникновение последнего через барьеры слизистых оболочек и кожных покровов. Среди возможных путей поступления ядовитых веществ в организм следует помнить о попадании их на слизистые оболочки глаз, полости рта, носоглотки, органов дыхания и пищеварения, на кожные покровы. В практике чаще приходится сталкиваться с отравлениями, вызванными поступлением яда в желудок. Возможны также отравления вследствие вдыхания паров ядовитых веществ или их проникновения через кожные покровы.

Токсикокинетика. Скорость проникновения различных веществ в организм зависит от ряда факторов и в первую очередь, естественно, от химического строения и связанных с ним физико-химических свойств соединений. Так, например, сильно ионизированные соединения плохо проникают через слизистые оболочки желудка и кишечника. В то же время имеются данные о том, что вещества с низкой относительной молекулярной массой¹ быстрее проникают через слизистые оболочки. Для преодоления кожного барьера вещество должно обладать высокой растворимостью в липидах и малой летучестью. Ионы и плохо растворимые в липидах вещества проникают через кожные покровы очень медленно.

¹ В соответствии с Международной системой единиц (СИ) в справочнике приведены унифицированные термины и единицы измерения. Встречающиеся в справочнике количественные анализы, их величины и размерности приводимы в новой (СИ) и старой системах. См. «Клиническую медицину», № 4, 1973.

Судьба ядов после их проникновения в организм далеко не одинакова. В зависимости от их поведения в организме существует даже деление химических соединений на «биологически мягкие» и «биологически твердые». Первые сравнительно легко и быстро подвергаются биологическому разрушению, вторые весьма устойчивы к метаболическим превращениям и могут накапливаться в организме.

Метаболические превращения ядов в организме происходят с помощью ряда реакций окисления, восстановления, гидролиза. Биологическое окисление состоит из таких реакций, как ароматическое гидроксигилирование, алифатическое окисление, О-деалкилирование, N-деалкилирование, деаминарование, сульфокисление. Перечисленные реакции происходят за счет микросомальных ферментов печени. Последнее играет особо важную роль в детоксикации многих ядовитых веществ, поступающих в организм. Активность микросомальных ферментов печени может быть повышена или понижена искусственным способом. Их стимулирование происходит после предварительного поступления в организм таких веществ, как, например, фенобарбитал или хлорированные инсектициды. Типичным ингибитором микросомальных ферментов является вещество SKF-525 A.

Уменьшение активности некоторых ферментов может оказывать существенное влияние на метаболизм физиологически активных веществ. Так, у людей, принимающих ингибиторы моноаминоксидазы, отмечена высокая чувствительность к пищевым ядам. После употребления в пищу сыра, как известно, богатого симпатомиметиком тирамином, у таких людей наблюдались выраженные признаки гипертонии. Снижение активности холинэстеразы плазмы делает их весьма чувствительными к миорелаксанту дитилину.

Под влиянием микросомальных ферментов печени, как правило, происходит детоксикация ядов, попавших в организм. Однако иногда метаболические превращения приводят к появлению более ядовитых метаболитов. Типичным примером может служить превращение в организме антихолинэстеразного адиониката паратиона. Сам паратин плюс животного организма антихолинэстеразной активностью не обладает, но под воздействием микросомальных ферментов печени превращается в параоксон, обладающий выраженным антихолинэстеразным действием и высокой токсичностью.

Метаболические превращения метанола приводят к образованию формальдегида и муравьиной кислоты. Указанные метаболиты обладают способностью избирательно поражать зрительный нерв. Образующаяся в процессе метаболизма гликолевой щавелевая кислота избирательно поражает почки.

Другим примером так называемого детального синтеза являются метаболические превращения фторуксусной кислоты. Это соединение само по себе не токсично, но в организме превращается во фторлимонную кислоту. Последняя представляет собой высокотоксичный метаболит, поскольку угнетает фермент аконитазу и блокирует цикл трикарбоновых кислот. В связи с этим фторуксусная кислота и фторацетамид — высокотоксичные вещества для большинства видов животных.

На заключительной стадии метаболических превращений многие метаболиты ядов подвергаются конъюгации, которую можно отнести к реакциям синтеза. Она заключается в присоединении к метаболитам определенных эндогенных субстратов (глюкуроновая кислота, сульфат, ацетил, метил, и др.).

Если печень играет главную роль в метаболических превращениях ядов в организме, то ведущая роль в выведении ядов и их метаболитов принадлежит почкам. Правда, какая-то часть чужеродных для организма веществ может выводиться через органы дыхания, пищеварения, кожу, молочные железы. Однако основная часть большинства веществ выводится из организма с мочой. Это обстоятельство с успехом используется на практике. Искусственно помнящий диурез, удается значительно ускорить выведение некоторых ядовитых веществ из организма.

Не все выводимые из организма яды безразличны для почек. Хорошо известно нефротоксическое действие ртути. Высокая концентрация выводимых веществ в почках приводит к их поражению. Так, при отравлении щавелевой кислотой развивается поражение почек вследствие образования в почечных канальцах кристаллов оксалата кальция. Возможно образование в почках камней после применения высоких доз сульфаниламидов.

Токсичность некоторых веществ для детей

Вещество	Краткая характеристика токсичности
Барбитураты	1—2 таблетки барбитуратов, без всякого вреда принимаемых взрослым, могут вызвать тяжелое или даже смертельное отравление ребенка в возрасте от 1 года до 3 лет
Салицилаты	Имели место случаи смертельной интоксикации после проглатывания 2 г ацетилсалициловой кислоты. Летальность при отравлении салицилатами у детей до 5 лет в 26 раз выше по сравнению с другими возрастными группами
Амидопирин	Известны случаи гибели маленьких детей после употребления 0,5—0,7 г
Препарат группы морфина	Кодеин вызывает отравление новорожденных в дозе от 30 до 60 мг, детей до 6 мес — в дозе 80—90 мг, детей до 3 лет — в дозе 100—400 мг. Описан случай смертельного отравления ребенка в возрасте 4½ лет кодеином в дозе 800 мг
Этиловый алкоголь, водка	20—30 мл водки могут вызвать у маленького ребенка тяжелую интоксикацию, 10—20 мл неразведенного спирта могут оказаться смертельными
Аминазин	Доза 0,25 г считается для маленьких детей смертельной
Резерпин	Доза 5—6 мг может вызвать у маленьких детей тяжелую интоксикацию
Антидепрессанты	Весьма токсичны для детей. Например, имизин в дозе 75—100 мг может вызвать отравление у маленького ребенка
Противосудорожные средства	Дифенин в дозе 70—80 мг/кг вызвал у ребенка выраженную картину отравления, отравление дифенином в дозе 160 мг/кг привело к смерти
Холиностатики	Имели место случаи отравления атропином после его введения в дозе 1—2 мг. Известны смертельные интоксикации у детей, съевших 4 плода красавки
Фосфорорганические соединения	Высокотоксичны для детей всех возрастных групп
Цинкута	Высокотоксична
Метгемоглобинообразователи	Смертельная доза анилина 1 г. Известны случаи отравления грудных детей анилином, входящим в состав краски, которой маркировались пеленки. Смертельная доза нафталина для детей 1 г. Известны случаи отравления детей нитратами (доза нитрата 0,25 г в пище), сульфаниламидами, фенацетином, хлоратом калия (KClO_3). Смертельная доза хлората калия около 5 г
Противоглистные препараты	Токсические дозы сантонина для детей 2-, 3-, и 4-летнего возраста соответственно равны 0,05; 0,15 и 0,3 г (для взрослых 1 г)

Вещества	Краткая характеристика токсичности
Витамин D	Длительное применение витамина D у детей первого года жизни в дозе 3 000 000 ME и выше приводит к тяжелой интоксикации
Препараты железа (сульфат закисного железа, лактат железа)	Часто вызывают тяжелую интоксикацию. 10—30 таблеток сульфата железа (по 0,3 г) могут вызвать отравление, нередко заканчивающееся смертельным исходом
Перманганат калия	Примен. внутрь кристаллического перманганата калия обычно приводит к тяжелым отравлениям. Смертельные исходы имели место после отравления 3 г препарата
Кислоты и щелочи	Тяжелые отравления детей кислотами и щелочами встречаются достаточно часто и развиваются после приема внутрь кислот в количестве от 5 мл и выше и щелочей в количестве, превышающем 1—2 г

Особенности острых отравлений в детском возрасте. Отравления у детей встречаются довольно часто. Согласно данным, приводимым А. М. Абезгаузом (1971), острые отравления у детей находятся на четвертом месте среди несчастных случаев и уступают по частоте лишь уличной травме, ожогам и утоплению. Если учесть, что, по данным Всемирной организации здравоохранения, смертность от несчастных случаев среди детей до 15-летнего возраста составляет 20% от общей смертности детей, то можно предположить, насколько высок общий показатель отравлений среди детей. При этом следует отметить, что чаще всего отравления встречаются среди детей в возрасте до 5 лет. Статистика свидетельствует, что особенно много отравлений приходится на детей в возрасте от 1 года до 3 лет, т. е. на возраст, когда ребенок активно начинает знакомиться с окружающим миром.

У детей чаще встречаются случайные отравления вследствие приема внутрь самых различных доступных для них веществ. Иногда отравления происходят в результате медицинской ошибки, связанной с передозировкой лекарственных средств. Следует помнить, что дети в отличие от взрослых значительно менее выносливы к целому ряду веществ. Так, по данным Moeschlin (1964), наиболее опасными для детей первых лет жизни являются барбитураты, успокаивающие, антидепрессанты, противогистаминные, гипотензивные и противоспазмолитические средства.

Представление о токсичности некоторых веществ для детей дает табл. 2 (данные заимствованы из книги «Отравления в детском возрасте» под редакцией И. В. Марковой, А. М. Абезгауза, 1971).

Принадлеж, естественно, далеко не полный перечень ядов, отравления которыми встречаются у детей.

Принципы оказания неотложной медицинской помощи и лечения острых отравлений у детей в общем такие же, как и у взрослых (см. главу 5). Следует только помнить, что дозы ядовитых и сильнодействующих лекарственных средств, применяемых для лечения отравлений у детей, не должны превышать доз рекомендуемых Государственной фармакопеей СССР (изд. X, 1968, с. 1037—1041) для различных возрастных групп.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ, ИХ ПРИЧИНЫ, СТРУКТУРА И ЛЕТАЛЬНОСТЬ

В последние годы проблема острых отравлений привлекает внимание врачей многих стран мира. По мнению Warning (1963), в современных цивилизованных странах сложилась «тоxicная ситуация», которая заключается в накоплении в окружающей среде большого количества химических веществ, применяемых для бытовых, медицинских и других целей, из которых каждое может при известных условиях стать причиной болезни. Согласно Neimann и соавт. (1964), «тоxicная опасность» химических средств, применяемых в домашнем хозяйстве, возрастает параллельно индексу их потребления. Этого же мнения придерживается Sellers (1962), который указывает, что в начале 40-х годов XX века 50% современных химических препаратов не использовались или вообще не были известны. Только в 1960 г. было синтезировано более 50 000 новых химических препаратов, 10 000 из которых нашли широкое применение.

В литературе имеются весьма отрывочные сведения международной статистики острых отравлений. Так, в Бельгии регистрируется в год по 88 000 отравлений (Govveris, 1965), а в США — 1 млн. отравлений (Comstock, 1968). В целом по европейским странам с острым отравлением госпитализируют в среднем 1 человека на 1000 жителей и 1% из госпитализируемых погибает (Хроника ВОЗ, 1966).

Часто приводят сообщения о числе отравлений, наблюдавшихся в каком-либо одном лечебном учреждении или в Центре по лечению отравлений. Однако и такие сведения довольно красноречиво свидетельствуют о значимости указанной проблемы. По данным Roche и соавт. (1967), в Центре по лечению отравлений в г. Лионе (Франция) в 1961—1967 гг. было госпитализировано около 8000 больных с острыми отравлениями, что составило в среднем 2 на 1000 лиц взрослого населения города.

Обращает на себя внимание увеличение общего числа отравлений. По сообщению M. Eassey и соавт. (1968), в Канаде с 1939 по 1963 г. число отравлений возросло в 4,6 раза. На значительный рост числа отравлений в Англии и Уэльсе указывает Youliding (1968). Особо подчеркивается увеличение числа отравлений у детей.

По данным большинства зарубежных авторов, причины острых отравлений в юношеском возрасте связаны в основном с самоотравлением в результате случайного, ошибочного или преднамеренного (суицидального) приема внутрь различных химических веществ, причем в последнем случае следует различать настоящие попытки к самоубийству и поназые (инсценированные), количество которых особенно велико.

Как указывает Moeschlin (1964), в большинстве развитых стран отмечается увеличение в основном бытовых (случайных) и суицидальных отравлений, а профессиональные интоксикации все больше отступают на задний план благодаря успехам промышленной гигиены и врачебному контролю. По статистическим данным этого автора, в Цюрихской клинике (Швейцария) за 16 лет причины отравлений распределялись следующим образом: суицидальные 66%, случайные 24%, профессиональные 10%. Среди больных, поступивших в 1950—1963 гг. в лечебные учреждения в районе Кардиффа (Англия), суицидальные отравления состав-

вили 58%, а случайные 42% (Graham, Hitchens, 1967). В центре по лечению отравлений в г. Майнце (ФРГ) число больных с суицидальными отравлениями достигает 68% (Baum, 1970).

Обращает на себя внимание, что большинство случайных отравлений в капиталистических странах приходится на детей. Так, из 27 033 случаев отравлений, зарегистрированных в Канаде в 1965 г., 21 862 случая отравлений наблюдались у детей до 14-летнего возраста (M. Easchen e. a., 1968).

Характеризуя причины детских случайных отравлений, все авторы связывают их с неправильным хранением химических и медикаментов в доступных для детей местах и со случайным приемом ядовитых веществ вместо пищевых продуктов (Wehrle e. a., 1960; Saml e. a., 1960).

Среди причин, определяющих рост отравлений в западных странах, Вэил (1968) называет современные условия жизни, вызывающие у людей потребность в постоянном приеме успокаивающих средств; неконтролируемую продажу многих лекарств (даже в автоматах); рост фармацевтической промышленности и связанное с этим увеличение числа препаратов, поступающих на рынок, их безудержную рекламу и др.

Возникновение отравлений также связано с алкоголизмом и токсоманиями. В США в настоящее время насчитывается приблизительно 9 млн. больных алкоголизмом, т. е. 4,5% населения страны (Levitt, 1971). Это находит отражение в росте числа госпитализаций больных с алкогольными интоксикациями, составившими в 1946—1962 гг., по данным терапевтической клиники Бостонского университета, 7% к общему числу больных с острыми отравлениями (Glassel e. a., 1964).

Еще большее распространение в последние годы приобрели наркомании. Так, только использующих марихуану в Индии, на Среднем Востоке, в Африке и Америке насчитывается свыше 20 млн. человек. В США до недавнего времени было около 120 тыс. наркоманов, из них 90% употребляли героин (Longia e. a., 1968). Согласно Baker (1971), в армии США количество госпитализаций, связанных с употреблением наркотиков, с 1962 по 1968 г. возросло в 25 раз. Подобная картина наблюдается и в ряде европейских стран. В частности, в Стокгольме (Швеция) 26% 18-летних новобранцев имели опыт использования наркотиков (Хроника ВОЗ, 1971).

В числе причин отравлений указывается и на опасность самолечения, которое все более распространяется в связи с подорожным медицинским обслуживанием в капиталистических странах.

Таблица 3

Частота отравлений наиболее распространенными токсическими веществами (в процентах к общему числу отравлений) по данным зарубежных авторов

Вещества	Glassel, 1964, Бостон (США)	Vibakorpi, 1968, Хель- синки (Фин- ляндия)	Монча, 1968, София (Болгария)	Meeschlin, 1964, Цюрих (Швейцария)
Медикаменты:	37	46,5	57,8	41
Снотворные (барбиту- раты, седативные, транквилизаторы)	29	44,5	12,3	37
салицилаты			45,5	
хинин				
прочие	8	2		4
Алкоголь	7	3		8
Оксид углерода	37	40		32
Пестициды	14	6,4		13
Растворители	5	—		2
Ядовитые растения		4,1		4

Острые отравления вызываются химическими веществами, применяемыми во всех сферах человеческой деятельности. Разработка статистических данных о частоте отравлений химическими веществами, медикаментами, растительными ядами и др. приводится многочисленными авторами по различным схемам.

В табл. 3 приведена частота отравлений наиболее распространенными токсическими веществами по данным специализированных токсикологических центров в г. Бостоне (США), Хельсинки (Финляндия), Софии (НРБ), Цюрихе (Швейцария). Как следует из табл. 3, наибольшее число отравлений (от 37 до 57,8%) связано с приемом медикаментов.

В Советском Союзе, как и в большинстве стран мира, острые отравления довольно часто встречаются в практике врачей. По данным В. А. Касаткина (1966), на крупнейшей в нашей стране Московской станции скорой медицинской помощи на протяжении многих лет (1949—1964) острые отравления составляли от 2,9 до 5,2% к общему числу обслуженных больных. Ближай к этому удельный вес отравлений (4,3—4,6%) наблюдался в 1967—1969 гг. на Ленинградской станции скорой помощи (М. А. Мессель, 1968).

В нашей стране наибольшим количеством наблюдений и опытом стационарного лечения больных с острыми отравлениями располагают Московский НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, где только за 1955—1960 гг. находилось на лечении 7043 больных с отравлениями (О. И. Глазова, 1963), и Ленинградский НИИ скорой помощи им. И. И. Дзержинского, где за 1966—1968 гг. была оказана стационарная помощь 4665 больным (Е. С. Копосов, 1970).

Большинство регистрируемых в Советском Союзе отравлений является случайными (бытовыми). Г. А. Резникова (1970) приводит следующее распределение острых отравлений по причинам на Московской станции скорой помощи: бытовые отравления 80%, суицидальные 18%, производственные 2%.

Таблица 4

Частота отравлений наиболее распространенными токсическими веществами на станциях скорой помощи и в стационарах (в процентах к общему числу отравлений) по данным отечественных авторов

Вещество	Скорая помощь		Стационары		
	А. В. Кудрявцев, 1969, Москва	П. К. Кузнецов, 1970, Челябинск	Ф. К. Камалов и др., 1968, Ташкент	О. И. Глазова, 1963, Москва	Н. В. Шестаков и др., 1970, Киров (дети)
Медикаменты:					
снотворные	23,5	12,5		25,6	28,4
гипноседативные	5,5				10,4
Алкоголь	16		56,3	33,8	27,2
Прижигающие	7,5				34
Уксусная кислота	8,5		4,5		
Кислоты		21,7		13,9	
Щелочи		4,8		10,5	
Инсектициды	7,5	2,6			
Оксид углерода		30,5	11		
Прочие отравления	31,5	27,9	28,2	16,2	

В табл. 4 приведена частота отравлений наиболее распространенными токсическими веществами по данным ряда отечественных авторов. При сравнении приведенных в табл. 4 данных обращает на себя внимание то, что наибольшее число отравлений связано с приемом медикаментов, в том числе снотворных препаратов,

алкоголя, прижигающих средств, в том числе щелочей, уксусной и других кислот; окиси углерода и инсектицидов. Разница в удельном весе указанных групп в наблюдениях данных авторов весьма значительна.

Общее число токсических веществ, вызывающих острые отравления, весьма велико и составляет ежегодно в Нью-Йорке более 300, а в Париже 113 наименований (Gantlitz *et al.*, 1960).

Летальность в стационарах при острых отравлениях сравнительно невелика и составляет, по материалам различных авторов, 0,26% (А. Моноа, 1968), 1,7% (Gläsel *et al.*, 1964), 3% (Baum, 1970), 7% (Hagstam *et al.*, 1964). Однако эти данные отражают лишь общую летальность без учета различий в токсичности веществ и тяжести вызванных ими интоксикаций, так как преобладание легких форм отравлений сравнительно малотоксичными соединениями нивелирует высокую летальность при тяжелых интоксикациях. В этом отношении показательные данные Schuster (1971), наблюдавшего 653 больных с отравлениями снотворными, седативными средствами, фосфорорганическими инсектицидами, кислотами и щелочами, причем если общая летальность составляла 3%, то при отравлениях кислотами и щелочами она достигла 40%.

По мнению Graham и соавт. (1967), летальность наиболее высока в группе суицидальных больных, и, по их наблюдениям, смерть в лечебных учреждениях при суицидальных отравлениях салицилатами наступала в 36%, а при отравлениях барбитуратами в 22% случаев. Велико и абсолютное число смертельных исходов при острых отравлениях: в США достигает 8000 (Comstock, 1968), а в Англии 6000 в год (Goulding, 1968). По сведениям Agents (1963), только среди детей в США ежегодно погибает 1500 человек, причем число смертельных исходов от отравлений превышает число от полиомиелита, кори, скарлатины и дифтерии, вместе взятых.

Удельный вес острых отравлений в общей структуре детских заболеваний сравнительно невелик. По данным педиатрической бригады Ленинградской станции скорой медицинской помощи, они составляют 8,06% к общему числу обследованных больных (В. Н. Налитов, 1970). Также невелика и летальность при острых отравлениях у детей: по наблюдениям С. П. Орловского и Ю. О. Радилова (1970) она составляет 0,33%.

Летальность в стационарах среди взрослого населения при отравлениях колеблется в довольно больших пределах — от 3,9% (О. И. Глазова, 1963), 6,75—7,5% (Е. С. Колосов, 1970) до 2—20% (В. И. Немолчев, 1970). Однако в группе тяжелых больных (исключая случайные отравления медикаментами или суицидальные попытки к отравлению малотоксичными веществами) летальность значительно выше и достигает при отравлениях кислотами 34%, щелочами — 17,5%, снотворными — 22,5% (О. И. Глазова, 1963); при отравлениях хлорированными углеводородами — 47% (Е. С. Колосов, 1970); в коматозном состоянии при отравлениях окисью углерода — от 20 до 40% (Р. С. Поповыantz и др., 1970). Это находят отражение и в общей структуре летальных исходов при острых отравлениях по материалам судебно-медицинских исследований, произведенных в 1963—1967 гг. по поводу острых отравлений в Московском НИИ им. Н. В. Склифосовского (Москва): 331 вскрытие приходилось на отравления кислотами и щелочами, 144 — дихлорэтаном, 199 — фосфорорганическими инсектицидами, 117 — окисью углерода, 110 — снотворными и транквилизаторами и лишь 132 — на отравления другими ядами.

Таким образом, в большинстве стран мира наблюдается тенденция к увеличению числа острых отравлений медикаментами, домашними химикатами и токсичными веществами, употребляемыми в промышленности. Удельный вес профессиональных отравлений сравнительно невелик. Наблюдения в зарубежных странах в основном приходятся на суицидальные попытки, а в СССР — на случайные бытовые отравления. Довольно многообразен перечень химических препаратов, вызывающих острые отравления, который объединяет (по данным различных учреждений) от 100 до 300 наименований токсических веществ в год. Однако, как правило, большинство отравлений приходится на несколько основных групп токсических веществ (5—6 наименований), отравления которыми традиционны для каждой страны. Согласно полученным нами данным, в СССР наиболее часто регистрируются отравления кислотами и щелочами, снотворными

препаратами, этиловым спиртом, инсектицидами (в основном фосфорорганическими), окисью углерода. Общая летальность при отравлениях сравнительно невелика, однако при отдельных токсикологических формах, например при отравлениях кислотами и щелочами, дихлорэтаном, окисью углерода и др., она достигает до 30%.

Несомненно, что проблема острых отравлений потребовала от общественных служб здравоохранения решения новых задач, связанных с необходимостью, во-первых, широкой информации врачей о токсических свойствах различных химических препаратов, во-вторых, организации специализированной помощи отравленным, поскольку квалифицированное лечение острых интоксикаций требует специальной подготовки обслуживающего медицинского персонала и необходимого оборудования. Наконец, для проведения успешной профилактической работы нужно было знать распространяемость и этиологию отравлений в данном районе. Для решения этих задач постепенно сложилась новая организационная форма службы общественного здравоохранения — Центр по лечению отравлений.

Общезвестно, что острые отравления относятся к заболеваниям, исход которых во многом зависит от качества терапии, проводимой тотчас после приятия яда, еще до развития выраженных симптомов интоксикации. По мнению Moeschlin (1964), фактор времени ни при каком другом заболевании не имеет такого большого значения, как при отравлении. Основан ответственности лежит на враче, оказывающем первую помощь, от него зависит жизнь больного.

В 50-х годах в ряде стран мира были созданы специализированные медицинские учреждения — Центры по борьбе с отравлениями. В зависимости от проводимой работы эти Центры бывают четырех типов.

1. Информационные центры, дающие по телефону справки о действии различных токсических веществ и о способах лечения отравлений ими.

2. Лечебные центры со специальными клиническими отделениями для лечения больных с острыми отравлениями.

3. Центры для производства токсикологических анализов.

4. Научно-исследовательские центры (Хроника ВОЗ, 1966).

Первое специализированное клиническое отделение для лечения больных с острыми отравлениями было создано в 1949 г. в Копенгагене (Дания). Расположенное при психиатрическом стационаре, оно предназначалось для лечения больных с острыми отравлениями снотворными и наркотическими препаратами (Lewin, 1968). По мнению автора, уже первый опыт специализации дал положительные результаты, и летальность при отравлениях снотворными в Копенгагене снизилась с 12% в 1948 г. до 1,7% в 1958 г.

Первым Центром, выполнявшим информационные, а в последующем и лечебные функции, был Центр, созданный Академией податства и Комитетом по предотвращению несчастных случаев в США. — Чикагский Центр по контролю над отравлениями. Помимо своей основной задачи, в указанном Центре проводилась значительная работа по изучению эпидемиологии отравлений и их причин путем направления в Центр извещений о всех случаях отравлений в приписанном районе, которые затем статистически обрабатывались. В дальнейшем структура этих учреждений, предложенная и апробированная в США, послужила основой для организации специализированных токсикологических центров в других странах мира.

Основная задача информационных центров — давать по телефону срочную консультацию о токсическом действии ядовитых веществ и о мерах первой помощи в любое время суток. В Парижском Центре информации и лечения отравлений совет дается по следующим разделам: указывается яд (в составе коммерческого продукта); указываются основные признаки интоксикации, лечебные меры и противоядия.

В информационных Центрах собирают сведения о химическом составе разнообразных промышленных, бытовых химикатов и лекарственных препаратов, их токсическом действии, клинической картине и методах лечения отравлений. Эти материалы систематизированы в карточках, достигавших в Стокгольмском Центре 7000 и в Брюссельском 15 000 карточек, содержащих данные о токсичности различных препаратов (Хроника ВОЗ, 1966). Эти сведения собирают путем запроса фирм, выпускающих химическую продукцию, что в ряде случаев представ-

ляет значительные трудности, так как коммерсант, желая скрыть секрет изготовления препарата, не сообщает его состава.

Частота запросов о помощи при отравлениях колеблется в зависимости от мощности центров и от обслуживаемого района. В районах с малой плотностью населения и небольшим числом отравлений, как, например, в г. Фрэнго с прилегающим сельскохозяйственным районом (США), количество запросов о помощи при отравлениях не превышает 20—30 в месяц (Boslan, 1960). В то же время в Центре информации в Париже только в течение 1965 г. было дано 9830 консультаций по телефону («Bull. Med. leg. toxicol. Med.», 1966).

Как правило, наибольший процент запросов приходится не на хорошо известные врачам медикаменты, а на редко используемые лекарственные препараты и вещества домашнего обихода.

По мнению Roche (1963), целесообразно, чтобы информационный Центр был объединен с лечебным и консультировал по телефону врачи, что значительно повышает практическую ценность Центра.

Нередко дискутируется вопрос: для кого должна быть предназначена информация токсикологического Центра, только ли для врачей или для населения? В Англии, где информацию получают только врачи, считают, что любой токсикологический больной должен быть осмотрен врачом и что опасно давать советы родственникам пострадавшего, так как они не могут полностью и правильно выполнить данные рекомендации. В Норвегии также придерживаются мнения, что информация нужна только для врачей. Однако во Франции, Бельгии и США справки по телефону дают как врачам, так и населению, при этом неправильной трактовки не зарегистрировано (Хроника ВОЗ, 1966).

Лечебные Центры, как правило, являются комплексными. По рекомендациям ВОЗ токсикологический Центр должен включать: стационарное отделение, информационный отдел, лабораторию, отделение профилактики и эпидемиологии, отдел санитарного просвещения, научно-исследовательский отдел (Хроника ВОЗ, 1966). Этим требованиям соответствует Парижский токсикологический Центр при больнице им. Ф. Видала, где все перечисленные подразделения функционируют в составе единой токсикологической клиники (Roche, 1963). Следует сказать, что не все Центры имеют возможность такой широкой постановки лечебной работы. Например, в составе Миланского Центра по лечению отравлений отсутствует токсикологическая лаборатория, и биологический материал для исследования направляют в Институт судебной медицины. Центр не располагает аппаратами «искусственная почка», что также ограничивает терапевтическую активность.

Деятельность центров по лечению отравлений получила положительную оценку практических врачей и за эти последние годы быстрый рост числа подобных учреждений. К 1967 г. в США насчитывалось 550 токсикологических центров, а в 1965 г. в Канаде 223 (M. Easlop et al., 1968). Заслуживает внимания опыт работы лечебного Центра по лечению отравлений в Нью-Йорке (США). Он обеспечивает оказание срочной медицинской помощи больным с острыми отравлениями, круглосуточные консультации по телефону и выполняет большую программу действий по выявлению причин отравлений и их предотвращению. Оказание квалифицированной медицинской помощи проводится не только в клиническом отделении Центра, а также в 146 больничных городах, где имеются его штатные представители.

Для руководства работой расширяющейся сети токсикологических учреждений в США, Канаде, Франции, Бельгии и других странах создаются Национальные центры по контролю над отравлениями. В 1957 г. был образован Национальный Совет по контролю над отравлениями при Совете по предотвращению несчастных случаев в США со следующей программой действия.

1. Обмен информацией между отдельными местными центрами по контролю над отравлениями.
2. Распространение данных о новых препаратах, изготавливаемых промышленностью.
3. Исследование данных об отравлениях в общенациональном масштабе.

В нашей стране специализированная бригада по лечению отравлений впервые была создана на Московской станции скорой помощи в ноябре 1961 г. (В. Н. Дагеев, 1963). Перед ней были поставлены следующие задачи:

- оказание экстренной специализированной помощи больным с острыми отравлениями непосредственно на месте происшествия;
- изучение клинической картины различных отравлений на самом раннем этапе их развития;
- внедрение современных методов реанимационной и интенсивной терапии в практику работы врачей скорой помощи;
- информация врачей скорой помощи и городских больниц о токсических свойствах химических препаратов и методах лечения отравлений.

Эта бригада в составе врача и двух фельдшеров выезжала на вызовы тяжелых случаев острых отравлений в Москве и с консультативной целью в лечебные учреждения.

Первый опыт работы этой бригады показал, что приближение квалифицированной медицинской помощи к месту происшествия имеет большое значение в процессе лечения больных с острыми отравлениями, когда исход заболевания часто решался на этапе скорой помощи и во многом зависел от объема и качества проводимых лечебных мероприятий. Например, летальность больных с острыми отравлениями фосфорорганическими инсектицидами, доставленных в НИИ им. Н. В. Склифосовского в 1966 г. специализированной бригадой, составила 12,4%, а среди больных, доставленных линейными бригадами, — 39,1%.

Врачи специализированной бригады были изучена структура острых отравлений в Москве, выявлены особенности ранней симптоматики острых отравлений на догоспитальном этапе, что нашло отражение в изданной на Московской станции скорой помощи специальной памятке-инструкции для врачей скорой и неотложной помощи, в трудах семинаров и периодической печати.

В дальнейшем специализированные бригады по лечению отравлений были созданы и в других городах страны. В городах, где количество отравлений не так велико и рационально выделены лишь специальные машины для больных токсикологического профиля, создаются объединенные реанимационные бригады. Например, в Свердловске с 1967 г. функционирует подобная реанимационная бригада. Специализированная служба по лечению острых отравлений на Киевской станции скорой помощи представлена службой информации и выездной токсикологической бригадой. Информационная картотека находится в Центральной диспетчерской в ведении старшего врача службы информации, обеспечивающей по телефону консультациями сотрудников линейных бригад и лечебные учреждения Киева.

По мнению П. К. Кузнецовой (1970), расширение объема медицинской помощи и создание специализированной бригады привели к снижению летальности при отравлениях на догоспитальном этапе. Так, если в Челябинске в 1966 г. летальность составляла 6%, то, по данным токсикологической бригады, в 1967 г. — 2,5%.

В СССР развернута широкая сеть научно-исследовательских институтов и клиник гигиены труда и профессиональных заболеваний, медико-санитарных частей и других медицинских учреждений, разрабатывающих вопросы профилактики и лечения профессиональных заболеваний, в том числе и отравлений. Однако вопросы профилактики и лечения острых отравлений, возникающих вне производственных условий — в сфере быта, до последнего времени не уделялось должного внимания. Более того, лечение пострадавших с тяжелейшими отравлениями, в том числе и с производственными, проводится в основном в городских больницах общей лечебной сети, малопригодных для этого.

Однако возможности современной клинической токсикологии, связанные с широким применением новых методов патогенетической терапии острых отравлений, обуславливают определенные особенности организации стационарной помощи, практически невыполнимой в условиях обычного терапевтического стационара.

Впервые в СССР специализированный Центр по лечению отравлений был организован в составе Московского НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского (П. Л. Сухинин, В. Н. Дагаев, Е. А. Лужников, 1966). Центр начал свою деятельность в сентябре 1963 г. в составе следующих подразделений: отдел информации, клиническое отделение, отделение диагностики и химико-аналитическая лаборатория. В октябре 1964 г. создан детский Центр по борьбе с отравлениями на

базе Московской городской детской клинической больницы № 13 им. Н. Ф. Филатова (Ю. Ф. Исаков, В. А. Таболин и др., 1970). Он является филиалом Центра по лечению отравлений Московского НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского и работает с ним в тесном контакте.

В Алма-Ате в 1966 г. создан Республиканский организационно-методический Центр по борьбе с острыми отравлениями в Казахской ССР.

В 1966 г. создана специализированная токсикологическая служба в Ленинграде. Она представлена специализированной бригадой скорой помощи и городским токсикологическим Центром. В состав Центра входят следующие отделения: приемное, реанимационно-токсикологическое, лаборатория искусственной почки, бюро информации, биохимическая и химико-аналитическая лаборатории. Уже первый опыт его работы показал эффективность созданной службы, и летальность при отравлениях снотворными снизилась с 4,7% в 1966 г до 3,9% в 1967 г., при отравлениях уксусной эссенцией соответственно с 14,7 до 11,9%, при отравлениях хлорированными углеводородами с 39,4 до 27% (Е. С. Копосов, 1970). По данным С. П. Орловского и Ю. О. Радлова (1970), летальность при детских отравлениях снизилась с организацией токсикологического Центра с 4 до 0,33%.

В городах, где отсутствуют специализированные токсикологические Центры, лечение наиболее тяжелого контингента больных с острыми отравлениями проводится в реанимационных отделениях. Так, по данным В. Д. Сорокина и А. М. Честных (1970), в реанимационном отделении г. Калинин токсикологические больные составляют 46,9% от общего числа поступающих больных.

С целью усиления мероприятий по организации специализированной помощи при острых отравлениях в Российской Федерации, повышения качества лечебной помощи при заболеваниях химической этиологии и внедрения новейших достижений клинической токсикологии в практику здравоохранения приказом министра здравоохранения РСФСР № 70 от 26 марта 1970 г. токсикологическое отделение НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского реорганизовано в Республиканский Центр по лечению острых отравлений.

Республиканский Центр стал специализированным научно-методическим и лечебно-профилактическим учреждением, основной задачей которого является проведение мероприятий, направленных на профилактику, учет и лечение острых отравлений.

В соответствии с поставленными задачами на Республиканский Центр по лечению острых отравлений возлагаются:

- организационно-методическое руководство центрами по лечению отравлений других городов республики и учреждениями общей лечебно-профилактической сети по вопросам профилактики и лечения острых отравлений;
- изучение частоты возникновения и причин острых бытовых отравлений;
- организация и проведение тематических циклов усовершенствования и специализации врачей по клинической токсикологии, семинаров и симпозиумов по вопросам лечения отравлений;
- оказание консультативной помощи местным органам здравоохранения по вопросам лечения острых отравлений как по телефону в любое время суток, так и путем выезда специалистов на место происшествия;
- создание информационной картотеки с указанием токсичности различных химических препаратов и лекарственных средств, клиники и лечения отравлений ими;
- изучение и внедрение новых современных методов лечения острых отравлений;
- разработка лабораторных экспресс-методов определения токсических веществ в организме.

Для выполнения указанных задач с 1970 г. Республиканский Центр по лечению острых отравлений подразделяется на следующие отделы:

- организационно-методический отдел, включающий научно-исследовательскую группу организации специализированной помощи, группу информации и профилактики острых отравлений, группу статистики и группу по подготовке и усовершенствованию кадров;
- клинический отдел, состоящий из отделений реанимации, интенсивной терапии и отделения диализа для оказания квалифицированной помощи наиболее

тяжелому контингенту больных с острыми отравлениями, осложненными шоком, глубокой наркотической комой, нарушениями дыхания и гемодинамики, острой легочной и почечной недостаточностью;

— судебно-химическая токсикологическая лаборатория для экстренного определения токсических веществ в организме при острых отравлениях ими и проведения необходимых биохимических исследований во время различных видов диализа;

— в составе Республиканского центра по лечению острых отравлений функционирует служба информации, обеспечивающая врачей лечебно-профилактических учреждений Российской Федерации круглосуточными консультациями по телефону (Москва, 228—16—87) о токсических свойствах ядов, по вопросам клиники и лечения острых отравлений.

Существующее на базе Московской городской детской клинической больницы № 13 им. Н. Ф. Филатова детское реанимационное токсикологическое отделение назначено филиалом Республиканского Центра, обеспечивающим госпитализацию и проведение лечебных мероприятий детям с острыми отравлениями, а также разрабатывающим специфические проблемы детской токсикологии.

Кроме того, указанным выше приказом министра здравоохранения Российской Федерации организованы 13 межобластных центров по лечению отравлений (см. приложение 5), которые проводят организационно-методическую и лечебно-консультативную работу в прикрепленных областях и являются основным звеном в системе специализированной помощи при острых отравлениях в республике.

В настоящее время проводится дальнейшее расширение указанной специализированной службы путем организации областных Центров по лечению отравлений в крупных промышленных городах страны.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Диагностика острых отравлений направлена на установление химической этиологии данного острого заболевания в результате воздействия на организм определенного количества химического вещества, обладающего токсическими свойствами.

Диагностика острых отравлений складывается из трех основных видов диагностических мероприятий.

Клиническая диагностика основана на данных анамнеза, результатах осмотра места происшествия и выделения в клинической картине заболевания специфических симптомов интоксикации каким-либо токсическим веществом. Проводится врачом, оказывающим больному помощь на догоспитальном этапе или в стационаре.

Лабораторная токсикологическая диагностика направлена на качественное или количественное определение токсического вещества в биохимических средах организма (в крови, моче, спинномозговой жидкости, рвотных массах, остатках выпитой жидкости и др.). Проводится химиками-экспертами.

Патоморфологическая диагностика направлена на обнаружение специфических посмертных признаков интоксикации каким-либо экзогенным токсическим веществом. Проводится судебно-медицинскими экспертами.

Условия и причины развития острых отравлений могут быть различными. Имеющие преимущественное распространение так называемые бытовые отравления можно разделить на случайные отравления, возникающие как несчастные случаи в быту, алкогольные интоксикации вследствие приема внутрь содержащих этиловый спирт напитков или их суррогатов и суицидальные отравления, предпринимаемые с целью самоубийства психически неуравновешенными лицами.

Случайные отравления обычно бывают вызваны ошибочным приемом внутрь бытовых химикатов (уксусная эссенция и другие кислоты и щелочи, растворы стиральных порошков и антипятителей), инсектицидов, медикаментов наружного применения и других химических препаратов при их неправильном использовании или хранении в посуде из-под алкогольных или других напитков. К случайным бытовым отравлениям относят детские отравления, чаще в возрасте до 5 лет, когда дети, привлеченные внешним видом многих лекарств и их упаковок, глотают яркие таблетки, покрытые сахаром, а также медикаментозные отравления среди взрослых, развивающиеся при передозировке лекарственных средств (чаще психотропного действия) или самолечении. В подобной ситуации следует помнить о возможности приема внутрь в повышенной дозе различных лекарственных средств (пахикарпин, хинин, антикоагулянты и др.) женщинами с целью прерывания беременности. При этом химические препараты могут быть введены непосредственно в матку.

Возможны биологические отравления при укусах ядовитых насекомых (скорпион, пчелы и др.) и змей.

Особое место занимают производственные отравления, возникающие при несоблюдении правил техники безопасности и аварийных на химических предприятиях, в шахтах и лабораториях, причины которых подробно разбираются пред-

станциями санитарно-эпидемиологических станций, а также редкие случаи медицинских отравлений в лечебных учреждениях при ошибке в дозировке лекарств или в способе их введения. Пищевые отравления развиваются вследствие приема внутрь недоброкачественных продуктов питания, грибов или ядовитых растений.

Следует учитывать, что поступление токсического вещества в организм возможно не только через рот (пероральные отравления), а также через дыхательные пути (ингаляционные отравления), через незащищенные кожные покровы (перкутанные отравления), после инъекций токсической дозы лекарственных препаратов (инъекционные отравления) или при введении токсических веществ в различные полости организма (прямую кишку, влагалище, наружный слуховой проход и др.)

На месте происшествия врачу следует попытаться установить причину отравления, выяснить вид токсического вещества, его количество и путь поступления в организм, по возможности узнать время отравления, конденсацию токсического вещества в растворе или дозировку в лекарственных препаратах, взять остатки вещества для анализа. Эти сведения работники скорой помощи должны сообщать врачу стационара, куда поступает больной с острым отравлением.

Все пострадавшие с клиническими признаками острых отравлений подлежат срочной госпитализации в специализированные центры по лечению отравлений или больницы скорой помощи. Больных с суицидальной попыткой к отравлению необходимо консультировать с психиатром.

Клиническая диагностика острых отравлений основана на выявлении симптомов интоксикации, характерных для данного токсического вещества или для группы близких по механизму токсического действия веществ (см. Приложение 1). Если быстро установить конкретное токсическое вещество не удастся, борьбу с развивающейся интоксикацией необходимо вести исходя из принципов симптоматической терапии, изложенных ниже.

Диагноз острого отравления неизвестным ядом не имеет большой клинической ценности, так как не позволяет проводить целенаправленную терапию. Во всех случаях острого отравления при внимательном разборе клинической симптоматики, анамнеза или сведений с места происшествия возможно установление вида токсического вещества, вызвавшего отравление (наркотики, снотворные, прижигающие жидкости, метгемоглобинообразователи, суррогаты алкоголя и др.) хотя бы предположительно, что имеет большое значение для проведения последующей лабораторной или в случае смерти больного патоморфологической диагностики. Большую помощь в установлении клинического диагноза острого отравления представляют данные инструментальной диагностики (ЭЭГ, ЭКГ, КЩР и др.), сведения о которых даны в соответствующих разделах справочника.

Лабораторная токсикологическая диагностика острых отравлений основана на экстренном определении токсических веществ в организме в количественном или в качественном отношении, а также на биохимических исследованиях, направленных на обнаружение характерных для данной патологии расстройств функции системы крови, печени, почек и др. (определение свободного гемоглобина крови и мочи при гемолизе, активности холинэстеразы при отравлении фосфорорганическими инсектицидами, карбоксигемоглобина при отравлении окисью углерода и др.).

Для диагностики желательно использовать инструментальные экспресс-методы определения токсических веществ в биологических средах организма (кровь, моча, спинномозговая жидкость и др.), обладающие достаточной точностью и специфичностью, что особенно важно в случаях тяжелого отравления, для правильного выбора метода активной детоксикации организма — гемодиализа, перитонеального диализа, гемосорбции и др., направленных на ускоренное выведение обнаруженного токсического вещества.

Перечисленным требованиям отвечают физико-химические методы инструментального экспресс-анализа — спектрофотометрия, пламенная фотометрия, газожидкостная хроматография и др. (см. Приложение 4).

Выбор метода анализа диктуется в основном физико-химическими свойствами токсических веществ, вызвавших отравление, а также методами их изолирования из биологического материала.

Заслуженным успехом в лабораторной токсикологической диагностике пользуется один из новых и весьма перспективных методов анализа — газожидкостная хроматография. Отличительными особенностями газожидкостной хроматографии являются: высокая специфичность и чувствительность, быстрота проведения анализа (5—15 мин), малые количества исследуемого материала, сравнительная простота выполнения и достоверная объективность результатов исследования.

С помощью этого метода возможно количественное и качественное определение целого ряда летучих токсических веществ, таких, как дихлорэтан, четыреххлористый углерод, хлороформ, ацетон, этиловый и метиловый спирт, высшие спирты, фосфорорганические инсектициды и др.

Современные методы анализа позволяют проводить систематический контроль за динамикой выведения токсических веществ из организма при использовании различных методов искусственной детоксикации, проводить необходимые сопоставления клинической картины интоксикации с концентрацией в организме токсических веществ и их метаболитов.

Однако для быстрого выполнения лабораторного анализа необходимо указать предполагаемый вид токсического вещества (барбитураты, фенотиазины, хлорированные углеводороды и др.), так как, учитывая многообразие токсических веществ, которые могут вызвать явления острой интоксикации, нецеленаправленный лабораторный поиск их в биологическом материале займет слишком много времени и вследствие этого потеряет свое клиническое значение.

В условиях судебно-химической лаборатории при работе с трупным материалом для установления посмертного патологоанатомического диагноза фактор времени не имеет столь решающего значения.

Наилучшие условия для экстренного лабораторного токсикологического анализа создаются при круглосуточной работе химико-аналитической лаборатории в составе специализированного Центра по лечению отравлений.

Патоморфологическая диагностика острых отравлений включает, кроме судебно-медицинских вскрытий трупов погибших, судебно-химическое исследование трупного материала для идентификации химического вещества, вызвавшего отравление.

В настоящее время судебно-медицинские эксперты часто пользуются данными прижизненной лабораторной токсикологической диагностики, так как широкое применение новых методов детоксикации (гемодиализ, перитонеальный диализ и др.) приводит к тому, что непосредственной причиной смерти становятся не острые явления интоксикации, а их осложнения, в первую очередь пневмония и печеночно-почечная недостаточность в более позднем периоде заболевания (никогда через 2—3 нед), когда само токсическое вещество, вызвавшее отравление, в организме уже не определяется.

Соответственно этому значительно изменяется привычная патоморфологическая картина целого ряда острых отравлений, что свидетельствует о патоморфозе судебно-медицинских данных под влиянием новых методов интенсивного лечения экзогенных интоксикаций (Н. К. Перминов, Н. Г. Артемьева, 1970).

ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА при острых отравлениях различными химическими веществами отличаются большим разнообразием и частотой развития. Клиническая картина многих видов острых отравлений часто складывается из совокупности психических, неврологических и сомато-вегетативных симптомов вследствие сочетания прямого токсического воздействия на различные структуры центральной и периферической нервной системы (энцефальный токсикоз) и развившихся в результате интоксикации поражений других органов и систем организма, в первую очередь системы крови и паренхиматозных органов (гипоксия, ацидоз, острая печеночно-почечная недостаточность и др.)

Психоневрологические расстройства могут появляться в различные сроки с момента отравления (от нескольких минут до нескольких часов) в зависимости от специфических физико-химических особенностей токсического вещества, путей его метаболизма в организме, токсической дозы и др.

Длительность клинического проявления психоневрологических расстройств также различна и чаще бывает связана с длительностью пребывания токсического вещества в организме или с развитием типичных для данной патологии осложнений.

В клинике психоневрологических расстройств при острых отравлениях на первом месте обычно находятся нарушения психической активности (сознания), которые развиваются в определенной форме, последовательности и направленности.

Общие нарушения психической активности (сознания) при острых отравлениях приведены на схеме (см. с. 28).

Явления пониженной психической активности могут сменять друг друга при одном и том же виде острой интоксикации в зависимости от ее тяжести и в различные периоды. Например, при распространенных отравлениях препаратами барбитуровой кислоты (барбитуратами) в легких случаях или в самом начале заболевания клиническая картина интоксикации ограничивается оглушением и сонливостью. При отравлении средней тяжести оглушение сменяется состоянием сомнолентности или психомоторным возбуждением, а при тяжелых развивается коматозное состояние различной глубины. При выходе больных из коматозного состояния снова отмечается психомоторное возбуждение с последующим периодом осознания.

Наиболее тяжелые клинические проявления психоневрологических расстройств при острых отравлениях — токсическая кома и острый интоксикационный психоз.

Почти у всех больных, перенесших острую интоксикацию с указанными тяжелыми психоневрологическими расстройствами, в периоде реконвалесценции наблюдается астеническое состояние с явлениями раздражительной слабости, эмоциональной лабильности, повышенной утомляемости, снижением аппетита и др.

Длительность периода астении обусловлена видом и тяжестью интоксикации, а также присоединением различных осложнений (пневмония, рубцовые стенозы пищевода и желудка, нефропатия и др.).

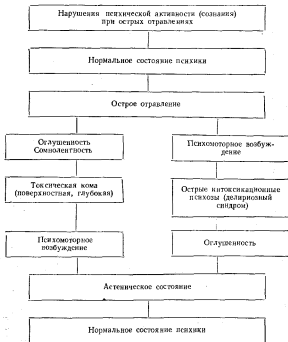
Таблица 5

Дифференциальная диагностика коматозных состояний при наиболее часто встречающихся отравлениях на основе клинической симптоматики

Клиническая характеристика	Аммиак	Атропин	Барбитураты	Дикарбоксилаты	Кокаин	Параформаль	Никотиновая кислота	Фосфорорганические соединения	Этиловый спирт	Этиленгликоль	Оксид углерода	Тетрациклин	Препараты пестицидов	Салицилаты	Шаломар
Состояние зрачков:															
моз	0	0			+	0		+							
мидриаз	+	+			0	+		0							
«игра» зрачков	0	0	+		0	0		0	+						+
Состояние нервно-мышечной сферы:															
фибрилляции мышц синхронные	0	0	0		0	0	0	0	+				+		
» » асинхронные	0	0	0	0	0	+	0	+	0	0					
гиперкинезы хореоидного типа	0	+	0	0	0	0	0	+					+	+	
ригидность затылочных мышц	0	0	0	0	0	0	0			+	+				
асинхронные судороги	+		0		0	0				+	+				+
эпилептиформный судорожный статус		0	0	0	0	0	+		0						
Состояние кожных покровов:															
потливость		0						+							
сухость		+						0				+		+	
резкий цианоз	+														
гиперемия	0	+				0				+					+
мраморность	0			+		+									
Пульс:															
брадикардия	0	0	0	0	0			+							
тахикардия	+	+	+	+	+									+	
Дыхание:															
паралич дыхания при сохранных рефлексах	0	0	0	0	+	+	0		0		+				+
паралич дыхания только на фоне арефлексии	+	+	+	+			+		+			+			
бронхорея		0						+							

Условные обозначения: знак плюс (+) — признак характерен; знак ноль (0) — признак отсутствует; при отсутствии обозначения — признак не существует.

Токсическая кома чаще наблюдается при отравлении токсическими веществами наркотического действия, оказывающими в токсической дозе значительное угнетающее влияние на функции центральной нервной системы (барбитураты, алкоголь, транквилизаторы и др.). Однако развитие коматозного состояния с глубокой утратой сознания и нарушением рефлекторной деятельности нервной системы может наблюдаться при тяжелых отравлениях любым токсическим веществом, если имеются резкие нарушения жизненно важных функций организма (кровообращения, дыхания или обменных процессов), обычно вызывающие глубокое торможение функций головного мозга в результате выраженной гипоксии и ацидоза.



Вследствие этого наряду с токсической комой наркотического характера с классической неврологической симптоматикой поверхностного или глубокого наркоза часто встречаются коматозные состояния с выраженной гиперрефлексией, гиперкинезами, судорожным синдромом или двигательным возбуждением (табл. 5).

Судорожный синдром может быть результатом специфического воздействия токсического вещества (изоэтилен, стрихнин), но чаще развивается при острых отравлениях вследствие тяжелых нарушений дыхания и глубокой гипоксии мозга. Для общей неврологической картины токсической комы характерны отсутствие стойкой очаговой симптоматики и быстрая динамика неврологических данных в ответ на экстренно проводимые лечебные мероприятия по ускоренному выведению токсических веществ из организма, антидотную терапию.

Кроме того, для каждого вида токсической комы, вызванной действием определенной группы токсических веществ (барбитураты, салицилаты, фосфорорганические соединения и др.), характерна своя неврологическая симптоматика.

При тяжелых формах острых экзогенных отравлений часто развиваются острые интоксикационные психозы, чрезвычайно богатые различной психопатологической симптоматикой. В ней можно выделить параноидно-галлюцинаторный синдром (при отравлении атропином, кокаином и другими наркотическими средствами), экзопсихозно-гиперестетической синдром (при отравлении изоэтиленом, этиленгликолем и др.), делириозно-аменический (при отравлении хлорорганическими растворителями и др.), депрессивный синдром (при отравлении барбитуратами, фенотиазидами и другими веществами седативного действия), кататонико-шизофренический синдром (при отравлении окисью углерода), протекающий наиболее длительно и тяжело, и другие психопатические расстройства, которые носят временный характер (несколько часов или суток). Кроме того, у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом или злоупотребляющих алкоголем, даже легкая степень любого экзогенного отравления может вызвать тяжелый психоз, протекающий по типу галлюциноза или белой горячки.

Неврологические расстройства, наблюдающиеся у больных с острыми отравлениями, также весьма многообразны. Отмечаются симметричные (двусторонние) нарушения со стороны черепно-мозговых нервов (тот и др.), разнообразные изменения мышечного тонуса, гиперкинезы, мозжечковые расстройства, изменения рефлекторной деятельности, а также переходящий судорожный синдром и менингеальный синдром.

Наиболее заметными в неврологической картине острых отравлений часто являются сомато-вегетативные нарушения: симметричные изменения величин зрачков, расстройства потоотделения с нарушением секреции слюнных и бронхиальных желез.

При отравлении веществами, обладающими м-холинхоинетическим действием (фосфорорганические соединения, барбитураты, алкоголь и др.), развиваются выраженный мiosis, резкая потливость и явления бронхоспазма, гипотермии — мускариноподобный синдром, свидетельствующий о преобладании тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Напротив, при отравлении веществами холиностатического действия (алкалоиды белладонны, аспазтол, аэрон и др.) развиваются миодриаз, гиперемия и сухость кожных покровов, сухость слизистых оболочек, гипертермия — атропиноподобный синдром. При этом обычно отмечаются нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Наибольшую опасность при тяжелых отравлениях представляют нарушения нервно-мышечной проводимости, протекающие в виде парезов или параличей (при отравлении фосфорорганическими соединениями, хлоридом калия, мышьяком, трифторкрезилфосфатом, курареподобными препаратами и др.), фибрилляции мышц (при отравлении фосфорорганическими инсектицидами, пахикарбином, бромистым метилом и др.) и сопровождающиеся выраженной мышечной слабостью.

При некоторых видах острых отравлений (фосфорорганическими инсектицидами, солями мышьяка, мышьяком, трифторкрезилфосфатом, седативными средствами) развиваются более длительно протекающие токсические полинейриты.

С диагностической точки зрения важно знать о возможности острого нарушения зрения в виде токсического змавроза (слепоты) при отравлении метиловым спиртом и хиномом; возможно появление темного зрения при выраженном миозе (отравление фосфорорганическими соединениями) или миодриазе (отравление атропином, пахикарбином, никотином), появление цветного зрения при отравлении

салицилатами, сantonином, а также возникновение значительных нарушений слуха при отравлении салицилатами, хинином и некоторыми антибиотиками (стрептомицин, канамицин, мономицин, неомицин).

Некоторые из указанных выше психоневрологических расстройств при ряде отравлений, для которых они наиболее характерны и протекают длительно и тяжело, иногда объединяют термином «токсическая энцефалопатия», имея в виду токсическое поражение головного мозга как понятие клинико-анатомическое.

Наиболее известна характерная психоневрологическая клиника токсической энцефалопатии при отравлении соединениями тяжелых металлов и мышьяка, угарным газом, токсоманами. Однако постоянного соответствия между выраженностью клинических и патоморфологических данных обычно не обнаруживается.

В патоморфологической картине изменений головного мозга при острых отравлениях обращают на себя внимание сосудистые поражения с последующими дегенеративными изменениями мозговой ткани, отек оболочек мозга и его полнокровие. Обнаруживаемые нарушения свидетельствуют о токсическом и гипоксическом характере повреждений головного мозга с явлениями гемо- и дисгемодинамических расстройств.

Коматозные состояния часто представляют значительные трудности в дифференциальной диагностике, необходимой для проведения неотложной терапии с учетом этиологических и патогенетических факторов.

В практической работе Центра по лечению отравлений постоянно возникает необходимость экстренной дифференциальной диагностики коматозных состояний, вызванных разнообразными наркотическими препаратами (барбитураты, транквилизаторы, алкоголь и его суррогаты, анальгетики и др.), фосфорорганическими соединениями (тиофос, хлорофос и др.), хлорированными углеводородами (дихлорэтан, трихлорэтилен), окисью углерода, производными изоникотиновой кислоты (изониазид) и другими токсическими веществами.

При дифференциальной диагностике коматозных состояний, вызванных действием токсических веществ, основное значение имеют особенности клинической картины данной интоксикации и результаты экстренного (в течение часа после поступления) токсикологического исследования биологических сред организма для идентификации яда. Это возможно при лабораторном исследовании, направленном на выявление 1—2 определенных групп токсических веществ, подсказанных врачом-клинистом. Кроме клинических данных, большую ценность представляет, по нашим наблюдениям, электроэнцефалография, позволяющая быстро выявить характерные для данного вида токсических веществ признаки поражения мозга.

Например, при отравлении фосфорорганическими инсектицидами к особенностям коматозного состояния относятся выраженный миоз, резкая потливость, множественные фибрилляции мышц, бронхорея и другие признаки мускарино- или холинноподобного действия этих соединений. Характерным лабораторным признаком служит снижение активности холинэстеразы крови, определенное потенциометрическим методом в течение 15—20 мин. На ЭЭГ появляется резкая десинхронизация основных ритмов (19—40 колебаний в секунду) на фоне сниженной амплитуды (5—30 мкВ).

При отравлении окисью углерода у больных в коматозном состоянии обычно отмечаются розовая окраска слизистых оболочек и выраженная гиперемия кожных покровов. Концентрация карбоксигемоглобина в крови достигает токсической (60—80%) только в течение первого часа после ингаляции окиси углерода. В дальнейшем коматозное состояние может сохраняться при значительно меньшем содержании карбоксигемоглобина, что связано с развившейся острой аноксией мозга.

При отравлении препаратами изоникотиновой кислоты (изониазид, фтивазид и др.) необходима дифференциальная диагностика с эпилептическим статусом и эпилептиформными припадками, так как в клинической картине коматозных состояний при этих отравлениях преобладает судорожный синдром. При этом на ЭЭГ отмечаются периоды электрического молчания, которые постепенно уступают место дофигурованным замедленным колебаниям, переходящим в ирритативную активность.

При отравлении алкоголем нет суррогатами, барбитуратами, дихлорэтаном и другими химическими веществами с выраженным наркотическим действием в клинической картине коматозных состояний не наблюдается столь характерных неврологических симптомов, поэтому при дифференциальной диагностике большое значение приобретает определение токсического вещества в крови и изучение ЭЭГ. При отравлении алкоголем коматозное состояние развивается, если его содержание в крови достигает более 3 г/л (3‰). Метод газожидкостной хроматографии позволяет получить данные о количественном содержании в крови различных спиртов и их метаболитов в течение нескольких минут. Это имеет большое значение при дифференциальной диагностике отравлений различными суррогатами алкоголя (метилловый спирт, ацетон и др.). На ЭЭГ при отравлении алкоголем наиболее характерна сильсодинальная высоковольтная медленная активность при полном отсутствии основных колебаний.

На основе изучения распространенных отравлений барбитуратами нами предложена клиническая классификация, которая может быть использована при отравлении любым препаратом наркотического действия. Согласно этой классификации, мы выделяем стадии засыпания, поверхностной комы, глубокой комы и пробуждения в двух основных вариантах — неосложненном и осложненном в результате различных нарушений дыхания и гемодинамики.

В случае отравления барбитуратами коматозное состояние развивается при различной содержании этих препаратов в крови, что имеет большое практическое значение, поскольку от этого зависит дифференцированное определение показаний к применению различных методов активной неотложной терапии — осмотического диуреза, гемодиализа или перитонеального диализа. Для каждой из указанных стадий отравления характерна своя электроэнцефалографическая картина, не зависящая от вида барбитурата, вызвавшего отравление. Например, в стадии отравления при глубоком коматозном состоянии отмечается высоковольтная полиритмия, прерываемая различной длительности периодами биоэлектрического молчания. Продолжительность этих периодов имеет прогностическое значение: с ее увеличением эффективность проводимой терапии уменьшается.

Особые трудности часто представляет дифференциальная диагностика коматозных состояний, вызванных отравлением наркотическими веществами, острой черепно-мозговой травмой или нарушением мозгового кровообращения.

В дифференциальной диагностике наркотической комы с коматозными состояниями, вызванными черепно-мозговой травмой или нарушением мозгового кровообращения, основное значение имеет динамическое клиническое и лабораторное исследование больных. Сравнение динамики неврологических данных показывает, что для черепно-мозговой травмы и нарушений мозгового кровообращения характерно постепенное углубление коматозного состояния и появление стойкой очаговой симптоматики — анзкории, односторонних патологических стопных рефлексов и повышения мышечного тонуса, развитие центральных нарушений дыхания при поверхностной коме, гипертонического и гипергидемического синдромов, а также менингеальных симптомов, которые не характерны для наркотической комы.

Поскольку рентгенография далеко не всегда позволяет установить травму черепа, нередко решающими в диагностике, помимо клинических данных, являются диагностическая спинномозговая пункция и другие дополнительные методы исследования, включая электроэнцефалографию. Наиболее сложна диагностика травматических повреждений мозга с локализацией в задней черепной ямке, так как при этом часто отсутствует очаговая неврологическая симптоматика. Исследование ЭЭГ у этих больных позволяет обнаружить области биоэлектрического молчания на фоне деформированной и дезорганизованной активности в других отделах мозга.

Указанные трудности дифференциальной диагностики коматозных состояний обуславливают необходимость динамического наблюдения за больными нейрохирурга во всех сомнительных случаях, чтобы своевременно решить вопрос о диагностической трепанации черепа или ангиографии.

Всегда следует помнить о возможности развития коматозных состояний вследствие сочетанного воздействия нескольких наркотических веществ или их взаимодействия в комбинации с травмой черепа. При этом следует учитывать синергизм в угнетающем действии наркотических средств на центральную нервную систему

[барбитураты, алкоголь, фосфорорганические соединения (ФОС) и др.]. В этих случаях коматозное состояние может развиться при значительно меньших концентрациях перечисленных препаратов в крови. Вместе с тем при травматических повреждениях черепа в сочетании с отравлением также возможно развитие коматозного состояния при низком содержании токсических веществ в крови, что необходимо учитывать при оценке лабораторных данных.

Экстренная дифференциальная диагностика коматозных состояний особенно важна в настоящее время, когда в клинической токсикологии разработаны действенные методы неотложной терапии ряда экзогенных острых интоксикаций.

Лечение психоневрологических расстройств при острых отравлениях включает симптоматическую терапию основных указанных выше синдромов, антидотную терапию и методы ускоренной детоксикации организма.

Симптоматическая терапия токсической комы направлена на поддержание функции дыхания и сердечно-сосудистой системы, а при интоксикациях — психозах большое значение имеет дифференцированное применение различных седативных и нейролептических препаратов, используемых на возможных ранних этапах их развития.

При делириозных состояниях, вызванных отравлением фосфорорганическими инсектицидами, наибольшее распространение получили инъекции аминазина (2—3 мл 2,5% раствора) внутримышечно и натрия сульфата (10 мл 26% раствора) внутривенно; при отравлениях хлорированными углеводородами (дихлорэтан) вводят дипразин (пипольфен) или супрастин по 3—4 мл 2,5% раствора внутривенно; при интоксикационных психозах, не связанных с поражением печени (отравления атропином, эрготамином, ДЛП, амфетамином, кокаином и др.) показаны барбитураты короткого действия (тиопентал-натрий, теноксенал до 0,5 г внутривенно). При интоксикационных психозах, возникающих на фоне ожоговой болезни (отравления уксусной эссенцией и другими прижигающими жидкостями), хорошо себя зарекомендовали фентанил и дроперидол, применяемые для нейролептанальгезии.

Для профилактики и лечения алкогольного делирия или галлюциноза у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, даже при легких формах различных экзогенных интоксикаций показано раннее введение аминазина, витаминов В₁ и В₆ (по 5—6 мл 5% раствора внутривенно с глюкозой), никотиновой кислоты (по 2—3 мл 1% раствора внутримышечно). Указанные психические расстройства гораздо легче предупредить на ранних этапах их развития, чем прервать быстро развивающийся делириозный синдром, который может привести к летальному исходу или тяжелым осложнениям (пневмония, сердечно-сосудистая недостаточность и др.).

При судорожном синдроме, вызванном отравлением изоцианидом (тубазидом), стрихнином, камфорой, этиленгликолем и другими токсическими веществами судорожного действия, вводят 4—5 мл 2,5% раствора тиопентал-натрия или теноксенала повторно с интервалами в 30—40 с, а в тяжелых случаях при судорожном статусе показан общий эфирно-кислородный наркоз с миорелаксантами. Большое внимание при этом следует уделять восстановлению и поддержанию хорошей проходимости дыхательных путей и вентиляции легких (см. ниже). При судорожном синдроме, связанном с развивающимся отеком мозга, хороший лечебный эффект дают повторные спинномозговые пункции (при отравлениях этиленгликолем, окисью углерода, метиловым спиртом, хлороном). Судорожные состояния, протекающие с отеком мозга и гипоксией, часто осложняются гипертермическим синдромом (при отравлениях барбитуратами, окисью углерода, алкогольным делирием и др.), который следует четко дифференцировать от анардоочных состояний, вызванных пневмонией. При температуре тела выше 39° С необходимо положить лед на голову и паховые области, можно приложить влажные обертывания мокрой простыней с одновременным обдуванием вентилятором или использовать специальный аппарат для криоципотермии. Для медикаментозного лечения гипертермии вводят 4% раствор амадопирна (10—20 мл) внутривенно, а при сохранении сознания больного — дитическую смесь: 1 мл 2,5% раствора аминазина, 2 мл 2,5% раствора пипольфена, 1 мл 2% раствора промедола внутримышечно.

Таблица 6

Дыхательная недостаточность при острых отравлениях

	Центральная нервная форма	Обструктивно-аспирационная форма	Легочная форма	Гипоксическая форма
Патогенез	Нарушение верной регуляции акта дыхания; угнетение деятельности дыхательного центра нарушение функции дыхательных мышц	Нарушение проходимости дыхательных путей: механическая асфиксия, экзогенная аспирация, регургитация, бронхорея, отек гортани, парез фарингеальных мышц и надгортанника, бронхоларингоспазм, западение языка	Патологические процессы в легких, пенимония, ателектаз, токсический отек легких, гемодинамический отек легких — «водяные легкие»	Транспортная Циркуляторная (токсический шок) Тканевая гипоксия
Клиника	Аритмия дыхания, судороги, снижение дыхательной экскурсии грудной клетки	Цианоз, акроцианоз, инспираторная одышка, хрипы в легких	Цианоз, одышка, хрипы в легких	Цианоз, акроцианоз, легочная эмболия, коллапс
Диагностика	Спирография, определение МОД, КЩР	Спирография, определение МОД, КЩР, аускультация легких	Определение МОД, КЩР, рентгенография, гемодинамические показатели: ЦВД, ОЦК	Токсикологические пробы, гемодинамические показатели, определение КЩР
Лечение	Туалет дыхательных путей, интубация, аппаратное дыхание	Туалет дыхательных путей, интубация, трахеостомия	Антибиотики, диуретики, глюкокортикоиды, кислород	Специфическая терапия, восстановление ОЦК

Вегетативные расстройства типа мускариноподобного синдрома (при отравлениях фосфорорганическими препаратами, грибами-мухоморами, алкоголем и др.) хорошо купируются введением атропина, а типа атропиноподобного синдрома (при отравлениях белладонной, димедролом и др.) — внутримышечными инъекциями морфина (1 мл 1% раствора) и аминазина (2 мл 2,5% раствора).

Лечение токсических полиневритов требует длительного применения инъекций — 0,05% раствора прозерина по 3—4 мл/сут, 5% раствора витаминов В₁ и В₆ до 5 мл/сут, 1% раствора АТФ до 3 мл/сут и различных физиотерапевтических процедур.

Известно токсическое действие амбляпии (при отравлениях метиловым спиртом и этиликом) значительно уменьшаются после повторных люмбальных пункций, а потеря слуха вследствие токсического воздействия антибиотиков может быть в какой-то мере восстановлена при раннем (в течение первой недели развития этого осложнения) применении гемодиализа.

Большие трудности возникают при лечении и реабилитации больных с выраженным астеническим состоянием после перенесенных тяжелых отравлений фосфорорганическими инсектицидами и окисью углерода. В комплексной терапии этих осложнений используют витаминотерапию (витамины В₁, В₆, В₁₂), вероба, мелипримин при психической депрессии, физиотерапевтические процедуры и санаторно-курортное лечение.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ. Нарушение механизма акта дыхания. Указанная форма может проявляться в угнетении деятельности дыхательного центра, нарушении процесса иннервации дыхательной мускулатуры в виде ее гипертонуса или паралича, дезорганизации ритма дыхания вследствие ионотоксических судорог (табл. 6 и 7).

Угнетение деятельности дыхательного центра наиболее часто встречается при отравлениях химическими веществами снотворного и наркотического действия (барбитураты, аллохол и его суррогаты, дихлорэтан). При указанных отравлениях угнетение дыхательного центра нарастает параллельно углублению общего наркоза и развитию паралича дыхания соответствует состояние глубокой комы с полной арефлексией. Исключение составляют отравления наркотическими лекарственными препаратами (кодеин, морфин), при которых степень угнетения дыхания преобладает над глубиной коматозного состояния и центральный паралич дыхания может наблюдаться даже при сохраненном сознании больных. Характерно, что при данных отравлениях отсутствует лишь безусловнорефлекторный компонент акта дыхания, а способность к воспроизведению дыхательных движений сохранена. В связи с этим больных нередко можно заставить дышать произвольно.

Угнетение дыхательного центра может наступить и вследствие гипоксии мозга, вызванной токсическим поражением крови или различных органов и систем. Так, при отравлениях меттемоглобинообразующими ядами возможно развитие глубокой комы с параличом дыхательного центра вследствие резкой гипоксической гипоксии.

Лечение центрального паралича дыхания при острых отравлениях проводят по общим принципам, принятым в реаниматологии. Основными показателями к проведению искусственной вентиляции легких являются выраженное снижение минутного объема дыхания (МОД) и развитие дыхательного ацидоза. Следует помнить, что при отравлениях снотворными препаратами и наркотическими средствами паралич дыхания обусловлен их высокой концентрацией в организме, которая при пероральных отравлениях поддерживается постоянно идущей реэмульсией в желудочно-кишечного тракта. В связи с этим стойкое восстановление дыхания возможно лишь при сочетании проведения дезинтоксикационных мероприятий.

Хороший терапевтический эффект при отравлениях наркотиками (кодеин, морфин) дает внутривенное введение 10—15 мг налоффия (анторфина), являющегося антагонистом в действии морфина и его производных на дыхательный центр. При отравлениях гемотоксическими веществами возобновление самостоятельного дыхания возможно лишь вслед за восстановлением способности крови к транспорту кислорода и ликвидации аноксемии.

(атропине, мепрестан, фтордиазепоксид и др.) бронхорея практически не отмечается.

При коматозных состояниях, за исключением перечисленных выше отравлений седативными препаратами, целесообразно введение холинолитиков в обычных терапевтических дозах. При отравлении фосфорорганическими инсектицидами с целью купирования бронхореи необходимо частое внутривенное введение 10—30 мл 0,1% раствора атропина (обязательно в разведении: не менее 20 мл раствора глюкозы на 5 мл 0,1% раствора атропина).

Профилактика и лечение ателектазов, особенно у больных, длительное время находящихся в коматозном состоянии, состоит в откашивании слизи из бронхов, массажу грудной клетки, поколачивании по грудной клетке (отжимая перкуссией), частых изменениях положения больного в постели или проведения постурального дренажа.

Обструктивно-аспирационные нарушения дыхания при пероральных отравлениях деструктивными ядами (кислоты и щелочи) могут быть обусловлены ожогом глоточного кольца, болезненностью акта откашливания и накоплением большого количества вязкого секрета в верхних дыхательных путях. При ингаляционных отравлениях раздражающими ядами основное значение имеет их раздражающий эффект на паренхиму легких и действие на интеррецепторы слизистой оболочки дыхательных путей. Происходит сокращение мускулатуры голосовых связок и бронхов, что проявляется картиной астматического статуса. При значительных реактивных воспалительных изменениях в этой области, а иногда и в результате непосредственного ожога гортани возможно развитие отека последней с выраженной картиной механической асфиксии.

При лечении обструктивно-аспирационной формы нарушения дыхания важнейшим профилактическим и лечебным мероприятием является своевременная интубация или трахеостомия. Целесообразно проводить интубацию до начала промывания желудка у больных в коматозном состоянии для предупреждения аспирации; трахеостомию осуществляют при механической асфиксии в результате ожога гортани раздражающими жидкостями, при отсутствии быстрого эффекта консервативной терапии (туалет верхних дыхательных путей, ингаляция гидрокарбоната натрия с адреналином и гормонами, внутривенное введение бронхолитиков — эфедрина, атропина, эуфиллина).

Трахеостомию производят также при параличе дыхательных мышц у больных с отравлением ФОС и пазкарпином с целью длительной искусственной вентиляции легких.

Легочная форма (патологические процессы в легких). При отравлении ядовитыми веществами наиболее опасны токсический отек легких, острый пневмонит, массивные гнойные трахеобронхиты, синдром «мокрых легких».

Токсический отек легких возникает при ожогах верхних дыхательных путей парами хлора, аммиака, крепких кислот, а также при отравлениях фосгеном и окислами азота. Основной причиной его развития считают резкое повышение проницаемости легочных капилляров на фоне воспалительных изменений альвеолярной ткани. В отличие от гемодинамического отека легких токсический отек характеризуется затяжным течением; в отечной жидкости содержится большое количество белка, а вязкое давление находится в пределах нормы. Токсический отек легких может протекать без типичной клиники или с малозначительными проявлениями (кашель, боль в груди, тахикардия). Вслед за перенесенным токсическим отеком легких закономерно наблюдаются острые трахеобронхиты и пневмонии; возможно развитие абсцессов легких.

Лечение при токсическом отеке легких направлено прежде всего на нормализацию проницаемости сосудистой стенки и уменьшение воспалительных изменений. Необходимы систематическое введение глюкокортикоидов — 30 мг преднизолона в 20 мл 40% раствора глюкозы (всего до 200 мг/сут преднизолона); интенсивная антибиотикотерапия. Для ингаляций в виде аэрозоля применяют димекрол, эфедрин, новокаин. При отсутствии ингалятора эти же препараты следует вводить парентерально в обычных дозах. При резко выраженной воспалительной гиперсекреции мокроты в умеренных дозах холинолитики (атропин); на высоте отека — дегидратационная терапия (100—150 мл 30% раствора моче-

инны внутривенно или 40—60 мг фуросемида с 20 мл 40% раствора глюкозы). Необходима постоянная оксигенотерапия.

Острые пневмонии при отравлениях развиваются в основном под воздействием трех факторов: длительного коматозного состояния, осложненного обтурационно-аспирационной формой нарушения дыхания, ожога дыхательных путей прижиганием яды и длительной интоксикации любой этиологии. При отравлении снотворными и наркотическими препаратами вероятность возникновения пневмонии тем выше, чем глубже коматозное состояние. Она чаще возникает у пожилых и ослабленных больных. При коматозном состоянии длительно более 60 ч пневмония практически возникает у всех больных. Как правило, развиваются двусторонние нижнедолевые пневмонии, имеющие очаговый или сливной характер.

При интубационных и пероральных отравлениях уксусной эссенцией возникает геморрагическая пневмония, связанная с ожогом верхних дыхательных путей вследствие непосредственной аспирации и гемолитического действия прижигающего яда в легких. Предпосылкой к возникновению массивных сливных пневмоний при отравлении фосфорорганическими инсектицидами являются резкая гиперсаливация и бронхорея на фоне значительного снижения респираторной активности легких (гипертокус или паралич дыхательной мускулатуры).

Следует отметить, что своевременная диагностика острых пневмоний при отравлениях нередко затруднена. Типичные клинические признаки пневмонии (повышение температуры, боль в груди, кашель и др.) при коматозном состоянии больного могут отсутствовать. Цианоз, акроцианоз и другие признаки недостаточности дыхания могут быть связаны с явлениями не только пневмонии, но и трахеобронхиальной непроходимости, острой метгемоглобинемией и др. Физикальные признаки пневмонии (наличие локальных влажных хрипов) часто не выявляются, если больные находятся на аппаратном искусственном дыхании, а при выявлении бронхореи прослушивание проводных крупнопузирчатых хрипов затрудняет оценку локальных физикальных данных. Оценка рентгенологических данных пневмонии при явлениях гипергидратации легких затруднена. Кроме того, обычная рентгенография грудной клетки больных, находящихся в коматозном состоянии, не дает отчетливого рисунка легочной ткани вследствие сохранения дыхательных движений во время съемки. Показатели формулы крови не представляют достаточной информации с точки зрения развития пневмонии, так как сама интоксикация вызывает повышенную реакцию гипотаз-адреналовой системы с появлением значительного лейкоцитоза, палочкоядерного сдвига влево, лимфопении.

Серьезным и опасным осложнением при острых отравлениях является фибринозно-некротический трахеобронхит. В основном это грозное осложнение наблюдается у больных с предшествовавшей трахеостомией, так как наблюдается недостаточное увлажнение вдыхаемого воздуха, происходит травматизация трахеи самой трахеостомической трубкой и при отсасывании секрета возникает вероятность инфицирования трахеи. Однако в возникновении трахеобронхита выделяют причины следует считать следующие: 1) при отравлениях прижиганием желудочно-кишечного тракта — наличие непосредственного ожога гортани и начального отдела трахеи; сопутствующего ожога надгортанника с нарушением его функции, что приводит к затеканию инфицированной слюны из полости рта в верхние дыхательные пути; 2) при отравлении снотворными и наркотическими препаратами — длительная травматизация трахеи интубационной трубкой; значительная предрасположенность к трофическим расстройствам в ответ на любое механическое воздействие; снижение дренажной функции верхних дыхательных путей на фоне значительной гиперсекреции; длительная искусственная вентиляция легких, способствующая задержке секрета в бронхиальном дереве.

Учитывая значительную сложность раннего выявления воспалительных изменений в легких и в то же время большую вероятность их развития, необходимо при тяжелых интоксикациях любой этиологии проводить раннюю и массивную антибиотикотерапию. Полезно также при длительной коме внутривенное введение гепарина (20 000 единиц/сут) для улучшения условий микроциркуляции в легких. При выраженной закупорке трахеобронхиальных путей густым, плохо отделяемым секретом и сохраненном кашлевом рефлексе целесообразно промывание бронхиального дерева 8% раствором гидрокарбоната натрия с антибиотиками.

Нарушения функции сердечно-сосудистой системы при острых отравлениях

	Токсический шок	Гипертензивный синдром	Нарушения ритма сердечной деятельности	Острый сердечно-сосудистый недостаток (шоковое, отек легких)
Патогенез	Относительная гиповолемия, абсолютная гиповолемия, перераспределение крови, нарушение микроциркуляции parenхиматозных органов	Эректильная фаза токсического шока (стресс-реакция), асфиксия, гипердренаживание	Коллоидотический эффект (атропин), холинотический эффект (жускарин), кардиотоксический эффект (сердечные гликозиды, в-адреналин), нарушение электролитического баланса	Токсическая дистрофия миокарда, пневмония, ожоговая токсемия, гипергидратация, нарушение электролитного баланса
Клиника	Снижение артериального давления, тахикардия, бледность кожных покровов, акроцианоз, кома	Повышение артериального давления, головокружение, психомотивное возбуждение	Экстрасистолия, брадикардия, атрио-вентрикулярная блокада, повышение систолического показателя, фибрилляция сердца	Снижение артериального давления, акроцианоз, тахикардия, приглушение тонов сердца, периферические отеки
Диагностика	Снижение ОЦК, увеличение гематокрита, метаболический ацидоз, определение гемодинамических показателей	Измерение артериального давления, КЩР, гормональный профиль	Динамический контроль ЭКГ, поликардиография, контроль электролитов	Повышение ОЦК, изменение ЭКГ, контроль электролитов
Лечение	Введение плазмозаместителей до восстановления ОЦК, сердечно-сосудистые средства, гормональная терапия	Сульфат магния, амниазин, наркотика, специфическая терапия	Антидот, специфическая терапия, кокарбоксилаза, витаминизированные группы В, АТФ, нидерал	Сердечно-сосудистые средства, сердечные гликозиды, мочегонные (фуросемид)

Следует особое внимание обращать на выявление синдрома «мокрых легких», характерного для общей гипергидратации больных в стадии олигоанурии. Синдром «мокрых легких» характеризуется резкой одышкой, везикулярным дыханием. Рентгенологически определяется понижение прозрачности легочной ткани за счет усиленного бронхо-сосудистого рисунка и очаговых теней при пропотевании жидкости в альвеолы. Нередко присоединяется выпот в плевральную полость. Поражение не всегда симметрично и зависит от положения больного в постели. С целью консервативного лечения синдрома «мокрых легких» и при отсутствии ожога желудочно-кишечного тракта можно искусственно вызвать диурез путем введения в желудок 200—300 мл 30% раствора сульфата магния. Если при этом эффект разгрузки легких незначителен, то проводят гемодиализ с ультрафильтрацией.

Гипоксическая форма. Нарушение транспорта кислорода кровью. Эта форма нарушения дыхания связана с различными по механизму поражениями эритроцитов и гемоглобина (гемолиз, мет- и сульфидметгемоглобинемия, карбоксиметгемоглобинемия), что называется гемической гипоксией.

При отравлении гемолитическими ядами содержание свободного гемоглобина в плазме может превысить 30 г/л (3000 мг%), что соответствует потере около 1/3 активного гемоглобина эритроцитов. При отравлениях окисью углерода, азидом, нитробензолом и др. возможна более полная блокада гемоглобина, что сопровождается выраженным асфиктическим синдромом вплоть до судорог и коматозного состояния.

При диагностике острой метгемоглобинемии следует обращать внимание на характерное сине-фиолетовое прокрашивание видимых слизистых оболочек, серо-синюшную окраску кожных покровов. С целью дифференциальной диагностики гемической гипоксии с гипоксией иной этиологии нужно сравнить каплю венозной крови больного с кровью здорового человека. Если кровь больного под воздействием кислорода окружающего воздуха не изменит своей характерной коричневой окраски, можно с уверенностью диагностировать токсическую метгемоглобинемию. Основы для данной формы нарушения дыхания методом лечения является оксигенотерапия. В случае массивной блокады гемоглобина к необратимости патологического процесса (сульфидметгемоглобинемия) показана операция замещения крови. Если соединение токсического вещества с кровяным пигментом нестойкое и подвержено обратной диссоциации (карбоксиметгемоглобинемия), хороший лечебный эффект достигается усилением легочной вентиляции.

Лечение. При отравлении метгемоглобинобразующими ядами наряду с указанной выше терапией проводят специфическое лечение (дробное внутривенное введение 1% раствора метиленового синего из расчета 1 мг/кг в 10% растворе глюкозы).

Нарушение тканевого дыхания. Тяжелая гипоксия той или иной степени всегда имеет место при тяжелых интоксикациях любой этиологии вследствие снижения активности дыхательных ферментов тканей. Эта форма нарушения процессов дыхания максимально выражена при отравлении цианидами, блокирующими дыхательный фермент Варбурга. Клинически это проявляется асфиктическим синдромом (одышка, цианоз, судороги, кома) без явлений шавога. При пункции вен выделяется ярко-алая венозная кровь, насыщенная которой кислородом равноценно артериальной.

Лечение. Основное лечебное мероприятие — специфическая терапия, направленная на возможно более полное связывание синильной кислоты. Больным внутривенно вводят до 50 мл 1% раствора метиленового синего, 20 мл 30% раствора тиосульфата натрия, свыше 1000 мкг витамина B₁₂.

СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. Нарушения гемодинамики при разнообразных острых отравлениях обусловлены поражением фактически всех звеньев регуляции сердечно-сосудистой системы и проявляются в следующих видах патологических состояний: 1) гипертонический синдром; 2) токсический шок; 3) нарушения ритма и проводимости сердца; 4) острая сердечно-сосудистая недостаточность (табл. 8).

Гипертонический синдром характерен для раннего периода ряда отравлений как клиническое проявление стресс-реакции на химическую травму. При отравлении фосфорорганическими инсектицидами его возникновение обусловлено совокупностью действия данных препаратов на центры продолговатого мозга, симпатические ганглии, деорцеиоторы каротидных клубочков и мозговое вещество надпочечников (С. Н. Голиков, 1968). Гипертонический синдром может наблюдаться в начальной стадии острых интравенозных отравлений прижигающими ядами (азинакс, пары хлора и др.). Спазм сосудов возникает рефлекторно, в ответ на раздражение верхних дыхательных путей. Выявляется отчетливой взаимосвязь гипертонического синдрома с явлениями асфиксии как следствие обтурационных процессов в легких, так и аноксемии (отравления окисью углерода, анилином др.).

Лечение гипертонического синдрома должно предшествовать мероприятиям по нормализации легочной вентиляции, в дальнейшем назначают в обычных терапевтических дозах гипотензивные средства (дибазол, сульфат магния, пентамин).

Развитие **токсического шока** при экзогенных отравлениях наиболее часто обусловлено несоответствием между количеством циркулирующей крови и объемом сосудистого русла, дезорганизацией процесса микроциркуляции, перераспределением крови. При отравлениях барбитуратами недостаточность кровообращения возникает как от угнетения вазомоторного центра, так и от их прямого парализующего действия на артериолы и капилляры. Резкое расширение объема сосудистого русла при неизменном количестве циркулирующей крови приводит к относительной гиповолемии и депонированию крови в венозной системе. При отравлениях мышьяком, уксусной эссенцией, диэтилртутью и некоторыми другими веществами может наблюдаться и абсолютная гиповолемия вследствие резкого нарушения сосудистой проницаемости и плазморагии на фоне повышения периферического сосудистого сопротивления, нарушения микроциркуляции крови в паренхиматозных органах и легких.

Лечение токсического шока при экзогенных отравлениях направлено на компенсацию имеющейся гиповолемии путем внутривенного капельного введения плазмозамещающих растворов (полиглюкин, гемодез, плазма, растворы глюкозы) под контролем динамического измерения центрального венозного давления; целесообразно введение 60—200 мг преднизолона.

В патогенезе токсического шока, возникающего при отравлениях кислотами и щелочами, ведущее значение играют болевая импульсия, поступающая с ожоговой поверхности. При отравлении уксусной эссенцией развитию шока способствуют резкий метаболический ацидоз вследствие резорбции большого количества H^+ -ионов, массивный внутрисосудистый гемолиз и генерализованное нарушение проницаемости сосудистой стенки. Шок протекает с типичной для этого тяжелого состояния клинической симптоматикой: резкие боли по ходу пищевода и в верхней половине живота, бледность кожных покровов, возбуждение, смещающееся в адинамию, нарастающая тахикардия, временное повышение артериального давления в рефлексной фазе шока с прогрессивным его падением в торпидной. При этом отмечается значительное сокращение ОЦК вследствие ожоговой плазматерии, падение ударного и минутного объема сердца, повышение периферического сосудистого сопротивления.

Лечение болевого синдрома затруднено в связи со сложностью обезбоживания пищеварительного тракта. Борьба с болевым синдромом при ожоговом токсическом шоке проводится по двум направлениям: 1) уменьшение восприимчивости центральной нервной системы к боли путем введения наркотиков, анальгетиков, нейролептиков, 2) уменьшение поступления болевых импульсов из очага травмы в центральную нервную систему путем проведения односторонней ваго-симпатической новокаиновой блокады и внутривенного капельного введения глюкозо-новокаиновой смеси (50 мл 2% раствора новокаина в 500 мл 5% раствора глюкозы). Параллельно осуществляется компенсация ожоговой плазморагии и восстановление объема циркулирующей крови путем внутривенного введения

плазмозамещающих растворов; нормализация нарушенного кислотно-щелочного равновесия.

Нарушения ритма сердца и проводимости при острых отравлениях весьма разнообразны. Синусовая тахикардия может быть проявлением специфического действия токсического вещества, например при отравлении атропином или другими холинэргическими веществами, обладающими холинолитическим эффектом (белладонна, белласпон, димедрол). Однако в большинстве случаев тахикардия носит вторичный характер и связана с нарушением внешнего дыхания или с острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Синусовая брадикардия в значительно большей мере отражает специфичность действия токсических веществ. Она характерна для отравлений сердечными гликозидами, вератрином (настойка чемерицы), соединениями бария и фосфорорганическими инсектицидами.

Нарушения ритма чаще бывают связаны с нарушением электролитного баланса или специфическим воздействием токсического вещества на ионный градиент калия (сердечные гликозиды, пахикарпин, хинин). Нарушения ритма проявляются единичными желудочковыми экстрасистолами, а также периодами частых полиморфных желудочковых экстрасистол, иногда переходящих в фибрилляцию желудочков.

Нарушение проводимости в виде атрио-вентрикулярной блокады, полной поперечной блокады и внутрисердечной блокады характерно для тяжелых отравлений дихлорэтаном, фосфорорганическими инсектицидами, барбитуратами, пахикарпином, хинином.

Изменение фазы реполяризации (снижение сегмента S—T, сглаживание и негативизация зубца T) характерно для всех тяжелых отравлений, особенно в коматозном состоянии, при ацидозе, и связано с развивающейся гипоксией или гипоклаемией. При длительных комах с нарушениями дыхания (по центральному, обтурационно-аспирационному типу с пневмонией), а также при длительном, плохо контролируемом нарушении электролитного баланса на ЭКГ появляются признаки очаговых изменений в виде глубоких отрицательных зубцов T (с обратным развитием на фоне релаксативной терапии). Морфологическим субстратом этих изменений являются мелкоочаговые некробиотические и некротические изменения, характерные для дистрофии миокарда.

Лечение нарушений ритма сердца и проводимости включает специфическую терапию, направленную на купирование кардиотоксического эффекта и профилактику дистрофии миокарда. При отравлениях алкалоидами вератрина, фосфорорганическими инсектицидами брадикардию купируют путем введения атропина. С целью улучшения метаболических процессов в миокарде назначают витаминные группы B, никотиновую кислоту, кокарбоксилазу, инсулин, АТФ, глюкокортико-стероидные препараты.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность обычно развивается на 3—6-е сутки после отравления вследствие токсической дистрофии миокарда, пневмонии, ожоговой токсемии и др.

Гемодинамический отек легких наблюдается в основном в терминальных стадиях тяжелых отравлений как проявление выраженной сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение гемодинамического отека легких проводят по общим принципам, применяемым в реанимации.

СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА часто встречается при острых отравлениях и выражается в виде рвоты, пищеводно-желудочного кровотечения и токсического гастроэнтерита (табл. 9). Возникновение же рвоты может быть проявлением защитной реакции организма в ответ на поступление в желудок раздражающего токсического вещества или воздействия яда гуморальным путем на рвотный центр (жгальщикообразные, пероральные отравления дихлорэтаном). Рвота и сопутствующий ей гастроэнтерит могут носить невротический характер, будучи обусловлены повышенной моторной желудочно-кишечного тракта в связи с нарушением его иннервации при отравлении фосфорорганическими инсектицидами. На ранних этапах данных отравлений рвота может раскшат.

морбидном периоде страдали хроническим гепатитом или тяжелым нарушением кровообращения. Обращает на себя внимание односторонность патоморфологических изменений в печени, вызываемых этими основными группами химических веществ.

Таблица 10

Токсическая гепатопатия

Основное химическое вещество, вызывающее токсическое повреждение печени	Биохимические преобразования	Патоморфологическая картина
А. Гепатотропные химические вещества	Метаболизм этих веществ в печени, активация токсического эффекта (активация синтеза, поражение митохондрий, нарушение белковых структур)	Жировая дистрофия, токсический гепатонекроз
I. Гепатотоксические вещества: хлорированные углеводороды (хлороформ, четыреххлористый углерод, дихлорэтан), фенолы (динитрофенол), альдегиды (формальдегид), неорганические соединения (бериллий, фосфор, мышьяк), растительные токсины (бледная поганка, мужской папоротник)		
II. Гемолитические вещества: уксусная эссенция, мышьяковистый водород, медный сульфат (медный купорос), бихромат ртути, калия и др.		
III. Нефротоксические вещества: этиленгликоль, щавелевая кислота, соединения тяжелых металлов	Метаболизм в печени, «активный» транспорт в почках (секреция, фильтрация, кристаллурия)	Пигментный гепатоз (цирроз)
Б. Прочие химические вещества (при нарушении гомеостаза в организме): экзотоксический шок, хронические заболевания паренхиматозных органов	Конъюгация в печени самих веществ или малотоксичных метаболитов	Гидроническая дистрофия Белковая дистрофия

Гепатотоксические вещества обычно вызывают диффузную жировую инфильтрацию (жировая дистрофия) и гепатонекроз (некротические изменения в клетках печеночной паренхимы эндотелия).

Гемолитические вещества вызывают изменения в печени по типу обширных инфарктов, обусловленных тромбозом ветвей воротной вены, которые организуются в очаге некроза и позднее завершаются своеобразным пигментным циррозом (пигментный гепатоз).

Нефротоксические вещества вызывают своеобразную гидропическую дистрофию гепатоцитов, связанную с захватом ими продуктов метаболизма (пексатов) и повышением осмотической концентрации ауотрикеточной жидкости (гидропический гепатоз).

Наконец, при тяжелых отравлениях другими химическими веществами наблюдается неспецифическая диффузная белковая дистрофия печени, обычно определяемая при быстро наступившей смерти при явлениях общей аноксии и анцидоза.

При рассмотрении биохимического аспекта преобразования и распределения указанных групп химических веществ в организме оказывается, что все гепатотоксические вещества обычно подвергаются длительному метаболизму в печени под действием микросомальных ферментов, часто с одновременным процессом активации их токсического эффекта вследствие целого ряда окислений, восстановлений и гидролитических превращений.

Вместе с тем другие химические соединения чаще подвергаются в печени процессам конъюгации, которые являются, наоборот, реакциями синтеза, посредством которых чужеродное соединение или его метаболиты соединяются с эндогенными молекулами или группировками (такими, как глюкуроновая и серная кислоты, аминокислоты, метильные и другие алкильные группировки), обычно делаящими молекулу более полярной и менее жирорастворимой, что облегчает выделение ее с мочой из организма (Д. Парк, 1973).

Обращает на себя внимание, что большинство гепатотоксических веществ — это новые и искусственно синтезированные химические соединения, для которых организм в процессе своего филогенетического развития еще не выработал строго специфических путей их детоксикации, а их сложная химическая структура не всегда соответствует обычному ферментативному способу обезвреживания в печени.

Кроме того, процессы микросомального метаболизма ферментов требуют постоянного присутствия достаточного количества кислорода и значительно большей затраты энергии в клетке, чем процессы конъюгации, что в свою очередь в случае поступления в организм высоких доз токсических продуктов быстро приводит к истощению энергетических ресурсов клетки и развитию явлений дистрофии основных клеточных элементов.

Среди гепатотоксических веществ в первую очередь следует выделить органические соединения из группы хлорированных углеводов — хлороформ, дихлорэтан и четыреххлористый углерод, острые отравления которыми сопровождаются тяжелым токсическим повреждением печени.

Принципиальный патогенез гепатотоксического действия этих соединений известен только в последние годы благодаря экспериментальным исследованиям токсичности четыреххлористого углерода, широко используемого для создания экспериментальной модели печеночной недостаточности.

В качестве первичного токсического эффекта хлорированных углеводов признается процесс автокаталитического перекисления микросомальных липидов вследствие воздействия свободных радикалов, возникающих при метаболизме этих веществ, что ведет к распаду оболочки клеточных мембран с высвобождением активных внутриклеточных ферментов печени, подобно тому, как это наблюдается при радиационном поражении организма.

Указанные биохимические процессы в паренхиме печени являются также источником патологической адренергической стимуляции повышенного поглощения липидов дистрофически измененной печеночной клеткой, а развивающийся токсический шок приводит к резким нарушениям гемодинамики в печени, что связано с уменьшением поступления кислорода и развитием аноксии печеночной ткани.

Сочетание этих неблагоприятных факторов создает условия для появления столь выраженной при токсическом повреждении печени диффузной жировой дистрофии и гепатонекроза.

Следует обратить внимание, что в патоморфологической картине изменений печени при острых отравлениях воспалительные реакции обычно бывают выражены незначительно (Л. Н. Замкина, 1972), что совершенно не отвечает привычному для обозначения этих поражений термину «токсический гепатит». Учитывая это, а также определенные особенности клинической симптоматики и методов

лечения, синдромом нарушений функции печени при острых отравлениях лучше называть токсической гепатопатией (по аналогии с общепринятым в нефрологии термином «токсическая нефропатия»), что точнее отражает наиболее характерные черты развивающегося патологического процесса.

Особенность клинической картины токсической гепатопатии состоит в сложном сочетании признаков экзогенного и эндогенного токсикоза, развивающегося вследствие токсического повреждения печени.

Локальные признаки повреждения печени — увеличение ее размера и болезненность при пальпации — всегда появляются при тяжелых отравлениях гепатотропными токсическими веществами в самом раннем периоде и иногда протекают как типичная печеночная колика, но без мышечного напряжения в правом подреберье.

Гепатомегалия наиболее резко выражена при отравлениях четыреххлористым углеродом, фосфором, бледной поганкой, т. е. при отравлениях, в патоморфологической картине которых преобладают явления токсического гепатонекроза. У этих больных всегда более выражена желтуха, достигавшая максимума своего развития на 6—10-е сутки после отравления. Напротив, при отравлениях, в патоморфологической картине которых преобладают явления диффузной жировой дистрофии (дихлорэтан, динитрофенол, формальдегид и др.), гепатомегалия и желтуха выражены незначительно, иногда вообще не отмечаются в первые сутки отравления, а симптомы печеночной колики наблюдаются более часто (особенно при отравлениях дихлорэтаном и этилсглюцинолом).

Нарушения психической деятельности (сознания), которые считают одним из наиболее постоянных признаков тяжелых расстройств антиоксидантной функции печени, при острой токсической гепатопатии могут развиваться не только в результате указанной выше причины, но и вследствие прямого психотропного наркотического действия многих гепатотоксических веществ (дихлорэтан, хлороформ и др.). Нарушения психической деятельности обычно возникают в остром периоде отравления.

Психические расстройства в более позднем периоде (6—10-е сутки) при развитии печеночной недостаточности протекают как типичные гепатаргии, однако большие редко доходят до состояния печеночной комы вследствие сочетанного поражения печени и почек, азотемической интоксикации и сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинические признаки геморрагического диатеза обычно появляются в более позднем периоде токсической гепатопатии (на 8—10-й день заболевания) на фоне выраженной желтухи и гепатаргии в виде кровоизлияний в кожные покровы, в мозг; иногда или желудочно-кишечных кровотечений. Последние могут возникнуть и в первые сутки заболевания при отравлении дихлорэтаном. В патогенез этих нарушений основное место занимает снижение коагулирующей способности крови, чаще вследствие эффириносемии.

Нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы не имеют каких-либо характерных признаков, свойственных ни как осложнениям токсической гепатопатии. Среди причин нарушений дыхания основное значение имеют пневмония, обычно пневмоцистная, possessing аспирационный характер, а среди причин сердечно-сосудистой недостаточности следует указать на частые трудности подбора коррекции нарушений водно-электролитного баланса (гипергидратация, гипернатриемия), нарушения кислотно-щелочного равновесия (десоциенированный метаболический ацидоз) и отчетливые признаки развивающейся токсической дистрофии миокарда (тахикардия, нарушения ритма и проводимости, изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ и др.).

Наиболее постоянными лабораторными признаками токсической гепатопатии являются следующие: увеличение содержания в плазме аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ); увеличение содержания в сыворотке крови общей лактатдегидрогеназы (ЛДГ), в частности изоферментов ЛДГ (4—5-й фракции); понижение в крови содержания липопротеидов, фосфолипидов, альбумина; повышение процента задержки бромсульфалеина; повышение билирубина в крови.

Патологические изменения этих проб обычно отмечаются в первые часы заболевания, с 5—6-го дня болезни показатели начинают нормализоваться,

начиная с ЛДГ, и при благоприятном клиническом течении достигают нормы к 25—30-му дню.

При оценке указанных лабораторных данных и динамики их изменения следует учитывать, что показателем дегенерации и печеночной функции может служить уменьшение синтеза альбуминов, а остальные пробы свидетельствуют о раздражении или крайнем напряжении функции печени. Показатели антитоксической функции печени, нарушение которой имеет наиболее яркое клиническое выражение в виде психических расстройств, являются интегральными, так как связаны с поглощательной и экскреторной функцией печени вообще, и наиболее полное отражение получают в изменениях содержания билирубина в крови, бромсульфалеиновой пробы.

Лечение токсической гепатопатии и развивающейся печеночной недостаточности складывается из трех основных видов мероприятий.

Первый вид мероприятий — этиологическое лечение, которое носит профилактический характер и наиболее эффективно при своевременном его применении в первые часы заболевания.

Даже при тяжелом отравлении дихлорэтаном, в случае очень рано начатых мероприятий по ускоренному выведению яда из организма, клиническая картина токсической гепатопатии оказывается более благоприятной, без явлений недостаточности печени (Т. В. Новиковская, 1973).

В случае отравления гепатотоксическими веществами оправдано сочетанное применение нескольких лечебных мероприятий по удалению этих веществ из организма: раннее промывание желудка с последующим введением в него азединного масла или адсорбента (активированный уголь), гемодиализа в течение 5—6 ч под контролем снижения концентрации этих препаратов в крови, перитонеального диализа в течение 1—2 сут с учетом возможности вымывания этих соединений из жирового депо салника. Теоретически вполне оправдано применение вместо обычного стандартного диализирующего раствора специально подогретого стерильного масла, например интэрилина, который значительно увеличивает клиренс жирорастворимых препаратов. Рационально одновременное проведение форсированного диуреза, лучше с использованием осмотических диуретиков (сорбитол, маннитол). Хотя количество выделяемых гепатотоксических веществ с мочой невелико, применение осмотического диуреза позволяет повысить осмотическую эпителию канальцев почек до состояния функциональной гидронии, которое снижает реабсорбтивную функцию эпителия и в какой-то мере предохраняет его от грубых повреждений нефротоксиками или аминокислотами, выделяемыми поврежденной печенью, которые в норме деляминируются.

Мероприятия патогенетической терапии также более эффективны при возможно раннем их применении. Особое место среди них справедливо занимают так называемые липотропные вещества, способные уменьшать развивающуюся жировую инфильтрацию поврежденной токсинами печени. К этим препаратам относятся витамины группы В (В₁, В₆, В₁₂, В₁₅), калия оротат, холина хлорид при внутривенном его введении.

В комплексе терапевтических мероприятий используют антигистаминные препараты — димидин и супрастин, лечебный эффект которых, вероятно, связан с их адсорбентным действием. Угловодную нагрузку, необходимую при резком обеднении печени галактозой, осуществляют путем внутривенного введения гипертонических растворов глюкозы в дозе до 1—2 г/кг · сут.

В последние годы разработка теории повреждающего действия свободных радикалов при отравлении хлорированными углеводородами привела к возможности клинического использования антиоксидантов, в частности токоферола ацетата (витамин Е), ЭДТА (Glende, 1971), препаратов селена (В. И. Левшина, 1973), которые прерывают процесс перекисления липидов и уменьшают токсическое повреждение печени. Однако требуется дальнейшее накопление клинического опыта для оценки их удельного веса среди других мероприятий патогенетической терапии.

Кроме того, есть экспериментально обоснованные показания для использования триада, снижающего активность микросомальной оксидазы и тем самым уменьшающего гепатотоксический эффект.

Как показали наши исследования, эффективность указанной патогенетической терапии значительно увеличивается при внутраримбикальном способе введения двух лекарственных средств, позволяющем значительно повысить их концентрацию в печеночной ткани.

Выраженные психические расстройства при недостаточности антитоксической функции печени в настоящее время склонны объяснять в первую очередь поступлением в кровь многих токсических продуктов, образующихся в печени — аминокислот, кетола, скатола, жирных кислот, аммиака и др. (З. А. Бондарь и др., 1973).

С целью детоксикации в этих условиях могут быть использованы антибиотики (пенициллин) для стерилизации кишечника, глютаминовая кислота (10—12 г/сут) и панангин для связывания аммиака. Кроме того, безусловно эффективным является метод внепочечного очищения организма — гемодиализ или адсорбционная детоксикация с помощью перфузии крови через колонку с активированным углем.

Способ дезинтоксикации с помощью временно подключенной гетеропечени (печень свином) очень сложен для широкого клинического применения и пока находится в стадии экспериментальной и клинической оценки.

Очень полезной оказалась периодическая оксигенация печени путем введения в пупочную вену оксигенированной крови или создания шунта между печеночной артерией и пупочной веной, что необходимо для создания благоприятных условий регенерации поврежденной печеночной ткани.

Комплекс мероприятий симптоматической терапии направлен на поддержание гомеостаза в организме, что в условиях развивающейся недостаточности функции печени имеет большое значение.

Водно-электролитный баланс поддерживается с учетом динамики содержания электролитов в сыворотке крови и моче, а нарушения кислотно-щелочного равновесия — с помощью внутривенного введения хлорида калия (6—8 мл 10% раствора) при метаболическом ацидозе или гидрокарбоната натрия при ацидозе.

Таким образом, для лечения выраженных расстройств функции печени при токсической гепатопатии необходима комплексная интенсивная терапия, возможная в полном объеме только в условиях специализированного Центра по лечению отравлений или реанимационного отделения.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ. Функциональные и деструктивные изменения в почках, отмечающиеся более чем в 1/3 случаев разнообразных острых отравлений, в настоящее время принято объединять термином «токсическая нефропатия» (И. И. Шеманко, 1972).

С патогенетической точки зрения, принимая во внимание клиническую и патоморфологическую картину нарушений почечных функций, можно выделить три основные группы токсических веществ, при отравлениях которыми постоянно наблюдаются однотипные патологические признаки. Это так называемые нефротропные химические вещества (см. табл. 15). К ним в первую очередь относятся нефротоксические химические вещества (этиленгликоль, щавелевая кислота, соединения многих тяжелых металлов и др.), вызывающие токсический нефроз. В клинической картине отравлений указанными препаратами основное место занимает острая почечная недостаточность с быстрым развитием олигурии, азотемии и других признаков азотемической интоксикации.

Вторую группу нефротропных веществ составляют гемолитические препараты, при отравлении которыми развиваются тяжелый гемолиз, нарушения кровообращения в почках и печени, метаболический ацидоз. Патоморфологическое исследование почек обнаруживает явления более или менее выраженного гемоглобинурийного нефроза. Например, при отравлении уксусной эссенцией в патологическое развивающейся нефропатии большое значение имеет острый шок, ожоговая интоксикация при распространенном поражении желудочно-кишечного тракта и сопутствующее поражение печени.

К гемоглобинурийному нефрозу достаточно близко подходит токсическая миоглобинурия, развивающаяся при глубоких трофических поражениях мышц на фоне отравлений окисью углерода, алкоголем и его суррогатами и др. (см. *Миоглобинурийный синдром*).

Токсическая нефропатия

Основные химические вещества, вызывающие токсическое повреждение почек	Патоморфологическая картина пораженных почек
<p>А. Нефротропные химические вещества</p> <p>I. Нефротоксические вещества: этиленгликоль щавелевая кислота соединения тяжелых металлов (ртуть, хром, свинец и др.) соединения мышьяка</p> <p>II. Гемолитические вещества: уксусная кислота мышьяковистый водород анилин и др.</p> <p>III. Гепатотоксические вещества: бледная поганка хлорированные углеводороды (CCl₄) Альдегиды (формальдегид) и др.</p> <p>Б. Прочие химические вещества: (при нарушении гомеостаза в организме): экзотоксический шок хронические заболевания паренхиматозных органов</p>	<p>Токсический некроз</p> <p>Пигментный (гемоглобину- рийный) нефроз</p> <p>Белково-аминацидурийный нефроз</p> <p>Функциональный нефроз Токсическая дистрофия по- чек</p>

Третью группу нефротропных химических веществ составляют гепатотоксические соединения (хлорированные углеводороды и др.), при отравлении которыми степень поражения почек во многом определяется нарушением функций печени. При этом обычно не бывает столь характерной патоморфологической картины поражения почек, как в первых двух группах отравлений, однако признаки белково-аминацидурийного нефроза наблюдаются достаточно постоянно и, вероятно, служат основой для клинических проявлений токсической нефропатии при данной патологии.

Кроме того, отравление практически любым химическим веществом может привести к развитию токсической нефропатии, особенно при неблагоприятном сочетании нескольких явлений нарушения гомеостаза в организме, которые имеют основное значение в патогенезе расстройств функций почек, а именно резкое снижение артериального давления с нарушением регионарного кровообращения в почках и печени, расстройство водно-электролитного баланса в организме при длительных диспепсических явлениях, uncompensированный метаболический ацидоз, гипопротенемия, кровопотеря и др.

Клиническая характеристика токсической нефропатии предполагает необходимость суммарной оценки основных лабораторных показателей функционального состояния почек. Основное внимание при диагностике токсической нефропатии следует уделять измерению суточного, часового и минутного диуреза. Необходимо помнить, что снижение диуреза до 700—500 мл/сут (20 мл/ч, 0,35 мл/мин) указывает на развитие олигурии, а до 100 мл/сут (4—5 мл/ч, 0,07 мл/мин) — анурии.

Один из наиболее простых показателей концентрационной способности почек — относительная плотность (удельный вес) мочи, которая значительно

повышается при глюкозурии и протеинурии. При этом 1% раствор глюкозы повышает относительную плотность мочи на 0,0037, а 1% раствор белка — на 0,0026 (Ю. А. Пытель, 1972).

Наиболее высокие показатели относительной плотности мочи наблюдаются при токсической нефропатии, вызванной действием гемолитических веществ, например уксусной эссенцией, и служат важным прогностическим признаком. Снижение относительной плотности мочи до 1010 при олигурии также указывает на тяжелое поражение почек.

Определение концентрационного индекса мочевины (отношение концентрации мочевины в моче к мочеине крови) дает представление о функциональном состоянии почек при токсической нефропатии. Снижение этого индекса до 10 и ниже указывает на выраженные нарушения функции почек.

Современные способы изучения функции почек включают измерение осмотического давления плазмы и мочи криоскопическим методом, изучение взаимоотношений электролитного состава плазмы крови и мочи, кислотно-щелочного равновесия, измерение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции с помощью пробы Реберга-Таресва, измерение почечного плазматика методом Синга, токсикологические исследования по количественному содержанию токсических веществ в крови и моче, количественное колориметрическое определение свободного гемоглобина в плазме крови и моче, а также методы радиоизотопной диагностики почечных функций.

В настоящее время принято выделять три степени тяжести токсической нефропатии (Л. Г. Костомарова, 1971; И. И. Шнянко, 1972).

Токсическая нефропатия легкой степени, которая встречается примерно в 25 % случаев развития нарушений функции почек при различных отравлениях, проявляется умеренными и быстро проходящими (1—2 нед) изменениями в составе мочи, незначительным снижением клубочковой фильтрации ($76,6 \pm 2,7$ мл/мин) и почечного плазматика ($582,2 \pm 13,6$ мл/мин) при сохраненной концентрационной и изотонизационной функции почек.

Токсическая нефропатия средней степени, которая встречается примерно в 57% случаев данной патологии, проявляется более выраженными и стойкими изменениями качественного и морфологического состава мочи (до 2—3 нед) и сопровождается заметным снижением клубочковой фильтрации ($60,7 \pm 2,8$ мл/мин) канальцевой реабсорбции ($98,2 \pm 0,1\%$) и почечного плазматика ($468,7 \pm 20,2$ мл/мин).

Токсическая нефропатия тяжелой степени характеризуется синдромом острой почечной недостаточности, которая встречается примерно в 18% случаев развития нарушений функции почек при различных отравлениях, сопровождается выраженными явлениями олигурии, азотемии, креатининемии [$0,134 \pm 0,022$ г/д ($13,4 \pm 2,2$ мг%)], резким снижением клубочковой фильтрации ($22,8 \pm 4,8$ мл/мин), угнетением канальцевой реабсорбции ($88,9 \pm 1,8\%$), значительным снижением почечного плазматика ($131,6 \pm 14,4$ мл/мин).

Клиническая картина острой почечной недостаточности при острых отравлениях складывается очень тяжело в результате сопутствующего поражения печени (токсическая гепатопатия в 62% случаев) и легких (токсическая пневмония в 36,6% случаев), что обуславливает высокую летальность у этих больных, которая достигает, по нашим данным, 50% (И. И. Шнянко, 1972).

Таким образом, при острых отравлениях у тяжелобольных с токсической нефропатией и гепатопатией обычно встречается синдром почечно-печеночной недостаточности, что связано с целым рядом причин. Во-первых, при этом в результате сочетанного поражения функции печени и почек исключается взаимокompенсирующее влияние функций указанных органов. Более того, как видно из табл. 11 следует признать нефротоксическое влияние целого ряда химических веществ, вызывающих явления токсической гепатопатии, и гепатотоксическое воздействие химических веществ, нарушающих функцию почек.

В настоящее время известно несколько сот химических препаратов, применяющихся на производстве и в быту, способных оказывать специфическое повреждение паренхиматозных органов, называемых нефротоксинами и гепатотоксинами. Кроме того, всегда существует реальная возможность вредного воздействия на функцию печени и почек еще большего количества химических средств в лекар-

ственных препаратов, которые, не являясь гепато- или нефротоксичными, оказывают такое влияние при определенных патологических состояниях организма. Например, острые отравления некоторыми антибиотиками, сульфаниламидами, этиловым алкоголем и др. могут протекать с выраженными нарушениями функции сердечно-сосудистой системы, вызывающими нарушения гемо- и лимфоциркуляции в паренхиматозных органах, что в последнее время признается одной из основных причин тяжелой печеночно-почечной недостаточности. Далее, острые эндогенные нитроокисления могут вызвать обострение хронических патологических процессов в печени и почках, являясь место для нитроокисления.

Тяжелое клиническое течение острой печеночно-почечной недостаточности при отравлениях во многом зависит от сопутствующего поражения других органов и систем организма и в первую очередь центральной нервной системы и системы крови. Наиболее четко это выражено при отравлениях хлорированными углеводородами, при которых почти постоянно отмечается тяжелая токсическая энцефалопатия, или при отравлениях уксусной эссенцией, вызывающей в результате своего резорбтивного действия выраженный внутрисосудистый гемолиз.

В этих условиях обращает на себя внимание сложность правильной и своевременной диагностики нарушения функций печени и почек при острых отравлениях, что бывает связано с наличием длительного латентного периода (например, при ингаляционном отравлении четыреххлористым углеродом) или тяжелыми клиническими проявлениями со стороны центральной нервной системы (токсическая энцефалопатия), затрудняющими своевременную клиническую оценку функций паренхиматозных органов (например, при отравлении этиленгликолем). Это часто представляет трудности в диагностике, выборе рациональной тактики ведения больного и в решении вопроса о госпитализации его в специализированное учреждение.

Современные успехи в лечении острой печеночно-почечной недостаточности во многом обусловлены широким использованием гемодиализа аппаратом искусственной почки в качестве симптоматической терапии, позволяющей корригировать нарушения водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия и снижать азотемическую нитроокисляцию у больных с развившейся клинической картиной острой печеночно-почечной недостаточности.

Однако даже в ведущих почечных Центрах нашей страны и за рубежом применение гемодиализа в качестве симптоматической терапии не может полностью решить проблему лечения острой печеночно-почечной недостаточности, выясненной этиологии вследствие особой тяжести нарушений функций паренхиматозных органов при данной патологии и развития сопутствующих осложнений. Об этом свидетельствуют довольно высокие показатели летальности в этих лечебных учреждениях даже в последние годы (22,6—45%).

Наиболее рациональное решение данной проблемы — применение операции гемодиализа и других методов диализа в качестве мероприятий неотложной терапии для ускоренного выведения токсических веществ из организма в раннем периоде острых отравлений до развития клинической симптоматики острой печеночно-почечной недостаточности, когда эта же операция диализа является методом этиологического и патогенетического лечения, направленного на профилактику возможного поражения функции печени и почек.

Опыт работы Московского городского и республиканского центра по лечению отравлений НИИ им. Н. В. Склифосовского полностью подтвердил справедливость этого положения и показал высокую эффективность раннего гемодиализа в качестве метода профилактической терапии при ряде острых отравлений гепато- и нефротоксическими химическими соединениями (И. И. Шиманко, Е. А. Лукинзон, 1973).

В этом отношении еще далеко не полностью изучены возможности перитонеального диализа, хотя нашими сотрудниками впервые показана его большая эффективность при удалении из организма токсических веществ, способных быстро накапливаться в жировой ткани организма (хлорированные углеводороды), а также рентабельность его сочетанного применения с ранним гемодиализом (С. Г. Мусселиус, 1974).

Широко используемый в клинической практике лечения острых отравлений метод форсированного диуреза также не потерял своего значения в качестве

возможной профилактики поражений печени и почек. Однако он может быть использован с этой целью только в сочетании со специфической антидотной терапией, позволяющей связать вредное влияние нефротоксических веществ на почки, например применение унитиола при отравлениях тяжелыми металлами или этилового алкоголя при отравлениях металлическим спиртом. Подобное сочетание оправдывает себя и во время проведения операции гемодиализа.

В последние годы начата разработка новых способов экстракорпорального очищения организма от токсических веществ с помощью гемоперфузии крови больного через ионообменные смолы и адсорбенты. Ясны многие технические аспекты клинического применения этого метода, который уже в настоящее время является одним из наиболее эффективных способов коррекции нарушений электролитного баланса организма и широко используется в практике Республиканского Центра по лечению отравлений.

Клиническое применение ионообменных смол и адсорбентов в виде небольших по размеру колонок-антитоксикаторов открывает заманчивую перспективу их применения уже на догоспитальном этапе, что особенно важно при отравлениях высокотоксичными препаратами типа фосфорорганических инсектицидов, хлорированных углеводородов или соединений тяжелых металлов.

Под постоянным вниманием исследователей находится возможность ранней гемоперфузии гемо- и тетроорганов — печени и почек, при их раннем подключении в кровоток больного, особенно с целью детоксикации при развившейся печеночно-почечной недостаточности (Б. А. Петров и др., 1970).

С этой точки зрения заслуживает внимания используемый нами в настоящее время метод очищения лимфы, полученной с помощью катетеризации лимфатического протока на шее, а также модернизации старой методики кишечного диализа, которая, по нашим исследованиям, имеет все теоретические предпосылки для возможного эффективного использования в клинической практике.

Наконец, апробированный многолетней практикой консервативный метод профилактики и лечения острой печеночно-почечной недостаточности с использованием лизотропных препаратов получил в настоящее время новые возможности при трансубиликардином введении этих препаратов (Е. А. Лукинков, 1972).

Применение комплекса указанных выше современных методов профилактики и лечения острой печеночно-почечной недостаточности токсической этиологии возможно только в условиях специализированного стационара токсикологического профиля, который должен отвечать ряду необходимых условий.

Во-первых, следует выделить специальное хирургическое отделение диализа, где будут все возможности для применения указанных методов диализа в качестве мерсептильной неотложной терапии. Это означает круглосуточное дежурство специально подготовленного персонала по главе с хирургом, готовность аппаратуры для немедленного ее использования и возможность одновременного проведения реанимационных мероприятий по восстановлению жизненно важных функций организма, проводимых квалифицированным клиническим токсикологом.

Во-вторых, необходима круглосуточная работа специальной судебно-химической токсикологической лаборатории, осуществляющей количественное определение токсических веществ в биохимических средах организма, что необходимо не только для точной диагностики заболевания, но и для оценки эффективности проводимой терапии по скорости снижения концентрации токсических веществ.

В-третьих, нужна тесная связь и постоянная преемственность специализированного токсикологического Центра с медицинским обслуживанием больных на догоспитальном этапе. Опыт работы специализированной токсикологической бригады Московской станции скорой медицинской помощи показывает, что в настоящее время имеются все возможности полной подготовки больного на догоспитальном этапе к немедленному применению диализа в стационаре, что значительно расширяет потенциально большие возможности этих методов лечения даже при отравлениях такими высокотоксичными соединениями, как дихлорэтан. В условиях небольших городов и сельской местности нужно шире использовать возможности консультаций по телефону со специализированными стационарами и большие возможности санитарной авиации для транспортировки больных в эти стационары.

Всем перечисленным выше условиям отвечают организованные межобластные центры по лечению отравлений, многие из которых уже успешно работают (см. приложение 5). Кроме того, большую помощь в решении этой проблемы могут оказать существующие во многих городах республики почтовые Центры, если они расширят показания для госпитализации больных с острыми отравлениями в ранней стадии для профилактического диагноза и смогут проводить его круглосуточно в качестве мероприятия неотложной помощи.

МИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ. Травматические повреждения и заболевания мышц различного генеза (прогрессирующая миодистрофия, ишемические процессы, длительное раздваливание, тяжелые ожоги и др.) в определенных условиях приводят к развитию миоренального синдрома.

Особенностью этих состояний является поступление в кровяное русло с последующим выведением с мочой мышечного пигмента миоглобина, что приводит к нарушению функции почек — острому миоглобинурийному нефрозу, который нередко осложняется развитием острой почечной недостаточности.

Миоренальный синдром, возникающий при некоторых видах острых экзогенных интоксикаций, известен в литературе так же под названием «травма положения», «комбинированная миоглобинурия», «синдром позиционного сдавления», «миоглобинурийный нефроз» и др. Возникает миоренальный синдром вследствие комбинированного воздействия: комы, обусловленной отравлением некоторыми токсическими веществами наркотического или гипоксического действия, и позиционной травмы, когда пострадавший находится в течение длительного времени в вынужденном положении на твердой основе с подвернутыми под себя сдавленными или согнутыми в суставах конечностями. В основе возникающей патологии лежит расстройство кровообращения, приводящее к гипоксии мышц вследствие падения артериального давления, замедления кровотока и нарушения микроциркуляции.

Токсические вещества, оказывающие избирательное действие на мышечные клетки, приводят к нарушению тканевого дыхания и окислительно-восстановительных процессов в тканях.

Определенную роль в развитии миоренального синдрома играют сопутствующему переохлаждению организма.

По данным Республиканского Центра по лечению отравлений, наиболее часто миоренальный синдром развивается при отравлении алкоголем и его суррогатами (26,5%), окисью углерода (21,2%), спазмолитическими препаратами (0,77%) и некоторыми другими токсическими веществами, вызывающими бессознательное состояние, на фоне которого и происходит поражение мышечной ткани (И. И. Шаманко, 1972).

Позиционному сдавлению чаще подвергаются верхние конечности (37,9%), реже — нижние (30,2%), сочетанные поражения верхних и нижних конечностей встречаются в 19%, повреждение ягодичной области — в 15,9% случаев. Тяжесть течения зависит от обширности и локализации мышечного поражения, так как миоглобин распределен неравномерно и его содержание в мышцах конечностей значительно больше, чем в других группах мышц.

В патогенезе миоренального синдрома при острых отравлениях, кроме экзогенной интоксикации и ведущей эндогенной токсемии, связанной с поступлением в кровь продуктов распада травмированных тканей, известное значение приобретают также плазмонотерия и патологическая нервнорефлекторная импульсация из очага поражения.

В клиническом течении миоренального синдрома при острых отравлениях выделяют четыре периода.

1. Период острой экзогенной интоксикации (от 4 ч до 1 сут и более) характеризуется развитием коматозного состояния и клинической симптоматикой, типичной для каждого вида экзогенного отравления. В этом периоде клиническая картина определяется спецификой токсического вещества, вызвавшего отравление, преобладает при этом неврологическая симптоматика, соответствующая той или иной степени глубины коматозного состояния. У большинства больных

уже в этом периоде отмечаются явления нефропатии (снижение диуреза, кно-
лиа реакция мочи, альбуминурия, появление лейкоцитов).

2. Период локальных изменений мягких тканей и раковой эндогенной
интоксикации (от 1 до 3 сут) характеризуется развитием плотных инфильтратов,
выраженных отеков, сопровождающихся многократной и многократной
мочей. В этот период при восстановлении сознания больные жалуются на сла-
бость, головную боль, тошноту, чувство онемения и боли в сдавленной конеч-
ности. Наиболее характерными клиническими проявлениями в этом периоде
заболевания являются различные трофические изменения и длительно сдав-
ленных мягких тканей. Эти изменения имеют характер эритем, осадки, крово-
подтеков, малярий, фликтен, уплотнений и инфильтратов.

Многослойные локальные трофические изменения нередко приводят к диа-
гностическим ошибкам, в результате которых больные с минеральным синдро-
мом поступают в лечебные учреждения с ошибочными диагнозами: ушиб ма-
гких тканей, ожог II—III степени, тромбофлебит глубоких вен конечности и др.

По мере восстановления кровообращения в сдавленной конечности или
другой части тела в течение первых суток (иногда 2—3 сут) у большинства
больных отмечается развитие отека, который иногда достигает значительного
размера, распространяется на ногу или грудную клетку, чаще с одной
стороны тела. Отек имеет плотную эластическую консистенцию, резко болезнен
при пальпации и циркулярно охватывает всю конечность.

В этом периоде у большинства больных развивается многократная моча.
Моча красно-бурого или черно-бурого цвета. При исследовании мочи, как правило,
обнаруживается многократная (проба Блюмгейна и спектроскопический метод).

3. Период осложнений (с 3—5 до 9—14 сут) характеризуется развитием острой
почечной недостаточности, токсической гепатопатии, пневмонии, геморраги-
ческого синдрома, анемии, полисерита и других осложнений.

4. Период реконвалесценции (с 9—14 сут до 1 мес и более) характеризуется
восстановлением нарушенных функций различных органов и систем.

В зависимости от тяжести отравления, длительности коматозного состояния
и обширности поражения мягких тканей выделяют три клинические формы
минерального синдрома.

Легкая форма, возникающая при сдавлении небольших участков тела,
характеризуется в основном изменениями в поврежденных тканях и незначи-
тельными признаками общего токсикоза.

Среднетяжелая форма, при которой имеются выраженные клинические
проявления токсикоза с обратимыми изменениями функции почек.

Тяжелая форма синдрома развивается при обширном поражении мягких
тканей с быстрым развитием тяжелых нарушений со стороны различных органов
и систем.

Поражение почек, занимающее ведущее место в развернутой клинической
картине минерального синдрома, может соответствовать нефропатии легкой,
средней и тяжелой степени в зависимости от тяжести отравления, обширности
поражения мягких тканей, своевременности и объема проводимой терапии.

Наиболее грозное осложнение минерального синдрома представляет собой
нефропатию тяжелой степени (острая почечная недостаточность), которая в
своем развитии проходит те же стадии, что и при других этиологических факто-
рах, но протекает более тяжело и связана с различными осложнениями, развиваю-
щимися вследствие сопутствующего поражения других органов и систем (печень,
легкие и др.). Летальность при минеральном синдроме, осложненном острой
почечной недостаточностью, достигает 35—40%.

Патогенетический механизм повреждения почек при минеральном синдроме
сложен и зависит от ряда причин: нарушения почечного кровообращения; воз-
действия на почку некоторых нефротоксических субстанций, образующихся
вследствие гемолиза; экстраренальных факторов (нарушения электролитного
или водного баланса); освобождения гемоглобина и его циркуляции по системе
нефрона и др.

Поражение почек сопровождается резким нарушением мочеобразовательной
функции, азотного обмена, гиперкальциемией, метаболическим ацидозом и проте-
кает с выраженным гипертоническим синдромом. Нарушение мочеобразовательной

функции сопровождается нарушением водного баланса, характерным выражением которого являются «водяные легкие». Поражение почек при мноренальном синдроме — процесс обратимый, но эти нарушения носят длительный характер и полное восстановление нарушенных функций почек в зависимости от тяжести поражения происходит в сроки от 3 мес и до 3 лет.

Лечение больных с мноренальным синдромом включает комплекс консервативных и оперативных мероприятий с учетом вида отравления и периода развития клинической картины заболевания.

В период острой эндогенной интоксикации (коматозное состояние) лечебные мероприятия должны включать: симптоматическую реанимационную терапию, направленную на восстановление или поддержание функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем; профилактику и лечение пневмонии и трофических расстройств; мероприятия по ускоренному выведению токсических веществ из организма, заключающие промывание желудка, очищение кишечника, ощелачивание плазмы 4% раствором гидрокарбоната натрия, форсированный диурез с использованием диуретиков и гипертонических растворов глюкозы (10% и 20%); ранний гемо- и перитонеальный диализ (в случаях отравления снотворными).

После выхода больных из коматозного состояния в период проявления локальных изменений основное внимание уделяют комплексным лечебным мероприятиям, направленным на борьбу с гемодинамическими расстройствами, на предотвращение плазмолитерии и токсемии, на профилактику острой почечной недостаточности и менингеального полиневрита в пострадавшей конечности.

Проводимые с этой целью лечебные мероприятия направлены на ликвидацию местных изменений в мягких тканях поврежденных конечностей и включают футлярные новокаиновые блокады (0,5% раствор), локальную гипотермию, фиксацию и возвышенное положение конечности. При выраженном болевом синдроме повторно вводят наркотики (по 1—2 мл 1% раствора морфина, 2% раствора опонона), анальгетики (по 1—2 мл 50% раствора аналгина 2—3 раза в сутки), внутривенно капельно глюкозо-новокаиновую смесь (500—1000 мл/сут 10% или 20% раствора глюкозы и 30—50 мл/сут 2% раствора новокаина), нейролептические и антигистаминные препараты (по 1—2 мл 2,5% раствора тизерина, 1% раствора димедрола 2—3 раза в сутки).

С целью профилактики и лечения развивающегося полиневрита применяют прозерин (2 мл 0,06% раствора 2—3 раза в сутки), витамин B₁ (2 мл 5% раствора внутримышечно), дибазол (1 мл 1% раствора 2—3 раза в сутки), алоэ (по 1 мл подкожно), никотиновую кислоту (1 мл 5% раствора подкожно), проводят лечебную физкультуру, физиотерапию, массаж, трудотерапию.

В запущенных случаях, когда жизнеспособность интимизированной конечности вызывает сомнение, показаны лампасные разрезы и наложение повязок с гипертоническим раствором.

Показаниями к фистулотомии служат глубокая ишемия конечности с развитием обширного некроза тканей, сопровождающегося быстрым нарастанием эндогенного токсикоза, когда другие активные методы дезинтоксикационной терапии (форсированный диурез, ощелачивание плазмы, ранний гемодиализ и др.) недостаточно эффективны.

С целью нормализации кислотно-щелочного равновесия при ацидозе и предотвращения образования в почках мноренобина, солянокислого гемидина применяют 4% раствор гидрокарбоната натрия от 800 до 2000 мл/сут внутривенно под контролем pH крови и pH мочи.

Для освобождения плазмы крови от мноренобина и очищения почек от мноренобиновых шлаков применяют форсированный диурез.

С целью коррекции гемодинамики и улучшения периферического кровообращения используют сердечно-сосудистые средства, оксигенотерапию, кокарбоксилазу (150—200 мг), кровь, полиглокин, полинуктол, сухую плазму, 5% раствор глюкозы.

В связи с ранним и частым развитием токсической гепатопатии больным с тяжелой формой синдрома проводят защитную печеночную терапию: витаминами группы B (2 мл B₁, 2 мл B₆, 400—600 мкг B₁₂), глютаминовую кислоту (до 3—

6 г/сут), аскорбиновая кислота (3—10 мл 5% раствора), гормонотерапия (30—60 мг/сут преднизолола), 20% раствор глюкозы с инсулином (500—600 мл глюкозы и 8—10 ЕД инсулина). Всем больным в различные периоды заболевания с целью профилактики вторичной инфекции вводят антибиотики.

Проведение комплекса ранних лечебных мероприятий, направленных на устранение основных патогенетических факторов развития менингеального синдрома (токсемии, нервно-сосудистого фактора и плазмолитери), при поступлении больных в 1—2-е сутки после отравления позволяет в значительном числе случаев предупредить развитие острой почечной недостаточности.

Среди комплексных мероприятий, направленных на предупреждение и лечение острой почечной недостаточности, особенно эффективна операция раннего гемодиализа, проводимая с помощью аппарата «искусственная почка». Особенностью проведения гемодиализа является необходимость его повторения ежедневно или через день, что связано с быстрым суточным нарастанием уровня азота, мочевины, остаточного азота, ацидоза и гипергидратации в зависимости от объема и степени поражения мышц.

Консервативные мероприятия, направленные на нормализацию азотистого обмена, включают диетотерапию, ограничивающую белки и соли, с использованием парентерального питания (400—800 мл 10—20% раствора глюкозы и 12—16 ЕД инсулина внутривенно).

В период реконвалесценции лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение остаточных расстройств функции почек, печени, легких, а также расстройств, развившихся в поврежденной конечности, на профилактику и лечение гипохромной анемии.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Лечение острых экзогенных отравлений имеет характерные особенности, которые заключаются в необходимости сочетанного проведения ряда лечебных мероприятий, а именно использования методов ускоренного выведения токсических веществ из организма; одновременного применения специфической (антидотной) терапии, благоприятно изменяющей метаболизм токсического вещества в организме или уменьшающей его токсичность; осуществления лечебных мероприятий, направленных на защиту и поддержание той функции организма, которая избирательно поражается данным токсическим веществом.

ПРЕКРАЩЕНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ И УДАЛЕНИЕ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ИЗ ОРГАНИЗМА

Своевременно проведенные лечебные мероприятия, направленные на прекращение воздействия токсических веществ и удаление их из организма, — основа этиологической терапии острых отравлений. Лечебные мероприятия состоят из различных методов усиления естественных процессов очищения организма и методов искусственной детоксикации (см. Приложение 2).

При отравлениях токсическими веществами, принятыми внутрь, обязательно проводят экстренное промывание желудка через зонд независимо от состояния больного и срока, прошедшего с момента интоксикации. Следует помнить, что в связи с резким замедлением резорбции в состоянии глубокой комы значительное количество токсического вещества может задерживаться в желудочно-кишечном тракте, приводя к пролонгированному или рецидивирующему течению заболевания. В коматозном состоянии при отсутствии кашлевого и ларингеального рефлексов с целью предотвращения аспирации рвотных масс в дыхательные пути больному промывают желудок после предварительной интубации трахеи трубкой с наддувной манжетой.

При отравлениях прижигающими ядами в первые сутки промывание желудка через зонд обязательно даже при наличии крови в промывных водах. Нейтрализация в желудке кислоты раствором щелочи неэффективна, а применение с этой целью гидрокарбоната натрия значительно ухудшает состояние больного вследствие возможного острого расширения желудка образующимся углекислым газом. Слабительные средства для эвакуации яда из желудка при отравлениях прижигающими ядами не вводят, чтобы не вызвать продвижение кислоты или щелочи в нижележащие отделы желудочно-кишечного тракта. В сознательном или безсознательном состоянии при любом отравлении, а также у отравившихся прижигающими ядами вызывать рвоту противопоказано. Не менее важно раннее и по возможности полное освобождение кишечника от токсического вещества. С этой целью ставят высокие сифонные клизмы.

Для адсорбции токсических веществ, находящихся в желудочно-кишечном тракте, применяют активированный уголь с водой в виде кашицы по 1 столовой ложке внутрь до и после промывания желудка.

При ингаляционных отравлениях следует прежде всего вывести пострадавшего из пораженной атмосферы. Персонал, оказывающий помощь, должен иметь средства защиты (изолирующий противогаз).

При попадании токсических веществ на кожу необходимо обмыть кожные покровы проточной водой.

При введении токсических веществ в полость (прямую кишку, влагалище, мочевого пузыря) промывают их проточной водой с помощью клизмы, спринцевания.

При укусах змей, подкожной или внутримышечном введении токсических доз лекарственных средств местно применяют холод в течение 6—8 ч. Показаны циркулярные новокаиновые блокады конечности выше места попадания токсина.

УДАЛЕНИЕ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ИЗ КРОВЕНОСНОГО РУСЛА

Метод форсированного диуреза основан на проведении гидратационной терапии с параллельным введением осмотических диуретиков или салуретиков. Метод показан при большинстве интоксикаций, при которых выведение токсических веществ осуществляется преимущественно почками (см. Приложение 2). Эффективными осмотическими диуретиками являются 30% раствор дифидиализованной мочевины, приготовленный на 10% растворе глюкозы, и 10% раствор маннитола или сорбитола. Перед введением осмотического диуретика больным в течение 2—3 ч создают (по возможности под контролем гематокрита и объема циркулирующей крови) водную нагрузку путем внутривенного введения изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы в количестве 1,5—2,5 л. В результате этого компенсируется имеющаяся у больных к моменту поступления в стационар гиповолемия и дегидратация. Одновременно в крови и моче определяют концентрацию токсического вещества и электролитов и по количеству выделенной мочи оценивают функциональную способность почек. Больным вводят постоянный катетер в мочевой пузырь с целью измерения диуреза ежедневно.

Раствор мочевины вводят внутривенно струйно в течение 10—20 мин в дозе 1 г/кг. По окончании введения мочевины продолжают водную нагрузку раствором, содержащим 4,5 г хлорида калия, 6 г хлорида натрия и 10 г глюкозы на 1 л раствора. Скорость внутривенного введения раствора должна соответствовать скорости диуреза. Этот цикл при необходимости повторяют через 4—6 ч до восстановления осмотического равновесия организма, вплоть до полного удаления ядовитого вещества из кровеносного русла. Маннитол в виде 10% раствора также вводят внутривенно струйно из расчета 1 г/кг. Однако, учитывая, что маннитол быстро выводится из организма, после проведенной осмотической нагрузки следует продолжить введение в одну из вен раствора маннитола со скоростью 300 мл/ч, а в другую вену одновременно вводить раствор электролитов.

Салуретик фуросемид (лазикс) вводят внутривенно в дозе от 40 до 200 мг после обычного периода водной нагрузки. Следует учитывать, что при повторном его применении возможны значительные потери электролитов, особенно калия, несмотря на введение адекватного диурезу количества электролитного раствора. Поэтому в процессе лечения методом форсированного диуреза постоянно контролируют содержание электролитов (калий, натрий, кальций) в крови, а также концентрацию в крови мочевины. Для коррекции потерь кальция больным ежедневно вводят до 20 мл 10% раствора хлорида кальция. Контроль возможной дегидратации проводят путем регулярного взвешивания больных на специальной кровати-весках.

Рекомендуемая методика стимуляции диуреза позволяет добиваться скорости диуреза более 10 мл/мин, что обычно бывает достаточно для сравнительно быстрого выведения из организма токсических веществ, выделяемых с мочой.

При лечении острых отравлений барбитуратами и другими токсическими веществами, когда они или их метаболиты имеют кислую реакцию (рН ниже 7,4), а также при отравлениях резорцинсодержащими ядами показано в сочетании с водной нагрузкой проводить ощелачивание крови. С этой целью внутривенно капельно

исходят от 500 до 1500 мл/сут 4% раствора гидрокарбоната натрия с одновременным контролем кислотно-щелочного равновесия (см. Приложение 2).

Клинический опыт применения метода форсированного диуреза для лечения больных с отравлениями барбитуратами показал, что среди кривых динамики снижения концентрации барбитуратов в плазме можно выделить три основных типа, которые выявляются и при использовании этого метода для лечения острых отравлений другими токсическими веществами, выделение которых из организма происходит преимущественно с мочой (хинин, пахикарпин, салицилаты, опиаты и др.).

1. Быстрое снижение концентрации барбитуратов (или других токсических веществ) в плазме по экспоненте. Эта зависимость обнаруживается в тех случаях, когда к моменту начала диуретической терапии почти полностью прекращается процесс всасывания токсического вещества из желудочно-кишечного тракта. Наблюдаемел при этом высокая клиническая эффективность метода форсированного диуреза (уменьшение длительности коматозного состояния, респираторных осложнений и др.) подчеркивает важность и необходимость раннего удаления токсического вещества из желудка путем его промывания через зонд непосредственно на месте происшествия.

2. Медленное снижение концентрации барбитуратов в плазме по выпуклой кривой. Эта зависимость наблюдается в тех случаях, когда барбитураты продолжают поступать из желудочно-кишечного тракта после начала диуретической терапии. Расчеты показывают, что у таких больных с полным промыванием желудка за время пребывания в стационаре может поступить в сосудистое русло более 1 г барбитуратов дополнительно к тому количеству, которое уже поглотило к моменту поступления этих больных в стационар.

3. Двухфазная кривая изменения концентрации барбитуратов в плазме, когда за отрезком ее снижения следует отрезок повышения с последующим новым снижением. В этих случаях первичное снижение концентрации барбитуратов в плазме уменьшает глубину коматозного состояния, что сопровождается восстановлением перистальтики желудочно-кишечного тракта, которая в свою очередь вызывает ускоренное всасывание оставшегося в желудке и кишечнике препарата с соответствующим повышением его концентрации в плазме и волнообразным течением коматозного состояния.

Средний клиренс барбитуратов у больных с отравлениями различными препаратами барбитуровой кислоты, вычисленный за время лечения осмотическим диурезом, составляет около 30 мл/мин.

Клиренс барбитуратов и других токсических веществ при использовании метода форсированного диуреза находится в прямой зависимости от скорости диуреза, которая возрастает с увеличением концентрации осмотического диуретика в плазме и объема фильтрации. Метод форсированного диуреза *протиполоказан* при интоксикациях, осложненных острой и хронической сердечно-сосудистой недостаточностью (стойкий коллапс, недостаточность кровообращения II—III стадии), а также при нарушении функции почек (олигурия, азотемия, повышение содержания креатинина крови более 0,025 г/л (2,5 мг%). У больных старше 50 лет эффективность метода форсированного диуреза заметно снижена (Е. А. Лужинов и др., 1973).

Снижение раннего гемодиализа при острых отравлениях. Гемодиализ с помощью различных моделей аппарата «искусственная почка» получил широкое распространение в клинической практике для лечения острой почечной недостаточности различной этиологии.

В последние годы в связи с непрерывным ростом количества тяжелых острых отравлений различными токсическими веществами гемодиализ находит все большее применение для лечения этой патологии.

Гемодиализ, проводимый в ранней стадии острых отравлений с целью удаления из организма токсических веществ, вызвавших эти отравления, получил название раннего гемодиализа.

Эффективность раннего гемодиализа обусловлена прежде всего способностью токсического вещества свободно проходить из крови через поры мембранной мембраны анализатора в диализирующую жидкость.

Для этого токсическое вещество должно удовлетворять следующим требованиям.

1. Обладать сравнительно невысокой молекулярной массой.
2. Быстро и в значительных количествах растворяться в биологических жидкостях организма.

3. Длительное время циркулировать в крови в довольно высокой концентрации, т. е. находиться в не связанном состоянии с белками и липидами или же эта связь должна быть легко обратимой.

4. Должно существовать заметное соответствие между величиной концентрации токсического вещества в крови и клинической картиной отравления.

Указанными свойствами в той или иной степени обладают довольно многие токсические вещества, список которых постоянно расширяется.

В клинической практике в настоящее время доказана возможность эффективного применения раннего гемодиализа при тяжелых острых отравлениях барбитуратами, соединениями тяжелых металлов и мышьяка, дихлорэтаном, метиловым спиртом, этиленгликолем, хинином и рядом других токсических веществ, имеющих меньшее практическое значение.

При своевременном по соответствующим показаниям применении раннего гемодиализа при указанных отравлениях наблюдается значительное снижение концентрации токсических веществ в крови, превосходящее таковое при обычных методах терапии, и улучшение клинического состояния больных. Этим удается предотвратить развитие тяжелых осложнений со стороны жизненно важных систем и органов, являющихся наиболее частой причиной летальных исходов (А. А. Ярославский, 1971).

Наиболее общепринятыми показателями эффективности раннего гемодиализа при лечении острых отравлений являются следующие: степень и скорость снижения концентрации токсического вещества в крови, количественное определение токсического вещества в диализируемом растворе, а также расчет клиренса по формуле:

$$K = \frac{C_d \cdot V}{t \cdot C_c},$$

где K — клиренс; C_d — концентрация вещества в диализирующем растворе (бане); V — объем диализирующей жидкости; t — время гемодиализа; C_c — концентрация токсического вещества в крови.

Эти показатели обусловлены не только свойствами диализируемых токсических веществ, но и конструктивными особенностями различных моделей аппарата искусственной почки. В этом отношении отечественный аппарат искусственной почки модели НИИЭХАН марки АИП-553 и АИП-140 обладает довольно высокой эффективностью. Так, при использовании этих аппаратов значение клиренса барбитуратов составляет от 15 мл/мин для этилнатрия (небутала) до 35 мл/мин для барбитала, клиренс дихлорэтана составляет около 40 мл/мин, метилового спирта — около 150 мл/мин.

Различные значения клиренса разных производных барбитуровой кислоты зависят от степени их связывания с белками плазмы крови. Операция гемодиализа проводится в специально оборудованных операционных с соблюдением общепринятых мер асептики и антисептики.

В описание операционной обязательно должны входить весь комплекс аппаратуры, инструментов и медикаментов для проведения экстренных реанимационных мероприятий; аппараты для искусственного дыхания типа «РЮ», электроотсосы, наборы для интубации и трахеостомии и др.

Больным проводят обычную предоперационную санитарную обработку и обезболивание. Больным с отравлениями барбитуратами премедикацию не проводят.

Об особенностях предоперационной медикаментозной подготовки больных при отдельных биологических формах острых отравлений будет сказано ниже.

Подготовку в стерилизации аппарата искусственной почки производит общепринятыми способами. Следует учитывать, что эффективность раннего гемодиализа во многом определяется его использованием в качестве мероприятия экстренной неотложной терапии. Поэтому желательно постоянно иметь в опера-

цупной заранее собранный и стерильный аппарат «искусственная почка», тотный к работе.

Подключение аппарата больным производят методом «артерия — вена» с помощью предварительно шитого артерно-венозного шунта в нижней трети одного из предплечий или методом «вена — вена».

Единственным абсолютным противопоказанием к проведению операции раннего гемодиализа с помощью указанных выше аппаратов «искусственная почка» у больных со всеми формами острых отравлений является стойкое снижение артериального давления — ниже 80—90 мм рт. ст., несмотря на проводимые мероприятия по его нормализации.

Во время операции динамику неврологических данных, состояние пульса, артериального давления и других клинических симптомов регистрируют в специальной карте гемодиализа и в истории болезни. Протокол операции заносят в операционный журнал. Больным проводят обширный объем лабораторного и инструментального обследования (клинические и биохимические анализы крови и мочи, функциональные пробы, рентгенологическое, электрокардиографическое и энцефалографическое обследование и др.). Токсикологическое исследование крови для определения концентрации токсического вещества проводят по методикам, приведенным в Приложении № 4.

Необходимо отметить, что длительность гемодиализа при всех формах отравлений рассчитывается в каждом отдельном случае с учетом динамического лабораторно-токсикологического контроля и изменения клинической симптоматики.

При стойком снижении артериального давления ниже 80—90 мм рт. ст. операцию необходимо прекратить и продолжать лишь по достижении нормальных стабильных его показателей.

Операции раннего гемодиализа является высокоэффективным методом выведения токсических веществ из организма только тогда, когда она используется в сочетании с другими методами терапии острых отравлений, включающими специфическое антидотное лечение и симптоматическую терапию, а в ряде случаев и одновременное проведение осмотического диуреза и перитонеального диализа.

Кроме перечисленных выше видов острых интоксикаций, операция раннего гемодиализа рекомендуется при отравлениях другими высокотоксичными химическими веществами, а также для лечения развившейся в результате токсического воздействия на организм острой почечной недостаточности (см. Приложение 2).

Перитонеальный диализ. В настоящее время операция перитонеального диализа — один из основных хирургических методов искусственного очищения организма при целом ряде острых экзогенных отравлений.

Первые экспериментальные работы по изучению метода были произведены в конце XIX — начале XX века и носились исследования диализируемости различных веществ (красителей, солей металлов) в зависимости от их растворимости, размера молекул, температуры диализирующего раствора и других параметров.

Однако опасность развития перитонита, отмеченная всеми исследователями, не позволила широко распространить эту эффективную и, казалось бы, простую в техническом отношении операцию по очищению организма от эндо- и экзогенных токсических веществ.

Лишь с 50-х годов в связи с использованием антибиотиков перитонеальный диализ начинает применяться в клинической практике как метод лечения уремии и некоторых форм острых экзогенных интоксикаций (отравления барбитуратами, психофармакологическими средствами, солями металлами).

Однако опыт применения перитонеального диализа в клинической токсикологии был представлял довольно незначительным количеством наблюдений из различных учреждений, пользовавшихся неодинаковыми методологическими и клиническими критериями в проведении и оценке эффективности этой операции. Вследствие этого до последнего времени в литературе не было обобщающих сообщений о применении перитонеального диализа при острых отравлениях, что в значительной мере сдерживало его широкое применение в практике клинической токсикологии.

Детальное исследование возможностей перитонеального диализа в эксперименте и значительный клинический опыт применения операции (более 300 наблюдений) в условиях одного специализированного стационара (Республиканский Центр по лечению отравлений Московского НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского) позволили уточнить некоторые теоретические аспекты данного метода и обработать наиболее оптимальные варианты его клинического использования: показания и противопоказания, технику и методику проведения операции, специфику проведения операции в зависимости от токсической формы отравления и клинического течения интоксикации, разобрать возможные осложнения (С. Г. Муссалиев, 1974).

Положительный эффект перитонеального диализа при острых отравлениях связан с переходом токсического вещества из организма в перитонеальную жидкость. Процесс диализа происходит в соответствии с распределением токсического вещества в организме, т. е. с переходом химического вещества из среды большой концентрации в среду, их не содержащую. Так, перитонеальная жидкость во время пребывания в брюшной полости является средой организма, не содержащей химического вещества, в которую, подчиняясь законам диффузии, будут переходить молекулы токсического вещества.

Эффективность перитонеального диализа основана на активном выведении токсического вещества из организма в перитонеальную жидкость, контактирующую с богатой васкуляризованной брюшной поверхностью 22 000 см². Необходимо отметить, что в брюшных венах имеется повышенное содержание токсического вещества по сравнению с его концентрацией в периферических сосудах, так как по системе воротной вены происходит всасывание токсического вещества из кишечника. При одновременном исследовании крови в портальной вене, взятой через предварительно катетеризованную лупочную вену, и в периферических сосудах (лупочная вена и лучевая артерия) концентрация барбитуратов и дихлорэтана в первой более чем в 2 раза больше. Следовательно, на этом участке брюшины, в ее кровеносном русле, относительно перитонеальной жидкости, имеется наибольший перепад токсического вещества. Кроме того, при отравлении липидорастворимыми соединениями — хлорированными углеводородами, этилнитрат-натрием, наксироном — веществами, депонирующимися в жировой ткани, их концентрация повышена в большом и малом сальнике, брыжейке тонкого кишечника и жировых подвесах толстого кишечника. Так, при однократном исследовании через 5 ч после отравления концентрация дихлорэтана в сальнике была 0,0855 г/л (9,55 мг%), а в периферической крови 0,0355 г/л (3,55 мг%); концентрация этилнитрат-натрия соответственно 0,021 г/л (2,1 мг%) и 0,012 г/л (1,2 мг%). Таким образом, в процессе перитонеального диализа имеют место условия, при которых токсическое вещество, несмотря на значительное депонирование, остается доступным, так как все перечисленные выше жировые участки имеют контакт с перитонеальной жидкостью.

Помимо существующих естественных условий, обеспечивающих переход токсического вещества в перитонеальную жидкость, эффективность перитонеального диализа может быть повышена за счет создания «ионной ловушки», ультрафильтрации и комплексобразования, что полностью обосновано экспериментальным путем и подтверждено результатами клинических наблюдений.

В экспериментах на собаках, отравленных барбитуратами, установлено, что с повышением pH диализирующих растворов до 7,5—8,4 концентрации и клиренс барбитуратов увеличиваются. Повышение эффективности диализа происходит за счет создания в перитонеальной жидкости эффекта «ионной ловушки», когда нейтральные барбитуровые молекулы в щелочной среде переходят в ионизированное состояние и в этих условиях сохраняется достаточный перепад концентрации, что способствует длительной диффузии барбитуратов в диализирующий раствор.

Наибольшие значения клиренса барбитуратов получаются в гипертонических диализирующих растворах (350—850 Мом/л). В таких диализирующих растворах ультрафильтрация достигает 200—250 мл, создавшийся жидкостный поток (5—15 мл/мин) способствует дополнительному выведению растворенных в нем барбитуратов, а «ионная ловушка» длительно поддерживает постоянную диффузию токсического вещества в перитонеальную жидкость. Следует отметить, что по

гистологическим данным гипертонические растворы не приводят к гидролизу брюшины и не нарушают проходящие в ней процессы микроциркуляции.

Таким образом, при отравлении барбитуратами наиболее оптимальным является гипертонический диализирующий раствор (350—850 Мосм/л) со щелочным рН (7,5 — 8,4).

Наиболее оптимальными растворами для выведения из организма аминазина, обладающего свойствами слабого основания, являются диализирующие растворы с повышенным осмотическим давлением (350—750 Мосм/л) при слабокислом рН (7,1—7,25), что создает эффект «ионной ловушки».

При добавлении в диализирующий раствор плазмы клиренс барбитуратов и аминазина повышается пропорционально коэффициентом связывания этих веществ с белками крови. Это происходит за счет образования крупномолекулярных протеиновых комплексов.

Экспозиция диализирующего раствора в брюшной полости в течение 30—40 мин наиболее оптимальна для достижения максимальных значений клиренса барбитуратов и аминазина. Кроме того, экспериментально установлено, что понижение артериального давления не влияет на значение клиренса токсических веществ в процессе операции. Этот факт значительно расширяет возможности применения перитонеального диализа в клинике и дает ему веские преимущества перед другими методами детоксикации.

В клинической практике операции перитонеального диализа проводятся как экстренное мероприятие по выведению токсического вещества из организма при целом ряде острых экзогенных отравлений (см. Приложение 2).

Практическое отсутствие противопоказаний к применению перитонеального диализа делает его универсальным методом выведения в клинической токсикологии.

При тяжелых отравлениях, сопровождающихся развитием осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (склонность к гипотонии, коллапс), что исключает применение форсированного диуреза, гемодиализа и операции детоксикационной гемосорбции, перитонеальный диализ является практически единственным методом выведения токсического вещества из организма.

Методика проведения операции. После предварительной нижней-средней лапаротомии в переднюю брюшную стенку вшивают специальную резиновую фистулу с раздувной фиксирующей манжетой. Через фистулу в брюшную полость в направлении малого таза вводят специальный перфорированный резиновый или полиэтиленовый катетер. Наружный конец катетера герметически соединяют с системой аппарата для перитонеального диализа, состоящей из металлической стойки, двух банок типа Боброва емкостью 1 л каждая и системы V-образных трубок, или с системой специального аппарата для перитонеального диализа «ДИАП-90».

Для диализа используют стандартный раствор электролитов следующего состава: хлорид калия — 0,3 г, хлорид натрия — 8,3 г, хлорид магния — 0,1 г, хлорид кальция — 0,3 г, глюкоза — 6 г на 1 л дистиллированной воды. Одновременно в брюшную полость больного вводят до 2 л раствора электролитов с добавлением 500 000 ЕД пенициллина и 1000 единиц гепарина; рН раствора и его осмотическое давление устанавливают индивидуально, в зависимости от вида токсического вещества и клинической картины отравления. Оба параметра создают путем добавления в состав диализирующего раствора глюкозы (25—30 г/л) и гидрокарбоната натрия (10—20 г/л).

Для сохранения нормальной температурной среды организма диализирующие растворы непосредственно перед введением в брюшную полость подогревают до 37—37,5° С, а при гипотермии больного — до 39—40° С, что является эффективным средством в борьбе с этим осложнением. Кроме того, нахождение в брюшной полости раствора с повышенной температурой способствует увеличению скорости диффузии токсического вещества в перитонеальную жидкость вследствие усиленного кровообращения в брюшине. После определенной экспозиции диализирующий раствор удаляют из брюшной полости по принципу сифона, по системе трубок, конец которых располагается ниже уровня постели больного. По удалении всего количества диализирующей жидкости цикл перитонеального диализа по-

вторяют. Продолжительность перитонеального диализа и число смен диализирующего раствора в каждом случае индивидуальны и зависят от тяжести клинического течения отравления и вида токсического вещества.

При использовании новой установки ДИАП-90 отмечаются значительные преимущества по сравнению с перитонеальным диализом, проводимым по описанной выше методике. Эти преимущества заключаются в следующем. Во-первых, получаются более высокие значения клиренса токсического вещества и его большее общее количество, выводимое из организма в единицу времени, так как вакуум-отсос сокращает время выведения перитонеальной жидкости из брюшной полости. Во-вторых, приготовление в процессе диализа неограниченного количества стерильного раствора электролитов без особых затруднений позволяет проводить перитонеальный диализ одновременно двум больным; кроме того, диализирующий раствор, находящийся в специальной емкости, с помощью автоматического устройства в процессе диализа подогревается до заданной температуры, в наличие в аппарате электронного устройства с программным реле времени обеспечивает работу всего цикла диализа по предварительно заданной программе без участия медицинского персонала. Таким образом, использование аппаратного перитонеального диализа выгодно отличается по всем параметрам по сравнению с обычной методикой проведения диализа.

При проведении перитонеального диализа больным, находящимся в коматозном состоянии, введение в брюшную полость 2 л жидкости, по данным рентгенографии и спирографии, приводит к ограничению подвижности диафрагмы, повышению ее уровня и снижению жизненной емкости легких. Ухудшение легочной вентиляции в процессе длительного перитонеального диализа создает дополнительные условия для развития пневмонии. Для профилактики этих осложнений больным нужно придать положение с приподнятым головным концом функциональной кровати под углом 10—15° и до полного выхода из коматозного состояния диализ должен проходить при искусственной вентиляции легких.

Лабораторное и инструментальное обследование больных до и во время операции включает в себя: клинические и биохимические анализы крови и мочи, исследование электролитного и белкового состава плазмы и перитонеальной жидкости, кислотно-щелочного равновесия, сверяемой с системой крови, электрокардиографию, электроэнцефалографию и рентгенографию, а также токсикологические исследования биологических сред (кровь, моча, сыворотка) и перитонеальной жидкости в динамике в соответствии с методикой, указанным в Приложении 4.

Оценка эффективности операции перитонеального диализа проводится как по динамике клинической симптоматики интоксикации, так и по величине клиренса диализируемого токсического вещества.

Для расчета значения клиренса используют следующую формулу:

$$K = \frac{C_{\text{диал}} \cdot V}{C_{\text{кр}} \cdot t},$$

где K — клиренс в миллилитрах в минуту; $C_{\text{диал}}$ — концентрация токсического вещества в диализирующей жидкости в граммах на литр; V — объем диализирующей жидкости в миллилитрах; $C_{\text{кр}}$ — концентрация токсического вещества в крови в граммах на литр; t — время пребывания диализирующей жидкости в брюшной полости в минуту.

Наиболее изученным и эффективным является использование метода перитонеального диализа при отравлении группой психофармакологических препаратов (барбитураты, снотворные небарбитурового ряда, фенотиазины), алко-ровыми углеводородами.

Клинический опыт применения перитонеального диализа при отравлении другими веществами, такими, как сульфид, солицилаты, метгемоглобинообразователи, метиловый спирт, алкалоиды опиума и др., позволяет отметить некоторые особенности проведения операции, обеспечивающие наибольшую эффективность по выведению этих токсических веществ из организма.

При отравлении диалоридом ртути (сулемой) к 1 л стандартного диализирующего раствора нужно добавить 25—50 мл 5% раствора унитиола или 250 мл протегина. Добавление этих компонентов обеспечивает образование комплексов «унитиол + ртуть» или «белок + ртуть», препятствующих обратному переходу

ртути в кровеносное русло. В этих случаях эффективность диализа по величине клиренса повышается в 10—50 раз по сравнению с диализом, проводимым стандартным диализирующим раствором.

Больным с отравлением салицилатами и метиловым спиртом перитонеальный диализ нужно проводить щелочными растворами с рН 7,8—8,6. Такой диализирующий раствор составляют с учетом кислотных свойств, плазменных токсических веществ — салицилатов, метилового спирта, одним из метаболитов которого является муравьиная кислота. Кроме того, щелочной диализирующий раствор оказывает положительный клинический эффект, так как у этих больных всегда развивается метаболический ацидоз, особенно выраженный при отравлении салицилатами.

Наиболее оптимальная экспозиция диализирующего раствора в брюшной полости при отравлении метиловым спиртом составляет 20—30 мин, при отравлении сулемой — 45—60 мин. Продолжительность диализа и число смен диализирующего раствора также зависят от клинической картины отравления и вида токсического вещества. У больных с отравлением диоксидом ртути с целью постоянного снижения токсической концентрации ртути в крови перитонеальный диализ обычно проводят несколькими сеансами с продолжительностью каждого из них до 10—18 ч. Такая длительность диализа обусловлена значительным депонированием ртути и вследствие этого новым повышением ее концентрации в крови через несколько часов после очередного сеанса перитонеального диализа.

При отравлении другими, в меньшей степени депонирующимися токсическими веществами (метиловый спирт, алкалоиды, салицилаты) диализ должен продолжаться до полного их выведения из кровеносного русла (по лабораторным данным) и исчезновения клинических признаков отравления.

Опыт клинического применения перитонеального диализа показывает, что при правильном техническом исполнении операции в условиях обычной операционной с соблюдением общепринятых норм асептики и антисептики и при диалитическом контроле за биохимическим составом крови никаких серьезных осложнений не наблюдается.

Раздражение брюшины, возникающее при использовании гипертонических растворов, электролитные нарушения в виде гипо- и гиперкалиемии носят временный характер и быстро устраняются соответствующей корригирующей терапией.

Необходимо отметить, что операция перитонеального диализа является эффективным методом выведения токсических веществ из организма только тогда, когда ее используют в комплексе с другими методами терапии острых отравлений, такими, как специфическое антидотное лечение и симптоматическая терапия, а также по возможности и одновременное проведение других методов ускоренного выведения токсических веществ (форсированный диурез, гемодиализ, детоксикационная гемосорбция и др.).

Детоксикационная гемосорбция. Возможность эффективного использования в комплексном лечении острых отравлений распространенных методов гемодиализа и перитонеального диализа существенно ограничена довольно низкой диализуемостью ряда токсических веществ и связанной с этим недостаточной высокой степенью детоксикации (например, различных алкалоидов), а также техническими условиями выполнения этих методов (использование сложного и эксплуатационно аппарата «искусственная почка», необходимость приготовления большого количества диализирующих растворов для операции перитонеального диализа и др.). В связи с этим поиски новых методов экстренного выведения токсических веществ из организма представляют одну из ведущих проблем клинической токсикологии.

Давно известные сорбционные свойства активированных углей, получившие уже в начале XX века после работ акад. Н. Д. Зелинского широкое применение в противогазах для защиты от воздействия боевых отравляющих веществ, послужили поводом к научным исследованиям по выяснению возможностей их клинического использования в качестве гемосорбентов.

Экспериментальные исследования по изучению сорбционных свойств активированных углей к ряду токсических веществ и их влиянию на организм животных показали, что среди углей отечественных марок оптимальными свойствами

обладает гранулированный торфяной уголь марки СКТ-6а, покрытый альбумином, который начал с успехом применяться в клинической практике Республиканского Центра по лечению острых отравлений Московского НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского (Б. Д. Комаров и др., 1975) и Московского городского центра по лечению отравлений у детей при Московской городской детской клинической больнице им. Н. Ф. Филатова (Н. В. Бурова и др., 1975).

Операцию детоксикационной гемосорбции проводят с помощью специального детоксикатора простейшей конструкции, представляющего собой портативный аппарат с насосом по крови и набором колонок, заполненных углем. Подключенные аппараты к больному производят через артерно-венозный шунт, как при операции гемодиализа, или через дыхательной венозный катетер в детской практике. Предоперационную подготовку проводят по общим принципам, существующим для подключения аппаратов экстракорпорального кровообращения с обязательным использованием гепарина (10 000—15 000 единиц) и возмещением объема крови в колонке переливанием плазмозаменителей или донорской крови.

Эффективность операции детоксикационной гемосорбции оценивают по динамике клинического состояния больного и данным лабораторно-токсикологического исследования. До операции в полном объеме проводят комплекс консервативной терапии (промывание желудка через зонд, введение плазмозаменяющих растворов, искусственная вентиляция легких и др.).

Наибольшее распространение в настоящее время получил метод детоксикационной гемосорбции для лечения острых отравлений лекарственными средствами психотропного действия (барбитураты, хлордифенилсодержащие препараты, беллоид, атропин, папаверин, фенотизин и др.).

В зависимости от тяжести состояния больных и скорости снижения токсического вещества в крови производят от 1 до 3 подключенных колонок с продолжительностью гемоперфузии через них при каждом подключении от 15 до 30 мин. Скорость объемного кровотока при этом должна быть 100—200 мл/мин.

Значения клиренса, рассчитанное по препаратам барбитуровой кислоты, составляет 50—200 мл/мин, что значительно превышает его величину, достигаемую при операции гемо- и перитонеального диализа (10—35 мл/мин).

Считается, что при отравлениях психотропными лекарственными препаратами эффективная детоксикация достигается при очищении более двух объемов циркулирующей крови.

Из осложнений операции гемосорбции при использовании неокрытого и плохо подготовленного угля возможно развитие геморрагического синдрома (мелкоточечные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, кровоточивость из операционной раны и др.) вследствие значительной сорбции тромбоцитов (более 80%) и тромбоцитопении. Использование альбуминированного или другого вида специально обработанного или капсулированного угля позволяет полностью избежать этого осложнения, однако при этом наблюдается некоторое снижение сорбционной емкости угля и клиренса.

Применение колонок с большим объемом заполнения (450—500 мл) приводит к значительному снижению артериального давления. При использовании колонок с меньшим объемом заполнения (до 100—150 мл) подобных осложнений не наблюдается.

Следует отметить, что уголь СКТ-6а не является строго селективным сорбентом, поэтому при проведении операции гемосорбции необходимы контроль и соответствующие коррекция некоторых компонентов крови — электролитов (калий, кальций), форменных элементов крови (эритроциты, тромбоциты). Практически все перечисленные побочные эффекты гемосорбции обычно непродолжительны и подвержены быстрой аутокоррекции.

Дальнейшая работа по селективному синтезу сорбентов, усовершенствованию методов стерилизации и покрытия углей позволит значительно расширить показания к использованию гемосорбции в клинической практике лечения различных острых отравлений.

Операции замещения крови (ОЗК). ОЗК при острых отравлениях стала широко применяться начиная с 50-х годов и явилась первым методом активной искусственной детоксикации в клинической практике. Установлено, что для

полного замещения крови реципиента кровью донора необходимо 10—15 л крови, т. е. количество, в 2—3 раза превышающее объем циркулирующей крови (О. С. Глазман, 1970). «Экономичный оптимум» составляет при этом 6—8 л крови. Однако, учитывая трудности в получении необходимого для операции большого количества крови, в клинической практике ОЗК широко используются меньшими объемами (1,5—2,5 л).

Операция замещения крови применяется в случаях тяжелых интоксикаций и всегда в сочетании с консервативной специфической и симптоматической терапией. Используется одогруппная, резус-совместная донорская или одогруппная, резус-совместимая группная (фибринолизная) кровь различных сроков хранения (в установленных инструкцией пределах). Применение трупной крови обосновано многолетним опытом НИИ им. Н. В. Склифосовского по переливанию этой крови (Н. Я. Глуховская, 1974).

Операция проводится одновременно непрерывноструйным методом по общепринятой методике с использованием вено-венозных или вено-артериальных путей посредством катетеризации сосудов.

С целью выведения крови у пострадавшего производят секцию большой поверхностной вены бедра, через которую центриально вводят на 30 см сосудистый катетер. Переливание донорской крови осуществляется под небольшим давлением из аппарата Боброва через катетер в одну из кубитальных вен. Необходимо соблюдать строгое соответствие количества вводной и выводной крови. Скорость замещения не должна превышать 40—50 мл/мин. Для предупреждения тромбообразования катетеров акутризеном вводят 5000 единиц гепарина. При использовании донорской крови, содержащей цитрат натрия, акутримишемью вводят 10% раствор глюконата кальция по 10 мл на каждый литр перелитой крови. Метод замещения крови как по скорости, так и по объему выводимых токсических веществ значительно уступает перечисленным выше способам детоксикации организма. Для большинства токсических веществ, достаточно равномерно распределиться в водной среде организма, эффект ОЗК не превышает 5—7% от общего количества поступившего в организм токсического вещества.

Имеется две основные группы токсических веществ, в зависимости от особенностей токсического действия которых ОЗК преследует различные цели. К первой группе относятся все вещества, вызывающие токсическое поражение крови (метгемоглобиинемия, гемолиз и др.), а также фосфорорганические инсектициды, обуславливающие нарушение ферментативной активности крови. При этом, помимо общей (неспецифической) задачи — освобождение организма большого от токсического вещества, ОЗК направлена на борьбу с гемической гипоксией, развившейся в результате вытеснения гемоглобина крови или его разрушения; выведение из организма свободного гемоглобина и разрушенных эритроцитов (при гемолизе), а также нормализацию ферментативной активности (при отравлениях фосфорорганическими инсектицидами). Ко второй группе относятся отравления хлорированными углеводородами и другими токсическими веществами, встречающимися в практике работы специализированного токсикологического отделения, когда цель ОЗК сводится только к ускоренному выведению токсических веществ из организма больного.

Эффективность ОЗК оценивается по клиническим данным и на основании результатов химико-токсикологических исследований, проводимых в динамике.

Отравления мет- и сульфметгемоглобинообразующими ядами составляют интоксикация неорганическими нитритами, сульфаниламидами, анилином, нитробензолом и их производными (параитроанилин, динитробензол и др.).

Общими свойствами этих веществ, определяющими клиническую симптоматику в острой фазе отравления, являются способность окисления двухвалентного железа гемоглобина в трехвалентное и образование нового пигмента — метгемоглобина.

Метгемоглобин дает весьма прочное соединение с кислородом. В результате этого гемоглобин теряет свою дыхательную функцию, что приводит к гемической гипоксии (А. М. Рамеевская, Л. М. Зорина, 1968).

Спонтанная диссоциация метгемоглобина происходит весьма медленно и, по данным Р. Н. Волифовой и Л. Э. Горна (1954), затягивается иногда до 10—11 дней.

Операция замещения крови применяется при тяжелой меттемоглобинемии (с цифрами меттемоглобина 28—80% к общему гемоглобину) после проведения консервативной специфической терапии (метиленовый синий, тиосульфат натрия, гипернатриевые растворы глюкозы с аскорбиновой кислотой, оксигенация и др.).

При меттемоглобинемии больные предъявляют жалобы на резкую слабость, головокружение, головную боль, рвоту, чувство недостатка воздуха; кожные покровы приобретают специфическую синю-серую окраску, распространяющуюся на слизистую оболочку полости рта и задней стенки глотки.

Изменения со стороны центральной нервной системы проявляются у больных возбуждением или заторможенностью, комой, судорогами. Со стороны органов дыхания отмечают одышку до 28—40 дыханий в минуту, аспирационно-обтурационные нарушения и паралич дыхательного центра. Поражения сердечно-сосудистой системы характеризуются тахикардией до 100—120 ударов в минуту, брадикардией, коллапсом.

Исследование газов крови свидетельствует о повышении содержания углекислоты в артериальной и венозной крови, снижении содержания кислорода в артериальной крови и степени насыщения ее кислородом. Резервная щелочность снижается до 31,5—26,8 об% CO_2 .

Данные коагулограммы свидетельствуют о некотором понижении свертываемости (повышение толерантности к гепарину и замедление процесса фибринолиза).

В результате ОЗК у больных с отравлением мет- и сульфидметемоглобинообразующими ядами во всех случаях наблюдается хороший клинический эффект, зависящий от уменьшения степени меттемоглобинемии и связанной с этим гемической гипоксии. При этом уже в процессе операции уменьшается цианоз кожных покровов, слизистые оболочки розовеют, кровь принимает обычный оттенок, уменьшается одышка и тахикардия. Положительная динамика со стороны центральной нервной системы проявляется восстановлением сознания или уменьшением глубины коматозного состояния.

Клиническое состояние больных улучшается в результате снижения меттемоглобина крови на 60—100% по сравнению с исходными величинами и снижения концентрации токсических веществ. У больных с отравлениями неорганическими нитритами и сульфаниламидами дальнейшее течение заболевания после операции замещения крови протекает благоприятно и заканчивается полным выздоровлением.

Наиболее тяжелую группу составляют больные с пероральными отравлениями анилином, нитробензолом и их дериватами. Отравления, вызванные этими препаратами, всегда отличаются крайне тяжелым течением. В острой стадии отравления развивается тяжелая гипоксия на фоне высоких цифр меттемоглобина (40—80% к общему гемоглобину), сопутствующая гемолизу и рецидивам меттемоглобинемии, которые наблюдаются на 2—7-й день болезни.

В связи с рецидивом меттемоглобинемии возникает необходимость в проведении повторных ОЗК с общим использованием до 7,5 л крови.

Своевременное проведение ОЗК позволяет ликвидировать у больных тяжелую симптоматику острой фазы интоксикации, связанной с гемической гипоксией. Однако у больных с отравлением анилином и нитробензолом в дальнейшем могут развиться тяжелые изменения со стороны крови, печени, почек, зависящие, очевидно, от непосредственного токсического воздействия этих веществ на кровь и паренхиматозные органы, а также сопутствующего тяжелой меттемоглобинемии гемолиза и расстройств кровообращения. Причиной летальных исходов обычно является острая печеночно-почечная недостаточность.

Раннее проведение ОЗК (в первые $3\frac{1}{2}$ —5 ч после отравления) и использование значительного объема крови (4,5—7 л) способствуют более благоприятному течению осложнений и играют решающую роль в выздоровлении больных с тяжелой интоксикацией, осложнившейся печеночно-почечной недостаточностью.

Мнения различных авторов относительно эффективности и целесообразности ОЗК при отравлениях окисью углерода расходятся.

В процессе ОЗК уровень карбоксигемоглобина, по нашим данным, снижается до 15—10%, что не сопровождается, однако, улучшением клинического состояния больных и положительной невропатической динамикой. Отсутствие положительного эффекта от ОЗК, очевидно, связано с глубокими нарушениями цент-

ральной нервной системы, развившимися на высоте гипоксии в условиях непосредственного действия наименьших концентраций окиси углерода, что определяет тяжелое клиническое течение интоксикации. Учитывая сравнительно невысокие цифры карбоксигемоглобина в крови больных к моменту госпитализации, а также быстрый процесс спонтанной диссоциации карбоксигемоглобина, мы не считаем целесообразным применение ОЗК при отравлении окисью углерода.

Среди отравлений гемолитическими ядами ведущее место по своей распространенности принадлежит отравлениям уксусной эссенцией (80% раствор уксусной кислоты).

Анализ эффективности ОЗК у больных с отравлениями уксусной эссенцией показывает, что ОЗК в объеме 3,5—6 л крови приводит к снижению степени гемолиза на 24—45% по отношению к исходным данным. Использование ОЗК в малом объеме (до 2 л) сопровождается незначительным уменьшением гемолиза, которое не превышает 10—15% по сравнению с первоначальным.

Через 6—10 ч после ОЗК у больных обычно остается гемолиз с гемоглобинурией, который в некоторых случаях может отмечаться на протяжении последующих 2—3 сут.

Состояние больных после операции остается тяжелым и зависит от выраженности ожоговой болезни. При благоприятном исходе интоксикации у больных в последующем отмечается гипохромная анемия, ожоговый эзофагит и гастрит, гнойный трахеобронхит, бронхопневмония, токсический гепатит.

Причиной смерти больных может явиться острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс, отек легких) и острая почечно-почечная недостаточность, особенно при позднем проведении ОЗК (через 12—25 ч после отравления).

Сравнение полученных нами результатов ОЗК с данными по применению консервативной терапии у больных с отравлениями уксусной эссенцией (И. И. Шиманко, 1972; Е. А. Лужников и др., 1972) свидетельствует об отсутствии преимуществ ОЗК перед методом форсированного диуреза с использованием 200—250 мг фуросемида (лазикса), позволяющим в течение 3—10 ч освободиться от гемолиза.

В литературе приводятся единичные наблюдения по применению ОЗК при отравлении мышьяковистым водородом с хорошим результатом. Отравления мышьяковистым водородом характеризуются массивным быстро развивающимся гемолизом, имеющим тенденцию к возрастанию в течение 3—6 сут после интоксикации. Гипохромная анемия и почечно-почечная недостаточность, наблюдавшиеся у больных, зависят, очевидно, помимо гемолиза, от непосредственного воздействия элементарного мышьяка на кровеносную систему и периферические органы. Во время ОЗК отмечается положительный непосредственный эффект, выражающийся в уменьшении цианоза, одышки, тахикардии. При проведении ОЗК в объеме 3—4,2 л удается снизить степень гемолиза на 40—50% по сравнению с исходной.

Повторные ОЗК, проводившиеся начиная с первых суток отравления, сопровождаются хорошим клиническим эффектом и способствуют более благоприятному течению осложнений и выздоровлению больных.

Поздно проведенная ОЗК (2—4 е сутки) на фоне тяжелых осложнений со стороны печени и почек сопровождается лишь временным положительным эффектом, но не спасает жизнь больных. Вместе с тем нарастающий массивный гемолиз при отравлениях мышьяковистым водородом и быстро возникающая олигурия как первый признак нарушения функций почек препятствуют проведению форсированного диуреза и делают ОЗК единственным доступным способом освобождения организма от продуктов гемолиза и недиссоциируемого мышьяк-гемоглобинового комплекса.

При пероральных отравлениях хлорированными углеводородами (дихлорэтан, четыреххлористый углерод) тяжесть клинического течения интоксикация обусловлена одновременно токсическим поражением центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, печени и почек.

По данным литературы, обращает на себя внимание высокая летальность при отравлениях дихлорэтаном, составляющая в случаях проведения консервативной терапии 96,7—97,8% (В. А. Золотовская, 1950; Т. В. Новикова, 1972). Использование ОЗК при отравлениях хлорированными углеводородами обусловлено отсутствием средств специфической терапии (антидотов), малой

эффективностью консервативной терапии и данными о циркуляции хлорированных углеводородов в кровеносном русле больного в течение некоторого промежуточного времени (до 12 ч) после интоксикации. Целью ОЗК является ускоренное выведение токсического вещества из организма больного.

Принимая во внимание исключительную тяжесть патологии при отравлении хлорированными углеводородами, ОЗК необходимо сочетать с другими методами активной детоксикации: перитонеальным диализом, гемодиализом и форсированным диурезом.

В тяжелых случаях отравления дихлорэтаном ведущим в клинической картине интоксикации являются гемодинамические нарушения на фоне тяжелого поражения сердечно-сосудистой системы (гипотонии, коллапа, отрицательное центральное венозное давление, уменьшение объема циркулирующей крови).

Больные, у которых к моменту операции артериальное давление нормально или несколько понижено, переносят операцию удовлетворительно. Вместе с тем у больных с тяжелым отравлением большими дозами дихлорэтана (50—200 мл), которым ОЗК проводится позднее 8 ч с момента отравления на фоне выраженных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, во время операции развивается коллапс. При этом реактивные меры поспешия, как правило, безуспешны.

При отравлении дихлорэтаном ОЗК может быть эффективной в объеме 3,5—6 л крови при ее проведении в первые 5—6 ч с момента отравления. Как правило, уже во время операции и в первые часы после нее отмечается положительная клиническая динамика, которая выражается в выходе больного из коматозного состояния, прекращении или уменьшении возбуждения, рвоты, боли в животе и других симптомов интоксикации. Улучшение клинического состояния происходит на фоне снижения концентрации дихлорэтана в крови на $1/2$ — $2/3$ по сравнению с исходными данными.

Однако лучшие результаты были получены при комбинированном применении ОЗК и перитонеального диализа (Т. В. Новиковская, 1972; Н. Я. Глуховская, 1974).

Операция замещения крови, проведенная в поздние сроки (через 8—20 ч с момента отравления), как правило, была неэффективной даже при сравнительно большом объеме крови (3,5—5 л). Летальный исход при этом наблюдался у 16 из 21 больного. Недостаточная эффективность ОЗК в поздние сроки объясняется тем, что дихлорэтан быстро всасывается в связи с жирной тканью внутренних органов и концентрация его в крови уже через 8 ч после отравления значительно ниже, чем в перитонеальной жидкости и в липоидной ткани, что подтверждается результатами химико-токсикологических исследований.

Операция замещения крови, проведенная в малом объеме (1—2,9 л), не давала видимого клинического эффекта и не сопровождалась заметным снижением концентрации дихлорэтана в крови больных.

Таким образом, при отравлениях хлорированными углеводородами ОЗК эффективна в объеме 3,5—6 л крови и в первые 6 ч с момента интоксикации, т. е. в период наивысшего содержания токсического вещества в крови больного и до наступления тяжелых гемодинамических осложнений, характерных для этой интоксикации.

Операция замещения крови в качестве неспецифического детоксикационного лечения может быть применена при тяжелых отравлениях аризином, триафлавином, бидрономом калия и другими высокотоксичными веществами в первые 3—8 ч с момента отравления в объеме 2—4 л крови.

Положительный клинический эффект отмечается при отравлениях, которые характеризуются острым развитием клинических симптомов интоксикации на фоне быстрой резорбции токсического вещества (аризин, бидроном калия, триафлавин). При отравлениях спазмолитическими препаратами ОЗК сопровождается лишь незначительным временным снижением их концентрации в крови и не имеет клинического успеха, что можно объяснить продолжающейся во время и после операции резорбцией этих препаратов. Более эффективными в указанных случаях являются методы детоксикации, которые можно проводить на протяжении всего периода всасывания токсического вещества из желудочно-кишечного тракта (перитонеальный диализ, гемодиализ, форсированный диурез).

При отравлениях фосфорорганическими инсектицидами (ФОИ) операция замещения крови проводится в объеме 1,5—3 л крови. Токсическое действие ФОИ связано с их антихолинэстеразным эффектом, что приводит к накоплению в организме токсических доз ацетилхолина, а также зависит от прямого токсического действия ФОИ на нервные клетки (С. Н. Голыков, 1970).

Применение ОЗК больными с отравлением ФОИ с целью общей детоксикации организма в первые сутки с момента отравления не дает заметного эффекта, что, вероятно, связано с тем, что холинэстераза плазмой крови быстро инактивируется в организме больного под воздействием циркулирующего в крови токсического вещества. Поэтому при данной патологии ОЗК применяется в более поздний период интоксикации с целью введения в организм больного недостающей холинэстеразы.

В раннем периоде отравления (в первые 2 сут) всем больным проводится специфическая терапия холинэстеразами и реактиваторами холинэстеразы на фоне ускоренного выведения токсического вещества из организма (попарное промывание желудка, форсированный диурез). Если, несмотря на проведенное лечение, клиническое течение заболевания сопровождается значительным снижением активности холинэстеразы и выраженным задержанием проводимости по сократительному миокарду (резкое увеличение электрической систолы на ЭКГ), то ОЗК проводится на 3—7-е сутки с момента отравления, когда реактиваторы холинэстеразы не дают клинического эффекта. Исследование активности холинэстеразы показало, что после ОЗК уровень ее возрастает в сыворотной крови в среднем на 24,4%, а в эритроцитах на 52,5% от исходного уровня. Повышение активности холинэстеразы сопровождается клиническими улучшениями состояния больных и постепенной (в течение 3—36 ч) нормализацией электрокардиограмм.

Таким образом, ОЗК при отравлениях ФОИ является эффективной в более поздние сроки отравления (3—7-е сутки) в сочетании со специфической терапией и активными детоксикационными мероприятиями, гарантирующими от инактивации введенную с кровью холинэстеразу циркулирующим в крови токсическим веществом.

Из осложнений ОЗК отмечают временную гипотонию, посттрансфузионные реакции в умеренную анемию в послеоперационном периоде (Н. Я. Гаузовская, 1974).

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что течение ОЗК и осложнения в процессе ее проведения во многом определяются клиническим состоянием больных к моменту операции. При этом основное значение имеет уровень артериального давления. Большинство больных, у которых до операции не было выраженных гемодинамических расстройств, переносят ее удовлетворительно, вне зависимости от объема ОЗК. При технически правильно проведенной операции уровень артериального давления остается стабильным или меняется незначительно в пределах нормы. Технические погрешности в операции (диспропорция в объеме вводимой и выводимой крови) приводят к временным колебаниям артериального давления в пределах 15—20 мм рт. ст. и легко корректируются при восстановлении нарушенного равновесия. Тяжелые гемодинамические нарушения (коллапс, отек легких) отмечены в 15,7% случаев во время ОЗК у больных с отравлениями укусами эсепиив, дихлорэтаном и ФОИ на фоне тяжелой интоксикации, острого шока и патологических изменений со стороны органов дыхания (пневмопния).

Посттрансфузионные реакции на переливание крови (озноб, уртикарная сыпь, температурная реакция) отмечены в 14,3% случаев, что не превышает средние данные, приводимые в литературе (Д. Н. Беленький, 1969), учитывая массивность трансфузии, однократное переливание крови от многих доноров и струйный характер переливания.

Реакции на переливание консервированной донорской крови чаще отмечались при переливании крови 3—5-дневной заготовки и длительных сроках хранения (более 10 дней), что соответствует срокам высокой реактогенности крови (Д. Н. Беленький, 1969).

Указанные реакции во всех случаях проявляются уже во время трансфузии, бывают недолгими и проходят через 15—20 мин после введения промедола, димедрола, преднизолона, хлорида кальция.

Гемолитические осложнения после переливания крови отмечены нами у больных с отравлением ФОИ, когда возникший гемолиз не мог быть объяснен токсическим действием яда. Для лечения возникшего гемолиза больным проводился форсированный диурез с помощью внутривенного введения 40—60 мг фуросемида (лазикса), что привело к быстрой (через 3—6 ч) ликвидации гемолиза. Все случаи гемолитических реакций протекали благоприятно, не сопровождались снижением диуреза, повышением остаточного азота, выраженными расстройствами электролитного баланса и закончились выздоровлением больных.

Среди более поздних осложнений следует отметить развитие различной степени анемии, не связанной с кровотечениями и гемолизом у 37% больных с отравлением дихлорэтаном в ФОИ. Выраженная анемия с понижением уровня гемоглобина до 96—60 г/л (57—36 единиц) наблюдается после переливаний донорской и трупной (фибринолизной) крови длительных сроков хранения (более 10 дней), отмечается со 2-х суток после ОЗК и достигает максимального развития на 8—12-й день после операции. При этом у некоторых больных обнаруживается повышенная чувствительность к консервированной крови лавной заготовки, хотя и в пределах предусмотренного срока годности (Д. Н. Белецкий, 1968). У некоторых больных после переливания крови длительных сроков хранения (в течение 17 дней) отмечается желтуха с увеличением уровня непрямого билирубина в плазме крови до 0,0171 г/л (1,71 мг%), которая возникает на следующий день после операции и держится в течение 8—14 дней. Подобная реакция, очевидно, возникает на переливание «устаревшей» крови, а желтуха носит билирубиностатический характер.

С современной точки зрения, одной из вероятных причин развития анемии после ОЗК является синдром гемолизной крови (Я. А. Рудаев и др., 1973; В. В. Петровский и др., 1974), который носит иммунологический характер и связан с массовой трансфузией крови от различных доноров. Анализ гемотрансфузионных осложнений свидетельствует об отсутствии каких-либо специфических осложнений при переливании трупной (фибринолизной) крови.

Целесообразно выделить абсолютных показаний к ОЗК, когда она имеет явные преимущества перед другими методами лечения, и относительных показаний, которые могут быть противопоказаны конкретными условиями проведения лечения при невозможности использования более эффективных методов детоксикации.

Абсолютными показаниями к ОЗК являются отравления некоторыми веществами с непосредственным токсическим воздействием на кровь, вызывающим тяжелую метгемоглобинемию и нарастающий массовый гемолиз (анилин, нитробензол, нитриты, мышьяковистый водород), и изменения ферментативной активности крови при отравлениях ФОИ. В этих условиях ОЗК приводит к быстрой коррекции морфологического и биохимического состава крови и дает организму возможность справиться с гипоксией на период, необходимый для физиологического восстановления утраченных функций крови. При этом ОЗК оценивается как специфическая, обоснованная патогенетически терапия и является методом выбора.

Относительным показанием к ОЗК служат отравления хлорированными углеводородами и другими токсическими веществами, когда основная цель операции сводится к ускоренному выведению токсических веществ из организма. По своей эффективности ОЗК в этом отношении уступает другим хирургическим методам лечения (гемодиализ, перитонеальный диализ) и может быть рекомендована в условиях неспециализированного отделения.

Детоксикационный потенциал ОЗК практически ограничен продолжительностью и объемом, позволяющим заместить лишь часть крови больного и оставляющим возможность циркуляции некоторого количества яда, что особенно неблагоприятно при отравлениях высокотоксичными веществами. Недостаток ОЗК состоит также в необходимости использования большого количества крови, так как она наиболее эффективна в объеме 3—7 л, что позволяет заместить 39—77% крови больного. Вместе с тем существенное преимущество ОЗК перед другими хирургическими методами — сравнительная простота метода, не нуждающегося в специальной аппаратуре, и возможность его применения в условиях любого стационара, что особенно важно, если учесть, что до настоящего вре-

мени большинство больных с острыми отравлениями госпитализируют в специализированные отделения.

Противопоказанием к применению ОЗК являются выраженные гемодинамические нарушения — коллапс, отек легких, а также осложненные пороки сердца, тромбофлебиты глубоких вен конечностей.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ (АНТИДОТНАЯ) ТЕРАПИЯ

Специфическая терапия (см. Приложение 3) при острых отравлениях проводится в следующих направлениях.

1. Воздействие на физико-химическое состояние яда в желудочно-кишечном тракте. Например, осажение раствора нитрата серебра 2—5% раствором натрия хлорида.

2. Воздействие на физико-химическое состояние яда в гуморальной среде организма. Например, использование тиоловых и комплексообразующих веществ (унитиол, динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты) для образования растворимых соединений (хелатов) с металлами и ускоренного выведения их с мочой.

3. Выгодное изменение метаболизма токсических веществ в организме. Например, применение этилового спирта при отравлении метиловым спиртом позволяет задержать опасный метаболизм последнего.

4. Выгодное изменение биохимических реакций, в которые вступают токсические вещества в организме. Например, применение реактиваторов холинэстеразы при отравлениях фосфорорганическими соединениями.

5. Использование фармакологического антагонизма в действии на одну и те же биохимические системы организма. Например, антагонизма между атропином и ацетилхолином, прозергином и пахикарпином. При терминальных состояниях, вызванных отравлением, наибольшее значение (в отношении специфической терапии) имеют антитоксы, являющиеся физиологическими антагонистами ядов. В этом случае их вводят в дозах, значительно превышающих принятые в фармакологии.

ПРОТИВОЯДЯ

Противоядия (антидоты) — медицинские средства, способные обезвреживать яд в организме путем физического или химического взаимодействия с ним или же обеспечивающие антагонизм с ядом в действии на ферменты и рецепторы. Антидотам отводится важная роль в борьбе с острым отравлением многими ядами. Их применение позволяет во многих случаях спасти жизнь отравленного даже тогда, когда в организм проникли дозы яда, превышающие абсолютно смертельную дозу. Важнейшим условием для получения максимального лечебного эффекта от антидотов является их наиболее раннее применение от момента поступления яда в организм. Применение антидотов при тяжелых отравлениях не исключает использования всего арсенала средств патогенетической и симптоматической терапии, а также методов реанимации. С помощью такого комплексного лечения удается получить наиболее полный терапевтический эффект.

В зависимости от механизма действия можно выделить следующие группы противоядий.

1. Противоядия, действие которых основано на физических процессах (активированный уголь).

2. Противоядия, обезвреживающие яд путем химического взаимодействия с ним (калия перманганат, унитиол).

3. Противоядия, образующие в организме соединения, обладающие особенно высоким сродством к яду (аммиантрил, натрия нитрит, метиленовый синий).

4. Противоядия, конкурирующие с ядом в действии на ферменты, рецепторы и физиологические системы (реактиваторы холинэстеразы в холинэстеразы при отравлениях антихолинэстеразными ядами; наркотики при отравлениях судорожными ядами).

5. Противоядия, конкурирующие с ядом путем вмешательства в его метаболические превращения.

6. Иммунологические противоядия (противоядные сыворотки).

Активированный уголь — типичный представитель противоядий первой группы. Это специально обработанный уголь животного или растительного происхождения, обладающий большой активной поверхностью, способной адсорбировать алкалоиды, соли тяжелых металлов, токсины и др. Уголь дают внутрь при кишечных отравлениях в количестве 20—30 г на прием в виде взвеси в воде. Вязкую активированного угля в воде можно также промывать желудок.

Назначение танина основано на его способности образовывать нерастворимые соединения с солями алкалоидов и тяжелых металлов. При отравлениях ядами тиглого типа можно использовать 0,5% водный раствор танина для промывания желудка. Однако, как указывает М. Д. Машковский (1972), в этом случае нужно учитывать, что с некоторыми алкалоидами (морфин, кокаин, атропин, никотин, физостигмин) танин образует нестойкие соединения, которые необходимо удалить из желудка путем его тщательного промывания.

Среди противоядий, способных обезвреживать яды путем химического взаимодействия с ними, следует прежде всего упомянуть перманганат калия ($KMnO_4$).

Он является сильным окислителем и применяется в виде 0,1% раствора для промывания желудка при отравлениях опием, морфином, апиоптином, икотином, стрихнином, сульфаниламидными препаратами. При отравлениях кокаином, атропином и барбитуратами перманганат калия неэффективен.

Медь сульфат (медный купорос)



Используют в качестве противоядия при энтеральных отравлениях белым фосфором; назначают внутрь 0,3—0,5 г в полстакане теплой воды и промывают желудок 0,1—0,2% раствором. При взаимодействии меди с фосфором образуется нерастворимая фосфористая медь.

Перечисленные противоядия предназначены для обезвреживания ядов в желудке. До недавнего времени к противоядиям такого типа относили также *Antidotum metallicum*, который представляет собой раствор сероводорода в щелочной воде. Считалось, что применение указанного антидота позволяет перевести растворимые яды, попавшие в желудок, в нерастворимые соли. В настоящее время установлено, что *Antidotum metallicum* обладает слишком низкой эффективностью, поэтому его применение признаво неоправданным.

К противоядиям, антидотное действие которых основано на химическом взаимодействии с ядом, относятся препараты, содержащие тиоловые группы и серу, а также комплексообразующие соединения.

Для борьбы с отравлениями мышьяком, ртутью, хромом, везигутом и другими металлами в качестве антидотов используют унитиол и БАЛ. Их создание объяслось возможным после расшифровки механизма токсического действия тяжелых металлов. Последние, как известно, обладают способностью блокировать сульфгидрильные (тиоловые) группы ферментов, играющие жизненно важную роль в метаболических процессах организма. В результате нарушаются функции ферментных систем организма, что влечет за собой развитие смертельной интоксикации. Из приведенных формул видно, что как унитиол, так и БАЛ в составе молекулы содержат 2 меркаптогруппы, которые способны вступать в активную связь с тиоловыми ядами.

Унитиол

2,3-Димеркаптопропансульфонат натрия



БАЛ

2,3-Димеркаптопропанол



Было установлено, что указанные антидоты не только связывают яд, циркулирующий в крови, но и вытесняют его из тиоловых ферментов, тем самым реактивируя последние. Продукты взаимодействия дитиолов с ядом малотоксичны, хорошо растворяются и быстро выводятся из организма с мочой.

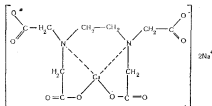
Унитиол выпускают в ампулах по 5 мл 5% раствора. Вводить его можно подкожно, внутримышечно и редко — внутривенно. Обычная доза для лечения острых отравлений 5—10 мл (из расчета 0,05 г препарата или 1 мл 5% раствора на 10 кг массы больного).

Следует заметить, что, несмотря на выраженные антидотные свойства, унитиол оказался совершенно неэффективным при отравлениях мышьяковистым водородом. Не следует применять его также при самцовых отравлениях.

В качестве антидота при отравлениях тяжелыми металлами и редкоземельными элементами применяют тетраци-кальций.

Тетраци-кальций. Кальций-динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты

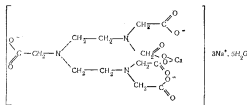
Выпускают в ампулах по 20 мл в виде раствора. Назначают внутривенно капельно в изотоническом растворе хлорида натрия или в 5% растворе глюкозы по 2 г препарата (20 мл 10% раствора).



Тетрацен-кальций относится к комплексонам (хелатам). Он способен образовывать стойкие, малодиссоциирующие комплексы со многими двух- и трехвалентными металлами. Эти комплексы, как правило, легко растворяются и быстро выводятся из организма через почки.

Второй комплексом, выпускаемый нашей фармацевтической промышленностью, — пентацин.

Пентацин. Кальций-тринатриевая соль дивинилентриаминопентауксусной кислоты



Выпускают в ампулах по 5 мл в виде 5% раствора для внутривенных введений. Пентацин показан при острых и хронических отравлениях плутонием, иттрием, церием, цирконием.

При отравлениях препаратами мышьяка, ртути, свинца, солями йода и брома, а также синильной кислотой и цианидами применяют

Натрия тиосульфат (натрия гипосульфит)



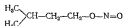
Выпускают в виде порошка, а также в ампулах по 5; 10 и 50 мл 30% раствора. Применяют внутривенно в виде 30% раствора до 50 мл. При взаимодействии тиосульфата натрия с солями металлов образуются неядовитые сульфаты, при взаимодействии с цианидами — менее ядовитые роданистые соединения. В последнем случае нужно подчеркнуть, что тиосульфат натрия должен применяться после введения метгемоглобинообразователей.

Важную группу антидотов представляют вещества, способные превращать гемоглобин крови в метгемоглобин. Такие метгемоглобинообразователи, как амилнитрит, натрия нитрит и метиленовый синий, относятся к наиболее эффективным противоядиям в борьбе с отравлением синильной кислотой и цианидами. Как известно, эти яды не вступают во взаимодействие с оксигемоглобином, в ко-

тором железо находится в двухвалентной восстановленной форме. Наоборот, меттемоглобин, в котором железо находится в трехвалентной окисленной форме, весьма легко соединяется с синильной кислотой. При этом образуется комплекс цианметтемоглобина, который в дальнейшем подвергается медленной диссоциации.

В механизме антидотного действия меттемоглобинообразователей очень важным является то обстоятельство, что комплекс циан-цитохромоксидазы сравнительно легко диссоциирует, поэтому в крови постоянно присутствует свободный циан. В случае образования меттемоглобина этот свободный циан легко реагирует с ним, освобождая тем самым дыхательный фермент тканей. Следовательно, меттемоглобинообразователи оказываются полезными не только в случае профилактического введения, но и на фоне развившейся интоксикации. Следует только подчеркнуть, что количество меттемоглобина в крови, образованное с помощью указанных средств, не должно превышать 30% всего гемоглобина. В противном случае разовьется гемическая форма гипоксии.

Аммианитрит (Amylii nitris)



Изоамидовый эфир азотистой кислоты.

Выпускают в ампулах по 0,5 мл. Применяют для вдыхания по 2—3 капли на кусочке марли или ваты.

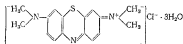
Натрия нитрит (Natrii nitris)



Выпускают в виде порошка. При отравлениях цианидами вводят внутривенно 10—20 мл 1—2% раствора.

Метиленовый синий (Methylenum coeruleum).

N,N,N',N'-Тетраметилтионина хлорид



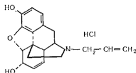
Метиленовый синий обладает окислительно-восстановительными свойствами и может быть как акцептором, так и донатором водорода в организме. В высоких дозах он превращает оксигемоглобин в меттемоглобин; примененный в малых дозах, он, наоборот, восстанавливает меттемоглобин в гемоглобин. На этой способности основано его применение в качестве антидота при отравлениях цианидами и меттемоглобинообразователями.

При отравлениях синильной кислотой и цианидами метиленовый синий вводят внутривенно в виде 1% водного раствора в дозе 50—100 мл. Лучше применять 1% раствор метиленового синего в 26% растворе глюкозы. Этот состав называется «хромосион». Образующийся в крови меттемоглобин связывается с ионом циана.

При отравлениях меттемоглобинообразующими ядами (анилины и его производные, нитрит и др.) показано внутривенное введение метиленового синего в малых дозах (0,1—0,15 мл/кг 1% раствора).

Налорфин (анторфин)

Антидот, используемый при отравлениях морфином, промедолом, феналолом, фентанилом и другими анальгетиками. Налорфин восстанавливает угнетенное дыхание, нормализует деятельность сердечно-сосудистой системы, улучшает общее состояние отравленного. Применяют внутримышечно и внутривенно 1—2 мл в виде 0,5% раствора. В случае необходимости можно вводить повторно (до 8 мл 0,5% раствора).

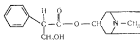


При отравлениях антихолинэстеразными ядами в качестве антидота применяют холинэлитические вещества и реактиваторы холинэстеразы. Первые вступают в антагонистические отношения с ядом за счет блокады холинореактивных систем. Избыток медиатора — ацетилхолина, который возникает в холинэргических синапсах организма отравленного антихолинэстеразным ядом в условиях блокады холинорецепторов холинэлитиком не может проявить чрезмерной активности, влекущей за собой нарушение физиологических функций.

Вторые конкурируют с ядом в действительности на фермент ацетилхолинэстеразу. Как известно, многие фосфорорганические яды обладают чрезвычайно выраженной антихолинэстеразной активностью. В очень малых дозах они блокируют фермент вследствие присоединения к нему остатка молекулы яда, содержащей фосфор. Такой фосфорилированный фермент перестает выполнять свою основную функцию по гидролизу медиатора — ацетилхолина. Реактиваторы холинэстеразы обладают способностью дефосфорилировать фермент, т. е. отравлять от него присоединенную группировку молекулы яда. В результате происходит реактивация фермента, т. е. восстановление его активности.

В качестве антидотов при отравлениях антихолинэстеразными ядами используют различные холинэлитики и в первую очередь атропин.

Атропина сульфат



Выпускают в ампулах по 1 мл 0,1% раствора.

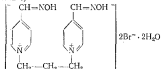
Помимо атропина, следует назвать скополамина гидробромид, бензацин, амизил, циклодол.

Перечисленные синтетические атропиноподобные средства обладают достаточно сильной периферической и выраженной центральной м-холинэлитической активностью. В случае необходимости избирательно воздействовать на периферические м-холинэлитические системы можно использовать четвертичный холинэлитик метацин.

Выпускают в ампулах по 1 мл 0,1% раствора, применяют внутримышечно или внутривенно 0,5—2 мл 0,1% раствора.

Из реактиваторов холинэстеразы в нашей стране выпускают дипириксин и изонитрозин.

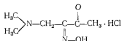
Дипириксин (ТМВ-6)



Выпускают в ампулах по 1 мл 15% раствора. Вводят подкожно или внутримышечно, в случае необходимости повторно. При лечении тяжелых отравлений

фосфорорганическими ядами на курс лечения может потребоваться до 6—8 мл дилипроксима, который применяют обязательно в сочетании с холинэстеразой с интервалом между введениями 1—2 ч. Дилипроксим с атропином целесообразно также применять профилактически, когда есть подозрение на проникновение в организм фосфорорганического яда (например, через кожные покровы).

Изонитрозин



Третичный реактиватор холинэстеразы. Также применяется при отравлениях фосфорорганическими ядами в сочетании с холинэстеразой. Обычно его вводят внутримышечно по 3 мл 40% раствора. При тяжелых интоксикациях введения изонитрозина можно повторять каждые 30—40 мин (до 10 мл 40% раствора). Выпускают в ампулах по 3 мл 40% раствора.

К противоядиям следует отнести и физиологические антагонисты, которые конкурируют с ядом в местах приложения его действия. Такими антагонистами выступают, например, наркотики и миорелаксанты при отравлениях судорожными ядами. Первые подавляют судорожный синдром за счет угнетения центральной нервной системы; вторые блокируют и-холинореактивные системы двигательной мускулатуры и тем самым прерывают неадекватный поток афферентной импульсации из центральной нервной системы.

Этанол — противоядие, конкурирующее с ядом путем вмешательства в его метаболические превращения при интоксикации метиловым спиртом (метанолом). Последний, как известно, подвергается метаболическим превращениям, образуя в организме токсичные метаболиты — формальдегид и муравьиную кислоту. Считается, что именно за счет действия указанных метаболитов у отравленного развивается зрительный нерв и развивается слепота. Одновременное введение с метанолом этанола на 50% уменьшает скорость окисления первого и значительно уменьшает его токсичность. Этанол применяют внутрь в виде 30% раствора или внутривенно — 5% раствор (из расчета 1 мл/кг 96% спирта) ежедневно в течение 2—3 сут.

К иммунологическим противоядиям относят сыворотку против яда змеи гюрзы и противоботулиническую сыворотку.

Сыворотка против яда гюрзы представляет собой препарат, получаемый путем гипериммунизации лошадей ядом змеи. Выпускают в ампулах по 500 АЕ. Применяют для лечения людей, укушенных гюрзой. Сыворотку вводят под кожу, внутримышечно или внутривенно в дозе от 500 АЕ до 2500 АЕ в зависимости от тяжести поражения.

Противоботулиническая сыворотка типов А, С, Е выпускается в ампулах по 10 000 МЕ, типа В — по 5000 МЕ. Для лечения вводят внутримышечно или внутривенно по 10 000 МЕ сыворотки типов А, С, Е и 5000 МЕ типа В. До установления типа ботулинического токсина применяют смесь моновалентных сывороток или поливалентную сыворотку, после установления типа — только соответствующую сыворотку.

Глава 7

ОТРАВЛЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННЫМИ ЯДАМИ

АЗОТСОДЕРЖАЩИЕ СОЕДИНЕНИЯ

В эту группу включены вещества с различным химическим строением. Общим для них является наличие в молекуле нитро- или аминогруппы. В зависимости от механизма токсического действия среди нитро- и аминосоединений можно условно выделить две подгруппы. К первой подгруппе можно отнести вещества, объединенные общностью механизма действия. Это так называемые метгемоглобинообразователи (табл. 12 и 13). Попадая в организм, метгемоглобинообразователи превращают гемоглобин в метгемоглобин. Последний не способен переносить кислород от легких к тканям; поэтому при образовании в организме значительных количеств метгемоглобина развивается кислородное голодание тканей, причем в первую очередь страдает центральная нервная система. Наиболее активные метгемоглобинообразователи — анилин и родственные ему по структуре нитроанилины, хлоранилин, нитробензол, динитробензол, диметиланилин, толуидин.

Во вторую подгруппу можно выделить вещества с различным механизмом токсического действия. Если в случае отравлений метгемоглобинообразователями можно рекомендовать принципиально единые способы медикоинской помощи, то при отравлениях ядами, относящимися ко второй подгруппе, лечение в каждом случае будет отличаться определенными особенностями.

Метгемоглобинообразующие яды

Анилин (фениламин, аминобензол)



Бесцветная маслянистая жидкость, быстро темнеет при хранении. Анилин относится к важнейшим исходным продуктам при синтезе самых различных веществ. В больших количествах применяется для получения красителей; производными анилина являются многие лекарственные препараты (фенацетин, сульфаниламидные вещества, метиловый фолетоний, бриллиантовый зеленый). Анилин ядовит. Попадание анилина внутрь в дозе 1 г может привести к смерти. Острые отравления чаще происходят при попадании на кожу, а также вследствие вдыхания его паров. Описаны отравления анилином, которым была выкрашена одежда. Предельно допустимая концентрация (ПДК) анилина 0,05 мг/м³. Анилин, проникая в организм, превращает гемоглобин в метгемоглобин. Превращение большого количества гемоглобина в метгемоглобин приводит к развитию кислородного голодания тканей. Тяжелая метгемоглобинемия может сопровождаться повреждением клеток центральной нервной системы, поражением печени.

Нитроанилины



орто



мета



пара

Представляют собой кристаллические вещества, плохо растворимые в воде и хорошо растворимые в органических растворителях. Применяются в промышленности для получения синтетических смол и красителей. Нитроанилины способны поражать человека при ингаляционном, перкутанном и энтеральном воздействии. По токсичности и характеру действия на человека похожи на анилин. ПДК для пара-нитроанилина 0,1 мг/м³, для орто-нитроанилина 0,5 мг/м³.

Нитробензол



Бесцветная или желтоватая жидкость с запахом горького миндаля, легко растворяется в спирте и эфире; растворимость в воде 0,19% (20 °C). Широко применяется в химической промышленности для получения анилина и других веществ.

Вызывает отравление человека, попадая в организм из воздуха, через кожные покровы и перорально. Токсическая доза и концентрация неизвестны, но есть данные, что один глоток нитробензола вызывает смерть. Порог восприятия запаха 0,01 мг/л. ПДК 5 мг/м³.

Динитробензол



мета

Из трех изомеров практически важен лишь мета-динитробензол.

Это кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде, взрывоопасно. Вызывает отравление, проникая в организм через легкие (в виде паров или пыли), желудочно-кишечный тракт и кожу. ПДК 1 мг/м³. По действию на организм человека похож на анилин.

Диметиламин (диметилфениламин)



Жидкость с сильным дегтярным запахом. Пары в 4,2 раза тяжелее воздуха. Используется для получения основных красителей и некоторых лечебных средств. По токсическому действию напоминает анилин, но менее токсичен. ПДК 0,2 мг/м³.

Толуидины (аминотолуолы, толиламины)



орто






мета






пара





o-Толуидин — жидкость, чаще вызывает отравление при попадании через кожу. По действию похож на анилин. ПДК 3 мг/м³.

Сильные истемогемобинобразователи

Название вещества	Химическое строение	Смертельная доза для крысы, г	ПДВ, в мг/м³	Опасность отравления	Раздражающее действие на слизистые оболочки и кожу	Повреждающее действие на почки и печень	Угнетение действия на координатную систему	Примечание
Аминофенол		10		При попадании перорально	Сильное	Очень слабое	Очень слабое	Попадая на кожу, вызывает ожог
Гидроксиламин	NH_2OH	5		То же	Очень сильное			Вызывает ожог
Динитротолуол		1	1	При вдыхании паров, пыли; через кожу				Вызывает ожог
Ксантидин		10	3	При вдыхании паров и при попадании на кожу		Сильное	Сильное	Вызывает острые отравления чаще, чем лигнин

Нитротолуол		5	1,5	То же	Сильное	Сильное		
Пропилнитрат	$\text{CH}_3-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{O}-\text{NO}_2$	2	90	При вдыхании паров и через кожу	»		Сильное	
Тетраоксидтриметал	$\text{Cr}(\text{NO}_2)_3$		0,3	При вдыхании паров	Слабое			Повреждает сердце
Хлорнитробензол	 орто —	1,0	1	То же	»	Сильное	Слабое	Вызывает гипертермию
Фенилгидроксиламин		10		Проникает через кожу	Сильное	Слабое		

Слабые метемоглобинообразователи

Название вещества	Химическое строение	Смертельная доза для человека, г	ПДК, мг/м³	Опасность отравления	Раздражающее действие на слизистые оболочки и кожу	Повреждающее действие на печень и почки	Угнетающее действие на центральную нервную систему	Примечание
Дициклогексилан		10		При вдыхании паров			Сильное	Обладает слабым blastomogenicным действием
Нитрометан	CH_3NO_2	10	30	То же	Очень слабое		*	Обладает наркотическими и судорожным действием
Нитропропан	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{NO}$	10	30	То же	Очень слабое		Сильное	Наркотик
п-Фенилендиамин		10		При вдыхании паров, через кожу	Слабое	Слабое	Слабое	Вызывает экзему
Фенилнафталин		10		При вдыхании паров		*	*	То же
Толуиленидиамин		5	2	То же	Слабое	Сильное	*	

Хлоранилины



Обладают высокой токсичностью; летальная доза для человека оценивается в 1 г. Опасны отравления людей вследствие проникновения яда через кожу рук. Симптомы отравления похожи на отравление анилином. ПДК для мета-хлоранилина 0,05 мг/м³, ПДК для пара-хлоранилина 0,3 мг/м³.

Клиническая картина отравления. При тяжелом отравлении анилином или каким-либо другим сильным метгемоглобинообразователем наблюдаются следующие симптомы: цианоз, головная боль, поверхностное дыхание, головокружение, спутанность сознания, понижение артериального давления, судороги и кома. В более позднем периоде отмечается желтуха, увеличение печени, anemia.

В зависимости от количества яда, проникшего в организм, различают три степени тяжести отравления.

Отравление легкой степени — слабость, разбитость, головокружение, головная боль, цианоз, содержание метгемоглобина в крови 15—20%.

Отравление средней степени — сильная головная боль, головокружение, тошнота, одышка, мышечная слабость, рвота, цианоз, содержание метгемоглобина в крови 30—40%.

Тяжелое отравление — полная потеря сознания, кома. На 2—3-и сутки после отравления возможны развитие гемолитиза или рецидива метгемоглобинемии. При тяжелых отравлениях часто развивается почечно-почечная недостаточность.

При лабораторном исследовании в крови тяжелотравленных находят метгемоглобин, содержание которого может достигать 60—70% общего гемоглобина. Количество эритроцитов резко падает (до 20—30% от нормы), отмечается полицитемия и лейкоцитоз, нарушение функций печени. У погибших в результате отравления анилином или другими метгемоглобинообразователями на вскрытии находят кровь шоколадного цвета, повреждения почек, печени, селезенки; в крови — гемолитиз.

Неотложная помощь и лечение. Необходимо прежде всего удалить яд с кожных покровов. Пораженный участок обмывают 1—2% раствором уксусной кислоты или водой с мылом (горячий душ в явном противопоказании). Если произошло попадание анилина в желудок, необходимо произвести промывание желудка. В случае ослабления дыхания отравленному дают кислород. По показаниям применяют сердечно-сосудистые средства.

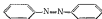
При тяжелой метгемоглобинемии показан 1% раствор метиленового синего, который вводят внутривенно, медленно, в дозе 10—30 мл с 40% раствором глюкозы (10—20 мл) или применяют специальный препарат метиленового синего — хромосол (20—30 мл), а также 5% раствор аскорбиновой кислоты (10—20 мл). Препараты вводят повторно до ликвидации цианоза. Суточная доза метиленового синего может достигать 1—2 мг/кг. Кроме метиленового синего, можно применять толундиновый синий, внутривенное введение которого в дозе 0,6—0,8 г уменьшает цианоз и улучшает ЭКГ.

Для ускоренного выведения анилина или других подобных веществ из организма применяют замещение крови, гемодиализ, перитонеальный диализ и форсированный диурез.

Помимо перечисленных лечебных мероприятий, применяют симптоматические средства, кислород, глюкокортикоиды.

Азотсодержащие соединения с различным механизмом токсического действия

Азобензол



Кристаллическое вещество красного цвета, температура кипения 293° С, температура плавления 68° С. В воде не растворяется, растворяется в органических растворителях.

Ядовит: смертельная доза для человека при поступлении внутрь 1 г. Проникает в организм, вызывает острую дистрофию печени и почек.

Акридин (дипилопиридин)



Бесцветные кристаллы со своеобразным запахом, температура кипения 346° С, температура плавления 111° С. Хорошо растворим в спирте, эфире, сероуглероде. Пыль и пары акридина раздражают слизистые оболочки и кожные покровы. Примерная смертельная доза при попадании внутрь 10 г.

Аллизамин (3-аминопропен-1)



Бесцветная жидкость с резким неприятным запахом. Обладает очень сильным раздражающим действием на слизистые оболочки и кожные покровы. Проникает в организм через легкие или кожу, оказывает общетоксическое действие, сильно угнетает центральную нервную систему, очень ядовит: смертельная доза 1 г.

Сходными токсикологическими свойствами обладают метилализамин и диализамин.

Аминодифенил



4-Аминодифенил — твердое вещество, температура кипения 302° С, температура плавления 50—52° С. При поступлении в организм заметно повреждает печень и почки. Сильно раздражает мочевой пузырь, обладает канцерогенной активностью; вызывает рак мочевого пузыря. Резорбтивное действие сопровождается также довольно сильным угнетением центральной нервной системы. Примерная смертельная доза при поступлении внутрь 10 г.

Аминопиридин



Твердое вещество, температура плавления 56° С, температура кипения 204° С, растворим в воде, спирте, эфире. Смертельная доза для человека примерно 5 г. Отравление возникает вследствие вдыхания пыли аминопиридина. Для симптоматики отравления характерны тошнота, сильная головная боль, потеря сознания, судороги.

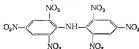
Аминотриазол



Твердое вещество, температура плавления 90° С. С трудом растворяется в воде, спирте, эфире. Смертельная доза аминотриазола для человека при поступлении внутрь примерно 5 г. Отравление возможно при вдыхании пыли. У отравленных отмечают потерю аппетита, тошноту, рвоту, в единичных случаях — кожные заболевания.

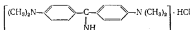
Ауранжин

Краситель на основе тексантродифениламина.



Желтый порошок, не растворимый в воде. Всплывающий. Смертельная доза для человека 10 г. Может проникать в организм через кожные покровы. Обладает выраженной способностью сенсibilизировать кожу; вызывает экзему.

Аурамин



Желтый порошок, температура плавления 172° С, плохо растворим в холодной воде, лучше — в горячей, в спирте. Смертельная доза для человека 10 г.

Аурамин вызывает раздражение кожи и слизистых оболочек, при разорбции оказывает слабое угнетающее действие на центральную нервную систему. Аурамин относится к соединениям, подозрительным в отношении канцерогенности.

Ацетанидин



Вещество с достаточно выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Смертельная доза 10 г.

Бензидин (p,p'-диаминодифенил).



Кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде, хорошо — в спирте. Бензидин обладает канцерогенной активностью. При поступлении внутрь вызывает острое отравление. Примерная смертельная доза 10 г.

Гидразин (диамид)



Бесцветная, дымящаяся жидкость с относительной плотностью 1,011 (при температуре 15° С), смешивается во всех соотношениях с водой, спиртом, эфиром; температура кипения 113,5° С. Гидразин ядовит. Очень сильно раздражает слизистые оболочки и кожные покровы. Проникая в организм из воздуха и через кожу, очень сильно повреждает паренхиматозные органы, вызывает гемолиз, ацидоз. При смертельных отравлениях у пострадавших наблюдаются судороги и параличи. Смертельная доза для человека 1 г. ПДК 0,0001 мг/л.

Диазометан



Газ желтого цвета. Обладает очень сильным раздражающим действием на слизистые оболочки и кожные покровы.

Проникая в организм, оказывает разорбтивное действие, проявляющееся сильной головной болью, болями в мышцах и за грудной, сильнейшей слабостью, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Повреждает легкие, действуя по типу удушающих ОБ. Вызывает отек легких.

Диаллилзамин



Жидкость, температура кипения 111—112° С. Пары диаллиламина обладают очень сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и органов дыхания. После проникновения в организм оказывает резорбтивное действие, угнетает центральную нервную систему. Диаллиламин обладает довольно высокой токсичностью: смертельная доза для человека примерно 2 г.

Диметилацетамид



Жидкость, температура кипения 165° С. Попадая внутрь, вызывает отравление, для которого характерно выраженное угнетение центральной нервной системы. Примерная смертельная доза 10 г.

Диметилгидразин



Несимметричный диметилгидразин. Жидкость, температура кипения 62,5° С.



Симметричный диметилгидразин. Жидкость, температура кипения 81° С.

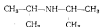
Пары обладают очень сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и органов дыхания. Проникая в организм, диметилгидразины оказывают очень сильное резорбтивное действие, поражают печень, почки, центральную нервную систему, вызывают судороги.

Диметилформамид



Бесцветная жидкость, температура кипения 153° С. Применяется в качестве растворителя. Обладает довольно сильным раздражающим действием на слизистые оболочки и кожные покровы. Проникая в организм, проявляет резорбтивное действие: повреждает печень и почки. Центральную нервную систему угнетает слабо. Отравления возможны в результате приема вещества внутрь и его всасывания с поверхности кожи. Примерная смертельная доза 10 г.

Диизопропазамин



Бесцветная жидкость с сильным аммиачным запахом. Пары обладают очень сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Резорбтивное действие проявляется расстройствами зрения, тошнотой, головной болью. При попадании внутрь примерная смертельная доза 5 г. Действуя на человека в высоких концентрациях, повреждает легкие, вызывает их отек. ПДК 0,005 мг/л.

Диэтилентриамин



Жидкость, температура кипения 208° С. Пары довольно сильно раздражают слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей; отмечено также раздражение кожи.

Примерная смертельная доза при попадании внутрь 20 г.

Метилэтионийнат



Твердое кристаллическое вещество, температура плавления 34—36° С.

Метилэтионийнат — высокотоксичный яд. Пары обладают очень сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и органов дыхания. Резорбтивное действие проявляется выраженным поражением печени и почек. Примерная смертельная доза 0,1 г.

Морфолин (тетрагидро-1,4-оксаин, дигидропиридионд)



Бесцветная маслянистая гигроскопичная жидкость с аммиачным запахом. Температура кипения 129°C .

Обладает достаточно выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки и кожные покровы, способен поражать паренхиматозные органы. Проникает в организм через легкие и кожу. Смертельная доза 5 г.

β -Нафтиламин (2-аминонафталин)



Твердое кристаллическое вещество, температура кипения $306,1^{\circ}\text{C}$, температура плавления $111-112^{\circ}\text{C}$. Смертельная доза нафтиламина 10 г. Однако практическое значение в основном имеют случаи хронической интоксикации. β -Нафтиламин и его гидрохлорид относятся к канцерогенным производным нафталина. При повторном поступлении в организм они вызывают злокачественные опухоли мочевого пузыря.

Нитронафталин



α -Нитронафталин — твердое кристаллическое вещество. При воздействии на человека в виде паров оказывает умеренно выраженное раздражающее действие на слизистые оболочки и кожу. При резорбтивном воздействии в небольшой степени повреждает печень и почки. Примерная смертельная доза для человека 10 г.

Пикриновая кислота (2,4,6-тринитрофенол)



Кристаллическое вещество, хорошо растворимое в органических растворителях. Взрывоопасно. Ядовито.

Отравления возможны при вдыхании или проглатывании пыли. Обладает очень сильным раздражающим действием на слизистые оболочки и кожные покровы. Сенсибилизирует кожу, вызывая экзему. Проникая в организм, оказывает местное и резорбтивное действие: вызывает гастроинтерит, угнетает центральную нервную систему, повреждает печень и почки, вызывает гипертермию, коллапс. Примерная смертельная доза для человека 1 г.

Пиперидин



Бесцветная жидкость с резким запахом, температура кипения 106,3° С.

Пиперидин — наркотик, обладает сильным угнетающим действием на центральную нервную систему. Отравления возможны после попадания яда внутрь, сопровождаются сильной рвотой и быстрой потерей сознания. Примерная смертельная доза 1 г.

Пиридин



Бесцветная жидкость с неприятным запахом, температура кипения 115,6° С.

Применяется в различных отраслях промышленности. Пары обладают довольно сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и органов дыхания. Жидкость сильно раздражает кожу. Проникая в организм, оказывает общетоксическое действие: повреждает сердце, печень, почки, угнетает центральную нервную систему. Примерная смертельная доза 5 г. ПДК 0,006 мг/д. Отравления возможны при попадании вещества внутрь, при вдыхании паров.

Пирролидин



Бесцветная дымящаяся на воздухе жидкость с резким запахом, температура кипения 87—89° С.

Пары обладают довольно сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и органов дыхания. Отравления возможны как вследствие вдыхания паров, так и в результате проглатывания вещества. Примерная смертельная доза пирролидина 5 г.

Пропиленамин



Бесцветное, легкоподвижное масло с резким запахом, температура кипения 66—67° С.

Пары обладают очень сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и органов дыхания. Проникая в организм, оказывает резорбтивное действие, угнетает центральную нервную систему. Смертельная доза неизвестна.

Тетранитрометиланилин (тетрал)



Твердое вещество. Взрывоопасно. Попадая в виде пыли на слизистые оболочки и кожные покровы, оказывает раздражающее действие. На коже возникают дерматиты, возможны различные аллергические заболевания. Токсичность высокая; примерная смертельная доза 1 г.

Толуодинизоцианат



Жидкость с очень слабым запахом. При попадании на кожу вызывает ее раздражение. Очень сильно раздражает глаза, возможно повреждение роговицы. Пары, помимо глаз, очень сильно раздражают органы дыхания. После вдыхания

паров даже в низких концентрациях возникают кашель, чувство сжатия в груди, одышка, приступы удушья.

Триаллиламин



Жидкость с неприятным запахом, температура кипения 155°C . Пары триаллиламина по силе раздражающего действия на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей несколько уступают диаллиламину. Резорбтивное действие также проявляется угнетением центральной нервной системы.

Примерная смертельная доза 4 г.

Тринитроэнол



Твердое вещество. Довольно сильно раздражает слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, вызывает sensibilization кожи. Проникая внутрь, оказывает резорбтивное действие; угнетает центральную нервную систему. Примерная смертельная доза 1 г.

Хлорнитропарафины

1-Хлор-1-нитроэтан $\text{CH}_3\text{CHClNO}_2$

1,1-Дихлор-1-нитроэтан $\text{CH}_2\text{Cl}_2\text{NO}_2$

1-Хлор-1-нитропропан $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CHClNO}_2$

2-Хлор-2-нитропропан $\text{CH}_3\text{CCl}(\text{NO}_2)\text{CH}_3$

Бесцветные жидкости, почти нерастворимые в воде; температура кипения в пределах $124^\circ\text{—}143^\circ\text{C}$. Сильно раздражают слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Повреждают почки и печень, сильно угнетают центральную нервную систему, вызывают отек легких. Смертельная доза 5 г.

Фенилгидразин (гидразинбензол)



Бледно-желтая маслянистая жидкость с неприятным запахом, хорошо растворяется в спирте и эфире, хуже — в воде. Обладает достаточно выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки и кожные покровы. Вызывает sensibilization кожи и разным факторам и способствует возникновению экзем. Проникая в организм из воздуха или через кожу, оказывает резорбтивное действие: умеренно угнетает центральную нервную систему, поражает печень, почки, вызывает анемию. По токсичности значительно уступает гидразину; смертельная доза 10 г.

Циклогексилламин



Жидкость с резким неприятным запахом, температура кипения 133°C . Сильно раздражает слизистые оболочки и кожные покровы, оказывает выраженное угнетающее действие на центральную нервную систему. ПДК 0,001 мг/л. Смертельная доза для человека примерно 5 г.

Этиленимин (диметиленмин, этиран, этиридин)



Подвижная, бесцветная жидкость с запахом, напоминающим аммиак. Температура кипения 56° С. Обладает очень сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и органов дыхания, повреждает легкие, вызывает sensibilization кожи к различным воздействиям.

Неотложная помощь и лечение. Прежде всего необходимо прекратить дальнейшее поступление яда в организм: вывести пострадавшего из отравленной атмосферы в случае воздействия газообразных веществ, удалить вещество с кожных покровов путем тщательного обмывания водой с мылом. Слизистые оболочки следует длительно (не менее 15 мин) промывать водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия.

При поступлении яда внутрь необходимо как можно быстрее вызвать рвоту, промыть желудок через зонд, дать солевое слабительное.

При отравлениях веществами, способными избирательно поражать легочную ткань (диэтиланином, диэзометаном, диэтилламином, диэнопропиламином, толуол-диизоцианатом, этиленимином), необходимо в начале лечения главное внимание обратить на профилактику отека легких. Нужно обеспечить полный физический покой пораженным, согреть их в холодное время года, дать кислород. Для уменьшения неприятных ощущений, связанных с поражением слизистых оболочек, применяют теплые влажные щелочные ингаляции, кодеина, этилморфина гидрохлорид, альбуцид в глаза. Далее лечебные мероприятия проводят в соответствии с рекомендациями, данными для терапии отравлений дифосгеном (см. с. 249).

При отравлениях рассмотренными выше веществами лечение направлено на поддержание основных жизненных функций организма. По показаниям применяют сердечно-сосудистые средства, противосудорожные препараты. С целью профилактики пневмонии назначают антибиотики. Показано раннее применение глюкокортикостероидов (интравенно 25—50 мг суспензии кортизона ацетата), введение глюкозы и аскорбиновой кислоты.

Аммиак (NH₃). Бесцветный газ с характерным острым запахом. Используется в органическом синтезе, в холодильной технике, в производстве удобрений.

Аммиак хорошо растворяется в воде; насыщенный раствор содержит 33% аммиака. В медицине применяется 10% водный раствор аммиака (нашатырный спирт). Аммиак и нашатырный спирт повреждают клетки слизистой оболочки и кожи за счет непосредственного щелочного химического ожога. Смертельная доза водных растворов аммиака при приеме внутрь 25—50 мл для 10% раствора и 10—15 мл для 25% раствора. ПДК аммиака в воздухе производственных помещений 0,02 мг/л.

На практике возможны ингаляционные отравления аммиаком и пероральные отравления нашатырным спиртом.

Клиническая картина отравления. Если проглотить нашатырный спирт, возникают резкие боли в глотке, по ходу пищевода, в желудке, обильное слюноотделение, кровавая рвота, кашель, тахикардия, коллапс.

Пары аммиака в концентрации 0,7 мг/л вызывают сильное раздражение глаз и верхних дыхательных путей. Появляется гиперемия слизистых оболочек глаз и носоглотки, кашель, рвота. Более высокие концентрации аммиака вызывают отек губ и конъюнктивы, временную слепоту, тяжесть в груди, кашель с рвотной мокротой, дианоз, тахикардию. Может наступить асфиксия вследствие ожога и отека гортани. Через несколько часов иногда развивается отек легких.

Попавшие нашатырного спирта в глаза немедленно вызывают сильные боли и отек конъюнктивы. Очень быстро наступает помутнение роговицы, в дальнейшем развивается слепота.

В случае длительного контакта нашатырного спирта с кожей появляется жгучая боль и повреждение эпидермиса.

Неотложная помощь и лечение. Необходимо удалить проглоченный яд путем промывания желудка через зонд.

Пораженные глаза обильно промывают струей воды в течение 15 мин и орошают изотоническим раствором хлорида натрия. Нашатырный спирт на кожу удаляют обильным промыванием ее водой.

При ингаляционном поражении прежде всего необходимо прекратить воздействие дыма. После этого в случае необходимости применяют кислород, назначают больному строгий постельный режим и проводят мероприятия по борьбе с развивающимся отеком гортани и механической асфиксией.

Лечение см. также *Отравления кислотами и щелочами*.

ГАЛОГЕНПРОИЗВОДНЫЕ УГЛЕВОДОРОДОВ

Среди большого числа физиологически активных галогенпроизводных углеводородов, которые представляют опасность как возможные источники острых отравлений, встречаются вещества с разной избирательностью действия на различные физиологические системы и органы. Условно можно выделить четыре основные группы соединений, отличающихся характером токсического действия.

К первой группе относятся яды, которые, попадая в организм человека, проявляют выраженное наркотическое действие и тяжело поражают печень и почки. Особенно сильным повреждающим действием на перекисметаболические органы обладают этилендихлорид (1,2-дихлорэтан), тетрачлорэтан, четыреххлористый углерод, этилхлоридрин, гексахлорэтан.

Во вторую группу выделены вещества, отличающиеся заметно более слабым действием на внутренние органы. Они поражают человека главным образом за счет глубокого наркотического действия и угнетения дыхания.

В третьей группе объединены токсические вещества, пары которых обладают чрезвычайно сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Среди этих веществ отчетливо различены так называемые слезоточивые газы (например, бромбензилцианид, вещество CS, бром-ацетон и др.) и удушающие (фосген, дифосген). Последние вызывают токсический отек легких. Однако пары в высоких концентрациях также приводят к развитию отека легких.

В четвертую группу условно выделены вещества, обладающие способностью вызывать повреждение клеток различных тканей.

Ниже приводится краткая характеристика веществ, отнесенных к первой группе. Четыреххлористый углерод и этилхлорид (1,2-дихлорэтан) рассмотрены более подробно как вещества, особенно часто являющиеся причиной отравления людей. Лечение отравлений указанными ядами см. *Отравления хлоропроизводными углеводородами*.

I Вещества, обладающие выраженным наркотическим действием и вызывающие поражение внутренних органов (особенно печени и почек)

Бромистый этил	Тетрахлорэтан
Гексахлорципетон	Тетрахлорэтилен
Гексахлорбензол	
Гексахлорэтан	Хлорбутадиен
1,2-Дибромэтан	Хлористый бензол
Дихлорбензол	Хлористый этил
Дихлорпропан	Четыреххлористый углерод
Пентахлорэтан	Этилендихлорид (1,2-дихлорэтан)
	Этилен хлоридрин

Тетрахлорэтан



Жидкость, температура кипения 146° С. Используется в промышленности как растворитель.

Тетрахлорэтан относится к наиболее токсичным соединениям среди галоген-углеводородных углеводородов. По токсичности превосходит четыреххлористый углерод. ПДК 0,005 мг/л.

Тетрахлорэтан — наркотик, вызывает длительный паралич и повреждает печень и почки. Ограждение может произойти после попадания вещества внутрь, вдыхания его паров или всасывания с кожных покровов.

Отравление развивается сравнительно медленно. За раздражением глаз и слизистой оболочки носоглотки следует тошнота и головная боль. Появляется угнетение центральной нервной системы, которое нарастает и через 1—4 ч переходит в коматозное состояние.

Повреждение печени и почек выявляется после первоначального улучшения состояния пострадавшего. Возникает тошнота, рвота, боли в животе, желтуха, уменьшается количество мочи, развивается уремия. У погибших находят острую желтую атрофию печени.

Этилен хлоргидрин



Жидкость, температура кипения 128° С. Используется в химической промышленности.

Этилен хлоргидрин в организме подвергается гидролизу с образованием кислот (возможно, соляной, хлоруксусной), которые оказывают цитотоксическое действие. В результате происходит угнетение центральной нервной системы, нарушение функций печени и почек, повреждение слизистой оболочки органов дыхания и отеки легких. Отравление наступает вследствие вдыхания паров, приема вещества внутрь и его проникновения через кожные покровы.

После поступления яда в организм (через 1—4 ч) появляются тошнота, рвота, головная боль, боль в животе, головокружение, психические расстройства, ослабление дыхания, понижается артериальное давление, отмечается подергивание мышц, наступает цианоз и кома. На вскрытии погибших от отравления находят жировое перерождение печени, отек мозга, отек легких, расширение сердца с жировым перерождением миокарда, застой в селезенке, выраженные патологические изменения в почках.

Гексахлорэтан



Шестихлористый углерод. Твердое вещество в виде бесцветных кристаллов с характерным запахом; в воде не растворяется, растворяется в органических растворителях, температура плавления 187° С.

Гексахлорэтан высокотоксичен, примерная смертельная доза при попадании внутрь 1 г. Обладает очень сильным повреждающим действием на печень и почки.

Пентахлорэтан



Жидкость, температура кипения 160,5° С. Применяется как растворитель. Обладает очень сильным наркотическим действием. Поступая в организм, повреждает печень и почки, угнетает дыхание. Пары пентахлорэтана раздражают слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Примерная смертельная доза при попадании внутрь 1 г.

Дихлорпропан



Жидкость, температура кипения 96,8° С. Применяется как растворитель. Пары дихлорпропана довольно сильно раздражают слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. При поступлении в организм угнетает центральную нервную систему, довольно сильно повреждает печень, почки, сердце. Примерная смертельная доза при поступлении внутрь 5 г. ПДК 0,01 мг/л.

1,2-Дибромэтан (этилендибромид)



Жидкость, температура кипения $131,5^{\circ}\text{C}$. Применяется как растворитель, фумигант, в органическом синтезе.

Жидкость и пары 1,2-дихлорэтана раздражают кожу, глаза и слизистые оболочки верхних дыхательных путей. При контакте с кожей вызывает эритему, отек, возможен некроз. Всасываясь с кожи, обладает резорбтивным действием. Оказывает сильное повреждающее действие на печень и почки, угнетает центральную нервную систему.

Смерть наступает от отека легких или поражения почек. Вероятная смертельная доза при попадании внутрь для взрослого человека 2—5 мл.

Хлористый этил



Газ, температура кипения $13,1^{\circ}\text{C}$. При нагревании разлагается с образованием фосгена. Обладает сильным наркотическим действием, слизистые оболочки глаз и органы дыхания раздражает слабо, вызывает повреждение сердца.

При нанесении на поврежденную кожу хлористый этил всасывается в кровь и оказывает резорбтивное действие.

Хлорбутадиен (хлоропрен, β -хлорбутадиен)

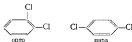


Высокотоксичное вещество. Пары раздражают слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Резорбтивное действие проявляется угнетением центральной нервной системы, повреждением сердца, печени и почек. По сравнению с бутадиеном-1,3 более токсичен. ПДК 0,002 мг/л.

После вдыхания паров в высоких концентрациях появляется головная боль, головокружение, тошнота, рвота, потеря сознания, коллапс. Смерть наступает от остановки дыхания.

Дихлорбензол

Наибольшее токсическое действие оказывают для изомера:



o-Дихлорбензол — жидкость, температура кипения 179°C . p-Дихлорбензол — твердое вещество, температура плавления 53°C . Применяется в химической промышленности и в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями.

Пары дихлорбензола раздражают слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей — вначале возбуждают, а затем угнетают центральную нервную систему, в определенной степени повреждают печень и почки. Токсичность изомеров почти одинакова.

Примерная смертельная доза при попадании внутрь 25—60 г. При действии паров дихлорбензола возникают слезотечение, неприятные ощущения в области глаз и глотки, головная боль, головокружение, одышка. o-Дихлорбензол раздражает кожу.

Гексахлорбензол



Кристаллы светло-серого цвета с неприятным запахом. Применяется для протравливания семян. Пары гексахлорбензола раздражают слизистые оболочки

глаз и верхних дыхательных путей. При поступлении внутрь в первую очередь страдают печень, центральная нервная и сердечно-сосудистая системы. Примерная смертельная доза 50 г. ПДК 0,0009 мг/л.

Гексахлорацетон



Жидкость, температура кипения 202° С. Раздражает слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. После проникновения в организм может повреждать печень и почки. Примерная смертельная доза при попадании внутрь 50 г.

Хлористый бензил (о-хлортолуол)



Бесцветная жидкость с резким запахом, температура кипения 132,1° С. Применяется в различных отраслях промышленности. Пары оказывают достаточно сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и органов дыхания. Концентрация 0,16 мг/л уже вызывает непереносимое раздражение глаз. Резорбтивное действие проявляется наркотическим влиянием на центральную нервную систему. Печень и почки повреждаются слабо. Смертельная доза при поступлении внутрь 5 г.

Тетрахлорэтилен



Жидкость, температура кипения 120,8° С. Применяется как растворитель. Обладает умеренно выраженным наркотическим действием. Пары тетрахлорэтилена обладают раздражающим действием только в высоких концентрациях, причем отравление может сопровождаться развитием отека легких. Печень и почки тетрахлорэтилен повреждает во много раз слабее, чем четыреххлористый углерод.

Примерная смертельная доза при поступлении внутрь 10 г. ПДК 0,01 мг/л.

Бромистый этил (бромэтил)



Жидкость, температура кипения 38,4° С. Бромистый этил — наркотик с узким терапевтическим диапазоном, вызывает повреждение миокарда. При остром отравлении наблюдаются наркотическое состояние, тахикардия, цианоз, коллапс.

Этилендихлорид (1,2-дихлорэтан)



Бесцветная жидкость, температура кипения 83,5° С. Широко применяется в промышленности в качестве растворителя. В быту получил распространение как составная часть клея для склеивания пластмассовых изделий.

Этилендихлорид — наркотик, обладающий выраженным цитотоксическим действием. Попадая в организм человека, особенно сильно поражает центральную нервную систему, печень, почки и сердце. Отравления возможны при поступлении этилендихлорида в организм через пищеварительный тракт, дыхательные пути и кожные покровы. Из-за внешнего сходства со спиртом возможен прием этилендихлорида внутрь с целью опьянения.

Смертельная доза для взрослого при приеме внутрь 10 мл. ПДК 0,01 мг/л. При вдыхании в течение 2—3 ч паров этилендихлорида в концентрации 0,3—0,6 мг/л появляются симптомы отравления.

Клиническая картина отравления, неотложная помощь и лечение см. *Отравления хлорбромистыми углеводородами.*

Четыреххлористый углерод (тетрахлористан)



Бесцветная жидкость, температура кипения $76,8^{\circ}\text{C}$. При нагревании разлагается с выделением фосгена. Применяется как негорючий растворитель, в качестве очищающего средства, в огнетушителях и др. Используется в быту для чистки и обезжиривания одежды.

Смертельная доза при приеме внутрь 20 мл. Сопутствующий прием алкоголя усиливает токсическое действие четыреххлористого углерода.

Клиническая картина отравления, неотложная помощь и лечение см. Отравления хлорированными углеводородами.

II. Вещества с преимущественно наркотическим эффектом

Бензотрихлорид	1,1,1-Трихлорэтан
Дифтордихлорметан	Трихлорэтилен
1,2-Дихлорэтилен	Хлорбензол
Тетрабромэтан	Хлористый винил
Трихлорбензол	Хлористый метилен
Трихлорпропан	

Бензотрихлорид (*m*-трихлортолуол, фенилхлороформ).



Прозрачная, бесцветная жидкость. Пары бензотрихлорида оказывают выраженное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Для резорбтивного действия характерно угнетение дыхания. Смертельная доза при поступлении внутрь 5 г.

Дифтордихлорметан (фреон 12)



Бесцветный газ. При высоких температурах разлагается с выделением фосгена. Применяется в качестве хладагента и как пестицид в смеси с окисью этилена. Оказывает слабое угнетающее действие на центральную нервную систему.

1,2-Дихлорэтилен (смесь *цис*- и *транс*-изомеров)



Жидкость, температура кипения $60,3^{\circ}\text{C}$ для *цис*-формы и $48,4^{\circ}\text{C}$ для *транс*-формы. Применяется как растворитель. Обладает умеренно выраженным наркотическим действием. Пары 1,2-дихлорэтилена оказывают резко выраженное раздражающее действие на глаза и слизистые оболочки верхних дыхательных путей. При вдыхании паров в концентрации 2—2,5% развивается тяжелое отравление с тошнотой, рвотой, головокружением, потерей сознания. Возможно угнетение дыхания.

По токсичности 1,2-дихлорэтилен несколько уступает хлороформу. Примерная смертельная доза при попадании внутрь 7 г.

Тетрабромэтан (ацетилентетрабромид)



Довольно сильно угнетает центральную нервную систему и дыхание. На паренхиматозные органы действует слабо.

Трихлорбензол (существуют три изомера)



Жидкость, температура кипения $208,5\text{—}219^{\circ}\text{C}$. По характеру действия на организм напоминает дихлорбензол. Пары оказывают заметное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и органов дыхания.

Примерная смертельная доза при поступлении внутрь 25 г.

Трихлорпропан (трихлоргидрин)

Жидкость. По действию на организм похож на хлороформ: вызывает наркотическое состояние. Довольно сильно угнетает дыхание. ПДК 0,002 мг/л.

1,1,1-Трихлорэтан (метилхлороформ)

Жидкость, температура кипения 74,1° С. Применяется как растворитель. Пары 1,1,1-трихлорэтана обладают резко выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. При проникновении в организм оказывает отчетливое наркотическое действие и повреждает печень и почки, однако менее токсичен, чем хлороформ и четыреххлористый углерод.

Трихлорэтилен

Жидкость, температура кипения 87,2° С. Применяется в промышленности как растворитель. При контакте со щелочами разлагается с образованием окиси углерода, фосгена и дихлорэтана.

Ядовит. Смертельная доза для взрослого при приеме внутрь 100 мл. ПДК 0,01 мг/л. Отравление возникает при попадании внутрь, вдыхании паров, а также при поступлении яда через кожные покровы. Вызывает угнетение центральной нервной системы, повреждает паренхиматозные органы и сердце.

Хлорбензол (фенилхлорид)

Жидкость, температура кипения 132,1° С. Применяется в промышленности как растворитель и адсорбент. Обладает умеренно выраженным наркотическим действием, на кроветворение действует гораздо слабее, чем бензол. Примерная смертельная доза при приеме внутрь 5 г.

Хлористый винил

Газ, применяется в органическом синтезе. Может содержать примеси альдегида. Оказывает слабое раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. В высоких концентрациях вызывает головокружение, головную боль, расстройство ориентировки, парестезии конечностей, наркоз, угнетение дыхания.

Хлористый метилен

Жидкость, температура кипения 42° С. Применяется в химической промышленности и в других областях в качестве растворителя. Обладает менее выраженным наркотическим действием, чем хлороформ, и значительно слабее поражает внутренние органы. Вероятная смертельная доза при приеме внутрь 25 г. При тяжелом отравлении возникают тошнота, рвота, парестезии конечностей, потеря сознания, судороги. В высоких концентрациях пары хлористого метилена раздражают слизистую оболочку глаз.

Неотложная помощь и лечение. При отравлениях галогенпроизводными углеводородов с преимущественно наркотическим действием мероприятия заключаются в прекращении дальнейшего воздействия яда, выведении его из организма и проведении симптоматической терапии.

В случае ингаляционного отравления необходимо вывести пострадавшего из отравленной зоны, применить в случае необходимости искусственное дыхание

и кислород. Если вещество попало в желудок, следует вызвать рвоту, промыть желудок через зонд большим количеством воды и ввести внутрь содовое слабительное. Далее проводят симптоматическое лечение. Лечение при поражении печени и почек см. Острые отравления хлорированными углеводородами.

III. Вещества, вызывающие сильное раздражение слизистых оболочек глаз, верхних дыхательных путей и поражающие легкие

Бромацетон	Хлорацетальдегид
Бромистый аллил	Хлорбромпропилен
Бромистый ацилл	Хлористый аллил
β, β' -Дихлордиэтиловый эфир	Хлористый бензил
Перхлорметилмеркаптан	

Бромацетон



Жидкость, температура кипения $136,5^\circ\text{C}$. Бромацетон относится к слезоточивым газам. Непосредственное попадание вещества в глаза ведет к серьезному поражению, вплоть до слепоты.

Бромистый аллил



Жидкость, температура кипения 70°C . Оказывает сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и органов дыхания. Раздражает кожу. При попадании в организм может вызвать поражение почек и печени.

Бромистый ацилл (орто-ксилабромид)



Жидкость. Очень токсичное вещество. Примерная смертельная доза для человека 0,1 г.

Пары бромистого ацилла оказывают сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и органов дыхания. По особенностям действия на организм человека может быть отнесен к слезоточивым веществам.

Диэтилдиэтиловый эфир (β, β' -дихлордиэтиловый эфир, хлорекс)



Жидкость. Используется в качестве пестицида. В парообразном состоянии оказывает сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Проникая в организм, действует на центральную нервную систему, заметно угнетает дыхание. Примерная смертельная доза при попадании внутрь 1 г.

Перхлорметилмеркаптан



Жидкость, температура кипения 149°C . Пары перхлорметилмеркаптана оказывают сильное раздражающее действие на глаза и органы дыхания. При проникновении в организм угнетает дыхание и нарушает деятельность центральной нервной системы.

Хлорацетальдегид



Жидкость, температура кипения 85° С. Оказывает сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и органов дыхания, раздражает кожные покровы.

Хлорбромпропилен



Жидкость. Сильно раздражает слизистые оболочки глаз и органов дыхания. Примерная смертельная доза после поступления внутрь 3 г.

Хлористый аллил (3-хлорпропилен, 3-хлорпропен-1)



Жидкость, температура кипения 44,6° С. Пары хлористого аллала обладают сильным раздражающим свойством. При вдыхании насыщенных паров хлористого аллала смерть может наступить через несколько минут. Раздражает кожу. При попадании внутрь умеренно токсичен, повреждает печень и почки.

Хлористый бензил (о-хлортолуол)



Бесцветная жидкость с резким запахом. Оказывает сильное раздражающее действие на глаза и органы дыхания. Непереносимое раздражение глаз уже проявляется в концентрации 0,16 мг/л. Вызывает поражение кожных покровов. Смертельная доза оценивается в 5 г. ПДК 0,0006 мг/л. Проникая в организм, оказывает резорбтивное действие: раздражает центральную нервную систему, повреждает печень и почки.

Неотложная помощь и лечение. Большинство веществ рассматриваемого типа проявляет поражающую активность в парообразном состоянии, поэтому при оказании помощи необходимо прежде всего предотвратить дальнейшее действие их паров. В случае прекращения дыхания проводят искусственное дыхание и дают кислород. Далее тщательно промывают глаза и носоглотку пострадавшего водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия. Для облегчения состояния в глаза закапывают 1% раствор кокаина или 1—2% раствор этилморфина гидрохлорида (дипонии).

При попадании веществ внутрь вызывают рвоту, промывают желудок через зонд, дают солевое слабительное.

При появлении признаков отека легких проводят лечение в соответствии с общепринятыми рекомендациями (см. с. 249).

В остальном лечение симптоматическое.

IV. Вещества, поражающие слизистые оболочки, кожные покровы и внутренние органы

Бромистый метил, бодистый метил, хлористый метил.

Бромистый метил



Газ. Применяется в химической промышленности, в огнетушителях, как фунгицид. Бромистый метил поражает человека при вдыхании паров, при контакте с кожей. Механизмы токсического действия объясняют способностью вещества проникать в клетки и гидролизироваться в них с освобождением метилового спирта и галогена. Поражает все органы и ткани, причем в первую очередь центральную нервную систему и легкие (отек легких).

Клиническая картина отравления. Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, мидриаз, расширенное зрение или двоение, тремор, сонливость, полная анемия. При тяжелом отравлении наступает потеря сознания.

ния, судороги, отек легких, анурия. Симптомы отравления, как правило, появляются после скрытого периода от нескольких часов до суток. Причиной смерти являются пневмония, отек легких или анурия. При контакте с кожей вызывает химический ожог с образованием пузырей.

На вскрытии почках от отравления находят различные патологические изменения в мозге (жировое перерождение, некроз, кровоизлияния, воспалительные изменения).

Неотложная помощь и лечение. Срочное прекращение дальнейшего поступления яда в организм. Строгий постельный режим. Пораженные участки кожи тщательно обмывают раствором гидрокарбоната натрия. Проводит профилактические мероприятия и лечение отека легких или пневмонии. В остальном лечение симптоматическое.

Водистый метил



Жидкость, температура кипения 42,4° С. Применяется в химической промышленности и как средство для тушения пожаров. По механизму токсического действия и симптоматики отравления сходен с бромистым метилом.

Клиническая картина отравления. Ингаляционные отравления сопровождаются тошнотой, рвотой и нарушениями со стороны центральной нервной системы (головокружение, расстройство зрения, нарушение речи, атаксия, сонливость, кома). В литературе отмечены случаи тяжелой интоксикации водистым метилом.

Неотложная помощь и лечение — см. *Бромистый метил*.

Хлористый метил



Газ. Применяется в химической промышленности, в холодильной технике, в опухощателях и растворителях. Газ ядовит, по механизму токсического действия сходен с бромистым итилом.

Клиническая картина отравления. При ингаляционном отравлении вызывает тошноту, рвоту, явоту, неприятный запах изо рта, нарушение психики. Могут быть расстройства зрения (в том числе диплопия), тахикардия, потеря сознания, судороги. Иногда симптомы появляются после длительного скрытого периода. Смерть может наступать как в остром периоде, так и в более поздние сроки.

В случае контакта кожи со сжатым газом образуются пузыри и некрозы.

Неотложная помощь и лечение — см. *Бромистый метил*.

СПИРТЫ И ГЛИКОЛИ

Спирты

Метиловый спирт (метанол, карбинол, древесный спирт)



Бесцветная легкоподвижная жидкость с относительной плотностью 0,796 (при температуре 15° С), температура кипения 64—65° С.

Метиловый спирт-сырец содержит в качестве примесей ацетон, искусственно-метиловый эфир, этиловый спирт и другие вещества. Очищенный метиловый спирт по запаху и виду не отличается от этилового спирта. Используется в химическом синтезе для получения муравьиной кислоты и формалина, в качестве растворителя в лаках и красках и т. д.

Метиловый спирт в организме подвергается окислению ферментом алкоголь-дегидрогеназой, причем скорость окисления и выделения метанола примерно

в 5—7 раз меньше по сравнению с этанолом. Поэтому применение этанола позволяет снизить обмен метанола и, следовательно, уменьшить его токсичность. Продукты окисления метанола—формальдегид и муравьиная кислота — высокотоксичны для человека. Имеются данные о том, что формальдегид избирательно повреждает клетки сетчатой оболочки глаза.

Смертельная доза метанола при приеме внутрь колеблется в пределах 40—250 мл, но прием даже 5—10 мл может вызвать слепоту. Отравления возникают и после приема различных алкогольных смесей, содержащих от 1,5 до 2,5% метанола.

Клиническая картина отравления. Симптомы отравления зависят от дозы. При легком отравлении отмечается быстрая утомляемость, головная боль, тошнота.

Отравления средней тяжести сопровождаются сильной головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой и угнетением центральной нервной системы. Расстройства зрения начинаются через 2—6 дней и могут быть временными и постоянными в виде полной слепоты.

При тяжелом отравлении после таких начальных симптомов, как головная боль, тошнота и рвота, опьянение, быстро развивается кома. Дыхание поверхностное, цианоз, зрачки расширены, артериальное давление понижается. Смерть наступает от паралича дыхания и ослабления сердечно-сосудистой деятельности (примерно у 25% больных с тяжелыми отравлениями) на фоне выраженного декомпенсированного метаболического ацидоза.

Неотложная помощь и лечение. При попадании метилового спирта внутрь нужно срочно вызвать рвоту и промыть желудок водой или, лучше, 1—2% раствором гидрокарбоната натрия, дать солевое слабительное. В качестве антидота применяют этиловый спирт: вначале дают 100 мл 30% раствора внутрь, затем каждые 2 ч по 50 мл 4—5 раз в день, в последующие сутки 2—3 раза по 100 мл в день. В коматозном состоянии этиловый спирт вводят внутривенно капельно в виде 5—10% раствора (до 1 мл/кг-сут в расчете на 96% спирт).

Обязателен форсированный диурез и ощелачивание плазмы, осмотический диурез. В раннем периоде — гемодиализ (см. с. 61) и перитонеальный диализ. Показан преднизолон (30—60 мг внутривенно). При амблиопии (слепоте) внутривенно капельно вводят 200 мл 40% раствора глюкозы и 20 мл 2% раствора новокаина; 20 единиц инсулина под кожу, АТФ — 2—3 мл 1% раствора вводят внутримышечно повторно.

Проводят также витаминотерапию: до 5 мл 5% раствора витамина В₁ внутримышечно, 20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно.

Этиловый спирт (этанол, винный спирт)

C_2H_5OH

Бесцветная, прозрачная жидкость, температура кипения 78° С. Этанол находит самое широкое распространение в различных областях народного хозяйства, в медицине. Этанол по своему действию на организм относится к наркотикам жирного ряда, отличаясь определенными особенностями. В результате действия этанола на кору головного мозга наступает опьянение с характерным алкогольным возбуждением. В больших дозах он вызывает наркотический эффект. Диапазон между наркотическими и летальными дозами сравнительно небольшой. Этиловый спирт окисляется в организме вначале в ацетальдегид, затем в уксусную кислоту и, наконец, в углекислый газ и воду. Окисление на уровне ацетальдегида может быть задержано антабусом и некоторыми другими веществами. При этом возникают очень неприятные симптомы. Заметная интоксикация этанолом начинается тогда, когда его содержание в крови достигает 1,5 г/л (150 мг%, или 0,15%), при концентрации в крови 3,5 г/л (350 мг%) интоксикация алкоголем выражена сильно, уровень выше 6,5 г/л (650 мг%) обычно смертелен.

Смертельная доза этанола для взрослого человека при приеме внутрь на протяжении часа 300—400 мл 96% спирта или 250 мл в течение 30 мин. У детей смертельной может оказаться доза в 6—30 мл 96% спирта.

Клиническая картина отравления, неотложная помощь и лечение см. Алкогольная интоксикация

Пропиловый спирт



Жидкость, температура кипения $97,8^\circ\text{C}$. Действует на человека подобно этанолу. Пары пропилового спирта заметно раздражают глаза и верхние дыхательные пути. Оказывает выраженное угнетающее влияние на центральную нервную систему, возбуждение выражено не резко. Смертельная доза при приеме внутрь 100 г. ПДК 0,01 мг/л.

Бутиловый спирт



Жидкость, температура кипения 117°C . Наркотическое действие бутилового спирта более слабое, чем этанола. Пары бутилового спирта вызывают заметное раздражение слизистых оболочек. Смертельная доза при приеме внутрь 30 г. ПДК 0,01 мг/л.

Амилловый спирт



Жидкость, температура кипения 138°C . Пары амиллового спирта обладают сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, раздражают кожу. Наркотическое действие более слабое. По токсичности превосходит одноатомные спирты, может вызывать поражение почек. Смертельная доза при приеме внутрь 10 г. ПДК 0,01 мг/л.

Циклогексилловый спирт (циклогексанол)



Бесцветная жидкость, температура кипения $160-161^\circ\text{C}$. Оказывает заметное наркотическое и возбуждающее действие. Пары циклогексиллового спирта могут раздражать слизистые оболочки глаз, носа, глотки. Смертельная доза при приеме внутрь 50 г.

Октиловый спирт



Жидкость, температура кипения $194-195^\circ\text{C}$. Оказывает сильное наркотическое действие. Пары октилового спирта заметно раздражают слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Смертельная доза при попадании внутрь 30 г.

Алиловый спирт



Жидкость, температура кипения $90,6^\circ\text{C}$. Пары алилового спирта оказывают сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Вдыхание паров в концентрации 0,06 мг/л вызывает уже непереносимое раздражение. При попадании на кожу появляются ожоги. Наркотический эффект выражен не резко. В случае приема внутрь проявляет высокую токсичность. В литературе описан случай острого отравления двух мужчин, принявших внутрь примерно по 30 мл алилового спирта. Смерть наступила через $1\frac{1}{2}$ ч.

Фуруфуралловый спирт



Бесцветная жидкость, температура кипения 171—172° С. Пары фурфурилового спирта обладают умеренным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. После внесения 2 капель фурфурилового спирта в глаза кролику наблюдается бурное их воспаление, однако через несколько недель наступает полное выздоровление. В опытах установлено, что фурфуриловый спирт быстро проникает через кожу, оказывая кожно-резорбтивное действие. Может вызывать судороги. Смертельная доза для человека 30 г.

Неотложная помощь и лечение. Отравления пропиловым, бутиловым, циклогексилвым и октиловым спиртами лечатся в соответствии с рекомендациями, изложенными в главе «Алкогольная интоксикация». Разница заключается лишь в том, что указанные спирты значительно более токсичны, вследствие чего необходимо стремиться по возможности быстрее удалить их остатки из организма.

При отравлениях ацетиловым, амилловым и фурфуриловым спиртами необходимо также учитывать их выраженные раздражающие свойства. При попадании этих жидкостей в глаза и на кожные покровы необходимо длительное промывание водой. При раздражении слизистых оболочек дыхательных путей проводят содовое и масляное ингаляции, назначают теплое молоко с содой, воденн, этилморфина гидрохлорид (дионин). Лечение кофактивировать.

В случае тяжелых отравлений может потребоваться искусственное дыхание и кислород. При тяжелых ингаляционных отравлениях фурфуриловым спиртом существует опасность развития токсического отека легких, поэтому должны проводиться соответствующие профилактические мероприятия (см. с. 249). Амилловый спирт может вызвать поражение почек.

Гликоль

Гликоли обладают сравнительно слабой летучестью, поэтому опасность ингаляционных отравлений сравнительно мала. Они не проникают через кожу и не раздражают ее. Основную опасность представляет прием глицеролей внутрь.

Этиленгликоль (антифриз) и диэтиленгликоль



Этиленгликоль — сиропообразная жидкость сладковатого вкуса, температура кипения 198° С.



Диэтиленгликоль — сиропообразная жидкость, температура кипения 245° С. Этиленгликоль в основном применяют в виде 35—40% водного раствора как антифриз (незамораживающая смесь).

Диэтиленгликоль используется в химическом синтезе как растворитель и в других областях.

Смертельная доза этиленгликоля примерно 100 мл.

В организме указанные вещества претерпевают ряд метаболических превращений с образованием шавелевой кислоты, которая нарушает метаболические процессы в центральной нервной системе и тяжело повреждает почки, вызывая последующую уремию. Эксперименты на животных показали, что с помощью этилового спирта в значительной степени удается предотвратить превращения этиленгликоля в оксалаты и, следовательно, уменьшить его токсичность.

Клиническая картина отравления. После приема внутрь указанных ядов начинают появляться симптомы опьянения. Затем возникает рвота, понос, боли в подложечной области, головная боль. После приема большой дозы (свыше 100 мл) быстро наступает потеря сознания, появляются шаткость, ригидность затылочных мышц, шумное глубокое дыхание, кашель, отек легких, могут быть судороги. Если больной в первые сутки не умирает, то со 2—3-го дня развиваются симптомы почечной недостаточности: количество мочи уменьшается, в ней появляются кристаллы оксалата кальция, белок, эритроциты.

Повышается содержание остаточного азота, мочевины и креатинина в крови. Возникает желтушность кожных покровов. Печень увеличена, болезненна. Развивается анурия. Смерть наступает от уремии.

На вскрытии погибших от отравления указанными ядами обнаруживают отек тканей мозга, дегенеративные изменения в печени, кортикальный некроз в почках, кристаллы оксалата кальция в разных органах.

Неотложная помощь и лечение. Срочно вызвать рвоту, промыть желудок через зонд, дать солевое слабительное.

В качестве антидота рекомендуется этиловый спирт, который применяют так же, как при отравлениях метанолом (см. с. 105). К наиболее эффективным лечебным мероприятиям относятся ранний гемодиализ, форсированный диурез, ощелачивание плазмы. Внутривенно вводят 500 мл гидрокарбоната натрия (5% раствор), глюкозу, 30% раствор тиосульфата натрия (до 100 мл).

При угнетении дыхания применяют искусственное дыхание, кислород. По показаниям вводят сердечно-сосудистые средства.

Операция раннего гемодиализа при отравлении метиловым спиртом и этиленгликолем. Больные с отравлением метиловым спиртом и этиленгликолем составляют незначительный процент от общего числа больных с острыми отравлениями. Однако высокая летальность при этих отравлениях, достигающая 30—35%, обязывает считать указанные вещества, так же как и дихлорэтан, особо токсичными и требует самого пристального к ним внимания.

Токсичность метилового спирта в основном обусловлена токсичностью его метаболитов — формальдегида и муравьиной кислоты.

Уменьшение летальности больных с отравлением метиловым спиртом и этиленгликолем достигается в основном за счет своевременного применения консервативных мероприятий — ощелачивания плазмы и введения этилового спирта в качестве антидота для создания конкурентного метаболита.

Абсолютным показанием к операции гемодиализа является содержание метанола в крови выше 0,5 г/л (50 мг%).

При отсутствии лабораторной диагностики показания должны основываться на четких анамнестических данных о приеме токсической дозы метилового спирта и клинических проявлениях интоксикации.

Операцию гемодиализа необходимо обязательно проводить на фоне интенсивного использования комплекса консервативных мероприятий — ощелачивания плазмы и введения этилового спирта в качестве антидота для создания конкурентного метаболита.

При тяжелых отравлениях этиленгликолем, так же как и при отравлении метиловым спиртом, высокая летальность обусловлена токсичностью его основных метаболитов — ацетальдегида, щавелевой кислоты и оксалата.

Смерть может наступить также и в остром периоде в результате поражения центральной нервной системы нарастающими концентрациями неизмененного этиленгликоля. Основным осложнением, развивающимся в результате токсического воздействия метаболитов, является острая почечная недостаточность, перспективой лечения которой расцениваются весьма pessimistically.

Ввиду трудностей лабораторной и клинической диагностики в остром периоде отравления (отравления этиленгликолем часто расцениваются как алкогольная интоксикация) показания к раннему гемодиализу должны основываться на тщательно собранных анамнестических данных и по возможности на идентификации остатков выпитой жидкости.

Принято считать, что при отсутствии лабораторной диагностики и ввиду трудности установления диагноза по клиническим симптомам в остром периоде отравлений как метиловым спиртом, так и этиленгликолем операция раннего гемодиализа является вполне оправданной, если она будет произведена даже только лишь при подозрении на отравление указанными веществами. В противном случае при подтверждении диагноза в дальнейшем бездействие в раннем периоде интоксикации может стоить больному жизни.

ЭФИРЫ, АЛЬДЕГИДЫ, КЕТОНЫ

Простые эфиры

Диоксан



Бесцветная жидкость с приятным запахом, температура кипения 101°C . Диоксан — яд, оказывающий сильное избирательное действие на паренхиматозные органы, вызывает необратимые изменения в печени и почках. Смертельная доза для человека 10 г. Оказывает также достаточно выраженное раздражающее действие на глаза и верхние дыхательные пути. Может вызывать отравление при попадании внутрь, вдыхании паров, всасывании через кожу. Обладает кумулятивными свойствами. ПДК 0,010 мг/л.

Симптомы отравления. После вдыхания достаточно высоких концентраций паров диоксана появляется насморк, кашель, раздражение глаз, головная боль, головокружение, тошнота, рвота. В дальнейшем возникают боли в животе, увеличивается печень, задерживается мочеиспускание. На вскрытии обнаруживают геморрагический нефрит и центральный некроз печени.

Тетрагидрофуран



Жидкость, температура кипения $64-66^\circ \text{C}$. Оказывает выраженное поражающее действие на паренхиматозные органы. Повторные контакты с кожей вызывают дерматиты. В высоких концентрациях вызывает наркоз. Смертельная доза для человека 10 г.

Метилаль



Прозрачная жидкость, температура кипения $42,3^\circ \text{C}$. Обладает выраженным наркотическим эффектом, повреждает печень и почки. Заметно раздражает слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Смертельная доза 10 г.

Оксид этилена



Высоколетучая жидкость, температура кипения $13,5^\circ \text{C}$. Пары этиленоксида оказывают очень сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Ингаляционные отравления заканчиваются отеком легких. Проникновение яда в организм сопровождается также тяжелым поражением печени и почек, угнетением центральной нервной системы.

При попадании окиси этилена на кожу возникают ожоги (пузыри).

Сложные эфиры

Эфиры уксусной кислоты. Находят широкое применение в промышленности в качестве растворителей.

Метилацетат



Жидкость, температура кипения 57,5° С. Слабо угнетает центральную нервную систему, заметно раздражает слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. В организме гидролизруется с образованием метилового спирта, поэтому при отравлениях возможны поражения глаз подобно тем, какие возникают после отравления метанолом. Смертельная доза 30 г. ПДК 0,1 мг/л.

Этилацетат



Жидкость, температура кипения 77° С. Проявляет заметное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, центральную нервную систему угнетает слабо, в определенной степени способен повреждать печень и почки. Смертельная доза 100 г. ПДК 0,2 мг/л.

Пропилацетат



Жидкость, температура кипения 101,5° С. Оказывает заметное наркотическое действие, в концентрации 0,83 мг/л вызывает раздражение глаз, носа, горла. Смертельная доза 50 г. ПДК 0,2 мг/л.

Бутилацетат



Жидкость, температура кипения 126° С. Обладает слабым наркотическим свойством, вызывает выраженное раздражение глаз и верхних дыхательных путей. Смертельная доза 50 г. ПДК 0,2 мг/л.

Амилацетат



Жидкость, температура кипения 133,5° С. Слабый наркотик, пары оказывают достаточно сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз, носа, горла. Сильное раздражение глаз появляется сразу же после воздействия паров в концентрации 30—50 мг/л. Смертельная доза 50 г.

Гексилацетат



Жидкость, температура кипения 146—147° С. Заметно угнетает центральную нервную систему, раздражающее действие паров слабое. По токсичности сходен с другими ацетатами.

Эфиры непредельных кислот (акриловой, метакриловой). Применяются в различных отраслях промышленности.

Метакрилат



Прозрачная жидкость с неприятным запахом, температура кипения 80,5° С. Пары метакрилата довольно сильно раздражают глаза и верхние дыхательные пути. Заметно угнетают центральную нервную систему. При попадании на кожу вызывают ожоги (пузыри). Смертельная доза 20 г.

Этилакрилат



Прозрачная бесцветная жидкость с неприятным запахом, температура кипения 99,8° С. Токсическое вещество с выраженным угнетающим действием на центральную нервную систему. Пары довольно сильно раздражают глаза и верхние дыхательные пути. Проникая в организм, повреждает печень, почки и сердце. Смертельная доза 10 г.

Метилметакрилат



Жидкость, температура кипения 100,3° С. Оказывает слабое угнетающее действие на центральную нервную систему, пары метилметакрилата в небольшой степени раздражают слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Раздражение слизистых оболочек появляется после воздействия концентрации 0,5—1 мг/л. Симптомы отравления: слабость, тошнота, рвота, головная боль, головокружение, потеря сознания, судороги. Смертельная доза 30 г.

Эфиры муравьиной кислоты. Применяются в промышленности в качестве растворителей.

Метилформинат



Летучая жидкость, температура кипения 31,8° С. Пары метилформината оказывают сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз, носа, глотки. Метилформинат заметно угнетает центральную нервную систему. Может вызывать повреждение глаз подобно метиловому спирту. Смертельная доза 30 г.

Этилформинат



Жидкость, температура кипения 54,3° С. Оказывает сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, заметно угнетает центральную нервную систему. Смертельная доза 30 г.

Неотложная помощь и лечение. В случае отравления, связанного с вдыханием токсичных паров, следует быстро удалить пострадавшего из отравленной зоны и применить, если нужно, искусственное дыхание и кислород.

Если яд принят внутрь, необходимо без промедления промыть желудок через зонд и дать солевое слабительное.

В дальнейшем проводится симптоматическое лечение с учетом особенностей патологии, вызываемой тем или иным ядом. Так, после отравления диоксаном, тетрагидрофураном, метилацем на первое место выступает необходимость лечения поражений паренхиматозных органов, в частности печени (лечение см. *Отравления хлорированными углеводородами*).

При отравлении метилметакрилатом проводят симптоматическое лечение, направленное в первую очередь на восстановление сознания и функции паренхиматозных органов. Отравления окисью этилена, метилакрилатом, этилакрилатом, метилформинатом или этилформинатом, как правило, сопровождаются выраженным раздражающим эффектом и могут заканчиваться отеком легких. Поэтому проводимое симптоматическое лечение должно предусматривать профилактику этого грозного осложнения.

Интоксикации метилметакрилатом и метилформинатом отличаются тем, что сопровождаются метаболическим образованием формальдегида, который может поражать зрительный нерв. В связи с этим для лечения наряду с препаратами симптоматической терапии может быть использован этиловый спирт (см. *Лечение при отравлении метиловым спиртом*, с. 105).

При отравлении указанными веществами в раннем периоде наряду с симптоматической терапией показан форсированный диурез и гемодиализ, перитонеальный гемодиализ.

Простые эфиры этиленгликоля

Метилцеллоза (метилгликоль, монометиловый эфир этиленгликоля)



Жидкость, температура кипения 124,6° С. Ядовитое вещество, оказывает очень сильное угнетающее действие на центральную нервную систему, обладает

высокой поражающей активностью в отношении печени и почек, вызывает гемолиз. Пары метилцеллолюэла раздражают слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей.

Смертельная доза при поступлении внутрь 10 г.

Метилцеллюлозацетат (метилцеллолюэацетат)



Наркотик с заметным раздражающим действием на слизистые оболочки. Достаточно сильно поражает печень и почки. Вызывает гематурию. Смертельная доза 10 г.

Этилцеллюлозацетат (целлолюэацетат)



По действию сходен с метилцеллолюэацетатом.

Этилцеллолюэ (моновтиловый эфир этилцеллюлоэа)



Жидкость, температура кипения 134,8° С. Пары этилцеллолюэа оказывают слабое раздражающее действие, обладают заметным наркотическим свойством. Сильно повреждают печень и почки, вызывают гематурию. Смертельная доза 10 г.

Монобутиловый эфир этилцеллюлоэа (бутилцеллолюэ)



Жидкость, температура кипения 170° С. Оказывает заметное раздражающее и наркотическое действие, сильно повреждает печень и почки, вызывает гематурию. Смертельная доза при попадании внутрь 10 г.

Карбитол (этилцеллюлоэовый эфир)



Бесцветная гигроскопическая жидкость. Применяется в качестве растворителя. Оказывает через кожное раздражающее действие, способен поражать печень и почки. Смертельная доза 30 г.

β-Нафтол



Твердое вещество, температура плавления 123—123° С. Применяется в производстве органических красителей. Ядовитое вещество. В паровом состоянии оказывает сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и органов дыхания. Довольно сильно угнетает центральную нервную систему и повреждает печень и почки, вызывает гемолиз. У отравленных отмечаются желтуха, гемоглобинурия, анемия, судороги, кома. Отравления возможны при вдыхании паров и пыли, а также при всасывании нафталя с кожи. Примерная смертельная доза 5 г.

Неотложная помощь и лечение. При отравлении гликолями в результате их приема внутрь необходимо срочно промыть желудок через зонд и дать солевое слабительное.

В дальнейшем назначают поддерживающую и симптоматическую терапию. В случае необходимости проводят искусственное дыхание, применяют кислород. По показаниям используют сердечно-сосудистые препараты и др. (см. Лечение отравлений этилцеллюлоэом, с. 108). При отравлении β-нафтолом могут потребоваться специальные мероприятия по борьбе с недостаточностью печени (см. Отравления хлорированными углеводородами).

Альдегиды

Альдегиды — органические соединения, содержащие карбоксильную группу, в которой одна из валентностей углерода соединена с водородом $\text{—C}\begin{smallmatrix} \text{O} \\ \parallel \\ \text{H} \end{smallmatrix}$. Аль-

дегиды очень широко используются в синтезе многих органических соединений. Оказывают сильное раздражающее действие на слизистые оболочки и кожу, вызывая конъюнктивит, ларингит, бронхит, жжение и покраснение кожи. Резорбтивное действие проявляется в возбуждении или угнетении центральной нервной системы. По действию на организм человека различные альдегиды отличаются друг от друга. Ненасыщенные альдегиды более токсичны, чем соответствующие насыщенные соединения. Ниже приведена краткая характеристика наиболее токсичных альдегидов.

Формальдегид (муравьиный альдегид, метаналь)



Газ с острым специфическим запахом. Легко растворяется в воде. 37—40% водные растворы называются формалином. Широко применяется в производстве разных веществ и в медицине. В технических растворах формалина может быть до 30% метилового спирта. При контакте с живыми клетками вызывает свертывание белков протоплазмы и гибель клеток.

Смертельная доза формалина при поступлении внутрь 60—90 мл. ПДК в воздухе помещений 0,0005 мг/л. Запах формалина начинает ощущаться при концентрации 0,0002 мг/л. В концентрации 0,025 мг/л вызывает сильное раздражение глаз и верхних дыхательных путей.

Клиническая картина отравления. В случае приема формалина внутрь происходит ожог пищеварительного тракта. Немедленно появляется жжение в полости рта и сильная боль в животе, может быть рвота, понос. В тяжелых случаях быстро наступает потеря сознания, коллапс. На вскрытии находят некроз слизистых оболочек и дегенеративные изменения в печени, почках, сердце и мозге.

При вдыхании высоких концентраций паров формальдегида развивается острый конъюнктивит, ринит, бронхит, отек в области глотки и отек легких. Резорбтивное действие проявляется головной болью, слабостью, сонливостью. Если формалин попадает на кожу, возникает раздражение, краснота, возможен некроз (при длительном контакте).

Неотложная помощь и лечение. В случае приема формалина внутрь необходимо срочно удалить его из желудка. После введения отравленному атропина (1 мл 0,1% раствора под кожу), промедола (1 мл 2% раствора под кожу) и аминазина (1 мл 2,5% раствора внутримышечно) проводят промывание желудка через зонд 3% раствором хлорида аммония. Азмиак, как известно, реагируя с формальдегидом, образует нетоксичный гексаметиленetetрамин (уротропин). После промывания желудка дают внутрь 2,5% раствор хлорида аммония — по 1 столовой ложке через 15—20 мин повторно, нашатырно-лимонные капли (по 20 капель). Проводят ощелачивание плазмы и осмотический диурез с использованием 30% раствора мочевины. С целью профилактики печеночно-почечной недостаточности применяют также глюкозо-новокаиновую смесь (500 мл 5% раствора глюкозы, 50 мл 2% раствора новокаина внутривенно).

При остановке дыхания проводят искусственное дыхание, назначают кислород, аналгетик, сердечно-сосудистые средства; при отеке легких коллапса — эуфиллин (10 мл 2,4% раствора) внутривенно и 10 мл 40% раствора глюкозы.

Специальные методы лечения применяют в случае развития шока или токсического отека легких (см. с. 249).

Ацетальдегид (уксусный альдегид, этаналь)



Высоколетучая жидкость, температура кипения 20,2° С.

Паральдегид



Жидкость с острым вкусом и запахом, хорошо растворяется в воде, температура кипения 124° С.

Метальдегид



Твердое вещество. Под действием кислот происходит быстрое разложение паральдегида и медленное — метальдегида с выделением ацетальдегида. Паральдегид медленно разлагается с образованием паральдегида и уксусной кислоты в присутствии влаги. В организме разрушение паральдегида и метальдегида может протекать с медленным образованием ацетальдегида, причем скорость образования последнего из паральдегида не превышает скорости процесса окисления ацетальдегида, поэтому он не накапливается. Из метальдегида образование ацетальдегида происходит значительно быстрее, так что он не успевает подвергнуться окислению и накапливается в организме, вызывая отравления.

Отравление может произойти как в результате ингаляции паров, так и вследствие приема вещества внутрь.

Клиническая картина отравления. При вдыхании паров ацетальдегида возникает сильное раздражение слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей, появляется удушье, резкий кашель, головная боль, отек легких. Если вещество попало внутрь, появляется тошнота, рвота, понос; возможен наркоз и ослабление дыхания.

Прием паральдегида внутрь вызывает глубокий сон без угнетения функции дыхания и кровообращения. Только в случае приема высокой дозы (10 мл и больше) может наступить смерть от остановки дыхания. Прием метальдегида вызывает тошноту, сильную рвоту, боли в животе, повышение температуры, судороги, кому. Смерть наступает от остановки дыхания. На вскрытии погибших от отравления ацетальдегидом часто обнаруживают отек легких.

Акролен



Жидкость, температура кипения 52,5° С. Чрезвычайно сильно раздражает глаза и верхние дыхательные пути. В концентрациях выше 0,005 мг/л вызывает слезотечение, конъюнктивиты, отек век, кашель, тошноту, рвоту, головокружение. Концентрация в 0,35 мг/л при 10-минутной экспозиции является смертельной. Смертельная доза при поступлении внутрь 10 г. ПДК в воздухе 0,0007 мг/л.

Кротоновый альдегид



Жидкость, температура кипения 104° С. Чрезвычайно сильно раздражает глаза и верхние дыхательные пути. Пороговая раздражающая концентрация для глаз и носа 0,0003—0,001 мг/л. ПДК в воздухе 0,0005 мг/л.

Бензальдегид



Жидкость, температура кипения 179° С. Концентрация паров 0,015 мг/л при 10-минутном воздействии раздражает глаза и верхние дыхательные пути. Раздражающее действие проявляется судорогами. Смертельная доза 50 г.

Фурфурол



Жидкость, температура кипения 161,7° С. Пары оказывают умеренное раздражающее действие на глаза и верхние дыхательные пути. В высоких концентрациях может вызвать отек легких. Смертельная доза 50 г.

Диэтилангеталь



Жидкость, температура кипения 104° С. Действует на организм подобно паральдегиду — вызывает наркоз. Смертельная доза при приеме внутрь 30 г.

Неотложная помощь и лечение. Ингаляционные отравления требуют немедленного прекращения дальнейшего воздействия и в случае необходимости искусственного дыхания и дачи кислорода. В дальнейшем проводят профилактические мероприятия или лечение отека легких (см. с. 249).

При попадании яда в желудок необходимо срочно промыть желудок через зонд. Далее проводят симптоматическое лечение, как при отравлениях формалином (см. с. 113).

Кетоны

Кетоны — органические соединения, содержащие карбонильную группу,



широко используются в промышленности в качестве растворителей. По действию на организм человека они напоминают этиловый спирт и эфир. Кетоны угнетают центральную нервную систему, в высоких дозах могут повреждать паренхиматозные органы. Аспирация жидких кетонов в легкие приводит к развитию химической пневмонии; продолжительный контакт с кожей может повлечь за собой развитие дерматита. Ниже приводится краткая характеристика важнейших кетонов, представляющих потенциальную опасность в качестве источников возможного отравления.

Ацетон (диметилкетон, пропанон)



Бесцветная, летучая, воспламеняющаяся жидкость. Неочищенный ацетон может содержать примеси органических кислот, альдегидов и других веществ.

Раздражает слизистые оболочки, угнетает центральную нервную систему. Смертельная доза при поступлении внутрь 50 г. ПДК 0,2 мг/л. Высокие концентрации паров ацетона приводят к раздражению слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей, головной боли, возможному обморочному состоянию, наркозу, коме.

Прием внутрь токсических доз вызывает раздражение желудочно-кишечного тракта, наркоз, повреждение печени и почек.

Метиэтилкетон (бутанон)



Бесцветная летучая жидкость, напоминающая по запаху ацетон. Обладает умеренно выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки. По токсичности не отличается от ацетона, центральную нервную систему угнетает несколько слабее. ПДК 0,2 мг/л.

Метилабгтакетон (гексанон-2)



Летучая жидкость. В смеси с воздухом (1,2—8%) взрывоопасна. Оказывает достаточно сильное раздражающее действие на слизистые оболочки и верхние дыхательные пути. По токсичности равен ацетону, также сильно угнетает центральную нервную систему. ПДК 0,2 мг/л.

Циклогексанон



Маслянистая жидкость с запахом ацетона и ваты. Обладает умеренно выраженным наркотическим действием. Примерная смертельная доза 50 г. Концентрация 0,3 мг/л вызывает раздражение слизистых оболочек глаз, носа и горла. ПДК 0,01 мг/л.

Кетен



Бесцветный газ с резким неприятным запахом. Токсичен. Оказывает сильное раздражающее действие на глаза и верхние дыхательные пути. По характеру поражения напоминает дифосген: вызывает токсический отек легких. ПДК 0,0009 мг/л.

Дикетен



Бесцветная жидкость. Пары дикетена обладают резким раздражающим действием на глаза и органы дыхания. Ингаляционные отравления приводят к пневмонии и токсическому отеку легких.

Метилпропилакетон



Жидкость, температура кипения 102° С. Раздражает слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. По наркотическому эффекту и токсичности напоминает ацетон. ПДК 0,2 мг/л.

Неотложная помощь и лечение. При ингаляционном отравлении необходимо быстро прекратить воздействие, вывести пострадавшего на свежий воздух и в случае необходимости применить искусственное дыхание и кислород.

Если ад поступил внутрь, необходимо сразу же промыть желудок через зонд. Нельзя применять касторовое масло и давать жирную пищу.

При отравлении ацетоном в раннем периоде проводят ощелачивание мочи (1,5 л 4% раствора гидрокарбоната натрия внутривенно капельно), вводят внутривенно глюкозу 1—1,5 л 5% раствора, применяют антибиотики. В остальном применяется симптоматическая терапия.

Такие вещества, как кетен и дикетен, являются типичными удушающими ядами. Основные мероприятия при оказании помощи отравленным этими веществами сводятся к уменьшению раздражения глаз и носоглотки (промывание слизистых оболочек 2% раствором гидрокарбоната натрия, закапывание этилморфина гидрохлорида в глаза), профилактика и лечение токсического отека легких (см. с. 249).

УГЛЕВОДОРОДЫ

Углеводороды распространены в природе очень широко и в основном встречаются в виде смесей (природные газы, нефть, горючий воск). Углеводороды существуют в трех формах: газ, жидкость и твердое тело. С точки зрения возможных отражений прежде всего представляют интерес газообразные углеводороды. При температура 16—18° С в газообразном состоянии находятся следующие углеводороды.

1) Первые четыре члена гомологического ряда предельных углеводородов — метан, этан, пропан, бутан.

2) Олефины (углеводороды ряда этилена) — этилен, пропилен, бутен, изобутен.

3) Диолефины и углеводороды ациклического ряда — бутадиев, изопрен, винилбензол и метилацетилен.

Все перечисленные газы вызывают асфиксию, раздражают органы дыхания, вызывают наркоз. При вдыхании высоких концентраций человек очень быстро теряет сознание, у него развивается коллапс и наступает смерть от остановки дыхания. Вследствие раздражающего действия газов может развиться пневмония и отек легких.

Неотложная помощь и лечение. При поражениях газообразными углеводородами необходимо быстро удалить пострадавшего из отравленной зоны и принять меры к восстановлению внешнего дыхания. В случае необходимости проводят искусственное дыхание, дают кислород, применяют дыхательные аппараты. В дальнейшем лечение проводят в зависимости от течения интоксикации. При наличии угрозы развития отека легких проводят мероприятия по его профилактике (см. с. 249). Для предупреждения пневмонии применяют сульфаниламиды и антибиотики. В качестве мощных средств неспецифической противовоспалительной и антиоксидантной терапии назначают глюкокортикоиды, в частности кортизон по 2 мл суспензии внутримышечно, гидрокортизона ацетат (2 мл суспензии внутримышечно) или преднизолон гидрокортид (0,5 или 1 мл внутримышечно).

Потенциальную опасность для человека в качестве возможных ядов представляют продукты фракционной перегонки нефти (бензин, керосин и др.), циклические углеводороды — бензол, толуол и ксилолы, а также нафталин.

Продукты переработки нефти. Нефть разделяют на три основные фракции: 1) фракция бензинов, кипящая до 150° С; 2) фракция, получаемая в пределах 150—300° С (после очистки дает керосин); 3) фракция мазута.

Каждую фракцию в свою очередь подвергают дробной перегонке. Например, из бензинов получают: пентан, петролейный эфир, собственно бензин, ягронин.

Все продукты перегонки нефти — это жидкости, содержащие различные углеводороды. Прием внутрь более 10 мл жидкости опасен для жизни. Токсичность бензина значительно повышается в случае попадания в него бензола. Проникая в организм, продукты перегонки нефти прежде всего угнетают деятельность центральной нервной системы, в случае аспирации повреждаются легкие. Отравление чаще происходит в результате приема бензина (керосина).

Клиническая картина отравления. После приема внутрь бензина или керосина возникают жжение в полости рта, тошнота, рвота, боли в животе, головная боль, головокружение, слабость, жидкий стул, иногда увеличение и болезненность печени, желтушность склер. В крови отмечается лейкоцитоз с токсической зернистостью нейтрофилов, в моче — белок и уробилин. При попадании бензина в глаза появляется чувство жжения и рези.

Ингаляционные отравления парами бензина могут напоминать состояние опьянения. У отравленного отмечается психическое возбуждение, головокружение, покраснение кожных покровов, учащается пульс. Как правило, бывает тошнота, рвота и кашель. При непосредственном попадании бензина в легкие (аспирации) очень быстро развивается пневмония с тяжелым клиническим течением.

Тяжелые ингаляционные отравления парами низкокипящих фракций нефти нередко приводят к развитию отека легких. При попадании указанных веществ в организм человека в больших количествах быстро развиваются слабость, головокружение, поверхностное дыхание, потеря сознания, судороги. Смерть наступает от остановки дыхания.

В случае смертельного исхода на вскрытии обнаруживают пневмонию, отек легких, раздражение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Если смертельный исход наступил в результате длительного воздействия высоких концентраций, могут иметь место дегенеративные изменения в почках и печени, а также повреждение костного мозга.

Неотложная помощь и лечение. При пероральных отравлениях необходимо срочно промыть желудок через зонд после предварительного введения 200 мл вазелинового масла или 30 г активированного угля. Для предотвращения эспирации бензина (керосина) необходимо следить, чтобы во время рвоты голова пострадавшего была опущена ниже плечевых. После промывания желудка больному дают соевое слабительное.

При угнетении дыхания проводят искусственное дыхание, дают кислород. При подозрении на пневмонию назначают кислородные ингаляции, антибиотики (пенициллин, стрептомицин) внутримышечно, сердечно-сосудистые средства (кофени, камфора, кордиамин). Для уменьшения воспалительной реакции рекомендуются глюкокортикостероиды (например, кортизола ацетат 1 мг/кг внутримышечно 1—3 раза в день). В случае необходимости проводят лечение отека легких.

Бензол, толуол, ксилол. Эти вещества широко используются в органическом синтезе в качестве растворителей и разбавителей.

Бензол



Жидкость, температура кипения 80,1° С. ПДК 0,005 мг/л.

Толуол



Жидкость, температура кипения 110,6° С. ПДК 0,05 мг/л.

m-Ксилол



Жидкость, температура кипения 139,3° С. ПДК 0,05 мг/л.

В высоких дозах указанные вещества угнетают центральную нервную систему, при повторном отравлении бензол и толуол угнетают кроветворение в костном мозге. Отравление происходит в результате приема веществ внутрь или вдыхания их паров. При попадании веществ на кожу проявляется раздражающее действие.

Клиническая картина отравления может до некоторой степени напоминать интоксикацию алкоголем: отмечается возбуждение, эйфория, неустойчивость походки, головокружение, головная боль, слабость, тошнота, рвота, боль в груди. В тяжелых случаях, помимо перечисленных симптомов, появляются расстройство зрения (расплывчатость), тремор, мышечная подергивания (фибрилляции), частое поверхностное дыхание, аритмия, потеря сознания, судороги, коматозное состояние. Потере сознания иногда предшествует сильное

возбуждения с делирием. Бывают кровотечения из носа и десен, маточные кровотечения, тромбоцитопения. При патоморфологическом исследовании выявляют петехиальные геморрагии, несвернувшуюся кровь, отеки всех внутренних органов.

Хроническое отравление сопровождается потерей аппетита, головной болью, слабостью, раздражительностью, анемией, кровотечениями, симптомами энцефалопатии. На вскрытии в этом случае обнаруживают атлазию костного мозга, кровоизлияния, жировое перерождение сердца, печени, надпочечников.

Неотложная помощь и лечение. Прекращают ингаляцию загрязненного воздуха. При угнетении дыхания проводят искусственное дыхание, дают кислород. При приеме внутрь ил удаляют путем промывания желудка (избегать аспирации!) через зонд, дают внутрь 200 мл вазелинового масла и 30 г сульфата натрия. Показаны внутривенные введения глюкозы с аскорбиновой кислотой (10—20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 20 мл 40% раствора глюкозы), внутримышечные (5% растворы витаминов B_1 и B_6 по 3 мл внутримышечно, витамин B_{12} — до 1000 мкг).

При кровотечениях применяют аскорол (5 мл 1% раствора внутримышечно). Анемии лечат повторными переливаниями крови.

В случае пневмонии применяют антибиотики, сердечно-сосудистые средства.

Нафталин



Кристаллическое вещество с характерным запахом, температура плавления 80°C , температура кипения 218°C . В воде нерастворим, хорошо растворяется в горячем спирте, эфире, бензоле.

Нафталин и его производные используются для приготовления лекарственных веществ, красителей и др. Опасность пероральных отравлений нафталином особенно велика у маленьких детей. Отравления также возможны при вдыхании паров нафталина и пыли. ПДК паров нафталина 0,02 мг/л.

Нафталин вызывает гемолиз эритроцитов, поражает нервную систему, желудочно-кишечный тракт. Ослабление гемоглобина в почечных канальцах нарушает функцию почек. Имеются сообщения также о способности нафталина вызывать некроз печени. Смертельная доза нафталина при приеме внутрь 2 г.

Клиническая картина отравления. Прием нафталина внутрь плечет за собой тошноту, рвоту, понос, олигурию, гематурию, анемию. У отравленного появляются желтуха, боли при мочеиспускании, развивается анурия. В тяжелых случаях отравления бывают возбуждение, потеря сознания, судороги, кома.

При ингаляции паров и пыли отмечаются головная боль, потеря аппетита, тошнота, рвота, слезотечение, кашель, нарушение зрения и психические расстройства. Концентрация 0,25—0,87 мг/л вызывает слезотечение и жжение в глазах, головную боль. Вдыхание горячих паров нафталина в высоких концентрациях приводит к быстрой потере сознания. Длительный контакт нафталина с кожей приводит к разлитию дерматита.

Неотложная помощь и лечение. При пероральных отравлениях необходимо промыть желудок через зонд, причем предварительно вводят 200 мл вазелинового масла или 30 г активированного угля. После этого пострадавшему дают или вводят через зонд солевое слабительное.

При отравлениях нафталином для уменьшения поражения почек необходимо проводить мероприятия по ощелачиванию плазмы и мочи в сочетании с форсированным диурезом (см. с. 60). Показаны также внутривенные введения хлорида кальция (10 мл 10% раствора) и глюкозы, внутрь рутин (0,01 г), рибофлавин (0,02 г) повторно. В остальном проводится симптоматическое лечение.

МЕТАЛЛЫ, НЕМЕТАЛЛЫ И ИХ СОЕДИНЕНИЯ

Бериллий (Beryllium, Be). Легкий, хрупкий, светло-серого цвета металл. Применяется в металлургии, в сплавах со многими металлами, в ядерной технике. Бериллий и его соединения, особенно фтористые (например, BeF_2), обладают значительной токсичностью. Смертельная доза бериллия для человека неизвестна.

В основе механизма токсического действия бериллия лежит его способность подавлять активность ряда ферментов.

Растворимые соли бериллия непосредственно раздражают кожу и слизистые оболочки и вызывает острую пневмонию с отеком легких. Следовательно, отравление бериллием может произойти как при попадании его на кожу и слизистые оболочки, так и при ингаляционном воздействии.

Клиническая картина отравления. Через несколько дней после ингаляционного отравления бериллием развивается острая пневмония с болями в груди, бронхоспазмом, лихорадкой, одышкой, кашлем с кровавой мокротой, могут быть обильные выделения из носа.

При попадании бериллия на кожу образуются глубокие медленно заживающие язвы. Иногда на пораженном участке кожи развивается дерматит, напоминающий ожог. В случае попадания бериллия в глаза возникает острый конъюнктивит и поражение роговицы.

Хроническое отравление бериллием протекает с выраженными нейровегетативными нарушениями (исхудание, головная боль) и поражением легких. При систематическом попадании бериллия на кожу появляется экзематозный дерматит с эритемой, везикулами и папулами.

Неотложная помощь и лечение. Прекращение воздействия бериллием, строгий постельный режим. В случае одышки и цианоза пострадавшему дают 60% кислород через маску. В качестве антидота применяют тетрацикловый (наальф-динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты), вводят 2 г (20 мл 10% раствора) внутривенно капельно в изотоническом растворе хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. При бронхоспазме больному под кожу вводят эфедрин (0,5 мл 5% раствора) или эуфиллин (0,24 г) внутривенно каждые 6 ч.

Для борьбы с пневмонией применяют антибиотики. При ослаблении сердечной деятельности показаны сердечные гликозиды. Из средств симптоматической терапии рекомендуют глюкокортикостероиды, в частности гидрокортизона ацетат (25—50 мг в день внутримышечно).

Гранулемы и язвы кожи лечат хирургически. Глаза тщательно промывают.

Кадмий (Cadmium, Cd). Серебристо-белый металл, ковкий и тягучий, температура плавления 321°C . Используется для производства щелочных аккумуляторов, для покрытия стальных поверхностей судов и изготовления сплавов. Кадмий, покрывающий пластины, растворам в кислых продуктах, например в уксусе и фруктовом соке.

Нагревание веществ, содержащих кадмий, выше точки его плавления приводит к выделению кадмиевого дыма.

Соединения кадмия очень ядовиты. Механизм токсического действия заключается в угнетении активности многих ферментов и в первую очередь ферментов, содержащих сульфгидрильные группы. Смертельная доза кадмия не известна. Прием внутрь 10 мг уже вызывает признаки отравления. Отравления происходят при попадании кадмия внутрь и при ингаляции.

Клиническая картина отравления. После попадания кадмия внутрь возникают тошнота, сливания, рвота, боли в животе, понос, мышечные боли, головная боль. Ингаляция паров кадмия приводит к появлению металлического вкуса в полости рта, поверхностному дыханию, болям в груди. У пострадавшего развивается воспаление легких. Исследование мочи обнаруживает гематурию, протеинурию. У больного развивается анемия и лейкопения, страдает функция печени. На вскрытии после ингаляционных отравлений обнаруживают

воспаление и отек легких; при поражении через органы пищеварения — тяжелое воспаление желудка, кишечника и повреждение печени и почек.

В случае хронического ингаляционного отравления отмечаются кашель, одышка, похудание, раздражительность, желтое окрашивание зубов, повреждение печени, почек и поджелудочной железы.

Неотложная помощь и лечение. В случае ингаляционного отравления необходимо прекратить воздействие яда и лечить по общепринятым правилам отек легких или пневмонию. Показан тетрацик-кальций по 0,5 г 4 раза в день в течение недели. В случае необходимости курс лечения повторяют через 2 нед. Препарат можно вводить внутривенно капельно в изотоническом растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы.

При попадании кадия внутрь необходимо промыть желудок через зонд. Для удаления несосавшегося кадия из кишечника пострадавшего дают 30 г натрия сульфата в 250 мл воды. Для уменьшения раздражения желудка и кишечника каждые 4 ч дают молоко и яйца. В качестве антидотов применяют тетрацик-кальций и унитиол. Показан также риний гемодиализ. Летат нарушения функции печени.

Марганец (Manganum, Mn). Серебристо-белый хрупкий металл, используется в производстве стали, в сухих батареях, в медицине. При поступлении внутрь и при вдыхании пыли соединений марганца происходит отравление с характерным повреждением центральной нервной системы.

В результате отравления марганцем развиваются диффузные дегенеративно-дистрофические процессы в мозге, особенно резко выраженные в подкорковых структурах.

Клиническая картина отравления. Вдыхание пыли соединений марганца вызывает острый бронхит, фарингит, пневмонию, головную боль, расстройство сна, увеличение печени. Позже постепенно развиваются симптомы, напоминающие болезнь Паркинсона.

В случае употребления зараженной марганцем питьевой воды вначале развивается сыпь, а затем неожиданно появляются признаки повреждения экстрапирамидных путей.

Неотложная помощь и лечение. Прежде всего необходимо прекратить дальнейшее поступление марганца в организм. В качестве антидотного лечения применяют тетрацик-кальций. Проводят такой же курс лечения, как при отравлении кадмием (см. выше). Симптоматическая терапия включает применение глюконата кальция (10 мл 10% раствора внутривенно, ежедневно), витаминов, особенно витаминов группы В (включая витамин В₁₂). Для устранения тремора применяют атропин или центральные холинолитики (экинел, скополамин и др.).

Мышьяк (Arsenicum, As). Хрупкий серый металл, бывает в виде двух аллотропических форм — желтого мышьяка и аморфного черного мышьяка. Мышьяк является составной частью некоторых инсектицидов, гербицидов, отравляющих веществ; входит в состав некоторых красок, в керамику, применяется в медицине.

При воздействии кислот на металлы в присутствии мышьяка образуется газ арсин (мышьяковистый водород) — AsH₃.

Смертельная доза триоксида мышьяка 120 мг. Органические препараты мышьяка, применяемые в медицине, менее токсичны, однако также могут стать источником отравления. Например, в литературе описана смертельная интоксикация после применения супозиториев с ацетарсоном.

Механизм токсического действия мышьяка заключается в его способности блокировать сульфгидрильные группы (— SH) живингов, в результате чего нарушается клеточный метаболизм. Имеются данные о том, что препараты мышьяка в определенной степени обладают канцерогенными свойствами.

Отравление мышьяком происходит в результате его приема внутрь или ингаляции в виде пыли или газа арсина.

Клиническая картина отравления. После приема внутрь большого количества мышьяка появляется жгучая боль в пищеводе и желудке,

рвота и частый обильный, водянистый стул с кровью и слизью. У больного быстро развивается коллапс. Кожа становится холодной и липкой, артериальное давление резко понижается, развивается кома, могут быть судороги. Если быстрой гибели не происходит, развиваются желтуха, олигурия, через 1—3 дня — анурия.

В случае отравления менее высокими дозами мышьяка появляются такие симптомы, как беспокойство, тошнота, рвота, головная боль, головокружение, озноб, спазм мышц и различные параличи, которые могут прогрессировать в течение нескольких недель.

При ингаляции пыли мышьяка наблюдается беспокойство, одышка, кашель, цианоз, развивается отек легких. В моче могут быть эритроциты, белок, цилиндры. Ингаляционное отравление арсеном влечет за собой жжение кожи лица, тошноту, тяжесть в груди, развитие внутрисосудистого гемолиза, увеличение в болезненность печени и селезенки, гемоглобинурию.

На вскрытии обнаруживают воспаление слизистой оболочки желудка, внутрисосудистый гемолиз. Если смерть наступила через несколько часов, то изменения захватывают весь кишечник, в паренхиматозных органах выявляют дегенеративные изменения.

Кровянистое отравление мышьяком при приеме его внутрь или при вдыхании сопровождается весьма разнообразной симптоматикой. Появляются парестезии, полиневриты, воспаление зрительного нерва, бронзовая окраска кожи, дерматиты, тошнота, рвота, спазмы в животе, саливация, шокроз печени, анемия, похудание, повреждения сердца, отеки, нефропатия и др.

Неотложная помощь в лечении см. Отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка.

Мышьяковистый водород (AsH_3). Бесцветный газ с неприятным запахом чеснока, в 2,7 раза тяжелее воздуха. Сильный гемолитический и нервный яд.

Вдыхание паров в концентрации 0,02 мг/л в течение 1/2—1 ч опасно для жизни; концентрация 0,05 мг/л при экспозиции 1 ч вызывает смертельное отравление. Вдыхание паров в концентрации 5 мг/л приводит к смерти после нескольких вдохов.

Высокая токсичность мышьяковистого водорода обусловлена его способностью блокировать фермент каталазу, в результате чего в крови накапливается перекись водорода, вызывающая гемолиз эритроцитов.

Клиническая картина отравления. При отравлении не слишком высокими дозами мышьяковистого водорода развитие клинической картины отравления обычно предшествует латентный период, по продолжительности которого можно частично судить о степени тяжести интоксикации. Если скрытый период длится не менее 6 ч, то отравление протекает относительно легко. В случае короткого скрытого периода (менее 3 ч) развивается тяжелая интоксикация, которая характеризуется следующими симптомами: общая слабость, тошнота, рвота, озноб, чувство беспокойства или страха, головная боль, онемение, парестезии в конечностях, удушье. Через 8—12 ч у пораженного возникает значительная красная, затем бурая моча, желтушность склер и кожных покровов. Удушье нарастает, развивается цианоз, сознание нарушается, могут быть судороги. Смерть наступает на 2—8-е сутки после отравления.

Неотложная помощь и лечение. Пораженного удаляют из отравленной зоны, создают необходимый покой, назначают тепло и респираторную терапию. Создают операцию замещения крови. В качестве антидотной терапии в первые 5—6 сут назначают мекалетид (1—2 мл 40%-раствора) с повязанном внутримышечно, а затем унитиол. Проводят симптоматическую терапию (см. Приложение 1).

Никель (Nissolium, Ni). Серебристо-белый металл с желтоватым оттенком. Применяется в металлургической промышленности в составе различных сплавов, специальных сортов стали, в машиностроительной — для покрытия металлов, в производстве щелочных аккумуляторов и в других областях.

Из солей никеля широко используется серноокисный никель, важное значение также имеет карбонил никеля $\text{Ni}(\text{CO})_4$.

Никель и его соединения обладают высокой токсичностью. Отравления происходят в результате ингаляции карбонила никеля (см. Карбонилы металлов, с. 129).

Клиническая картина отравления. Вдыхание карбонила никеля немедленно вызывает кашель, легкую одышку, головокружение, головную боль и недомогание. После пребывания на свежем воздухе эти симптомы, как правило, исчезают. Но через 12—36 ч появляется сильная одышка, цианоз, кашель с мокротой, повышается температура, пульс частый, наблюдается тошнота, рвота. Позднее у больного могут возникнуть явления гепатопатии. На вскрытии обнаруживают обширные кровоизлияния в легких и в головном мозге.

В условиях длительного контакта с малым количеством никеля развивается хроническая интоксикация, которая характеризуется особым дерматитом — никелевой экземой. У подвергавшихся воздействию карбонила никеля часто возникает рак легких.

Неотложная помощь и лечение. Удаление пострадавшего из зоны воздействия никеля и строгий постельный режим. При наличии цианоза и одышки дать чистый кислород через маску. При бронхоспазме показан эуфиллин (интрузиально 2—3 мл 12% раствора). Отек легких лечат по общим правилам (см. с. 249).

В качестве антидота применяют унитиол — 5 мл 5% раствора вводят внутримышечно 4 раза в течение первых суток, 2—3 раза — на 2-е сутки и далее 1—2 раза в течение нескольких дней. Показан ранний гемодиализ. Назначают симптоматические средства.

Ртуть (*Hydragyrum*, *Mercurium*, Hg). Жидкость с серебристо-металлическим блеском. Температура плавления $38,8^\circ\text{C}$, температура кипения $356,9^\circ\text{C}$. Воздух, насыщенный парами ртути при 20°C , содержит около 16 мг/м³.

Ртуть и ее соли используют в производстве термометров, красок, ламп, электрической аппаратуры, в качестве инсектицидов, в медицине.

Прием внутрь металлической ртути, как правило, не вызывает отравления, так как она не всасывается слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта. Органические соединения ртути ядовиты.

Диалкилртути (HgCl_2) (сулема) в дозе 0,1 г вызывает у человека выраженные симптомы отравления, в дозе 0,5 г может привести к смертельному исходу. ПДК ртути в воздухе производственных помещений 0,01 мг/м³.

Ртуть, соединяясь с сульфгидрильными ($-\text{SH}$) группами, угнетает клеточные ферментные системы, поэтому растворимые соли ртути токсичны для всех живых клеток. Высокие концентрации ртути, возникающие при ее выделении из организма, ведут к специфическому повреждению почечных клубочков и канальцев.

Отравление ртутью возможно при попадании ее растворимых солей внутрь, при ингаляции паров, а также в результате всасывания ртути через кожу.

Клиническая картина отравления. Прием внутрь соединений ртути вызывает металлический вкус в полости рта, жажду, сильные боли в животе, рвоту и кровавый понос. Диарея с примесью крови может продолжаться в течение нескольких дней; через 1—10 дней после отравления количество мочи уменьшается или мочеиспускание прекращается совсем. Смерть наступает от уремии.

При вдыхании высоких концентраций паров ртути через 1—2 дня появляются стоматит, саливация, металлический вкус, понос, пневмония и поражение почек.

На вскрытии обнаруживают дегенеративные изменения в почках, отек, воспаление и эрозия слизистой оболочки желудка и кишечника.

Длительное поступление в организм малых количеств ртути вызывает хроническую интоксикацию. У больного могут быть дерматит, стоматит, саливация, понос, анемия, лейкопения, гепатопатия, нефропатия, головная боль, боли и скованность в мышцах, тремор, психическое угнетение, галлюцинации. Для хронической интоксикации ртутью особенно характерно состояние, называемое «ртутным зрением». При этом наблюдаются разнообразные нарушения со стороны вегетативной нервной системы, психики и своеобразный тремор.

В диагностике ртутных отравлений особое значение приобретают лабораторные данные. Выделение с мочой более 0,3 мг/л ртути указывает на возможность ртутной интоксикации.

Неотложная помощь и лечение см. Отравления соединениями тяжелых металлов и минералов.

Свинец (Plumbum, Pb). Металл серого цвета, температура плавления 327,4°С, температура кипения около 1700°С. Испарение расплавленного свинца начинается уже при 400—500°С.

Свинец применяется в самых различных отраслях промышленности: в полиграфии, при изготовлении аккумуляторов, при изготовлении керамической глазури, различных покрытий, красок, силикатов, резиновых изделий, пудры и дроби, игрушек; в ядерной физике.

Смертельная доза попавшего в организм свинца 0,5 г.

Попадание свинца внутрь может происходить через рот или через легкие при ингаляции свинцовой пыли. При работе с металлическим свинцом или свинцовыми изделиями руки загрязняются окисью свинца, который может быть занесен в полость рта. Наиболее токсичны солянокислая, азотнокислая и уксуснокислая соли свинца.

Самые опасные проявления свинцовой интоксикации связаны с действием свинца на головной мозг и периферическую нервную систему.

Свинец, как и другие тяжелые металлы, блокирует тканевые сульфгидральные группы.

Клиническая картина отравления. В случае приема внутрь растворимого или быстро всасывающегося свинца развивается металлический вкус в полости рта, боли в животе, рвота, понос (стул черного цвета), олигурия, коллапс, кома.

Различают следующие формы острой интоксикации: 1) легкое отравление (желтуха гепатопатия, астено-вегетативный синдром); 2) отравления средней тяжести (анемия, ретикулоцитоз, свинцовая колика, токсическая гепатопатия и нефропатия, полинейропатия, астено-вегетативный синдром); 3) тяжелое отравление (анемия, ретикулоцитоз, свинцовая колика, параличи, энцефалопатия, печеночно-почечная недостаточность).

Диагностика свинцовых отравлений основана на учете как клинических, так и лабораторных данных. Особое значение имеет определение свинца в крови. Наличие в крови свинца выше 0,06 мг/100 мл указывает на интоксикацию; если уровень свинца в крови выше 0,1 мг/100 мл, велика опасность энцефалопатии. О наличии свинцовой интоксикации свидетельствует также уровень копропорфирина в моче выше 0,8 мг/л.

При хроническом отравлении свинцом обращают на себя внимание также ранние симптомы, как потеря аппетита, похудание, запор, апатия или раздражительность, быстрая утомляемость, головная боль, металлический вкус в полости рта, серый налет на деснах. Более выраженная интоксикация сопровождается периодической рвотой, нарушением координации, болями в конечностях, в суставах, расстройствами чувствительности, параличами мышц-разгибателей кисти и стопы, нарушением менструального цикла, абортми.

В тяжелых случаях наблюдается упорная рвота, атаксия, сонливость, энцефалопатия, повышение артериального давления, параличи, кома.

Тяжелые симптомы отравления чаще встречаются у детей и взрослых при отравлении тетраэтилсвинцом.

Доказательства хронической интоксикации свинцом у детей могут быть получены при рентгенологическом исследовании костей. На концах растущих костей обнаруживают поперечные полосы повышенной плотности.

Неотложная помощь и лечение. Прежде всего промывают желудок разведенным раствором сульфата магния или сульфата натрия, далее дают солевое слабительное. Необходимо усилить мочеиспускание, внутривенно ввести 20% раствор маннитола со скоростью 1 мл/мин из расчета 1—2 г/кг. Показан гемодиализ.

Для удаления свинца из организма применяют 10% раствор тетраэтил-кальция (20 мл в 500 мл 5% раствора глюкозы, вводят внутривенно 1—2 раза в день в течение 2—3 дней, далее делают перерыв в 3—5 дней). Курс лечения 4—6 нед. Можно также применять ЭДТА и пентатин. Последний особенно показан при спинальных коликах. Пентатин вводят внутривенно в виде 5% раствора 20—40 мл. Показано также применение натрия тиосульфата, который вводят в вену в виде 30% раствора по 5—10 мл.

При энцефалопатии хорошее лечебное действие оказывает внутривенное введение глюкозы в сочетании с витаминами (20 мл 40% раствора; 12—15 инъекций). При спинальных коликах применяют атропин (1 мл 0,1% раствора), хлорид кальция внутривенно (10 мл 10% раствора), новокаин (5—10 мл 0,5% раствора) внутривенно, теплые ванны, грелки. Хороший эффект дает магния сульфат (5 мл 20% раствора внутримышечно). Лечение токсической гепатопатии и нефропатии см. Отравления соевыми маслами, а также мидолами и миндалем.

Тетраэтилсвинец (ТЭС)



Бесцветная маслянистая легколетучая жидкость с ароматическим запахом, температура кипения 200°С, температура плавления 130,2°С. Пары ТЭС в 1,2 раза тяжелее воздуха. Нерастворим в воде, но хорошо растворяется в органических растворителях и животных жирах.

ТЭС в качестве антидетонатора входит в состав этиловой жидкости, которая применяется для этилирования бензина. ТЭС — опасный керено-сосудистый яд. Он легко проникает в организм через легкие, кожные покровы и желудок.

Концентрация ТЭС около 0,0001 мг/л может вызвать отравление в случае длительного воздействия. Смертельная доза при интравенном поступлении 1,5 мг/кг. ПДК для воздуха рабочих помещений 0,003 мг/м³.

ТЭС легко проникает в мозг и оказывает непосредственное повреждающее действие на нервные клетки, наряду с этим вызывает пространственные расстройства. В основе токсического действия ТЭС, по-видимому, лежит его способность нарушать функцию цитохромоксидазной системы, в результате чего нарушается образование кокарбоксилазы, возникает дефицит тиамина, накапливается пирувиноградная кислота.

Клиническая картина отравления. Возможны острая, подострая и хроническая формы отравления. Для острого отравления характерен скрытый период (в несколько часов), после которого у пострадавшего появляются слабость, быстрая утомляемость, головная боль, потеря аппетита, расстройства сна (бессонница или неглубокий сон с кошмарными сновидениями), гипотония, брадикардия, гипотермия. Появление различных расстройств со стороны вегетативной и центральной нервной системы в виде апатии, оглушенности, нарушения памяти, эйфории, нарушения вкусовых ощущений, атаксии, тремора и др. обычно предшествует развитию делирия. Делириозный симптомокомплекс при отравлении ТЭС во многом напоминает алкогольный делирий: развиваются бред, устрашающие зрительные и слуховые галлюцинации, сильное психомотормное возбуждение и др. В делириозной стадии выявляются также различные симптомы, свидетельствующие об органическом поражении центральной нервной системы. При благоприятном исходе интоксикации после делирия наступает 7-дневный (продолжительностью до 2 мес и более) процесс выздоровления.

Неотложная помощь и лечение. При попадании ТЭС, этиловой жидкости или этилированного бензина на одежду и кожные покровы нужно немедленно удалить их с кожи путем обмывания вначале какима-либо органическим растворителем, а затем теплой водой с мылом. Одежду сменить. ТЭС можно обезвреживать 10—15% раствором дихлорамин или монохлорамин в 70% спирте. При попадании ТЭС в глаза необходимо немедленно промыть их большим количеством воды.

В случае кишечных отравлений требуется немедленно промыть желудок (3% раствором гидрокарбоната натрия, 0,5% раствором сульфата магния или однократно 0,25% водным раствором моноклоридина). После промывания желудка внутрь вводят сульфат магния. С целью выведения из организма яда применяют форсированный диурез.

Для борьбы с делирием рекомендуют длительный поверхностный наркоз барбиталом или гексеналом в сочетании с внутривенным введением больших доз тиамина и кокарбоксилазы. При развитии делириозного гиперкinezа применяют ампазин (2 мл 2,5% раствора внутримышечно), новокаином (5—10 мл 0,5% раствора внутривенно) или сульфат магния (8—10 мл 5% раствора).

Применение наркотиков коркового типа (хлоралгидрат), а также брома, морфина и других анальгетиков при отравлении ТЭС противопоказано.

Для лечения широко применяют витамины В₁, С, глюкозу, а также симптоматические средства.

Сурьма и стибия. Сурьма (Stibium, Sb) существует в трех аллотропных формах: серой (металлической), черной и желтой. Металлическая сурьма широко применяется при изготовлении различных сплавов, в химическом синтезе, в керамическом производстве и в других отраслях промышленности.

При обработке кислотой металлов, содержащих сурьму, освобождается бесцветный газ — стибия (SbH_3) с запахом, напоминающим запах сероводорода.

Сурьма и стибия ядовиты, причем соединения трехвалентной сурьмы более токсичны, чем соединения пятивалентной.

Механизм токсического действия соединения сурьмы заключается в связывании сульфгидрильных ($-\text{SH}$) групп ферментов и угнетении их каталитической активности.

Сурьма сильно раздражает слизистые оболочки, стибия вызывает гемолиз эритроцитов и поражение центральной нервной системы.

На вскрытии погибших в результате отравления сурьмой обнаруживают жировое перерождение печени и других органов, выраженный застой и отек в области желудка и кишечника.

Отравления возможны вследствие приема внутрь сурьмы и ингаляции стибия.

Клиническая картина отравления. При попадании сурьмы внутрь возникает тошнота, рвота и понос со слизью и кровью. Может развиться нефропатия и гепатопатия. В случае ингаляции стибия появляется головная боль, тошнота, рвота, слабость, желтуха, гемолитическая анемия.

При лабораторном исследовании обнаруживают в крови уменьшение числа эритроцитов, лейкофилию, в моче — эритроциты.

Хроническое отравление вследствие вдыхания дыма и пыли сопровождается зудящими высыпаниями на коже, кровоточивостью десен, конъюнктивитом, ларингитом, головной болью, похудением, анемией.

Неотложная помощь и лечение. Удалить пострадавшего из зоны воздействия сурьмы или стибия. В случае принятия яда внутрь вызвать рвоту, промыть желудок, дать солевое слабительное. Показаны гемодиализ, унитиол по схеме: 5 мл 3% раствора внутримышечно 3—4 раза в течение первых суток, 2—3 раза — на 2-е сутки и далее 1—2 раза в течение нескольких дней. Инъекции продолжают 6—7 сут. Проводят симптоматическое лечение.

Хром (Chromium, Cr). Серовато-белый металл кристаллического строения. Довольно широко используется в металлургической промышленности, в химическом синтезе.

Смертельная доза растворимых хроматов, таких, как калий хромат, калий бихромат и хромовая кислота, 5 г. ПДК в воздухе производственных помещений 0,002 мг/л. Острые отравления возможны при приеме соединений хрома внутрь.

Длительная ингаляция малых количества и контакт с кожей могут вызвать хроническую интоксикацию. Соли хрома иногда являются причиной рака легких.

Клиническая картина отравления. После поступления хрома внутрь возникают боли в животе, рвота, головокружение, нестерпимая жажда, шок, анурия.

При лабораторном исследовании у подвергшихся отравлению хромом находят протеинурию, гематурию, нарушение функций печени. Смерть наступает вследствие уремии.

В условиях длительного повторного ингаляционного воздействия или контакта с кожей возникают болезненные изъязвления, кровотечения и прободения в носовой перегородке. Наблюдаются конъюнктивиты, экзематозные дерматиты с отеком и изъязвлениями, иногда развивается острая гепатопатия с желтухой. У подвергавшихся ингаляционному воздействию пылью хрома и его солей значительно возрастает частота возникновения рака легких.

Неотложная помощь и лечение. Хром, попавший внутрь, следует удалить путем промывания желудка. Показан ранний гемодиализ. В качестве антидота применяют унитиол, который вводят внутримышечно в виде 5% раствора. В остальном лечение симптоматическое.

Фосфор (Phosphorus, P). Фосфор существует в форме красного, гранулированного, не всасывающегося и не ядовитого вещества и в виде белого или желтого фосфора, представляющих большую опасность. Значительная часть белого фосфора перерабатывается в красный и используется в производстве спичек. Кроме того, белый и желтый фосфор применяют в качестве ядов для грызунов и насекомых, в партезнике, для производства удобрений и др.

При действии кислот на металлы, содержащие фосфор, выделяется фосфин. Белый и желтый фосфор ядовиты. Примерная смертельная доза желтого фосфора для человека 50 мг. ПДК в воздухе производственных помещений 0,00003 мг/л.

Фосфор — ферментный яд, тормозящий внутриклеточные окислительные процессы. Вызывает поражение печени. Длительное поступление фосфора в организм приводит к серьезным поражениям костной ткани (особенно челюстей).

Фосфор проникает в организм в виде паров через легкие, в виде пыли и при случайном приеме внутрь, а также через кожу в области ожога фосфором.

Клиническая картина отравления. Через 1—2 ч после приема внутрь желтого фосфора появляются тошнота, боли в области желудка, рвота и понос. Рвотные массы и выдыхаемый воздух могут иметь чесночный запах. Смерть на фоне коматозного состояния может наступить в первые 2 сут. Иногда после первоначальной острой реакции происходит ослабление симптомов отравления, а затем через 1—2 дня появляются тошнота, рвота, диарея, увеличение и болезненность печени, желтуха, спутанность, понижение артериального давления, олигурия, множественные петехиальные кровоизлияния, дыхание Чейна—Стокса, судороги, кома.

В случае ингаляционного отравления фосфином понижается артериальное давление, появляются рвота, расстройство дыхания, отек легких, судороги, кома. Смерть наступает в пределах 4 дней, реже в отдаленные сроки.

В случаях тяжелого отравления фосфором может быть острая атрофия печени и диффузное токсическое поражение почек. Если желтый фосфор попадает на кожу, то он быстро воспламеняется и вызывает ожог II—III степени. При этом может произойти всасывание фосфора через ожоговую поверхность, что влечет за собой общее отравление. При хронической интоксикации фосфором наблюдаются следующие симптомы: слабость, потеря аппетита, похудание, анемия, некроз нижней челюсти.

Неотложная помощь и лечение. При попадании фосфора в желудок его промывают повторно 0,2—0,3% раствором сульфата меди (медный купорос) или перманганатом калия (1:1000). После промывания пострадавшему дают 120 мл растительного масла и 30 г сульфата натрия, разведенного в 250 мл воды. Прием слабительного повторяют через 2 ч.

В случае попадания фосфора на кожу или в глаза его смывают водой из-под крана (не менее 15 мин).

Лечение, направленное на борьбу с шоком и отеком легких, проводят по общим правилам. Для восстановления потерь кальция в симультане крови применяют хлорид кальция или глюконат кальция (10 мл 10% раствора внутривенно). В остальном лечение симптоматическое.

Цинк (Zincum, Zn). Синевато-белый, хрупкий металл, температура плавления 419,5°C. При вдыхании высокодисперсного аэрозоля окиси цинка и других металлов развивается лихорадочное заболевание (цинковая, металлическая, литейная лихорадка). Пары цинка образуются при сварке, резке металла и плавке цинковых сплавов. Крупнодисперсная пыль окиси цинка лихорадки не вызывает.

Хлористый цинк, цинковый купорос, цинковые белки могут вызвать отравление при попадании внутрь.

Клиническая картина отравления. При пероральных отравлениях солями цинка отмечаются металлический вкус в полости рта, тошнота, слюнотечение, рвота, боли в животе, понос, могут быть судороги, коллапс.

Вдыхание паров окиси цинка или окислов других металлов вызывает жар, озноб, тошноту, рвоту, слабость и разбитость, боли в мышцах. Вдыхание паров растворимых солей цинка, таких, как хлорид цинка, может вызвать отек легких с цианозом и одышкой.

Неотложная помощь и лечение. В случае поступления солей цинка внутрь необходимо промыть желудок через зонд 3% раствором натрия гидрокарбоната или 0,2% раствором танина, дать солевое слабительное. Внутрь назначают теплое молоко, белковую воду, слизистые отвары, боржом.

В качестве антидота применяют унитиол по той же схеме, что рекомендована для лечения отравлений мышьяком. Из симптоматических средств для лечения применяют глюконат с аскорбиновой кислотой, тиосульфат натрия, хлорид кальция, эуфиллин, атропин и др. по показаниям.

При ингаляционных отравлениях необходимо прекратить поступление цинка в организм. Лечить отек легких в соответствии с изложенными рекомендациями (см. с. 249), применять унитиол. Показаны также преднизолон или другие кортикостероиды по 25—50 мг внутрь ежедневно для уменьшения воспалительной реакции тканей.

Для устранения лихорадки и мышечных болей применяют салицилаты.

Барий. Все растворимые соли бария обладают достаточно высокой токсичностью для теплокровных животных и человека. Углекислый барий используется в приманках для уничтожения крыс и мышей. Углекислый барий в воде не растворяется, но, попадая в желудок, превращается в ядовитый хлористый барий. Токсическая доза углекислого бария 0,2—0,5 г, смертельная — 2—4 г. Смертельная доза хлористого бария 0,8—0,9 г.

Нерастворимый сульфат бария ($BaSO_4$) обычно безвреден и применяется в медицине в качестве рентгеноконтрастного средства для введения внутрь или в виде клизмы. В зарубежной литературе имеются сообщения о токсическом действии сульфата бария в случае его применения в клизмах у больных преклонного возраста.

Клиническая картина отравления. После попадания растворимых солей бария внутрь очень быстро появляются чувство жжения в полости рта и в пищеводе, тошнота, рвота, понос, схваткообразные боли в животе, резкая слабость, головокружение, звон в ушах, расстройство зрения (двоение), тремор, могут развиваться судороги. Пульс сначала редкий, твердый, затем неправильный, учащенный, артериальное давление повышается. Смерть может наступить от паралича дыхания или от остановки сердца.

Неотложная помощь и лечение. При попадании солей бария внутрь необходимо промыть желудок через зонд 1% раствором сульфата магния или сульфата натрия для образования нерастворимого сульфата бария. Затем сульфат магния или натрия вводят внутрь (по 30 г в 100 мл воды).

В тяжелых случаях отравления барием может оказаться полезным внутривенное введение сульфата магния (5 мл 5% раствора) или сульфата натрия (10—20 мл 3% раствора). Применяют также тетрациклин внутривенно капельно 20 мл 10% раствора в 500 мл 5% раствора глюкозы.

Для ускорения выведения бария из организма используют форсированный диурез, гемодиализ. Для уменьшения кишечных болей назначают промедол

(1 мл 2% раствора подкожно), напентерин (2 мл 2% раствора подкожно) или но-шпу (2 мл 2% раствора подкожно).

Показана витаминотерапия, в частности витамины В₁ и В₆, сердечно-сосудистые средства, оксигенотерапия. Однако сердечные гликозиды противопоказаны.

При выраженном нарушении сердечного ритма необходимо ввести 0,5% раствор хлорида калия внутривенно капельно.

Фтор и фтористые соединения. Фтор и фтористый водород при обычной температуре являются газами. Фтор и его соединения используются во многих химических и промышленных процессах.

Фтор и его соли ядовиты, они нарушают обмен кальция в организме и вмешиваются в ферментативные процессы. Фториды образуют с кальцием нерастворимые осадки и понижают содержание ионов кальция в плазме. Фтористый водород (в его водный раствор — плавиковая кислота) обладает способностью «разъедать» ткани. При контакте с кожей и слизистыми оболочками он вызывает глубокие повреждения и некрозы. ПДК фтористого водорода 0,0005 мг/л.

Поражения фтором и его производными возможны при любом способе воздействия: при ингаляции паров фтора или фтористого водорода, при приеме внутрь солей фтора, при контакте кожи с фтористым водородом.

Клиническая картина отравления. Вдыхание паров фтористого водорода или фтора вызывает кашель, приступы удушья, одышку, озноб. После прекращения воздействия паров симптомы исчезают, но после скрытого периода в течение нескольких часов снова появляются кашель, тяжесть в груди, хрипы и цианоз, развивается отек легких.

В случае приема внутрь фторидов, например фтористого натрия, возникают саднящая, тошнота, рвота, боли в животе, понос, слабость, тремор, поверхностное дыхание. Могут быть судороги. Смерть наступает от паралича дыхания. Если быстрая смерть не наступает, то могут появиться желтуха и анурия.

Попавшая на кожу и слизистые оболочки, фтористый водород вызывает повреждение, тяжесть которых зависит от его концентрации. Концентрации фтористого водорода выше 60% быстро вызывают глубокий, болезненный ожог, который заживает очень медленно. Концентрации выше 50% повреждают ткани слабо.

Длительное поступление (внутри или в легкие) фтора приводит к развитию хронического отравления (флюороз), которое характеризуется следующими симптомами: похудание, anemia, слабость, тугоподвижность суставов, ломкость костей, изменение цвета зубов.

Неотложная помощь и лечение. В случае ингаляционного отравления необходимо быстро прекратить поступление паров яда в легкие, обеспечить пострадавшему строгий постельный режим, дать в случае необходимости кислород и предпринять меры по борьбе с развивающимся токсическим отеком легких (см. с. 249).

Отравления, вызванные приемом внутрь фтористого водорода, лечат так же, как пероральные отравления кислотами (см. с. 200).

Если отравление связано с приемом фторидов, например фтористого натрия, необходимо дать пострадавшему внутрь кальций в любой форме: раствор глюконата кальция, раствор лактата кальция, молока. Рекомендуемая концентрация кальция составляет 10 г в 250 мл воды. Для осаждения и удаления фтора из внешнего необходимо дать 10 г глюконата кальция и 30 г сульфата натрия в 250 мл воды.

Лечение симптоматическое (см. Приложение 1).

При поражении глаз химические нейтрализаторы не применяют. Необходимо промыть глаза в течение 5 мин струей воды, а затем провести длительное (30—60 мин) орошение изотоническим раствором натрия хлорида.

Ожоги кожи и слизистых оболочек лечат обильным промыванием водой. Обожженное место рекомендуется покрыть пастой, содержащей окись магния. Пузыри необходимо вскрыть. В случае попадания фтористого водорода под ногти, следует удалить их хирургическим путем.

Карбонилы металлов. Токсикологический интерес представляют высокотоксичные металлические производные окиси углерода — карбонилы металлов, в частности пентакарбонил железа и тетракарбонил никеля.

Пентакарбонил железа



Желтая жидкость, температура кипения 102,7°C, температура плавления — 20°C.

Тетракарбонил никеля



Бесцветная жидкость, температура кипения 43°C. Пары в 6 раз тяжелее воздуха.

Карбонилы железа и никеля могут поражать в результате проникновения в организм через легкие, желудочно-кишечный тракт или кожные покровы. При ингаляционном поступлении эти соединения иногда вызывают смертельное отравление после 30-минутного воздействия на человека в концентрациях сотых долей миллиграммов на 1 л воздуха.

Клиническая картина отравления. У пораженных появляются кашель, одышка, головокружение, тошнота, рвота, головная боль, повышение температуры, бред, судороги. Часто развивается токсический отек легких, может также быть бронхопневмония.

Неотложная помощь и лечение. Удаление поражающего из отравленной атмосферы, обеззараживание кожных покровов, смена одежды. Лечение симптоматическое. В случае угрозы развития отека легких проводят такие же лечебные мероприятия, как при отравлении удушающими ОВ (см. с. 249). Показано раннее применение антибиотиков.

ЦИАНИДЫ И СУЛЬФИДЫ

Цианиды¹

Сильная кислота с металлами образует соли — цианиды. Сильная кислота и цианиды используются в различных областях народного хозяйства. Важнейшие цианиды следующие:

цианистый калий	KCN
цианистый натрий	NaCN
ацетонитрил	CH_3CN
акрилонитрил	$\text{CH}_2=\text{CHCN}$
цианамид	$\text{HN}=\text{C}=\text{NH}$
цианоген	$\text{N}=\text{C}-\text{C}=\text{N}$
цианоген хлорид	$\text{ClC}=\text{N}$
феррицианид	$\text{Fe}(\text{CN})_6=$
ферроцианид	$\text{Fe}(\text{CN})_6=$
малонитрил	$\text{N}=\text{CCH}_2\text{COOH}$
манделонитрил	$\text{C}_6\text{H}_5\text{CH}(\text{OH})\text{CN}$
нитропруссид	$\text{Fe}(\text{CN})_5(\text{NO})=$
трихлорэтонитрил	CCl_3CN
цианид ртути	$\text{Hg}(\text{CN})_2$

Цианиды обладают высокой токсичностью. Они способны вызывать отравления при поступлении внутрь и при ингаляционном воздействии.

Отравление детей может происходить в результате введения большого количества зерен некоторых фруктов. В семенах содержится цианогенные гликозиды, которые в желудке освобождают цианид. Так, 5—25 таких источников могут содер-

¹ Сильная кислота подробно рассматривается на с. 243.

жать в себе дозу цианида, смертельную для маленького ребенка. Считается, что смертельная доза амальгама (1 г) содержится в 40 г горького миндаля или в 100 г очищенных косточек абрикосов.

В основе механизма токсического действия синильной кислоты и цианидов лежит их способность блокировать цитохромоксидазу, в результате чего нарушается утилизация кислорода клетками тканей, развивается тканевая гипоксия.

Клиническая картина отравления. Отравление цианидами проявляется учащением дыхания, понижением артериального давления, судорогами и комой. В случаях приема внутрь или вдыхания больших количеств синильной кислоты или цианидов возникает немедленная потеря сознания, судороги. Смерть наступает в течение нескольких минут. Это так называемая молниеносная («алептическая») форма отравления. Если количество проникшего в организм для меньше, то может развиться замедленная форма интоксикации, в которой отчетливо различаются следующие стадии: стадия начальных явлений, стадия одышки, судорожная стадия и паралитическая. Смерть на фоне судорог происходит в пределах 4 ч при отравлении разными цианидами, за исключением нитропруссидов. Последний в случае перорального отравления может вызвать смерть в течение 12 ч.

Вдыхание паров акрилонитрила вызывает тошноту, рвоту, ломоту, слабость, головную боль, жажду. При попадании акрилонитрила на кожу образуются пузыри.

При установлении диагноза отравления цианидами необходимо учитывать быстроту развития симптоматики, ярко-розовую окраску слизистых оболочек и кожи, расширение зрачков, запах горького миндаля.

На вскрытии обращает на себя внимание алый цвет крови.

Неотложная помощь и лечение. В случае ингаляционного отравления необходимо прежде всего вывести пострадавшего из зараженной атмосферы и срочно дать ему метгемоглобинообразователь — амилнитрит. Последний выпускают в ампулах по 0,5 мл. Ампулу вскрывают, и пострадавший дышит парами амилнитрита в течение нескольких минут. В случае резкого ослабления или прекращения дыхания немедленно проводят искусственное аппаратное дыхание с применением 100% кислорода. Хороший лечебный эффект достигается при применении кислорода под давлением в барокамере.

Антидотное лечение включает также внутривенное введение нитрита натрия: 10 мл 1% раствора вводят в вену со скоростью от 2,5 до 5 мл/мин. Введение нитрита натрия следует прекратить, если артериальное давление понизится ниже 80 мм рт. ст.

При отравлении цианидами эффективен хромосмен (1% раствор металлового синего в 25% растворе глюкозы), который вводят внутривенно в количестве 40—50 мл. Вслед за хромосменом, по изливке иглы из вены, вводят 30% раствор тиосульфата натрия (40—50 мл со скоростью 2,5—5 мл/мин). В случае необходимости инъекция хромосмена и тиосульфата натрия можно повторить. Показаны внутривенные введения 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, сердечно-сосудистые средства, аналгетики, витамины B_1 , B_6 , B_{12} .

При лечении пероральных отравлений цианидами прежде всего пострадавшему проводят ингаляцию амилнитрита (каждые 5 мин), затем промывают желудок раствором перманганата калия (1:1000) или 5% раствором тиосульфата натрия, дают солевое слабительное и делают искусственное аппаратное дыхание кислородом. Одновременно вводят внутривенно вышеуказанные антидоты.

Сероводород, сульфиды, меркаптаны, сероуглерод

Сероводород



Бесцветный газ с характерным запахом тухлых яиц.

Сероуглерод



Жгучая, кипящая при температуре 42°C и воспламеняющаяся при температуре 117°C.

Этилмеркаптан



и метилмеркаптан



Этил- и метилмеркаптан — газы.

Сероводород оказывает как местное, так и общетоксическое действие. При концентрациях сероводорода 0,02—0,2 мг/л уже появляются симптомы интоксикации; при концентрации 1,2 мг/л наблюдается молниеносная форма отравления.

Примерная смертельная доза сероводорода при поступлении внутрь 1 г; у растворимых сульфидов — около 10 г. ПДК в воздухе производственных помещений 0,01 мг/л.

Сероводород вызывает отравление как за счет асфитического эффекта, так и вследствие прямого повреждающего действия на центральную нервную систему. Сероводород в основном повреждает центральную и периферическую нервную систему, кровеносные органы. Отравление сероводородом и меркаптанами происходит в результате вдыхания паров. Сероводород может вызвать как ингаляционные, так и пероральные отравления.

Клиническая картина отравления. Выраженность симптоматики при ингаляционных отравлениях сероводородом зависит от действующей концентрации. Так, после вдыхания паров сероводорода в концентрациях выше 0,07 мг/л появляются тошнота, сливания, головная боль, головокружение, общая слабость, слезотечение, конъюнктивит, кашель, першение в горле. Следует учитывать, что вдыхание паров сероводорода в концентрациях 0,2 мг/л и выше быстро приводит к потере сознания. Иногда после вдыхания паров сероводорода развивается отек легких. Вдыхание паров сероводорода в концентрациях выше 0,7 мг/л быстро приводит к потере сознания, угнетению дыхания и смерти.

Вдыхание паров сероводорода в концентрациях от 0,3 до 3 мг/л вызывает раздражение слизистых оболочек, тошноту, рвоту, головную боль, потерю сознания и смерть от паралича дыхания. Если пострадавший не погибает, в восстановительном периоде отмечаются раздражительность и психические нарушения.

При контакте с кожей сероводород может вызвать ожоги. В случае приема внутрь сероводорода или других растворимых сульфидов возникают тошнота, рвота, головная боль, шок, угнетение дыхания, понижение артериального давления, тремор, потеря сознания, судороги. Наступает смерть.

Этил- и метилмеркаптаны в высоких концентрациях вызывают цианоз, лихорадку, судороги и кому. Опасные концентрации этих веществ во много раз выше тех концентраций, которые обладают резким запахом, поэтому отравления маловероятны.

Сероводород может являться источником хронической интоксикации. В этом случае отмечаются разнообразные симптомы, указывающие на поражение центральной нервной системы.

Неотложная помощь и лечение. Прежде всего необходимо прекратить дальнейшее поступление яда в организм. Если имеется ослабление или остановка дыхания, применяют искусственное аппаратное дыхание с кислородом. В случае приема внутрь яда промывают желудок насыщенным раствором гидрокарбоната натрия с целью подавления желудочной кислотности и предотвращения нового образования быстро всасывающегося сероводорода. После этого пострадавшему дают солевое слабительное. Лечение симптоматическое. Показаны внутривенные введения 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, сердечно-сосудистые средства; при развитии судорог — противосудорожные препараты. При развитии отека легких проводят соответствующее лечение (см. с. 149). Перенесши отравление показан строгий постельный режим и течение не менее 3—4 сут.

Диметилсульфат



Жидкость, температура кипения 188°C, летучесть при температуре 30°C 3,3 мг/л.

Применяется при изготовлении красителей и других веществ.

Под действием влаги гидролизуется с образованием метилового спирта и серной кислоты; сильно раздражает слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. В тяжелых случаях в патологический процесс вовлекаются легкие. Отек легких — одна из главных причин смертельного исхода. При попадании на кону вызывает пузыри и некроз, может всасываться через кожные покровы в кровь.

Смертельная доза диметилсульфата 1—5 г. Отравление может произойти в результате вдыхания паров, поступления ада через кожу.

Клиническая картина отравления. После воздействия паров диметилсульфата появляется сильное раздражение глаз, слизистых оболочек носа и глотки. Отмечаются слезотечение, блефароспазм, гиперемия и отек слизистых оболочек носа, глотки, языка, гортани, хриплый кашель. Несколько позднее развивается отек легких, имеет место также повреждение печени и почек. В моче обнаруживают эритроциты и белок.

В случае прямого контакта диметилсульфата со слизистыми оболочками или поступления внутрь развиваются поражения слизистых оболочек, аналогичные тем, которые имеют место при действии серной кислоты.

Неотложная помощь и лечение. Удалять пострадавшего из отравленной зоны и промыть зараженные участки слизистой оболочки обильным количеством воды.

При расстройстве дыхания дать кислород. Обеспечить строгий постельный режим и медицинское наблюдение. При появлении признаков отека легких требуется соответствующее лечение (см. с. 249).

Ожоги кожи лечат по общим правилам, как термические ожоги.

ОКИСЬ УГЛЕРОДА

Оксись углерода

CO

Бесцветный газ без запаха, плотность по воздуху 0,967. Образуется при неполном сгорании углерода и органических соединений. Источником окиси углерода могут быть любое пламя, любой двигатель, где происходит неполное сгорание углерода. Так, например, в выхлопных газах автомобилей содержится от 3 до 7% окиси углерода.

Оксись углерода высокотоксична: ее концентрация в воздухе выше 0,4% быстро вызывает смерть. ПДК в воздухе производственных помещений 0,02 мг/л, в атмосферном воздухе 0,001 мг/л.

Оксись углерода, попадая в организм, связывается с гемоглобином, образуя карбоксигемоглобин, не способный транспортировать кислород. Кроме того, есть данные о том, что окись углерода блокирует цитохромоксидазу. В результате возникает тканевая гипоксия.

Оксись углерода обладает очень высоким сродством к гемоглобину. Так, 1 часть окиси углерода в 1000 частях воздуха способна перевести 50% гемоглобина в карбоксигемоглобин.

Клиническая картина отравления. Различают три степени тяжести отравления: легкую степень с явлениями спутанности сознания, иногда с кратковременным обморочным состоянием; среднюю степень с более продолжительной потерей сознания; тяжелую степень с длительной потерей сознания и нарушением дыхания. Начальными симптомами отравления окисью углерода являются мышечная слабость, особенно в ногах, головокружение, сильные головные боли, учащение пульса.

Тяжесть отравления и быстрота его развития зависят от концентрации окиси углерода в воздухе, продолжительности воздействия, а также от объема минут-

мого дыхания (зависит от физической активности). Вдыхание окиси углерода в концентрации 0,05% в течение часа может вызвать легкую головную боль, при этом в крови содержится 20% карбоксигемоглобина. Большая продолжительность воздействия или более интенсивный объем дыхания приводит к образованию 40—50% карбоксигемоглобина. При этом возникают головная боль, тошнота, раздражительность, одышка, боли в груди, обморочные состояния, окрашивание слизистых оболочек и кожи в алый цвет. Концентрация 0,1% вызывает потерю сознания, ослабление дыхания и смерть, если продолжительность воздействия яда превысит один час. При этом кровь содержит 60—90% карбоксигемоглобина.

Неотложная помощь и лечение. Необходимо срочно прекратить дальнейшее воздействие окиси углерода, вывести пострадавшего из отравленной атмосферы, поднести к носовым отверстиям кусок ваты, смоченной нашатырным спиртом, растереть грудь, к ногам положить срезки, на грудь и спину — горчичники, дать горячий чай, кофе.

При остановке дыхания проводят искусственное дыхание, дают кислород, для стимуляции дыхания назначают лобелин, цититон (внутривенно).

Наиболее эффективным способом лечения является метод оксигеротерапии. Применение кислорода под давлением ускоряет выделение окиси углерода из крови, способствует более быстрому восстановлению циркуляторных расстройств, улучшает показания ЭКГ. Кислород применяют под давлением 2—3 атм в течение $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ ч в специальных компрессионных камерах.

При отсутствии условий для оксигеротерапии кислород применяют обычным способом. Карбоген не рекомендуется. При коллапсе внутривенно вводят сердечно-сосудистые средства.

Показано применение глюкозы, аскорбиновой кислоты, витамина В₆, кортикостероидов, антибиотиков. У пострадавших часто развиваются пневмонии и токсические поражения миокарда, требующие специального лечения.

Следует также обращать внимание на трофические расстройства, протекающие по типу некротического дерматомикоза с последующим поражением почек (см. *Моремальный синдром*, с. 55).

Для борьбы с циркуляторными расстройствами и нервно-психическими осложнениями рекомендуется новокаин. Его вводят внутривенно капельно в виде 0,5—1% раствора новокаина в изотоническом растворе натрия хлорида с глюкозой (до 100 мг).

Показаны облучения кварцем: ультрафиолетовые лучи ускоряют распад карбоксигемоглобина.

Метиленовый синий и хромосон противопоказаны.

КИСЛОТЫ, ЩЕЛОЧИ И ДРУГИЕ ПРИЖИГАЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА

Целый ряд химических соединений при контакте с тканями человеческого организма способен оказывать «прижигающий» эффект. В английской литературе подобные агенты удачно называются одним словом «коррозивы» (corrosives). В группу «коррозивов» входят вещества с различными химическим строением, которые имеют принципиально общее действие на человека. Некоторые из них тем не менее обладают и определенными особенностями, поэтому изложение токсикологии указанных ядов проводится по отдельным группам.

Кислоты и кислотоподобные прижигающие вещества. Кислоты, как известно, легко взаимодействуют с тканевыми белками. Слабые кислоты гелифицируют белки самого поверхностного слоя, вызывая обратимый вяжущий эффект. Сильные кислоты свертывают белки, вызывая некротизирующее, прижигающее действие. Сильные минеральные кислоты вызывают «обугливание тканей» (коагуляционный некроз) за счет выраженного дегидратационного действия. Гемоглобин под действием кислоты превращается в темный кислый гематин и осаживается. Интенсивное раздражение и болевой синдром, вызываемые действием кислоты, ведут к развитию шокового состояния. Поступление кислоты в кровь связано с развитием ацидоза. Снижение pH крови до 7,15 (в норме pH крови 7,36) приводит к развитию

гемодизиса. У погибших вследствие проглатывания кислот в пищеводе и желудке обнаруживаются участки поражения, окрашенные в коричневый или черный цвет. В случае проглатывания азотной или пикриновой кислоты пораженные участки окрашены в желтый цвет. Эпителий пищевода может быть уничтожен частично или полностью; в желудке часто выявляют осаждающую кровь.

При поражении кислотой глаза обнаруживают изъязвления роговицы, в тяжелых случаях — отек и некроз более глубоких слоев.

Кислоты и кислотоподобные вещества с наиболее сильным прижигающим действием

Хлористый ацетил, хлорангидрид уксусной кислоты	CH_3COCl
Трифтористый бор	BF_3
Бром	Br_2
Хлор	Cl_2
Двуокись хлора	ClO_2
Трифтористый хлор, трифторид хлора	ClF_3
Хлорсульфоновая кислота	HSO_3Cl
Этиловый эфир хлоруглекислоты	$\text{ClCOOC}_2\text{H}_5$
Иодистоводородная кислота	HI
Бромистоводородная кислота	HBr
Хлористоводородная кислота (сольная кислота)	HCl
Молочная кислота	$\text{CH}_3 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{COOH}$
Азотная кислота	HNO_3
Хлорная кислота	HClO_4
Фосфорная кислота	H_3PO_4
Трихлористый фосфор	PCl_3
Двуокись серы, сернистый ангидрид, сернистый газ	SO_2
Пятифтористая сера	$\text{SF}_6(\text{S}_2\text{F}_{10})$
Трехокись серы, сернистый ангидрид	SO_3
Серная кислота	H_2SO_4

Перечисленные вещества обладают высокой токсичностью и вызывают смертельные поражения человека при попадании внутрь в дозе 1 г или 1 мл. При ингаляционном воздействии поражают органы дыхания, вызывая токсический отек легких. Особенно большую опасность с точки зрения возможного ингаляционного поражения представляют вещества в паровом состоянии: хлор и его производные, окись азота, сернистый газ.

Хлор — зеленовато-желтый газ, обладающий своеобразным «моющим» запахом. Легко сжижается в темную желто-зеленую жидкость, при испарении на воздухе жидкий хлор образует с водяными парами белый туман. 1 л жидкого хлора соответствует 463 л газа. В концентрациях 0,001—0,006 мг/л хлор оказывает заметное раздражающее действие; в концентрации 0,012 мг/л с трудом переносится даже при кратковременном воздействии; концентрации 0,1—0,2 мг/л опасны для жизни в случае вдыхания в течение 30 мин. ПДК хлора в воздухе производственных помещений 0,001 мг/л.

Окись азота



Окись азота (NO) — устойчивое соединение в угли через 30 с после выделения в атмосферу практически полностью переходит в двуокись (NO₂). Четырехокись азота (N₂O₄) представляет собой бесцветную жидкость с температурой кипения +21,2°C. При нагревании разлагается с образованием двуокиси. Последняя в концентрации 0,2—0,3 мг/л опасна для жизни, а в концентрации 0,4—0,5 мг/л вызывает быструю смерть. ПДК окислов азота (в пересчете на NO₂) 0,005 мг/л.

Клиническая картина отравления. После поступления кислот и кислотоподобных веществ внутрь появляется сильная жгучая боль в полости рта, глотке, по ходу пищевода, в желудке, повторяясь рвота с примесью крови, отечность слизистой оболочки полости рта, артериальное давление быстро понижается. Обильная саливация в сочетании с отеком гортани и болезненностью акта откашливания может привести к ложной перитонической асфиксии.

В результате гемолитиза к концу первых суток может появиться желтушность кожных покровов. Печень увеличена и болезненна при пальпации. Со стороны почек явления гемоглобинурийного нефроза. При отравлении уксусной кислотой — эзофагит, анурия. Если смерть не наступает в ближайшие часы от ожогового шока и кровотечения, симптомы отравления могут несколько ослабнуть. На 2—3-и сутки повышается температура, развивается гнойный трахеобронхит, медиастинит, перитонит, аспирационная пневмония, отек легких. Следствием перенесенного острого отравления часто являются рубцовые сужения пищевода.

При попадании кислот на кожу возникает ожог, который по аналогии с термическими ожогами делат на четыре степени поражения: I степень — эритема, II степень — пузырь, III степень — различной глубины некрозы кожи, IV степень — некротические изменения не только в коже, но и в смежных тканях. После отторжения некротизированных участков кожи возникает медленно заживающая язва. Выздоровление заканчивается рубцеванием.

В случае попадания кислоты в глаза, как правило, развивается их тяжелое поражение. Возникает обильное слезотечение, боль, отек конъюнктивы. Может наступить обширное омертвение роговицы, влекущее за собой ее помутнение и слепоту.

Ингаляция паров кислот или раздражающих газов вызывает кашель, удущие, головную боль, головокружение, слабость. После прекращения воздействия паров эти симптомы иногда значительно ослабевают, однако через 6—8 ч может развиться отек легких. Появляется тяжесть в груди, одышка, кашель с выделением обильной пенистой мокроты, цианоз.

На вскрытии обнаруживают значительные участки поражения слизистой оболочек пищевода, желудка и кишечника. Эпителий пищевода может десквамироваться полностью. В желудке часто выявляют осажденную кровь; в легких — отек.

Неотложная помощь и лечение при пероральном отравлении см. Отравления кислотами и щелочами.

Неотложная помощь при ингаляционных отравлениях кислотами и другими раздражающими веществами состоит в прекращении воздействия яда, восстановлении нормального дыхания, борьбе с шоком. Далее основная опасность представляют отек легких и циркуляторные осложнения, лечение которых проводят по общепринятым правилам.

В случае попадания кислот в глаза неотложная помощь состоит в наиболее быстрой промывании глаз водой из-под крана с помощью душа, водяного фонтанчика. Необходимо как можно быстрее развести кислоту. Промывание проводят в течение не менее 15 мин, причем веки пораженного го глаза должны быть раздвинуты.

При попадании кислоты на кожу необходимо пораженное место промывать струей воды в течение не менее 15 мин.

Щавелевая кислота



Твердое кристаллическое вещество, температура плавления 186°C, хорошо растворимается в воде.

Широко используется в промышленности для очистки металлов. Щавелевая кислота — антикоагулянт. Иногда ее добавляют к консервируемой крови для предотвращения ее свертывания. Такую кровь называют оксалатной.

Щавелевая кислота, реагируя с ионами кальция, образует оксалат кальция, исключительно плохо растворимый в воде. Попадая в организм, щавелевая кислота также способна образовывать оксалат кальция. В результате значительного

снижения кальция возникают клонико-тонические судороги. У погибших вследствие отравления шавелевой кислотой кристаллы оксалата обнаруживают во многих тканях и особенно в почках.

Следует также отметить «разъедающий» эффект шавелевой кислоты. Попадая внутрь, она повреждает слизистые оболочки полости рта, пищевода, желудка.

Смертельная доза при приеме внутрь 5 г.

Клиническая картина отравления. После приема внутрь шавелевой кислоты появляется боль в полости рта, по ходу пищевода, в желудке; возникают рвота, тремор, судороги, слабый пульс, коллапс. Если в остром периоде пострадавший не погибает от шока, то через некоторое время у него отмечают признаки почечной недостаточности и уремии. В моче обнаруживают кристаллы оксалата кальция, белок, эритроциты.

Неотложная помощь и лечение. В случае приема внутрь шавелевой кислоты необходимо срочно перевести ее в осадок путем назначения кальция. Последний дают внутрь в любой форме (известковая вода, мел, глюконат кальция, хлорид кальция, лактат кальция). Лечение см также *Отравления кислотами и щелочами*.

Щелочи. Щелочи — гидроокиси щелочных металлов, широко используют в производстве мыла, различных моющих средств, в химическом синтезе.

Особый интерес с точки зрения возможного отравления человека представляют едкие щелочи. Это едкий натр (NaOH) (каустическая сода, каустик), едкое кали (KOH) (поташ), гашеная (едкая) известь $[\text{Ca}(\text{OH})_2]$, едкий барит $[\text{Ba}(\text{OH})_2]$. Перечисленные соединения — твердые кристаллические вещества, хорошо растворимые в воде.

При взаимодействии с кожей и слизистыми оболочками щелочи опиливают воду и разрушают белки, образуя с ними так называемые щелочные альбукينات — поликвационный некроз. При попадании на кожу едкой щелочи образуется мягкий рыхлый струп, не препятствующий проникновению щелочи в более глубокие слои тканей.

Сильн. образующие сильными основаниями и слабыми кислотами, например карбонаты (Na_2CO_3 , K_2CO_3), гидрокарбонаты (NaHCO_3), бораты ($\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$), двузамещенные фосфаты (Na_2HPO_4) и др., попадая в организм, ведут себя как слабые основания. Они не вызывают некроза тканей, а только оказывают раздражающее действие. Входящая в кровь, эти вещества могут вызвать симптомы алкалоза, а также явления тетании за счет понижения кальция в крови.

Смертельная доза едкого натра и едкого кали при поступлении внутрь 5—10 г.

Клиническая картина отравления. Вслед за проглатыванием едких щелочей развивается сильная боль по ходу пищевода и в животе, рвота. Рвотные массы содержат кровь и слизистый эпителий слизистой оболочки.

В первые часы может наступить ожоговый шок, пищевоодно-желудочное кровотечение, механическая асфиксия в результате ожога и отека глоточного кольца.

Иногда после некоторого улучшения через 2—4 сут у пострадавшего неожиданно появляются сильные боли в животе, ригидность мышц, быстрое понижение артериального давления. Эти симптомы указывают на перфорацию пищевода или желудка.

В случае проглатывания фосфатов может развиться резкое понижение артериального давления, брадикардия, цианоз и иногда тетания вследствие снижения ионов кальция.

Попадание концентрированных растворов едких щелочей в глаза, как правило, приводит к тяжелым повреждениям с последующей слепотой.

Степень повреждения кожи в значительной мере зависит от продолжительности контакта с едкими щелочами.

Неотложная помощь и лечение. Срочные меры помощи направлены на быстрое удаление проглоченной щелочи. Обязательно промывание желудка через зонд. Зонд перед введением в желудок смазывают маслом, вводят осторожно, чтобы не поранить слизистую оболочку; желудок промывают

холодной водой. После промывания желудка внутрь вводят 1% раствор анестезина в масляном растворе, применяют также обволакивающие средства — молоко, белковую воду.

При отравлении фосфатами необходимо ввести внутривенно 5 мл 10% раствора глюконата кальция с целью восстановления уровня ионов кальция.

В остальном лечение проводят в соответствии с рекомендациями по терапии отравлений кислотами (см. с. 200).

При попадании щелочи в глаза необходимо как можно быстрее промыть их струей воды (в течение 5 мин), а затем в течение 30—60 мин промывать изотоническим раствором натрия хлорида.

Едкие щелочи, попавшие на кожу, необходимо смыть водой, для нейтрализации можно применять 5% раствор уксусной, лимонной, молочной или виннокаменной кислоты.

ОТРАВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

НАРКОТИЧЕСКИЕ И СНОТВОРНЫЕ СРЕДСТВА
ДЛЯ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗАЭфир $C_2H_5-O-C_2H_5$ Фторотан $CF_3CHClBr$ Циклопропан CH_2-CH_2 Хлороформ $CHCl_3$ Хлортил C_2H_5Cl Закись азота N_2O

Наркотические вещества могут вызвать отравление как при ингаляционном воздействии, так и при приеме внутрь (жидкости). Хлортил может вызвать отравление, всасываясь с поврежденной кожей. Смертельные дозы жидких наркотиков при поступлении внутрь следующие: эфир — 30 мл, хлороформ — 50 мл, фторотан — 10 мл.

Газообразные наркотики угнетают центральную нервную систему. Смерть, как правило, наступает от угнетения дыхательного центра. Однако могут быть и другие причины. Так, при передозировке циклопропана может произойти угнетение сердечной деятельности вплоть до остановки сердца.

При отравлении хлороформом поражаются печень, почки и миокард. Смерть может наступить от жирового перерождения печени.

Тяжелые отравления хлортилом могут сопровождаться повреждением печени и фибрилляцией миокарда.

После отравления фторотаном также описаны тяжелые поражения печени.

Клиническая картина отравления. Основные симптомы острого отравления летучими наркотиками: потеря сознания и ослабление дыхания. Может также наблюдаться цианоз, понижение артериального давления, аритмия. Зрачки сначала сужены, при асфиксии расширены, на свет не реагируют. Корнеальные рефлексы отсутствуют. При приеме внутрь хлороформа отмечают рвоту, расстройство дыхания, потерю сознания, падение артериального давления.

Неотложная помощь и лечение. Прекращение вдыхания паров наркотика, искусственное дыхание, кислород (нарбоген). Лобелин или вентилон внутривенно 1 мл. Пострадавшего необходимо согреть.

При низком артериальном давлении показано переливание крови или внутривенное введение изотонического раствора натрия хлорида; глюкозы (20 мл 40% раствора) с аскорбиновой кислотой внутривенно. Глюкоза (1—2 л 5% раствора) под кожу капельно. Инсулин подкожно (8—10 единиц). Показаны витамины B_1 , B_{12} , К, Р, кордиамин, кофеин, камфора, хлорид кальция.

Следует помнить, что при отравлении фторотаном и циклопропаном применение адреналина и норадреналина противопоказано.

Повреждение печени и почек требует соответствующего лечения (см. Отравления четыреххлористым углеродом).

В случае попадания наркотика внутрь следует промыть желудок через зонд водой с активированным углем или 2% раствором гидрокарбоната натрия. Назначают солевое слабительное.

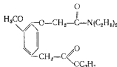
НЕБАРЕНТУРОВЫЕ НАРКОТИЧЕСКИЕ И СНОТВОРНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

В эту группу входят отечественные препараты — бромизовал (бромурал), карбромил, тетридин, клоралгидрат, хлоробутилолгидрат и импортные — анадрил Г, ноксирон, сонтонил, сомбревин. По химическому строению эти вещества существенно отличаются друг от друга. Так, анадрил по структуре сходен со стероидами, ноксирон и тетридин являются производными пиперидина. Строение клоралгидрата и сомбревина показано в ниже приведенных формулах.

Клоралгидрат



Сомбревин



Сомбревин и анадрил — наркотики короткого действия. После применения сомбревина могут быть тошнота, рвота, повышенная саливация, потливость, тахикардия. Внутривенное введение анадрила иногда сопровождается тремором-фасцием. Тетридин и ноксирон по действию похожи на барбитураты.

После приема внутрь токсических доз ноксирона наблюдаются выраженные понижение артериального давления, расширение зрачков, исчезновение роговичного рефлекса, глубокая кома. Смертельная доза для взрослого 10—20 г.

Вероятная летальная доза клоралгидрата после приема внутрь 10 г. Прием токсических доз этого вещества сопровождается сильным раздражением слизистых оболочек пищевода и желудка, нарушениями со стороны центральной нервной системы, может иметь место коллапс. Наркотический эффект клоралгидрата особенно выражен, когда он применяется внутрь в спиртовом растворе.

Неотложная помощь и лечение острых отравлений наркотическими снотворными небарбитуровыми препаратами см. *Отравления снотворными и другими психофармакологическими средствами* (с 193)

БАРЕНТУРАТЫ

В нашей стране применяют следующие барбитураты: барбитал, барбитал (веропал), барбитал-натрий (мединал), гексенал, гексобарбитал, тиопентал-натрий, фенобарбитал (люминал), циклобарбитал (фанодорм), этиаминал-натрий (нембутал). Как показывает название группы, все эти вещества в химическом отношении являются производными барбитуровой кислоты (малонилмочевины).

Барбитуровая кислота



Форма выпуска гексенала и тиопентал-натрия рассчитана на парентеральное применение; остальные препараты выпускают в виде порошка и таблеток.

Гексенал и тиопентал-натрий применяют для неингаляционного наркоза, остальные препараты используют в качестве снотворных средств, причем барбитал,

барбитал-натрий и фенобарбитал являются длительнодействующими барбитуратами; барбамил, этанал-натрий и циклобарбитал обладают средней продолжительностью действия; тексобарбитал — препарат короткого действия. Все указанные препараты относятся к сильнодействующим лекарственным средствам (группа Б) и среди наркотиков являются одной из наиболее частых причин отравления. Отравления барбитуратами, как правило, происходят в результате поступления вду внутрь в токсических дозах.

Общая летальность при отравлениях снотворными и седативными средствами составляет в последние годы оноло 1—3%, однако среди больных, впадающих в коматозное состояние, она достигает 10—20%.

Клиническая картина отравления, неотложная помощь и лечение см. *Отравления снотворными и другими психотропными средствами.*

НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЕ И СЕДАТИВНЫЕ СРЕДСТВА

Производные фенотиазина. В нашей стране применяются следующие производные фенотиазина: аминазин, мазептид, пропазин, левомепромазин (тизерин), трифталин (стаелани), френолон, этакеразин.

Фенотиазин



У аминазина, пропазина и левомепромазина к атому азота присоединена диалкиламинуоактивная цепь. У остальных препаратов атом азота боковой цепи в составе ядра пиперазина.

Смертельные дозы указанных веществ, судя по литературным данным, колеблются в довольно широких пределах — от 15 до 150 мг/кг. Однако тяжелые отравления и даже смертельные исходы наступали после приема вду внутрь значительно более низких доз.

Следует учитывать, что фенотиазиновые производные значительно усиливают действие снотворных, наркотических, анальгетических, антигистаминных препаратов.

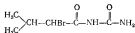
Клиническая картина отравления. В лечебных дозах аминазин и его аналоги оказывают седативный эффект на центральную нервную систему, уменьшают двигательную активность, расслабляют скелетную мускулатуру. Высокие дозы вызывают сонливость, гипотонию, тахикардию, анорексию, тошноту, сухость в полости рта, атаксию, тремор, кому, иногда судороги. В отличие от интоксикаций барбитуратами при отравлении аминазином и его аналогами не бывает мидриаза (зрачки, наоборот, расширены) и бронхореи.

Продолжительное применение аминазина и его аналогов может привести к развитию лейкопении или агранулоцитоза, могут быть кожные сыпи, пигментация кожи, желтуха, поражение печени, сердца, центральной нервной системы.

Неотложная помощь и лечение также же, как при отравлении барбитуратами (см. с. 193).

Бромиды. Бромиды применяются в качестве седативных средств. Они усиливают процессы торможения в коре головного мозга; угнетают как чувствительную, так и двигательную зону коры. Применяют следующие препараты брома: натрия бромид (NaBr), калия бромид (KBr), аммония бромид (NH₄Br), бромизовал (бромурал).

Бромизовал



Бромкамфора



Клиническая картина отравления. Большие дозы бромидов, попавшая внутрь, вызывают тошноту, рвоту, боли в животе. При длительном поступлении в организм даже малых доз брома может развиться хроническая интоксикация — бромизм, которая проявляется насморком, конъюнктивитом, кашлем, кожной сыпью, ослаблением памяти. В тяжелых случаях возможна тремор, атаксия, психические нарушения, кома.

В диагностике отравлений препаратами брома большую помощь оказывает исследование крови на содержание бромидов: повышение уровня бромидов выше 1,5 г/л (150 мг%) в крови свидетельствует об интоксикации.

Неотложная помощь и лечение. В случае приема внутрь значимо высокой дозы бромидов необходимо промыть желудок через зонд изотоническим раствором хлорида натрия. Последний является антидотом при отравлениях препаратами брома и рекомендуется для приема внутрь по 1 г каждый час с водой. В тяжелых случаях рекомендуется изотонический раствор хлорида натрия вводить внутривенно по 1 л каждые 4 ч (максимум 4 л) до тех пор, пока содержание бромидов в крови не снизится до 0,5 г/л (50 мг%) и ниже. Одновременно с применением изотонического раствора хлорида натрия при тяжелых отравлениях показаны мочегонные средства и перитонеальный диализ. В остальном лечение симптоматическое.

АНАЛЬГЕЗИРУЮЩИЕ, ЖАРОПОНИЖАЮЩИЕ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Анальгетирующие и противовоспалительные средства группы опиоидов. В эту группу входят следующие препараты: гидрокодона фосфат, капсан желудочный, кодеин, кодеина фосфат, кодтерпин, ноктерманс, морфина гидрохлорид, настойка опийно-бензойная, настойка опия простая, опионум, опиум, промедол, таблетки желудочные с опиумом, текодин, экстракт опия сухой, этилморфина гидрохлорид (донипил). За исключением кодеина, кодеина фосфата, кодтерпина, ноктерманса и настойки опийно-бензойной, принадлежащих к группе В, все остальные препараты относятся к группе А, т. е. это все ядовитые лекарственные средства. Химическое строение указанных веществ можно представить на примере морфина и его аналогов.

Морфин



Кодеин



Текодин



Все препараты выпускают в форме порошков, таблеток, растворов во флаконах; морфин, омнопон, промедол и текодин — также в ампулах для парентерального введения.

Особенности действия, картина отравления и меры помощи могут быть рассмотрены на примере морфина, одного из основных представителей группы наркотических анальгетиков.

Морфин в терапевтических дозах угнетает таламические центры болевой чувствительности, блокирует передачу болевых импульсов из промежуточного мозга в кору головного мозга; возбуждает центры глазодвигательных и блуждающих нервов, угнетает центры дыхания и рвоты. Морфин при повторном применении вызывает у людей эйфорию и болезненное пристрастие (наркоманию). Способностью вызывать наркоманию обладают и другие представители данной группы веществ. Особенно опасен в этом отношении один из аналогов морфина — героин.

Токсическими для человека считаются дозы морфина, превышающие 0,1 г; доза 0,2 г рассматривается как смертельная. Однако следует учитывать то обстоятельство, что для наркоманов эти дозы могут быть во много раз выше, в то же время для детей — в несколько раз ниже. Опий и этиломорфина гидрохлорид уступают морфину по токсичности. Для кодеина в литературе приводится минимальная смертельная доза 0,8 г.

Токсичность наркотических анальгетиков повышается в случае их совместного применения с ингибиторами моноаминоксидазы или L5D-25 (психотомиметна).

Клиническая картина отравления. Острое отравление наркотическими анальгетиками может произойти вследствие их парентерального применения в токсических дозах, приема внутрь и иногда всасывания со слизистых оболочек носа. Появляются сонливость, гиперемия кожных покровов, пот, головокружение, шум в ушах. Симптомы тяжелого отравления: потеря сознания, коматозное состояние, нист (в терминальном состоянии бывает эмпризм), редкое поверхностное, неправильное дыхание, цианоз, пульс слабый; иногда имеют место подергивания мышц, спазмы в животе, отек легких.

При отравлении кодеином могут быть расстройства дыхания, вплоть до паралича при сохраненном сознании.

Неотложная помощь и лечение. При поступлении ада внутрь необходимо произвести повторное промывание желудка раствором перманганата калия (1 : 1000) или 0,2% раствором танина и дать соленое слабительное. Промывание желудка показано и в случае отравлений, вызванных парентеральным введением ада, поскольку ад может частично выделяться слизистой оболочкой желудка.

В качестве антидота применяют налорфин (анторфин), являющийся специфическим антагонистом морфина и других наркотических анальгетиков. Налорфин применяют под кожу, внутримышечно и внутривенно. Последний способ введения наиболее эффективен. Взрослым вводят 1—2 мл 0,5% раствора. При недостаточном эффекте показаны повторные введения с интервалами в 10—15 мин, однако общая доза налорфина не должна превышать 0,04 г (8 мл 0,5% раствора). При тяжелом отравлении рекомендуется форсированный диурез и перитонеальный диализ. При отсутствии морфина повторно вводят под кожу атропин (1 мл 0,1% раствора).

При угнетении дыхания проводят искусственное дыхание с кислородом (карбогеном), применяют сердечно-сосудистые средства, аналептики, глюкозу внутривенно.

Необходимо согреть больных, поскольку отравления наркотическими анальгетиками сопровождаются резким снижением температуры. Если больной в сознании, то ему дают крепкий чай, кофе.

Лечение хронической интоксикации (морфинизм) требует специального подхода и в настоящем сообщении не рассматривается.

Салицилаты. В виде порошков и таблеток выпускают следующие препараты: производные салициловой кислоты: асифин, асифен, асфен, кислота ацетилсалициловая, натрия салицилат, салициланг, салирамон. Ниже приведено химическое строение некоторых из названных веществ.

Салициловая кислота



Салицилат натрия



Ацетилсалициловая кислота (аспирин)



Метилсалицилат



Салицилаты — довольно частая причина отравлений, особенно у детей. Прием одной чайной ложки метилсалицилата (3 г) маленьким ребенком вызывает смертельное отравление. Смертельные дозы салицилатов 0,4—0,5 г/кг. Перкутанное отравление салицилатами может произойти вследствие неосторожного применения мазей, содержащих эти вещества.

Проникая в организм в токсических дозах, салицилаты возбуждают центральную нервную систему и дыхание, вызывают расстройство метаболизма, сопровождающиеся сдвигом кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. В конечном счете развивается метаболический ацидоз, содержание CO_2 в крови и pH крови падают.

Салицилаты также снижают протромбин плазмы, вмешиваясь в обмен витамина K в печени. В результате могут быть кровотечения.

Всасывание салицилатов из желудочно-кишечного тракта происходит быстро (особенно в присутствии щелочи). Основная масса поступившего вещества выводится из организма через почки. Сдвиг pH мочи в щелочную сторону значительно увеличивает скорость выделений салицилатов.

Клиническая картина отравления. Легкое отравление характеризуется жжением в полости рта, глотке, животе, рвотой, головокружением, знобом в ушах, снижением слуха, сонливостью. Весьма характерна достаточно выраженная гипервентиляция.

Отравления средней тяжести протекают с выраженной гипервентиляцией (шумное учащенное дыхание). Больные возбуждены, страдают от головокружения, шума в ушах, ослабления слуха и расстройства зрения. Отмечается выраженная потливость, повышение температуры, пелермозное состояние. Уровень салицилатов в плазме при этой форме отравления составляет 0,65—0,9 г/л (65—90 мг%).

В случае приема внутрь салициловой кислоты (особенно в спиртовом растворе) возникают жжение и боль по ходу пищевода и в поджелудочной области, повторная рвота с кровью.

Тяжелое отравление протекает с выраженной гипервентиляцией, комой, судорогами, кровотечениями. Содержание салицилатов в плазме 0,9—1,2 г/л (90—120 мг%).

Неотложная помощь и лечение. Промывают желудок через зонд, вводят в желудок в качестве солевого слабительного сульфат натрия. Необходимо избегать жиров и алкоголя.

При попадании внутрь салициловой кислоты после промывания желудка в него вводят 50 мл вазелинового масла. Лечение острого пищеварительного тракта см. *Отравления кислотами и щелочами*.

В случае угнетения дыхания применяют искусственное дыхание и кислород.

При психоэмоциональном возбуждении можно вводить внутримышечно антагонисты (2 мл 2,5% раствора), при судорогах — барбитураты короткого действия.

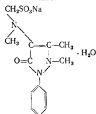
Для борьбы с ацидозом применяют ощелачивание плазмы. Проводят форсированный диурез, при коматозном состоянии — осмотический диурез, гемодиализ. Для борьбы с кровотечениями применяют хлорид кальция (10 мл 10% раствора внутривенно), викасол (3 мл 1% раствора внутримышечно). Показаны сердечные средства, витамины. Лечение печеночно-почечной недостаточности.

Производные пиразолона. К производным пиразолона относятся аспирин, амидопирин (пирамидон), анальгин и бутадюн, структурные формулы которых приведены ниже.

Передисловие



Анализ



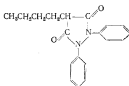
Антипинген



Амлодиприн



Бүтэлгөөн



Эти вещества, особенно амидопирин и анальгин, входят в состав большого ряда препаратов: адофен, амзол, анальфен, апикидин, веродон, днафен, дикафен, кофальгин, новомигрен, пенталгин, пирамин, пирамикаль, пирнаид, шифраген, шифроген, фенатин, реопирин, пирабутол. Все перечисленные препараты относятся к сильнодействующим лекарственным средствам (группа В).

Смертельная доза производных пирролола 5—10 г. Но чаще смерть наступает не от отравления высокими дозами, а вследствие агранулоцитоза, который может развиться у людей, особо чувствительных к этим веществам, даже от низких доз.

В больших дозах вещества этой группы возбуждают центральную нервную систему. Антипириин может образовывать метгемоглобин. Отравления наступают в результате приема вещества внутрь.

Клиническая картина отравлений. Острое отравление проявляется головокружением, нарушением сознания, тошнотой и рвотой, болями в животе, шумом в ушах. У пострадавшего отмечаются цианоз, тремор, судороги, нитевидный пульс. понижение артериального давления.

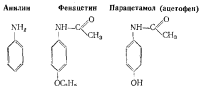
При тяжелых отравлениях производными приравлена на фоне многократного их приема возможны кожные сыпи; изъязвления на слизистых оболочках полости рта, глотки, желудка; анорексия; явления токсической гепатопатии и нефропатии; лейкопения, агранулоцитоз.

Неотложная помощь и лечение. Промывают желудок через зонд и дают солевое слабительное. При наличии метгемоглобинемии показан метиленовый синий. При судорогах назначают 10 мл 3% раствора барбитала внутримышечно. В раннем периоде применяют гемодиализ или перитонеальный диализ. Производят форсированный диурез и окисляющие плазму крови.

Специального лечения требуют агранулоцитоз, повреждение печени, желудочные кровотечения.

По показаниям применяют сердечно-сосудистые и другие симптоматические средства. Проводят витаминотерапию (по 2 мл 5% раствора витаминов В₁ и В₆ внутримышечно; 1 мл 0,06% раствора витамина В₁₂ внутримышечно).

Производные анилина. Фенacetин, парацетамол.



Токсические дозы фенacetина и парацетамола могут превращать гемоглобин в метгемоглобин, нарушают деятельность центральной нервной системы, повреждают печень и почки.

Смертельная доза 0,5—1 г/кг. Отравление происходит после поступления вещества в желудок.

Клиническая картина отравления. Поступление токсических доз фенacetина или парацетамола внутрь приводит к появлению цианоза, потливости, головокружению. При тяжелом отравлении возникают звон в ушах, олигурия, коагулоз, кома, судороги. Смерть наступает от остановки дыхания.

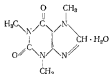
В случае длительного поступления в организм фенacetина может развиться интоксикация с метгемоглобемией, гемолитической анемией и повреждением почек («фенacetиновый нефрит»).

Неотложная помощь и лечение. Промыть желудок через зонд и дать солевое слабительное. В случае необходимости применить искусственное дыхание и кислород. Применять форсированный диурез. При метгемоглобинемии рекомендуется лечение метиленовым синим. Последний вводят внутривенно в виде 1% раствора или в составе хромоосуна по 50 мл. В остальном лечение симптоматическое.

СРЕДСТВА, ВОЗБУЖДАЮЩИЕ ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

ПСИХОСТИМУЛИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА. Производные гуанина. Кофеин (1,3,7-триметилксантин) и кофеин-бензоат натрия относятся к сильнодействующим лекарственным средствам.

Кофеин

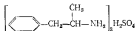


Смертельные отравления кофеином не описаны. Однако в очень высоких дозах кофеин может вызвать раздражение слизистой оболочки желудка, экстрасистолы, тремор, судороги и галлюцинации.

Лечение симптоматическое.

Фенилалкиламинами. Фенамин, фенатин относятся к ядовитым лекарственным средствам (группа А). В терапевтических дозах они возбуждают центральную нервную систему. При передозировке возможны головкружения, озноб, тошнота, анорексия, бессонница, возбуждение, тахикардия, аритмия.

Фенамин



Клиническая картина отравления. Отмечают гиперемию кожных покровов, потливость, раздражительность, возбужденное состояние, эйфорию, повышение артериального давления, боли в сердце, аритмию, судороги, кому.

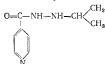
Неотложная помощь и лечение. При пероральных отравлениях промывают желудок через зонд, дают солевое слабительное. При тяжелых отравлениях показан гемодиализ.

Симптоматическая терапия направлена на снятие чрезмерного возбуждения и понижение артериального давления. Больному можно ввести амизин внутримышечно (2 мл 2,5% раствора).

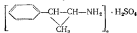
АНТИДЕПРЕССАНТЫ. Антидепрессанты — ингибиторы моноаминоксидазы.

Ипронизид (Iproniizidum, Marsilid), иналамин (нуредол, инамид), трансамин (Tranuly-uronipinum), индопан угнетают моноаминоксидазу и способствуют накоплению катехоламинов в центральной нервной системе. По химическому строению ипронизид и иналамин являются производными гидразина. Трансамин близок к фенамину. Индопан — α-метилтриптановый гидрохлорид.

Ипронизид



Трансамин



Ипронизид относится к высокотоксичным препаратам. Терапевтические дозы могут вызывать побочные эффекты: диспепсические явления, головную боль, сухость в полости рта, головкружение, бессонницу, запор, психические расстройства и др. В литературе описаны смертельные исходы после приема препарата в дозе 50 мг в день. В настоящее время ипронизид из-за высокой токсичности не применяется.

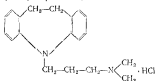
Клиническая картина отравления. При остром отравлении антидепрессантами появляются возбуждение или ступор, атаксия, повышение температуры, тахикардия, повышение или понижение артериального давления, судороги.

Неотложная помощь и лечение. При попадании ядов в желудок необходимо промыть желудок через зонд и дать солевое слабительное. В случае угнетения дыхания следует провести искусственное дыхание. При резком повышении артериального давления показаны ганглиоблокаторы. Лечение судорог: диазепам (седуксен) по 2 мл (10 мг) 0,5% раствора в мышцу или в вену повторно. Противопоказано введение барбитуратов. При тяжелых отравлениях необходим форсированный диурез и гемодиализ.

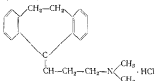
Стимуляторы и адреномиметики противопоказаны.

Трициклические антидепрессанты.

Имизин (имипрамин, imipraminum)



Антрапипилин (дамилей)



Отравления возможны при поступлении больших доз антидепрессантов внутрь. Согласно данным литературы, имизин в дозах свыше 1,5 г может вызвать смертельное отравление взрослого.

Побочное действие препаратов во время их длительного приема проявляется различными симптомами — сухостью в полости рта, расстройством зрения, запорами, тахикардией, бессонницей, расстройствами высшей нервной деятельности. Иногда развивается париникомоноподобный синдром, галлюцинации, желтуха, поражение печени.

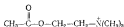
Клиническая картина отравления. Потеря сознания, кома, судороги, индурас, понижение артериального давления, аритмия, угнетение дыхания. Со стороны сердца отмечают синусовую тахикардию, различной степени атрио-вентрикулярную блокаду; непосредственно перед смертью может быть фибрилляция желудочков.

Неотложная помощь и лечение такие же, как при отравлении ипризидом (см. с. 147). При нарушении ритма сердечной деятельности назначают прозерин 1—2 мл 0,05% раствора внутримышечно, индурал 5 мл 0,1 % раствора в 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно.

ХОЛИНОМИМЕТИЧЕСКИЕ И АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Наряду с ацетилхолином в медицине применяются холинотиметические вещества: аэклидин, карбахолин и пиллокарпина гидрохлорид.

Ацетилхолин



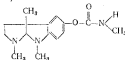
Ацетилхолин выпускают в ампулах, предназначенных для парентерального введения. Токсичность ацетилхолина сравнительно низка, так как он, попав в организм, очень быстро разрушается ферментом — холинэстеразой. Все холинотиметические вещества, наоборот, относятся к ядовитым лекарственным препаратам (группа А). Поскольку они выпускаются в форме порошка (только аэклидин —

в выпухах), отравления возможны главным образом вследствие попадания этих ядов внутрь. Минимальная смертельная доза пилокарпина при поступлении его в желудок 60 мг.

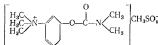
Из антихолинэстеразных веществ в медицине нашли применение, во-первых, обратимые ингибиторы холинэстеразы — галантамина гидробромид (пикалин), физостигмина салцилат (эзерин), прозерин (неостигмин, простигмин), пиридостигмина бромид (калмекс), оксазил (амбеноний хлорид) и, во-вторых, необратимые ингибиторы холинэстеразы — фосфорорганические соединения — армин, инбуфан, ширфос, фосфакол. Все эти вещества относятся к ядовитым лекарственным средствам (группа А) и могут явиться причиной отравлений при ошибочном введении высоких доз внутрь, парентерально и в конъюнктивальный мешок. Минимальная смертельная доза физостигмина при поступлении внутрь 6 мг.

Представление о химическом строении указанных ядов дают приведенные ниже формулы.

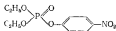
Физостигмин (эзерин)



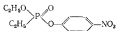
Прозерин (неостигмин)



Фосфакол



Армин



Ацетилхолин и холинэстеразные вещества непосредственно сами возбуждают холинореактивные системы. Антихолинэстеразные вещества, угнетая фермент ацетилхолинэстеразу, приводят к накоплению эндогенного ацетилхолина в холинэргических синапсах, в результате чего также происходит возбуждение холинореактивных систем. Последнее проявляется спазмом гладкой мускулатуры радужки, бронхов, кишечника, повышенной секрецией всех желез, повышением артериального давления.

Клиническая картина отравления. Сильное потовыделение и слюноотделение, тошнота, рвота, понос, сужение зрачков, бронхоспазм и бронхоррея (повышенное отделение бронхиального секрета), спазмы в животе, мышечная слабость, фибрилляция мышц, тремор, беспокойство.

В тяжелых случаях потеря сознания, судороги, понижение артериального давления, брадикардия, коматозное состояние. Смерть наступает от остановки дыхания.

Неотложная помощь и лечение. При отравлениях антихолинэстеразными ядами проводят лечение в соответствии с рекомендациями, изложенными в разделе лечения отравлений ФОС (см. с. 205). Необходимо только учитывать, что при отравлениях холинэстеразными веществами не следует применять реактиваторы холинэстеразы, поскольку нет блокады фермента.

ХОЛИНОЛИТИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА

Атропин и другие холинолитические вещества широко применяются для лечения различных заболеваний. Они могут явиться причиной отравления людей при попадании в организм в дозах, превышающих терапевтические. Особенно чувствительны к холинолитикам дети. Так, примерная смертельная доза атропина и скополастина для детей 10 мг.

Помимо атропина, холинолитическим действием обладают следующие препараты: анизид, апрофен, арсенал, ариал, астматол, азрон, бензалин, бекарбол, бесалол, гоматропин гидробромид, дипрофен, корбелла, метацин, метамизил, настойка красавки (белладонны), скополастина гидробромид, солутал, спазмолитин (дифацил), таблетки желудочные с экстрактом красавки, тифен, тропацин, циклодол, циклозил, экстракт красавки (белладонны) сухой. Все они, за исключением метацина, в токсических дозах блокируют холинореактивные системы как в центральной, так и в периферической нервной системе. Метацин, будучи четвертичным аммониевым соединением, в мозг не проникает и является избирательно действующим периферическим холинолитиком.

Отравления возможны при парентеральном введении токсических доз, при приеме внутрь, а также после всасывания вещества со слизистых оболочек глаз.

Клиническая картина отравления. Расширение зрачков, парез accommodation, повышение внутриглазного давления, сухость слизистых оболочек и кожных покровов, повышение температуры, задержка мочи, тахикардия, головная боль, головокружение, галлюцинации, маниакальное состояние, коматозное состояние — основные симптомы интоксикации холинолитическими веществами. Следует учитывать, что выраженность тахикардии не является показателем тяжести отравления, так как после достижения частоты сердечных сокращений 160 в минуту, вызываемой атропином в дозе 4 мг, дальнейшее поступление холинолитика в организм мало влияет на частоту сердечных сокращений.

При тяжелых отравлениях холинолитическими веществами быстро наступает полная потеря ориентации, резкое двигательное и психическое возбуждение, могут быть судороги с потерей сознания, развивается коматозное состояние, артериальное давление понижается.

Неотложная помощь и лечение. При поступлении яда внутрь необходимо немедленно промыть желудок через зонд (зонд смазать маслом) раствором перманганата калия (1 : 1000) или 1% раствором танина и дать слабительное. Если отравление связано с поступлением холинолитического вещества со слизистых оболочек глаз, необходимо последние тщательно промыть водой.

В качестве антидота применяют прозерин, который вводят под кожу (1 мл 0,06% раствора повторно) или фазистегмин (0,5—1 мл 0,1% раствора подкожно). Для устранения психомотормного возбуждения применяют акинизин (2 мл 2,5% раствора внутримышечно). В случае появления судорог показаны барбитураты — тиопентал-натрия (5—10 мл 2,5% раствора внутривенно) или гексенал (3—4 мл в виде 2,5% раствора внутривенно с перерывами 30 с до 10—15 мл).

При резкой гипертермии показаны пузырь со льдом на голову и паховые области, влажные обертывания. При выраженной интоксикации — форсированный диурез, ощелачивание крови. Если больной не мочится, необходима катетеризация. При тахикардии применяют нитерал. Показаны внутривенные введения глюкозы с аскорбиновой кислотой.

ГАНГЛИОБЛОКИРУЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА

В арсенале фармакологических средств фигурируют следующие ганглиоблокаторы: арфонал, бензогексоний (гексоний В), ганглерон, дилолин, димеколин, изопран, кватерон, палкакарпина гидрохлорид, пентамин, пирлен. Выпускают в таблетках и ампулах. Все препараты относятся к сильнодействующим лекарст-

венным средствам (список Б). Особого внимания в этом перечне заслуживают пахикарпин.

Пахикарпин



У этого препарата наряду с ганглиоблокирующей активностью достаточно сильно выражена способность повышать тонус и усиливать сокращения мускулатуры матки. В этой связи пахикарпин в последние годы стал у женщин популярным средством прерывания беременности. Применение препарата с абортивной целью в дозах, значительно превышающих терапевтические, приводит к отравлениям.

По данным Московского НИИ им. Н. В. Склифосовского, отравления пахикарпином развивались после приема его внутрь в дозах от 0,5 до 8 г.

Клиническая картина отравления. Головокружение, понижение зрения, тошнота, рвота, боли в животе, головные боли, шум в ушах, сердцебиение, затрудненное дыхание. Отмечают расширение зрачков, гипотонию, фибрилляцию мышц. Тяжелые отравления приводят к коллапсу и параличу дыхания.

Неотложная помощь и лечение. Удаления яда из организма достигают обильным промыванием желудка через зонд, очистительными клизмами, назначением солевого слабительного, форсированным диурезом, гемодиализом.

Терапия в первую очередь должна быть направлена на улучшение проводимости нервных импульсов в вегетативных ганглиях. С этой целью применяют прозерин, АТФ и витамин B₁. Прозерин вводят под кожу в виде 0,05% раствора по 1 мл повторно (до 30 мл/сут), АТФ — в виде 1% раствора по 2—3 мл внутримышечно (до 10 мл/сут), витамин B₁ — 6% раствор до 50 мл/сут.

Симптоматическая терапия заключается в применении седативных средств, при двигательном возбуждении вводят гексенал, при развитии судорог применяют левитен. При коллапсе показаны введения мезатона, сердечно-сосудистых средств.

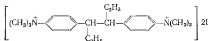
Нарушения дыхания требуют аппаратного дыхания с применением кислорода (карбогена).

КУРАРЕПОДОБНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

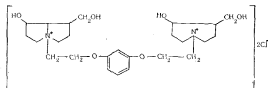
С мидалиянской целью применяют следующие курареподобные препараты: диялаллин, диталин (листенон, мио-релаксин, сукцинил-хлорид), кондельфин, мелликтин, параммон, тубокурарин-хлорид.

Они имеют различное химическое строение: d-тубокурарин является моновалентным аммониевым соединением, мелликтин и кондельфин — третичными основаниями, молекула диталина напоминает удвоенную молекулу ацетилхолина (диацетилхолин), формулы параммона и диялаллина приведены ниже.

Параммон



Диплация



Все препараты, за исключением диплацина, относятся к ядовитым лекарственным средствам (группа А); диплацин включен в группу В.

Отравления возможны при попадании внутрь высоких доз кондельфина или меллантина, выпускаемых в таблетках, а также дитадана — в порошке; диталин, диплозия, парамон и тубокурарин, выпускаемые в ампулах, могут вызвать отравление в результате передозировки при парентеральном введении.

Попадая в организм, диталин вызывает блок периферической передачи за счет деполаризующего действия. Все остальные препараты по механизму действия относятся к антидеполаризующим миорелаксантам. Знание механизма действия имеет важное значение при выборе средства лечения.

Клиническая картина отравления. При отравлении курареподобными препаратами развиваются разная мышечная слабость, бездыханность, расстройства дыхания, цианоз, остановка дыхания. Смерть наступает от асфиксии.

Неотложная помощь и лечение. На фоне выключенного дыхания первая помощь должна начинаться с искусственного дыхания и применения кислорода.

Для снятия периферического блока при отравлении антидеполаризующими миорелаксантами применяют обратимые ингибиторы холинэстеразы в сочетании с атропином. Вначале вводят в вену 0,5—0,7 мл 0,1% раствора атропина и через 1½—2 мин (после учащения пульса) внутривенно 3 мл 0,05% раствора прозерина.

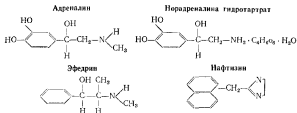
Наряду с прозерином можно использовать галантамин. Его вводят в вену в дозах от 15 до 25 мг. Поскольку действие галантамина развивается медленно, а длится долго, его можно сочетать с прозерином, оказывающим более быстрый, но менее продолжительный эффект.

Следует помнить, что прозерин и галантамин не только не являются антагонистами диталина, но даже могут усиливать периферический блок, поэтому в первые минуты после паралича дыхания, вызванного диталином, применяют искусственное дыхание, кислород, переливание крови. В этом случае может также оказаться полезным применение реактиватора холинэстеразы — дипроксиона (1 мл 15% раствора).

Следует учитывать, что в больших дозах диталин может вызвать «двойной блок»: вначале деполаризацию, а затем антидеполаризацию. В связи с этим, если в течение 25—30 мин миорелаксация, вызванная диталином, не проходит, можно применить прозерин. В остальном лечение отравлений курареподобными препаратами симптоматическое.

АДРЕНОМИМЕТИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА

Адреналин, норадrenalина гидротартрат, мезатон, эфедрин, изадрин, нафтин. Оказывают действие на адренореактивные системы: возбуждают мышцы и железы, иннервируемые симпатическими нервами, возбуждают центральную нервную систему.



В высоких дозах вызывают отравление. Отравления возможны после введения адреномиметических веществ путем инъекции, приема внутрь, ингаляции, нанесения на слизистые оболочки, однако не все из указанных веществ способны вызвать отравление при любой аппликации. Так, например, при введении адреналина внутрь он быстро разрушается, эфедрин, напротив, хорошо сохраняется в органах пищеварения. Минимальная смертельная доза адреналина для детей при подкожном или внутримышечном введении 10 мг.

Клиническая картина отравления. Слабость, головокружение, побледнение лица, тошнота, рвота, сонливость, сердцебиение, расширение зрачков, расплывчатость зрения, беспокойство, страх, головная боль, тремор, судороги, затруднение дыхания, кома. Артериальное давление сначала значительно повышается, а затем понижается, могут быть фибрилляции желудочков, кровоизлияния в мозг.

Парентеральное введение размокшего (розового) адреналина вызывает психоз с галлюцинациями и патологическим страхом. Подкожное введение норадреналина вызывает некроз кожи.

Неотложная помощь и лечение. При пероральном отравлении промывают желудок и дают солевое слабительное. Если ослаблено дыхание, применяют искусственное дыхание, кислород. При высоком артериальном давлении показаны амниазин (2 мл 2,5% раствора), папаверин под кожу (2 мл 2% раствора), фулфидин внутривенно (3—10 мл 2,4% раствора) в 10—20 мл 40% раствора глюкозы.

АНТИАДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА

В практической медицине используются адреноблокирующие вещества — дигидроэрготамин, дигидроэрготоксин этансульфонат, анаприлин (обидан, индерал), симпатолитические средства — алпресени, октадин (изобарин), орнид и вещества, нарушающие образование адренергического медиатора — метилдофа (допамин, альдомет).

Дигидроэрготамин и дигидроэрготоксин этансульфонат содержат в своем составе сумму солей дигидрированных алкалоидов спорыньи. Остальные препараты имеют различное химическое строение.

Среди перечисленных препаратов только орнид, выпускаемый в ампулах, рассчитан на парентеральное применение. Все остальные препараты выпускают для употребления внутрь. Поэтому отравления возможны главным образом при пероральном введении веществ.

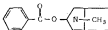
Клиническая картина отравления. Тошнота, рвота, жидкий стул, общая слабость, головокружение, боли в области сердца, депрессия или возбуждение, тахикардия (при отравлении индералом — брадикардия), ортостатический коллапс. При отравлении октадином и орнидом характерный симптом — набухание слизистой оболочки носа, боли в околоушной железе.

При отравлениях дигидроэрготамином и дигидроэрготоксином этилсульфонатом могут быть сильные сосудистые спазмы, ведущие к инфаркту миокарда или к тромбозу и гангрене.

Неотложная помощь и лечение. Появление вышеперечисленных симптомов интоксикации у лиц, принимающих антиадренергические препараты, требует немедленного прекращения курса лечения. Острую тяжелую интоксикацию лечат по общим правилам с применением симптоматических средств. Для устранения выраженной брадикардии и гипотензии, возникающих при быстром внутривенном введении индлера, можно применить атропин, изопропилнорадреналин или адреналин.

МЕСТНОАНЕСТЕЗИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА

Кокаин



Кокаин — один из основных представителей этой группы веществ, получают его из листьев *Erythroxylon coca*. Жевание этих листьев вызывает легкую анестезию слизистой оболочки полости рта, эйфорию и повышение артериального давления. В высоких дозах кокаин вначале возбуждает, а затем угнетает центральную нервную систему.

В литературе есть данные о смерти 2 человек после нанесения им на слизистые оболочки кокаина в дозе 20 и 30 мг. Поступление в организм кокаина возможно через желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки, поврежденные кожные покровы, а также во время инъекции.

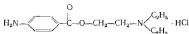
Клиническая картина отравления. Беспокойство, повышенная возбудимость, галлюцинации, тахикардия, расширение зрачков, озноб или жар, расстройства чувствительности, боли в животе, рвота, спазмы мускулатуры. Вслед за этими симптомами появляются расстройства дыхания, судороги, кома и сердечно-сосудистая недостаточность.

Неотложная помощь и лечение. Удалить из со слизистых оболочек и кожи путем обмывания водой. Промыть желудок через зонд водой с активированным углем, дать солевое слабительное.

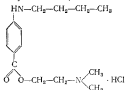
При угнетении дыхания применяют искусственное дыхание и кислород. При возбуждении — фенотиадины и барбитураты. Для борьбы с судорогами используют барбитураты (в частности, тиопентал-натрий) или курареподобные вещества (при наличии аппарата искусственного дыхания). Для быстрого удаления яда из организма проводят форсированный диурез. По показаниям применяют сердечно-сосудистые средства.

Амбифал, анестезин, бендастезин, бензакон, диакон, новокаин, пивестезин, сокаин, тримексин наряду с кокаином относят к местноанестезирующим средствам. Ниже приведено химическое строение новокаина и наиболее токсичных веществ этого ряда (группа А) — дикина и совкаина.

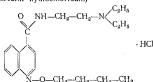
Новокаин (Procaini hydrochloridum)



Дикланин (Tetracaini hydrochloridum)



Совкаин (Cinchocaini hydrochloridum)



Новокаин и тримекани сравнительно малотоксичные соединения. Тем не менее в высоких дозах после парентерального введения они вызывают отравление. Дикланин и особенно совкаин обладают значительно более высокой токсичностью. Максимальные безопасные дозы местных анестезирующих веществ после парентерального введения соответственно равны: для новокаина 1000 мг (100 мл 1% раствора), для дикланина 100 мг (10 мл 1% раствора) и для совкаина 25 мг (5 мл 0,5% раствора).

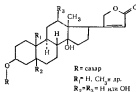
В токсических дозах местные анестетики сначала возбуждают, а затем угнетают центральную нервную систему и вызывают коллапс. Отравления возникают как вследствие интоксикационного выделения токсических доз, так и после нанесения веществ на слизистые оболочки.

Клиническая картина отравления. Головокружение, общая слабость, цианоз, понижение артериального давления, мышечный тремор, судороги, кома, коллапс, на ЭКГ возможна атрио-вентрикулярная блокада.

Неотложная помощь и лечение такие же, как при отравлении кокаином.

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ

К сердечным гликозидам относятся вещества, обладающие избирательным действием на сердце. В химическом отношении они представляют собой органические соединения типа эфиров. При гидролизе расщепляются на сахара и бессахаристую часть (агликоны или генины), которая имеет циклопентангидрофенантроновую структуру, принципиально отличную у разных гликозидов.



Сердечные гликозиды получают из следующих растений: разных видов наперстянки, горицвета, ландыша, обложника, желтушника, строфанта, олеандра, морозника, джута длинноплодного, харага кустарникового.

Из-за высокой физиологической активности многие сердечные гликозиды отнесены в группу А (ядовитые лекарственные средства). К ним относятся препараты, приведенные в табл. 14.

Таблица 14

Препараты сердечных гликозидов (группа А)

Препарат	Форма выпуска	
	раствор в ампулах по 1 мл (а %)	таблетки, свечи, флаконы
Абизин	0,02	Таблетки по 0,25 мг
Дигоксин	0,025 ¹	Таблетки по 0,25 мг
Кокадилатоксин	0,03	
Коредьборин	0,025	Таблетки по 0,2 мг
Коркоризид	0,033	
Олиторизид	0,04	
Перилдопан	0,025	
Строфантин К	0,05 и 0,025	
Целандид	0,02	Таблетки по 0,25 мг Флаконы по 10 мл 0,05% раствора
Цимарин	0,05	
Эризмин	0,033	
Гомфотин		Таблетки по 0,2 мг
Дигитоксин		Таблетки по 0,1 мг Свечи по 0,15 мг
Корнерин		Таблетки по 0,1 мг Свечи по 0,2 мг
Настойка строфанта		Флаконы по 10 мл 0,02% раствора
Нериолин		Флаконы по 10 мл Таблетки по 0,1 мг Флаконы по 10 мл 0,02% раствора

¹ Дозулы по 2 мл

Остальные препараты сердечных гликозидов, в частности гиталек, дигиталекс, дигитурен, кординат, лантозид, адонизид, коргликон, кардиовален, отнесены к списку Б (сильнодействующие лекарственные средства).

Возможны два вида отравлений сердечными гликозидами: пероральные отравления и отравления, вызванные внутривенным введением токсических доз.

Учитывая общность токсического действия сердечных гликозидов, особенности отравления и меры помощи можно рассматривать на примере интоксикации наперстянкой.

Действующие вещества препаратов наперстянки — дигитоксин и гитоксин. В малых дозах они повышают силу сокращений миокарда, урежают ритм сокращений сердца, удлиняют диастолу; в токсических дозах резко повышают возбудимость миокарда, вызывая экстрасистолию, тахикардию и, в конце концов, фибрилляцию желудочков.

Смертельная доза наперстянки 2—3 г, дигитоксина — 3—5 мг.

Клиническая картина отравления. Симптом отравления: головная боль, анорексия, тошнота, рвота, понос, боли в подложечной области, пульс в начале отравления резко замедленный, выраженная аритмия, в дальнейшем пульс может учащаться.

На электрокардиограмме могут быть разнообразные изменения: синусовая брадикардия, экстрасистолы, атрио-вентрикулярная блокада, снижение интервала S—T, удлинение интервала P—Q.

Аритмия является одним из наиболее демонстративных симптомов отравления препаратами наперстянки у детей. У пожилых пострадавших выражены психические нарушения. Действие препаратов наперстянки на центральную нервную систему проявляется разнообразными расстройствами зрения, возбуждением, судорогами, заторможенностью, комой. Смерть при тяжелых отравлениях наперстянкой наступает на фоне фибрилляции желудочков сердца и острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Следует учитывать, что чувствительность к наперстянке резко повышается на фоне гипокальемии, а также под влиянием препаратов rauwolfian.

Неотложная помощь и лечение. В случае поступления токсических доз препаратов наперстянки внутрь для замедления всасывания необходимо дать активированный уголь, а затем промыть желудок через зонд водой или 0,2—0,5% раствором танина. После этого дают солевое слабительное.

Рекомендуется внутривенное капельное введение хлорида калия в виде 0,5% раствора в 5% растворе глюкозы (2—2,5 г хлорида калия на 500 мл глюкозы). Применение хлорида калия должно быть прекращено, когда уровень калия в плазме поднимется до 0,05 г/л (5 мэкв/л).

Для устранения аритмии, не исчезающей после применения калия, рекомендуют использовать аниприлин (пропранолол). Препарат дают внутрь в дозах 10—30 мг 3 раза в день.

Эффективными средствами в борьбе с интоксикацией сердечными гликозидами являются унитиол и динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты ($\text{Na}_2\text{ЭДТА}$). Унитиол вводят внутримышечно (возможен и внутривенный способ) из расчета 1 мл 5% раствора на 10 кг массы больного; в первые 2 дня 3 раза в сутки, затем по 1—2 раза в сутки. 2—4 г $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$ вводят внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы в течение 3—4 ч.

Для уменьшения тошноты и рвоты применяют атропин, однако он противопоказан при тахикардии. Противопоказаны адреналин и другие адреномиметические вещества, так как они могут вызвать фибрилляцию желудочков.

Больному должен быть обеспечен абсолютный покой.

АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

С токсикологической точки зрения в этой группе веществ представляют интерес хинидин сульфат и новокаинамид.

Хинидин. Алкалоид, получаемый из коры хинного дерева. Белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде (около 1%). В клинике применяют хинидин сульфат.

Хинидин уменьшает возбудимость миокарда. Механизм действия хинидина объясняют частично его угнетающим влиянием на окислительные процессы в сердце, а также способностью задерживать ионы калия в миокарде.

Хинидин удлиняет рефлекторный период, тормозит проведение импульсов по пучку Гиса. В токсических дозах может вызвать фибрилляцию миокарда.

Хинидин довольно ядовит: в условиях повышенной чувствительности может вызвать смерть в дозе 0,2 г. Отравления возникают при приеме препарата внутрь.

Клиническая картина отравления. Тошнота, рвота, понос, звон в ушах, головокружение, головная боль, повышение артериального давления, брадикардия или тахикардия, угнетение дыхания, потеря сознания, нарушение зрения.

На ЭКГ отмечается уширение комплекса QRS, удлинение интервалов P—Q и Q—T.

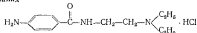
Неотложная помощь и лечение. При первых признаках кардиотоксического действия применение хинидина должно быть прекращено. Для уменьшения и предотвращения всасывания хинидина из желудка дают внутрь

активированный уголь, а затем промывают желудок через зонд и дают солевое слабительное.

Для быстрейшего выведения яда применяют форсированный диурез. При резком понижении артериального давления показано переливание крови или внутривенное введение плазмы и кровезамещающих жидкостей. Остановка сердца требует проведения реанимационных мероприятий.

Более подробно клинику и лечение см. в Приложении 1.

Новокаионамид



Белый, иногда с желтоватым оттенком кристаллический порошок, легко растворимый в воде и спирте.

Новокаионамид понижает возбудимость и проводимость миокарда, обладает местноанестезирующими свойствами подобно новокаину.

К препарату может быть повышена чувствительность. В этом случае его введение иногда вызывает и фибрилляцию желудочков и остановку сердца.

Клиническая картина отравления. Быстрое внутривенное введение новокаионамида вызывает аритмию, исчезновение пульса, коллапс, судороги и смерть. Поэтому скорость введения препарата в вену не должна превышать 0,2 г/мин. Длительное применение новокаионамида иногда приводит к развитию поражений кожи лица по типу волчанки и вызывает агранулоцитоз.

Неотложная помощь и лечение. В случае остановки сердца после внутривенного введения новокаионамида необходимо срочно провести все необходимые мероприятия по восстановлению сердечной деятельности (см. с. 43). Понизрепаллин и адреналин могут применяться с большой осторожностью.

Появление признаков интоксикации при длительном применении препарата требует немедленного прекращения его дальнейшего приема.

АНТИКОАГУЛЯНТЫ

Гепарин — антикоагулянт прямого действия; тормозит образование тромбина, препятствует агрегации тромбоцитов. Противосвертывающее действие гепарина развивается очень быстро: после введения в вену почти немедленно, в случае инъекции под кожу или в мышцу — через 45—60 мин. Продолжительность эффекта 4—6 ч, а затем время свертываемости крови возвращается к исходному уровню.

Антикоагулянты непрямого действия — дикумарин, неодикумарин, синкумар, фенилин — нарушают синтез протромбина, проконвертина и других факторов свертывания крови. Действие этих веществ начинается не сразу после введения, а через несколько часов и может продолжаться после отмены препарата довольно длительное время (несколько дней).

Помимо перечисленных антикоагулянтов, противосвертывающим действием обладают калия цитрат и эскузан.

Токсическое действие антикоагулянтов проявляется во время курса лечения, как правило, вследствие их передозировки. Однако возможны отравления после однократного приема высокой дозы. Тяжелые кровотечения возникают после снижения содержания протромбина до 15—30%.

Клиническая картина отравления. Головная боль, тошнота, слабость, кровоизлияния в подкожную клетчатку, кровоизлияния в органы, гематурия, стул с кровью. Повторные приемы высоких доз антикоагулянтов, кроме того, могут вызывать поражение печени и почек, миокардит, образование некротических участков на коже.

Неотложная помощь и лечение. При первых признаках кровоизлияний дальнейшее применение антикоагулянтов должно быть прекращено.

В случае поступления высокой дозы антикоагулянта внутрь необходимо промыть желудок через зонд и дать солевое слабительное.

В качестве антидота при гипопротромбинемии, вызванной антикоагулянтами из группы производных оксикумарина, применяют витамин К. Его применяют внутрь в таблетках и внутримышечно (1 мл 1% раствора). Кроме того, показана аминокaproновая кислота, которую вводят внутривенно капельно в виде 5% раствора (до 100 мл).

Специфическим антигипотензивным гепарина является протаминсульфат, его вводят в вену в количестве 5 мл в виде 1% раствора, при необходимости через 15 мин можно дополнительно ввести еще 5 мл.

При геморрагиях и кровотечениях также показаны переливания крови или плазмы.

АЛКАЛОИДЫ СПОРЫНЫИ

Водонерастворимые алкалоиды спорыньи — эрготамин, эргокристин, эргокорин, эргокристин, а также искусственно полученные алкалоиды дигидроэрготамин и дигидроэрготоксин этилсульфонат также могут быть отнесены к адренолитическим веществам. Они возбуждают гладкую мускулатуру артерий, кишечника, матки, вследствие чего развивается, в частности, выраженный спазм артерий. Имеются сообщения об инфарктах миокарда, вызванных, по всей вероятности, эрготамином. Многократное употребление эрготамин в дозе 40 мг приводило к развитию гангрены пальцев.

Отравление спорыньей и ее алкалоидами возможно при попадании яда в желудок, при ошибочном введении высоких доз алкалоидов парентерально, при асимильном со слизистых оболочек.

Смертельная доза спорыньи 1—5 г.

Клиническая картина отравления. Тошнота, рвота, боли в животе, жажда, головокружение, повышение, а затем понижение артериального давления, слабый пульс, одышка, потеря сознания, судороги. Могут быть также расстройства сознания: дезориентация, делириозный синдром.

При длительном поступлении спорыньи в организм развивается хроническое заболевание (эрготизм), которое, как правило, проявляется одной из двух клинических форм: судорожной или гангренозной.

Неотложная помощь и лечение. При поступлении яда внутрь необходимо срочно дать пострадавшему активированный уголь в воде или молоке, промыть желудок через зонд и дать солевое слабительное.

Для борьбы с судорогами можно применять барбитал (5 мл 10% раствора внутривенно медленно), аминазин (2 мл 2,5% раствора внутримышечно).

Показаны также средства, расширяющие сосуды: гепарин — для устранения повышенной свертываемости крови; глюкоза и сердечные средства.

Для быстрого выведения яда используют форсированный диурез.

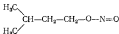
НИТРАТЫ И НИТРИТЫ

Нитриты (соединения, содержащие группу NO_2) и органические нитраты (соединения, содержащие группу NO_3) применяют в медицине в основном в качестве сосудорасширяющих средств. На практике используют нитроглицерин, амилнитрит, изонитрат, натрия нитрит, нитроглицерин, нитроглицерин и эривит.

Нитроглицерин



Амилнитрит



Натрия нитрит



В высоких дозах нитриты вызывают метгемоглобинемию в связанную с ней гемическую гипоксию.

Способность амиднитрита и натрия нитрита образовывать метгемоглобин позволяет использовать эти вещества в качестве антидотов при отравлении цианидами.

Отравления возможны при всех способах поступления веществ этой группы в организм (при приеме внутрь, после инъекций, при вдыхании, в результате всасывания со слизистых оболочек и кожи). Смертельная доза нитроглицерина и натрия нитрита 2 г.

Клиническая картина отравления. Сильная головная боль, шум в ушах, головокружение, гиперемия кожи, тошнота, рвота, понижение артериального давления, цианоз, коллапс, кома и угнетение дыхания.

При исследовании крови в случае тяжелого отравления обнаруживают повышенную метгемоглобинемию (более 25—30% к общему гемоглобину). Кровь имеет характерный шоколадно-коричневый цвет и не розовеет на воздухе.

Неотложная помощь и лечение. В случае поступления высоких доз яда внутрь необходимо для замедления всасывания дать активированный уголь, промыть желудок через зонд, дать солевое слабительное. При попадании веществ на слизистые оболочки и кожу необходимо тщательно промыть зараженные места.

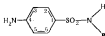
Для борьбы с метгемоглобинемией применяют метиленовый синий, который вводят внутривенно в дозах 1—2 мг/кг с глюкозой и аскорбиновой кислотой. Показано проведение форсированного диуреза и внутривенное введение 4% раствора гидрокарбоната натрия в количестве 500—1000 мл. При тяжелой метгемоглобинемии (выше 40% к общему гемоглобину) показана ОЗК. Кислородотерапия.

СУЛЬФАНИЛАМИДНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

В настоящее время в нашей стране применяют следующие сульфаниламидные препараты: норсульфазол, норсульфазол-натрий, стрептоцид растворимый, сульфин, сульфадимезин, сульфаниридазин, сульфаниридазин-натрий, сульфасалазин, сульфацил-натрий (альбуцил-натрий), уросульфам, фталазол, этазол, этазол-натрий. Все они являются производными сульфаниловой кислоты



и получены путем замещения атомов водорода у N¹ и N² в молекуле сульфаниламида.



Большинство сульфаниламидов после приема внутрь быстро всасывается в кровь. Сульфин и фталазол всасываются медленно и в основном задерживаются в кишечнике.

Выделение хорошо растворимых сульфаниламидов из организма происходит через почки, причем до 98% выделяется в течение 48 ч. Сульфаниридазин задерживается в организме значительно дольше. Особенно резко замедляется выделение этого препарата при нарушении функции почек.

Большая часть сульфаниламидов выделяется почками в ацетилированной форме. Последняя плохо растворима в воде, поэтому существует опасность выпадения в почках кристаллов с развитием аурурии.

Несмотря на сравнительно низкую токсичность сульфаниламидов, они иногда вызывают тяжелые осложнения. В ряде случаев после приема сульфаниламидов наблюдались следующие побочные реакции: тошнота и рвота, цианоз, анемия, острая гемолитическая анемия, лейкопения, агранулоцитоз, гематурия, олигу-

рия, колебания, лихорадка, психические расстройства. Сульфаниламиды могут вызвать метгемоглобинемию.

Клиническая картина отравления. Острые отравления сульфаниламидами возможны после попадания токсических доз препаратов внутрь или парентерально. Интоксикация проявляется тошнотой, рвотой, различными кожными высыпаниями. Могут быть расстройства зрения, инъекция поверхностных сосудов слизистой оболочки глаз, боли при мочеиспускании, гематурия, лихорадка, желтуха, олигурия или анурия, психические расстройства. Исследование крови обнаруживает метгемоглобинемию, тромбоцитопению, снижение числа или полное исчезновение лейкоцитов, уменьшение количества эритроцитов. В моче находят эритроциты, белок, кристаллы вещества, вызвавшего отравление.

Неотложная помощь и лечение. Появление любых побочных реакций во время проведения курса лечения сульфаниламидами требует немедленного прекращения дальнейшего приема препарата. В случае приема внутрь заведомо токсической дозы сульфаниламида промыть желудок через зонд и дать солевое слабительное.

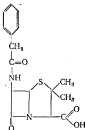
Для быстрого выведения сульфаниламида из организма применяют форсированный диурез и проводят ощелачивание крови. В тяжелых случаях показаны ранний гемодиализ, лечение острой почечной недостаточности. Борьба с метгемоглобемией и гемической гипоксией (см. *Нитраты и нитриты*).

Анурия и агранулоцитоз требуют специальных способов лечения.

При апластической анемии проводят повторное переливание крови.

ПРЕПАРАТЫ ГРУППЫ ПЕНИЦИЛЛИНА

Одним из наиболее активных антимикробных веществ, которые продуцируются различными видами плесневого гриба *пенициллиума*, является бензилпенициллин.



При замещении бензильной группы ($C_6H_5-CH_2-$) и водорода гидроксила различными радикалами получают другие виды пенициллинов. На практике применяют следующие препараты: бензилпенициллина калиевую соль, бензилпенициллина натриевую соль, бензилпенициллина новокаиновую соль, бициллин-1, бициллин-3, бициллин-5, феноксиметилпенициллин, актионовоциллин, эфциллин.

Препараты группы пенициллина обладают чрезвычайно малой токсичностью, однако у людей с повышенной к ним чувствительностью могут возникать выраженные, а иногда и опасные для жизни побочные реакции. К последним относится анафилактический шок, который чаще возникает после внутривенного введения антибиотика. Через короткий промежуток времени после инъекции у больного

появляются головокружение, цианоз, чувство тяжести в груди, уртикарная сыпь на коже. Очень быстро может наступить смерть от коллапса или отека легких.

Аллергическая реакция на антибиотик иногда проявляется и такими симптомами, как головная боль, повышение температуры, зуд, боли в суставах, сыпь на кожных покровах и слизистых оболочках, ангионевротический отек и др., которые возникают как сразу после приема антибиотика, так и в отдаленные сроки.

При влигалиции пенициллина иногда появляются фарингиты, ларингиты, бронхитальная астма. Аллергическая реакция на феноксиметилпенициллин может быть в виде тошноты, рвоты, диареи.

Особую опасность представляет эндогенное введение больших доз пенициллина. В этом случае патологическая реакция может иметь выражение в таких симптомах, как тошнота, рвота, судороги, кома.

Препараты пенициллина противопоказаны больным с повышенной чувствительностью к нему, а также страдающим аллергическими заболеваниями.

Неотложная помощь и лечение. В случае анафилактического шока необходимо больному срочно ввести внутримышечно 1 мл адреналина (1 : 1000), при отсутствии эффекта 0,25 мл адреналина (1 : 1000) вводит медленно внутривенно. Показаны внутривенные введения гидрокортизона (гидрокортизон гемисукцинат — 0,025 г) или преднизолона гидрохлорида (30 мг), димедрола или дипразина (дипольфен), применяют также сердечные средства, хлорид кальция, вдыхание кислорода; согревают больного.

Для лечения поздних аллергических реакций рекомендуют эуфаллин, гидрокортизон, преднизолон, АКГГ, антигистаминные препараты, пенициллиназу (1 000 000 ЕД).

ПРЕПАРАТЫ ГРУППЫ СТРЕПТОМИЦИНА

Антимикробное вещество, продуцируемое лучистым грибом *Actinomyces globisporus streptomycini* и другими родственными микроорганизмами. На практике применяют следующие препараты: дигидрострептомицина аскорбинат, дигидрострептомицина пантотенат, дигидрострептомицина сульфат, стрептомицин, стрептоциллин, стрептомицина сульфат, стрептомицина хлоркальциевый комплекс.

Препараты стрептомицина могут вызывать разнообразные побочные эффекты. У больных, принимавших эти вещества в течение довольно длительного времени или в высоких дозах, наблюдались такие симптомы, как парестезии, головокружение, головная боль, звон в ушах, сердцебиение, понос, быстрая утомляемость, распухлость зрения, уртикарная сыпь на коже, контактный дерматит, повышение температуры, тромбоцитопения, лейкопения, анемия, альбуминурия, гематурия.

Весьма характерным выражением токсического действия препаратов стрептомицина служит поражение VIII пары черепно-мозговых нервов. У больных появляется нарушение слуха; при длительном применении больших доз может развиться полная глухота. У детей наблюдалось тяжелое угнетение центральной нервной системы и дыхания.

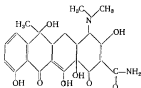
Лечение препаратами стрептомицина должно проводиться под тщательным наблюдением врача. При появлении слабо выраженных побочных явлений необходимо уменьшить дозу антибиотика и назначить димедрол (0,03—0,05 г 2—3 раза в сутки, хлорид кальция, витамин В₁). При резко выраженных побочных реакциях необходимо немедленно прекратить применение препаратов стрептомицина. Больным назначают кальция пантотенат по 0,4 г 2 раза в день утром или по 2 мл 20% раствора в день внутримышечно. При нарушении слуха показан гемодиализ. В остальном лечение симптоматическое.

Применение препаратов стрептомицина необходимо ограничить у лиц, страдающих заболеваниями печени, перенесших неврит слухового нерва, при тяжелых сосудах заболеваниях, при нарушениях выделительной функции почек. Для предупреждения местных поражений кожи необходимо избегать контакта с препаратами стрептомицина.

ТЕТРАЦИКЛИНЫ

В настоящее время применяют следующие препараты этой группы: интахло-
риклин, интацеклин, интоксацилин, гликоцилин, морфоцилин, окситетраци-
клин, дифидар, окситетрациклина гидрохлорид, рондомицин, тетраэлевин, тетра-
циклин, тетрациклина гидрохлорид, хлортетрациклина гидрохлорид (биомицин).

Тетрациклины относятся к антимикробным веществам, продуцируемым *Streptomyces aureofaciens* и имеют следующее химическое строение.



Другие препараты этой группы имеют близкую химическую структуру. После применения больших доз хлортетрациклина возможны явления токсической гепатолитии.

Тетрациклины могут вызывать понижение аппетита, тошноту, рвоту, понос, изменения со стороны слизистых оболочек полости рта и желудочно-кишечного тракта (глоссит, стоматит, гастрит, проктит), аллергические кожные реакции.

Полагают, что уровень тетрациклина в крови, который уже приводит к поражению печени, составляет 16 мг/мл сыворотки, поэтому суточная доза тетрациклина внутри не должна превышать 2 г. Продолжительное хранение тетрациклина сопровождается образованием токсических продуктов. Длительное назначение препаратов группы тетрациклина может быть причиной развития опасного заболевания, хангангиомы.

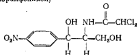
Принимание тетрациклинов беременными женщинами и детьми может приводить к темно-желтой окраске зубов у детей и в тяжелых случаях — к замедлению роста костей. Тетрациклины могут также повышать чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам. Есть данные о способности тетрациклинов вмешиваться в синтез витамина К, в результате чего может замедляться свертываемость крови.

Тетрациклиновые препараты противопоказаны при повышенной чувствительности кля бм к одному препарату этой группы, при заболеваниях печени, при нарушениях функции почек. В случае появления побочных реакций необходимо немедленно прекратить применение препаратов этой группы.

Для лечения кандидоза используют инстантин или дасидин.

АНТИБИОТИКИ РАЗНЫХ ГРУПП

Доксициклин (кларифенксол)



Побочные реакции при применении левокарнитина проявляются диспепсическими расстройствами (тошнота, рвота, жидкий стул), раздражением слизистой оболочки полости рта, жва, парезом жевательной мускулатуры, дерматитами. К тяжелым осложнениям относятся апластическая анемия и агранулоцитоз. Длительное применение лево-

мицетина может вызвать кандидозы. У маленьких детей прием левомицетина иногда сопровождается тяжелой интоксикацией с коллапсом. В случае одновременного применения левомицетина и бутамида может развиться гипогликемический шок. Противопоказано совместное применение левомицетина с препаратами, угнетающими кроветворение (сульфаниламиды, производные пиразолона, цитостатики). Требуется большая осторожность при назначении антибиотика лицам, страдающим заболеваниями печени и почек.

Эритромицин. Антибиотик, относящийся к группе макролидов (соединения, содержащие в молекуле макроциклическое лактамное кольцо).

Побочные явления выражаются тошнотой, рвотой, диареей, сыпью на коже. При длительном применении иногда возникает желтуха. В некоторых случаях встречаются аллергические реакции.

Олеандомицин фосфат. Антибиотик, также относящийся к группе макролидов.

Иногда вызывает побочные явления в виде тошноты, рвоты, поноса, крапивницы, ангионевротического отека, желтухи.

Олететрин. Комбинированный препарат, состоит из смеси олеандомицина фосфата (1 часть) и тетрациклина (2 части).

Побочное действие — см. *Тетрациклин*.

Неомицин сульфат (мицерин, колмицин). По химическому строению относится к группе аминогликозидов. При парентеральном применении проявляет достаточно высокую нефро- и ототоксичность. Может вызвать поражение почек, глухоту; иногда развивается блок нервно-мышечной проводимости.

Применение внутрь и наружное применение безопасно.

Мономицин. Относится к группе аминогликозидов. Побочные явления выражаются в изжоге, тошноте, рвоте. При длительном применении поражаются почки и возникают невриты слухового нерва. Мономицин нельзя применять совместно с другими антибиотиками, способными повреждать слуховой нерв (стрептомицин, неомицин, канамицин, флоримицин).

Гентамицин сульфат (гараминин). Относится к группе аминогликозидов. Вызывает такие же побочные реакции, как и мономицин.

Канамицин. Относится к группе аминогликозидов. Может вызывать аллергические реакции, поражать почки (инкрематурал, цилиндрурия, альбуминурия) и печень. Противопоказан при неврите слухового нерва, нарушениях функции печени и почек (за исключением туберкулезных поражений). Может вызвать острую почечную недостаточность, особенно у детей.

Новомицина натриевая соль. Антибактериальное вещество, продуцируемое *Streptomyces rhytidoides* или *Streptomyces niveus*. Иногда вызывает также побочные реакции, как тошнота, рвота, понос, аллергическая сыпь.

Растомидин сульфат. Антибактериальное вещество, продуцируемое *Streptomyces fructifer* var. *glaucomycin*.

Побочное действие может проявиться тошнотой, ознобом. Антибиотик должен применяться осторожно у больных с нарушениями функций почек.

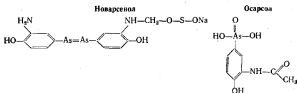
Неотложная помощь и лечение побочных реакций, вызываемых различными антибиотиками. Появление выраженных побочных реакций во время курса лечения антибиотиками требует немедленного прекращения дальнейшего приема препаратов.

Лечение аллергических реакций см. в разделе «Препараты группы пенициллина».

Показана интенсивная витаминотерапия. При угнетении дыхания проводят искусственное дыхание.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ МЫШЬЯКА

В практической медицине используют такие органические препараты мышьяка, как новарсенол (Neosalvarsolum, Neosalvarsan), минарсенол (Salvarsolum) и осарсен (Acetarsolum).



Указанные препараты обладают достаточно высокой токсичностью и даже в терапевтических дозах нередко вызывают выраженные побочные реакции. У больных после введения новарсенола или минарсенола нередко появляются головная боль, тошнота, рвота, крапивница, иногда обморочные состояния. Синдром, проявляющийся резким понижением артериального давления, частым слабым пульсом, ознобом и повышением температуры, называют «нитритодым кризом». Он относится к ранним токсическим осложнениям. Поздние токсические реакции на применение препаратов мышьяка возможны в трех формах: кожной, нервной и печеночной. Для первой характерны дерматит, лихорадка, бронхопневмония, иногда нефрит. Вторая и третья проявляются соответственно ведущим поражением центральной нервной системы и печени.

Течение этих осложнений тяжелое и нередко заканчивается летальным исходом.

Препараты мышьяка должны применяться с большой осторожностью с учетом существующих противопоказаний¹.

Неотложная помощь и лечение см. Отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка.

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРОТОЗОЙНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Для борьбы с протозойными заболеваниями применяют следующие препараты: акрихин, амниарсон, амниакхиол, бигуамаль, лотенурин, нитазол, осарбен, осаринд, гидроксихлорохин (плаквенил), примакин, солосуринин, трихомонацид, метронидазол (трихопол), хингамин, хинин, хиниофон, хинионид, хлоридин, эметин гидрохлорид. Многие из них обладают достаточно высокой токсичностью и могут стать причиной острой отравлений. Особенно опасны препараты, относящиеся к группе А, — амниарсон, осарбен и осаринд.

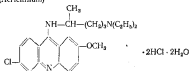
Амниарсон



¹ Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., «Медицина», 1972, т. 2, с. 401.

Как видно из приводимой формулы, в состав амипарсона входят мышьяк, Осарзон и оксидид содержат в своем составе осарзон (по 0,3 г в одном шарике). Симптомы отравления указанными препаратами такие же, как при интоксикации осарзолом (см. с. 165).

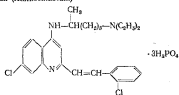
Акрихин (Acrichinum)



Желтый мелкокристаллический порошок, плохо растворимый в воде (при температуре 20° до 3%). После приема внутрь лечебных доз препарата иногда возникают побочные эффекты в виде диспепсических расстройств и желтого окрашивания кожных покровов, склер, мочи. Акрихин может вызывать «акрихиновое опьянение», проявляющееся длительным и речевым возбуждением, потерей ориентировки в окружающем. К более тяжелым осложнениям относится «акрихиновый психоз», протекающий с выраженным возбуждением или депрессией с галлюцинациями. Иногда встречаются осложнения в виде эксфолиативного дерматита, острого некроза печени, агранулоцитоза, апластической анемии.

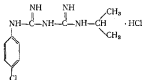
Для тяжелого отравления акрихином характерны схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота, расстройства зрения, вплоть до слепоты, нарушение психической деятельности, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Аминохинол (Aminochinolum)



Выпускают в порошке и таблетках по 0,025 и 0,05 г. Побочное действие препарата проявляется такими симптомами, как тошнота, головная боль, общая слабость, потеря аппетита, кожные сыпи.

Бигумаль (Bigumalum)



Сравнительно малотоксичный препарат. Однако иногда вызывает побочные явления в виде аворексии, тошноты, гематурии, протеинурии, анурии.

Лютенурия (Lutenurium)

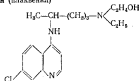
Смесь хлористоводородных солей алкалоидов, выделенных из растения кубышка желтая. Выпускают в форме порошка, линимента, глобулей. Порошок оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки.

Нитазол (Nitazolum)



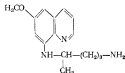
Сравнительно малотоксичный препарат, обычно хорошо переносится больными. Однако иногда проявляет побочное действие в виде тошноты, недомогания, головной боли.

Гидроксиэлоксин (элаксинил)



Выпускают в таблетках по 0,2 г. По химическому строению и действию на организм сходен с хингамином (см. ниже).

Примахин (Primaehinum)



Довольно токсичный препарат. Может вызывать диспепсические явления, боли в животе, общую слабость, боли в области сердца, цианоз, гемолитическую анемию. Наиболее серьезное осложнение — острый внутрисосудистый гемолиз с гемоглобинурией. Особенно часто гемолиз встречается у лиц с врожденной недостаточностью фермента глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы.

Солжусурьмин (Soljusurminum) — натриевая соль комплексного соединения пятивалентной сурьмы с глюконовой кислоты. Выпускают в форме порошка в герметически закрытых флаконах. Побочное действие солжусурьмина проявляется такими симптомами, как тошнота, рвота, изжога, головная боль, головокружение, слабость, крапивница, кровоточивость десен.

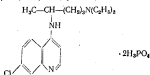
Трихомонация (Trichomonacidum). Выпускают в виде порошка. По химическому строению схож с аминохинолом (см. выше). При попадании на слизистые оболочки оказывает раздражающее действие.

Метронидазол (трихопол, флагил, клон)



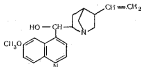
Сравнительно малотоксичный препарат. Однако иногда вызывает побочные явления в виде анорексии, тошноты, рвоты, диареи, головной боли, крапивницы, лейкопении. В литературе описан случай возникновения у больного после лечения флагилом желтухи и других нарушений функции печени.

Хингамин (дедагил, хлорохин, резохин)



По токсичности равен хинину и акрихину. В дозе 1 г при приеме внутрь неоднократно вызывал смертельные отравления у детей младшего возраста. Побочные реакции по времени приема хингамина сходны с теми, которые описаны для хинина. В больших дозах хингамин может вызвать поражение печени и миокарда. В случае отравления высокими дозами развиваются судороги и коллапс. Смерть может наступить в течение 2 ч от момента приема вещества.

Хинин (Chininum)



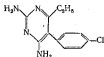
Алкалоид из коры хинного дерева. Отравления возникают вследствие приема высоких доз хинина внутрь. Хинин обладает разносторонним действием на организм. Смертельная доза для детей 1—2-летнего возраста 1 г. Симптомы легкого отравления: звон в ушах, тошнота, рвота, головокружение, нарушение зрения, глухота, тахикардия, состояние оглушения, психическая подавленность.

К хинину может быть идиосинкразия. В этом случае даже малые дозы (например, 30 мг) препарата могут вызывать крапивницу, эритему, ожоги (пузыри) на коже, повышение температуры, маточные кровотечения, гемоглобинурийную лихорадку, внезапную остановку сердца (при внутривенном введении хинина).

При тяжелых отравлениях, помимо перечисленных симптомов, появляются слабость, потеря сознания, понижение артериального давления, аритмия, судороги.

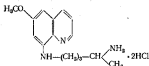
Клиника отравления более подробно описана в Приложении 1.

Хлоридия (пиндурип, Pyrimethamine, Daraprim)



Хлоридия — антагонист фолиевой кислоты. Побочное действие в основном проявляется со стороны форменных элементов крови. Препарат может вызывать тромбоцитопению, лейкопению и анемию.

Хиницид



По химическому строению близок к выпускавшемуся ранее плазмоциду. Хиницид обладает достаточно выраженной токсичностью. При приеме препарата могут наблюдаться тошнота, рвота, вялость, головная боль, повышение температуры, лейкопения и лейкоцитоз. У лиц с повышенной чувствительностью препарат иногда вызывает острый гемолиз.

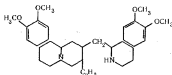
Хиниофон (Chiniofonum, ятрен)



Желтый порошок без запаха, растворим в воде. Содержит от 24,5 до 27% воды. В организме разлагается с выделением воды, который и оказывает токсическое действие.

Симптомы отравления при поступлении токсических доз препаратов внутрь: тошнота, рвота, диарея, коллапс, кома.

Эметин (Emetini)



Алкалоид. Эметин содержится в корнях бразильского растения ипекакуаны (рвотного корня).

При попадании внутрь эметин за счет выраженного раздражающего действия вызывает рвоту и понос.

Эметин обладает высокой токсичностью. Во время лечения нередко проявляется его побочное действие: слабость, тошнота, рвота, боли в животе. При передозировке возникают боли в сердце, на ЭКГ отмечается снижение зубца T, удлинение интервала P — Q, аритмии.

Тяжелые отравления эметинком возможны как при его парентеральном введении, так и в случае приема большой дозы внутрь. Появляются тошнота, рвота, одышка, тахикардия, понижение артериального давления, коллапс, потеря сознания. Примерная смертельная доза 1 г.

Неотложная помощь в лечении острых отравлений антипротозойными препаратами. При попадании вещества внутрь нужно немедленно промыть желудок через зонд водой или, лучше, раствором перманганата калия (1 : 1000) и эметин

в желудок солевое слабительное. Перед промыванием желудка можно дать внутрь активированный уголь (2 столовые ложки).

Для быстрого удаления яда из организма при ненарушенном мочеотделении применяют форсированный диурез. При тяжелых отравлениях показан перитонеальный диализ и гемодиализ.

Отравления аммиаком, осарбоном или осаридом требуют такого же лечения, как и отравления другими мышьяк содержащими препаратами (см. с. 217).

При отравлении диниом, акрихином, хиаганитом и другими препаратами этого типа срочные лечебные мероприятия должны быть направлены на борьбу со стенокардическим шоком и сопровождающими его гемодинамическими расстройствами. С этой целью вводят в вену плазмозамещающие растворы, 40% раствор глюкозы (100 мл каплею), применяют инсулин (10 ЕД подкожно), аскорбиновую кислоту (250 мл 5% раствора внутримышечно), сердечно-сосудистые средства (камфора, кофеин, кордиамин). Показано также применение глюкокортикоидов (гидрокортизон до 300 мг/сут).

При акрихиновом психозе вводят внутримышечно амизаин (2 мл 2,5% раствора) и диамедрол (2 мл 1% раствора).

В случае развития судорог применяют противосудорожные средства. Остановка дыхания требует проведения аппаратного искусственного дыхания.

При лечении отравлений яэтином следует особое внимание обращать на состояние сердечной деятельности. Больному должен быть обеспечен длительный строгий постельный режим.

ПРЕПАРАТЫ, СОДЕРЖАЩИЕ ЙОД

Условно различают четыре группы препаратов, содержащих йод: 1) препараты, содержащие элементарный йод (5% и 10% настойка йода, раствор Лисоля); 2) неорганические йодиды (калий йодид и натрий йодид); 3) органические вещества, отдающие элементарный йод (йодоформ — трийодметан CHI_3); 4) йодосодержащие органические вещества, не отдающие йод.

Основную опасность с точки зрения возможности отравлений представляет элементарный йод. Йод непосредственно действует на клетки, вызывая денатурацию белков протоплазмы. Пары йода оказывают более сильное раздражающее действие на слизистые оболочки, чем хлор.

Отравления йодом происходят в результате приема его внутрь. Примерная смертельная доза йода при поступлении внутрь 2 г, вероятная смертельная доза йодоформа 3 г.

Клиническая картина отравления. Поступление йода внутрь вызывает ожог слизистой оболочки пищеварительного тракта. Появляются сильные боли в животе и рвота. Отмечаются металлический вкус в полости рта, частый жидкий стул, лихорадка, в тяжелых случаях явления ожогового шока. Осложнения могут быть отек гортани в результате ожога верхних дыхательных путей. Возможны гематурия, гемоглобинурия, токсическая гепатопатия.

Попадание больших количеств йода на кожу ведет к появлению ожогов.

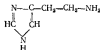
Резорбтивное действие йода может вызвать явления йодизма. Возникают головная боль, слезотечение, насморк, припухание слюнных желез, кашель, кожные сыпи. Большую роль в развитии йодизма играют различия в индивидуальной чувствительности к йоду. Некоторые лица чрезвычайно чувствительны к йоду, и у них наблюдается выраженная реакция на незначительные его количества.

Неотложная помощь и лечение. При попадании йода внутрь необходимо срочно промыть желудок через зонд.

В качестве антидота применяют тиосульфат натрия, который превращает йод в йодид. Тиосульфат натрия (0,5% раствор) может применяться для промывания желудка. Рекомендуется также внутривенное капельное введение 30% раствора тиосульфата натрия до 300 мл/сут. Проводят лечение шока и ожогов пищеварительного тракта.

ГИСТАМИН И ПРОТИВОГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

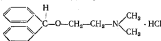
Гистамин



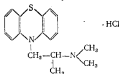
Относится к биогенным аминам с высокой физиологической активностью. Выпускают в ампулах по 1 мл 0,1% раствора. При передозировке гистамина или при повышенной чувствительности к нему после введения могут развиться коллапс и шок.

Противогистаминные препараты — диазолин, димедрол, дипразин (пипольфен), супрастин. Химическое строение иллюстрируют следующие формулы:

Димедрол



Дипразин



Все противогистаминные препараты относятся к сильнодействующим лекарственным средствам (группа Б). Отравления возможны вследствие передозировки как при парентеральном, так и при энтеральном введении.

Клиническая картина отравления. Сухость в полости рта, тошнота, головокружение, головная боль, сонливость, общая слабость, глубокий сон, кома. Подробное клинику см. в разделе «Нейролептические и седативные средства».

Неотложная помощь и лечение. При отравлении гистамином показано внутривенное введение дипразина (2 мл 2,5% раствора) в сочетании с симптоматической терапией.

Отравления противогистаминными препаратами требуют прежде всего проведения неотложных мероприятий по выведению яда из организма (промывание желудка, слабительное, форсированный диурез, гемодиализ).

В дальнейшем проводится симптоматическая терапия.

ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Для лечения туберкулеза в настоящее время применяют следующие препараты.

1. Гидразид изоникотиновой кислоты (изониазид) и его аналоги: инта-17 (INHА-17), ларусан (Laricidum), метазид (Methazidum), салезид (Saluzidum), фтивазид (Phthivazidum). Эти препараты относятся к списку Б, т. е. обладают относительно высокой токсичностью.

2. Широко известные производные пара-аминосалициловой кислоты — натрия пара-аминосалицилат, или ПАСК-натрий (Natrii para-aminosalicylas), и беракс (Beraxum) значительно менее токсичны.

3. Амады некоторых карбоновых кислот, содержащих в своей структуре гетероциклическое ядро, — пиназиамид (Purazinamidum) и этионамид (Ethionamidum). Относятся к списку Б.

4. Производные тиоксочеваяны — этонсид (Aethoxydum), тиаометазон (Thioazetazolum, тибон) и солилизон (Soluthizonum, тибон растворимый). Относятся к списку Б.

5. Антибиотики — **кламидиния сульфат** (*Clamidysini sulfas*), **флоринидина сульфат** (*Florinysini sulfas*, **изониазид**), **циклосерин** (*Cycloserini sulfas*). Относится к списку Б.

6. Соли стрептомицины (и дигидрострептомицины) с другими противотуберкулезными препаратами — **пасонидин** (*Pasomysini sulfas*) и **стрептосалицид** (*Streptosaluzidum*). Относится к списку Б.

Токсическое действие и клиническая картина отравления. Токсическое действие изониазида и его производных на человеческий организм может проявляться разнообразными симптомами. В частности, могут быть тошнота, сухость в полости рта, рта, беспокойство, головная боль, головокружение, глухота, мышечные подергивания, парестезии, лихорадка, кожные сыпи, гепатит, полиневроз, агранулоцитоз.

После приема внутрь изониазида в дозах от 10 до 25 г у пострадавших развивалась смертельная интоксикация, для которой были характерны метаболический ацидоз, гипергликемия, периваскулярные кровоизлияния, судороги, кома.

Для отравления ПАСК характерны также симптомы, как тошнота, рвота, боли в животе, расстройства стула, лихорадка, крапивница, меттемоглобинемия, тромбоцитопения, лейкопения, иногда поражения печени.

Интоксикация этнонамидом проявляется тошнотой, рвотой, диареей. Могут быть кожные сыпи, поражения печени, токсический психоз. Параминамид может вызывать лихорадку, нарушать пищеварение, поражать печень. Токсический эффект тибона проявляются кожной сыпью, анемией, лейкопенией, повреждением печени, иногда также развивается агранулоцитоз. Примерно так же действует этоксид.

Для токсического действия флоринидина сульфата характерны также симптомы, как головная боль, расстройства вестибулярного аппарата, аллергический дерматит, наличие белка в моче. Этот антибиотик так же, как и пасонидин, может поражать слуховой нерв.

Циклосерин иногда вызывает головную боль, головокружение, бессонницу или сонливость, беспокойство, парестезии, периферические невриты. Тяжелая интоксикация циклосерином сопровождается галлюцинациями, потерей сознания и эпилептиформными судорогами.

Токсическое действие стрептосалицида аналогично действию изониазида и стрептомицина.

Неотложная помощь и лечение. В случае интэральных отравлений рассасываемыми препаратами необходимо немедленно промыть желудок через зонд и дать солевое слабительное. Далее проводят форсированный диурез (осмолитивание мочи).

При тяжелых отравлениях показан ранний гемодиализ. При угнетении дыхания проводят искусственное дыхание; применяют кислород. Для устранения судорог используют барбитураты или эфирно-кислородный наркоз с микродозами. При понижении артериального давления производят повторное переливание плазмозаменителей. По показаниям применяют сердечно-сосудистые средства.

Для уменьшения токсического действия изониазида и его производных применяют пиридоксин (10 мл 5% раствора внутривенно), аскорбин, витамин В₁₂, никотинамид, тиамин, холин.

При появлении симптомов интоксикации на фоне применения противотуберкулезных препаратов срочно нужно уменьшить дозы или полностью прекратить их прием.

РАЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Витамин D. Среди витаминных препаратов с точки зрения токсикологии представляет интерес витамин D. Большие дозы этого витамина вызывают тяжелую интоксикацию как у детей, так и у взрослых. Отравления возможны как при передозировке препарата витамином D — эргокальциферола, так и в результате употребления в пищу продуктов, особо богатых этим веществом.

Клиническая картина отравления. Тошнота, рвота, головная боль, резкие боли в челюстях, суставах, рези в глазах, боли в эпигастральной

области, повышение температуры до 38° С, повышение артериального давления, нефропатия.

В моче белок, эритроциты, азотемия. Со стороны крови лейкоцитоз, ускоренная РОЭ, гиперхолестеринемия, гиперкальциемия.

Неотложная помощь и лечение. Немедленное прекращение дальнейшего поступления в организм витамина D. Симптоматическая терапия.

Калия перманганат $KMnO_4$. Темно- или красно-фиолетовое кристаллическое вещество, растворимое в воде. Является сильным окислителем. Концентрированные растворы оказывают прижигающее действие. Смертельная доза при попадании внутрь 10 г.

Отравления возможны при случайном попадании перманганата калия внутрь или при применении его с целью прерывания беременности.

Клиническая картина отравления. В случае попадания внутрь перманганата калия появляются сильное жжение в полости рта, боли в животе, тошнота, рвота. Слизистые оболочки полости рта и глотки окрашиваются в коричневый цвет. Развивается отек гортани, артериальное давление понижается, пульс редкий, наступает коллапс. Если больной не погибает в остром периоде, появляется желтуха и развиваются явления острой почечной недостаточности.

На слизистой находит ожог слизистых оболочек органов пищеварения и дегенеративные изменения в паренхиматозных органах.

Неотложная помощь и лечение. Необходимо обильное промывание желудка с применением активированного угля.

Лечение прежде всего направлено на борьбу с шоком. Для уменьшения боли применяют морфин или промедол. Внутривенно вводят препараты кальция, глюкозу с аскорбиновой кислотой. По показаниям применяют сердечно-сосудистые средства, кислород. Внутрь дают слизистые отвары.

Проводится лечение острой почечной недостаточности (см. с. 53)

Кислота борная и натрий борат. В качестве антисептических средств применяют кислоту борную — H_3BO_3 , и натрий борат (бура) — $Na_2B_4O_7 \cdot 10H_2O$. Это твердые кристаллические вещества, растворимые в воде. Они обладают достаточно высокой токсичностью. Смертельная доза при приеме внутрь 5—15 г. Отравления возможны как при поступлении ада внутрь, так и в случае проникновения через слизистые оболочки и кожные покровы. В литературе описаны отравления детей, которые произошли вследствие наружного употребления талька с примесью борной кислоты.

Клиническая картина отравления. Резкая слабость, головноекружение, тошнота, рвота, понос, эритематозная краснота кожных покровов, цианоз, понижение артериального давления, коллапс, кома. Могут быть судороги, желтуха, олигурия, анурия.

Неотложная помощь и лечение. При пероральных отравлениях срочно промывают желудок. Внутрь дают окись магния, соевое слабительное.

При тяжелых отравлениях показан ранний гемодиализ или перитонеальный диализ.

Симптоматическое лечение.

Препараты ртути. С медицинской целью применяют следующие препараты ртути: диоксид, мазь ртутная белая, мазь ртутная серая, ртуть амидохлорид, ртуть дихлорид, ртуть дихлорид (сулема), ртуть монохлорид (каломель), ртуть окись желтая.

Наиболее токсичны сулема, диоксид (этанолмеркурихлорид) и ртуть дихлорид. Эти препараты относят к ядовитым лекарственным средствам (список А), остальные — к списку Б. Смертельные дозы ядовитых солей ртути для взрослых при приеме внутрь 0,5—4 г.

Клиническая картина отравления. Сильные жгучие боли по ходу пищевода, металлический привкус в полости рта, тошнота, рвота, часто

с примесью крови, боли в животе, тенезмы, в испражнениях слизь и кровь; при отравлении каломелью испражнения имеют зеленоватый цвет. При осмотре полости рта обнаруживают омот и отек слизистой оболочки.

Поражение почек проявляется олигурией, переходящей в анурию. В моче белок, цилиндры, кровь.

Неотложная помощь и лечение. см. Приложение 1.

Противоглистные препараты. Для борьбы с гельминтами используют следующие сильнодействующие лекарственные средства: гексаклоратан, дитразина нитрат, кору гранатника, тиаол, фенасал, хлоксил, экстракт мужского папоротника. Все препараты принимают внутрь. Отравления возможны при передозировках.

Клиническая картина отравления. Тошнота, рвота, жидкий стул, слабость, головокружение, головная боль, боли в сердце, коллапс, судороги; угнетение дыхания.

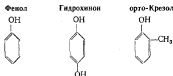
При отравлении экстрактом мужского папоротника могут быть атрофия зрительного нерва, поражение печени.

Неотложная помощь и лечение. Промывание желудка через зонд, солевое слабительное; форсированный диурез. Применяют грелки, дают горячее питье, назначают сердечно-сосудистые средства, кислород.

В случае необходимости проводят лечение печеночно-почечной недостаточности.

Могут оказаться полезными спазмолитические и противогистаминные средства.

Фенол и его производные. Фенол (карболовая кислота) в чистом виде представляет собой твердое вещество, при добавлении даже небольших количества воды превращается в жидкость. Гидрохинон, резорцин, пирогаллол, крезол, тимол, ментол по химическому строению близки фенолу. Это все твердые вещества.



Фенол и его аналоги обладают достаточно высокой токсичностью. Смертельная доза фенола при попадании внутрь от 1 до 10 г, для детей — 50—500 мг. Примерные смертельные дозы остальных веществ данной группы 2 г.

Отравления фенолом и его дериватами возможны после приема вещества внутрь, а также вследствие всасывания ядов через слизистую оболочку и кожные покровы.

В основе токсического действия фенола и его аналогов лежит их способность денатурировать и осаживать клеточные белки.

Гидрохинон, попав в организм, вызывает образование метгемоглобина.

Клиническая картина отравления. В случае приема яда внутрь возникают тошнота, рвота, боли в полости рта, в животе, понос, профузный пот, сильная одышка, жажда, цианоз. Пострадавший сначала возбужден, однако вскоре наступает угнетение, артериальное давление понижается, развивается кома, могут быть судороги, отек легких. Если пострадавший не погибает в первые часы после приема яда, могут появиться желтуха, олигурия, анурия. В моче обнаруживают эритроциты, белок, цилиндры. Специальная проба с хлорным железом позволяет определить в моче фенол.

При патологоанатомическом исследовании выявляют некроз слизистой оболочки желудка, кишечника, дегенеративные изменения в печени и почках, отек мозга. Иногда встречается некроз стенки мочевого пузыря.

Неотложная помощь и лечение. В случае поступления яда внутрь необходимо немедленно дать активированный уголь (молоко, воду). Обязательно повторное промывание желудка через зонд, после чего внутрь вводят 60 мл вазелинового или растительного масла.

Если произошло заражение одежды и кожных покровов, необходимо одежду снять, а зараженное место промыть большим количеством воды. Полезны местные аппликации касторового масла.

Лечение симптоматическое. Необходимо согреть больного, дать ему для питья белковую воду. По показаниям применяют сердечно-сосудистые средства, вводят внутривенно глюкозу с аскорбиновой кислотой.

В случае необходимости проводят искусственное дыхание с кислородом. Внутривенно вводят тиосульфат натрия (100 мл 30% раствора) с 5% раствором глюкозы.

Проводят лечение токсического шока.

* * *

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Повышенная чувствительность организма к каким-либо веществам, связанная с изменением его реактивности, называется аллергией. Клинические проявления этой повышенной чувствительности относят к аллергическим реакциям. Последние делят на реакции немедленного и замедленного типов. Аллергические реакции немедленного типа относят к анафилаксии, которая может проявляться в виде общей или местной реакции. Наиболее выраженную тяжелую общую реакцию называют анафилактическим шоком. В зависимости от этиологии различают следующие виды анафилактического шока: лекарственный, сывороточный, вакцинальный, пищевой, от укусов насекомых, при кожных диагностических пробах. Чаще всего причиной анафилактического шока являются лекарственные препараты, в частности антибиотики, новокаины, витамины В₁, В₁₂, ацетилсалициловая кислота, сульфаниламидные препараты, АКГГ, вакцины и сыворотки, анальгин, мепротан. Анафилактический шок могут вызвать пенициллин, тетрациклин, эритромицин, канамидин, новобиотин, ванкомицин, стрептомицин и др. Согласно данным литературы, на долю пенициллина приходится около 75% случаев анафилактического шока, вызванного применением антибиотиков. При этом вызвать анафилактический шок могут все препараты пенициллина, в том числе и его синтетические формы. На втором месте по частоте в качестве причины анафилактического шока среди антибиотиков стоит стрептомицин.

Анафилактический шок может развиваться от ничтожно малых доз препарата и независимо от пути его введения в организм. Так, например, описаны случаи анафилактического шока после употребления зубной пасты, содержащей незначительное количество пенициллина.

В основе патогенеза анафилактического шока лежит реакция антиген — антитело в сенсibilизированном организме. При этом в организме высвобождаются большие количества гистамина и, возможно, ацетилхолина, что приводит к бронхоспазму, резкому понижению артериального давления, угнетению центральной нервной системы.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Известны молниеносные формы анафилактического шока, когда смерть наступала в течение нескольких секунд. Чаще клиническая картина развивается в течение 20—40 мин. Первым симптомом являются беспокойство, чувство страха, головокружение, сонливое, онемение конечностей. Могут быть пульсирующая головная боль, шум в ушах, холодный пот, генерализованный эритематоз, иногда ангионевротический отек. Далее развиваются одышка, чувство стеснения в груди, тошнота, рвота, боли в животе, диарея, тахикардия, синюшно-серая окраска кожных покровов. В особенно тяжелых случаях наблюдаются потеря сознания, судороги, непроизвольные мочеиспускания и дефекации, сердечно-сосудистая недостаточность. Летальность при анафилактическом шоке лекарственной этиологии до недавнего времени составляла

20—40%. В случае своевременно и правильно проведенного лечения она значительно ниже.

Неотложная помощь и лечение. Развитие анафилактического шока требует проведения экстренных мероприятий. Прежде всего следует постараться прекратить дальнейшее поступление аллергена в кровоток. Если анафилактический шок развился после парентерального введения какого-либо лекарственного препарата в ткани конечности, накладывают жгут выше места инъекции.

Место инъекции обкалывают 0,1% раствором адреналина (0,2—0,5 мл в 3—5 мл изотонического раствора хлорида натрия) и кладут на него лед. Согревают больного (грелки — к конечностям, внутрь — горячий кофе, чай с сахаром).

Далее больному немедленно вводят адреналин: 0,5—1 мл 0,1% раствора внутримышечно. При необходимости через несколько минут инъекцию можно повторить. В тяжелых случаях адреналин вводят внутривенно: 0,5 мл 0,1% раствора адреналина разводят в 20 мл 40% раствора глюкозы и медленно вводят в вену. При очень тяжелом состоянии в вену вводят норадrenalин (3—5 мл 0,2% раствора норадrenalина разводят в 500 мл 5% раствора глюкозы) капельно со скоростью 40—50 капель в минуту.

Одновременно применяют также противогистаминные препараты — супрастин или димазин. Супрастин в виде 2% раствора назначают внутримышечно или внутривенно по 1—2 мл; димазин (пипольфен) в виде 2,5% раствора в количестве 2 мл вводят внутримышечно. Дают кислород. Под кожу вводят кордамин, кофеин или эфедрин, а при острой сердечной недостаточности внутривенно назначают коргликон (0,06% раствор) до 1 мл или строфантин (0,05% раствор) до 1 мл медленно в 10—20 мл 20% раствора глюкозы.

Для борьбы с бронхоспазмом применяют эуфиллин (10 мл 2,4% раствора в 10—20 мл 40% раствора глюкозы) внутривенно. При нарушении дыхания вводят лобелин (0,5 мл 1% раствора медленно) или цититон (0,5—1 мл) в вену.

При тяжелом анафилактическом шоке показаны внутривенные введения преднизолона (60—120 мг преднизолона гидрохлорида в 5% растворе глюкозы). При терминальном состоянии проводят реанимационные мероприятия: непрямой массаж сердца, интракардиальное введение адреналина, искусственное дыхание (аппаратное или по способу рот в рот).

ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОХИМИКАТАМИ

Арсенал ядохимикатов, применяемых в сельском хозяйстве, чрезвычайно обширен и постоянно увеличивается за счет новых препаратов, эффективно уничтожающих насекомых (инсектициды), клещей (акарициды), грибы (фунгициды), сорняки (гербициды) и др. Часто все ядохимикаты объединяют под общим названием пестициды (*pestis* — лат. чума, зараза, *cido* — греч. убиваю). Многие из них высокотоксичны для человека и теплокровных животных. В мировой литературе описаны тысячи тяжелых и иногда смертельных случаев отравления ядохимикатами. Так, В. И. Польченко (1969) в обзоре зарубежной литературы сообщает о 30 000 отравлений ядохимикатами. Среди ядов, вызывавших эти отравления, — фосфорорганические, хлорорганические, ртутиорганические соединения, производные фенола, феноксикислотной и карбаминной кислот, цианистые и фтористые соединения, препараты мышьяка, фосфора и др.

В СССР, несмотря на значительный рост применяемых пестицидов, регистрируются лишь единичные случаи отравлений, а разработанная система профилактических мероприятий существенно снижает опасность хронических интоксикаций пестицидами. Для всех разрешенных ядохимикатов определены допустимые нормы их содержания в объектах окружающей среды: воде, воздухе рабочей зоны и пищевых продуктах. Чтобы предотвратить применение особо опасных препаратов, списки разрешенных ядохимикатов утверждаются на каждый год.

По степени токсичности в нашей стране принято ядохимикаты делить на четыре группы (см. с. 6). Вполне очевидно, что для человека основную опасность представляют сильнодействующие и высокотоксичные пестициды. Тем не менее препараты, обладающие средней токсичностью, а также малотоксичные пестициды, поступаая в небольших количествах, но в течение длительного времени, могут накапливаться в организме и неблагоприятно влиять на него.

В соответствии с особенностями химического строения и связанного с ним механизма токсического действия среди пестицидов следует выделить несколько групп препаратов.

ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ. ФОС относится к наиболее эффективным инсектицидам, их применяют для борьбы с различными вредителями сельскохозяйственных культур, а также для уничтожения насекомых в жилых помещениях.

Некоторые фосфорорганические ядохимикаты:

Азенин (К-69-79) — 0,0-диметил-N-(изопропоксикарбамонил)-фосфат. Малотоксичный ядохимикат.

Антио (формотион) — 0,0-диметил-S-(N-метил-N-формилкарбамонилметил)-дитиофосфат. Обладает средней токсичностью.

Байтекс (лейбацил, тигубон, фентон) — 0,0-диметил-0-(4-метил-меркапто-3-метилфенил)-тиофосфат. Обладает средней токсичностью.

Бутифос (фолекс) — S, S, 3-трибутилтриниофосфат. Обладает средней токсичностью.

ДДВФ (винилфосфат, вапона, дихлорфос, перкол, геркол).

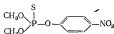


Относится к высокотоксичным веществам.

Дитиофос (дитио, сульфотепф)-тетраэтилдитиопирофосфат. Высокотоксичное соединение.

Карбофос (малатион, малатон) — 0,0-диметил-S-(1,2-бис-дижарбоноксиэтил)-дитиофосфат. Малотоксичный ядохимикат.

Метафос (метилпаратион, вофатокс, метанид, пятрокс 80, фоллидол-«М», дэвиф)



Высокотоксичное соединение.

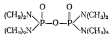
Метилацетофос (МАФ) — 0,0-диметил-S-карбозтоксиметилтиофосфат. Обладает средней токсичностью.

Метилмеркаптофос (метвисестокс, метвисестокс, байер 21/116, метнадеметон) — 0,0-диметил-S-2-этилмеркаптоэтилтиофосфат (смесь 70% тиолового и 30% тиолового изомеров). Высокотоксичный ядохимикат.

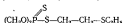
Метилнитрофос (сумитион, фолитион, байер-41831) — 0,0-диметил-0-(3-метил-4-нитрофенил)-тиофосфат. Обладает средней токсичностью.

Меркаптофос¹ (сестокс, деитион, виуран) — смесь тиолового и тионового изомеров. Относится к слабодействующим веществам.

Октаметил (ОМПА, шрадан, пестокс-3-систам). Слабодействующее ядовитое вещество.



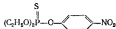
Препарат М-81 (нитратион, экатин, тиометон, экодят, байер-28129)



Высокотоксичное соединение.

Сайфос (меназон, сафизон) — 0,0-диметил-S-(4,6-диамино-1,3,5-триазинил-2)-метилдитиофосфат. Обладает средней токсичностью.

Тюфос¹ (паратион, Е-605, НИУИФ-100, азкрон, афамит, ванатофос, гепитион, килфос, коротион, киран, паратофос, плавитион, фоллидол, фоскил, этилон, ДНТФ).



Сильнодействующее ядовитое вещество.

Трихлорметафос-3 (ТХМФ-3, тролея, ронилел, кордан, 0-24, Е, К-8025, панкор, дву ЕТ-57 — 0-метил-0-этил-0-(2,4,5-трихлорфенил)-тиофосфат. Обладает средней токсичностью.

¹ В настоящее время производство и применение в СССР запрещены.

Феналтон — 0,0-диметила-S-(2,4-дихлорфенил)нитрометил)-дитиофосфат. Обладает средней токсичностью.

Фазалон — 0,0-диметила-S-(6-хлорбензоксазолинил)-3-металдитиофосфат. Высокотоксичное вещество.

Фосфинид (ропор, амидофос, диметоят, дитрол, фостисон, рококсн, фостксн ММ, шпел, БН-58, ЕФ-590 — 0,0-диметила-S-N-метилкарбамонилметил)-дитиофосфат. Обладает средней токсичностью.

Хлорофос (диптерекс, дифлокс, дилокс, дилон, негузон, турон, фибол Е, фортитокс, трихлорфон, негуаран, бадер 13/59).



Вещество, обладающее средней токсичностью.

Цидал — 0,0-диметила-S-(1-карбэтоксбензил)-дитиофосфат. Обладает средней токсичностью.

Как видно из приведенных формул, большинство ФОС представляют собой эфиры фосфорной, тиофосфорной и дитиофосфорной кислот. Октаметил относится к амидам пиррофосфорной кислоты. В чистом виде препараты ФОС, как правило, являются жидкостями, которые плохо растворимы в воде, но хорошо растворяются в органических растворителях.

ФОС легко могут проникать в организм человека из зараженного воздуха, при попадании на слизистые оболочки и кожные покровы.

По механизму токсического действия фосфорорганические ядохимикаты относятся к группе антихолинэстеразных ядов. Попадая в организм, они блокируют фермент холинэстеразу, ответственную за передачу нервных импульсов в холинэргических синапсах. Угнетение холинэстеразы приводит к накоплению медиатора ацетилхолина, который вначале резко возбуждает холинэргические системы, а затем вызывает их паралич. Не исключается и непосредственное действие ФОС на холинорецепторы разных органов.

Клиническая картина отравления, неотложная помощь и лечение см. *Отравления фосфорорганическими инсектицидами*.

ХЛОРООРГАНИЧЕСКИЕ ЯДОХИМИКАТЫ. Хлорорганические соединения (ХОС) в течение длительного времени широко применялись в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов до тех пор, пока не была в полной мере оценена опасность, которую они представляют для человека. Практика показала, что эти ядохимикаты далеко не так безвредны, как предполагалось. Многие из хлорорганических препаратов обладают достаточно высокой токсичностью для млекопитающих. Кроме того, они чрезвычайно устойчивы во внешней среде: крайне медленно гидролизуются и не разрушаются под влиянием высокой температуры. Хорошо растворяясь в жирах, они при поступлении в организм накапливаются в тканях и органах, богатых липоидами.

Представители хлорорганических ядохимикатов.

Альдрин¹ (октален, ГГДН) — 1,2,3,4,10,10-гексахлор-1,4,5,8-диэтилен-1,4,4а,5,8,8а-гексагидронафталин. Сильнодействующее ядовитое вещество.

Гексахлоран (ГХЦГ, гамма-хсан, бензолгексахлорид, гексатокс) — 1, 2, 3, 4, 5, 6-гексахлорциклогексан (смесь изомеров). Высокотоксичное вещество.

Гексахлорбензол (гексадин, перхлорбензол) — 1,2,3,4,5,6-гексахлорбензол. Малотоксичное вещество.

Гексахлорбутадие (ГХВД, перхлордиинил) — 1,3-гексахлорбутадие. Обладает средней токсичностью.

Гептачлор (эпизинал 104, Е-3314) — 1,4,5,6,7,8-гептачлор-4,7-диэтилен-3а,7,7а-тетрагидронаден. Высокотоксичное вещество.

¹ В настоящее время производство и применение в СССР альдрина запрещены.

Дихлоф (фигон, препарат 604) — 2,3-дихлорнафтохинон. Малотоксичное вещество.

ДДД — 4,4-дихлордифенилдихлорэтан. Вещество, обладающее средней токсичностью.

ДДТ (азотокс, анофекс, азротокс, гезарол, дикол, дитокс Л, дуотокс, дуплекс-сан, зердан, неопид, пентахлорен, пентацид, промекс, препарат СС-5, хлорфенотан, нинерол, генитокс) — 4,4-дихлордифенилтрихлорэтан.



Вещество, обладающее средней токсичностью.

Каптан (манцид, малипур, ортоцид-406, фунгицид-406) — N-(трихлорметил)-циклогексен-4-дикарбоксимид-1,2. Малотоксичное вещество.

Кельтан (динофол, кетан, ФВ-293) — 4,4-дихлордифенилтрихлорэтанол. Обладает средней токсичностью.

Метоксиалор (ДМДТ, метоксн-ДДТ, марлат) — 4,4-диметоксидифенилтрихлорэтан. Малотоксичное вещество.

Пентахлорфенолят натрия (ПХФ) — натриевая соль пентахлорфенола. Высокотоксичное вещество.

Пентахлорантробензол (брасикол, тритизан, фолозан, ботрилекс, тилкаренс, тетрахлор). Малотоксичное вещество.

Полхлоркамфен (килфен, муртокс, октахлоркамфен, октафен, ПХК, токсанил, токсафен, фенитокс, хлорфен) — хлорированный камфен. Высокотоксичное вещество.

Полхлорпиперин (хлортен, ПХП, стробан) — смесь хлорированных бициклических соединений. Обладает средней токсичностью.

Препарат ДД (ДД-смесь, препарат 93) — смесь 1,2-дихлорпропана и 1,3-дихлорпропана. Обладает средней токсичностью.

Теднон (дюофар, тетрадифон, тетрадихлон) — 4-хлорфенил-2,4,5-трихлорфенилсульфон. Малотоксичное вещество.

Тюдан (мазекс, маликс, эндосульфат) — 1,2,3,4,7,7-гексахлорбифенил-(2,2,1)-гептен-5,6-бис-оксиметиленсульфит (смесь изомеров). Высокотоксичное соединение.

Трисбен-200 (волидам, 2-КФ) — диметиламиновая соль 2,3,6-трихлорбензойной кислоты.

Фтадан (тиофол, фалтан, фольет) — N-трихлорметилтиофталзמיד. Малотоксичное вещество.

Эфареульфат (овотран, К-6451, К-10, озохлор, рониксекс, хлорфенон, эстомит, дифенсон, овекс, овотран) — 4-хлорфенил-4-хлорбензолсульфонат. Малотоксичное вещество.

Хлорорганические ядохимикаты могут вызывать как острые, так и хронические отравления. Они легко проникают в организм человека через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и кожные покровы.

Важной токсикологической особенностью многих ХОС является их чрезвычайно высокая стабильность во внешней среде и способность накапливаться в организме животных и человека. Необоснованно широкое применение ХОС, в частности ДДТ, в качестве ядохимиката привело к тому, что это вещество стало обнаруживаться не только в продуктах, получаемых от домашних животных, но

и в тканях диких животных. Вполне очевидно, что выраженная способность ХОС к аккумуляции представляет реальную угрозу для здоровья людей.

Механизм токсического действия ХОС еще полностью не выяснен. Полагают, что эти яды могут блокировать дыхательные ферменты клеток.

Клиническая картина отравления. Симптомы отравления появляются, как правило, не сразу, а через 2—4 ч (реже 6—8 ч) после воздействия ХОС. На местах проникновения яда в организм могут быть явления раздражения: дерматиты, раниты, конъюнктивиты. Далее возникают тошнота, рвота, слабость, головокружение, головная боль. Возможны парестезии, повышение температуры, повышение возбуждения, боли в конечностях, нарушения зрения и слуха, психические расстройства (особенно при отравлении гексахлораном).

В тяжелых случаях развиваются тремор, атаксия, потери сознания, приступообразные клонико-тонические судороги, напоминающие эпилептические припадки, кома.

При патологоанатомическом исследовании обнаруживают выраженные сосудистые нарушения и дегенеративные изменения в паренхиматозных органах, мозге и надпочечниках.

Неотложная помощь и лечение. Для удаления ХОС, попавшего внутрь, необходимо промыть желудок через зонд 2% раствором гидрокарбоната натрия или большим количеством воды. После этого дают внутрь активированный уголь и солевое слабительное.

Поскольку механизм токсического действия ХОС неизвестен, отсутствуют и антидоты; для лечения отравлений применяют симптоматические средства. Для борьбы с судорогами и чрезмерным возбуждением центральной нервной системы применяют внутримышечно 5 мл 10% раствора гексенала, 0,1 г фенобарбитала или 0,2 г барбитала внутр., сульфат магния внутримышечно (10 мл 25% раствора).

При тяжелых и средней тяжести отравлениях рекомендуют глюкокортикостероиды — 25—50 мг кортизона или гидрокортизона ацетата или 15—30 мг преднизолона гидрохлорида внутримышечно.

Для стимуляции сердечно-сосудистой системы вводят подкожно 1 мл 10% раствора кофенина, 1 мл 10% раствора коразола, 1 мл кордиамина. Широко применяют весь комплекс витаминотерапии.

Рекомендуют также вводить внутривенно 20—40 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора глюконата кальция.

При угнетении дыхания показаны бемегрид, лобелин, пентон и искусственное дыхание кислородом. При поражениях печени лечение аналогично рекомендованному при отравлении четыреххлористым углеродом (см. с. 212).

В первые дни после отравления следует исключить из пищи жиры, поскольку они могут способствовать всасыванию ядов из кишечника.

Из лекарственных препаратов противопоказаны адреналин.

ПРОИЗВОДНЫЕ СИНЬЛЬНОЙ КИСЛОТЫ (ЦИАНИДЫ). Из этой группы вещества в качестве ядохимикатов используют цианамид кальция и Шанплав.

Цианамид кальция



Кристаллический препарат белого цвета, технический продукт серо-черный. В воде растворяется плохо, разлагается с образованием окиси кальция и дицианамида. Обладает средней токсичностью. Смертельная доза для человека 40—50 г.

Цианплав (черный цианид) — смесь цианистых и сернистых соединений натрия и кальция. Порошок темно-серого или черного цвета, обладает высокой летучестью. На воздухе из цианплава под влиянием влаги выделяются пары синильной кислоты. Цианплав сильнодействующее ядовитое вещество.

Цианиды могут проникать в организм человека через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и кожные покровы.

Механизм токсического действия такой же, как и у синильной кислоты: блокада дыхательного фермента — цитохромоксидазы.

Клиническая картина отравления во многом напоминает отравление синильной кислотой (см. с. 243). При отравлениях цианидами различают стадию начальных явлений, диспноэтическую стадию, стадию судорог и параличей.

При легких отравлениях преобладают симптомы, характерные для начальной стадии: ощущается горький вкус в полости рта, запах горького миндаля, чувство онемения слизистых оболочек.

При отравлении цианидом кальций отмечают такие субъективные ощущения холода, преимущественно в конечностях, цианоз кожи и слизистых оболочек языка, затрудненное прерывистое дыхание, тахикардию,жимающие боли в области сердца, чувство страха.

Установлена способность алкоголя повышать чувствительность к цианидам.

При тяжелых отравлениях быстро развиваются клонико-тонические судороги, кома, ослабление дыхания и сердечной деятельности. Появляются арефлексия, пульс частый, плохого наполнения, аритмия, выраженная гипотония, гипотермия.

На вскрытии умерших от отравления цианидами обращают на себя внимание алая окраска крови и слизистых оболочек, резкая гиперемия мозговых оболочек, отек мозга, кровоизлияния в серозные полости.

Неотложная помощь и лечение. Необходимо немедленно удалить пострадавшего из отравленной зоны. При попадании яда на кожные покровы последние промывают большим количеством воды.

При поступлении яда внутрь как можно быстрее промывают желудок через зонд одним из следующих растворов: 0,1% раствором перманганата калия, 5% раствором тиосульфата натрия или 2% раствором гидрокарбоната натрия. В случае отравления цианидом кальция после промывания желудка пострадавшему дают выпить известковую воду или известь чистого мела (1 столовая ложка на стакан воды).

Далее, не теряя времени, приступают к антидотному лечению. Для быстрого образования в крови метгемоглобина больному дают вдыхать с ватки пары амилнитрита (5—6 капель) и вводят в вену 50 мл хромоскона (1% раствор метиленового синего в 25% растворе глюкозы). Вместо хромоскона можно внутривенно ввести нитрат натрия (10 мл 2% раствора).

Вслед за метгемоглобинообразователями следует применить вещества, содержащие серу, в частности тиосульфат натрия $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ (внутривенно 20 мл 30% раствора).

Наряду с антидотами для лечения отравлений цианидами применяют средства симптоматической терапии.

СОЕДИНЕНИЯ МЫШЬЯКА. Используют следующие соединения мышьяка в сельском хозяйстве.

Мышьяковистый ангидрид (белый мышьяк, трелокись мышьяка) — белое, аморфное или кристаллическое вещество, умеренно растворимое в горячей воде.

Мышьяковый ангидрид (пятиокись мышьяка) — белое, стекловидное гигроскопическое вещество, растворимое в щелочах и спиртах.

Арсенит кальция (мышьяковистокислый кальций) — мелкий порошок серо-белого цвета, нерастворимый в воде.

Арсенит натрия (мышьяковистокислый натрий) — белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде.

Арсенат кальция (мышьякоокислый кальций) — белый или сероватый порошок, практически нерастворимый в воде.

Парижская, или швейфуртская, зелень (двойная соль уксусной и мета-мышьяковистой меди) — мелкий порошок ярко-зеленого цвета, плохо растворимый в воде.

Все указанные выше соединения мышьяка являются сильнодействующими и высокотоксичными ядами и в дозах 0,1—0,3 г могут вызвать смертельное отравление человека.

Отравления мышьяком происходят в результате поступления соединений мышьяка в желудок или при вдыхании паров (аэрозоль) во время работы с растворами адоксидикатов. При повторном воздействии мышьяк легко накапливается в организме (кумуляция).

В основе механизма токсического действия мышьяка лежит его способность блокировать сульфгидрильные группы многих ферментов, в результате чего нарушается течение целого ряда важных для жизнедеятельности биохимических процессов.

Соединения мышьяка поражают сосудистые стенки капилляров, резко повышают их проницаемость, оказывают повреждающее действие на клетки в местах контакта с тканями.

Клиническая картина отравлений. При отравлении мышьяксодержащими адоксидикатами возможны две клинические формы — желудочно-кишечная и паралитическая. Первая встречается чаще и характеризуется симптомами, развивающимися обычно после скрытого периода продолжительностью от $\frac{1}{2}$ до 2 ч. Появляются металлический вкус в полости рта, затрудненное глотание, сильная тошнота, рвота (рвотные массы часто содержат кровь), сильные боли в животе и понос (испражнения в виде рисового отвара). Количество мочи резко уменьшается вплоть до анурии. На этом фоне появляются выраженная слабость, головокружение, артериальное давление понижается, присоединяются тонические судороги, возможен коллапс.

Соединения мышьяка поражают почки, печень и сердце. Через несколько дней после отравления может развиться острая почечно-почечная недостаточность, в более отдаленные сроки — полиневрит.

Паралитическая форма отравления обычно возникает в случае быстрого поступления в организм больших количеств яда. Наблюдаются резкая слабость, тремор, бред, потеря сознания, судороги, кома.

Воздоровление происходит медленно. Возможны остаточные явления и отдаленные последствия в виде заболеваний почек, печени, сердца и других органов.

См. также *Отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка*.

Неотложная помощь и лечение см. *Отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка*.

СОЕДИНЕНИЯ РТУТИ. Органические соединения ртути, обладающие выраженными бактерицидными и фунгицидными свойствами, применяют в сельском хозяйстве для протравливания семян. Используют следующие препараты.

Гранозам (крилозан, НИУИФ-2, фузарнол, изрезан, ЭМХ) — серое вещество, нерастворимое в воде, хорошо растворяется в спирте. Выпускают в виде 2% порошка. Содержит сильнодействующее ядовитое начало — этилмеркур-хлорид.

Меркуран — смесь этилмеркурхлорида (2%) и гамма-изомера гексахлорана (12%).

Меркурбенсан — смесь этилмеркурхлорида (1%), гексахлорбензола (35%) и гамма-изомера гексахлорана (20%).

Органические соединения ртути по токсичности для человека и животных превосходят неорганические соединения, в том числе самое токсичное из них — селену. Они могут проникать в организм человека через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, через слизистые оболочки и кожные покровы. В производственных условиях острые отравления обычно возникают вследствие ингаляционного поражения, в быту чаще энтеральные отравления.

Механизм токсического действия органических соединений ртути заключается в блокаде сульфгидрильных групп ферментов, в результате чего нарушается жизнедеятельность тканей и клеток.

Клиническая картина отравления. Для отравлений ртутьорганическими соединениями характерен скрытый период, продолжительность которого во многом зависит от количества проникшего в организм яда (от нескольких часов до нескольких дней).

Первыми симптомами отравления при поступлении яда через рот являются гиперсаливация, тошнота, металлический вкус в полости рта, рвота, боли в животе, жидкий стул. Позже развиваются гингивит и стоматит. Резорбтивное действие сопровождается параличом всех физиологических систем и органов, причем особенно сильно страдает центральная нервная система. Со стороны последней отмечают три синдрома: токсическую астению, токсический полиневрит и токсическую энцефалопатию. Слабость, утомляемость, снижение работоспособности, ослабление внимания и памяти, расстройства сна, вегетативные расстройства — симптомы, характерные для легких отравлений. В более тяжелых случаях симптоматика выражена сильнее, появляются боли и парестезии в конечностях, нарушается координация движений, возникают параличи конечностей, нарушения слуха и зрения (до полной глухоты и слепоты), могут быть психические расстройства.

У пострадавшего могут развиться токсическая нефропатия, гепатопатия и миокардиодистрофия.

В установлении правильного диагноза может помочь определение ртути в моче и крови. В норме содержание ртути в суточном количестве мочи не превышает 0,01 мг/л.

Неотложная помощь и лечение см. *Отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка.*

ПРЕПАРАТЫ МЕДИ. Из медьсодержащих ядохимикатов применяют следующие препараты.

Бордоская жидкость — смесь медного купороса и извести.

Бургундская жидкость — смесь сульфата меди и карбоната натрия.

Купронафт (нафтенат меди) — соединение медного купороса с раствором нафтофта.

Медный купорос.



Синие кристаллы, хорошо растворимые в воде.

Мальтоно-специаль — смесь хлороксида меди (37%) и цианоба (20%).

Препарат АБ — смесь основного сульфата и основного карбоната меди.



Серо-зеленый порошок, нерастворимый в воде.

Хлорокись меди (оксихлорид меди). Светло-зеленый порошок, нерастворимый в воде.

Трихлорфенолат меди (ТХФМ) — пылеобразный порошок, нерастворимый в воде.

В основе механизма токсического действия препаратов меди лежат способность меди денатурировать белки при взаимодействии с ними. Альбуминаты меди, попадая в органы дыхания и пищеварения, прежде всего оказывают местное раздражающее действие на слизистые оболочки, степень которого может колебаться от нежущего до прижигающего. Кроме того, при отравлении этими веществами достаточно выражено гемолитическое и капилляротоксическое действие.

Клиническая картина отравления. При пероральных отравлениях препаратами меди на первое место выступают симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. Отмечаются неприятный металлический вкус в полости рта, потеря аппетита, гиперсаливация, тошнота, рвота, боли в животе, понос, иногда с кровью, жажда. На этом фоне появляются резкая слабость, головокружение, понижение артериального давления, снижение температуры, ослабление дыхания и сердечной деятельности, нередко желтушная окраска кожных покровов и слизистых оболочек.

В случае ингаляционного отравления через несколько часов или даже дней после воздействия развивается картина, похожая на острое инфекционное забо-

Лечение: повышается температура до 39° С и выше, появляются резкая слабость, разбитость, озноб, головная боль. Могут также быть боли в мышцах, признаки раздражения верхних дыхательных путей (кашель с мокротой), носовые кровотечения, расстройства желудочно-кишечных функций. Описанную картину накладывают медиотравной (эпителиной) лихорадкой.

При тяжелых отравлениях некоторыми препаратами меди могут быть гемолиз и гемоглобинурия, поражения печени и почек. На вскрытии обнаруживают анемия, жировую дистрофию миокарда и тяжелые изменения в почках (жировые канальцы и петель Гейле).

Неотложная помощь и лечение см. Отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка.

ПРОИЗВОДНЫЕ КАРБАМИНОВОЙ, ТИО- И ДИТНОКАРБАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ. В качестве ядохимикатов применяют следующие производные карбаминовой, тию- и дитнокарбаминовой кислоты:

Авадекс (ДАТК, дмаллат, ЦП-15336) — S-2,3-дихлораллил-N-N-ди-(изопропил)-тиокарбамат.

Алипур — эмульсия, содержащая 16% циклооктадиметилмочеринны и 11,6% бутилхлорфенилкарбамата.

ИФК — изопропил-фенилкарбамат (карбырин, профам).

Мурбетол — смесь 8% ИФК с 16% зидотала.

Карбатимон (вапам, триматон) — N-метилдитнокарбамат натрия.

Карбин (барбан) — 4-хлорбутыл-2-ил-N-M-хлорфенилкарбамат.

Купрозан — смесь 65% хлороксида меди и 15% цинбеа.

Полнкарбадиц (полирам) — соединение цинбеа с этиленбистиурамполисульфидом.

Пробанна — смесь 85% хлор-ИФК и 15% пропазила.

Препарат № 23 — этиловый эфир диметилдитнокарбаминовой кислоты.

Севин (арилат, деналон, карполин, карбамат, карбаран, пантрин, сезинокс, трикернал) — 1-нафтил-N-метилкарбамат.

Таазон (дазомет, ДМТТ, нилон, милол-85) — 3,5-диметил-1,2,3,5-тетрагидротриазин-2.

ТМТД (эрозан, номерзан, помазол, тирам, терам, тирадин, фернезан) — тетраметилтиурамдисульфид.

Фентиурам — смесь 40% ТМТД, 10% трихлорфенолята меди и 20% гамма-изомера гексахлорана.

Триаллат — S-2, 3, 3-трихлораллил-N, N-диизопропилтиокарбамат.

Хлор-ИФК (нексол, презентол, ХИФК, хлорпрофам, элбанна) — изопропил-N-(3-хлорфенил)-карбамат.

Цинб (аспор, дитал, Ц-78, тажен, тиоанн, тиоанн, шиникс) — этилен-1, 2-бис-дитнокарбамат цинна.

Цирам (ДДКЦ, карозат, метазан, мильам, опалат, перлат, ширбек, цимат) — диметилдитнокарбамат цинна.

Энтам — S-этил-N-N-ди-(H-пропил)-тиокарбамат.

Большинство из перечисленных препаратов являются кристаллическими веществами, плохо растворимыми в воде и хорошо в органических растворителях. Авадекс, алипур, триаллат и энтам выпускают в виде эмульсий.

По механизму токсического действия перечисленные препараты можно условно разделить на две группы.

Первая — это антихолинэстеразные яды. К ним относятся производные карбаминовой кислоты. Типичный представитель этой группы веществ севин. Другие карбаматы, в частности мезурол и карбин, угнетают активность холинэстеразы слабее.

Ко второй группе можно отнести все остальные препараты с различным механизмом токсического действия. Так, препараты ИФК и хлор-ИФК способны

образовывать метгемоглобин и высвободить гемолит. Многие производные тиазидов карбаматов, по-видимому, могут блокировать в организме сульфидрильные группы. ИФК и хлор-ИФК обладают канцерогенными свойствами.

Клиническая картина отравления. Острое отравление карбаматами с антихолинэстеразным действием сопровождается симптомами резкого возбуждения холинореактивных систем. Наблюдаются гиперсаливация, бронхорея, обильное потоотделение, миоз, чувство стеснения в груди, бронхоспазм, спазмы кишечника, тошнота, рвота, боли в животе, диарея, мышечные подергивания, тремор, общее возбуждение. В тяжелых случаях пострадавший теряет сознание и развиваются клонико-тонические судороги. При исследовании крови можно обнаружить угнетение активности холинэстеразы.

Под влиянием действия ряда препаратов развиваются явления раздражения слизистых оболочек и кожных покровов. Особенно сильно выражены раздражающие свойства у цирама, цинеба, карбатола, ТМТД.

При отравлении препаратами, не обладающими антихолинэстеразными свойствами, отмечаются поражения центральной нервной системы и паренхиматозных органов. Для отравления ИФК и хлор-ИФК характерны нарушения координации движений, парезы конечностей, иктеризация, шоколадно-бурый цвет крови. В крови обнаруживают гемоглобин.

При отравлении тетраметаллиуромдисульфидом (ТМТД) отмечаются тошнота, рвота, носов, конъюнктивит, боли за грудной, покраснение кожи лица и шеи, иктеричность, токсический гепатит. Следует помнить, что ТМТД резко повышает чувствительность человека к алкоголю.

Неотложная помощь и лечение. При поступлении яда внутрь необходимо немедленно промыть желудок через зонд. Вслед за этим дают соленое слабительное.

При ингаляционном отравлении необходимо прежде всего вывести пострадавшего из пораженной зоны и снять с пострадавшего загрязненную одежду.

В случае отравления карбаматами с антихолинэстеразным механизмом действия показано применение холинэлитиков, в частности атропина, в соответствии с рекомендациями, сделанными на с. 205.

Показаны симптоматическая терапия, внутривенные введения глюкозы с аскорбиновой кислотой, сердечные средства, оксигенотерапия.

При тяжелых отравлениях рекомендуют небольшие дозы глюкокортикостероидов (25—50 мг гидрокортизона внутримышечно, 15 мг преднизолона гидрохлорида внутримышечно или внутривенно). При острой метгемоглобинемии может оказаться полезным обильное переливание крови.

ПРОИЗВОДНЫЕ МОЧЕВИНЫ. В качестве пестицидов используют следующие препараты мочевины.

Диурон (карнекс, дихлорфенидм, 3,4-ДДМ) — N-(3,4-дихлорфенил)-1,1-диметилмочевина. Светло-серый кристаллический порошок, плохо растворим в воде, хорошо — в органических растворителях.

Дихлоральмочевина (ДХМ, ДМ, Круг-гербицид-2) — 1,3-бис-(2,2,2-трихлор-1-гидроксиметил) мочевины. Белый или слегка желтоватый порошок, хорошо растворим только в спирте и ацетоне.

Котаран (гербицид Ц-2059) — N-(3-трифторметилфенил)-N', N'-диметилмочевина. Белое кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде, хорошо — в органических растворителях.

Крисид (АНТУ, нафтокс) — α-нафтилаломочевина. Кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде и органических растворителях.

Линиурон (афалон, гарниат, гербицид 326, лореке, метоксидиурон) — N-(3,4-дихлорфенил)-N'-метокс-N'-метилмочевина. Белое кристаллическое вещество, растворимое в органических растворителях.

Монурион (СМУ, гальвар, ХТМ, карнекс-В, тальвар-В, ХФДМ дхлорфенидм) — N-(4-хлорфенил)-N,N-диметилмочевина. Белое кристаллическое вещество, хорошо растворимое в воде.

Фенурон (дибар, кармекс ФП, фенидин, ФДМ) — 1-фенил-N,N-диметиламмоний. Белое кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде.

Производные мочевины оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и могут поражать периферические органы.

Неотложная помощь и лечение. При попадании препарата внутрь промывают желудок через зонд. После промывания дают солевое слабительное. В остальном лечение симптоматическое.

ПРОИЗВОДНЫЕ НИТРОФЕНОЛОВ. В качестве ядохимикатов используют следующие препараты нитрофенолов.

ДНОК (динитрокрезол, ДИНОК, крезант-Е, синокс, хедонит, сеяннон) — 4,6-динитроортокрезол. Кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде. Относится к высокотоксичным соединениям.

Каратан (аратан, динокеп, изоконпан, милденс) — 2,4-динитро-6-(2-октил)-фенилхлороман. Коричневая жидкость, нерастворимая в воде, но хорошо растворима в органических растворителях. Обладает средней токсичностью.

Нитрофен (препарат 125) — смесь нитриновых солей нитроалкилфенолов. Темно-коричневая масса, хорошо растворимая в воде и органических растворителях. Обладает средней токсичностью.

Производные нитрофенолов могут проникать в организм человека через легкие, желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки и кожные покровы. В основе токсического действия соединений этой группы лежит их способность нарушать окислительно-восстановительные процессы. Под влиянием нитрофенольных соединений угнетаются процессы фосфорилирования, усиливаются окислительные процессы в клетках, повышается потребление кислорода тканями, нарушается терморегуляция. Кроме того, эти ядохимикаты, подобно другим нитросоединениям, вызывают гемолиз эритроцитов и образование метгемоглобина.

Клиническая картина отравления. В начальной стадии отравления отмечают эйфорию. Затем появляются усталость, сонливость, вялость, снижение работоспособности, одышка, головная боль, тошнота, иногда рвота, может быть понос, артериальное давление понижается. Весьма характерный симптом — выраженная гипертермия: температура повышается до 38° С и выше. В тяжелых случаях возможен тепловой удар.

При тяжелых интоксикациях на фоне гипертермии отмечается поверхностное учащенное дыхание, тахикардия, обильный пот. Может развиваться кома.

При менее тяжелом отравлении наблюдаются изменения со стороны легких, печени, почек, сердца, крови (метгемоглобинемия), желтуха.

Во время патологоанатомического исследования обнаруживают желтую окраску слизистых оболочек, отек легких и мозга, поражения кровеносных сосудов в разных органах.

Неотложная помощь и лечение. После проведения общих мероприятий по прекращению контакта с ядом промывают желудок через зонд, дают солевое слабительное. Для борьбы с гипертермией применяют прохладные ванны, холодные обтирания, дают холодное питье. Целесообразно проводить форсированный диурез и окислечение плазмы, капельное внутривенное введение препаратов поливинилпирролидона, обменное переливание крови при выраженной метгемоглобинемии.

При появлении судорог вводят внутримышечно 1—2 мл 2,5% раствора ам-назила и 3 мл 1% раствора новокаина. Применять барбитураты не рекомендуется.

Появление профузного пота требует возмещения потери жидкости. С этой целью вводят внутривенно изотонический раствор хлорида натрия или 5% раствор глюкозы. В начале отравления показаны малые дозы глюкокортикостероидов.

Для борьбы с интоксикацией также показаны внутривенные введения 100 мл 5% раствора глюкозы с 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 20 мг витамина B₁, сердечно-сосудистые средства, инфузия кислорода. При выраженной мет-

гемоглобинемии в вену вводят 5—10 мл хромосмона (1% раствор метиленового синего в 25% растворе глюкозы).

При отравлениях нитрофенольными соединениями нельзя давать пострадавшим жиры, молоко и алкоголь.

ХЛОРПРОИЗВОДНЫЕ ФЕНОКСИКИСЛОТ. Из соединений этой группы используют следующие ядохимикаты.

2,4-Д аммонийная соль (2,4-ДА, дилал, коринкс Д) — аммонийная соль 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты. Белое кристаллическое вещество, хорошо растворимое в воде. Обладает малой токсичностью.

2,4-Д бутиловый эфир — бутиловый эфир 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты. Темно-бурая жидкость с запахом фенола. Обладает средней токсичностью.

Дикотекс (агроксон, дикотекс-80, лейна-М, метоксон, мефанак, 2М-4Х, МХФУ, МСРА) — 2-метил-4-хлорфеноксиуксусная кислота. Белое кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде. Обладает средней токсичностью.

2,4-ДМ (бутирак 118, бутоксон, леугумекс Д) — 2,4-дихлорфенокси-γ-масляная кислота. Белое кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде, хорошо — в органических растворителях. Обладает средней токсичностью.

2,4-Д кротиловый эфир (кרותилин) — γ-хлоркרותиловый эфир 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты. Темная жидкость, хорошо растворимая в органических растворителях. Обладает средней токсичностью.

2М-4ХП (мекотрон, раликотекс, 2 МХФП) — 2-метил-4-хлорфенокси-α-пропionyная кислота. Белое кристаллическое вещество, нерастворимое в воде. Обладает средней токсичностью.

2,4-Д натриевая соль (агрион, гормин, дейзикл, диконарт, ферноксон, флорексон) — натриевая соль 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты. Порошок, растворимый в воде. Обладает средней токсичностью.

2,4-Д октиловый эфир — октиловый эфир 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты. Темная жидкость с запахом фенола. Обладает средней токсичностью.

2,4,5-Т бутиловый эфир — бутиловый эфир 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты. Темно-коричневая жидкость. Обладает средней токсичностью.

Перечисленные препараты могут стать причиной отравлений. Они проникают в организм человека через органы дыхания и пищеварения, а также через кожные покровы. Механизм токсического действия хлорпроизводных феноксикислот не ясен.

Клиническая картина отравления. Многие хлорпроизводные феноксикарбоновых кислот обладают выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки и кожные покровы. Проникая в организм, они вызывают тошноту, рвоту, боли в животе, понос, слабость, головную боль, гипотонию, токсический полиневрит, гепатопатию. При тяжелых отравлениях могут быть потери сознания и судороги.

Для отравлений ипринной солью 2,4-Д характерны снижение остроты обоняния; при отравлениях дикотексом отмечают запах изо рта, похожий на йодоформный, и зеленый цвет мочи.

Часто отравления сопровождаются аллергическими реакциями (геморрагические сыпи, бронхиальная астма, отеки, носовые кровотечения).

Неотложная помощь и лечение. В случае поступления яда внутрь необходимо промыть желудок через зонд. Вслед за этим пострадавшему дают солевое слабительное.

Антидотные средства лечения отсутствуют. Поэтому проводят симптоматическую терапию. При тяжелых отравлениях в раннем периоде применяют глюкокортикоиды (50—100 мг кортизона или гидрокортизона внутримышечно или 15—30 мг преднизолона гидрохлорида внутримышечно или внутривенно). По

показаниям назначают сердечно-сосудистые средства, антигистаминные препараты протискусудиторные.

Паракват (грамоксон)



Высокотоксичный гербицид (примерно в 10 раз токсичнее производных 2,4-Д). За границей описаны многочисленные случаи отравлений людей. Пероральное отравление грамоконом (с 20% содержанием паракавата) в дозе 80—100 мл приводит к смерти.

Паракват — соединение с высоким окислительно-восстановительным потенциалом, образует в тканях организма токсичные перекиси. Токсический эффект особенно выражен в клетках, имеющих свободный доступ к молекулярному кислороду, т. е. в клетках альвеолярной стенки.

Клиническая картина отравления. Начальные симптомы: тошнота, рвота, расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, изъязвление языка. Через 2—4 дня появляются нарушения в деятельности почек и печени. Затем присоединяется нарастающая дыхательная недостаточность. Может развиваться отек легких. Смерть наступает при явлениях сердечно-легочной и почечной недостаточности.

При патологоанатомическом исследовании находят выраженные изменения в легких: полнокровие и застой, деструктивные изменения альвеолярного и бронхиального эпителия, явления фиброза.

Неотложная помощь и лечение. При пероральных отравлениях важнейшее лечебно-профилактическое мероприятие — механическое удаление яда из желудка (промывание, назначение адсорбентов). Раннее проведение форсированного диуреза. Для профилактики фиброза применяют глюкокортикостероиды (100 мг/сут преднизолона), цитостатики (200 мг/сут циклофосфана).

Возможно применение антиоксидантов: токоферола ацетат (витамина Е).

При острых поражениях почек показан перитонеальный диализ или гемодиализ. В остальном лечение симптоматическое.

РАСТИТЕЛЬНЫЕ ЯДЫ. Основными представителями алкалоидов растительного происхождения являются анабазин и никотин.

Анабазин (исоникотин) — α -пиперидил- β -пиридин. Бесцветная маслянистая жидкость, хорошо растворимая в воде и органических растворителях. Выпускают в виде анабазин-сульфата.

Никотин — β -(N-метил- α -пирролидил)-пиридин. Выпускают в виде никотин-сульфата. Жидкость с запахом табака различной окраски (от светло-оранжевой до темно-вишневой).

Как никотин, так и анабазин обладают высокой токсичностью для человека. Описаны смертельные отравления при смачивании одежды 5% раствором анабазин-сульфата, при попадании его растворов на кожные покровы. Смертельная доза никотина для некурящего человека 50 мг. Оба яда легко проникают в организм человека при любом способе контакта с ними: из воздуха, через слизистые оболочки и кожу, при попадании с пищей внутрь.

В основе механизма токсического действия анабазина и никотина лежит способность избирательно действовать на Н-холинореактивные системы как в центральной, так и в периферической нервной системе. Вначале происходит возбуждение рецепторов, а затем они парализуются.

Клиническая картина отравления. При остром отравлении отмечаются следующие симптомы: тошнота, головокружение, слабость, рвота,

понос, повышенное слюно- и потоотделение, схваткообразные боли в животе, сердцебиение, аритмия, боли в области сердца, затрудненное дыхание. В тяжелых случаях наблюдается потеря сознания, судороги, коматозное состояние. Смерть наступает от паралича дыхания.

Неотложная помощь и лечение. При попадании яда в желудок необходимо использовать препараты йода, поскольку йод переводит никотин и акабалин в нерастворимые соединения. В этом случае дают внутрь йодную настойку (5—10 капель на прием с водой), 2—3% раствор йодида калия (по 1 столовой ложке каждые полчаса) или раствор Люголя (4—6 капель на прием). Вслед за приемом йода промывают желудок через зонд, желательно взвесью активированного угля или же раствором перманганата калия (1 : 2000). Затем дают пострядшему солевое слабительное.

Для борьбы с резорбтивным действием яда можно применять холинолитики с выраженной *н*-холинолитической активностью: атропин (2 мл 5% раствора внутримышечно) или апрофен (2 мл 1% раствора внутримышечно). Показаны внутримышечные введения новокаина (20—50 мл 1% раствора), внутримышечные инъекции сульфата магния (10 мл 25% раствора).

При судорогах и аспинии больному вводят внутривенно 10 мл 10% раствора барбитала и переводят его на искусственное аппаратное дыхание.

При расстройстве сердечного ритма применяют порокаиинид (10 мл 10% раствора внутривенно), коргликом (1 мл 0,005% раствора и 10 мл 40% раствора глюкозы внутривенно). При выраженной брадикардии вводят атропин (1 мл 0,1% раствора подкожно). В остальном лечение симптоматическое.

НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ (ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)

ОТРАВЛЕНИЯ СНОТВОРНЫМИ И ДРУГИМИ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

Основную группу снотворных, вызывающих наибольшее количество отравлений, составляют различные препараты барбитуровой кислоты — барбитураты. Однако в последние годы увеличивается удельный вес отравлений и другими препаратами, обладающими снотворным и седативным свойством, — пексипроном, аминаломом, мепропаном, хлордиазепоксидом и др.

В клинической картине острых отравлений барбитуратами и другими снотворными и седативными средствами выделено четыре ведущих синдрома: коматозные состояния и другие неврологические расстройства, нарушения внешнего дыхания, нарушения функции сердечно-сосудистой системы, трофические расстройства и нарушения функции почек.

Для коматозных состояний, вызванных угнетающим действием этих препаратов на функции центральной нервной системы, характерна определенная стадийность, когда последовательно развиваются засыпание (I стадия отравления), поверхностная кома с повышением или снижением сухожильных рефлексов и реакции зрачков на свет (II стадия отравления) в двух основных вариантах — неосложненная и осложненная, и, наконец, глубокая кома с арефлексией и отсутствием реакции на болевое раздражение (III стадия отравления), протекающая наиболее тяжело с выраженными нарушениями функции дыхания и кровообращения. Обращает на себя внимание заметная динамика неврологических симптомов интоксикации и отсутствие стойкой очаговой симптоматики, что в какой-то мере помогает отличать эти коматозные состояния от подобных состояний, вызванных нарушением мозгового кровообращения или черепно-мозговой травмой. Период выхода из коматозного состояния (IV стадия отравления) нередко протекает с временным психомотормым возбуждением.

Определение содержания барбитуратов в крови методом спектрофотометрии позволяет отметить определенную зависимость развития коматозного состояния от количественного уровня этих препаратов в крови. Так, поверхностная кома (II стадия отравления) наблюдается при содержании этилмал-натрия (небутала) в крови около 0,01 г/л (1 мг%), барбитала — около 0,03 г/л (3 мг%), а фенобарбитала — более 0,04 г/л (4 мг%). Концентрация барбитуратов в спинномозговой жидкости примерно соответствует их содержанию в крови, а в моче — значительно выше, но не зависит от глубины коматозного состояния. Таким образом, количественное определение барбитуратов значительно облегчает дифференциальную диагностику отравлений при коме неясной этиологии.

Достаточно показательны в этом отношении также данные электроэнцефалографии, позволяющие получить характерные для каждой стадии отравления типы изменения электрической активности мозга. Например, для поверхностной комы характерно появление так называемых барбитуровых веретен — электроактивности с преобладанием частот 14—16 кол/с и амплитудой 100—140 мкВ, а в глу-

бокой коже обычно регистрируется высоковольтная поляризация с периодами полного электрического молчания мозга.

Нарушения внешнего дыхания — наиболее частые и грозные осложнения коматозных состояний при отравлениях снотворными средствами. Эти нарушения отмечаются у 50—60% больных с данной патологией и требуют немедленного проведения дыхательной реанимации.

Согласно патогенетическому принципу классификации, различают три основные формы дыхательных нарушений — аспирационно-обтурационную, центральную и смешанную. Аспирационно-обтурационная форма нарушения дыхания вызвана механической асфиксией вследствие бронхоспазма и гиперсаливации, западения языка, ларингобронхоспазма или аспирации при неправильном промывании желудка в коматозном состоянии. Центральная форма нарушения дыхания проявляется в виде центральной гиповентиляции при свободной или восстановленной проходимости дыхательных путей и вызвана прямым угнетающим действием токсической дозы барбитуратов и других снотворных средств на продолговатый мозг. Наиболее длительные и тяжелые расстройства дыхания отмечаются при одновременном сочетании обтурационных и центральных дыхательных нарушений. Обращает на себя внимание явное преобладание дыхательной и смешанной форм нарушения дыхания при глубоком коматозном состоянии и обтурационной формы — в стадии поверхностной комы в основном за счет развития выраженной бронхоспазма.

После ликвидации указанных острых нарушений внешнего дыхания основной причиной дыхательной недостаточности у больных становятся воспалительные процессы в легких — пневмония и трахеобронхиты, которые отмечаются в 25% случаев. Наибольшее количество пневмоний наблюдается у больных в стадии глубокого коматозного состояния (41,5%), что, очевидно, связано с преобладанием в этой группе больных более тяжело протекающей смешанной формы нарушения дыхания в большей длительностью комы.

Клинические и рентгенологические данные свидетельствуют об определенной локализации воспалительных процессов в легких: обычно развивается двусторонняя нижнедолевая пневмония, имеющая очаговый или сливной характер.

Различные формы нарушения внешнего дыхания сопровождаются определенными нарушениями кислотно-щелочного равновесия крови.

При обтурационной и центральной формах развивается респираторный ацидоз, который купируется при восстановлении проходимости дыхательных путей и проведении искусственной вентиляции легких; при смешанной форме отмечаются комбинированные явления респираторного и метаболического ацидоза. Этим и объясняется более тяжелое клиническое состояние данной группы больных.

Основными клиническими симптомами нарушений функционального состояния сердечно-сосудистой системы при этом виде отравления служат тахикардия, гипотония, отеки легких и коллапс, что сопровождается приглушением тонов сердца, появлением функционального систолического шума и расширением левой границы относительной тупости сердца. Наиболее типичные изменения ЭКГ — синусовая тахикардия, увеличение электрической systoles, изменения конечной части желудочного комплекса — снижение сегмента S—T ниже изоэлектрической линии, негативизация зубца T. Указанные изменения, наиболее часто наблюдаемые при глубоком коматозном состоянии, имеют динамический характер и полностью обратимы в случаях выздоровления больных.

Заметное место в клинической симптоматике острых отравлений снотворными занимают трофические расстройства, отмеченные у 6% больных в виде буллезного дерматита и некротического дерматомикоза, протекающего по типу быстроразвивающихся пролежней. Препятственное развитие указанных расстройств в коматозном состоянии и безусловное влияние так называемого позиционного давления на пораженные участки собственным весом больного свидетельствуют о местных расстройствах кровообращения и снижении трофической функции нервной системы как основных факторов в патогенезе этих осложнений.

Возникновение нарушений функции почек при отравлении снотворными в основном связано с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс), влияющей явления олигурии вследствие снижения почечного кровообращения.

Патоморфологические изменения в мозге представляют собой картину токсико-гипоксической энцефалопатии с острыми дисциркуляторными темо- и ликвородинамическими расстройствами. Свидетельством этому служат истинные изменения нейронов, дистрофические изменения астроцитарной глии, нарушения цитоархитектоники коры с очаговым выпадением нейронов, отек мягких мозговых оболочек и множественные периваскулярные кровоизлияния.

Патоморфологическое исследование миокарда обнаруживает мелкоочаговый инфаркт с мелкоочаговым некрозом мышечных клеток, что вместе с полученными клинико-электрокардиографическими нарушениями можно расширивать как проявления острой токсической дистрофии сердца.

Неотложная помощь и лечение. Для лечения острых отравлений снотворными и седативными средствами применяют комплекс лечебных мероприятий: симптоматическую и релаксационную терапию, направленную на восстановление и поддержание функции дыхательной и сердечно-сосудистой системы, профилактику и лечение пневмонии и трофических расстройств. Эти мероприятия включают интубацию трахеи в коматозном состоянии или трахеостомию при длительности комы более $1\frac{1}{2}$ сут, искусственную вентиляцию легких при центральной гиповентиляции, активную антибиотикотерапию и внутривенную терапию растворами глюкозы и электролитов, применение сердечно-сосудистых средств и гормонов.

Традиционный метод интенсивной стимулирующей терапии большими дозами аналгетиков оказался неэффективным при глубокой осложненной коме в условиях длительного поступления снотворных из желудочно-кишечного тракта и, кроме того, опасным вследствие возможного развития дыхательных осложнений при судорожных состояниях. В связи с этим применение различных аналгетиков (бемегрид, кордарин, эфедрин) возможно только в терапевтических дозах, обеспечивающих положительную динамику ЭЭГ при поверхностной коме.

Основным направлением проводимого лечения следует считать патогенетическую терапию, направленную на ускоренное освобождение организма от угнетающего действия снотворных путем максимальной стимуляции диуреза или методов внепочечного очищения.

Наиболее широко используют метод форсированного осмотического диуреза с помощью мочеиспускания или маннитола, применяемый по специальной методике (см. с. 60). При этом наблюдается быстрое снижение концентрации барбитуратов в крови, сопровождающееся положительной динамикой клинических данных. Однако возможность применения этого метода ограничивается очевидной необходимостью полного сохранения функции почек.

Весьма эффективен, особенно при высокой концентрации барбитуратов в крови, метод гемодиализа, который можно успешно применить, как показали экспериментальные данные, пользуясь отечественным аппаратом «искусственная почка». При этом скорость уменьшения концентрации барбитуратов в крови бывает обычно наиболее высокой, что сопровождается более быстрой положительной динамикой клинических данных.

Однако гемодиализ применим только при нормальном уровне артериального давления, что значительно сокращает возможности его применения.

Более выгодным в этом отношении оказался метод перитонеального диализа, который несколько уступает указанным выше методом по скорости выведения некоторых барбитуратов, но применим при коллапсе и нарушениях функции почек, т. е. у самых тяжелобольных, в том числе при отравлениях наркотическими веществами небарбитурового ряда. Операция замещения крови не оправдала себя как эффективный метод ускоренного выведения снотворных из организма и не имеет самостоятельного значения при данной патологии.

Таким образом, комплексный метод лечения отравлений наркотическими средствами, схема которого представлена в табл. 15, состоит в одновременном проведении релаксационных и симптоматических лечебных мероприятий с активными методами ускоренного очищения организма при строгом учете вида вызвавшего отравление препарата, особенностей применяемого метода выделительной терапии и тяжести состояния больного.

Только умелое сочетание этих мероприятий позволяет в большинстве случаев спасти жизнь тяжелобольным с острыми отравлениями снотворными и седативными средствами.

Операция раннего гемодиализа при отравлении барбитуратами и другими психофармакологическими средствами. В клинической картине тяжелых отравлений барбитуратами и другими снотворными и седативными препаратами ведущим является глубокое коматозное состояние, часто осложненное различными нарушениями дыхания и гемодинамики, которые и служат, как правило, причиной летального исхода.

Применением только обычных лечебных мероприятий (симптоматической терапии, форсированного диуреза и др.) не всегда удается вывести больных из коматозного состояния и предотвратить развитие указанных осложнений.

Таблица 13

Схема лечения отравлений снотворными и психотропными средствами

Стадия отравления	Лечебные мероприятия, направленные на выведение токсического вещества
I	Водно-щелочная нагрузка при отравлении барбитуратами, водная нагрузка и диуретики при отравлении прочими снотворными средствами
II	«Осмотический диурез» при отравлении барбитуратами, перитонеальный диализ при отравлении прочими препаратами
III	«Осмотический диурез» и гемодиализ при отравлении барбитуратами (кроме номбутала), перитонеальный диализ при отравлении прочими препаратами
IV	Водно-электролитная нагрузка, диуретики

Показанием к проведению раннего гемодиализа с целью выведения токсического вещества из организма при отравлении барбитуратами являются следующие основные клинические и лабораторные данные.

1. Глубокое коматозное состояние с выраженными нарушениями дыхания при удовлетворительных гемодинамических показателях в расчете на быстрое снижение концентрации препарата в крови.

2. Высокая концентрация препарата в крови, близкая к летальной, особенно если вымывается, что у больного отсутствует адаптация к этому препарату, которая может развиться вследствие его длительного употребления в терапевтических целях.

3. Глубокое коматозное состояние больных без выраженных нарушений гемодинамики с высокой концентрацией препарата в крови при отсутствии выраженного улучшения неврологической симптоматики отравления в первые часы пребывания в стационаре, когда в качестве начального метода терапии использован осмотический диурез.

4. Сочетанный прием барбитуратов с другими снотворными и седативными средствами, даже при концентрации барбитуратов в крови ниже смертельной.

5. Длительный период коматозного состояния больных до госпитализации (более суток) с признаками легочных осложнений (пневмония, ателектаз), даже при поверхностной коме и концентрации барбитуратов в крови ниже смертельной.

6. Недостаточная функция почек, особенно при отравлении барбитуратами длительного действия.

Смертельной концентрацией в крови для барбитуратов короткого действия (этамивал-натрий) следует считать 0,03—0,05 г/л (3—5 мг%), для барбитуратов длительного действия (барбитал, фенобарбитал) — около 0,1 г/л (10 мг%).

Для оценки эффективности проводимой операции гемодиализа при отравлении барбитуратами используют в основном три показателя.

1. Количество определяемого в анализируемом растворе барбитурата в миллиграммах и в проментах к принятой дозе.

2. Снижение концентрации барбитуратов в крови за время диализа в граммах на литр (миллиграмм в процентах) и в процентах к первоначальному уровню.

3. Расчет значения клиренса.

Наибольшая эффективность гемодиализа как по количеству выделяемого за единицу времени препарата, так и по скорости снижения его концентрации в крови и по величине значения клиренса наблюдается при отравлении барбитуратами длительного действия. Это обусловлено особенностями физико-химических свойств этих препаратов (более высокая первоначальная концентрация фенобарбитала и барбитала в крови, меньшая их связь с белками плазмы, большая длительность их циркуляции в крови и др.).

Кроме указанных общепринятых критериев для более детальной оценки эффективности гемодиализа, нужно принимать во внимание зависимость между клиническими данными и динамикой концентрации барбитуратов в крови в течение гемодиализа. При этом наблюдаются три типа зависимости.

1. Положительная неврологическая динамика в течение гемодиализа сопровождается выраженным снижением концентрации барбитуратов в крови. В таких случаях клиническое улучшение, безусловно, связано со степенью очищения организма от барбитуратов.

2. Положительная клиническая динамика не сопровождается параллельным снижением концентрации барбитуратов в крови. Улучшение клинических данных у этих больных можно объяснить благоприятным воздействием оксигенации крови, создаваемой аппаратом «искусственная почка», что подтверждается соответствующим исследованием газового состава крови. У некоторых больных этой группы через 1—5 ч после гемодиализа наблюдается некоторое ухудшение клинического состояния и параллельно отмечается небольшое повышение концентрации барбитуратов в крови. Это, очевидно, связано с продолжающимся всасыванием барбитуратов из желудочно-кишечного тракта или уравниванием их концентрации в крови с концентрацией в других тканях организма.

3. Заметное снижение концентрации барбитуратов в крови не сопровождается выраженной положительной клинической динамикой. Это объясняется глубоким поражением центральной нервной системы, развившимся в результате предшествующего гемодиализу длительного коматозного состояния, которое вызывает отек мозга и нарушение гемодинамики.

Анализ клинических наблюдений с достоверностью показывает, что эффективность гемодиализа значительно возрастает при более раннем его применении вследствие уменьшения длительности токсического воздействия барбитуратов на организм.

Это положение диктует необходимость использования гемодиализа при отравлении барбитуратами в виде мероприятий неотложной помощи.

К особенностям проведения гемодиализа при отравлении барбитуратами, особенно длительного действия (фенобарбитал), следует отнести необходимость введения больших доз гепарина (до 20 000—25 000 единиц) для предотвращения тромбообразования в проводящей системе аппарата «искусственная почка». Это связано со значительным снижением чувствительности крови больных с отравлением фенобарбиталом к гепарину.

В этих случаях необходим более тщательный контроль за состоянием свертывающей системы крови, так как возможно возникновение внутренних кровотечений. Иногда требуется введение после операции антагониста гепарина — протаминсульфата.

В случаях неустойчивой гемодинамики перед операцией гемодиализа, что обычно наблюдается у больных с длительным периодом коматозного состояния, осложненного пневмонией, в процессе диализа может развиться острая сердечно-сосудистая недостаточность, которая обычно является причиной прекращения операции. В связи с этим у таких больных подключение аппарата следует производить только через артерио-венозный шунт, более тщательно следить за гемодинамическими показателями и своевременно прекращать операцию.

Следует указать, что операция раннего гемодиализа, проводимая с учетом показаний и противопоказаний, является высокоэффективным методом в лечении

тяжелых отравлений препаратами барбитуровой кислоты только тогда, когда она проводится в комплексе с общепринятыми терапевтическими мероприятиями, а иногда и с одновременным использованием методов форсированного диуреза и перитонеального диализа.

Операции перитонеального диализа при отравлении психофармакологическими средствами. Показанием к проведению операции перитонеального диализа следует считать коматозное состояние (IIБ — III стадия отравления):

а) с развитием осложений со стороны сердечно-сосудистой деятельности (гастрония, коллапс);

б) у больных в пожилом возрасте;

в) у больных с сопутствующими заболеваниями со стороны сердечно-сосудистой и мочеполовой систем, препятствующих проведению других методов детоксикации;

г) при малой эффективности или безуспешности предварительно использованных методов лечения (форсированный диурез, гемодиализ, детоксикационная гемосорбция и др.);

д) при отравлении несколькими психофармакологическими препаратами.

При проведении перитонеального диализа больным с острым отравлением препаратами барбитуровой кислоты (этамбул-натрий, барбитал, барбитал, фенобарбитал) для создания «мощной ловушки» осуществляется подщелачивание диализирующего раствора до pH 7,5—8,4 путем введения 100—150 мл 8% раствора гидрокарбоната натрия; при отравлении фенотиазиновыми производными (аминазин, дипразин, левомепромазин, трифтазин и др.) диализ проводится кислыми растворами с pH 7,1—7,25.

Больным с отравлением ноксирон, который проявляет нейтральные свойства, диализ проводится растворами с pH 7,3—7,5, т. е. нейтральными относительно крови. Ввиду взаимодействия pH крови и pH перитонеальной жидкости в ходе диализа должен осуществляться постоянный контроль за кислотно-щелочным равновесием.

Гипертоничность стандартных диализирующих растворов (370—750 мосмоль) создается путем введения в их состав глюкозы до 25—50 г и гидрокарбоната натрия до 10—20 г/л. Проведение диализа гиперосмотическими растворами приводит к более интенсивному выходу токсического вещества в перитонеальную жидкость, а в условиях нарушенного водного баланса способствует значительной дегидратации.

Концентрация барбитуратов и других психофармакологических препаратов в диализирующей жидкости, как правило, составляет 40—70% их уровня в крови, причем наивысшие относительные концентрации наблюдаются при отравлении барбитуратами короткого действия.

Для получения максимального значения клиренса необходимо определить оптимальное время нахождения диализирующего раствора в брюшной полости. Так как величина максимального значения клиренса при одном и том же виде отравления индивидуальна для каждого больного (различен объем брюшной полости, неодинаковы выраженность жировой ткани, количество принятого токсического вещества, состояние микроциркуляции в брюшине и др.), то для определения оптимальной экспозиции диализирующего раствора в брюшной полости можно пользоваться следующим методом: в течение 1 ч диализирующий раствор находится в брюшной полости и через каждые 15 мин производят контрольный забор проб перитонеальной жидкости с определением в ней концентрации. Затем на графике откладывают соответствующие концентрации каждого исследования, которые соединяют прямой линией с нулевой точкой графика. Наибольший угол будет соответствовать времени максимального клиренса. Экспозиция всех последующих смен диализирующего раствора в брюшной полости устанавливается соответственно найденному времени. Обычно величина оптимальной экспозиции составляет от 20 до 40 мин. Отсчет времени каждой смены диализирующего раствора начинается с момента окончания введения раствора в брюшную полость и заканчивается временем освобождения брюшной полости от перитонеальной жидкости.

Диализ заканчивается только после выхода больного из коматозного состояния, что в основном и регламентирует длительность операции и число смен диализирующего раствора. При тяжелых отравлениях (III стадии) длительность диализа может составлять 25—30 ч со сменой 30—35 порций диализирующего раствора.

Клиническая практика показывает, что перитонеальный диализ наиболее эффективен у больных с отравлением барбитуратами короткого действия (этамил-натрий) и другими психофармакологическими средствами небарбитурового ряда (ноксирон, препараты фенотиазинового ряда и др.). Так, значения клиренса этамил-натрия могут составлять до 35 мл/мин, моноксирона — до 45 мл/мин, амиазина — до 15—19 мл/мин, что значительно превышает соответствующие значения клиренса при проведении форсированного диуреза и гемодиализа.

Это полностью согласуется с данными экспериментальных исследований и обусловлено особенностями физико-химических свойств данных препаратов.

ОТРАВЛЕНИЯ КИСЛОТАМИ И ЩЕЛОЧАМИ

Острые отравления кислотами и щелочами представляют собой одна из наиболее распространенных видов острых бытовых интоксикаций. Особенностью патологии является развитие ожоговой болезни химической этиологии вследствие прижигающего действия этих веществ на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей. В зависимости от характера взаимодействия химического агента со слизистой оболочкой развивается коагуляционный некроз, когда происходит свертывание белков как на поверхности, так и в глубоком мышечном слое — при воздействии кислотных радикалов (кислоты), или колликвационный некроз — растворение, разжижение тканей (при действии щелочей). При отравлении кислотой поражение мышечных слоев обычно не развивается, так как коагулированный белок предохраняет их от дальнейшего насыщения кислотой, слизистая оболочка при этом сухая, красная. При действии щелочей процесс распространяется более глубоко, слизистая оболочка отечная, рыхлая.

При отравлении органическими кислотами (уксусная) воздействие кислотных радикалов более сходно со щелочами.

Наиболее поражаемыми участками являются полость рта, глотки, пищевод (1-е и 3-е физиологические сужения), пилорическая часть желудка. Слизистая оболочка желудка, содержимое которого имеет кислую среду, страдает значительно больше при действии кислот. Кишечник поражается в меньшей степени, так как в нем присутствует нейтрализующий фактор (щелочное содержимое). При действии щелочей в большей степени страдает пищевод.

Определение степени поражения ожогом представляет значительные трудности. Считается, что ожог полости рта, глотки, пищевода, желудка соответствует 30% поверхности тела. Степень поражения зависит от времени воздействия, концентрации, количества принятого препарата. Поражение желудка наиболее выражено при приеме прижигающей жидкости натощак.

Резорбтивное действие находится в зависимости от глубины и протяженности ожоговой поверхности; при прочих равных условиях более сильное резорбтивное действие наблюдается при более слабой концентрации кислоты и при соприкосновении ее с большой поверхностью слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Наибольшим резорбтивным действием обладают органические кислоты, наименьшим — крепкие неорганические кислоты. При введении кислот или щелочных радикалов происходит изменение рН крови, циркулирующей в области ожога. Кислые радикалы вызывают набухание оболочки эритроцитов, которая разрывается, вследствие чего свободный гемоглобин выходит в плазму, развивается гемолиз и гемическая гидроксия.

Гемолиз сопровождается выходом из эритроцитов тромбопластина, что приводит к нарушению свертывающей и противосвертывающей систем крови с развитием гиперкоагуляции и тромбоза в мелких сосудах печени и почек. Свободный гемоглобин, выделяясь почками, блокирует каналы нефрона, что в сочетании с расстройством микроциркуляции в почках, а также с действием кислотных радикалов

вызывает некроз эпителия конечной части нефрона, повреждение базальной мембраны канальцев и развитие острого гемоглобинурийного нефроза. Нарушение кровообращения в мелких ветках системы ч. почек и пассаж большого количества свободного гемоглобина вызывают дистрофические изменения в печени с нарушением ее основных функций.

Таким образом, при приеме кислот и щелочей внутри развивается кл. и н. и. ч. ская картина ожоговой болезни химической этиологии, для которой характерны пять основных клинических синдромов.

1. Различной степени и протяженности ожог пищеварительного тракта, наблюдаемые у всех больных. Ожог проявляется болезненным глотанием, болезненностью по ходу пищевода. При ожоге желудка — болями в эпигастриальной области, иногда в сочетании с умеренным мышечным напряжением брюшной стенки и с явлениями раздражения брюшины (реактивный перитонит). Возможен реактивный панкреатит, проявляющийся опоясывающими болями, повышением содержания диастазы в моче, парезом кишечника.

Ожог пищеварительного тракта сопровождается плазморрагией, приводящей к ступению крови, гиповолемии, гемодинамическим расстройствам.

С целью установления тяжести ожогового поражения пищеварительного тракта используется рентгенологический метод. На 1—7-е сутки от начала ожога (ранняя рентгенография) по степени отека слизистой оболочки удается судить о тяжести поражения и прогнозировать дальнейшее течение процесса. Далее рентгенография должна проводиться только с конца 3-й недели, когда начинается процесс рубцевания. Однако рентгенологически нередко не диагностируется легкий химический ожог пищевода и желудка, часто неправильно определяется степень ожога.

Для выявления степени тяжести химического ожога желудка, его локализации и площади целесообразно проводить гастроскопическое исследование в сочетании с прицельной гастробюпсией (А. Разукас, 1978).

Изучение эндоскопической картины в остром периоде (1—5-е сутки) после отравления позволяет выделить три степени химического ожога желудка в зависимости от тяжести поражения: легкий ожог, который проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, наличием слизи и жидкости; ожог средней тяжести, при котором имеют место множественные точечные эрозии, налеты фибрина на фоне резко гиперемизированной и отечной слизистой оболочки, и тяжелый ожог с наличием темно-серых различной величины очагов некроза и множественных кровоизлияний.

По данным прицельной гастробюпсии, при легком ожоге имеет место серозное или катарально-серозное воспаление (1—5-й день), переход пролиферативного процесса в регенеративный (6—10-й день), полная репарация (11—20-й день). В случае ожога средней тяжести наблюдается катаральное или катарально-фибринозное воспаление с образованием эрозий (1—10-й день), образование грануляций и заживление эрозий (11—20-й день), восстановление слизистой оболочки (21—30-й день). При тяжелой ожоге отмечается флегмонозно-язвенное или язвенно-некротическое воспаление (1—15-й день), развитие фибропластических процессов (16—30-й день), репаративно-фиброзные процессы и структурная перестройка слизистой оболочки с переходом в хроническое воспаление (31—60-й день).

Легкие и средней тяжести ожоги заканчиваются полной регенерацией слизистой оболочки, редко после ожога средней тяжести может развиться хронический поверхностный гастрит. Особенности тяжелых ожогов — переход острого воспалительного процесса в хронический с развитием рубцовой деформации желудка или с переходом в хронический атрофический или, реже, гипертрофический гастрит.

2. Выраженный болевой фактор, вызванный раздражением рецепторов обожженной слизистой оболочки, плазмолитерия, а также резкий метаболический ацидоз приводят к развитию экзотоксического шока. Шок протекает с характерной клинической симптоматикой: возбуждение, повышение артериального давления, цианоз губ, лица, акроцианоз (эректильная фаза шока, продолжительность которой зависит от длительности болевого фактора) сменяются заторможенностью, мраморностью кожных покровов, тахикардией, снижением артериального давления, снижением центрального венозного давления и объема циркулирующей крови,

падением ударного и минутного объема сердца, повышением периферического сосудистого сопротивления (торпидная фаза шока).

3. Пищеводно-желудочные кровотечения могут возникнуть с 1—2-е сутки (раннее кровоотечение), при этом гастроскопическое исследование обнаруживает диффузное поражение слизистой оболочки с множественными кровоизлияниями.

При отравлении укусухой эссенцией выделяют ранние переносимые кровотечения, которые возникают вскоре после приема препарата и не бывают продолжительными, так как развивающаяся гиперкоагуляция крови способствует быстрому наступлению гемостаза. Если количество поступившего в кровоток тромболитика небольшое, организм может поддерживать гомеостаз за счет выброса в кровоток естественных антикоагулянтов.

Если развивается декомпенсация, возникает рассеянная внутрисосудистая коагуляция, приводящая к коагулопатии потребления и развитию вторичного фибринолиза. Вторичный фибринолиз ликвидирует диссеминированно-образовавшиеся тромбы и тем самым способствует восстановлению проходимости сосудов. Одновременно происходит восстановление проходимости и ранее кровоточащих сосудов. В результате снова возникает кровотечение, которое называют ранним вторичным. Это кровотечение имеет склонность к усилению.

Поздние пищеводно-желудочные кровотечения появляются в конце 1-й недели, вплоть до 3-й недели после отравления, и связаны с отторжением некротических участков ожоговой поверхности с образованием кровоточащих язв.

4. Дыхательная недостаточность.

В 1—2-е сутки может развиться механическая асфиксия в результате ожога гортани и отека подгортаночного аппарата. Появляются одышка, цианоз и другие симптомы механической асфиксии, требующие срочного проведения трахеостомии.

В более поздние сроки часто развиваются трахеобронхиты и пневмонии вследствие нарушения дренажной функции легких в связи с болезненным актом откашливания, ожога верхних дыхательных путей и аспирации в результате нарушения функции обожженного надгортанника.

5. При выраженном резорбтивном действии (уксусная и другие органические кислоты) развивается гемолиз, клинически проявляющийся изменением окраски мочи, которая приобретает красный, коричневатый, вишневый цвет.

Выделяют три степени тяжести гемолиза: легкая — содержание свободного гемоглобина в крови до 5 г/л (500 мг%), средней тяжести — до 10 г/л (1000 мг%), тяжелая — более 10 г/л (1000 мг%). Содержание свободного гемоглобина 10 г/л (1000 мг%) соответствует гемолизу 30% циркулирующих эритроцитов крови.

Свободный гемоглобин в моче появляется при содержании его в плазме крови свыше 1—1,5 г/л (100—150 мг%).

Гемолиз, как правило, сопровождается развитием токсической нефропатии и токсической гепатопатии различной степени тяжести вплоть до развития острой печеночно-почечной недостаточности.

В течение ожоговой болезни могут быть выделены следующие стадии.

1. Ожоговый шок, продолжительность которого составляет от нескольких часов до 1 $\frac{1}{2}$ сут.

2. Стадия токсемии (2—3-и сутки), когда происходит асимиляция продуктов измененного белка и развиваются гипертермия, поражение центральной нервной системы (делирий), тахикардия, снижение артериального давления, сердечно-сосудистая недостаточность.

3. Стадия инфекционных осложнений (с 4-го дня до 1 $\frac{1}{2}$ —2 нед), характеризующаяся развитием эзофагита, гастрита, трахеобронхита, пневмонии, реактивного перитонита, панкреатита.

4. Стадия рубцевания пораженной слизистой оболочки начинается с конца 3—4-й недели и продолжается до 2 мес и более. В этот период развивается ожоговая астенія со значительным похуданием вследствие нарушения всасывания белков, электролитов.

5. Стадия излечения.

Основными причинами смерти при отравлении кислотами и щелочами являются: в $\frac{2}{3}$ случаев — интоксикация и экзотоксический шок (1—2-е сутки),

в 1/3 случаев — пневмония (2—3-й недели). Острая печеночно-почечная недостаточность встречается в 5% случаев от общего числа отравлений. Патоморфологические изменения характеризуются ожогом желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей различной протяженности и глубины.

При отравлениях, сопровождающихся гемолизом, имеют место гемоглобинурийный нефроз и дистрофические изменения в печени с очаговыми некрозами печеночных долек.

Лечение отравлений кислотами и щелочами включает меры по раннему удалению токсических веществ и симптоматическую терапию, направленную на лечение основных синдромов интоксикации.

Г. Промывание желудка проводят с помощью толстого зонда, смазанного вазелиновым или растительным маслом, холодной водой в количестве не менее 12—15 л. Наличие в желудочном содержимом крови не является противопоказанием для промывания желудка. Перед промыванием вводят подкожно 1 мл 2% раствора промедола, 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,1% раствора атропина.

При выраженном ожоге и отеке слизистой оболочки глотки и пищевода для проведения зонда в желудок используют жесткую трубку-направитель, которую предварительно вставляют в зонд, а после проведения зонда в желудок ее извлекают.

2.) Лечение болевого синдрома включает введение наркотиков (морфин, промедол, омнопон) по 1—2 мл подкожно 3—4 раза в сутки, холинолитиков 1 мл 0,1% раствора атропина, 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,2% раствора платифиллина подкожно 6—7 раз в сутки, глюкозо-новокаиновой смеси 500 мл 5% раствора глюкозы, 50 мл 2% раствора новокаина в вену 2—3 раза в сутки. Выраженный седативный эффект оказывает нейротропанальдегид — введение в вену галоперидола 5 мг (1 мл 0,5% раствора) и наркотика (1 мл омнопона, промедола) или 0,1 мг фентанила (2 мл 0,005% раствора) и 5 мг дроперидола (2 мл 0,25% раствора) 2—3 раза в сутки в 20 мл 5—40% раствора глюкозы.

3.) При лечении ожогового шока основное внимание уделяют восстановлению объема циркулирующей крови путем введения полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза, плазмы, раствором глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия под контролем центрального венозного давления и объема циркулирующей крови. Общее количество вводимых растворов может достигать 10—15 л/сут.

Вводят сердечно-сосудистые средства, проводят новокаиновую паранефральный блокаду, левостороннюю вагосимпатическую блокаду.

4.) Лечение гемолиза включает введение 500—1000 мл 10% и 20% растворов глюкозы, 500—1500 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия. Для выведения свободного гемоглобина с целью профилактики острой почечной недостаточности проводят форсированный (осмотический) диурез после предварительной водной нагрузки с введением мочевины, маннитола, фуросемида. При гемолизе легкой степени вводят 40—60 мг фуросемида (лазикс), средней тяжести — 100—120 мг, при тяжелой форме гемолиза — более 200 мг фуросемида однократно. Осмотический диурез нельзя начинать при отрицательном центральном венозном давлении. В этих условиях с целью выведения свободного гемоглобина можно провести гемосорбцию через мембрану с активированным углем.

5.) Для местного лечения обожженной поверхности внутри дают через каждый час по 20 мл министуры (200 мл 10% эмульсии подсолнечного масла, 2 г бромидина, 2 г анестезина).

С целью профилактики рубцовой деформации пищевода и желудка в течение 3 нед вводят антибиотики (пенициллин по 500 000 ЕД 6—8 раз в сутки, оксациллин по 1—2 г/сут), гормоны (гидрокортизон по 125 мг 1—2 раза в сутки внутримышечно), спазмолитики (1 мл 0,1% раствора атропина, 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,2% раствора платифиллина подкожно 4—6 раз в сутки).

6. Лечение кровотечений.

Раннее первичное кровоостановление в специальной терапии не нуждается, так как в связи с развитием гиперкоагуляции оно быстро прекращается. Лечение ранних вторичных кровотечений ведут по двум направлениям: усиление в месте кровотечения гемостаза и одновременное угнетение общей внутрисосудистой коагуляции.

Надлучшим местным гемостатическим эффектом обладает локальная гипотермия пищевода и желудка, которая уменьшает кровоток по сосудам желудка, способствует агрегации форменных элементов, локально уменьшает фибринолитическую активность, что создает благоприятные условия для местного тромбообразования. Для быстрого угнетения внутрисосудистой коагуляции применяется гепарин, который обладает антитромбопластинным и антитромбинным действием. Гепаринотерапию следует начинать только после остановки кровотечения, которая наступает при применении локальной гипотермии желудка уже через 10—20 мин. Гипотермия должна продолжаться 1 1/2—2 ч, температура циркулирующей жидкости +4° С. Первая доза вводимого гепарина 6000 единиц, количество вводимого гепарина индивидуально, критерием его введения является стабилизация концентрации фибриногена в крови или его увеличение (контроль через каждые 3 ч). При наличии гемолза следует избегать переливания крови, а возстановление кровопотери осуществляется путем введения плазмозамещающих растворов.

При массивных кровотечениях гепаринотерапия противопоказана. Эффективна в этих случаях локальная гипотермия желудка. При отсутствии возможности ее применения проводится обычная гемостатическая терапия (голод, холод, дробное переливание крови, переливание плазмы, фибриногена, введение хлорида кальция и др.).

Лечение токсической нефропатии и гепатопатии (см. с. 212, 213).

Лечение острого асцитизма.

Переливание плазмы, липидов, дробное переливание крови, витаминотерапия (2 мл 5% раствора витамина В₁, 2 мл 5% раствора витамина В₆, 400 мкг/сут витамина В₁₂).

Диетотерапия больных должна предусматривать химическое и механическое щажение поврежденной слизистой оболочки. В течение 1—2 нед больным показан стол № 1а, затем стол № 5а.

АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

При поступлении алкоголя в организм различают две фазы изменения его концентрации в крови — резорбцию и элиминацию. В фазе резорбции алкоголь всасывается и распределяется в организме. При приеме алкоголя натощак максимальное содержание его в крови устанавливается через 40—80 мин.

Перевариванию или нейтрализации желудочным соком этилового спирта не подвергается. Однако пищевые продукты, в частности белки и жиры, задерживают его всасывание. Поступление алкоголя в кровь и насыщение им органов и тканей происходит значительно быстрее, чем его окисление и выделение в неизменном виде. В связи с этим наблюдается резкое нарастание уровня алкоголя в период резорбции. Конец резорбции совпадает с возникновением состояния равновесия алкоголя в гуморальной среде, органах и тканях организма. К этому переходному периоду в желудочно-кишечном тракте еще сохраняется концентрация алкоголя, значительно превышающая его концентрацию в крови.

В фазе элиминации постепенно снижается концентрация алкоголя в крови. Окисление алкоголя совершается в основном в печени (около 90%); 10% алкоголя выделяется с выдыхаемым воздухом, потом и с мочой. Окисление алкоголя происходит со скоростью примерно 6—7 г/ч. Фаза элиминации наиболее длительная и продолжается 5—12 ч и более.

Этиловый спирт можно определять в любых средах организма (кровь, моча и др.) методом газожидкостной хроматографии.

Начальные стадии алкогольного опьянения общизвестны и характеризуются повышенной психической активностью. Однако, несмотря на появляющуюся самоуверенность и разговорчивость, выполнение более тонких процессов мышления (математические операции, реакция на окружающее) снижается. Наблюдается увеличение деятельности со стороны мышечной системы, а также систем дыхания и кровообращения с одновременным уменьшением выносливости при нагрузках.

Клиническая картина отравления. При приеме внутрь токсических доз этилового алкоголя быстро развивается коматозное состояние со следующей симптоматикой: кожа липкая, холодная, покраснение лица и гиперемия конъюнктив; понижение температуры тела, повторная рвота; непроизвольное выделение мочи и кала.

Для алкогольной интоксикации характерно непостоянство неврологической симптоматики. Зрачки сужены, но временами наблюдается их умеренное расширение (при дыхательной недостаточности и в ответ на болевое раздражение). Возможны нистагм и нестойкая анисокория. Дыхание замедленное, иногда с клапанной в трахее, большими паузами и появлением выраженного цианоза лица. Пульс учащенный, начальная артериальная гипертензия сменяется коллапсом. Иногда имеют место судороги, явления аспирации рвотных масс с развитием ларингоспазма.

С диагностической и лечебной целью целесообразно подразделять алкогольную кому на три стадии.

Поверхностная кома первой стадии характеризуется наличием выраженного гипертонуса мышц конечностей и тризма жевательной мускулатуры. На фоне общего гипертонуса возникают множественные распространенные миофасциальные. На ингаляционное раздражение нашатырным спиртом больные отвечают мимической реакцией, поворотом головы, заметными движениями конечностей. Сухожильные рефлексы сохранены.

Достаточно специфичны изменения ЭЭГ, которые можно использовать для проведения дифференциальной диагностики с коматозными состояниями другой этиологии в различных стадиях алкогольной интоксикации. На ЭЭГ в этой стадии отравления регистрируются деорганизованные и деформированные замедленные элементы основной активности 7—8,5 вол/с с амплитудой 20—60 мкВ. Более или менее регулярно на этом фоне возникают медленные колебания в ритме 4—6,5 вол/с с амплитудой 50—80 мкВ и в ритме 3—4 вол/с.

Поверхностная кома второй стадии характеризуется выраженной мышечной гипотонией и снижением сухожильных рефлексов, но двигательная реакция на болевое раздражение сохраняется.

На ЭЭГ в этой стадии регистрируются деформированные и деорганизованные колебания в ритме 7,5—9 вол/с с амплитудой 30—90 мкВ, которые более или менее регулярно прерываются синхронными вспышками активности 1—4 вол/с с амплитудой 70—120 мкВ и 4—6 вол/с с амплитудой 50—100 мкВ.

Глубокая кома характеризуется мышечной гипотонией с отсутствием сухожильных рефлексов. Зрачки сужены, корнеальные рефлексы не вызываются. Временами отмечаются аллаксические движения глазных яблок, появляется симптом Бабинского. На ЭЭГ в этой стадии отравления регистрируются изоформные синусоидальные дельта-волны 4—7 вол/с с амплитудой 30—100 мкВ.

Если поверхностная кома характеризуется благоприятным течением и больные нередко приходят в сознание после промывания желудка и прекращения дальнейшей реabsорбции алкоголя, то поверхностная кома второй стадии и глубокая кома требуют обязательной госпитализации в лечебные учреждения.

Следует учитывать, что течение алкогольной интоксикации значительно усугубляется при одновременном приеме аммиачного, бутанового и других спиртов, характеризующихся большим удельным весом.

Основным осложнением при алкогольной интоксикации являются аспирационно-обтурационные нарушения дыхания: западение языка, тризм жевательной мускулатуры, гиперсекреция с аспирацией слизи и рвотных масс в дыхательные пути, бронхиты.

Нарушения функции сердечно-сосудистой системы чаще возникают на фоне дыхательных расстройств и проявляются умеренной гипотонией, сменяющейся гипотонией и выраженной тахикардией.

Одно из грозных осложнений коматозных состояний, вызванных алкогольным отравлением — многократная, которая может возникнуть вследствие длительного повышенного давления весом собственного тела на определенные участки мышц, т. е. когда человек в течение продолжительного времени находится

в вынужденном лежачем положении, как правило на боку. При возвращении сознания больные жалуются на резкое ограничение движений и сильные боли в сдавленных конечностях. У больных отмечаются выраженные отеки верхних и нижних конечностей, распространяющиеся на ягодицу или на грудную клетку, как правило с одной стороны тела, плотно-эластической, местами деревянистой консистенции, резко болезненные при пальпации и циркулярно охватывающие всю конечность.

Изменения в мышцах сопровождаются выделением в 1—2-е сутки заболевания кровянистой или буро-черной мочи, при исследовании которой обнаруживаются миоглобин. В клиническом анализе мочи в 1—2-е сутки определяется белок. На 2—4-е сутки количество мочи уменьшается до 100—400 мл, нарастает уровень остаточного азота и мочевины в крови и выявляется картина острой почечной недостаточности вследствие миоглобинурийного нефроза.

Развивающаяся острая почечная недостаточность может сопровождаться рядом патологических состояний (гиперкалиемия, геморрагический синдром, гипохромная анемия и др.).

Лечение. Основным патогенетическим принципом лечения алкогольной интоксикации является прекращение всасывания (резорбции) алкоголя путем обильного промывания желудка через зонд и ускорения элиминации при помощи внутривенного введения гипертонического раствора глюкозы с инсулином (500 мл 20% раствора глюкозы и 20 единиц инсулина), 500—1000 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия. В глубоком коматозном состоянии показано использование метода форсированного диуреза, особенно при подозрении на миоглобинурию, витаминотерапии (по 5—6 мл 5% раствора витаминов B_1 и B_6 внутримышечно).

Применение аналептики безегирида в стадии глубокого алкогольного коматозного состояния заметного положительного влияния на состояние больного не оказывает, а при поверхностном коматозном состоянии вредно вследствие возможного развития судорог и нарушений дыхания. При снижении артериального давления назначают сердечно-сосудистые средства (эфедрин, строфантин).

Для профилактики аспирационной пневмонии с момента поступления в стационар больным с нарушением дыхания назначают антибиотики.

Ведущие причины развития терминальных состояний при острых отравлениях алкоголем:

1. Нарушения внешнего дыхания, преимущественно по типу механической асфиксии с последующим развитием тяжелого комбинированного (дыхательного и метаболического) ацидоза.

2. Резкое снижение температуры тела (гипотермия), особенно в холодное время года у лиц, длительно находящихся в бессознательном состоянии на улице.

В этих случаях показано согревание больных теплым воздухом после предварительного введения 10 000 единиц гепарина и мезролептинов (галоперидол) при одностороннем гиперкинезе.

3. Острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс), возникающая часто при длительных алкогольных интоксикациях вследствие быстро развивающейся недостаточности функции надпочечников. При этом необходимо повторное введение кортикостероидных гормонов (60—90 мг преднизолона) и 40 мг АКГТ внутримышечно в течение нескольких суток.

При обследовании больных, находящихся в алкогольной коме, необходимо постоянно учитывать возможность у них черепно-мозговой травмы, особенно подозрительной при длительном коматозном состоянии (более 6 ч) и низком содержании алкоголя в крови (менее 3%).

ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ ИНСЕКТИЦИДАМИ

С фармакологической точки зрения токсическое действие фосфорорганических соединений на нервную систему расценивается как мускарино-никотиноподобное. Мускариноподобное действие фосфорорганических соединений (ФОС) выражается в появлении обильного потоотделения, салivation, бронхорее, бронхоспазма и резкого миоза. Никотиноподобное и центральное действие ФОС

проявляется в развитии возбуждения и дезориентации, гиперкинезов хореического и микоклонического типов, общих клонико-тонических судорог и глубокого коматозного состояния.

Выраженность указанных симптомов острого отравления, их сочетания и сроки возникновения зависят от дозы принятого токсического вещества и времени, прошедшего от момента отравления до обращения больного за медицинской помощью.

Клиническая картина отравления. При пероральном отравлении фосфорорганическими инсектицидами следует различать три стадии отравления.

Первая стадия — стадия возбуждения (легкая форма интоксикации) наблюдается у больных с начальными симптомами отравления. Вскоре после воздействия токсического вещества (как правило, через 15—20 мин) больные отмечают головокружение, головную боль, снижение остроты зрения, тошноту. Возможно психомотормное возбуждение: больные испытывают чувство страха, нередко агрессивны и отказываются от лечебных мероприятий. Объективно отмечаются умеренный миоз, потливость, салivation, иногда рано присоединяются явления нерезко выраженной бронхореи. Появляются рвота и спастические боли в животе. Артериальное давление повышено, умеренная тахикардия.

Вторая стадия — стадия гиперкинезов и судорог (интоксикации средней тяжести и тяжелой) характеризуется полностью развившейся картиной отравления.

Психомотормное возбуждение сохраняется или постепенно сменяется заторможенностью больных, развитием сопорозного, а в отдельных случаях и коматозного состояния. Характерен выраженный миоз с отсутствующей реакцией зрачков на свет. Максимального проявления достигают симптомы гипергидроза (резчайшие потливость, салivation, бронхорея). Отличительными симптомами данной стадии отравления являются гиперкинезы хореоидного микоклонического типов (миофибрилляции). Последние появляются в области век, мышц груди и голени; в ряде случаев отмечаются фибрилляции почти всех мышц тела. Периодически возникают общий гипертонус мышц, тонические судороги. Наблюдается ригидность грудной клетки с уменьшением ее экскурсии. Изменяется частота сердечных сокращений — появляется отчетливая брадикардия или выраженные тахикардии. Повышение артериального давления достигает максимального уровня (250/160 мм рт. ст.), сменяясь падением сердечно-сосудистой деятельности. Отмечаются болезненные твезмы, непроизвольный жидкий стул, учащенное мочеиспускание.

Третья стадия — стадия параличей (крайне тяжелые формы отравления). В подавляющем большинстве случаев больные находятся в глубоком коматозном состоянии, протекающем с резким ослаблением всех рефлексов или полной арефлексией. Несмотря на выраженную гипоксию, резко выраженный миоз. Стойко держатся симптомы гипергидроза. Однако мышечный гипертонус, миофибрилляции и тонические судороги исчезают, сменяясь паралитическим состоянием мускулатуры. Преобладают центральные формы угнетения дыхания и гемодинамики. Отмечается нерегулярность глубины и частоты дыхательных движений, поверхностное дыхание, дыхание Чейна—Стокса, возможен паралич дыхательного центра. Максимально урежается число сердечных сокращений (до 40—20 в минуту) или, напротив, появляется выраженная тахикардия (более 120 ударов в минуту). Артериальное давление имеет тенденцию к снижению вплоть до глубокого коллапса.

У 7—8% больных, поступивших в стационар со II—III стадиями отравления, начиная со 2-го по 8-й день после отравления, отмечается рецидив симптомов интоксикации. Несмотря на активно проводимую специфическую терапию, снова выявляются мускарино- и никотиноподобные симптомы отравления ФОС, часто в более тяжелой форме.

Следует отметить, что, несмотря на обилие разнообразных симптомов интоксикации, ведущими и ответственными за развитие терминального состояния при отравлении ФОС являются:

1. Нарушения дыхания, проявляющиеся обильной бронхореей, гипертономусом или паралитическим состоянием межреберной мускулатуры, а также значи-

тельным урежением частоты дыхания вплоть до полного отсутствия самостоятельных дыхательных движений.

2. Нарушение гемодинамики, характеризующееся резким падением артериального давления и в сочетании со значительным урежением или учащением сердечных сокращений, замедлением внутрижелудочковой проводимости. На ЭКГ при отравлении ФОС характерны увеличение электрической систолы (систолического показателя до 10—15%), снижение сегмента S—T и отрицательный зубец T. Возможно развитие внутрижелудочковой блокады, фибрилляции желудочков сердца.

3. Неврологические нарушения, проявляющиеся развитием глубокой комы, сопровождающейся угнетением деятельности дыхательного и сосудодвигательного центров и снижением обменных процессов в организме. В подобных случаях ЭКГ характеризуется высокочастотными ритмами (20—25 вол/с), нередко веретенообразной формы, низкой амплитуды (10—30 мкВ).

Отмечаются медленные волны в дельта-районе низкой амплитуды.

К осложнениям, которыми, как правило, сопровождаются тяжелые отравления ФОС, относятся пневмонии и острые интоксикационные психозы.

Лечение. Основным принципом лечения больных с острым отравлением ФОС заключается в сочетании интенсивных реанимационных мероприятий, выведения яда из организма (промывание желудка через зонд, форсированный диурез, перитонеальный диализ) и активной комплексной специфической терапии.

Специфическая терапия острых отравлений ФОС состоит в комбинированном применении холинэстеразов (препаратов тила атропина) и реактиваторов. Следует различать «интенсивную атропинизацию» и «поддерживающую атропинизацию», проводимые всем пострадавшим с выраженным отравлением ФОС.

«Интенсивная атропинизация» проводится в течение первого часа с момента начала лечения больного до купирования всех симптомов мускариноподобного действия ФОС, что проявляется в виде характерных признаков атропинизации больного (сухость кожных покровов, умеренная тахикардия). Это состояние следует поддерживать дополнительным (повторным) введением меньших количеств атропина («поддерживающая атропинизация») для создания стойкой блокады м-холинореактивных систем организма против действия ацетилхолина на период, необходимый для разрушения и удаления яда (3—4 сут). Средние дозы атропина для проведения указанного лечения приведены в табл. 16.

Таблица 16

Средние дозы атропина, используемые для купирования мускариноподобного действия при различных стадиях острого отравления ФОС

Стадия отравления	Интенсивная атропинизация в течение первого часа лечения, мг	Поддерживающая атропинизация в течение 3—4 сут (суточная доза, мг)
Первая	2—3	4—6
Вторая	20—25	30—50
Третья	30—50	100—150

Реактиваторы холинэстеразы способны восстанавливать активность угнетенной холинэстеразы и обладают прямым антидотным действием.

Реактиватор холинэстеразы дипиридоксим (15% раствор) вводят по 1 мл (150 мг) внутримышечно или внутривенно повторно, но не более 1 г/сут в течение первых суток с момента отравления (дальнейшее введение препарата при отсутствии токсического вещества в крови неэффективно и опасно в связи с выраженными побочными действиями: снижением активности холинэстеразы, нарушением сердечной деятельности).

Одновременно применяют второй реактиватор холинэстеразы изонитрозин. Его вводят внутривенно (внутримышечно) по 3 мл 40% раствора; при необходимости через 30—40 мин инъекции повторяют. Однако общая доза изонитрозина не должна превышать 8—10 мл (3—4 г).

Специфическую терапию проводят под постоянным контролем активности фермента холинэстеразы (АХЭ). В норме АХЭ составляет 4—6 $\frac{\text{мкмоль}}{\text{мл/мин}}$ (при использовании потенциометрического метода), снижаясь в тяжелых случаях до 50—75% от нормы и ниже. При благоприятно протекающем лечении отравления холинэстераза АХЭ начинается на 2—3-и сутки, возрастая к концу первой недели на 20—40% по сравнению с острым периодом, и сохраняется на таком уровне до выписки больного из стационара. На 3—4-е сутки после отравления при отсутствии токсического вещества в крови, сниженной АХЭ и нарушениях проводимости в сердце (синтолический показатель более 15%) показана операция замещения крови с целью введения донорской холинэстеразы.

Исключительно важную роль в лечении отравлений ФОС играет поддержание функций внешнего дыхания.

При остановке и резком ослаблении дыхания необходимо искусственное дыхание с применением кислорода.

Если не удается купировать судороги с помощью антидотов, можно применять сульфат магния (10 мл 25% раствора) внутримышечно, оксипутират натрия (2—4 г) внутрь или внутривенно (50—120 мг/кг в 20 мл 5% раствора глюкозы); эфедрил (2,5—5% раствор) из расчета 10—12 мг/кг внутривенно. Хорошим седативным эффектом обладает смесь, состоящая из 2 мл 2,5% раствора амиязина, 2 мл 2% раствора димедрола и 2 мл 2% раствора промедола.

По показаниям применяют сосудистые средства (кордиамин, эфедрин и др.). В остром периоде вводят глюкокортикоиды (кортизон или гидрокортизон по 50—100 мл внутримышечно). Для профилактики пневмонии назначают антибиотик.

ОТРАВЛЕНИЯ ХЛОРИРОВАННЫМИ УГЛЕВОДОРОДАМИ

ОТРАВЛЕНИЕ ДИХЛОРЕТАНОМ. Токсическое действие дихлорэтана обусловлено наркотическим влиянием на центральную нервную систему, выраженным воздействием на сердечно-сосудистую систему, повреждением паренхиматозных органов, главным образом печени.

По характеру воздействия на организм дихлорэтан является потенциально алкилирующим ядом (Н. С. Бадюгин, 1974). В ходе дехлорирования, соединяясь с серо- или азотсодержащими группами, дихлорэтан превращается в более активные соединения, которые прочно внедряются в молекулу белка, особенно нуклеопротеидов, нарушая тем самым обычные биохимические процессы вследствие снижения общей активности ферментов.



Помимо указанного механизма действия, в патогенезе поражения печени важную роль играет образование свободных радикалов и усиленное перекисное окисление липидов в мембранах эндоплазматического ретикулума, которое детально изучено при действии четыреххлористого углерода.

Острая недостаточность кровообращения в токсической фазе отравления дихлорэтаном представляет собой клиническое проявление экзотоксического шока. Основным звеном в патогенезе экзотоксического шока является гиповолемия (относительная и абсолютная) со сниженным венозным возвратом крови и малым сердечным выбросом. «Относительная» гиповолемия развивается в результате нарастающей диспропорции между сосудистым объемом крови и сосудистым пространством; диспропорция вызвана первоначальным снижением сосудистого тонуса преимущественно в венозной системе. «Абсолютная» гиповолемия является следствием тяжелого поражения мембран (образование перекисей липидов) и метаболического ацидоза с последующим расстройством микроциркуляции и повышением сосудистой проницаемости.

В соматогенной фазе интоксикации ведущая роль в развитии острой сердечно-сосудистой недостаточности принадлежит развивающейся токсической дистро-

фии миокарда, которая имеет место на 2—3-и сутки после отравления. В основе диффузного поражения миокарда лежат ранние нарушения микроциркуляции с последующим нарушением метаболических процессов в мышце сердца, исходом которых служат дегенеративные изменения в миокарде.

Дихлорэтан подвергается максимальному всасыванию в желудочно-кишечном тракте на протяжении 3—4 ч с момента принятия препарата, причем быстрота всасывания повышается при совместном приеме с алкоголем и жирами.

Всасываясь в кровь, дихлорэтан накапливается в тканях, богатых липидами: центральной нервной системе, салivках, надпочечниках, печени.

Продуктами метаболизма 1,2-дихлорэтана в организме являются монохлоруксусная и хлоруксусная кислоты (метаболизм 1,1-дихлорэтана проходит через стадию образования уксусной кислоты, токсичность которой в эксперименте на животных в 40 раз меньше токсичности монохлоруксусной кислоты, что, по-видимому, объясняет значительно меньшую токсичность 1,1-дихлорэтана).

Выведение дихлорэтана осуществляется в основном через легкие, почки, кишечник.

Дихлорэтан определяется в биологических средах организма (крови, моче, промышленных водах желудка) методом газожидкостной хроматографии.

Больные с острыми пероральными отравлениями дихлорэтаном составляют около 7% среди общего числа токсикологических больных.

В клинической картине острых пероральных отравлений дихлорэтаном выделяют пять ведущих клинических синдромов: психоневрологические расстройства, синдром нарушения внешнего дыхания, нарушения функций сердечно-сосудистой системы, поражение печени и почек, нарушения функции желудочно-кишечного тракта.

Психоневрологические расстройства отмечаются в течение первых 3 ч после приема токсического вещества (головокружение, неустойчивость походки, заторможенность или эйфория, психомоторное возбуждение, клонико-тонические судороги, слуховые и зрительные галлюцинации).

При приеме 50 мл дихлорэтана может развиться коматозное состояние. При этом характерны расширение зрачков, гиперемия склер, определение запаха дихлорэтана в выдыхаемом воздухе. В некоторых случаях коматозное состояние развивается в поздние сроки после отравления (через несколько часов) или наблюдается так называемая вторичная кома, когда после восстановления сознания у больных через несколько часов отмечается повторное развитие коматозного состояния на фоне экзотоксического шока, печеночно-почечной недостаточности.

Указанные неврологические расстройства представляют собой токсическую энцефалопатию.

Нарушения внешнего дыхания развиваются во всех случаях на фоне выраженных неврологических расстройств — коматозного состояния, судорожного синдрома, психомоторного возбуждения, что свидетельствует об их неврогенном характере.

Ведущее место занимает обтурационно-аспирационная форма нарушения дыхания, связанная с повышенной саливацией и бронхореей, аспирацией, западением языка.

Центральная форма нарушения дыхания обусловлена угнетением функции дыхательного центра при свободной проходимости дыхательных путей. При развитии судорожного синдрома нарушение дыхания вызвано гипертензией дыхательной мускулатуры и выраженной ригидностью грудной клетки. В некоторых случаях наблюдаются смешанные форма нарушения дыхания, развивающаяся при сочетании явлений центральных и обтурационных нарушений.

У всех больных с выраженной клинической картиной отравления дихлорэтаном наблюдаются изменения кислотно-щелочного равновесия с преимущественным развитием метаболического ацидоза, а в группе больных с нарушениями внешнего дыхания метаболический ацидоз сочетается с дыхательным. Различные симптомы нарушения функции сердечно-сосудистой системы имеют место у 75% больных.

Наиболее распространенный симптом — тахикардия с числом сердечных сокращений от 100 до 180 в минуту. В некоторых случаях у больных с двигатель-

нам или психомоторным возбуждением развивается гипертонический синдром с повышением артериального давления от 140/100 до 180/100 мм рт. ст. на период от нескольких часов до 3 с.

У 50% больных отмечается острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс) как одно из основных проявлений экзотоксического шока, обычно на фоне психомоторного возбуждения или коматозного состояния. Характерно стойкое падение артериального давления с отсутствием пульса на периферических артериях. Это сопровождается выраженным цианозом видимых слизистых оболочек, акроцианозом, неравномерностью кожных покровов, одышкой.

Наиболее ранними изменениями ЭКГ являются нарушения функции проводимости — замедление предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, вплоть до развития внутрижелудочковой блокады. Эти изменения возникают в первые сутки интоксикации. Изменения фазы реполяризации ЭКГ [снижение сегмента S — T на 2—6 мм ниже изоллектрической линии, снижение амплитуды зубца T до 1 мм, появление двухфазных (\pm) зубца T в стандартных и грудных отведениях], указывающие на диффузные поражения миокарда, возникают уже в первые сутки после отравления, однако у большинства больных на 2—4-е сутки. В некоторых случаях наблюдается появление отрицательных зубцов T глубиной от 3 до 6 мм, которые можно расценивать как диффузные мелкоочаговые изменения миокарда. При благоприятном течении интоксикации обратное развитие всех указанных изменений ЭКГ происходит на протяжении 6—40 дней.

При исследовании некоторых показателей гемодинамики у больных с тяжелым отравлением диалоретаном обнаруживают снижение объема циркулирующей крови, повышение периферического сопротивления, снижение среднего артериального и центрального венозного давления, что свидетельствует о развитии гиповолемии.

Поражение печени (токсическая гепатопатия) развивается у большинства больных и проявляется увеличением печени, болезненностью ее при пальпации, развитием печеночной колики, желтушностью склер и кожных покровов. Указанные изменения чаще всего бывают выражены на 2—6-е сутки интоксикации. Поражение печени подтверждается увеличением содержания внутриклеточных ферментов в плазме крови (глутаминсаспаратаминной и глутаминпируватной трансферазы, алдолазы, лактатдегидрогеназы), повышением уровня билирубина, появлением уробилина и желчных пигментов в моче, снижением содержания белков плазмы крови со значительным уменьшением альбуминов, снижением β -липопротеидов и фосфолипидов крови. При исследовании бромсульфалеиновой пробы в 1—2-е сутки интоксикации процент задержки бромсульфалеина максимумно увеличивается — до 50—60 (норма 6—8).

При благоприятном течении интоксикации на протяжении 2—4 нед происходит обратное развитие клинических признаков поражения печени и нормализация лабораторных данных.

Одним из проявлений печеночной недостаточности служит развитие геморрагического диатеза, что сопровождается желудочно-кишечными кровотечениями, макрогематурией, кровотечениями из послеоперационных ран, из мест инъекций.

Значительные изменения претерпевают свертывающая и противосвертывающая системы крови. Эти изменения направлены в сторону выраженной гипокреуляции — в большой мере за счет повышения активности противосвертывающей системы крови (увеличение гепарина и фибринолитической активности).

Нарушение функции почек (токсическая нефропатия) развивается на 1—3-и сутки интоксикации альбуминурией различной степени, микрогематурией, азотемией. У больных с длительным и стойким коллапсом отмечается олигурия. В 3% случаев на 3—7-е сутки развивается почечно-почечная недостаточность с олигоанурией, азотемией, уремией. При лабораторном исследовании функции почек отмечается снижение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, снижение почечного плазматочка.

Нормализация указанных изменений функции почек при благоприятном течении интоксикации происходит на протяжении 2—6 нед.

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта представляют собой наиболее частые и ранние симптомы пероральных отравлений диалоретаном.

У больных наблюдаются тошнота, частая повторная рвота с примесью желчи, боли в эпигастриальной области, зловонный жидкий стул с характерным запахом дихлорэтана. Желудочно-кишечные расстройства клинически расцениваются как проявление острого токсического гастрита или гастроэнтерита.

Изменения гемограммы (в 1—2-е сутки интоксикации) не имеют специфического характера и выражаются в виде лейкоцитоза, нейтрофилии с палочко-ядерным сдвигом влево, лимфопенией, которые нормализуются на 2—3-и сутки.

Можно выделять три основные формы клинического течения острых отравлений дихлорэтаном в зависимости от степени тяжести интоксикации.

При отравлении легкой степени в клиническом течении преобладают диспепсические расстройства (тошнота, рвота) и могут быть незначительно выраженные неврологические симптомы (головокружение, атаксия, эйфория, заторможенность).

При средней тяжести интоксикации у больных выражены явления токсического гастрита, гастроэнтерита, токсическая энцефалопатия (атаксия, заторможенность, психомоторное возбуждение), нарушения функции сердечно-сосудистой системы (тахикардия, гипертонический синдром, гипотония), токсическая гепатопатия, токсическая нефропатия (альбуминурия, азотемия).

Тяжелая форма интоксикации характеризуется развитием коматозного состояния, психомоторного возбуждения, эпилепто-тонических судорог, экзотоксического шока, токсической гепатопатии с явлениями печечно-почечной недостаточности, острого гастроэнтерита.

При ингаляционном отравлении дихлорэтаном наиболее рано развиваются неврологические расстройства — головокружение, атаксия, заторможенность, психомоторное возбуждение, коматозное состояние, к которым присоединяются диспепсические расстройства, токсическая гепатопатия, токсическая нефропатия, нарушения функции сердечно-сосудистой системы.

Если дихлорэтан проникает через кожу, могут развиваться местные изменения в виде гиперемии, отека, вплоть до развития буллезных или некротических дерматитов.

Летальность при отравлении дихлорэтаном составляет около 55%, достигая при тяжелых отравлениях 96%, причем смертельные исходы наблюдаются в первые сутки и даже в первые часы после отравления. Основная причина смерти при остром отравлении дихлорэтаном — тяжелая интоксикация, осложненная экзотоксическим шоком. Смертельные исходы в результате печечно-почечной недостаточности развиваются к концу 1—3-й недели после отравления.

Для патоморфологической картины отравления характерны множественные мелкоточечные и пятнистые кровоизлияния под плеврой, энкардом, эндокардом, под слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта; дистрофические изменения печени, почек, миокарда, изменения желудка и тонкого кишечника; полнокровие внутренних органов. Кроме того, обращает на себя внимание запах дихлорэтана от полостей и органов погибших.

Лечение см. Отравление четыреххлористым углеродом. Особое внимание уделяют профилактике и лечению экзотоксического шока. С этой целью в вену вводят высокомолекулярные и среднемoleкулярные плазмозаменяющие растворы — полиглюкин, реополиглюкин, поливинил (от 500 до 2500 мл), желатиноль (500—1000 мл) с последующим введением 5% раствора глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия под контролем центрального венозного давления и гематокрита. Показано назначение в вену преднизолона (до 120 мг), метазона, под кожу — кордамина, эфедрина. Проводят артериальное дробное нагнетание крови, полиглюкина (до 500 мл).

Операция раннего гемодиализа при отравлении дихлорэтаном. Данные, полученные в экспериментах, показали довольно высокую способность дихлорэтана к диализации отечественным аппаратом искусственной почки. Клиренс его составил 40 мл/мин, что теоретически позволяет вывести дихлорэтан из циркулирующей крови в течение 2½ ч. Это дает возможность рекомендовать проведение операции раннего гемодиализа в комплексе терапевтических мероприятий у таких пострадавших.

... Учитывая тяжесть течения отравлений дихлорэтаном, параллельно с применением гемодиализа необходимо использовать и другие методы ускоренного

выведения дихлорэтана из организма соответственно показаниям (форсированный диурез, перитонеальный диализ и др.) с одномоментным проведением всего комплекса симптоматической терапии.

Показания к операции гемодиализа с целью выведения дихлорэтана из организма основываются на учете совокупности анамнестических, клинических и лабораторных данных. Основные показания к операции: а) наличие дихлорэтана в крови; б) типичная клиническая картина отравления, вызванная приемом безусловно смертельной дозы препарата; в) стойкое сохранение клинических симптомов интоксикации, несмотря на предпринятое использование других методов выведения дихлорэтана. Смертельной дозой дихлорэтана принято считать 10—20 мл.

Объективная оценка эффективности гемодиализа весьма затруднена в связи с одновременным использованием других методов очищения организма.

Однако при динамическом лабораторном определении повышающейся концентрации дихлорэтана в диализирующем растворе при одновременном снижении его концентрации в крови можно говорить о безусловной эффективности гемодиализа при выведении токсического вещества из организма.

Проведение операции раннего гемодиализа при отравлении дихлорэтаном имеет ряд особенностей.

1. Ввиду постоянной опасности внезапного развития необратимой острой сердечно-сосудистой недостаточности подключение аппарата «искусственной почки» можно производить только методом артерио-венозного шунтирования.

2. Физико-химические и токсикологические особенности дихлорэтана создают такие условия, при которых операция гемодиализа может быть безусловно эффективной и жизнеспасающим мероприятием лишь при ее использовании в первые 6 ч с момента отравления, когда значительное количество принятого токсического вещества еще циркулирует в крови в высокой концентрации.

ОТРАВЛЕНИЕ ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫМ УГЛЕРОДОМ (ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ). Токсическое действие четыреххлористого углерода (CCl_4) связано с наркотическим воздействием на центральную нервную систему, поражением паренхиматозных органов — печени, почек.

Гепатотоксический эффект четыреххлористого углерода обусловлен аутокаталитическим перекислением микросомальных липидов, возникающих вследствие воздействия свободных радикалов, образуемых при метаболизме этого соединения в эндоплазматической ретикулауме печени ($\text{CCl}_4 \rightarrow \text{CCl}_3^{\cdot} + \text{Cl}^{\cdot}$) под влиянием микросомальных ферментов, в том числе цитохрома P-450. Процесс перекисления липидов ведет к распаду внутриклеточных мембран микросом, митохондрий и лизосом, высвобождению активных ферментов, денатурации белков с последующей гибелью клеток.

Помимо образования перекисной липидов, метаболиты четыреххлористого углерода оказывают прямое повреждающее действие на гепатоциты.

В патогенезе токсического поражения почек основную роль играет непосредственное нефротоксическое действие четыреххлористого углерода и его метаболитов. Кроме того, определенное значение имеет нефротоксический эффект некоторых аминокислот, которые в норме дезаминируются печенью, а при массенных повреждениях ее паренхимы выводятся почками.

Отравления возможны при поступлении четыреххлористого углерода в организм через пищеварительный тракт, дыхательные пути, кожные покровы.

При приеме внутрь в течение первого часа после отравления в желудке всасывается около 35% четыреххлористого углерода, причем на протяжении 2—4-го часа с момента приема препарата в крови наблюдается наиболее высокая его концентрация. Через 6 ч самая высокая концентрация четыреххлористого углерода отмечается в жировой ткани (в 7—8 раз выше, чем в крови), мозге, печени, почках.

Выведение препарата осуществляется в основном через легкие (50—60%), почки, кишечник.

Четыреххлористый углерод определяется в биологических средах организма (крови, моче, промывные воды желудка) методом газожидкостной хроматографии. При приеме внутрь симптомы отравления возникают в течение первых 3 ч.

Наиболее ранний синдром является токсическая энцефалопатия, проявляющаяся головной болью, недомоганием, атаксией, общей слабостью, заторможенностью. В некоторых случаях развивается коматозное состояние.

Ранний признак интоксикации — синдром острого гастроэнтерита, для которого характерны тошнота, повторная рвота желчью, частый жидкий стул, схваткообразные боли в животе.

На 2—3-и сутки, как правило, развиваются клинические признаки токсической гепатопатии — увеличение печени, болезненность ее при пальпации, печеночная колика, различной интенсивности желтушность склер и кожных покровов. Поражение печени подтверждают увеличение содержания в крови внутриклеточных ферментов (аминотрансфераз, алдолазы, лактатдегидрогеназы), увеличение уровня билирубина преимущественно за счет прямого. Частым проявлением токсической гепатопатии служит геморрагический синдром (кровоточивость под кожным покровом, желудочно-кишечные, носовые кровотечения). Возникновение геморрагического синдрома связывают с нарушением свертывающей системы крови, направленным в сторону выраженной гипокоагуляции (гипопротромбинемия, снижение фибриногена, увеличение фибринолитической активности). Кроме того, определенная роль признается за непосредственным действием четыреххлористого углерода на сосуды, вызывающим повышение сосудистой проницаемости. Исходом токсической гепатопатии может быть острая печеночная недостаточность с резко выраженной желтухой, гепатаргией, печеночной комой.

Во всех случаях на фоне поражения печени имеют место нарушения функции почек различной степени (токсическая нефропатия). У больных появляются протеинурия, гематурия, пиурия, олигурия, азотемия. Во многих случаях развивается острая почечная недостаточность с олигоанурией (на 2—7-е сутки), выраженной азотемией. В период олигоанурии часто отмечается стойкий гипертензивный синдром (артериальное давление от 145/90 до 220/140 мм рт. ст.), вследствие чего значительно ухудшаются состояние пострадавших, что сопровождается двигательным возбуждением, потерей сознания, судорогами. Нарушение мочеиспускательной функции во многих случаях вызывает выраженную гипергидратацию (одутловатость лица, «водяные легкие», асцит, отеки конечностей, гидроторакс). Исследование функции почек выявляет выраженные и стойкие нарушения всех основных показателей: повышение креатинина, снижение клубочковой фильтрации, угнетение канальцевой реабсорбции, снижение почечного плазматика. Тяжесть течения острой почечной недостаточности в значительной мере зависит от степени поражения печени. Восстановление функции почек и печени наблюдается через 3—6 нед после отравления.

В некоторых случаях характерными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы являются инфарктоподобные изменения ЭКГ (снижение сегмента S — T, появление глубоких отрицательных зубцов T в стандартных и грудных отведениях), которые связывают с развитием субэндокардиальных кровоизлияний. Указанные изменения, как правило, не сопровождаются клиническими или клиническими симптомами и подвергаются обратному развитию в течение нескольких недель.

Налетывание отравления четыреххлористым углеродом представляют определенные трудности для диагностики, поскольку не всегда удается сразу установить факт контакта с парами токсического вещества. Клиническая картина острого налетывающего отравления характеризуется теми же клиническими синдромами, однако отличается более медленным и постепенным развитием, в связи с тем в большинстве случаев в раннем периоде отравления парами четыреххлористого углерода остается длительное время нераспознанным. Прием алкоголя в период контакта с парами четыреххлористого углерода способствует более тяжелому течению интоксикации.

В 1—2-е сутки после налетывания клиническая картина интоксикации может носить характер «гриппозного» заболевания. У больных появляется недомогание, озноб, повышается температура до 37—38°С, затем присоединяются желудочно-кишечные расстройства.

Признаки токсической гепатопатии отмечаются на 2—5-е сутки (дифференциальный диагноз с острым инфекционным гепатитом). Развитие острой почечной

недостаточности имеет место на 3—7-е сутки. Нарушение азотистого обмена отличается более умеренными изменениями, а восстановление показателей функции почек более быстрое, чем при пероральном поступлении.

Таким образом, в клиническом течении острых отравлений четыреххлористым углеродом выделяют три стадии заболевания.

Первая стадия — начальные явления до развития синдрома почечной недостаточности.

Вторая стадия — выраженная печеночно-почечная недостаточность.

Третья стадия — восстановительный период.

Основная причина смерти больных с острым отравлением четыреххлористым углеродом — печеночно-почечная недостаточность. В некоторых случаях непосредственной причиной смерти больных с печеночно-почечной недостаточностью могут быть массивные желудочно-кишечные кровотечения или осложнения со стороны легких (пневмония). Редко смертельные исходы наступают в острый период интоксикации на фоне коматозного состояния от острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапса) как одного из основных проявлений висцерального шока.

При патологоанатомическом исследовании обнаруживают тяжелые повреждения печени в виде массивных центростремительных некрозов и пигментного цирроза, причем при ингаляционном отравлении некротические изменения менее выражены. Изменения в почках проявляются картиной диффузного нефроза, гидронефротической дистрофией звителли извитых канальцев, интерстициальным отеком. Характерны множественные кровоизлияния (от мелкоточечных до крупнопятнистых) под эпикардом, эндокардом, плеврой, слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта.

Лечение

1. Этиологическая терапия. Удаление токсического вещества из организма — раннее промывание желудка (при приеме препарата внутрь) 10—15 л воды с последующим введением 100—200 мл вазелинового масла или 30—50 г солевого слабительного. В первые 24 ч после отравления даже при минимальных клинических проявлениях интоксикации показано сочетание методов форсированного диуреза с использованием диуретиков (мочевина, маннитол, фуросемид) и перитонеального диализа под контролем токсикологического исследования перитонеальной жидкости. Кроме того, в случае обнаружения четыреххлористого углерода в крови в первые 6 ч после отравления показана операция гемодиализа или операция замещения крови.

11. Патогенетическая терапия.

1. Липотропные средства: липокаин (0,6—0,8 г/сут), витамин группы В (В₆ 4—8 мл/сут 5% раствора, В₁₂ 4—8 мл 5% раствора, В₁₂ 600—1000 мкг в мышцу, В₁₂ 1 г внутрь).

2. В вену глюкоза 10—12% раствора (1—2 г/кг) с инсулином (8—12 ЕД).

3. Унитиол 10 мл 5% раствора 3—4 раза в сутки в мышцу.

4. Для стерилизации кишечника левомицетин, биомитин до 2 г/сут, пенициллин в мышцу до 3 000 000 ЕД/сут.

5. В 1—2-е сутки — антиоксиданты: раствор токоферола ацетата в масле (витамин Е) внутримышечно по 1 мл 4—6 раз в сутки, ЭДТА (диэтилэтилендиаминтетрауксусной кислоты) 10% раствор или тетацин-кальций 10% раствор 40 мл/сут внутривенно с 500 мл 5% раствора глюкозы.

6. L-глутамин до 12—18 г/сут внутрь.

7. Комплекс коэнзимов — коэнзим А (200—400 мг/сут), кокарбоксилаза (200—150 мг/сут) внутримышечно.

8. Антипротеазные препараты — трасилол, контрикал 50 000—100 000 ЕД/сут внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы или в изотоническом растворе хлорида натрия.

Эффективность проводимой «печеночной» терапии значительно увеличивается при внутрипортальном способе введения лекарственных препаратов посредством бужирования и катетеризации пупочной вены. Длительность инфузии от 3 до 10 сут. В пупочную вену вводят глюкозу 500—1000 мл/сут 10% раствора, витамины — В₆ 5 мл, В₁₂ 1000 мкг, кокарбоксилазу 150 мг и др.

III. Симптоматическая терапия.

При выраженном психо моторном возбуждении — тизерин 2 мл 2,5% раствора, дипразин 2 мл 2,5% раствора внутривенно или внутримышечно повторно (до 10—12 мл/сут), при отсутствии эффекта — гексенал или тиопентал-натрий от 0,5 до 1 г в вену.

При тахикардии — строфантин, коргликон.

Лечение гипергидратического синдрома: внутривенно 0,5% раствор дибазола (6—8 мл), внутримышечно 25% раствор сульфата магния (10 мл повторно).

Коррекция ацидоза: внутривенно 4—8% раствор гидрокарбоната натрия (500—1000 мл).

Лечение геморрагического синдрома: введение глюконата или хлорида кальция (10 мл 10% раствора 3 раза в сутки), фибриногена, плазмы, викасола (5 мл 1% раствора 3—4 раза в сутки), аминокaproновой кислоты (50—100 мл 1% раствора), переливание крови.

При развитии олигурии — стимуляция диуреза: фузидилин или диуфалин 10—20 мл 2,4% раствора внутривенно с 5 мл 2% раствора папаверина внутримышечно в сочетании с 10—20% раствором маннитола (1 г/кг) или фуросемида до 250 мг внутривенно — только в самом раннем периоде олигурии (1—2-е сутки). При олигоанурии особое внимание обращают на поддержание равновесия электролитов и лечение метаболического ацидоза.

Лечение гипергидратации при устойчивой гемодинамике осуществляют проведением искусственной диурез (пероральное введение 250—300 мл 30% раствора сульфата магния) под контролем электролитов крови и гематокрита.

Мероприятия по нормализации азотистого обмена включают диетотерапию, ограничивающую белки, повторные промывания желудка.

При тяжелом поражении почек в комплексе лечебных мероприятий применяют оперативные методы внепочечного очищения организма (гемо- и перитонеальный диализ, подключение колонии с ионообменными смолами).

Операция перитонеального диализа при отравлении хлорированными углеводородами.

Показания к применению:

1. Достоверно установленный прием токсического вещества с учетом, что детальная доза составляет 10—20 мл.
2. Наличие симптомов отравления.
3. Определение токсического вещества в крови или моче.

Перитонеальный диализ проводится стандартными растворами электролитов со щелочным pH 7,6—8,4, так как токсические метаболиты хлорированных углеводородов обладают кислыми свойствами. Температура диализирующего раствора 37° С. Экспозиция каждой смены диализирующего раствора в брюшной полости должна быть в пределах 20—30 мин. Данное время является оптимальным, так как в эти сроки отмечается максимальное насыщение перитонеальной жидкости токсическим веществом.

Продолжительность проведения диализа имеет прямую зависимость от тяжести отравления и его клинического течения, так как операция по выведению хлорированных углеводородов должна заканчиваться только при исчезновении признаков гипоксии и отсутствии токсического вещества в крови, моче и перитонеальной жидкости.

У больных с тяжелым отравлением длительность диализа может составлять 19—20 ч со сменой 20—25 порций диализирующего раствора.

При проведении перитонеального диализа у больных обычно отмечается отчетливое снижение содержания хлорированных углеводородов в крови. Однако следует учитывать, что ввиду высокой жирорастворимости хлорированных углеводородов их концентрация в крови в течение первых 6—8 ч после отравления значительно снижается не только за счет ускоренного их выведения с диализирующей жидкостью, но также в результате депонирования в жировой ткани. Поэтому клиренс диалората в первые часы после отравления обычно значительно колеблется (от 9 до 55 мл/мин).

Перитонеальный диализ при отравлении дихлорэтаном в настоящее время по праву считается одним из наиболее эффективных методов ускоренного выведения этого токсического вещества из организма.

Высокая эффективность перитонеального диализа обусловлена как техническими преимуществами самого метода (простота исполнения, возможность использования в условиях любого стационара, практическое отсутствие противопоказаний к применению и др.), так и специфическими особенностями дихлорэтана, а именно высокой жирорастворимостью, что ведет к его быстрому депонированию в жировой ткани саленика и передней брюшной стенки, имеющих непосредственный контакт с диализирующим раствором. Такие условия распределения дихлорэтана обеспечивают довольно высокие средние величины клиренса (20—40 мл/мин) в процессе проведения операции.

Опыт работы Республиканского Центра по лечению отравлений Московского НИИ им. Н. В. Склифосовского показывает, что широкое внедрение перитонеального диализа в клиническую практику позволило снизить летальность при отравлении дихлорэтаном более чем в 2 раза.

ОТРАВЛЕНИЯ СОЕДИНЕНИЯМИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ И МЫШЬЯКА

Механизм токсического действия этих соединений складывается из местного действия на ткани и резорбтивного, общетоксического влияния на организм.

Местное действие проявляется в деструкции тканей и зависит от способности соединений тяжелых металлов и мышьяка диссоциировать на ионы. Степень деструкции тканей зависит от степени диссоциации этих веществ и вызывает уплотнение и обратимую денатурацию белка или необратимую его денатурацию, проявляющуюся некрозом тканей с образованием струпа. Наличие в составе молекулы соединения кислотного остатка сильной кислоты (соляной, азотной) приводит к более выраженному деструктивному действию, чем действие, оказываемое соединениями, которые имеют в своем составе кислотный остаток слабой кислоты (уксусной, лимонной).

В основе токсического действия соединений тяжелых металлов и мышьяка лежит блокирование ферментных систем, содержащих сульфидральные группы, которые входят в состав белковых молекул и некоторых аминокислот и обладают способностью активно вступать в различные биохимические реакции. Кроме сульфидральных групп, тяжелые металлы блокируют также и другие реактивные группы белков (карбоксильные, амидные и др.), образуя металлохелатные комплексы, лишаящие многих физико-химических и биологических свойств протеинов, нарушая тем самым белковый, жировой, углеводный обмен, гормональную функцию белков.

Преимущественное воздействие на те или иные функциональные группы ферментов обуславливает конкретные особенности токсического действия тяжелых металлов и мышьяка.

Что касается их органических соединений, то наличие в составе молекулы углеводородного радикала приводит к их быстрому проникновению в центральную нервную систему и развитию выраженной неврологической симптоматики, часто иррадиирующей в клинической картине острых отравлений.

Поступают соединения тяжелых металлов в организм пероральным, ингаляционным путем, а также путем всасывания с поверхности кожи и слизистых оболочек.

В случае перорального отравления всасывание этих соединений происходит в неокисленном виде, чему способствует наличие хлоридов в желудочном секрете и щелочная реакция кишечного сока. Основным участком всасывания тяжелых металлов является двенадцатиперстная кишка и начальный отдел тощей кишки.

Циркуляция тяжелых металлов происходит частично в виде ионов или комплексов с аминокислотами, жирными кислотами. Однако ведущая роль в транспорте тяжелых металлов принадлежит белкам, образующим с ними прочную связь.

Они фиксируются на клеточных оболочках, блокируют тиоловые группы мембранных протеинов — 50% из них белки-ферменты, нарушают стабильность белково-липидных комплексов клеточной оболочки и ее проницаемость, вызывая выход из клетки кальция и проникновение в нее натрия и воды.

Подобное действие этих ядов, активно фиксирующихся на красных кровяных клетках, приводит к нарушению целостности мембран эритроцитов, торможению в них процессов аэробного гликолиза и метаболизма железа и накоплению гемолитически активной перекиси водорода вследствие торможения пероксидазы в частности, что приводит к развитию одного из характерных симптомов отравления соединениями этой группы — к гемолизу.

Распределение и депонирование тяжелых металлов и мышьяка происходит практически во всех органах. Особый интерес представляет способность этих веществ накапливаться в почках, что объясняется богатым содержанием в почечной ткани тиоловых групп, наличием в ней белка — металлобонина, содержащего большое количество тиоловых групп, что способствует длительному депонированию ядов. Высокой степени накопления токсических соединений этой группы отличается и ткань печени, также богатая тиоловыми группами и содержащая металлобонин. Срок депонирования, например, ртути может достигать 2 мес и более.

Выделение тяжелых металлов и мышьяка происходит в разных пропорциях через почки, печень (с желчью), слизистую оболочку желудка и кишечника (с калом), потовые и слюнные железы, легкие, что сопровождается, как правило, поражением выделительных аппаратов этих органов и проявляется соответствующей клинической симптоматикой.

Смертельная доза для растормых соединений ртути 0,5 г, для каломели 1–2 г, для медного купороса 10 г, для азотата свинца 50 г, для свинцовых белил 20 г, для мышьяка 0,1–0,2 г.

Токсической считается концентрация ртути в крови более 10 мкг/л (1%), в моче более 100 мкг/л (10%), концентрация меди в крови более 1600 мкг/л (160%), мышьяка более 250 мкг/л (25%) в моче.

Клиническая картина отравлений соединениями тяжелых металлов и мышьяка складывается из симптомов поражения ряда органов и систем.

Поражение желудочно-кишечного тракта наступает более чем в 90% случаев. Субъективные симптомы: металлический вкус в полости рта, тошнота, боли при глотании, по ходу пищевода, боли в животе, локализующиеся в эпигастральной области или носящие разлитой характер.

Объективно наблюдаются рвота, гиперемия зева и задней стенки глотки, боль при пальпации шейного отдела пищевода, эпигастральной области, по ходу кишечника, часто — в нисходящем его отделе или разлитая болезненность при пальпации живота.

В тяжелых случаях появляется повторный жидкий стул. В наиболее тяжелых случаях в первые часы возникают пищеодно-желудочное и кишечное кровотечения.

На 3–4-е сутки присоединяются явления выделительного стоматита: темная сульфидная каюма на деснах, боли в полости рта, гиперемия, кровоточивость, изъязвление десен, слюнотечение, увеличение и болезненность подчелюстных лимфатических узлов. Возможны явления выделительного колита от натарального до некротически-язвенного, который сопровождается иногда повторными профузными кишечными кровотечениями.

Отек слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта наиболее характерен при отравлениях соединениями ртути и меди. Тошнота и рвота наиболее часты при отравлениях соединениями меди и мышьяка. Боли в животе, носящие разлитой характер, наиболее часты при отравлениях соединениями мышьяка, а при отравлениях соединениями свинца они могут носить характер длительной кишечной колики.

Резко выраженные симптомы острого гастроэнтерита, носящего холероподобный характер, появляются вследствие выраженного капилляротоксического действия мышьяка, приводящего к парезу капилляров кишечника, повышению проницаемости их стенок и трансудации большого количества жидкости в просвет

мышечника, этим характеризуется так называемая гастроинтестинальная форма отравлений соединениями мышьяка.

Экзотоксический шок развивается вследствие более мощного фактора, водно-электролитных нарушений, резорбции продуктов распада тканей, общетоксического действия соединений этой группы. Встречается экзотоксический шок в 28% случаев и характеризуется появлением тахикардии, падением артериального давления, снижением или отрицательным центральным венозным давлением, бледностью, цианозом кожных покровов, появлением холодного пота, беспокойством, вялостью или заторможенностью больных. Может иметь место развитие коматозного и коматозного состояний.

Токсическая нефропатия развивается у 89% больных. Степень ее колеблется от умеренных патологических изменений мочевого осадка в течение 9—7 сут без нарушения водо- и азотовыделительной функции почек до тяжелого нарушения функции почек — острой почечной недостаточности.

Токсическая гепатопатия наблюдается в 39% случаев. Нарушения функции печени характеризуются либо только нарушением биохимических проб, либо к этому присоединяются клинические признаки поражения печени, вплоть до развития острой печеночной недостаточности.

Токсическое поражение крови проявляется внутрисосудистым гемолизом и гипокрошной анемией.

Гемолиз наиболее характерен для отравлений соединениями меди, обычно развивается через 5—8 ч и более с момента отравления. Гемолиз при отравлении медным купоросом может носить очень стойкий характер и сохраняется в течение 2—4 сут, содержание свободного гемоглобина плазмы крови иногда превышает 20 г/л (2000 мг/л).

Ингаляционные отравления мышьяковистым водородом характеризуются наиболее массивным гемолизом, развивающимся в первые часы с момента отравления.

Причинами анемии является токсическое действие соединений тяжелых металлов и мышьяка на костный мозг и развитие гемолиза.

Нарушения дыхания встречаются в 5% случаев и могут быть вызваны механической асфиксией вследствие отека верхних дыхательных путей или обусловлены развившейся бронхопневмонией.

Нарушения со стороны центральной нервной системы обычно сопровождают клинику экзотоксического шока.

Судороги имеют место у 4% пострадавших и носят клоникоформный характер, но чаще проявляются болезненным тоническим сокращением мышц верхних и нижних конечностей.

В некоторых случаях отмечаются кратковременные обморочные состояния.

Присев 0,1—0,2 г мышьяка может привести к развитию нервно-паралитической формы отравления, характеризующейся развитием комы или комы, судорожного синдрома, паралича дыхания и молниеносно.

Для отравления парами ртути и органическими соединениями тяжелых металлов характерны следующие симптомы поражения центральной и вегетативной нервной системы: возбужденность, бессонница, раздражительность, диплопия, затруднение глотания, нарушение тазовых функций при отравлении трихлоридом; депрессия или буйство, дезориентация, апатия при отравлении тетраэтилсвинцом; ртутный тремор и ртутный эрезм при ингаляционных отравлениях парами ртути.

Ингаляция паров соединений цинка и меди вызывает явления острой лихорадки — слабость, озноб, сухой кашель, высокая температура (до 40°C), головная боль, бред, аллергическая сыпь на коже и зуд.

Морфологические изменения крови наступают в 90% случаев и характеризуются лейкоцитозом, нейтрофилизом с палочкоядерным сдвигом, лимфопенией, увеличением СОЭ. В тяжелых случаях появляются юные клетки, миелоциты, анисо- и пойкилоцитоз, нормобласты.

Температурная реакция наблюдается у 88% больных. Обычно она соответствует тяжести отравления и достигает 39—40° С. В наиболее тяжелых случаях, однако, температурная реакция может быть выражена слабо или отсутствовать.

Ближайшие осложнения отравлений соединениями тяжелых металлов и мышьяка, развивающиеся обычно в течение первой недели: острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, пневмония.

Острая почечная недостаточность (нефропатия тяжелой степени) имеет место в 30% случаев и характеризуется соответствующими клиническими признаками (гипергидратация, гипертония, азотемия, нарушение электролитного баланса). Причиной острой почечной недостаточности может быть шок, вызывающий острую ишемию почечной ткани, и прямое токсическое действие тяжелых металлов и мышьяка на почечный эпителий, нарушение ими нервно-сосудистой регуляции почечного кровотока, блокирование тубулярных групп почечной ткани. В случаях гемолиза присоединяется гемоглобинурийный нефроз.

Изменения в почках в типичных случаях отравления сулемой характеризуются их увеличением (большие белые почки), некрозом и дегенерацией почечного эпителия, развитием очагов кальцификации и интерстициальной воспалительной реакции. Эти изменения, входящие также в картину сулемовой почки, обнаружены и при отравлениях другими соединениями этой группы (медь, мышьяк).

Острая печеночная недостаточность (гепатопатия тяжелой степени) развивается у 3% больных, обычно сочетается с острой почечной недостаточностью и характеризуется наряду с клиническими и лабораторно-инструментальными признаками поражения печени развитием синдрома нарушения сознания — гепатаргия (сонливость, возбуждение, бред, галлюцинации) и печеночной комы.

Летальность при отравлениях соединениями тяжелых металлов и мышьяка, ранее достигавшая 65—84%, при современных методах лечения составляет 15%. В 4% случаев смерть наступает в остром периоде вследствие интоксикации, а в остальных случаях причиной смерти являются осложнения, как правило, острая почечная и острая печеночно-почечная недостаточность.

Летальность при острой почечной недостаточности в настоящее время составляет 41%, резко увеличиваясь при присоединении тяжелых поражений печени.

Лечение. В комплексной терапии отравлений соединениями тяжелых металлов и мышьяка необходимо симптоматическое лечение, начинающееся уже на догоспитальном этапе.

На месте происшествия и в стационаре проводят обильное промывание желудка через зонд с введением 5% раствора унитиола (200—300 мл) в начале и после окончания промывания желудка.

При наличии болевого синдрома и симптомов шока проводят обезболивающую терапию (1 мл 1% раствора промедола или 1 мл 1% раствора морфия 4—6 раз в сутки подкожно), лечение холинэргическими, спазмолитиками, антигистаминными средствами (0,5 мл 0,1% раствора атропина, 2 мл 2% раствора пипазерина, 2 мл 0,2% раствора платифиллина, 2 мл 1% раствора димедрола 4—6 раз в сутки подкожно). Необходима терапия сердечно-сосудистыми средствами, в случае резкого снижения артериального давления вводят преднизолон внутривенно капельно до 200 мг/сут.

Обязательна внутривенная инфузионная терапия — полиглюкин, глюкозо-новокаиновая смесь (40 мл 2% раствора новокаина на 400 мл полиглюкина или 10% раствора глюкозы), реополиглюкин, желатиноль, гидркарбонат натрия до 500 мл 4% раствора, введение гипертонических растворов глюкозы, растворов электролитов и 10% раствора хлорида калия, 0,85% раствора хлорида натрия, что способствует восстановлению нормального объема циркулирующей крови, нормализации центрального венозного давления, кислотно-щелочного равновесия и электролитного состава плазмы крови и является необходимым условием проведения мероприятий по выведению яда.

Наличие деструктивных изменений слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта требует также проведения систематической кортикостероидной терапии во избежание развития рубцовых изменений пищеварительного канала (125 мг гидрокортизона или 40 ЕД/сут АКТГ внутримышечно). Внутрь назначают смесь подсолнечного масла, анестезина, новокаина, биомидина по 1 столовой ложке 4 раза в день. Диета должна быть жидкой (стол № 1а, позже стол № 7 или № 5). При ожоге слизистой оболочки полости рта показано полоскание ее раствором фурацилина, при явлениях стоматита, кроме того, аппликации симптомановой эмульсии и лимотрипсина.

При кровотечении проводят гемостатическую терапию — хлорид кальция (10% раствор внутривенно 2—3 раза), викасол (3 мл 1% раствора 3—4 раза внутримышечно), аскорбиновая кислота (5—10 мл 5% раствора внутримышечно), дробное переливание свежесобранной крови.

Вследствие выраженных деструктивных изменений при ожоговой болезни необходимы повторные анализы плазмы, крови и кровезаместителей, белковых заместителей под контролем гематокрита, объема циркулирующей крови, содержания белков в плазме крови.

Для профилактики, а также для лечения токсической гепатопатии легкой и средней степени тяжести назначают липотропные вещества (30 мл 20% раствора леонин-хлорида в 600 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно не более 30 капель в минуту), липоксин (0,1 г 3 раза в день внутрь). Проводят витаминотерапию (по 2—4 мл 5% раствора витаминов В₂, В₆, 400—800 мг витамина В₁₂, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутримышечно 1 раз в сутки), гормонотерапию (125 мг гидрокортизона, 30—60 мг преднизолона 1 раз в сутки внутримышечно). Применяют глютаминовую кислоту (до 4 г/сут внутрь), унитиол (до 30 мл/сут 5% раствора), десенсибилизирующие (1 мл 1% раствора димедрола 3 раза в сутки внутримышечно). В случае выраженного токсического поражения печени показано буживание пупочной вены с введением в нее витаминов, гормонов, глютаминовой кислоты в 400 мл 10% раствора глюкозы с инсулином.

Гемолиз ликвидируют путем проведения форсированного диуреза с алкализацией плазмы (4% раствор гидрокарбоната натрия до 1000 мл), в случае развития острой почечной недостаточности проводят гемодиализ.

Чрезвычайно важно в комплексной терапии антидотное и специфическое лечение.

Наиболее мощным антидотом является унитиол, оказывающий свое действие по конкурирующему типу благодаря наличию в его молекуле двух рядом расположенных тиоловых групп. В почечной среде унитиол образует с тяжелыми металлами и мышьяком стойкие циклические соединения, освобождает их из связи с тиоловыми группами белков, реагируя последние, увеличивает элиминацию этих ядов с мочой, способствует их извлечению из депо, резко увеличивает их клиренс через целлофановую мембрану аппарата «искусственная почка».

При проведении форсированного диуреза и гемодиализа вводят унитиол (5% раствор) до 200 мл внутривенно капельно; внутримышечно назначают 120—150 мл/сут унитиола с постепенным снижением дозы по мере выведения яда из организма и наличия положительной клинической динамики.

Рекомендуется внутривенное капельное введение тиосульфата натрия (60 мл 30% раствора в 400 мл 5% раствора глюкозы).

При отравлениях мышьяком и мышьяком подородом вводят мексантид (40% раствор) по 1—2 мл внутримышечно до 6—8 мл/сут.

При отравлениях препаратами свинца назначают тетрациклин по 20 мл 10% раствора в 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно 2—3 раза в сутки.

Операция раннего гемодиализа при отравлении соединениями тяжелых металлов и мышьяка. Применение экстракорпоральных методов очищения организма (гемодиализа) при данной патологии в ранней стадии отравления, до развития осложнений со стороны почек и печени, является наиболее обоснованным и рациональным методом активной терапии. Показания к применению гемодиализа с целью раннего выведения токсических веществ у больных с отравлениями соединениями тяжелых металлов и мышьяка:

1. Типичная клиническая картина отравления, подтвержденная анамнестическими данными о приеме токсической дозы препарата.

2. Прием токсического вещества в дозе, во много раз превышающей смертельную. Данная ситуация служит показанием к экстренной операции гемодиализа до получения лабораторных данных даже при отсутствии выраженной клинической картины отравления.

3. Содержание токсического вещества в крови или моче в токсической концентрации.

Для оценки эффективности операции гемодиализа, проводимой больным с отравлениями соединениями тяжелых металлов и мышьяка с целью раннего выведения их из организма, используют следующие показатели:

1. Улучшение клинического состояния больных, выражающееся в исчезновении в течение первых 2—3 сут после операции острых симптомов интоксикации; отсутствие выраженных осложнений со стороны почек и печени; быстрая нормализация всех нарушенных функций.

2. Эффект гемодиализа, проводимого у больного с начинающимися симптомами острой почечной недостаточности и наличием других осложнений интоксикации (токсическая гепатопатия, специфический стоматит и гингивит и др.), выражается в abortивном течении почечной недостаточности и в быстром восстановлении нарушенных функций в послеоперационном периоде.

3. Эффективность гемодиализа не вызывает сомнения в случаях определения токсического вещества, вызвавшего отравление, в анализирующем растворе.

4. В случаях применения гемодиализа с использованием лабораторных данных в качестве показателей и операции эффективность последней наглядно иллюстрируется быстрым снижением токсической концентрации вещества, вызвавшего отравление, в крови и моче в послеоперационном периоде.

Сравнение различных критериев оценки эффективности гемодиализа с целью выведения тяжелых металлов и мышьяка при острых отравлениях их соединениями показывает, что наибольший эффект отмечается при использовании гемодиализа в раннем периоде отравления (в первые сутки), так как в этих случаях удается избежать даже начального периода осложнений.

К особенностям проведения операции раннего гемодиализа, применяемого при отравлении соединениями тяжелых металлов и мышьяка, относится необходимость введения больным непосредственно перед операцией и во время нее больших доз 5% раствора унитиола (до 150—200 мл) внутривенно.

Эффективность применения операции раннего гемодиализа у больных с острыми отравлениями соединениями тяжелых металлов и мышьяка во многом зависит от правильного учета не только показаний, но и противопоказаний. Противопоказания к проведению гемодиализа:

1. Стойкое снижение систолического артериального давления ниже 90—100 мм рт. ст. Такая ситуация может быть в остром периоде тяжелых отравлений в результате токсического шока. В этих случаях проведение операции возможно только после нормализации гемодинамики путем проведения комплекса соответствующих реанимационных мероприятий.

2. Выраженный внутрисосудистый гемолиз.

Таким образом, при правильном учете показаний и противопоказаний операции гемодиализа в раннем периоде острых отравлений соединениями тяжелых металлов (судеда, окись ртути, сульфат меди) и мышьяка (белый мышьяк), проводимая совместно со специфической и симптоматической терапией, является безусловно эффективным методом не только лечения, но и профилактики тяжелых, часто приводящих к летальному исходу осложнений.

ЯДОВИТЫЕ РАСТЕНИЯ И ЯДОВИТЫЕ ГРИБЫ. БОТУЛИЗМ. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

ЯДОВИТЫЕ РАСТЕНИЯ. Мир растений, окружающий человека, чрезвычайно богат видами, содержащими различные физиологически активные вещества. Многие из них используются в медицине в качестве лекарственных средств, некоторые чрезвычайно токсичны и известны человеку с древних времен в качестве ядов.

Отравления растительными ядами обычно происходят вследствие употребления в пищу плодов, листьев или корней ядовитых растений, принимаемых по незнанию за съедобные. При этом, естественно, чаще страдают дети, обычно совершенно не представляющие опасности, которая может исходить от незнакомого растения.

В средней полосе нашей страны еще нередки отравления грибами, которые также, как правило, происходят вследствие неосведомленности о ядовитых грибах.

Ядовитым действующим началом в растениях могут быть самые различные химические соединения, относящиеся к алкалоидам, гликозидам, сапонинам, эфирным маслам и др. как установленной, так и не установленной пока химической природы. В табл. 17 приведены краткие данные о некоторых ядовитых растениях, произрастающих на территории нашей страны.

Век ядовитый (цикута). Цикута (*Cicuta vitorosa* L.), семейство зонтичных (рис. 1, см. вкл.). Местные названия: водяной болиголов, водяной омел, колючая петрушка, мыло, собачий пагиль, свиная кошь, ядовитая бешенка, кракун.

Многолетнее травянистое растение, имеющее гладкий, ветвистый стебель высотой 1,5 м, с мелкими белыми цветками, расположенными сложными зонтиками с 10—15 главными лучами. Распространен на всей территории СССР. Обычно встречается в сырых болотистых местах. Относится к наиболее ядовитым растениям. Особенно ядовиты корневища, в которых содержится *цикутотоксин*. Последний относится к веществам, резко возбуждающим центральную нервную систему (подобно пикротоксину). Отравления цикутой обычно происходят вследствие употребления в пищу корневища. Чаще страдают дети, которые принимают растение за репу.

Клиническая картина отравления. Через 10—20 мин после употребления в пищу цикуты появляются общее недомогание, слюнотечение, рвота, боли в животе, понос. Интоксикация развивается быстро, возникают тремор и эпилептиформные судороги. Смерть наступает на фоне остановки дыхания и угнетения сердечной деятельности.

Неотложная помощь и лечение. В случае быстрого распознавания отравления необходимо промыть желудок, дать внутрь активированный уголь, танин и солевое слабительное.

Лечение интоксикации симптоматическое. Для борьбы с судорогами применяют барбитураты. При ухудшении дыхания — искусственное дыхание и кислород.

Адреналин и мезатон противопоказаны.

Подробнее клинику и лечение см. в Приложении 1.

Болитолов пятнистый (*Scopolus maculatus* L.), семейство зонтичные. Местные названия: пятнистый омел, головолом, киха, конюшка, дегтирка, булан, прымел. Распространен в СССР повсеместно. Имеет пятнистый стебель, голый с синеватым налетом, внизу с темно-красными пятнами. Листочки яйцевидно-овальные, перисторассеченные.

В стеблях, семенах и листьях содержится алкалоид: конинин, конгидрин, коницин, метилконинин.

Конинин



Отравление обычно происходит в результате употребления в пищу стеблей, ошибочно принимаемых за съедобные. Алкалоиды болиголова пятнистого по действию на человека напоминают кураре. Смертельная доза 0,15 г.

Симптомы отравления. При легкой форме интоксикации появляются тошнота, рвота, понос. При тяжелых отравлениях быстро развиваются мышечная слабость (начиная с ног), параличи. Возможны потеря сознания, судороги. Смерть наступает от асфиксии.

Неотложная помощь и лечение. При попадании частей растения в желудок нужно промыть желудок, лучше раствором перманганата калия (1 : 1000), после чего дать внутрь активированный уголь, танин и солевое слабительное. В дальнейшем лечение симптоматическое. В случае необходимости применяют кислород и искусственное дыхание.

Растения, содержащие аконитин. Аконит джунгарский (*Aconitum zoparicum* Marf.), синий борец (*Aconitum napellus* L.) и другие виды аконита, семейство лютиковых (рис. 2, см. вкл.). Эти растения распространены в СССР повсеместно. Местные названия синего борца: волкобой, прострел, прикрит, голубой лютик, акарпан. Синий борец в естественных условиях растет на скалах (аконит — по-гречески «на скалах растущий»), как декоративное растение встречается в садах и парках.

Действующее аконитное начало — алкалоид аконитин.



Относится к наиболее токсичным алкалоидам. Смертельная доза 0,003—0,004 г. Аконитин в основном содержится в корнеклубнях и семенах, а также и в других частях растения, хотя и в меньшем количестве.

Отравления аконитом происходят после употребления частей растения в пищу. В литературе есть сведения о возможности отравлений аконитом через кожу при длительном контакте с растением.

Клиническая картина отравления. Вскоре после употребления аконита в пищу появляются ощущение покалывания и жжения в полости рта и глотке, обильное слюноотечение, тошнота, рвота, понос, распространяющиеся парестезии. Могут быть головокружение, сильная головная боль, слабость, состояние оглушенности. В тяжелых случаях отмечается выраженная мышечная слабость, одышка, неправильный, сначала замедленный, а затем учащенный пульс, заторможенные сознание, отек легких, тремор, судороги. Смерть

Ядовитые растения, встречающиеся на территории СССР

Название	Распространение	Ядовитые части растения к ядовитому действующему начало	Симптомы отравления	Необходимая помощь и лечение
Аронник пятнистый (<i>Arimaculatum</i> L.) и другие виды аронника семейства аронниковых	Юго-запад Евро- пейской части, Кав- каз	Ягоды, которые содержат малоизученные гликозиды	Сильное раздражение слиз- нистых оболочек, салыва- ния, тошнота, рвота, по- нос, боли в животе, голо- вокружение, слабость, хо- лодный пот, аритмия, га- лоупикация, судороги	Промыть желудок с акти- вированным углем, внут- ришнее слабительное, Сердечно-сосудистые сред- ства. При судорогах бар- битураты
Безвременник осенний (лилия) (<i>Colchicum autu- nale</i> L.) и другие виды семейства лилиевых	Европейская часть СССР и Кавказ	Семена, клубни и другие части растения, которые содержат алкалоиды кол- хицин и колхицин	Тошнота, рвота, телизм, бо- ли в животе, понос, кро- вявый стул. Олигурия, гематурия, коллапс	Промыть желудок, внут- ришнее слабительное, активированный уголь, сильное слабительное. Обильное питье
Белая акация (робиния) (<i>Robinia pseudoacacia</i> L.), семейство бобовых	Средняя Азия, Кав- каз, юг Европей- ской части СССР	Корни и кора, которые содержат токсалабумины	То же	То же
Белая череша (<i>Euonymus albus</i> L.) и другие виды белых семейства пас- леновых	Европейская часть СССР, Сибирь, Средняя Азия	Семена и листья, которые содержат алкалоид эво- ниамин	См. Амролин, с. 150.	См. Лечение при отравле- нии атропином, с. 150.
Белладонна (красавка) (<i>Atropa belladonna</i> L.), семейство пасленовых	Кавказ, Крым, Кар- паты, Волыно- Подольская полве- щенность	Ягоды, трава, корни, ко- торые содержат алкалоиды <i>атропин</i> , <i>госциамин</i> , <i>скаполамин</i>	См. Амролин, с. 150.	То же
Белокрыльник болотный	Низинные луга и болота	Все части растения. Ядо- витое действующее начало типа <i>солонина</i>	Симптомы: тошнота, рвота, понос, одышка, тахикардия	Промыть желудок через зонд, дать слабительное. Лечение симптоматиче- ское
Бересклет Европейский (<i>Euonymus europaeus</i> L.) и другие виды семейства бересклетовых	Юг Европейской части СССР	Семена и древесина, ко- торые содержат гликозид <i>люксин</i>	Тошнота, рвота, понос, общая слабость, озноб, судороги и кома	То же
Бирючина обыкновенная (<i>Ligustrum vulgare</i> L.), се- мейство маслиновых	То же	Ягоды, которые содержат гликозид <i>лигустрин</i>	Тошнота, рвота, понос	» »
Бузина волочная (<i>Sambus ebulus</i> L.) и другие виды семейства жимолос- товых	» »	Ягоды, особенно незре- лые, которые содержат <i>амигдалин</i>	Головокружение, голо- дная боль, тошнота, рвота, одышка, тахикардия, су- дороги	См. Лечение при отравле- нии цианидами, с. 131.
Волчанье лыко (волчанья обыкновенный) (<i>Daphne genkwa</i> L.) и другие виды семейства волчанковых	Европейская часть СССР, Южная Си- бирь	Ягоды, кора, цветки, листья, которые содержат гликозид <i>дифенил</i> и ядо- витое смолистое вещество <i>дифенил</i>	Чувство жжения и гиперемия слизистой оболочки глотки, слюнотечение, тошнота, рвота (кровяни- сто-слизистая), гематурия	Дать внутрь активирован- ный уголь и промыть же- лудок через зонд, сильное слабительное
Воронец колосистый (<i>Aca- taea spicata</i> L.) и другие виды семейства лютико- вых	Европейская часть СССР, Западная Сибирь	Ягоды. Состав действующе- го начала не установлен	Слюнотечение, тошнота, рвота, боли в животе, понос	Промыть желудок, внутрь активированный уголь, сильное слабительное. Ле- чение симптоматическое
Вороний глаз (<i>Paris quad- rifolia</i> L.) и другие виды семейства лилиевых	Полесеметное	Стебли и ягоды, которые содержат сапонин <i>парис- тафин</i> и гликозид <i>паридин</i>	Тошнота, рвота, понос, боли в животе, аритмия, кома	Промыть желудок через зонд, дать сильное слаби- тельное. Лечение симпто- матическое
Вьюнок (<i>Convolvulus ar- vensis</i> L.), сорняк	»	Действующее начало — смолистое вещество <i>мон- олаурин</i>	Тошнота, рвота, понос, боли в животе, судороги	Промыть желудок, внутрь обволакивающие средства, симптоматические пре- параты. Лечение симпто- матическое
Гармала (<i>Pedicularis har- tala</i> L.), многолетнее тра- вянистое растение	Средняя Азия, Крым, Кавказ	Плод, который содержит алкалоиды <i>леопалин</i> и <i>гир- дин</i>	Возбуждение центральной нервной системы, галлю- цинации, психоз, тремор, судороги	Промыть желудок, внутрь слабительное. Для снятия возбуждения и судорог — амитал, барбитураты. Симптоматическое лечение

Название	Распространение	Ядовитые части растений и ядовитое действующее вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь и лечение
Геллиотроп Европейский, однолетнее травянистое растение	Украина, Средняя Азия	В растении выделено много алкалоидов, избирательно поражающих печень	Развивается токсический гепатит, сопровождаемый асцитом	Лечение токсического ге- патита
Дурман обыкновенный (<i>Datura stramonium</i> L.), семейство пасленовых	Средняя Азия, Ев- ропейская часть СССР, Кавказ и Ал- тай	Семена и листья, которые содержат главным обра- зом атропинин и атропин	См. Атропин, с. 150.	См. Лечение при отравле- нии атропином, с. 150.
Ежевика, полкустарник	Кавказ, Средняя Азия	Зеленые веточки, в кото- рых содержится алкалоид анабазин. Отравления возможны при попадании сока на кожу	Слюнотечение, тошнота, рвота, боли в животе, по- нос, слабость, холодный пот, аритмия, одышка, коллапс	Промыть желудок через зонд, внутрь активирован- ный уголь и солевое сла- бительное. Лечение сим- птоматическое
Жимолость обыкновенная (<i>Lonicera xylosteum</i> L.) и другие виды семейства жимолостных	Европейская часть СССР, Западная Си- бирь	Ягоды, которые содержат гликозид ксилостемин и др.	Тошнота, рвота, боли в животе, понос	Промыть желудок. Лече- ние симптоматическое
Живокость полевая (<i>Del- phinium consolida</i> L.), сорняк	Повсеместное	Корни и листья содержат ядовитые вещества — дель- финин, дельфининин и др.	См. Аконитин с. 221	См. Лечение при отравле- нии аконитином, с. 221.
Жостер. Крушина (<i>Rha- nus cathartica</i> L.), се- мейство крушиновых	Повсеместное	Плоды, которые содержат Антрагликозиды, облада- ющие слабительными свой- ствами	Тошнота, рвота, боли в животе, сильный понос	Промыть желудок, внутрь активированный уголь. Спазмолитические препа- раты, обволакивающие средства. Борьба с обезво- живанием, щелочные плазмы



Рис. 1. Вех ядовитый (цикута).

1 — корневище (часть удалена: видны характерные для вех поперечные перегородки).



Рис. 2. Акони́т.



Рис. 3. Спорынья.



Рис. 4. Клещевина обыкновенная.



а



б



в

Рис. 5. Бледная поганка.
а — желтая, б — зеленая, в — белая.



Рис. 6. Рыба фугу (*Tetodon vermicularis*).



Рис. 7. Обыкновенная гадюка (*Vipera berus*).



Рис. 8. Обширное поражение кожи пиритом. Глубокая буллезная форма.

Индийская конопля	Культивируется в Средней Азии, Иране, Индии	Листья, которые содержат наркотическое вещество каннабинол. Из индийской конопли изготовляют наркотический препарат гашиш, ананшу	Возбуждение, галлюцинации, бред, глубокий сон, расширение зрачков, тахикардия	Промыть желудок раствором перманганата калия (1 : 1000), внутрь активированный уголь. При возбуждении барбитураты. В остальном лечение симптоматическое
Куколь посевной (<i>Agrostemma githago</i> L.), семейство гвоздичных, сорняк	Европейская часть СССР, Кавказ	Семена, которые содержат алкалоид гиттагин. Отравления возможны при попадании семян куколя к зернам хлебных злаков	Слюнотечение, тошнота, рвота, понос, возбуждение и последующее угнетение	Промыть желудок, солевое слабительное. Лечение симптоматическое
Ландыш майский (<i>Convallaria majalis</i> L.), семейство лилейных	Многие районы	Ягоды, цветки, трава, которые содержат сердечные гликозиды — конваллятоксин и др.	См. <i>Наперстянка</i> , с. 157.	См. <i>Лечение при отравлении наперстянкой</i> , с. 157.
Ломонос прямой (<i>Clematis recta</i> L.) и другие виды семейства лютиковых	Южные районы СССР	Листья и молодые побеги, которые содержат алкалоид протоанемонин	При попадании сока растения на кожные покровы возникает эритема и дерматит	Обмыть кожу водой
Лютка ядовитая (<i>Ranunculus sceleratus</i> L.) и другие виды лютика семейства лютиковых	Повсеместное	Трава, которая содержит ядовитое летучее вещество протоанемонин	Тошнота, боли в животе, понижение артериального давления, судороги	Промыть желудок, внутрь обволакивающие и слизистые вещества, касторовое масло, симптоматические средства, при необходимости искусственное дыхание, сердечно-сосудистые средства
Мак святой (Papaver somniferum L.), семейство маковых	Повсеместное	Незрелые семенные коробочки, которые содержат алкалоиды морфин, палаверин, кодеин и др.	См. <i>Морфин, палаверин</i>	См. <i>Лечение при отравлении морфином</i> , с. 143.

Название	Распространение	Ядовитые части растения и ядовитое действующее начало	Симптомы отравления	Необходимая помощь и лечение
Миндаль обыкновенный горький (<i>Amigdalus communis</i> L. f. <i>amara</i> D. C.), семейство розоцветных	Южные районы СССР	Ядра косточек, которые содержат гликозид амигдалин. Амигдалин содержится также в ядрах косточек различных видов абрикоса, персика, вишни, сливы, черемухи, лавровишни	См. Цитандим	См. Лечение при отравлении сильной кислотой, с. 244.
Молочай прутьевидный (<i>Euphorbia virgata</i> Walst. et Kit.) и другие виды семейства молочайных	Повсеместное	Надземная часть растения, в которой содержится <i>лифоборин</i>	Млечный сок оказывает раздражающее действие. Попадая на кожу, вызывает язву, при попадании внутрь — тошноту, рвоту, боли в животе, понос, коллапс, судороги	Срочное обильное промывание желудка раствором талька или перманганата калия (1:1000), внутрь активированный уголь, обильное питье 2% раствора гидрокарбоната натрия или слизистых напитков. Лечение симптоматическое
Морозник Кавказский (<i>Helleborus caucasicus</i> A. Bt.) и другие виды морозника семейства лютиковых	Кавказ	Семена, корневища, корни, трава, которые содержат сердечный гликозид <i>коралборин</i>	См. <i>Наперстянка</i> , с. 157.	См. Лечение при отравлении наперстянкой, с. 157
Олеандр обыкновенный (<i>Nerium oleander</i> L.), семейство кутровых	Кавказ, Крым	Ветки, листья и цветки, которые содержат сердечный гликозид <i>олеандрин</i>	См. <i>Наперстянка</i> , с. 157.	См. Лечение при отравлении наперстянкой, с. 157.
Омела белая (<i>Viscum album</i> L.), семейство росянцетных	Юг Европейской части	Ягоды, листья, стебли, которые содержат гликозиды	Тошнота, рвота, боли в животе, понос	Промыть желудок, соевое слабительное. Лечение симптоматическое
Паслен сладко-горький (<i>Solanum dulcamara</i> L.) и близкие к нему виды семейства пасленовых	Повсеместное	Ягоды, трава, которые содержат соланин	Тошнота, рвота, боли в животе, понос, слабость, головокружение, аритмия	Промыть желудок через зонд, дать внутрь активированный уголь, соевое слабительное, обильное питье. Лечение симптоматическое
Паслен черный (<i>Solanum nigrum</i>) и близкие к нему виды семейства пасленовых	Повсеместное	Незрелые ягоды, трава, которые содержат соланин	То же	То же
Папоротник мужской (<i>Dryopteris filix mas</i> L.), многолетнее травянистое растение семейства папоротниковых	Повсеместное в лесной зоне	Корневище, которое содержит фаллоидин	Слюнотечение, тошнота, рвота, боли в животе, понос, повышение температуры, тахикардия, одышка, затемнение сознания, возможны галлюцинации, эпилептиформные судороги, коматозное состояние	Промыть желудок водой с активированным углем, соевое слабительное, очистительные клизмы, внутрь активированный уголь. Нельзя давать жиры, масло, молоко! При судорогах барбитураты. В остальном лечение симптоматическое
Переступень белый (<i>Bruscia alba</i> L.) и близкие к нему виды переступня семейства тыквенных	Кавказ, Средняя Азия, юг Европейской части СССР	Ягоды, корни, трава, которые содержат гликозид <i>брюинин</i>	Тошнота, рвота, боли в животе, понос, судороги	Промыть желудок, внутрь активированный уголь, соевое слабительное, обволакивающие средства. При судорогах барбитураты. Симптоматическое лечение
Пивель опьяняющий (<i>Lolium temulentum</i> L.) и другие виды семейства злаковых	Европейская часть СССР	Зерновки, или «семена», которые содержат алкалоид <i>темулин</i>	Вялость, сонливость, помрачение сознания, нарушение сердечной деятельности	Промыть желудок, внутрь активированный уголь, соевое слабительное. Лечение симптоматическое

Название	Распространение	Ядовитые части растения и ядовитые действующие начало	Симптомы отравления	Неотложная помощь и лечение
Плющ обыкновенный (<i>Hedera helix</i> L.) и другие виды семейства аралиевых	Повсеместное	Ягоды и листья, которые содержат сапонин аедерин	Спонтанечное, тошнота, рвота, боли в животе, понос, общая слабость	Промывать желудок, внутрь активированный уголь, солевое слабительное, обволакивающие средства. Лечение симптоматическое
Ракитник бобовниковый (<i>Cytisus laburnum</i> L.) и другие виды семейства бобовых	Кавказ, Украина, Белоруссия, Средняя Азия	Семена, ветви, корни, листья, который содержат алкалоид дитамикс. Отравления возможны не только вследствие поедания семян, жевания ветвей, но и при употреблении молока коз, евших побеги ракитника	Жжение в полости рта и животе, тошнота, рвота, понос, потеря сознания, аритмия, расстройство дыхания, галлюцинации, судороги	Промывать желудок с активированным углем, внутрь касторовое масло. Искусственное дыхание в случае ослабления или прекращения дыхания, при судорогах барбитал. Сердечно-сосудистые средства
Ремень огородный (<i>Rhus rhaphanistrum</i> L.), семейство гречишных	Повсеместное	Пластинки листьев, которые содержат щавелевокислый кальций	Тошнота, рвота, понос, боли в животе, олигурия	См. Лечение при отравлении щавелем, с. 200.
Спорынья (<i>Claviceps purpurea</i> Tulassie), семейство спорыньевых (рис. 3, см. вкл.)	В поле посевов	Склероции, или маточные рожки, которые содержат алкалоиды эрехтосин, эрихтосин и др.	Возбуждение, расстройство движения и речи, боли в груди и в подложечной области, тошнота, рвота, частый слабый пульс, в тяжелых случаях потери сознания, судороги	Промывать желудок, внутрь активированный уголь, солевое слабительное. Лечение симптоматическое. При судорогах барбитал
Табак вирджинский (<i>Nicotiana glauca</i> L.) и другие виды семейства пасленовых	Культивируется в Южных районах	Листья, которые содержат алкалоиды никотин, никотин, амабазин и др.	См. Никотин	См. Лечение при отравлении никотином, с. 190.
Тамус обыкновенный (<i>Tamus coccineus</i> L.), семейство диоскорейных	Крым, Кавказ	Ягоды, которые содержат сапонины	Тошнота, рвота, боли в животе	Промывать желудок, внутрь солевое слабительное. Лечение симптоматическое

Тернопосе листственный (<i>Thermopsis lanceolata</i> R. Br.) и другие виды рода, семейство бобовых	Степная и лесостепная зоны СССР	Семена, которые содержат алкалоид дитамикс и др.	Тошнота, рвота, понос, боли в животе, эризм, расстройства дыхания, подергивание мышц	Промывать желудок, внутрь солевое слабительное. Лечение симптоматическое
Трихосепа селая (<i>Trichospha insculum</i> D. C.), семейство бурачниковых	Предгорные районы Средней Азии	Семена, которые содержат алкалоиды трихосепаин, анилин и др.	Многообразная симптоматика, свидетельствующая о поражении всех физиологических систем	Промывать желудок, внутрь солевое слабительное. Лечение симптоматическое
Чина посевная (<i>Lathyrus sativa</i> L.) и другие виды чины семейства бобовых	Культивируется в различных районах СССР	Семена	Прямые поражения нервной системы (развивается паралич ног)	Лечение симптоматическое
Чистотел (<i>Chelidonium</i>), многолетнее растение семейства маковых	Повсеместное	Все части растения, которые содержат алкалоиды хелидонин, хемерин и др. Хелидонин действует подобно морфию	Тошнота, рвота, боли в животе, понос, повышение чувствительности	См. Лечение при отравлении морфином, с. 143.
Хвощник (федра) хвощный (<i>Eriophora equisetina</i> Bong.), кустарник семейства хвощовых. Плоды — мясистые красные ягоды. Цитварная полынь (<i>Artemisia cina</i> Berg.), многолетний кустарник	Средняя Азия, Западная Сибирь	Травы, которая содержит алкалоид аедерин	См. Адrenomинетические вещества	См. Адrenomинетические вещества, с. 153
Ясень белый (<i>Dictamnus albus</i> L. s. l.), семейство тутаевых	Казахстан	Семена, которые содержат сапонины	Тошнота, боли в животе, головокружение, холодный пот, кожные сыпи, расстройство зрения (характерно заедение предметов сначала в фиолетовом, а затем в желтом цвете), амелитформные судороги	Внести внутрь активированный уголь и промывать желудок через зонд, солевое слабительное. Протопоказаны касторовое масло, мясла и жиры. Лечение симптоматическое. При судорогах барбитал
	Южные районы СССР	Листья, плоды, корни, которые содержат эфирное масло с выраженным раздражающим действием и алкалоид дитамикс	При попадании эфирного масла на кожные покровы и слизистые оболочки возникают сильные ожоги. Алкалоид обладает многотропными свойствами	Удаление яда обильным мытьем кожных покровов и слизистых. Лечение симптоматическое

наступает от паралича дыхательного центра. Неотложная помощь и лечение. Промать желудок, лучше раствором перманганата калия (1 : 1000), можно 0,2% раствором танина со взвесью активированного угля.

Ввиду отсутствия средств антидотной терапии применяют симптоматическое лечение. Для устранения выраженной брадикардии вводят атропин. В случае пароксизмальной тахикардии применяют глюконат кальция, сульфат магния, новокаинamid, коргликон.

При необходимости назначают кислород. Показано внутривенное введение новокаина (20—50 мл 2% раствора) и глюкозы (500 мл 5% раствора капельно).

При судорогах и расстройствах дыхания применяют барбитал (10 мл 10% раствора внутривенно) или диталин (2 мл 2% раствора внутривенно), аппаратное искусственное дыхание.

Чемерица лобеля (*Veratrum Lobelianum* Bernh.), семейство лилейных. Местные названия: чемеричник, смертоед, чихотка, волчок, кукольник, чемерка, чемерник.

Чемерица широко распространена в Северном полушарии. В СССР имеется несколько видов чемерицы (белая, черная, даурская и др.). В чемерице содержится алкалоиды, в частности протовератрин, вератрозин и др. За рубежом протовератрин используется для лечения гипертонической болезни.

Алкалоиды чемерицы понижают артериальное давление и урежают ритм сердца. Высокие дозы, наоборот, могут вызывать повышение артериального давления вследствие возбуждения сосудодвигательного центра.

Отравления возникают при употреблении чемерицы в пищу. Смертельная доза алкалоидов может содержаться в 1 г свежего растения.

Клиническая картина отравления. Характерны слюнотечение, тошнота, рвота, боли в животе, понос, мышечная слабость. Артериальное давление понижается (иногда при отравлении большими количествами чемерицы наблюдается резкое повышение артериального давления), пульс урежается, могут быть расстройства зрения. Отмечают сильное чиханье, кровотечение из носа, коллапс, судороги.

Неотложная помощь и лечение. Немедленно промывают желудок водой с 0,2% раствором танина и активированным углем. Вслед за этим дают солевое слабительное.

Из средств патогенетической терапии применяют атропин (2 мл 0,1% раствора вводят под кожу, повторяя инъекции по показаниям). Атропин устраняет гипотензию и брадикардию. В случае гипертонической реакции показаны адреноблокаторы. В остальном лечение симптоматическое.

Клешенина (*Ricinus communis* L.), семейство молочайные (рис. 4, см. пкл.). Местные названия: турецкая конопля, касторка, ричия.

Распространена на юге Европейской части СССР, на Кавказе, в Средней Азии. За рубежом встречается во всех странах субтропической и тропической зон.

Культивируется с целью получения из семян касторового масла.

В семенах клешенины содержатся токсический альбумин ричия и. Токсическое действие ричия основано главным образом на его способности вызывать агреггацию и гемолиз эритроцитов. Отравления происходят при поедании семян клешенины или вследствие вдыхания пыли от жмыха клешенины.

На вскрытии обнаруживают кровоизлияния, участки некроза и отек в желудочно-кишечном тракте; дегенеративные изменения в почках, печени, селезенке.

Клиническая картина отравления. Через 1—3 дня после употребления в пищу семян клешенины появляются тошнота, рвота, боли в животе, сонливость, ступор, цианоз, коллапс. Возможно развитие острой почечной недостаточности.

При исследовании мочи в ней находят белок, цилиндры, эритроциты, гемоглобин.

Неотложная помощь и лечение. Промыть желудок через зонд кислым активированным углем. Внутрь ввести обволакивающие вещества. Для предотвращения осаждения гемоглобина в почках рекомендуется осмалачивание мочи. С этой целью больному ежедневно дают от 5 до 15 г гидрокарбоната натрия. В остальном лечение симптоматическое.

ЯДОВИТЫЕ ГРИБЫ. Ядовитые грибы встречаются там же, где и неядовитые. Наиболее опасными видами являются бледная поганка (*Amanita phalloides*) и мухомор (*Amanita muscaria*). Токсичны для человека также ложный серый опенок и кирпично-красный опенок. Отравления могут произойти и от ложных сморчков.

Бледная поганка может быть желтого, зеленого и белого цвета (рис. 5, см. вкл.). Все последние разновидности особенно ядовиты.

Яды бледной поганки — фаллои, фаллоидин и аманитин, представляют собой полипептиды. Аманитин выделен в виде кристаллического вещества. В грибах он находится в виде α - и β -аманитинов. Особенно высокой токсичностью обладает α -форма (мышь погибает от дозы аманитина 0,0000025 г). Предотвращение о токсичности бледной поганки дают следующие данные: достаточно ребенку съесть одну треть этого гриба и наступает смертельное отравление.

Следует учитывать, что токсины грибов не разлагаются при варке грибов и не разрушаются в желудке и кишечнике человека.

В мухоморах содержится атропиноподобные алкалоиды, мускарин, а также аманитин. Последний способен повреждать все клетки, причем особенно сильно страдают печень, почки, сердце и мозг.

Клиническая картина отравления. Обычно через несколько часов после употребления в пищу ядовитых грибов появляются боли в животе, тошнота, рвота, понос, слабость, головная боль, головокружение. После отравления бледной поганкой со 2-го дня нередко отмечается повышение температуры, увеличение и болезненность печени, желтуха, тахикардия, гипотония. Летальные исходы наступают обычно вследствие острой дистрофии печени. На вскрытии обнаруживают жировое перерождение печени, почек, сердца, скелетных мышц.

При отравлениях мухоморами, помимо перечисленных симптомов, в результате действия атропиноподобных алкалоидов могут быть галлюцинации, судороги, а вследствие эффектов мускарина — спазмы гладкой мускулатуры, гиперсекреция слюнных и бронхиальных желез.

Неотложная помощь и лечение. В случае употребления в пищу ядовитых грибов прежде всего необходимо очистить желудок и кишечник. С этой целью промывают желудок через зонд и вводят внутрь солевое слабительное.

Поскольку средства антидотной терапии и антитоксические сыворотки отсутствуют, проводят поддерживающую и симптоматическую терапию. По показаниям применяют сердечно-сосудистые препараты; средства, рекомендуемые при поражении печени (см. с. 212).

Показаны внутривенные вливания изотонического раствора натрия хлорида (до 1500 мл/сут). При повторной рвоте и поносе в вену капельно вводят полиглюкин (400 мл). Коррекция кислотно-щелочного равновесия и электролитного состава плазмы.

При появлении симптомов мускариноподобного действия после отравления мухоморами под кожу вводят атропин (1—2 мл 0,1% раствора).

С первых дней лечения тяжелых отравлений ядовитыми грибами показаны глюкокортикоステроиды.

БОТУЛИЗМ. Пищевые отравления, которые называются ботулизмом, вызываются токсином, выделяемым микроорганизмом *Clostridium botulinum*. В настоящее время известно шесть типов возбудителей ботулизма, обозначенных буквами латинского алфавита A, B, C, D, E, F. Палочковидные бактерии ботулизма развиваются преимущественно в анаэробной среде. Они могут размножаться и вырабатывать токсин внутри больших кусков мяса, рыбы, ветчины, колбасы или в герметически закрытых консервных банках, например гороха,

фасоли. Возбудитель ботулизма легко образует споры, которые весьма устойчивы к внешним воздействиям. Вегетативные формы микроба и сам токсин значительно менее стойки. Токсин разрушается при кипячении в течение 15 мин.

Ботулотоксин относится к самым ядовитым веществам, известным человеку. Вероятная летальная доза токсина для людей при внутривенной инъекции 0,15—0,3 мкг, а пероральная, по-видимому, 8—10 мкг (Frankе, 1973). Ботулинический токсин особенно ядовит при поступлении через дыхательные пути (ингаляционное отравление). Поэтому не случайно он рассматривается империалистами в качестве эффективного бактериологического оружия.

Ботулотоксин вызывает паралич произвольной мускулатуры вследствие угнетения синтеза ацетилхолина в пресинаптических нервных окончаниях. Он также поражает и другие клетки. У погибших от ботулизма находят дегенеративные изменения в печени, почках, центральной нервной системе.

Клиническая картина отравления. Отравление, как правило, наступает после латентного периода, продолжительность которого может варьировать от 2—3 ч до 2—3 сут. Появляются тошнота, рвота, иногда боли в животе, головокружение, двоение в глазах (диплопия), расширение зрачков, паралич мышц мягкого неба, языка, глотки, гортани, в результате чего распространяется акт глотания и речь; наступает паралич мышц лица, паралич дыхательной мускулатуры.

Неотложная помощь и лечение. Для удаления остатков зараженной пищи необходимо промыть желудок через зонд, дать больному активированный уголь и соевое слабительное.

В качестве средства специфической терапии применяют противоботулиническую сыворотку. Больному вводят поливалентную сыворотку или смесь моновалентных сывороток. Сыворотки типа А, Е вводят по 10 000—15 000 МЕ, а типа В — по 5000—7500 МЕ. Сыворотку вводят внутривенно или внутримышечно. Если тип токсина, вызвавшего ботулизм, установлен рано, можно назначать соответствующего типа моновалентную сыворотку. При особенно тяжелом течении и поздно начатом лечении сыворотку вводят больному на протяжении первых суток лечения в указанных дозах с 6—8-часовым интервалом еще 1—2 раза. Продолжительность курса лечения сывороткой составляет в среднем 5—6 дней и определяется тяжестью болезни. Введение сыворотки свыше 6 дней нецелесообразно, так как к 7—8-му дню сыворотка успевает связать свободно циркулирующей в крови токсин, а организм продуцирует пресинаптин, парализующие терапевтический эффект сыворотки.

Больному под кожу или внутривенно вводят 5% раствор глюкозы, азотинический раствор хлорида натрия (до 1 л), назначают мочегонное. При нарушении глотания назначают зондовое питание с введением достаточного количества жидкости. Показаны левомицетин по 2 г/сут, витамины, стрихнин.

В случае угнетения дыхания применяют аппаратное искусственное дыхание до тех пор, пока не восстановится естественное дыхание.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ. После употребления в пищу продуктов, зараженных бактериями, возникают острые заболевания (токсикоинфекции), клиническая картина которых напоминает отравления некоторыми ядами.

Возбудителями токсикоинфекций могут быть сальмонеллы, кишечные палочки, протей, палочка *Perfringens*, стрептококки, стафилококки и др. Перечисленные микроорганизмы широко распространены в окружающей среде и легко могут попадать в продукты питания при нарушении основных правил гигиены и санитарии.

Наиболее часто заражению сальмонеллами подвергаются такие продукты, как мясо, яйца, рыба, молоко и молочные продукты. Кроме названных продуктов, возбудители токсикоинфекции очень быстро размножаются в овощных блюдах, вареном картофеле, различных консервах.

Клиническая картина отравления, вызванного разными возбудителями, протекает в основном одинаково. Внезапному началу заболева-

пия обычно предшествует инкубационный период продолжительностью от нескольких часов до суток. Затем появляются тошнота, схваткообразные боли в животе, рвота, частый жидкий стул, иногда повышается температура, присоединяются головная боль, общая разбитость, слабость. При тяжелых отравлениях может развиваться коллапс.

Неотложная помощь и лечение. Лечебные мероприятия начинают с очищения желудка. Повторно промывают желудок через зонд большим количеством воды. Затем больному вводят внутрь солевое слабительное (сульфат натрия или сульфат магния).

Применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты и производные оксихинолина. Из антибиотиков целесообразно назначать левомицетин, из сульфаниламидных препаратов показан фталазол, из производных оксихинолина можно использовать энтеросептол (0,25 г 3 раза в день) или метакформ (1—2 таблетки 3 раза в день).

В случае развития коллапса под кожу вводят кофеин (1 мл 10% раствора) и камфору (2—3 мл 20% раствора), внутримышечно кордиамин (1 мл 25% раствора), внутривенно капельно норэпинефрин (1—2 мл 0,2% раствора) в 5% растворе глюкозы (500 мл). Показаны внутривенные введения хлорида кальция (10 мл 10% раствора), внутримышечные — глюкокортикоидов.

При наличии схваткообразных болей в животе под кожу вводят атропин (1 мл 0,1% раствора) или но-шпу (2 мл 2% раствора). При сердечно-сосудистой недостаточности применяют сердечные гликозиды.

Для устранения упорной рвоты можно назначить этаперазин.

При нарушении водно-солевого обмена внутривенно вводят изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы до 2—3 л/сут. Показана витаминотерапия.

Помимо лекарственной терапии, применяют диетотерапию. В первый день для больного лучше всего полное голодание (жидкость не ограничивают). В дальнейшем постепенно расширяют меню и переходят на общий стол.

ЯДЫ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

МОЛЛЮСКИ. Ядовитые моллюски, которые представляют потенциальную опасность для человека, относятся к двум классам: брюхоногим и головоногим моллюскам.

Среди брюхоногих токсикологический интерес представляют различные виды конусов, которых насчитывается более 400. Яд многих тропических видов неоднократно вызывал смертельное отравление людей. Конус наносит колющие раны. Поражения людей обычно происходят во время вылова этих моллюсков. Человека привлекает красивый узор их раковин.

В области раны быстро появляется сильная боль или жжение, которые распространяются на все тело. Может возникнуть паралич унолотой конечности. В тяжелых случаях появляются слабость, одышка, тахикардия, потеря сознания. Может наступить смерть от коллапса. Специфического лечения нет. Меры помощи такие же, как при укулах ядовитых рыб (см. с. 236).

Из головоногих заслуживают внимание осьминоги, так как их слюна ядовита для человека. В случае укуса осьминогом возникают колющие ранки и ощущение сильного жжения или зуда. Вокруг ранки развивается зона воспаления. Обычные укусы осьминога приводят преимущественно к местной реакции. Однако в литературе описан случай, когда в результате укуса маленького осьминога неизвестного вида, пойманного ныряльщиком у берегов Австралии, погиб человек, причем смерть наступила через 2 ч после укуса.

Лечение укусов осьминогов такое же, как при укулах ядовитых рыб (с. 236).

ИГЛОКОЖИЕ. Среди морских звезд, голотурий и морских ежей, входящих в эту группу, для человека представляют опасность последние. Существует большое количество видов морских ежей. Ядовитый аппарат у них состоит из полых, заполненных ядом шипов и педицеллярий — специальных тонких хватящих органов, разбросанных между иголками и часто снабженных ядовитыми железами. При захлопывании створок педицеллярий происходит впрыскивание яда в тело жертвы. Длинные, острые на концах и хрупкие иглы морских ежей также представляют опасность, так как легко впиваются в тело человека и обламываются в ранках.

После укула педицеллярий морского ежа у пострадавших отмечается сильная иррадирующая боль, онемение конечностей, головокружение, слабость, потеря речи. В тяжелых случаях может быть коллапс и угнетение дыхания. Описаны смертельные исходы.

Проникшие в тело человека шипы морского ежа вызывают сильную боль, жжение и чувство онемения. Быстро развивается выраженная местная воспалительная реакция.

Лечение. Специфического противоядия нет. Проводят такое же лечение, как при укулах ядовитыми рыбами (с. 236.). Необходимо постараться удалить из раны остатки педицеллярий и обломанные шипы.

РЫБЫ. Опасных для человека рыб можно условно разделить на две группы — активно-ядовитые и пассивно-ядовитые. Первые ранят человека, нанося ему укол особыми шипами, как правило, связанными с ядовитыми железами. Сле-

достоверно, эти рыбы обладают особым ядовитым аппаратом. Отравление человека происходит вследствие попадания яда в кровь в результате укуса. Вторые ядовитого аппарата не имеют, однако содержат яд в различных органах и тканях. Отравления людей этими рыбами происходят после употребления их в пищу.

Следует отметить, что в отличие, например, от змей сами ядовитые рыбы на человека не нападают. Ранения людей обычно происходят в результате неосторожного прикосновения к рыбам во время рыбной ловли, плавания или передвижения по отмелям (можно наступить на рыбу, зарывшуюся в песок).

Активно-ядовитые рыбы: молочно-акулы, орляковые скаты, химеры, сомы, мурены, морские дракончики или рыбы-змейки, скорпеновые, рыбы-жабы, рыбы-хирурги, сигановые рыбы, звездочеты. Подавляющее большинство видов из перечисленных групп рыб обитает в теплых водах южных морей и океанов.

В нашей стране токсикологический интерес представляют хвостокол, буторчатка, морской ерш, морской дракон.

Европейский хвостокол — морской кот, относится к орляно-рым скатам. Он водится в северо-восточной части Атлантического океана, в Средиземном и Черном морях. Ядовитый аппарат представлен у него ядовитыми железами и шипом, расположенными на хвосте.

Симптомы отравления. Вскоре после укуса в месте ранения возникает резкая боль, появляется отек. Резорбтивное действие яда проявляется тошнотой, рвотой, поносом, потливостью, тахикардией, падением артериального давления, может развиться паралич мышц. Известны смертные случаи.

Буторчатка (бородавчатка) и морской ерш относятся к семейству скорпеновых, которое широко распространено в морях тропической и умеренной зоны.

Ядовитый аппарат буторчаток состоит из целого ряда спинных, анальных и грудных шипов, связанных с ядовитыми железами. Буторчатка особенно опасна вследствие того, что ее легко не заметить, так как она похожа на обломок камня.

У морских ершей также имеются спинные, грудные и анальные шипы и соответствующие ядовитые железы.

Симптомы отравления. Сразу после укуса возникает сильная боль. Кожа вокруг ранки становится синюшной, появляется отек, который может распространяться на всю пораженную часть тела. После укуса буторчаткой может развиться полный паралич конечности.

Вследствие резорбтивного действия могут быть тошнота, рвота, головокружение, боли в суставах, лихорадка, расстройства дыхания и ослабление сердечной деятельности, бред, судороги. Описаны случаи смертельной интоксикации.

Морской дракон (большой дракончик), обитающий у берегов Европы и в Черном море, относится к семейству морских дракончиков или рыб-змей. Эти довольно мелкие рыбы являются наиболее ядовитыми рыбами умеренной зоны. Обычно они зарываются в песок или ил, а при посылении добычи быстро выскакивают и впивают в нее свои ядовитые шипы. Морские дракончики представляют реальную опасность для аквалангистов.

Ядовитый аппарат морских дракончиков состоит из нескольких спинных шипов и шипов жаберных крышек. С основанием этих шипов связаны грушевидные ядовитые железы. Установлено, что яд дракончиков действует и как нейротоксин, и как гемотоксин.

Симптомы отравления. Сразу после укуса появляется боль, которая нарастает в течение 30 мин. Боль может быть настолько сильной, что пострадавший начинает метаться, кричать и терять сознание. Кожа вокруг ранки сначала бледнеет, а затем появляются гиперемия и отек, который быстро нарастает, захватывая окружающие ткани.

Симптомы резорбтивного действия: тошнота, рвота, головокружение, головная боль, озноб, повышение температуры, потливость, затрудненное дыхание,

ианов, боли в суставах, брадикардия, угнетенное состояние, потеря сознания, судороги. Может наступить смерть. Раны могут осложниться вторичной инфекцией.

Неотложная помощь и лечение при укусах, нанесенных ядовитыми рыбами. Противоядный неизвестен. Лечение симптоматическое. В область раны следует ввести 0,5—2% раствор новокаина с адреналином (0,5 мл 0,1% раствора).

В качестве средств симптоматической терапии показаны морфин, промедол, димедрол, сердечно-сосудистые стимуляторы, аналгетики.

Для борьбы с вторичной инфекцией применяют антибиотики.

Пассивно-ядовитые рыбы: ядовитые акулы и скаты, ядовитые мурены, скумбриевые рыбы, ядовитые собаки-рыбы, рыба маринка и соман и, наконец, рыбы, вызывающие отравление сигуатера.

Тяжелые отравления возникали после употребления в пищу печени акулы, особенно тропических. Однако мясо полярной акулы также ядовито не только для людей, но и для собак.

Из семейства ядовитых мурен следует назвать морских угрей, отравление которыми сопровождается тошнотой, рвотой, болями в животе. Могут быть расстройства координации движений, спазм мышц челюстей, судороги.

Отравления скумбриевыми рыбами (туńczy, пеламидой, ставридой, макрелью и др.) возникают не потому, что эти рыбы ядовиты, а вследствие того, что в их мясе содержится много гистамина, который очень быстро (при неблагоприятных в санитарном отношении условиях хранения) превращается в гистаминоподобное вещество ауруин. Последний способен вызывать у человека заболевание, сходное с сильной аллергией. Развиваются тошнота, рвота, понос, тахикардия, затрудненное глотание, крупные зудящие полосы на теле.

Наиболее опасны для человека собаки-рыбы. В эту группу рыб входят представители отряда скалозубов, или *Tetraodonloides*. Известно более 90 видов собак-рыб. Характерной их особенностью является способность сильно раздуваться за счет воды или воздуха, которые они заглатывают. Собаки-рыбы имеют довольно большие зубы и обладают неприятным запахом. В печени, икре, молоках, кишечнике и коже у этих рыб содержится ядовитый нейротоксин — тетродотоксин, выделенный недавно в чистом виде. Этот яд высокотоксичен для всех теплокровных животных и человека. Так, экспериментальная проверка показала, что смертельная интоксикация у кролика развивается после введения ему в вену тетродотоксина в дозе 0,003 мг/кг.

Несмотря на большую опасность вследствие высокой ядовитости, некоторые представители скалозубов, в частности рыба фугу (*Tetraodon vermicularis*) (рис. 6, см. вкл.), употребляются в пищу и считаются в Японии деликатесом. Специально обученные повара готовят рыбу, тщательно освобождая ее от всех ядовитых органов. Тем не менее, судя по сообщениям литературы, тяжелые отравления рыбой фугу в Японии нередки.

Симптомы отравления. Через 10—45 мин после употребления в пищу рыбы фугу появляются зуд губ, языка и других частей тела, отмечаются обильное слюнотечение, тошнота, рвота, понос, боли в животе. Возникают подергивания мышц, потеря чувствительности кожи, затрудняется глотание, развивается афония. Смерть наступает от паралича дыхательных мышц. Умирает более 60% пострадавших.

Сигуатера — отравление, которое могут вызывать самые различные тропические морские рифовые и прибрежные рыбы. В качестве источников отравления описано более 300 видов рыб. В настоящее время считается, что в принципе любая морская рыба при определенных условиях может стать ядовитой для человека. По-видимому, причина ядовитости связана с условиями питания рыб.

Симптомы отравления. Через некоторое время после употребления рыбы в пищу появляются зуд в области губ, языка и горла, который в дальнейшем переходит в онемение. Отмечаются тошнота, металлический вкус в полости рта, рвота, боли в животе, понос. Пострадавший страдает от головной боли, головокружения, болей в суставах, сильного зуда. Часто бывает сильная мышечная слабость, нередко расстройства зрения (мешающее видение, пятна перед глазами, временная слепота). В тяжелых случаях могут появляться судороги.

Лечение отравлений рыбой. Специфических противоядий нет. Лечение симптоматическое. Прежде всего необходимо по возможности удалить остатки рыбы из желудочно-кишечного тракта. С этой целью обильно промывают желудок через зонд и дают соленое слабительное.

Для борьбы с угнетением дыхания применяют аналгетики, кислород, искусственное дыхание. Внутрисердно вводят глюкозу с витаминами, 10% раствор глюконата кальция. При отравлении скумбриевыми рыбами показаны противо-гистаминные препараты.

ЗЕМНОВОДНЫЕ. Среди земноводных токсикологический интерес представляют жабы, лягушки, тритоны и саламандры.

В нашей стране ядовитыми считаются жабы; саламандры пятнистые, черные и огненные; краснобрюхая жерлянка и чесночница обыкновенная.

Жабы широко распространены в природе (из насчитывается до 250 видов). В Европейской части СССР известны три вида жаб: серая (или обыкновенная), зеленая и камышовая. Серая жаба самая крупная. Яд у жаб выделяется кожными железами в виде белой пены. Он включает азотсодержащее вещество буфотенин и безазотистое вещество буфотоксин. Последний напоминает по строению сердечные гликозиды; буфотоксин по активности можно сравнить со строфантоном. При отравлении буфотоксином возникают тошнота, рвота, повышение артериального давления, тахикардия. Смерть наступает от мерцания желудочков сердца.

Кокон. В кожных железах крошотной колумбийской лягушки кокон (*Phylllobates bicolor*) вырабатывается один из сильнейших ядов животного происхождения. Его ЛД₅₀ для мышей составляет 0,0027 мг/кг. Колумбийские индейцы использовали этот яд для заражения наконечников стрел. Животное, раненное такой стрелой, быстро погибало в сильных судорогах от паралича дыхательных мышц.

Саламандры имеют позади глаз и на коже вдоль спины железы, в которых вырабатывается алкалоид самандрин. Он обладает способностью сначала возбуждать, а затем угнетать центральную нервную систему. Самандрин может вызывать смертельное отравление.

Краснобрюхая жерлянка, относящаяся к бесхвостым амфибиям, также вырабатывает в кожных железах яд, оказывающий сильное раздражающее действие.

ЧЛЕНИСТОНОГие. Среди членистоногих для человека наиболее опасны пауки. Из большого числа ядовитых пауков, населяющих нашу планету, в СССР представляют токсикологический интерес три вида паука: кара-курт, скорпион и тарантул.

Кара-курт обитает в южных районах страны, в частности в Молдавии, Крыму, Средней Азии. Для человека опасен самка, у которых имеется пара трубчатых ядовитых желез, расположенных в основном членике верхних челюстей (хелицер). Последние оканчиваются подвижным острым коготком с отверстием протока ядовитой железы. Самка кара-курта имеет шарообразное плотное черное брюшко с красноватыми или беловатыми пятнами. Кара-курт достигает 10 мм в длину.

Скорпион также обитает в южных широтах. Отличается педипальпами с клешнями и членистым гибким передне- и заднебрюшьем, на конце которого имеется кривое острое жало, где открывается проток ядовитых желез. Средние размеры скорпиона 50—100 мм. Основную опасность представляет черный скорпион.

Тарантул обитает в пустынях, полупустынях, в лесостепи, в лесной зоне (проникает до Петрозаводска).

Яд кара-курта и скорпиона относится к токсальбуминам, которые по токсичности могут превосходить яд змей. Например, яд некоторых южноамериканских видов кара-курта в 15 раз сильнее яда гремучей змеи. Тем не менее смертельные отравления при укусах пауков встречаются значительно реже, чем при

укусах змей. Это объясняется меньшим количеством яда, проникающего в организм человека при укусе паука.

Яд тарантула менее токсичен, чем яды кара-курта и скорпиона.

Клиническая картина отравления. После укуса кара-курта развивается маленькое быстро исчезающее пятнышко. Через несколько минут в месте поражения возникают сильные боли, которые распространяются на область живота, поясницы, груди. Развивается сильное психическое возбуждение. Отравленный страдает от головной боли, удушья, тошноты, рвоты. Появляются сильное головокружение, слабость, одышка, цианоз, тахикардия и аритмия. Зрачки расширяются, артериальное давление, как правило, повышается. Наблюдается обильное слюноотечение. Возможна остановка дыхания.

Укус скорпиона вызывает боли, которые быстро нарастают и распространяются по ходу нервного ствола. Состояние пострадавших столь мучительно, что они могут кричать от боли. Характерной особенностью отравлений ядом скорпиона, помимо сильных болей, являются подергивания и судороги отдельных групп мышц. У пострадавшего развивается резкая слабость, тело покрывается холодным липким потом.

Неотложная помощь и лечение. В случае укуса кара-курта или скорпиона прежде всего необходимо обеспечить иммобилизацию пострадавшего или укушенной части тела. Для замедления скорости всасывания яда наложить холод на место укуса.

В качестве специфического противоядия эффективна противокаракуртовая сыворотка, которую в зависимости от тяжести отравления вводят под кожу дробно в межлопаточную область в количестве от 30 до 70 мл; при тяжелых формах интоксикации сыворотку медленно вводят в вену.

Для уменьшения боли применяют морфин, кодеин, анальгин, внутривенно вводят аспирин. Новокаин в виде 0,25% раствора в количестве 10 мл вводит внутривенно или делают круговую инфильтрационную блокаду на 10—15 см выше места укуса. Анальгин вводят внутримышечно (1—2 мл 50% раствора).

Для облегчения мышечных спазмов внутримышечно вводят хлорид кальция или глюконат кальция (10 мл 10% раствора).

Показаны глюкокортикостероиды (кортизона ацетат, преднизолон), стимуляторы кровообращения (кофеин, жордьямин, камфора), глюкоза, витамины группы В, С, Р, РР, противоспазматические препараты (диамол, ниполафен).

При угнетении дыхания после укуса скорпиона показаны кислород и искусственное дыхание.

ЗМЕИ. Змеи распространены в большинстве районов мира, особенно их много в тропиках и субтропиках. На всех континентах водится более 2000 видов змей, из них ядовитыми являются 300—400 видов. В нашей стране встречается 14 видов ядовитых змей, беззредных змей гораздо больше. Самые опасные из ядовитых змей, «слепая» кобра (кобра, не имеющая рисунка очков), среднеазиатская и кавказская гюрза, песчаная эфа, палласов питомордник, гадюка обыкновенная (рис. 7, см. вкл.), гадюка песчаная, гадюка рогатая, гадюка Казанская, гадюка Радде.

Отравление ядом змей, как правило, происходит вследствие укуса. Змея, вонзая в тело человека ядовитые зубы, вследствие рефлекторного сокращения височных мышц, окружающих ядовитые железы, впрыскивает в рану яд, который в зависимости от глубины укуса может попасть под кожу, в мышечную ткань или в просвет сосуда.

Змеиный яд представляет собой сложный комплекс веществ, в который входят альбумины, глобулины, пептоны, различные ферменты, неорганические соли хлорида. Из-за разнообразного состава яды различных змей обладают неодинаковым действием на организм животных и человека. Так, яд гадюк разрушает стенки тонких кровеносных сосудов, растворяет некоторые белки и эритроциты, образует тромбы. Яд кобры обладает нейротоксическим действием и вызывает паралич дыхательного центра.

По статистическим данным в мире число людей, укушенных змеями, превышает 500 000 в год, причем в 50 000 случаях наблюдается смертельный исход.

Клиническая картина отравления. После укуса змей из семейства гадюковых прежде всего появляются местные симптомы: боль, отек, кровоизлияния, пузыри, наполненные геморрагической жидкостью. Очень быстро после укуса развиваются признаки резорбтивного действия яда: головокружение, слабость, тошнота, потливость, одышка, тахикардия, падение артериального давления, обморок, коллапс, иногда развивается возбуждение и могут быть судороги. После укуса кобры местные изменения выражены слабо, быстро наступают нервно-мышечные расстройства и остановка дыхания.

Неотложная помощь и лечение. Первая помощь при укусах змей должна начинаться с иммобилизации пораженной части тела, так как распространение яда из места укуса происходит главным образом лимфатическими путями и усиливается при мышечных движениях. Пострадавшему необходимо обеспечить полный покой и предотвратить применение средств, способных ускорить всасывание яда (алкоголь, препараты, понижающие артериальное давление). В первые минуты после укуса можно отсосать яд из ранки (у человека, выполняющего эту процедуру, не должно быть повреждений слизистой оболочки губ и полости рта). Промыть ранку 1% раствором перманганата калия, ввести в место укуса 0,3 мл 0,1% раствора адреналина. Может оказаться полезной циркулярная новокаиновая блокада выше места повреждения.

Рекомендуемое во многих руководствах наложение жгута проксимальнее места укуса в последнее время было подвергнуто серьезной критике из-за многочисленных осложнений, связанных с неправильным выполнением этой процедуры. Тем не менее наложение жгута на конечность выше места укуса должно быть рекомендовано во всех случаях укуса кобры, когда человеку грозит смертельная опасность.

Учитывая быстрое всасывание яда, лечение сывороткой следует проводить как можно быстрее после укуса. В нашей стране изготавливается сыворотка против яда гюрзы — антигюрза. Она нейтрализует яд гюрзы и других близких к ней змей семейства гадюковых. Антигюрза выпускается в ампулах по 500 АЕ в объеме 2—5 мл. При легкой степени отравления лечебная доза сыворотки составит 500 АЕ; в случае тяжелого отравления вводят 1000—1500 АЕ под кожу. Во избежание анафилактических реакций сыворотку необходимо вводить дробно: сначала 0,1 мл сыворотки, через 10—15 мин 0,25 мл и при отсутствии реакции всю остальную дозу. В особо тяжелых случаях сыворотку медленно вводят в вену капельно. При этом внимательно следят за состоянием больного и при первых признаках анафилактической реакции прекращают введение и вводят под кожу 1 мл 0,1% раствора адреналина. Развитие анафилактического шока требует немедленного применения всего арсенала средств, используемых при аллергических реакциях (норадреналин, глюкокортикостероиды, антигистаминные препараты, эфедрин, оксигенотерапия).

В терапии отравлений змеиным ядом эффективны глюкокортикостероиды, сразу после укуса и на протяжении нескольких дней. Преднизолон дают внутрь, при необходимости вводят внутримышечно или внутривенно (капельно) в дозе 50 мг.

Для борьбы с расстройствами кровообращения применяют сердечные гликозиды с глюкозой, кофеин, кордиамин, норадреналин. При отравлении змеиным ядом показано переливание крови.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений в первые 10 мин после укуса змей из семейства гадюковых применяют гепарин, который вводят внутривенно в дозе 1—3 мл (при активности 5000 единиц в 1 мл).

Показаны витамины группы В, аскорбиновая кислота, витамин Р, К, рутин. Для борьбы с вторичной инфекцией в области укуса применяют антибиотик.

Пострадавшие должны получать большое количество жидкости с целью наиболее быстрого выведения из организма яда и продуктов тканевого распада.

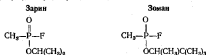
При укусе кобры в качестве средства специфической терапии применяют сыворотку против яда среднеазиатской кобры (выпускается в ампулах по 10 мл). Для борьбы с развивающейся асфиксией проводят оксигенотерапию и искусственную вентиляцию легких (длительно).

Глава 13

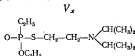
ЯДЫ ВОЕННОЙ ХИМИИ

В арсенале химического оружия капиталистических стран имеются яды, относящиеся к наиболее токсичным веществам из известных человечеству. Это отравляющие вещества (ОВ) из группы фосфорорганических соединений. Кроме них, следует назвать ОВ кожно-паралитического действия, ОВ общедоляного действия, ОВ удушающего действия, раздражающие и слезоточивые ОВ, а также психо-минетик. Последние три группы ядов не относятся к веществам смертельного действия, однако способны в очень низких концентрациях и дозах вызывать выраженные нарушения со стороны целого ряда физиологических систем и органов, что полностью выводит человека из строя.

ФОСФОРГАНИЧЕСКИЕ ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА (ФОВ). Все высокотоксичные фосфорорганические вещества являются производными кислот пятивалентного фосфора. Наиболее известные яды этого типа — ДФФ (диэзопропиалфторфосфат), табуи, зарин, зоман, Y-газы.



Типичным представителем Y-газов (фосфорорганические вещества типа Y) является вещество Y₁ (Lohs, 1975).



Указанные яды представляют собой жидкости. Они хорошо растворимы в органических растворителях и легко впитываются в окрашенные и пористые поверхности, а также в резинотехнические изделия. Зарин достаточно летуч: при 20° С его максимальная концентрация паров в воздухе составляет 12 мг/л. Зоман менее летуч: максимальная концентрация его паров при 20° С составляет 3 мг/л. Плотность паров зарина и зомана по воздуху соответственно равны 4,8 и 6,3. Вещества типа Y малолетучи.

ФОВ могут поражать незащищенного человека при любом способе контакта с ним. Они легко проникают в организм через легкие, слизистые оболочки глаз и органов пищеварения а также через кожные покровы.

Токсичность ФОВ. По токсичности ФОВ превосходят почти все известные яды, за исключением ботулотоксина и немногих токсинов природного происхождения. Токсичность нарастает в ряду соединений ДФФ, табуи,

зарин, зоман, вещество Y₈ во много раз. Смертельная доза зарина для человека при внутримышечном введении 0,03 мг/кг. Капля зарина массой 3 мг при попадании в глаз представляет смертельную опасность. Концентрация зарина в воздухе 0,07 мг/л в течение 1 мин (т. е. при нескольких вдохах) вызывает тяжелое отравление. В случае попадания зарина на кожу смертельное отравление развивается при дозе 30—50 мг/кг.

Зоман считается в 2—3 раза более токсичным, чем зарин. Его смертельная доза при поступлении в кровь человека 0,2—0,4 мг. Попадание на кожные покровы зомана в количествах, соответствующих дозе 7—9 мг/кг, вызывает смертельное отравление.

У-газы еще более токсичны. Важно отметить особенно высокую кожно-резорбтивную токсичность этих веществ. Так, ничтожная капля ОВ этого типа массой 2—3 мг при попадании на кожу человека вызывает смертельное отравление.

Причиной высокой ядовитости ФОВ является способность в очень малых дозах угнетать фермент холинэстеразу. С помощью этого фермента в организме осуществляется расщепление ацетилхолина-медиатора холинэргических нервов. Необратимая блокада холинэстеразы под влиянием ФОВ приводит к накоплению ацетилхолина во всех холинэргических синапсах центральной и периферической нервной системы, что ведет к первоначальному возбуждению холинореактивных систем, сменяющемуся в дальнейшем их торможением. Не исключено и непосредственное взаимодействие молекул яда с холинорецепторами.

Клиническая картина отравлений. Острая интоксикация ФОВ проявляется разнообразными симптомами, которые в зависимости от их происхождения удобно делить на три группы: симптомы возбуждения мускариночувствительных холинореактивных систем, симптомы возбуждения никотиночувствительных холинореактивных систем, симптомы поражения центральной нервной системы.

К первой группе относятся следующие симптомы: слезотечение, слюноотечение, рино- и бронхорея, повышенное потоотделение, мiosis, бронхоспазм и ларингоспазм, спастические сокращения кишечника, брадикардия, гипотония, тошнота, рвота, тенезмы, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Во вторую группу можно выделить мышечную слабость, распространяющуюся как на отдельные группы мышц, так и на всю мускулатуру, мышечные подергивания и мышечные спазмы.

К третьей группе относятся симптомы поражения центральной нервной системы: беспокойство, возбужденное состояние, головная боль, головокружение, атаксия, потеря сознания, судороги, кома.

В зависимости от тяжести отравления различают легкое отравление, отравление средней тяжести и тяжелое отравление. Для легкого отравления характерны симптомы, связанные в основном с местным действием яда. В случае ингаляционного воздействия пораженные жалуются на ухудшение зрения, боли в области глаз и лба (вследствие спазма аккомодации), насморк с обильным жидким отделяемым, чувство стеснения в груди и затруднение дыхания.

Отравления средней тяжести протекают с более выраженной симптоматикой, причем отчетливо проявляются признаки поражения центральной нервной системы.

При тяжелых отравлениях на фоне всей гаммы симптомов развиваются судороги и кома. При тяжелом отравлении условно выделяют три периода: предсудорожный, судорожный и паралитический. Продолжительность предсудорожного периода может колебаться от 1—2 мин (при ингаляционном воздействии ФОВ в высоких концентрациях) до 1 ч и более (при попадании на кожные покровы).

Продолжительность остальных периодов зависит главным образом от количества яда, проникшего в организм пораженного. Если доза яда в 2—3 раза превышает однократную смертельную, то смерть наступает в пределах полчаса. Все тяжело пораженные ФОВ без лечения обречены на гибель.

Неотложная помощь и лечение. Первая медицинская помощь пораженным ФОВ должна начинаться с мероприятий по прекращению

поступления яда в организм. Для предотвращения дальнейшего поступления яда в организм из отравленной атмосферы необходимо немедленно надеть на пораженного противогаз и эвакуировать его из зараженной зоны. В случае подозрения на попадание ФОВ на одежду и кожные покровы необходимо одежду снять, а кожу обработать водостойкой из индивидуального противохимического пакета (ИИП).

При попадании ФОВ в глаза следует в кратчайший срок промыть их обильным количеством воды. Попадание яда в желудок требует немедленного промывания его 2% раствором гидрокарбоната натрия.

Безлечебные последствия интоксикации ФОВ, а также, одновременно с ними, проводят антидотное лечение. Антидоты ФОВ — холинэстеразные (антихолинэргические) вещества и реактиваторы холинэстеразы. Первые защищают холинорецептор от чрезмерных количеств медиатора, вторые восстанавливают угнетенную активность фермента холинэстеразы и тем самым способствуют нормализации ацетилхолиновой передачи в холинэргических синапсах. Общеизвестным антидотом ФОВ холинэстеразного типа является атропин. Его вводят пораженному ФОВ внутримышечно или внутривенно в дозах, которые намного превышают принятые Государственной фармакопеей. Задача заключается в том, чтобы с помощью атропина подавить все мускариноподобные проявления интоксикации и длительно поддерживать состояние атропинизации.

При лечении легкого отравления ФОВ внутримышечно вводят 2 мг атропина (2 мл 0,1% раствора). Пораженные средней тяжести требуют первой инъекции атропина в дозе 2—4 мг. В дальнейшем инъекции холинэстеразы в дозе 2 мг повторяют каждые 10 мин до полного исчезновения симптомов возбуждения м-холинореактивных систем и появления легких признаков атропинизации (расширение зрачков, сухость слизистых оболочек). Состояние атропинизации желательно поддерживать не менее суток.

Тяжело пораженному рекомендуется сразу же ввести атропин в дозе 4—6 мг и повторять инъекции в дозе 2 мг через каждые 3—8 мин до тех пор, пока не исчезнут признаки мускариноподобного действия яда. Для борьбы с тяжелой интоксикацией ФОВ в течение первых суток может потребоваться более 50 мг атропина.

Для борьбы с интоксикацией ФОВ, помимо атропина, могут применяться другие холинэстеразные препараты, причем наиболее эффективны холинэстеразы с выраженной центральной м-холинэстеразной активностью — амизил, мегамил, циклодок, безазин, сиполамин. Желательно применять такие лекарственные формы препаратов, которые допускают парентеральное введение.

С помощью одних холинэстераз невозможно предотвратить никотиноподобное действие ФОВ, в частности их блокирующее влияние на нервно-мышечную передачу. Поэтому холинэстеразы обязательно должны применяться в сочетании с реактиваторами холинэстеразы. Последние проявляют многостороннее лечебное действие и способны выступать в антагонистические отношения с ФОВ в области м-холинореактивных систем.

Из реактиваторов холинэстеразы для борьбы с интоксикацией ФОВ применяют дипироксим (ТМБ-4), изонитрозин, токсоголин, 2-ПАМ. Дипироксим обычно вводят по 2 мл 15% раствора внутримышечно, в случае необходимости в течение первых суток с момента отравления может быть сделано до 5 инъекций. При тяжелых отравлениях дипироксим можно вводить внутривенно со скоростью 25 мг/мин до 250 мг.

Токсоголин вводят внутривенно по 1 мл 25% раствора до 250 мг. Изонитрозин обычно применяют по 3 мл 40% раствора внутримышечно. При тяжелых отравлениях ФОВ инъекции изонитрозила желательно повторять каждые 30—40 мин (до 10 мл 40% раствора). 2-ПАМ можно вводить внутривенно до 2000 мг со скоростью 500 мг/мин.

Необходимо подчеркнуть, что антидоты ФОВ оказывают максимальный лечебный эффект в случае их применения в предупредительном или в самом начале судорожного периода.

Если, несмотря на применение антидотов — холинэстераз и реактиваторов холинэстеразы, у пораженного ФОВ не прекращаются судороги, можно применять сульфат магния, оксидбутират натрия, предниол (инадрал).

После устранения судорог основное внимание в терапии пострадавших от ФОВ уделяют восстановлению дыхания, поддержанию деятельности сердечно-сосудистой системы, предупреждению отека головного мозга.

При резком ослаблении или прекращении дыхания приступают к искусственному дыханию. Наиболее эффективны аппаратные методы дыхания с применением кислородно-воздушной смеси.

По показаниям применяют сосудистые средства и гормональные препараты. Выведение сердечных гликозидов противопоказано.

С целью профилактики отека мозга при тяжелых поражениях ФОВ показано проведение осмотического диуреза.

Для предупреждения инфекционных осложнений и, в частности, пневмонии при тяжелых отравлениях ФОВ применяют сульфаниламидные препараты и антибиотики. В восстановительном периоде после острой интоксикации ФОВ проводят десенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию.

Противопоказаны пораженным ФОВ препараты морфина ввиду их угнетающего действия на дыхательный центр.

Следует подчеркнуть, что пораженные ФОВ сами могут представлять опасность для окружающих, в том числе и для медицинского персонала, оказывающего первую помощь. В связи с этим при оказании медицинской помощи таким пострадавшим должны быть предусмотрены средства индивидуальной противохимической защиты персонала (противогаз, защитная одежда) и санитарная обработка пораженных с дегазацией их одежды.

ОБЩЕЯДОВИТЫЕ ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА. Эта группа включает синильную кислоту, галогеницианы и окись углерода. Последняя не относится к ОВ и подробно рассмотрена выше.

Синильная кислота (цианистоводородная кислота, цианистый водород)

HCN

Бесцветная прозрачная жидкость с запахом горького миндаля, температура кипения 26,6—26,6° С. Максимальная концентрация при 20° С 837—1100 мг/л. Синильная кислота — высокотоксичное вещество, способное вызвать поражение человека при любом способе проникновения в организм. Высокая летучесть синильной кислоты делает ее особенно опасной при ингаляционном воздействии. Пребывание в течение 15 мин в атмосфере, содержащей 0,1 мг/л синильной кислоты, ведет к развитию тяжелой интоксикации. Концентрация 0,24—0,36 мг/л смертельны при воздействии в течение 5—10 мин. Высокие концентрации синильной кислоты (1—2 мг/л) вызывают смерть после нескольких вдохов. Смертельная доза синильной кислоты при проникновении в кровь 1 мг/кг. Синильная кислота способна проникать в организм и через кожу.

Высокая токсичность синильной кислоты обусловлена ее способностью блокировать фермент — цитохромоксидазу. Синильная кислота соединяется с окисленным (трехвалентным) железом цитохрома. В результате прерывается процесс активации кислорода и его соединение с протоном, что в свою очередь приводит к прекращению синтеза АТФ в цепи биологического окисления. Следовательно, угнетение тканевого дыхания под влиянием синильной кислоты сопровождается быстрым истощением энергетических ресурсов.

Клиническая картина отравления. Различают молниеносную и замедленную форму отравления синильной кислотой. Первая развивается в случае быстрого поступления в организм больших количеств яда. Сделав вдох, пострадавший внезапно падает крик вследствие ларингоспазма, падает, теряет сознание и после короткого приступа судорог умирает.

Для замедленной формы отравления характерны несколько стадий. В начальной стадии у пострадавшего появляются неприятный металлический вкус в полости рта, чувство онемения слизистых оболочек, тошнота, рвота, слабость, сжимающие боли в области сердца, учащение пульса, небольшое повышение артериального давления.

Для дисциркуляторной стадии характерны выраженная одышка, усиление болевых ощущений в области сердца, урежение пульса.

Далее следует судорожная стадия. Пострадавший теряет сознание, у него начинаются приступообразные клонико-тонические судороги. Дыхание поверхностное, пульс редкий, аритмичный. Однако кожные покровы и слизистые оболочки розовые.

Смертельный исход наступает в паралитической стадии.

Неотложная помощь и лечение должны оказываться как можно быстрее. При ингаляционном поражении необходимо надеть на пораженного противогаз и удалить из зараженной атмосферы. Из средств антидотной терапии применяют амилнитрит. Необходимо раздать ампулу с амилнитритом и дать пораженному подышать его парами. Амилнитрит можно внести под маску противогаса. Вдыхание паров можно повторить через 5—10 мин. В случае необходимости проводят искусственное дыхание.

Дальнейшие неотложные мероприятия включают внутривенное введение хромосмона в дозе 40—50 мл и 30% раствора тиосульфата натрия в дозе 100 мл. Если через 10—15 мин состояние пораженного не улучшится, производят повторную инъекцию хромосмона в половинной дозе (25 мл) и тиосульфата натрия (50 мл).

Помимо антидотной терапии, проводят лечение симптоматическими средствами.

Галогеницианы



Хлорциан — бесцветная жидкость, температура кипения $12,5^\circ\text{C}$, максимальная концентрация при температуре 20°C $3,3 \cdot 10^3$ мг/л.



Бромциан — кристаллическое, сильно летучее вещество.

Галогеницианы в малых концентрациях вызывают раздражение слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей. При действии в более высоких концентрациях появляются кашель, выраженное слезотечение, расстройства пищеварения. Концентрации, вызывающие отравление при 30—60-минутном воздействии примерно равны таковым для синильной кислоты. Механизм токсического резорбтивного действия, клиника интоксикации и методы оказания помощи принципиально такие же, как при отравлении синильной кислотой.

ФТОРАЦЕТАТЫ. Многие фторацетаты обладают токсичностью и «своеобразными» токсикологическими свойствами, что заставляет отнести их к особо опасным для человека ядам.

Токсикологический интерес представляют следующие соединения:

Фторуксусная кислота



Фторацетат натрия



Фторацетат калия



Метилфторацетат



Фторкарбоновые соединения с общей формулой



и их многочисленные производные

Исследованиями на животных (Sonders, 1961) установлено, что метилфторацетат вызывает смертельное отравление у 50% животных при 10-минутном воздействии в концентрации $0,1$ мг/л. LD_{50} этого вещества для кроликов в случае

внутреннего введения 0,25 мг/кг. Примерно такой же токсичностью обладают фторуксусная кислота и ее эфиры с общей формулой



где R = CH₃, C₂H₅, C₃H₇, изо = C₃H₇, C₄H₉. Такие соединения, как этиловый эфир 5-фторпентакарбоновой кислоты



или 2-фторэтилафторацетат



обладают несколько более высокой токсичностью. У фторкарбоновых кислот с указанной выше общей формулой токсичностью обладают только те соединения, у которых n — нечетное число. В организме такие кислоты подвергаются β-окислению с образованием токсичной фторуксусной кислоты. Если n — четное число, то соединения окисляются до нетоксичной β-фторпропионовой кислоты.

Смертельная доза фторацетата натрия для человека в случае попадания его внутрь 50 мг.

Проникновение фторацетатов в организм может происходить разными путями: через слизистую оболочку желудка, через легкие, через кожные покровы (жидкие фторацетаты).

В основе механизма токсического действия фторацетатов лежит их способность блокировать цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса) вследствие образования фторцитрата. Последний является ингибитором аконитазы — фермента, катализирующего следующую реакцию цикла.

Клиническая картина отравления. Для отравления фторацетатами характерен скрытый период длительностью иногда в несколько часов. Затем появляются такие симптомы, как тошнота, слюнотечение, боли в эпигастриальной области, рвота, сильное беспокойство. Интоксикация быстро нарастает, появляются клонико-тонические судороги, нарушение дыхания, кома, нарушения сердечной деятельности (аритмия, экстрасистолия, фибрилляция желудочков). На ЭКГ можно обнаружить атрио-вентрикулярную блокаду и деформацию зубца T. Смерть наступает чаще всего в течение 24 ч от сердечной слабости, вызванной поражением проводящей системы сердца.

При патоморфологическом исследовании признаки специфического действия фторацетатов отсутствуют, за исключением накопления нитрата в крови и тканях.

Неотложная помощь и лечение. При попадании его на кожные покровы необходимо смыть его водой. В случае поступления фторацетата внутрь необходимо быстро промыть желудок через зонд и дать солевое слабительное. В остальном лечение симптоматическое. Основное внимание необходимо сосредоточить на борьбе с судорогами и поражениями сердца. В зарубежной литературе (например, в справочнике Deichmann, Gergely, 1969) встречаются рекомендации применять в качестве конкурентных антагонистов фторацетата свободные жирные кислоты или их глицериновые эфиры, в частности моноацетин. Его рекомендуют вводить внутримышечно в дозе от 0,1 до 0,5 мл/кг.

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА КОЖНО-НАРЫВНОГО ДЕЙСТВИЯ. Иприт
Дихлордифталсульфид (горчичный газ)



Химически чистый иприт — бесцветная жидкость с очень слабым запахом горчицы. Температура плавления 13—14,4° С, температура кипения 217,5° С; плотность паров по воздуху 5,4; летучесть при температуре 20° С 0,9 мг/л. Технический иприт — темно-бурая маслянистая жидкость с запахом горчицы или чеснока. Иприт хорошо растворим в органических растворителях, в воде растворяется плохо.

Азотистый иприт Трихлортриэтиламин



Химически чистый трихлортриэтиламин — бесцветная жидкость, технический — светло-коричневая жидкость со слабым ароматным запахом. Температура плавления 10°C , температура кипения 233°C . В воде растворяется плохо, хорошо растворяется в органических растворителях.

Люизит Хлорвинилдихлорарсин



Химически чистый продукт — бесцветная жидкость, технический — темной бурой жидкость с запахом герани. Температура кипения 190°C . По растворимости сходен с ипритом.

Указанные ОВ, попадая на кожные покровы или слизистые оболочки, вызывают язвенно-некротические поражения. Проникая в организм (через слизистые оболочки или кожу), оказывают токсическое резорбтивное действие. Местные поражения кожи с образованием пузырей вызываются ипритом в люизитом в дозе $0,1 \text{ мг/см}^2$; смертельные кожно-резорбтивные поражения развиваются после попадания на кожу сернистого иприта, люизита и азотистого иприта соответственно в дозах 50, 30 и 20 мг/кг. Воздействие паров иприта в концентрации $0,001 \text{ мг/л}$ приводит к поражению глаз. Смертельные концентрации паров иприта и люизита при 15-минутной экспозиции соответственно составляют 0,15 и 0,25 мг/л.

В основе механизма токсического действия ипритов лежит их способность алкилировать белки и нуклеиновые кислоты. Высокие концентрации ипритов приводят к денатурации белков и разрушению клеток.

Особо чувствительны к алкилирующим эффектам иприта нуклеиновые кислоты. Их повреждение приводит к цитотоксическим и мутагенным последствиям. Люизит, как и другие мышьякодедеркающие яды, блокирует в организме тиаловые ферменты.

Клиническая картина поражения. В зависимости от путей проникновения ОВ в организм различают кожную, глазную, легочную и желудочно-кишечную формы поражения. При кожной форме поражения различают следующие периоды: скрытый, эритематозный, поверхностный буллезный, глубокий буллезный, язвенно-некротический и период рубцевания. Попадание на кожу иприта не вызывает субъективных ощущений, люизит сразу же вызывает ощущение жжения и боли. Скрытый период при поражении сернистым и азотистым ипритом соответственно равен от 2 до 8 и от 6 до 12 ч. Эритема при поражениях ипритом умеренной яркости, отек незначительный, пузыри образуются через 20—36 ч (рис. 8, см. акл.). Для поражений люизитом характерна эритема с выраженным отеком. В дальнейшем на месте эритемы образуются большие пузыри, переходящие в длительно не заживающие язвы.

Резорбтивное действие особенно сильно выражено в случае поражения азотистым ипритом и проявляется шокоподобным состоянием, судорогами и радиоимитическим синдромом.

Неотложная помощь и лечение. Прежде всего необходимо исключить дальнейшее поступление ОВ в организм, что достигается наложением противогаза и частичной санитарной обработкой открытых частей тела жидкостью из индивидуального противохимического пакета. Для обработки слизистых оболочек глаз, полости рта и носоглотки можно применять 2% раствор гидрокарбоната натрия, 0,25—0,5% водные растворы монохлорамин или 0,02% раствор перманганата калия. Последний раствор целесообразно применять для промывания желудка в случае интэральных отравлений ОВ, причем предварительно в желудок вводят активированный уголь (25 г угля на 100 мл воды).

Терапия ипритных поражений направлена на борьбу с поражениями кожи, ликвидацию шокоподобного состояния и устранение радиоимитического синдро-

ма. Кожные покровы, пораженные ОВ, лечат повязками с масляными эмульсиями, в состав которых входят левомицетин (3%), анестезин (5%) или новокаин (3%). Иногда применяют открытое лечение или парафинотерапию.

Борьба с резорбтивным действием иприта осуществляется с помощью симптоматических средств. В остром периоде показаны внутривенные введения глюкозы (по 20 мл 40% раствора 1—2 раза в день), тиосульфата натрия (по 10—20 мл 30% раствора 2—3 раза в день), глюконата кальция или хлорида кальция (по 10 мл 10% раствора), сердечно-сосудистые средства (камфора, кофеин, кордиамин, коргликон), витамины, сульфаниламидные препараты и антибиотики. Для устранения радиомиметического эффекта применяют цистамин дигидрохлорид (0,4—0,6 г в таблетках), нуклеат натрия (5 мл 5% раствора внутримышечно), дробные переливания крови, витамины В₁, В₁₂, С, фолиевую кислоту, анаболические гормоны (ретаболил по 50 мг 1 раз в 2 нед).

При поражениях люизитом лечение начинают с введения антидота унитиола (5% раствор) внутримышечно или внутривенно (в тяжелых случаях) из расчета 1 мл на 10 кг массы больного: в 1-е сутки 3—4 раза, на 2-е сутки 2—3 раза, в последующие 3—7 дней — по 1—2 инъекции в сутки. В остальном лечение симптоматическое.

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА УДУШАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ. К отравляющим веществам удушающего действия относят яды, которые способны поражать человека путем специфического повреждения легочной ткани, что влечет за собой развитие токсического отека легких.

В эту группу входят следующие вещества:

Фосген



Дихлорангидрид угольной кислоты. Бесцветный газ с запахом сена или прелых фруктов, в 3 1/2 раза тяжелее воздуха. Летучесть при температуре —20° С 1,4 г/л, при температуре +20° С около 6,4 г/л. Запах фосгена ошутим в концентрации 0,004 мг/л, которая еще не вызывает поражения. Однако человек быстро привыкает к запаху и перестает его ощущать.

Дифосген



Трихлорметалловый эфир хлоругольной кислоты. Бесцветная легкоподвижная, маслянистая жидкость, температура кипения 128° С, температура плавления —57° С. По запаху похож на фосген. Максимальная концентрация при температуре 20° С 120 мг/л.

Трифосген



Бис-трихлорметалловый эфир угольной кислоты. Бесцветное кристаллическое вещество.

Хлорпикрин



Трихлорнитрометан. Бесцветная, маслянистая жидкость с резким специфическим запахом. Температура кипения 112—113° С (760 мм рт. ст.), температура плавления 69,2° С. Максимальная концентрация при температуре 20° С 184 мг/л. Плотность паров 5,69.

Фторпикрин



Трифторнитрометан. Жидкость, кипящая при температуре $31,1^\circ\text{C}$.

Трехфтористый хлор



Бесцветный газ со сладковатым запахом. В жидком виде бесцветен или имеет желтовато-зеленую окраску. Температура кипения $11,2^\circ\text{C}$, температура плавления 80°C . Сильный окислитель.

Пятифтористая сера



Бесцветная жидкость с высоким давлением пара и большой летучестью, температура кипения 29°C , температура плавления 92°C .

Фосгеноксим



Твердое кристаллическое вещество, температура плавления $39-40^\circ\text{C}$, температура кипения 129°C .

Поражающие свойства и токсичность. Фосген, дифосген, трифосген, хлорпикрин и фторпикрин поражают человека только при поступлении в организм через легкие. Смертельная концентрация фосгена при 10-минутной экспозиции $0,5\text{ мг/л}$. Смертельная доза фосгена при минутной экспозиции равна 5 мг/л . При концентрации фосгена выше 40 мг/л смерть наступает мгновенно. Дифосген и трифосген по токсичности мало отличаются от фосгена.

Хлорпикрин в концентрации $0,002\text{ мг/л}$ через несколько секунд вызывает слезотечение и смыкание век. В высоких концентрациях хлорпикрин действует по типу дифосгена, вызывая отек легких. Проникая в организм, хлорпикрин проявляет токсическое разорбтивное действие: повреждает сердце, печень, почки. Смертельная концентрация при 10-минутном воздействии 2 мг/л .

Вдыхание паров фторпикрина сопровождается сильным раздражением органов дыхания и развитием отека легких.

Трехфтористый хлор — чрезвычайно агрессивное вещество. Одна его капля воспламеняет ткань, дерево, бумагу. Он способен проникать через защитную одежду. Повреждает все ткани человека, попадая в легкие, вызывает острый токсический отек. Пары пятифтористой серы превосходят по токсичности фосген. Фосгеноксим повреждает все ткани. Попадая на кожные покровы, вызывает крапивницу; проникая в легкие, действует как типичное удушающее ОВ.

В основе механизма токсического действия удушающих веществ лежит их способность, проникая в легкие, вызывать поражение клеток альвеолярного эндотелия, следствием чего является заполнение альвеолярного пространства трансудатом, выходящим из капиллярной легочной сети.

Клиническая картина отравления. В клинической картине тяжелого отравления типичными удушающими ОВ (фосген, дифосген) отчетливо различают период контакта с ОВ, скрытый период (период минимума благополучия), период развития отека легких, восстановительный (или терминальный) период. В первом периоде у пораженного могут быть слабые явления раздражения слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей, затем они проходят, и в течение нескольких часов (до 12 ч и более) состояние отравленного остается вполне удовлетворительным.

В конце скрытого периода у пораженного учащается дыхание, появляются кашель с мокротой, цианоз. Расстройства дыхания нарастают. В дыхательном акте начинает участвовать вся вспомогательная мускулатура. На фоне частого

в поверхностного дыхания усиливается кашель с отделением большого количества жидкой серозной, пенистой мокроты. При выраженном отеке легких после вдыхания паров диффосена отравленные буквально «тонут» в отечной жидкости.

Поскольку в картине отравления удушающий ОВ на первое место выступает кислородное голодание, в разгар интоксикации у больных различают два вида состояний: синюю и серую формы гипоксии. При синей форме гипоксии резко падает содержание кислорода в артериальной крови, содержание CO_2 наоборот, повышается (гиперкапния). Больной находится в тяжелом состоянии: дыхание частое, поверхностное, выраженный цианоз, обильное выделение пенистой мокроты. Однако функции сердечно-сосудистой системы еще сохранены, артериальное давление хотя и понижено, но сохраняется на достаточно высоком уровне. Прогрессирующее ухудшение состояния больного приводит к развитию серой гипоксии: артериальное давление падает; резко ухудшается тканевое дыхание, вследствие чего в крови падает содержание CO_2 (гипокапния), развивается угнетение дыхательного центра.

Неотложная помощь и лечение. Срочно прекратить воздействие паров. Надеть на пораженного противогаз и вынести из отравленной атмосферы. Далее необходимо обеспечить пострадавшему полный физический покой, согреть, дать кислород. Раннее и длительное применение кислорода относится к важнейшим патогенетическим лечебным мероприятиям. Лечение кислородом проводят в виде повторных 20—30-минутных сеансов и продолжают до исчезновения одышки и цианоза. При тяжелом состоянии пораженного увлажненную кислородно-воздушную смесь (60% кислорода) дают непрерывно.

С целью профилактики отека легких показано раннее кровопускание, извлекают 250—300 мл крови одновременно. В случае необходимости кровопускание можно повторить через 8—12 ч (в объеме 150—200 мл).

Для уменьшения гипоксемии на фоне развивающегося отека легких применяют кислород с более высоким чем атмосферное парциальным давлением (3—6 см вод. ст.). Для устранения пенообразования в дыхательных путях применяют этиловый спирт или силикон, через которые пропускают подаваемый кислород. Активным пеногасителем является антифомсилан: 10% спиртовой раствор его заливают в увлажнитель дыхательного аппарата или вводят с помощью специального распылителя. При серой гипоксии для возбуждения дыхания в течение 5—10 мин дают больному карбоген, переходя далее на чистый кислород.

Из фармакологических средств для борьбы с отеком легких применяют сердечно-сосудистые средства, хлорид кальция (10 мл 10% раствора внутривенно) или глюконат кальция (10 мл 10% раствора внутривенно или внутримышечно), которые вводят повторно; глюкозу (50 мл 40% раствора внутривенно 2 раза в сутки). Показаны также глюкокортикостероиды, антигистаминные препараты, антикоагулянты. Можно применять, в частности, гидрокортизона гемисукцинат (25—50 мг внутривенно). Дипразин (дипольфен) вводят 2 мл 2,5% раствора внутримышечно. Гепарин применяют внутривенно или внутримышечно 20 000 единиц в сутки. Для дегидратации показано внутривенное введение мочегонных препаратов: фуросемида (20—60 мг с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида), урегита (этакриновая кислота по 25—50—100 мг) и мочевину (1 г/кг в 200 мл 10% раствора глюкозы капельно). По показаниям дают различные симптоматические средства. Для профилактики пневмонии необходимо раннее применение антибиотиков.

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ. Эту группу ядов подразделяют на ОВ, избирательно поражающие верхние дыхательные пути (стеритиз), — дифенилхлорарсин, дифенилцианарсин, адамсит.

Слезоточные ОВ (лакриматоры) — хлорасетофенон, бромбензилцианид, хлорпикрин (в низких концентрациях).

ОВ смешанного действия — вещество CS. Ниже приводится краткая характеристика этих соединений.

Дифенилхлорарсин



Кристаллическое вещество, температура кипения 333°C , температура плавления $38-40^{\circ}\text{C}$. Максимальная концентрация при температуре 20°C $6,8 \cdot 10^{-4}$ мг/л. Раздражающая концентрация 0,0005 мг/л.

Дифенилцианарсин



Кристаллическое вещество, температура кипения 346°C , температура плавления $31,5^{\circ}\text{C}$. Максимальная концентрация при температуре 20°C $1,5 \cdot 10^{-4}$. Раздражающая концентрация 0,00015 мг/л.

Адамсит



Кристаллическое вещество, температура кипения 410°C , температура плавления 196°C . Максимальная концентрация при температуре 20°C $2 \cdot 10^{-5}$ мг/л.

Вещество CS



2-Хлорбензилденмалононитрил. Белое кристаллическое вещество, температура плавления 96°C , температура кипения $310-315^{\circ}\text{C}$. Концентрации, выходящие из строя, 0,001—0,005 мг/л.

Хлорацетофенон



Бесцветное кристаллическое вещество, температура кипения $245-247^{\circ}\text{C}$, температура плавления $58-59^{\circ}\text{C}$. Максимальная концентрация при температуре 20°C 0,105 мг/л. Раздражающая концентрация 0,0003 мг/л.

Бромбензилцианид



Беловато-желтые кристаллы. Технический продукт — коричневая маслянистая жидкость. Температура кипения $242-247^{\circ}\text{C}$, температура плавления $25,4^{\circ}\text{C}$. Летучесть при температуре 20°C 0,13 мг/л. Раздражающая концентрация 0,00015 мг/л.

Клиническая картина отравления. Раздражающие ОВ, применяемые в виде аэрозоля, оказывают выраженное раздражающее действие на глаза и верхние дыхательные пути. Через несколько секунд после попадания в атмосферу этих веществ у человека появляются сильное жжение и боли в глазах, обильное слезотечение, выделения из носа. Под действием стернитов возникают также такие симптомы, как кашель, сильные боли за грудной, неукротимое чихание. При тяжелом отравлении отмечаются признаки резорбтивного действия: нарушение деятельности сердца, психические расстройства, общая слабость, тошнота, рвота, головная боль. В случае поражения высокими концентрациями ОВ может развиться токсический отек легких.

Неотложная помощь и лечение. Как правило, симптомы раздражения достаточно быстро проходят после надевания противогаза или выхода из зараженной зоны. Облегчает состояние промывание глаз и носоглотки 2% раствором гидрокарбоната натрия или борной кислоты.

Показаны симптоматические средства, в тяжелых случаях — анальгетики (морфин, промедол). В глаза можно закапывать 1% раствор этилморфина гидрохлорид. При поражениях мышьякодержащими ОВ можно использовать для лечения унитиол (см. с. 217).

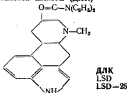
Поражение легких требует проведения специальных лечебных мероприятий (см. *Отравляющие вещества резорбтивного действия*).

ПСИХОТОМИМЕТИКИ (вещества психогенного действия, галлюциногены). К психотомиметикам относят вещества, способные в сравнительно малых дозах расстраивать психическую деятельность человека. По своей химической природе психотомиметики принадлежат в основном к следующим группам:

1. Производные индоля: а) производные азергиновой кислоты — диэтиламид, этиламид, морфоид;
- б) производные триптамина — N, N-диметилтриптамин, буфотекин, псилоцин и псилоцибин;
- в) разные — гармин, гармалин, вбогамин и др.
2. Производные фенилэтиламина — мескалин; 3,4,5-триметоксифенил-копроламид.
3. Производные пиперидина — сернил, пиперидилбензилаты, пиперидилглюколаты.
4. Каннабинолы — каннабинол, тетрагидроканнабинол.

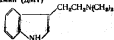
Ниже приводится химическое строение и краткая характеристика некоторых психотомиметиков.

Диэтиламид азергиновой кислоты (ДЛК)



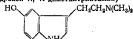
Кристаллическое вещество. Обладает галлюциногенными свойствами. ДЛК является самым сильным из известных психотомиметиков. Минимальная психотоксическая доза ДЛК для человека 10—30 мкг/кг (Frank, 1973).

N, N-диэтилтриптамин (DMT)



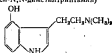
Это соединение выделено из южноамериканского наркотического растения *Piptadenia peregrina*. Оно представляет собой кристаллическое вещество, вызывающее у людей психоз, похожий на таковой после отравления ДЛК. Психотоксическая доза 1 мг/кг.

Буфотенин (5-гидрокси-N, N-диметилтриптамин)



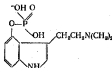
Кристаллическое вещество с температурой плавления 146° С. Содержится в некоторых растениях и в секрете жаб. По психотомиметической активности приближается к ДЛК. В определенной степени обладает антихоллинэстеразной активностью.

Псилоциин (4-гидрокси-N,N-диметилтриптамин)



Выделен вместе с псилоцибином из мексиканского гриба *Тоонанкате* (*Psilocybe mexicana* Heim).

Псилоцибин



В организме превращается в псилоциин. Пороговая психотоксическая доза псилоциина и псилоцибина 60 мг/кг.

Мескалин (3,4,5-триметоксифенилэтиламин)



Выделен из мексиканской разновидности кактусов семейства *Anhalonium*. Кристаллическое вещество с температурой плавления 35—36° С. Вызывает у людей психоз в дозе 50—200 мг.

3, 4, 5-Триметоксифенилпропиламин (ТМА)

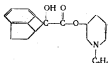


Вещество, родственное мескалину, обладает несколько более высокой психотропной активностью.



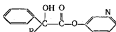
Бесцветное, хорошо растворимое в воде вещество.

Датран



Кристаллическое вещество. Психотоминетическая доза 2—15 мг.

Вещество ВЗ



Психотоминетрики могут использоваться как ОВ на поле боя, так и в качестве диверсионных ядов (Frankе, 1973). Они могут проникать в организм человека ингаляционным путем или же энтерально с зараженной пищей и водой. По механизму токсического действия производные линергиновой кислоты отличаются от производных бензиловой и гликолевой кислот (антихолинэргических веществ). У последних в основе психотропного действия лежит избирательная блокада μ -холинорецепторов в структурах центральной нервной системы (Г. И. Малыш-тея, Л. И. Спивак, 1971). Механизм токсического действия ДЛК изучен еще недостаточно.

Клиническая картина отравления при действии разных психотоминетиков отличается целым рядом особенностей. Для шести группы ДЛК особенно характерным является способность вызывать у людей яркое, красочные иллюзии и галлюцинации, которые обычно протекают на фоне эйфории. В сознании возникают фантастические картины с интенсивной kaleidosкопической игрой красок.

Выраженность расстройства психики зависит от дозы, поступившей в организм. После введения ДЛК в дозе 0,0006 мг/кг у людей обычно появляется лишь легкая эйфория, в дозе 0,00075 мг/кг уже наблюдается минимальное состояние, а дозе выше 0,001 мг/кг отмечается картина, напоминающая шизофрению. После приема внутрь ДЛК в дозах 0,1—0,15 мг психические нарушения развиваются через 30—40 мин, достигая наибольшей выраженности спустя 1 $\frac{1}{2}$ —2 $\frac{1}{2}$ ч, и исчезают через 8—12 ч.

Интоксикация ДЛК у человека сопровождается также рядом вегетативных нарушений. В частности, отмечаются изменения сердечного ритма, гипотония, урежение дыхания, повышение температуры, мидриаз, гиперсаливация, лакризация, тошнота, рвота, повышение сухожильного рефлекса, может быть гипергликемия.

Психические нарушения, помимо вышеотмеченных, проявляются извращениями восприятия слухов тела, извращенным восприятием окружающих предметов, нарушением чувства времени, двигательным возбуждением и неадекватными поступками.

Важной диагностической особенностью интоксикация ДЛК является отсутствие у отравленного синдрома оглушения, сохранение памяти и возможность

контакта с ним (если только интоксикация не вызвана чрезмерно высокими дозами).

Психотомиметическое действие других производных индола, несмотря на отдельные особенности, в принципе очень похоже на действие ДЛК.

Иначе действуют психотомиметики типа дитрана (вещества с антихолинэргическим механизмом действия). Уже в малых дозах эти вещества нарушают процесс активного внимания и запоминания. Это сразу же приводит к серьезному нарушению работоспособности. В более высоких дозах указанные яды вызывают или состояние легкого оглушения, или маниакально-бодобные расстройства.

При тяжелых отравлениях у пораженного развивается делириозное состояние. Больной теряет ориентировку во времени и пространстве, у него появляются иллюзационные галлюцинации, отмечается резкая и безудержная двигательная возбудимость. Контакт с пострадавшим невозможен. Наряду с выраженными психическими расстройствами отмечаются мидриаз, парез аккомодации, гиперемия кожи и склер, сухость во рту и слизистых оболочек, тахикардия, небольшая гипертензия, общая гиперестезия и гиперрефлексия, атаксия, задержка мочеиспускания и дефекации.

Лечение отравлений психотомиметиками. В терапии психозов, вызванных ДЛК, лучше всего зарекомендовали себя лечебные средства из группы производных фенотиазина, в частности аминазин. Его рекомендуется применять внутримышечно в дозе 50—75 мг. Под влиянием аминазина быстро исчезают такие неприятные эмоциональные нарушения, как страх, тревога, агрессивность.

Положительную оценку в клинике при лечении лизергиновых психозов получила также никотиновая кислота. Ее рекомендуют вводить внутривенно в дозе 200 мг.

В терапии психических расстройств, вызываемых психотомиметиками с антихолинэргическим механизмом действия, также ведущая роль отводится аминазину. С его помощью удается быстро устранить опасное для самого больного и окружающих психомоторное возбуждение. Помимо аминазина, с этой целью можно использовать другие нейролентики: левомепромазин (тизерцин), галоперидол, меторин (галопамизон).

При отравлении психотомиметиками холинэргического типа действия в качестве антагонистов могут применяться обратимые ингибиторы холинэстеразы — галантамин, эзерин. Эти препараты особенно эффективны при легких и средних по тяжести отравлениях.

Наряду с указанными выше средствами для лечения острых отравлений психотомиметиками используют многообразные препараты симптоматической терапии.

В заключение следует напомнить, что после устранения острого психоза больные какое-то время должны находиться под наблюдением психиатра.

БОРОВОДОРОДЫ. Бороводороды применяют в качестве компонентов ракетного топлива. Токсикологический интерес представляют следующие соединения.

Диборан



Бесцветный газ с запахом тухлых яиц, температура кипения $92,5^\circ\text{C}$, температура плавления $166,5^\circ\text{C}$.

Пентаборан



Жидкость с запахом чеснока или азетилен, температура кипения 48°C , температура плавления $46,6^\circ\text{C}$.

Декаборан



Белое кристаллическое вещество с неприятным запахом, температура кипения 213°C , температура плавления $99,7^\circ\text{C}$.

Считается, что бороводороды являются высокотоксичными соединениями, не уступающими по токсичности фосгену, фтору, мышьяковистому водороду

(Deichmann, Gergard, 1969). По данным, приведенным Н. И. Каракчиевым (1973), бороводороды превосходят по токсичности синильную кислоту. Предельно допустимым концентрациям в воздухе 0,0001—0,0003 мг/л.

Пентаборан при попадании на кожные покровы вызывает местные поражения, проявляющиеся краснотой, отеком, пузырями. Бороводороды также поражают слизистые оболочки и обладают кожно-резорбтивной токсичностью. Особенно сильно резорбтивное действие проявляется после поражения пентабораном и декабораном. Диборан поражает преимущественно легкие.

Механизм токсического действия бороводородов изучен недостаточно. Считается, что выраженное влияние пентаборана и декаборана на центральную нервную систему может быть связано со способностью этих ядов угнетать фермент декарбоксилазу и образование серотонина из 5-окситриптофана, а также ингибировать моноаминоксидазу.

Симптомы отравления. После вдыхания паров диборана появляются тяжесть в груди, кашель, одышка, которые предшествуют развитию токсического отека легких.

При поражении пентабораном и декабораном на первое место выступают расстройства со стороны центральной нервной системы. У отравленного возникают головная боль, головокружение, расстройство координации движений, эйфория, иногда агрессивность, тошнота, рвота. У тяжело отравленных вслед за указанными симптомами появляются подергивания мышц, общие судороги и кома. У больных регистрируются такие симптомы, как брадикардия, экстрасистолы, прогрессирующая гипотония, сгущение крови, поражение печени и почек.

Неотложная помощь и лечение. В случае ингаляционного поражения необходимо прежде всего удалить отравленного из зараженной атмосферы и применить в случае необходимости кислород и искусственное дыхание. Далее проводят также же лечебные мероприятия, как при отравлении удушливыми ОВ (см. с. 249).

При попадании бороводородов на кожные покровы последние необходимо промыть вначале 3% раствором лимоника, а затем водой. Для борьбы с резорбтивным действием используют симптоматические средства. Для предотвращения судорог применяют барбитураты. По показаниям назначают сердечно-сосудистые средства, антигистаминные препараты, антибиотики.

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ РАДИОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ. При оценке опасности радиоактивных поражений основную угрозу справедливо видят во внешнем облучении. Классическая картина острой лучевой болезни развертывается после облучения человека γ -лучами и нейтронами. Но лучевое поражение может также произойти и в результате проникновения в организм радиоактивных веществ через дыхательные пути, органы пищеварения или поврежденные кожные покровы. Попадая в организм, различные радиоактивные вещества распределяются далеко не одинаково: одни накапливаются и задерживаются в костях (стронций, иттрий, церий, плутоний, радий), другие — в печени (церий, лантан), почках (уран), щитовидной железе (йод). Тяжесть поражения, развивающегося вследствие внутреннего облучения, зависит от дозы попавшего в организм вещества, характера излучения (возможно α -, β - и γ -излучение), длительности периода полураспада и быстроты выведения радиоактивных веществ.

Принято считать, что для клиники лучевой болезни, возникающей вследствие инкорпорации радиоактивных веществ, характерно медленное развитие и нередко хроническое течение. Тем не менее при попадании в организм больших количеств радиоактивных веществ развивается острая лучевая болезнь, весьма похожая на заболевание, вызванное внешним облучением. Поскольку описание лучевой болезни выходит за рамки задач настоящего справочника, мы рекомендуем читателю специальные руководства. Подробная характеристика всех аспектов радиоактивных поражений изложена в руководстве «Радиационная медицина» под ред. А. В. Лебединского (М., Медгиз, 1955) и учебнике «Восстановительная терапия» под ред. Н. С. Молчанова и Е. В. Гембицкого (Л., «Медицина», 1973).

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

СИМПТОМАТИКА И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ОТРАВЛЕНИЯХ

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
«Автополироль» (жидкость для чистки кузова автомобиля) Азотная кислота Аконит (борец, голубой лютик, иссык-кульский корень)	См. <i>Кислоты крепкие</i> См. <i>Кислоты крепкие</i> Характерны анестезия кожи всего тела, сопровождающаяся чувством ползания мурашек, ощущение жара и холода в конечностях. Возможность видения окружающей обстановки в зеленом свете. Судороги. Вслед за возбуждением наступает угнетение центральной нервной системы и паралич дыхательного центра — см. <i>Никотин</i>	См. <i>Никотин</i>
Акрихин Алкоголь Амидопирин и другие производные парааминов	См. <i>Хинин</i> См. <i>Спарт этиловый, суррогат алкоголя</i> При легких отравлениях появляются шум в ушах, тошнота, рвота, общая слабость, понижение температуры, одышка, сердцебиение. При тяжелых отравлениях развиваются судороги, сонливость, бред, потеря сознания и коматозное состояние, для которого характерны расширенные зрачки, цианоз, гипотермия, сни-	См. <i>Хинин</i> См. <i>Спарт этиловый, суррогат алкоголя</i> 1. Промывание желудка через зонд. Солевое слабительное внутрь. Форсированный диурез, осмолительные мочи (см. с. 60). В раннем периоде — гемодиализ или перитонеальный диализ. 3. Внутримышечно витамин В ₁ (2 мл 6% раствора). Сердечно-сосудистые средства. При судорогах — барбитал (5 мл 10% раствора)
Аминазин (хлорпромазин, ларгактил, плегмазин)	Повышение артериального давления. Возможно развитие периферических отеков вследствие задержки в организме ионов натрия и хлора	внутримышечно. При отеках — хлорид калия по 1 г внутрь, мочегонные
Аминобензол Аминофаллин Аминия Амтал-натрий Анодал Анальгин	Резкая слабость, головокружение, сухость в полости рта, тошнота. Возможны появления судорог, потеря сознания. Коматозное состояние неглубокое, сухожильные рефлексы повышены, зрачки сужены. Учащение пульса, снижение артериального давления без цианоза. Кожные аллергические реакции. При выходе из комы возможны явления паркинсонизма. При разжевывании драже аминазина возникают гиперемия и отек слизистой оболочки полости рта	1. Промывание желудка, солевое слабительное. Форсированный диурез без осмолечения плазмы (см. с. 60). Перитонеальный диализ, гемосорбционная детоксикация. 3. При гипотонии — кофеин (1—3 мл 10% раствора) и эфедрин (2 мл 5% раствора) под кожу, витамин В ₁ (4 мл 6% раствора) внутримышечно. При паркинсонизме — динезин (дартрин), иминил (меллпран) по 30—75 мг/сут внутрь. Лечение острой сердечно-сосудистой недостаточности — см. <i>Токсический шок</i>
Андаксин (мепротан, мепробамант)	Коматозное состояние с расширением зрачков, гипотония при поверхностном коматозном состоянии. Частые инфекционные поражения легких (пневмония), периферические отеки. См. также <i>Барбитураты</i>	См. <i>Анакин</i> См. <i>Кофеин</i> См. <i>Шелочи едкие</i> См. <i>Барбитураты</i> См. <i>Морфин</i> См. <i>Амидопирин</i> 1. Промывание желудка с последующей дачей солевого слабительного. Форсированный диурез без осмолечения плазмы. Перитонеальный диализ, гемодиализ, гемосорбционная детоксикация. 3. Лечение сердечно-сосудистой недостаточности — см. <i>Токсический шок</i> . См. также <i>Барбитураты</i>

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
Алианин	Синюшная окраска слизистой оболочки губ, ушных раковин, ногтевых фаланг пальцев рук вследствие острой метгемоглобинемии. Режкая слабость, головокружение, головная боль, эйфория с двигательным возбуждением, рвота, одышка. Пульс частый, печень увеличена и болезненна при пальпации. При тяжелых отравлениях быстро наступает нарушение сознания и коматозное состояние, зрачки сужены, реакция на свет отсутствует; спонтанные и бронхорей, гемическая гипоксия. Смерть наступает при явлениях паралича дыхательного центра и острой сердечно-сосудистой недостаточности. На 2—3-е сутки после отравления возможны рецидивы метгемоглобинемии. Наблюдаются клонико-тонические судороги, токсическая анемия, паренхиматозная желтуха, острая печеночно-почечная недостаточность.	1. При попадании на кожу — обмывание раствором перманганата калия (1:1000). При приеме внутрь — введение в желудок 2 столовых ложек активированного угля с последующим обильным промыванием. В вену промывания введение 150 мл вазелинового масла. Операция замещения крови и гемодиализ в первые часы болезни, в последующем — форсированный диурез, перитонеальный диализ. 2. Лечение метгемоглобинемии: по 1—2 мл/кг 1% раствора метиленового синего с 5% раствором глюкозы внутривенно повторно. Витамин: до 60 мл/сут 5% раствора аскорбиновой кислоты в вену, 600 мг В ₁₂ внутримышечно. Тиосульфат натрия (100 мл 30% раствора) в вену. 3. Лечение острой печеночно-почечной недостаточности. Оксигенотерапия постоянно.
Антабус (тетурам)	После курса лечения антабусом прием алкоголя вызывает резкую вегетативно-сосудистую реакцию — гиперемию кожных покровов, чувство жара в лице, затруднение дыхания, сердцебиение, чувство страха смерти, озноб. Постепенно реакция заканчивается и через 1—2 ч наступает сон. Однако после приема больших доз алкоголя может иметь место более тяжелая реакция — резкая бледность кожных покровов, цианоз, повторная рвота, уча-	3. Придать больному горизонтальное положение. Внутривенно — глюкозу (40 мл 40% раствора) с аскорбиновой кислотой (10 мл 5% раствора). Гидрокарбонат натрия (200 мл 4% раствора) в вену капельно. Витамин В ₁ (2 мл 5% раствора внутримышечно), фуросемид (лаже) — 40 мл внутривенно. Сердечно-сосудистые средства.

щение пульса и падение артериального давления

Антибиотики (стрептомицин, мономицин, канамицин и др.)

Одноразовый прием внутрь сверхвысокой дозы антибиотиков мицелинового ряда (свыше 10 г) может вызвать глухоту вследствие поражения слухового нерва (стрептомицин) или слухового аппарата вследствие почечной недостаточности (канамицин). Указанные осложнения развиваются, как правило, при заметно сниженном диурезе на фоне различных инфекций при меньшей суточной дозе препарата, но более длительном его применении. Аллергическая реакция, вызванная антибиотиками при применении обычных лечебных доз, не является отравлением (анафилактический шок).

Антикоагулянты (гепарин, дикумарин, пелентал, фенилин и др.)

Кровотечение (носовое, маточное, желудочно-кишечное), Гематурия. Кровоизлияния в подкожную клетчатку, мышцы, внутренние органы. Резкое увеличение времени свертывания крови (гепарин) или падение протромбинового индекса (прочие препараты).

«Антиржавин» (жидкость для чистки от ржавчины, содержит щавелевую кислоту)

1. При снижении слуха на 1—3-е сутки после отравления показан гемодиализ или форсированный диурез.

3. При онемении и знобении — гемодиализ, в первые сутки — форсированный диурез.

1. В тяжелых случаях — заместительное переливание крови, форсированный диурез.

2. Витамин К (5 мл 1% раствора) внутривенно под контролем протромбинового индекса. Хлорид кальция (10 мл 10% раствора) внутривенно. Переливание крови (250 мл) повторно.

3. При передозировке гепарина — протамин-сульфат (5 мл 1% раствора) в вену, в случае необходимости повторно (по 1 мл на каждые 5000 единиц введенного гепарина). Аминокапроновая кислота (250 мл) внутривенно. Антигемфиальная плазма (500 мл) внутривенно. Сердечно-сосудистые средства по показаниям.

См. Кислоты крепкие

Токсическое вещество	Симптом отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
Антифриз (стормозная жидкость) этиленгликолевого состава)	После приема антифриза внутрь возникает наступают явления легкого алкогольного опьянения при хороших самочувствии. Спустя 5—8 ч появляются боли в подложечной области, сильная жажда, головная боль, рвота, понос, боли в животе. Кожные покровы сухие, гиперемированы. Слизистые оболочки с цианотическим оттенком. Психомоторное возбуждение, расширение зрачков, повышение температуры, одышка, тахикардия. При тяжелых отравлениях наступают потеря сознания, ригидность затылочных мышц, клонико-тонические судороги. Дыхание глубокое, шумное. Явления острой сердечно-сосудистой недостаточности, отек легких. На 2—3-е сутки — анурия вследствие почечной недостаточности	1. Промывание желудка через зонд, солевое слабительное. Показан ранний гемодиализ в первые сутки после отравления. Форсированный диурез. 2. Хлорид кальция или глюконат кальция по 10—20 мл 10% раствора внутривенно повторно. Этиловый спирт по 10 мл 30% раствора внутрь повторно или 100—200 мл раствора внутривенно в первые сутки. 3. Лечение острой почечной недостаточности с помощью гемодиализа. При возбуждении — сульфат магния (10 мл 25% раствора) внутримышечно, спинальная пункция. Двусторонняя паранефральная блокада. Сердечно-сосудистые средства
Атропин	Сухость в полости рта, расстройство речи и глотания, нарушение ближнего зрения, диплопия, светобоязнь, сердцебиение, одышка, головная боль. Сухость в гиперемии кожных покровов. Пульс частый, слабый, падение артериального давления. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Психическое и двигательное возбуждение, галлюцинации, бред, эпилептиформные судороги с последующей потерей сознания и развитием коматозного состояния. Смерть наступает при явлениях паралича дыхательного центра и сосудистой недостаточности	1. При пероральном отравлении — промывание желудка через зонд, обильно смазанный вазелиновым маслом. Форсированный диурез. 2. В коматозном состоянии при отсутствии рефлексного возбуждения — пилокарпин (1 мл 1% раствора) повторно, прозерин (1 мл 0,05% раствора) под кожу повторно. 3. При возбуждении — амизин (2 мл 2,5% раствора), лучше тизерин (2 мл 2,5% раствора), димедрол (2 мл 2% раствора), промедол (2 мл 1% раствора) под кожу или барбитураты умеротного действия: тиопентал-натрий (2,5% раствор), гексенал (3—4 мл 2,5% рас-
Арсениты (арсенаты) Ацетон (диметилкетон, пропанол)	При попадании внутрь и вдыхании паров — состояние опьянения, головозножжение, слабость, шаткая походка, тошнота, боли в животе, коллапс, коматозное состояние. Возможны поражения печени (токсический гепатит) и почек (снижение диуреза, появление белка и эритроцитов в моче). При выходе из коматозного состояния часто развивается пневмония	1. При пероральном отравлении — промывание желудка, при ингаляционном — промывание глаз водой, ингаляции кислорода. Ощелачивание мочи. Форсированный диурез. 3. Лечение острой сердечно-сосудистой недостаточности (токсический шок), нефропатии, пневмонии
Азрен Барбитураты (барбитал, барбитал-натрий, этилmal-натрий, фенобарбитал) и другие снотворные и седативные препараты	Отравление барбитуратами вызывает наркотическое опьянение, поверхностное или глубокое коматозное состояние с падением сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, гипотермию, в тяжелых случаях — гипертермию. В глубокой коме дыхание редкое, поверхностное, пульс слабый; зрачки, зрачки узкие, на свет не реагируют, но в терминальной стадии могут расширяться; роговичный, сухожильный и глоточный рефлексы ослабевают или отсутствуют; диурез уменьшен. В случае пролонгированной комы (свыше 12 ч) возможно развитие бронхопневмонии, коллапса, глубокой пролежней и тромбоэмболии легочной артерии. В посткоматозном периоде возникают постоянные неврологические симптомы: (тошнота, шаткая походка и др.), эмоциональная лабильность, депрес-	1. При коме — промывание желудка проводят после предварительной интубации. В коматозном состоянии — дача солевого слабительного (30 г сульфата магния в 100 мл воды). Форсированный диурез в сочетании с введением 4% раствора гидрокарбоната натрия в вену. В тяжелых случаях возможно раннее применение гемодиализа, перитонеального диализа, гемосорбционной детоксикации. 2. Бемегрид по 10 мл 0,5% раствора внутривенно до 100 мл/сут у пожилых больных. В стадии глубокой комы бемегрид противопоказан

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Адаптивное лечение 3. Симптоматическая терапия
Барий и его соли	Токсичны все растворимые соли бария, практически нетоксичен нерастворимый сульфат бария, применяемый в рентгенологии. Отмечаются жжение в полости рта, боли в области желудка, тошнота, рвота, профузный пот, головокружение, обильный пот. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом. Пульс замедлен, слабый, отмечается нарушение ритма — экстрасистолия, брадикардия, нервные предсердия с последующим падением артериального давления. Одышка, цианоз. Через 2—3 ч после отравления отмечается нарастающая мышечная слабость, особенно мышц верхних конечностей и шеи. Возможны гемолиз крови, ослабление зрения и слуха, клонико-тонические судороги	1, 2. Промывание желудка через зонд 1% раствором сульфата натрия или сульфата магния с целью образования нерастворимого сульфата бария; сульфат натрия или сульфат магния (30 г) внутрь повторно (по 5 г в 50 мл воды через час). Форсированный диурез, гемодиализ. Можно ввести внутривенно 10—20 мл 3% раствора сульфата натрия, 20 мл 10% раствора тетрациклина с 500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно. 3. Промедол (1 мл 2% раствора), Атропин (1 мл 0,1% раствора) внутривенно с 5% раствором глюкозы. При нарушениях сердечного ритма — хлорид калия (2,5 г на 500 мл 5% раствора глюкозы) внутривенно капельно, при необходимости повторно. Сердечно-сосудистые средства. Витамины: В ₁ (5% раствор) и В ₆ (5% раствор) по 10 мл внутримышечно. Оксигенотерапия. Лечение токсического шока. Противопоказаны сердечные гликозиды
Бикарбон Белена Белладонна Беллоид (белласпон)	Раньше всего появляются симптомы отравления атропином (см. Атропин) с последующим развитием тяжелого коматозного состояния, сходного с барбитуровой комой (см. Барбитураты) при выраженной сухости кожных покровов	См. Атропин См. Атропин См. Атропин Лечение: при возбуждении — см. Атропин; при развитии комы — см. Барбитураты

зов и слизистых оболочек, расширения зрачков и гиперемии кожных покровов, гипертермия

Безиния (ксеросин)

Особенно опасен этилированный безиния, содержащий тетраэтилсвинец (см.). При вдыхании паров безиния — головокружение, головная боль, онемение, возбуждение, тошнота, рвота. В тяжелых случаях — нарушение дыхания, потеря сознания, судороги, запах безиния изо рта. При заглатывании — боли в животе, рвота, увеличение и болезненность печени с желтухой (токсическая гепатопатия). В моче — белок, уробилина (нефропатия). При аспирации — боли в груди, кровянистая мокрота, цианоз, одышка, лихорадка, резкая слабость («безинная токсическая пневмония»)

Бензол

При вдыхании паров бензола — возбуждение, подобное алкогольному, клонико-тонические судороги, бледность лица, слизистые оболочки красного цвета, зрачки расширены. Расстройство дыхания: одышка с нарушением ритма. Пульс учащенный, нередко аритмичный; снижение артериального давления. Возможны кровотечения из носа и десен, кровоизлияния в подкожную клетчатку, маточные кровотечения.

При приеме бензола внутрь — жжение в полости рта, за грудной, в эпигастриальной области, рвота, боли в животе, головокружение, головная боль, возбуждение, сменяющееся угнетением, увеличение печени, желтуха (токсическая гепатопатия)

1. Удаление пострадавшего из помещения, насыщенного парами бензина. При попадании бензина внутрь промывать желудок через зонд, вводить 200 мл вазелинового масла или активированного угля.

3. При вдыхании паров бензина или аспирации — ингаляция кислорода, антибиотики (2 000 000 ЕД пенициллина и 1 г стрептомицина внутримышечно, в ингаляциях), банки, горчичники. Камфора (2 мл 20% раствора) под кожу, кордиамин (2 мл 25% раствора) под кожу, в мышцу, кофеин (2 мл 10% раствора). Внутривенно 30—50 мл 40% раствора глюкозы с коргликоном (1 мл 0,05% раствора) или строфантоном (0,5 мл 0,05% раствора). При болях — промедол (1 мл 1% раствора), атропин (1 мл 0,1% раствора) подкожно. В коматозном состоянии при нарушении дыхания — искусственное аппаратное дыхание, кислород

1. Удаление пострадавшего из опасной зоны. При поступлении яда внутрь — промывание желудка через зонд, вводить 200 мл вазелинового масла. Форсированный диурез, операция замещения крови.

2. Тиосульфат натрия (200 мл 30% раствора) в вену.

3. Внутримышечно витамины В₆ и В₁₂ по 3 мл 5% раствора, В₁₂ — до 1000 мкг/сут. Сердечно-сосудистые средства. Аскорбиновая кислота (10—20 мл 5% раствора) с глюкозой в вену. Ингаляция кислорода. При кровотечениях — аскапол до 20 мл 0,3% раствора внутримышечно

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
Бихромат калия		См. Хромики
Болитолол (омег дитиный, цинку)	Ядовитое растение, содержащее алкалоид конинин и др.	
Бром	При вдыхании паров брома — насморк, слезотечение, конъюнктивит, коричневая окраска слизистых оболочек носа и полости рта, носовые кровотечения, бронхит, возможна пневмония. При попадании на кожу и внутрь — химические ожоги с образованием долго не заживающих язв	См. Хлор. При поступлении яда внутрь См. Кислоты крепкие
Бриллиантовый зеленый		См. Анилины
Бутадион		См. Амидопарам
Веронал		См. Барбитураты
Гашин		См. Индийская камолка
Гексахлоран		См. Хлорорганические вещества
Геронин		См. Морфин
Гидрохинон		См. Анилины
Глюкокортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон и др.)	Отеки, повышение артериального давления, нефропатия (появление белка в моче, уменьшение объема фильтрации). Нарушения сердечного ритма и ЭКГ, связанные с гипокальциемией и электролитно-стероидной кардиопатией	1. Форсированный диурез. 3. Хлорид калия 3—6 г/сут внутрь
Грибы ядовитые	Поташка бледная. Неукротимая рвота, коликообразные боли в животе, помоч с кровью, слабость, на 2—3-и сутки желтуха, кома, печеночно-почечная недостаточность, анурия, коллапс Мухоморы. Рвота, повышенное потоотделение и саливация, боли в животе, помоч, омышка, бронхорез, бред, галлюцинации Строчки, сморчки. Рвота, боли в животе, помоч, моча темной окраски в связи с гемоглобинурией. Поражение печени и почек. Желтуха, анурия, азотемия	1. Промывание желудка через зонд, солевое слабительное внутрь. 3. Атропия (1 мл 0,1% раствора) под кожу, внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия до 1500 мл/сут. При посторной рвоте и помоче — солитония (400 мл) внутривенно капельно. Антибиотики — пенициллины до 10 000 000 ЕД/сут. Лечение печеночно-почечной недостаточности 1. Промывание желудка через зонд, солевое слабительное внутрь. 2. Атропия (1—2 мл 0,1% раствора) внутривенно до прекращения симптомов отравления. 3. Гидрокарбонат натрия (1000 мг 4% раствора) в вену. Профилактика и лечение печеночно-почечной недостаточности
ЛДТ		См. Хлорорганические вещества
Депатурат		См. Суррогаты алкоголя
Дигиталис (дигитоксин)		См. Сердечные гликозиды
Дикумарин		См. Антикоагулянты
Димедрол и другие антигистаминные препараты (альфадрол, винизин, дипралин, супрастин)		См. Атропия
Диметилфталат		См. Спирт метиловый
Дихлоретан (хлористый этилен, этилендихлорид)	При поступлении внутрь — тошнота, упорная рвота с примесью желчи, боли в подложечной области, саливация, жидкий хлопьевидный стул с запахом дихлоретана, резкая слабость, гиперемия склер, головная боль, психомоторное возбуждение, коллапс, кома, явления острой	1. Обильное промывание желудка через зонд с последующим введением в желудок вазелинового масла (50—100 мл). Сифонная клизма. В первые 6 ч после отравления показан ранний гемодиализ, затем перитонеальный диализ. Форсированный диурез с помощью мочегонных и фуросемидов (лазикс).

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
Дихлорэтан (хлористый этилен, этилендихлорид)	печеночно-почечной недостаточности, геморрагический диатез (желудочное кровотечение). При ингаляционных отравлениях отмечаются головная боль, сонливость, повышенная саливация, диспепсические расстройства с последующим развитием печеночной и почечной недостаточности	3. При наличии глубокой комы — интубация, искусственное аппаратное дыхание. Сердечно-сосудистые средства. Лечение токсического шока. Липотропные средства (липолан — до 5 г внутривенно, кофен-хлорид — 3 г). Гормонотерапия (преднизолон — до 180 мг внутримышечно повторно). Внутримышечно витаминные: В ₁ — до 1500 мкг, В ₂ — 4 мл 5% раствора, В ₆ — 4 мл 5% раствора, Витамин В ₁₂ — до 5 г внутривенно. Аскорбиновая кислота (5—10 мл 5% раствора) внутримышечно. Тетрациклин-кальций (20 мл 10% раствора) с 300 мл глюкозы внутривенно. Унитиол (5 мл 5% раствора) внутримышечно повторно. Глициновая кислота (10—15 г/сут и более) внутрь. Антибиотики (пенициллин, пенициллин). При резком возбуждении — дипразин (пикольфен) (2 мл 2,5% раствора) внутривенно. Лечение токсической нефропатии и гепатопатии
Древесный спирт		См. Спирт метиловый
Земный яд		См. Уксус ябл
Известь негашеная		См. Щелочи едкие
Изониазид	Диспепсические расстройства, головокружение, боли в животе, дисурические расстройства, протенинурия. При тяжелых отравлениях — судороги эпилептиформного типа с потерей сознания и расстройствами дыхания	1. Промывание желудка, солевое слабительное. Форсированный диурез (ослабление мочи). Равный гемодиализ. 2. Витамин В ₆ (10 мл 5% раствора) внутривенно, повторно. 3. Эфирно-кислородный наркоз с миорелаксантами, аппаратное дыхание
Йод	При вдыхании паров йода возможно поражение верхних дыхательных путей (см. Хлор). При попадании концентрированных растворов йода внутрь развиваются тяжелые ожоги пищеварительного тракта, слизистая оболочка имеет характерный темно-бурый цвет	1. Промывание желудка через зонд, лучше с использованием 0,5% раствора тиосульфата натрия. 2. Тиосульфат натрия (до 300 мл/сут 30% раствора) внутривенно капельно. 3. Лечение ожогов пищеварительного тракта (см. Кислоты крепкие)
Кали едкое		См. Щелочи едкие
Калий бромистый		См. Сильные кислоты
Каломель		См. Ртуть
Карболовая кислота		См. Фенол
Карбофос		См. Фосфорорганические вещества
Каустическая сода		См. Щелочи едкие
«Кинолей», содержит этанол, уксусную кислоту, спирт этиловый		См. Уксусная кислота, этанол
Кислоты крепкие (азотная, серная, уксусная, соляная, щавелевая и др.)	В начальном периоде при поступлении крепких кислот внутрь развиваются явления токсического ожогового шока (см.), на 2—3-е сутки преобладают явления токсемии (повышение температуры, возбуждение), затем явления нефропатии и гепатопатии. Резчайшие боли в полости рта, во рту пищевода и желудка. Повторная рвота с примесью крови, желудочно-желудочное кровотечение. Значительная саливация, механическая	1. Промывание желудка через зонд, смазывание растительным маслом, несмотря на наличие в желудочном содержимом крови. Перед промыванием желудка подожать — морфин (1 мл 1% раствора) и атропин (1 мл 0,1% раствора). Форсированный диурез. 2. Введение 4% раствора гидрокарбоната натрия до 1500 мл внутривенно при появлении мочи темного цвета и развитии метаболического ацидоза.

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Адаптивное лечение 3. Симптоматическая терапия
<p>Кислоты крепкие (азотная, серная, уксусная, соляная, шавелевая и др.)</p>	<p>асфиксия в связи с болезненностью акта откашливания и отеком гортани. К концу первых суток в тяжелых случаях, особенно при отравлении уксусной эссенцией, появляется желтушность кожных покровов как результат гемолиза. Моча приобретает темно-коричневый цвет. Печень при пальпации увеличена и болезненна. Явления реактивного перитонита, панкреатита. При отравлении уксусной эссенцией наиболее выражены явления гемолитико-нефритического нефроза (азотемия). Частыми осложнениями являются гнойный трахеобронхит и пневмония. С 3-й недели появляются признаки рубцового сужения пищевода и, чаще, выходящего отдела желудка. Постепенно отмечается ожоговая астеня с похулаем и нарушением белкового и водно-электролитного равновесия</p>	<p>3. Лечение ожогового шока. Для местного лечения обожженной поверхности внутрь через каждый час дают 20 мл министуры следующего состава: 200 мл 10% эмульсии подсолнечного масла, 2 г анестезина, 2 г биомидина. Сердечно-сосудистые средства: кордиамин (2 мл), кофеин (2 мл 10% раствора) под кожу. Глюкозо-новокаиновая смесь (300 мл 5% раствора глюкозы, 50 мл 40% раствора глюкозы, 30 мл 2% раствора новокаина в венту каналью). Новокаиновая паранефральная блокада. В случаях значительной кровопотери проводят повторное переливание крови, плазмы — 250 мл. Применяют массивные дозы антибиотиков. Гормонотерапия: гидрокортизон (125 мг), АКТИ (40 ЕД/сут) внутримышечно. Внутримышечно витамины: В₁₂ (400 мкг), В₁ (2 мл 5% раствора), В₆ (2 мл 5% раствора). Лечение токсической нефропатии. Кроветонаправляющие средства: жаксон (2 мл 1% раствора) внутримышечно, хлорид кальция (20 мл 10% раствора) внутривенно. При отеке гортани — ингаляция аэрозолей пенициллина (300 000 ЕД на 3 мл 0,5% раствора новокаина) с 1 мл 5% раствора эфедрина или 1 мл 0,1% раствора адреналина. При безуспешности указанного мероприятия — трахеостомия. Диета № 1а по Певзнеру в течение 3—5 сут, а затем стол № 5а, при кровотечении — голод</p>

Клей БФ
Кодеин
Кокаин
Коргликон
Кофени

См. Супратокс амкозоль

См. Морфин

См. Дикаин

См. Сердечные гликозиды

Шум в ушах, головокружение, тошнота, сердцебиение. Возможны выраженные психо-моторное возбуждение, клонико-тонические судороги. В дальнейшем может развиться резкое угнетение центральной нервной системы вплоть до soporозного состояния, выраженная тахикардия до уровня пароксизмальной, сопряженная с гипотонией, и другие сердечные аритмии. При передозировке препаратов теодифаллина, особенно при внутривенном введении, возможны приступы клонико-тонических судорог и снижение артериального давления. Опасен ортостатический коллапс

См. Фенал

См. Бензол

См. Формальдегид

См. Сердечные гликозиды

См. Фенал

См. Супратокс амкозоль

См. Спорынья

См. Медь

См. Барбитураты

При поступлении солей яда внутрь — тошнота, рвота, боли в животе, жидкий частый стул, слабость, головокружение, головная боль, тахикардия, затруднение дыхания, коллапс, судороги. Иногда выраженный гемолиз крови,

1. Промывание желудка через зонд. Ранний гемодиализ, форсированный диурез.

2. Унитиол (10 мл 5% раствора одномоментно, затем по 5 мл каждые 3 ч) внутримышечно в течение 2—3 сут. Тиосульфат натрия (100 мл 30% раствора) внутривенно.

Крезол
Ксилол
Лак инсектицидный
Лантоза
Лизол
Лосолон
Маточные рожки
Медь сульфат (купорос медный)
Мединал (барбитал-натрий)
Медь и ее соединения

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
Медь и ее соединения	гемоглобин в моче, острая почечная недостаточность (жаура, уремия). Токсическая гепатопатия (желтуха). Гемолитическая анемия. При попадании во время сварки цветных металлов высокодисперсной пыли меди (шмика, хрома) в верхние дыхательные пути развиваются явления острой «лейтеной» лихорадки: озноб, сухой кашель, головная боль, слабость, одышка, повышается температура до 40°С. Возможны аллергические реакции (красная сыпь на коже, зуд)	3. Морфин (1 мл 1% раствора), атропин (1 мл 0,1% раствора) подкожно. При частой рвоте амидазин (1 мл 2,5% раствора) внутримышечно. Глюкозо-новокаиновая смесь (500 мл 5% раствора глюкозы, 50 мл 2% раствора новокаина) в вену, антибиотик. Витаминотерапия. При гемоглобинурии — парендральная новокаиновая блокада, введение гидрокарбоната натрия (1000 мл 4% раствора) внутривенно. Лечение острой почечной недостаточности, токсического шока см. с 53, 42. При «лейтеной» лихорадке — ацетилсалициловая кислота (1 г) внутрь, аспирин (10 мл 2,5% раствора) с 40% раствором глюкозы внутривенно, витамин
Мепротан (мепробант) Меркаптофос Метанол Метафос Миндаль горький «Минутка», пиявководитель «Минутка», пиявководитель Морфия (опий, пантопол, омидон, герон, этилморфия гидрохлорид, ходен, текодия, фемалон)	<p style="text-align: center;">См. Андасин</p> <p>См. Фосфорорганические вещества</p> <p>См. Спирт метиловый</p> <p>См. Фосфорорганические вещества</p> <p>См. Синильная кислота</p> <p>См. Трихлорэтанол</p> <p>См. Четыреххлористый углерод</p> <p>При приеме внутрь или при парентеральном введении токсических доз препаратов развивается коматозное состояние, которое характеризуется значительным сужением зрачков с ос-</p>	<p>1. Повторное промывание желудка даже при внутривенном введении морфия, солевое слабительное. Форсированный диурез, осмолечение мочи, перитонеальный диализ.</p> <p>2. Введение налорфина (анторфина) 3—5 мл 0,5% раствора внутривенно.</p> <p>3. Подкожно и внутривенно: атропин (1—2 мл 0,1% раствора), кофеин (2 мл 10% раствора), кордиамин (2 мл). Согревание тела. Внутривенно витамин В₁ (3 мл 5% раствора) повторно. Ингаляция кислорода, искусственное дыхание</p> <p>1. Промывание желудка через зонд, повторные сифонные клизмы. Ранний гемодиализ с однократным внутривенным введением унитиола (150—200 мл 5% раствора).</p> <p>2. Унитиол — по 5 мл 5% раствора 8 раз в сутки внутримышечно. Внутривенно 10% раствор тетрациклина (20 мл на 500 мл 5% раствора глюкозы) капельно.</p> <p>3. Витамины: аскорбиновая кислота, В₁, В₆, В₁₂. Внутривенно 10% раствор хлорида натрия повторно. При резких болях в кишечнике — платифилин (1 мл 0,2% раствора), атропин (1 мл 0,1% раствора) подкожно, парендральная новокаиновая блокада. Сердечно-сосудистые средства не показаны. Лечение токсического шока. При отравлении мышьяком и мышьяком в первые 6—8 сут — магнитал (1—2 мл 40% раствора) с новокаином внутримышечно или внутривенно, затем унитиол (см. выше). Операция замещения крови. При гемоглобинурии вводят глюкозо-новокаиновую смесь внутривенно (500 мл 5% раствора глюкозы, 50 мл 2% раствора новокаина), гипернатриевые растворы глюкозы (200—300 мл 20—30% раствора) внутривенно, аспирин (10 мл 2,5% раствора) внутривенно, гидрокарбонат натрия (1000 мл 4% раствора) внутривенно. Форсированный диурез</p>

лаблем реакцию на свет, гиперемия кожи, гипертокус мышц, иногда клонико-тонические судороги. В тяжелых случаях часто нарушается дыхание и развивается асфиксия — резкий цианоз слизистых оболочек, расширение зрачков, сердечно-сосудистая недостаточность. При тяжелом отравлении коматозном состоянии нарушения дыхания при сохраненном сознании больного. Возможно также значительное снижение артериального давления.

При поступлении яда в желудок чаще развивается желудочно-кишечная форма отравления. Через 2—8 ч появляются металлический вкус в полости рта, рвота, сильные боли в животе. Рвотные массы зеленоватого цвета, жидкий стул, напоминающий расовой отлив. Наступает резкое обескровливание организма, сопровождающееся характерными судорогами. Гемоглобинурия в результате гемолиза, желтуха, анемия, острая почечная недостаточность. В терминальной фазе — коллапс, кома. В более тяжелых случаях наблюдается параличическая форма: оглушение, сопорозное состояние, судороги, потер сознания, кома, паралич дыхания, коллапс. При ингаляционных отравлениях мышьяком и мышьяком быстро развивается тяжелый гемолиз, гемоглобинурия, цианоз, на 2—3-и сутки — почечная недостаточность, гемолитическая анемия

2. Введение налорфина (анторфина) 3—5 мл 0,5% раствора внутривенно.

3. Подкожно и внутривенно: атропин (1—2 мл 0,1% раствора), кофеин (2 мл 10% раствора), кордиамин (2 мл). Согревание тела. Внутривенно витамин В₁ (3 мл 5% раствора) повторно. Ингаляция кислорода, искусственное дыхание

1. Промывание желудка через зонд, повторные сифонные клизмы. Ранний гемодиализ с однократным внутривенным введением унитиола (150—200 мл 5% раствора).

2. Унитиол — по 5 мл 5% раствора 8 раз в сутки внутримышечно. Внутривенно 10% раствор тетрациклина (20 мл на 500 мл 5% раствора глюкозы) капельно.

3. Витамины: аскорбиновая кислота, В₁, В₆, В₁₂. Внутривенно 10% раствор хлорида натрия повторно. При резких болях в кишечнике — платифилин (1 мл 0,2% раствора), атропин (1 мл 0,1% раствора) подкожно, парендральная новокаиновая блокада. Сердечно-сосудистые средства не показаны. Лечение токсического шока. При отравлении мышьяком и мышьяком в первые 6—8 сут — магнитал (1—2 мл 40% раствора) с новокаином внутримышечно или внутривенно, затем унитиол (см. выше). Операция замещения крови. При гемоглобинурии вводят глюкозо-новокаиновую смесь внутривенно (500 мл 5% раствора глюкозы, 50 мл 2% раствора новокаина), гипернатриевые растворы глюкозы (200—300 мл 20—30% раствора) внутривенно, аспирин (10 мл 2,5% раствора) внутривенно, гидрокарбонат натрия (1000 мл 4% раствора) внутривенно. Форсированный диурез

Мышьяк и его соединения

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
Мухоморы Наперстянка Натрий фтористый Нафталин	<p align="center">См. Грибы ядовитые См. Сердечные гликозиды См. Фтор</p> <p>При попадании в желудок — оцепенелость, soporозное состояние. Дистенсические расстройства, боли в животе. При длительном приеме паров нафталина — меттемоглобинемия с цианозом. Токсическая нефропатия и гепатопатия</p>	<p>1. Промывание желудка, солевое слабительное. Очистительное мочи водным 4% раствором гидрокарбоната натрия. Форсированный диурез.</p> <p>2. При меттемоглобинемии — см. Анилин.</p> <p>3. Хлорид кальция (10 мл 10% раствора), аскорбиновая кислота (10 мл 5% раствора) внутривенно, внутр. рутин (0,01 г), рибофлавин (0,02 г) повторно. Лечение острой почечной недостаточности</p>
Нашатырный спирт Нитроглиц, морфакс для д-ре	<p align="center">См. Щелочи едкие</p> <p>При приеме внутрь — алкогольное опьянение, нитезное покраснение кожных покровов и слизистых оболочек, в синий цвет. Дифференцировать с меттемоглобинемией!!! Клиническое течение благоприятное</p>	<p align="center">См. Спирт этиловый</p>
Никодуст Никотин	<p align="center">См. Никотин</p> <p>Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, понос, слезотечение, холодный пот. Пульс сначала мелкий, затем учащенный, неправильный. Сужение зрачков, расстройство зрения и слуха, мышечные фибрилляции, клонико-тонические судороги. Кома, коллапс</p>	<p>1. Промывание желудка раствором перманганата калия (1:1000) с последующим введением солевого слабительного. Активированный уголь внутрь.</p> <p>3. Внутривенно новокаином (20—50 мл 2% раствора) и глюкоза (500 мл 5% раствора) кальция. Внутримышечно сульфат магния (10 мл</p>
Нитрат серебра (азотнокислое серебро)	<p>Ожог слизистых оболочек полости рта, пищевода, желудка, степень которых зависит от концентрации препарата. Рвота белыми, темноватыми на свету массами. Боль при глотании, по ходу пищевода и в желудке. Возможно развитие ожогового шока</p>	<p>25% раствора)</p> <p>При судорогах с затруднением дыхания барбитал (10 мл 10% раствора) внутривенно или 2% раствор диталина (2 мл) с последующим искусственным аппаратным дыханием.</p> <p>При нарушении сердечного ритма типа тахикардии — новокаиномид (10 мл 10% раствора) внутривенно, 0,06% раствор коргликона (1 мл) с 40% раствором глюкозы. При брадикардии атропин (1 мл 0,1% раствора) подкожно</p> <p>1, 2. Обильное промывание желудка 2% раствором хлорида натрия. Активированный уголь внутрь.</p> <p>3. Лечение ожогов пищевода и желудка (см. <i>Кислоты крепкие</i>)</p>
Нитрат натрия Нитробензол	<p align="center">См. Анилин</p> <p>Относится к меттемоглобинообразователям и вызывает гемолиз. При попадании на кожу, внутрь или при отравлении парами нитробензола — головная боль, головокружение, слабость, неустойчивая походка, серо-аспидная окраска кожи, слизистых оболочек, тошнота, рвота, учащенное пульса, увеличение и болезненность печени при пальпации, судороги, кома. Запах горького миндаля изо рта</p>	<p align="center">См. Анилин</p>
Нексирон Норсульфазол Одеколон Оксид углерода Опионин Опий		<p align="center">См. Барбитураты См. Сульфаниламиды См. Суррогаты алкоголя См. Угарный газ См. Морфин См. Морфин</p>

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
Осарсол Пантопон Палпортина мужской (фидиксан)	Боли в желудке, слюнотечение, рвота, понос, желтуха, повышение температуры, учащенный пульс, бред, затемнение и потеря сознания, сужение зрачков, расстройство зрения	См. Мышьяк См. Морфин 1. Промывание желудка, солевое слабительное, форсированный диурез (ощелачивание мочи). 3. Под кожу или внутривенно кофеин (2 мл 10% раствора), кордиамин (2 мл 25% раствора)
«Парижская зелень» Пиккарпин	Расширение зрачков, расстройство зрения, резкая слабость, атаксия, сухость слизистых оболочек, головокружение, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение, клонико-тонические судороги, мышечные фибрилляции, тахикардия, бледность, акроцианоз, гипотония, боли в животе. В тяжелых случаях — потеря сознания, коллапс (часто ортостатический), остановка сердечной деятельности при внезапной брадикардии	См. Мышьяк 1. Промывание желудка, солевое слабительное, форсированный диурез, гемодиализ. 2. АТФ (аденозинтрифосфорная кислота) (2—3 мл 1% раствора) внутримышечно. Прозерин (1 мл 0,05% раствора) под кожу повторно. Внутривенно витамин В ₁ (10 мл 5% раствора) повторно. 3. При остановке дыхания — искусственное аппаратное дыхание. При судорогах — барбитал (3 мл 10% раствора) внутривенно. Лечение токсического шока. Сердечно-сосудистые средства
Перманганат калия	При попадании в рот возникают реакции боли в полости рта, по ходу пищевода, в желудке, рвота, понос. Слизистая оболочка полости рта и глотки отекает, темно-коричневого цвета. Возможны отек гортани и механическая асфиксия, ожоговый шок, двигательное возбуждение,	1. См. Кислоты крепкие. 2. При резком цианозе (метгемоглобинемия) — метиловый синий (50 мл 1% раствора) аскорбиновую кислоту (30 мл 5% раствора) внутривенно. При тяжелых отравлениях показана операция замещения крови
«Персоль», стиральный порошок Перекись водорода (пергидроль) Пилокарпин	судороги, коллапс. Часто наблюдаются тяжелые пневмонии, геморрагический колит, гемиятрит, острая почечная недостаточность, явления паркинсонизма. При повышенной кислотности желудочного сока возможна метгемоглобинемия с выраженным цианозом и одышкой	3. Внутримышечно витамин В ₁₂ до 1000 мкг, В ₆ (3 мл 5% раствора). Лечение острой почечной недостаточности
«Персоль», стиральный порошок Перекись водорода (пергидроль) Пилокарпин	При попадании на кожу — побеление, ожог, волдыри. При приеме внутрь — ожоги пищеварительного тракта (см. Щелочи едкие)	См. Перекись водорода См. Щелочи едкие
Поганка белая «Прогресс», состав для борьбы с ржавчиной Политура Прозерин Промедол Резорцин Резорин Регуль Салицилат натрия Салициловый спирт Салициловая кислота (ацетилсалициловая кислота, ПАСК)	Покраснение лица, астматическое состояние, бронхоррея, слюнотечение, обильное потоотделение, рвота, понос, сужение зрачков, неправильный пульс, цианоз, коллапс	1. Промывание желудка 0,1% раствором перманганата калия с последующим введением солевого слабительного и активированного угля. 2. Атропин (2—3 мл 0,1% раствора) под кожу или внутривенно
Поганка белая «Прогресс», состав для борьбы с ржавчиной Политура Прозерин Промедол Резорцин Резорин Регуль Салицилат натрия Салициловый спирт Салициловая кислота (ацетилсалициловая кислота, ПАСК)	Жжение и боль по ходу пищевода и желудка, постварная рвота, часто с примесью крови. Возбуждение, эйфория. Головокружение, шум в ушах, ослабление слуха, расстройство зрения,	См. Грибы ядовитые См. Щелочи едкие См. Суррогаты алкоголя См. Пилокарпин См. Морфин См. Фенолы См. Амидопирин См. Сулема См. Салициловая кислота См. Салициловая кислота 1. Промывание желудка, вазелиновое масло (50 мл) внутрь. Форсированный диурез, ощелачивание мочи. Показан ранний гемодиализ

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
<p>Салол Салицила Сердечные гликозиды (дигоксин, дигитоксин, препараты ландыша, строфанта и др.)</p> <p>Сероводорода</p>	<p>Дыхание шумное, учащенное. Бред, soporозное состояние, кома. Иногда подкожные геморрагии, носовые, желудочно-кишечные и маточные кровотечения. Возможно развитие метгемоглобинемии, токсической нефропатии</p> <p>Диспепсические расстройства (тошнота, рвота). Нарушение ритма сердечной деятельности: брадикардия, желудочковые и предсердные экстрасистолы, нарушения проводимости, различные виды тахикардии, мерцание желудочков. Падение артериального давления, цианоз, судороги, кома</p> <p>Насморк, кашель, резь в глазах, блефароспазм, бронхит. Головная боль, тошнота, рвота, возбуждение. В тяжелых случаях — кома, судороги, токсический отек легких</p>	<p>3. При кровотечении — викасол, хлорид кальция, при возбуждении — амизин (2 мл 2,5% раствора) подкожно или внутримышечно. Лечение ожогов пищеварительного тракта (см. <i>Кислоты крепкие</i>), при метгемоглобинемии — см. <i>Амизин</i></p> <p>См. <i>Салициловая кислота</i> См. <i>Амизин</i></p> <p>1. Промывание желудка, солевое слабительное. 2. Атропин (1 мл 0,1% раствора) подкожно при брадикардии. Внутривенное капельное введение хлорида калия (500 мл 5% раствора). При мерцании желудочков — новокаиномид (5 мл 10% раствора) внутривенно. 3. Дипразин (1 мл 2,5% раствора), промедол (1 мл 1% раствора), эуфиллин (10 мл 2,4% раствора) медленно внутривенно, теопик-кальция (20 мл 10% раствора) в 300 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно. Унитол по 5 мл 5% раствора внутримышечно 4 раза в сутки</p> <p>3. Щелочное ингаляции. Длительная ингаляция кислорода, кофени внутрь. Лечение токсического отека легких. Промывание глаз водой с последующим введением 2—3 капли вазелинового масла</p>

Синильная кислота и другие цианиды

Резкая головная боль, тошнота, рвота, боли в животе, нарастание общей слабости, выраженная одышка, сердцебиение, психомоторное возбуждение, судороги, потеря сознания. Кожные покровы гиперемизованы, слизистые оболочки алаотичны. При поступлении внутрь смертельных доз появляются кожно-тошнотские судороги, резкий цианоз, острая сердечно-сосудистая недостаточность и остановка дыхания

1. Ингаляция амилнитрата (2—3 ампулы). Промывание желудка через зонд, лучше раствором перманганата калия 1:1000 или 0,5% раствором тиосульфата натрия.
2. Нитрит натрия (10 мл 1% раствора) внутривенно медленно каждые 10 мин 2—3 раза. Тиосульфат натрия (50 мл 30% раствора) и метиленовый синий (50 мл 1% раствора) внутривенно.
3. Глюкоза (20—40 мл 40% раствора) в вену повторно. Оксигенотерапия. Витамин В₁₂ (по 1000 мкг/сут) внутримышечно и аскорбиновая кислота (20 мл 5% раствора) внутривенно. Сердечно-сосудистые средства. Реанимационные мероприятия (массаж сердца, искусственное дыхание)

Скипидар

При поступлении внутрь — резкие боли по ходу пищевода и в животе, рвота с примесью крови, жидкий стул, резкая слабость, головокружение. Возможны психомоторное возбуждение, бред, судороги, потеря сознания, кома с нарушением дыхания по типу механической асфиксии. Позже могут развиваться бронхопневмония, нефропатия, почечная недостаточность

1. Промывание желудка. Форсированный диурез.
3. Паранефральный блокада новокаином. При возбуждении и судорогах — амизин (2 мл 2,5% раствора) и барбитал (5 мл 10% раствора) внутримышечно. Сердечно-сосудистые средства. Внутримышечно витамины В₁₂ (400 мкг) и В₁ (5 мл 5% раствора). Лечение токсического шока и нефропатии

Соляная кислота

Спирт гидрокарбидный

Спирт метиловый (метанол, древесный спирт)

Опьянение выражено слабо, тошнота, рвота. Характерно мелькание мушек перед глазами. На 2—3-й сутки появляются нежность видения, слепота, боли в ногах, голове, нарастание жажды. Кожа и слизистые оболочки сухи, гиперемированы, с синюшным оттенком, язык обложен серым налетом, запах алкоголя изо

См. *Кислоты крепкие*

См. *Сервоводы алкоголи*

1. Промывание желудка, солевое слабительное. Форсированный диурез (ослащивание мочи). Ранний гемодиализ.
2. Этиловый спирт 100 мл 30% раствора внутрь, затем каждые 2 ч по 50 мл 4—6 раз. При коме внутривенно капельно этиловый спирт (1 мл/кг · сут) в виде 5% раствора

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
Спирт муравьиный Спирт нашатырный Спирт этиловый	<p>рта. Зрачки расширены, реакция на свет ослаблена. Тахикардия с последующим замедлением и нарушением ритма.</p> <p>Артериальное давление сначала повышено, затем падает. Сознание спутано, возможны психомоторное возбуждение, судороги, кома, гипертензия мышц конечностей, ригидность затылочных мышц, дилатальный коллапс, паралич дыхания</p> <p>При приеме внутрь токсических доз после общезвестных симптомов опьянения быстро развивается кома, которая характеризуется холодной липкой кожей, гиперемией лица и конъюнктив, снижением температуры тела, рвотой, непроизвольным выделением мочи и кала. Зрачки сужены, а при нарастании расстройства дыхания расширяются. Горизонтальный нистагм. Дыхание замедленное, пульс частый, слабый. Иногда судороги, аспирация рвотных масс, ларингоспазм. Возможна остановка дыхания, чаще в результате механической асфиксии с последующим падением сердечно-сосудистой деятельности</p>	<p>3. Преднизолон 25—30 мг внутривенно. Витамин В₁ (5 мл 5% раствора) и аскорбиновая кислота (20 мл 5% раствора) в вену. Глюкоза (200 мл 40% раствора) и новокаин (20 мл 2% раствора) внутривенно капельно. АТФ (2—3 мл 1% раствора) внутримышечно повторно. Лечение токсического шока</p> <p>См. Спирт метиловый См. Щелочи едкие</p> <p>1. Промывание желудка через зонд, солевое слабительное. Форсированный диурез</p> <p>3. Удаление полости рта, взятые языки на язык-держатель, отсос слизи из полости глотки. Для восстановления нарушенного дыхания — атропин (1 мл 0,1% раствора), кордиамин (2 мл), кофеин (2 мл) подкожно, лучше внутривенно или интубирующе. При отсутствии глоточных рефлексов — интубация и искусственное аппаратное дыхание. Глюкоза (800 мл 10% раствора) с инсулином (16 ЕД) внутривенно. Внутримышечно витамин В₁ (2 мл) и В₂ (5 мл). Ощелачивание мочи (гидрокарбонат натрия до 1600 мл 4% раствора внутривенно капельно). Никотиновая кислота (1 мл 5% раствора) подкожно повторно. Антибиотики. Лечение токсического шока</p>

Спорынья (маточные рожи, эрготизм, эрготоксия, эрготизм)

Склонотечение, рвота, понос, жажда, боли в животе, головноекружение, бледность кожных покровов, одышка, бред, кома, анестезия кожи конечностей, судороги, маточные кровотечения, при беременности — аборт. Нарушения кровообращения конечностей, трофические язвы

Стиптицин
Стрелитонд
Стрихнин

См. Спорынья
См. Сульфонилмиды

Горький вкус в полости рта, пугливость, беспокойство, сведение затылочных мышц, тремор, тетанические судороги, сердцебиение, затруднение дыхания, цианоз

Стрефантин
Сулема

См. Сердечные гликозиды

При поступлении внутрь концентрированных растворов из-за выраженного прижигающего действия появляются резкие боли в животе, по ходу пищевода. Рвота, через несколько часов понос с кровью. Медно-красная окраска слизистых оболочек полости рта и глотки. Набухание лимфатических узлов, металлический вкус в полости рта, склонотечение, кровоточивость десен, позже — темная кайма сернистой ртути на деснах. Со 2—3-го дня явления острой почечной недостаточности (сулемовая почка). Рано появляются повышенная возбудимость, гипертензивный синдром, гипохромная анемия

1. Промывание желудка, солевое слабительное. Форсированный диурез

3. Вазмаксин амилнитрита. Гликозо-новокаиновая смесь (30 мл 2% раствора новокаина, 500 мл 10% раствора глюкозы) внутривенно капельно. При судорогах — амилнитрит (2 мл 2,5% раствора) внутримышечно или барбитал (3 мл 10% раствора) внутривенно. При судорогах спазмах подкожно 2 мл 2% раствора папаверина. Сердечно-сосудистые средства. Парацетамол новокаиновая блокада

1. Промывание желудка, солевое слабительное. Форсированный диурез

3. При судорогах — эфирно-новокаиновый наркоз с барбитуратами, искусственное аппаратное дыхание. Сердечно-сосудистые средства

1. Промывание желудка с последующим введением активированного угля (1—2 столовые ложки) и киде водной кашицы или унитиола (100—150 мл 5% раствора) и повторным промыванием желудка через 10—15 мин. Ранний гемодиализ

2. Унитиол (10 мл 5% раствора) внутримышечно повторно. Тетрациклин-кальция (10 мл 10% раствора) в растворе глюкозы (300 мл 5% раствора) внутривенно. Тиосульфат натрия (100 мл 30% раствора) внутривенно капельно

3. Двусторонняя парафренальная новокаиновая блокада. Внутримышечно антигистамин: В₁ (до 1000 мкг/сут), В₂ и В₆. Атропин (1 мл 0,1% раствора). Морфин (1 мл 1% раствора) подкожно. Лечение острой почечной недостаточности. Антибиотики внутривенно и внутримышечно (пенициллин до 5 000 000 ЕД/сут)

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
Сульфаниламидам (стрептоцид, сульфазимезин, норсульфазол и др.)	При легких отравлениях — тошнота, рвота, головокружение, слабость. При тяжелых отравлениях в крови образуются сульфгемоглобин и метгемоглобин, появляются резкий цианоз, возбуждение, soporозное состояние. Возможны гемолитическая желтуха, агранулоцитоз, некротический ангина. Острая почечная недостаточность (олигурия, азотемия) развивается при повторном приеме больших доз препаратов (свыше 10 г) на фоне сниженного диуреза и кислой реакции мочи (кристаллурия)	1. Промывание желудка через зонд, солевое слабительное. Форсированный диурез (оселатипазин мочи). Ранний гемодиализ. 2. Димедрол (1 мл 1% раствора), хлорид кальция (10 мл 10% раствора) внутривенно. При метгемоглобинемии — см. Амилак. Витамины: аскорбиновая кислота (10 мл 5% раствора), В ₁₂ (до 500 мкг) внутримышечно. Паранефральная новокаиновая блокада. Лечение острой почечной недостаточности. Промывание мочеоточников и почечных лоханок 2,5% раствором гидрокарбоната натрия при кристаллурии
Суррогаты алкоголя		
1. Гидролизный и сульфитный спирты представляют собой спирт этиловый, полученный из древесины путем гидролиза. Токсичнее этилового спирта	См. Спирт этиловый	
2. Денатураты — технический спирт с примесью метилового спирта, альдегида и др. Токсичнее этилового спирта	См. Спирт этиловый	
3. Одеколоны и лосьоны — распространяемые косметические средства, содер-	См. Спирт этиловый	

жающие до 60% этилового спирта, метилового спирта, альдегида, эфирные масла и другие примеси

4. Клей БФ. Основой клея являются фенольно-формальдегидная смола и поливинилацетат, растворенные в этиловом спирте, ацетоне, хлороформе

5. Политур — этиловый спирт с содержанием большого количества ацетона, бутанового и амиллового спиртов. Некоторые виды политур содержат анилиновые красители

Терпентин

Тетрагидративин

См. Спирт этиловый. Ацетон. Спирт метиловый

См. Спирт этиловый. Ацетон. Амилак

См. Скипидор

Потеря аппетита, тошнота, рвота, слабость, головокружение, нарушение сна, кожные высыпания, тахикардия, брадикардия, гипотония, потливость, слюнотечение, зуд, дрожание, возбуждение. В тяжелых случаях клиника острого психоза

1. Обмыть кожу керосином, затем мылом и водой. При попадании в желудок — промывание 2% раствором гидрокарбоната натрия или 0,5% раствором сульфата магния, с последующим приемом внутрь сульфата магния. Форсированный диурез

3. Внутривенно глюкоза (30—50 мл 40% раствора), тиосульфат натрия (20 мл 30% раствора), хлорид кальция (2—10 мл 10% раствора). При возбуждении — барбитураты.

Противопоказано введение морфина, хлоралгидрата, бромидов

4. Промывание желудка, вазелиновое масло внутрь. Форсированный диурез

5. Сердечно-сосудистые средства. Спазмолитики

Трихлорэтилен

При поступлении в желудок — тошнота, рвота, диарея. Психомоторное возбуждение, острый психоз. В тяжелых случаях — кома, гастроэнтерит. Поражения печени и почек обычно не наблюдаются

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь
Тетраам	См. Антабге	1. Методы активной детоксикации*
Тиофос	См. Фосфорорганические вещества	2. Антидотное лечение
«Тип-тон», пятновыводитель	См. Трихлорэтилен	3. Симптоматическая терапия
Тормозная жидкость	См. Антабге	
Триэтоксирезинафосфат	Диспепсические расстройства, головокружение, слабость. На 8—35-е сутки — периферические спастические параличи конечностей в результате необратимого токсического повреждения спинного мозга	1. Промывание желудка, солевое слабительное. Форсированный диурез. Ранний гемодиализ 3. АТФ (2—3 мл 1% раствора), прозерин (2 мл 0,05% раствора) внутримышечно. Витамин В ₁ (5 мл 5% раствора) внутримышечно
Триоксизин	См. Андаксин	
Угарный газ (окись углерода)	Головная боль, стук в висках, головокружение, сухой кашель, боль в груди, слезотечение, тошнота, рвота. Возможно возбуждение со зрительными и слуховыми галлюцинациями. Гиперемия кожи. Тахикардия, повышение артериального давления. Далее развиваются адинамия, сонливость, двигательные параличи, потеря сознания, кома, судороги, нарушение дыхания, нарушение мозгового кровообращения, отек мозга. Возможно развитие инфаркта миокарда, кожно-трофических расстройств	1. Вынести пострадавшего на свежий воздух, непрерывная ингаляция кислорода в течение нескольких часов 3. Внутривенное введение аскорбиновой кислоты (20—30 мл 5% раствора), глюкозы (300 мл 5% раствора) и попокини (50 мл 2% раствора) При возбуждении — амизин (2 мл 2,5% раствора), димедрол (1 мл 1% раствора), диэтин (2 мл 2,5% раствора), промедол (1 мл 2% раствора) внутримышечно. При нарушениях дыхания — эуфиллин (10 мл 2,4% раствора) внутривенно, искусственное аппаратное дыхание. При судорогах — барбитал (3 мл 10% раствора) внутривенно. Витаминотерапия. При
Укусная ядовитость	См. Кислоты крикшие	
Укус змей (гадюка, гюрза и др.)	Сильная и продолжительная боль, большой отек в месте укуса, увеличивающийся в 1—2-е сутки, подкожные кровоизлияния, сонливость, иногда возбуждение и судороги. Возможно развитие коллапса и расстройства дыхания по типу анафилактического шока. При укусе кобры — паралич дыхательной мускулатуры	1. Длительная кома — гипотермия головы, генерация 5000—10000 единиц в сутки внутривенно, антибиотика, осмотический диурез без водной нагрузки. Повторные люмбальные пункции 2. Введение специфической противозмеяной сыворотки 3. Циркулярная новокаиновая блокада выше места укуса. Промывание раны 1% раствором перманганата калия, инъекция в рану 0,3 мл 0,1% раствора адреналина. Местно холод. Внутримышечно — промедол (2 мл 1% раствора), амизин (1 мл 2,5% раствора), димедрол (2 мл 1% раствора), хлорид кальция (10 мл 10% раствора), глюкоза (300 мл 20% раствора), инсулин 10 единиц капельно внутривенно. Гидрокортизон 300 мг/сут внутримышечно. Антибиотики. Имобилизация отечной конечности. При укусе кобры — длительное (в течение нескольких часов) искусственное дыхание
Фенгидразин	См. Амилан	
Фенилин	См. Антикоагулянты	
Фенобарбитал (люминал)	См. Барбитураты	
Фенол (карболовая кислота, крезол, лиазол, резорцин)	Характерный запах фенола изо рта, ожог слизистых оболочек, боли в полости рта, глотки, жжение, рвота бурными массами. Бледность, головокружение, сужение зрачков, падение температуры тела, обморок, кома, судороги. Бурная, быстро темнеющая на воздухе моча. При отравлении лиазолом — гемолиз, гемоглобинурийный нефроз. Острая почечная недостаточность	1. Промывание желудка через зонд. Антипрозрачный уголь внутри. Форсированный диурез 2. Тиссулфат натрия (100 мл 30% раствора) внутривенно капельно с 300 мл 5% раствора глюкозы 3. Паранефральная блокада. Витамин В ₁ и В ₂ . Антибиотики. Лечение токсического шока. При отравлении лиазолом — лечение гемоглобинурийного нефроза, острой почечно-почечной недостаточности

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
Формалин	При поступлении яда внутрь — ожоги пищевого тракта, жжение в полости рта, за грудиной и в подложечной области. Рвота с кровью. Жажда. Слезотечение, кашель, одышка, судороги. Расширение зрачков. Поражение почек и печени (олигурия, желтуха)	1, 2. Промывание желудка 3% раствором гидрокарбоната натрия. 3% раствором хлорида аммония или карбоната аммония (для превращения в неядовитый гексаметиленцентраммин). Осмотический диурез с введением 30% раствора мочевины (100—150 мл) 3. Сердечно-сосудистые и дыхательные analeptики, атропин (1 мл 0,1% раствора), промедол (1 мл 2% раствора), аммиак (1 мл 2,5% раствора) внутримышечно. См. также <i>Кислоты крепкие</i> . При отравлении путем вдыхания: вывести пострадавшего на свежий воздух, ингаляции паров воды с добавлением нескольких капель эфирного спирта, увлажненный кислород, кофен или этилофена гидрохлорид внутрь. Сердечно-сосудистые средства
Формальдегид	При отравлении парами формалина — слезотечение, насморк, кашель, сливания, слабость, бессонница, возбуждение	См. <i>Спирт метиловый</i>
Фосфорорганические вещества (тиофос, хлорофос, карбофос и др.)	Отравления развиваются при попадании этих препаратов в желудок, через дыхательные пути и кожные покровы I стадия — возбужденное возбуждение, мiosis, стеснение в груди, одышка, важные хрипы в легких, потливость, повышение артериального давления II стадия — преобладают отдельные или генерализованные фибрилляции мышц, клонико-тонические судороги, хореические гиперкинезы, ригидность грудной клетки, нарушение дыхания	1. Промывание желудка повторное, солевое слабительное 2. I стадия — атропин (2—3 мл 0,1% раствора) под кожу, аммиак (2 мл 2,5% раствора) и сульфат магния (10 мл 25% раствора) внутримышечно. Атропинизация до сухости в полости рта в течение суток II стадия — атропин по 3 мл внутривенно в растворе глюкозы, повторно до купирования бронхореи и появления сухости слизистых обо-

	из-за нарастающей бронхореи. Коматозное состояние	лечек (15—20 мл). При резкой гипертонии и судорогах — бензосеконий (1 мл 2% раствора), магния сульфат (10 мл 25% раствора) внутримышечно, барбитал (5 мл 10% раствора) внутривенно, гидрокарбонат натрия (до 1000 мл 4% раствора) внутривенно, реактиватор холинэстеразы — дипироксим (1 мл 15% раствора) подкожно повторно
	III стадия — угнетение дыхательного центра вплоть до полной остановки дыхания. Поддержание жизни возможно только путем аппаратного дыхания. Далее появляются параличи дыхательных мышц и мышц конечностей, падение артериального давления, расстройство сердечного ритма (брадикардия, фибрилляция желудочков, нарушения проводимости сердца (увеличение систолического показателя)	III стадия — искусственное аппаратное дыхание. Атропин внутривенно капельно — 20—30 мл до купирования бронхореи. Реактиватор холинэстеразы. Лечение токсического шока. Гидрокортизон (до 300 мг/сут) внутримышечно. Антибиотики. Операция замещения крови на 2—3 и сутки после отравления при низкой активности холинэстеразы и нарушении проводимости сердца
Фтиоцид		См. <i>ПАСК</i>
Фтор	При поступлении внутрь фторсодержащих солей — сильные боли в животе, слезотечение, слюнотечение, резкая слабость, рвота, жидкий стул. Дыхание учащено, фибриллярные повреждения мышц, судороги, сухость зрачков, пульс учащен. Возможны явления токсической нефропатии	1. Промывание желудка через зонд, предпочтительно известковой водой, солевое слабительное 3. Атропин (1 мл 0,1% раствора) подкожно повторно, сердечно-сосудистые средства. Димедол (2 мл 1% раствора) подкожно. Хлорид кальция (глюконат кальция) по 20 мл 10% раствора внутривенно повторно. Лечение токсического шока. Витамины: В ₁ (3 мл 5% раствора) внутривенно повторно, В ₂ (2 мл 5% раствора), В ₁₂ (до 500 мкг) внутримышечно
Фторид натрия		См. <i>Фтор</i>
Хинин (акрахин, плазмонал)	Для легкого отравления характерны головная боль, головокружение, шум в ушах, нарушение зрения, рвота, жидкий стул, боли в животе. В случае отравления акрихином развивается состояние «акрихинового психоза» —	1. Внутрь активированный уголь — 2 столовые ложки, затем промывание желудка, лучше раствором перманганата калия (1:1000), после чего солевое слабительное (30 г). Форсированный диурез (оселачивание мочи), ранний гемодиализ

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
Хлор и другие раздражающие газы (аммиак)	<p>резкое психомотормное возбуждение с появлением галлюцинации и полной дезориентации пострадавших, клонико-тонические судороги. Отмечается желтушное окрашивание кожных покровов и склер. В тяжелых случаях преобладают явления сердечно-сосудистой недостаточности, ускорение пульса и падение артериального давления, нарушение проводимости сердца. Возможно развитие глубокой комы с расширением зрачков и отсутствием их реакции на свет, нарушенным дыханием. Иногда наблюдается токсическое поражение печени, атрофия зрительного нерва</p> <p>Вдыхание концентрированных паров может привести к быстрой смерти в результате химического ожога дыхательных путей и рефлекторного торможения дыхательного центра. В менее тяжелых случаях появляются резь в глазах, слезотечение, мучительный приступообразный кашель, боли в груди, тошнота, боль, диспепсические расстройства. В легких много сухих и влажных хрипов, развиваются явления острой эмфиземы легких, тяжелая одышка, цианоз слизистых оболочек. Возможна тяжелая бронхопневмония с повышением температуры и развитием токсического отека легких</p>	<p>3. При «сверхинновом» опьянении — амниазин (2 мл 2,5% раствора), димекрол (2 мл 1% раствора) внутримышечно, фенотропил — 0,2 г внутрь. Лечение токсического шока. Глюкоза (100 мл 40% раствора) внутривенно капельно, аскорбин (10 ЕД, аскорбиновая кислота (20 мл 5% раствора) внутримышечно. Гидрокортизон до 300 мг/сут, нуклеат натрия (10 мл 2% раствора) внутримышечно. Сердечно-сосудистые средства. Против абиопонон: люмбальная пункция, витамин В₂ (1 мл 2,5% раствора) внутримышечно, никотиновая кислота (10 мл 1% раствора) медленно внутривенно, витамин А по 10 000 — 25 000 МЕ/сут внутримышечно</p> <p>3. Вынос больного из пораженной зоны, кислород, морфин (1 мл 1% раствора), атропин (1 мл 0,1% раствора), эфедрин (1 мл 5% раствора) подкожно. Хлорид кальция (15 мл 10% раствора) или глюконат кальция (20 мл 10% раствора), сульфат (10 мл 2,4% раствора) внутривенно. Димекрол (2 мл 1% раствора) подкожно. Гидрокортизон до 300 мг/сут внутримышечно. Ингаляция аэрозоль содового раствора, антибиотиков, новокаина с эфедрин. Антибиотики: пенициллин (2 000 000 ЕД), стрептомицин (1 г/сут) внутримышечно. Лечение токсического отека легких и токсического шока. Лечение конъюнктивита: промывание</p>

Хлоракс, жидкость для отбеливания тканей, содержит каустическую соду

Хлорид азела (зеленум)

Хлористый этилен

Хлорная известь

Хлороглицериновые соединения (ДЛТ, детойл)

Хлорофос

Хромник

См. Щелочи едкие

См. Барбитураты

См. Дихлорэтан

См. Щелочи едкие

См. Фосфорорганические вещества

Диспепсические расстройства, боли в животе, резкое возбуждение, односторонний гиперкинез, судороги икроножных мышц, мышечная слабость, ослабление рефлексов. Возможно развитие клонико-тонических судорог, комы, поражение печени, острой сердечно-сосудистой недостаточности

При поступлении внутрь — ожог пищевого тракта, выраженный гемолиз крови, гемоглобинурический нефроз, поражение печени (желтуха)

глаз водопроводной водой в течение 10 мин, введение стерильного вазелинового масла

1. Промывание желудка через зонд, соевое слабительное. Форсированный диурез с осмолитическим мочевым.

3. Глюконат кальция (10% раствор), хлорид кальция (по 10 мл 10% раствора) внутривенно. Никотиновая кислота (3 мл 1% раствора) подкожно повторно. Витамин В₂ (2 мл 5% раствора), В₆ (до 600 мг) внутримышечно. При судорогах — барбитал (5 мл 10% раствора) внутримышечно. Лечение токсического шока в острой почечной недостаточности. Лечение гипохлоремии: 10—30 мл 10% раствора хлорида натрия внутривенно

1. Промывание желудка через зонд. Форсированный диурез, ранний гемодиализ

2. Унитиол (10 мл 5% раствора) внутримышечно

3. См. Силы крепкие

Токсическое вещество	Симптомы отравления	Неотложная помощь 1. Методы активной детоксикации 2. Антидотное лечение 3. Симптоматическая терапия
<p>Щелочи едкие</p> <p>«Эврика», порошок для чистки металлических изделий</p> <p>«Эглас», жидкость для чистки паркета, содержит шавелевую кислоту</p> <p>Эрготоксин</p> <p>«Эмультокс»</p> <p>Этаминал-натрий</p> <p>Этилентглицоль</p> <p>Этилен хлористый</p>	<p>При поступлении внутрь — ожоги пищеварительного тракта, приводящие к развитию болевого шока, повторных массивных пищеводно-желудочных кровотечений, механической асфиксии в результате ожога и отека глоточного кольца, а также рефлекторного отека гортани, тяжелой ожоговой болезни, реактивного перитонита. В более поздние сроки (на 3—4-й неделе) развивается сужение пищевода, атрофического отдела желудка. Основные осложнения: массивные кровотечения, аспирационная пневмония</p>	<p><i>См. Кислоты крепкие</i></p> <p><i>См. Щелочи едкие</i></p> <p><i>См. Кислоты крепкие</i></p> <p><i>См. Спорынья</i></p> <p><i>См. Фосфорорганические вещества</i></p> <p><i>См. Барбитураты</i></p> <p><i>См. Антифриз</i></p> <p><i>См. Дихлорэтан</i></p>

ПРИЛОЖЕНИЕ 2
КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АКТИВНЫХ МЕТОДОВ
ДЕТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА

Метод детоксикации	Токсическое вещество	Показания и примечания
Операция гемодиализа с помощью аппарата «искусственная почка» (АИП-140)	Амбдоприл (анальгин, бутадон и другие производные парацетамол)	Коматозное состояние
	Андаксин (метробамол, метротан)	Коматозное состояние (отравление IIB—III стадия)
	Анилин	1. В первые 12 ч после отравления при выраженной метгемоглобинемии 2. Острая почечная недостаточность
	Антибиотики (стрептомицин, мономицин, канамицин)	В первые 3 сут после отравления при явлениях гаулозы
	Антифриз этиленгликолевого состава (тормозная жидкость, антиобледенитель)	1. В первые сутки после отравления 2. Острая почечная недостаточность
	Барбитураты (фенобарбитал, барбитал, барбитал-натрий, этамилал-натрий)	Коматозное состояние (отравление IIB—III стадия). Наиболее эффективно при отравлении фенобарбиталом и барбиталом
	Барий и его соли, кроме сульфата бария	В первые часы после отравления при одновременном введении внутривенно 10% раствора гетацин-кальция (20—50 мл) и 5% растворе глюкозы
Дихлоритан (хлористый этилен)	Беллоид (белдыстон)	Коматозное состояние (отравление III стадия)
	Дихлоритан (хлористый этилен)	В первые 6 ч после отравления, в дальнейшем перитонеальный диализ
	Медь и ее соединения (медный купорос)	1. В первые сутки после отравления с одновременным введением 5% раствора унитиола (100—200 мл) внутривенно капельно 2. Острая почечная недостаточность

Метод детексинации	Токсическое вещество	Показания к применению
Операция гемодиализа с помощью аппарата «искусственная почка» (АИП-140)	Мышьяк и его соединения	1. В первые сутки после отравления с одновременным введением 5% раствора унитиола (100—200 мл) внутривенно капельно 2. Острая почечная недостаточность
	Противотуберкулезные химиотерапевтические препараты (изониазид)	1. При коматозном состоянии с одновременным введением витамина B ₆ 5% раствора (100 мг) внутривенно капельно 2. При судорожном статусе под наркозом с миорелаксантами
	Пахикарпин	При коматозном состоянии с одновременным введением витамина B ₆ 5% раствора (50—100 мг) внутривенно капельно
	Салицилаты (ацетилсалициловая кислота, салицилат натрия, ПАСК, салициловая кислота и др.)	При коматозном состоянии с одновременным введением 4% раствора гидрокарбоната натрия (500—1000 мл) внутривенно капельно
	Спирт метиловый	В первые сутки после отравления при одновременном введении этилового спирта 30% раствора внутрь или 5% раствора внутривенно из расчета 1 мл/кг сут 96% спирта
	Сулема и другие соединения ртути	1. Наиболее эффективна в первые сутки после отравления с одновременным введением 5% раствора унитиола (100—200 мл) внутривенно капельно 2. Острая почечная недостаточность
	Сульфаниламиды (стрептоцид, сульфадимезин и др.)	При выраженной клинике отравления и наличии олигурии
	Триэтоксирезилфосфат	Наиболее эффективна в первые сутки после отравления
	Уксусная эссенция	Острая почечная недостаточность
	Хинин	При развитии слепоты, глухоты или коматозного состояния

Метод детоксикации	Токсическое вещество	Показания к применению
Очистка гемодиализа с помощью аппарата «искусственная почка» (АП-140)	Хромия (дихромат калия)	1. В первые сутки при выраженной клинике отравления. 2. Острая почечная недостаточность
Перитонеальный диализ	Четыреххлористый углерод (CCl_4)	1. В первые часы после отравления, в дальнейшем перитонеальный диализ 2. Острая почечная недостаточность
	Амидопирин (анальгин, бутадим и другие производные пирасолона) Амизин и другие препараты фенотизинового ряда	Коматозное состояние
	Андаксин и другие спазмолитические и седативные средства небарбитурового ряда (но-спирон, хлордиазепоксид, мепротан и др.) Анилин, аминосоединения ароматического ряда (нитробензол)	Коматозное состояние (отравление II—III стадия) Диализирующий раствор с рН 7,2
	Барбитураты	Коматозное состояние (отравление II—III стадия)
	Бальзам	При выраженной метгемоглобинемии
	Дихлоретан и другие хлорированные углеводороды (CCl_4 , хлороформ)	Коматозное состояние (отравление II—III стадия). Наиболее эффективен при отравлении этилнитратом. Диализирующий раствор с обязательным подкислением (рН 8,0—8,4) См. Барбитураты
	Морфин и другие препараты опиума	Рекомендуется в сочетании с ранним гемодиализом
Детоксикационная гемосорбция	Фосфорорганические инсектициды (табас и др.)	При нарушении дыхания по центральному типу в сочетании со специфической терапией
	Барбитураты и другие спазмолитические и седативные препараты	Отравления II—III стадия
Операция замещения крови (ОЗК)	Анилин и другие метгемоглобинообразователи (нитробензол и др.)	Коматозное состояние (отравление II—III стадия) Рекомендуется в сочетании с перитонеальным диализом В раннем периоде отравления при выраженной метгемоглобинемии или при резидиве метгемоглобинемии. Рекомендуется в сочетании с перитонеальным диализом

Метод детоксикации	Токсическое вещество	Показания к применению
Операция замещения крови (ОЗК)	Мышьяковистый водород	В остром периоде при выраженном гемолизе (содержание свободного гемоглобина в плазме крови свыше 10 г/л)
	Отравления высокотоксичными веществами (дихлорэтан, медный купорос, бихромат калия)	При выраженной клинике интоксикации в раннем периоде отравления при отсутствии условий для проведения гемо- и перитонеального диализа
	Фосфорорганические соединения (тиофос, хлорофос и др.)	В позднем периоде интоксикации (на 2—3-й сутки отравления) при резком снижении активности холинэстеразы крови (ниже 3 мк/моль) и выраженном нарушении проводимости по сократительному миокарду (увеличение систолического показателя на 10% и выше)
Форсированный диурез	Показан при отравлениях химическими веществами, выделяющимися из организма преимущественно с мочой (все лекарственные препараты, алкалоиды ядовитых растений, соли металлов, ядохимикаты)	В клинической практике как самостоятельный метод активной детоксикации организма применяется при отравлениях барбитуратами (фенобарбитал, барбитал), алкалоидами (хинин, пахикарпин, опиум и др.), салицилатами и др.
	Отравления гемолитическими веществами	Для выведения из организма гемоглобиновых шлаков с обязательным ощелачиванием крови гидрокарбонатом натрия

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ (АНТИДОТНАЯ) ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Токсическое вещество, вызывающее отравление	Антидоты
Анилин, перманганат калия	Метиленовый синий (1% раствор), аскорбиновая кислота (5% раствор)
Антикоагулянты: гепарин и др.	Протаминсульфат (1% раствор), витамин К (1% раствор)
Атропин	Пилокарпин (1% раствор), прозерин (0,05% раствор)
Барбитураты	Бемегрид (0,5% раствор)
Барий и его соли	Сульфат магния (100 мл 30% раствора) внутрь
Изониазид, фтивазид	Витамин B ₆ (5% раствор)
Кислоты	Гидрокарбонат натрия (4% раствор)
Металлы тяжелые (ртуть, мышьяк, свинец, медь и др.)	Унитиол (5% раствор), тетацин-кальций (10% раствор)
Металлоидный спирт (метанол), этиленгликоль	Этиловый спирт: 30% раствор — внутрь, 5% раствор — внутривенно
Мышьяковистый водород	Меклитид (40% раствор)
Неспецифический сорбент медикаментозных средств (алкалоидов, спазмолитических препаратов), соединений тяжелых металлов и др.	Активированный уголь
Нитрат серебра (азотнокислое серебро)	Хлорид натрия (10% раствор)
Оксид углерода, сероводород, сероуглерод	Кислород (ингаляция)
Пихидаргин	Прозерин (0,05% раствор), АТФ (1% раствор), витамин B ₁ (5% раствор)
Пилокарпин	Атропина сульфат (0,1% раствор)
Препараты опиума (морфин, промедол, кодеин и др.)	Налорфин (0,5% раствор)
Сердечные гликозиды	Тетацин-кальций (10% раствор), хлорид калия (0,5% раствор), атропина сульфат (0,1% раствор)
Синильная кислота	Нитрит натрия (1% раствор), тиосульфат натрия (30% раствор), хромосмол
Укусы змей	Специфическая противозмеяная сыворотка
Формалин	Хлорид аммония (3% раствор) или карбонат аммония (3% раствор)
Фосфорорганические вещества	Реактиваторы холинэстеразы: дипириксин (1 мл 15% раствора), изонитрозон (3 мл 40% раствора), атропин (0,1% раствор)

Примечание. Дозировку и способ введения препарата см. Приложение 1 соответственно названию токсического вещества, вызвавшего отравление.

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Диагностический тест	Используемая методика	Литература
Активность холинэстеразы	Фотоэлектроколориметрическое количественное определение по Хестрину	Голиков С. Н. Профилактика и терапия отравлений фосфорорганическими соединениями. М., «Медицина», 1968, с. 151
Алкалоиды опиума	Качественные пробы на коден и морфин с реактивом Марки, реактивом Фреде и хлорным железом	Швайкова М. Д. Токсикологическая химия. М., «Медицина», 1970, с. 203
Атропин	Качественная проба Витали—Морена	Швайкова М. Д. Токсикологическая химия. М., «Медицина», 1975, с. 190
Ацетон	Проба Ланге	Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. Под ред. проф. Кост Е. А., М., «Медицина», 1975, с. 228
Барбитураты	Спектрофотометрический метод	Шенелев В. М. Спектрофотометрическое определение суммарного количества барбитуратов в плазме, крови, моче. Методические рекомендации, 1973
Вератрия	Качественная проба с серной кислотой и реактивом Эрмана	Швайкова М. Д. Токсикологическая химия. М., «Медицина», 1975, с. 234
ДДТ	Качественная проба с метилатом натрия	Швайкова М. Д. Токсикологическая химия. М., «Медицина», 1975, с. 250
Димедрол	Качественная проба по Государственной фармакологии	Государственная фармакология. М., «Медицина», 1968, с. 254, 155.
Изониазид	Количественное определение по методу Ильязова	Ильязов Я. З. «Судебно-медицинская экспертиза.» М., 1966, т. 9, № 4, с. 43
Карбоксимгемоглобин	Качественная проба Гоппе—Зейлера со щелочью. Количественное определение	Швайкова М. Д. Токсикологическая химия. М., «Медицина», 1975, с. 366

Диагностический тест	Используемая методика	Литература
Карбоксигемоглобин	Метод Френкеля	Френкель С. Р. Инструкция по экспрессному визуальному определению карбоксигемоглобина в крови. Харьков, 1964
Медь	Количественное объемное определение	Швайкова М. Д. Токсикологическая химия. М., «Медицина», 1975, с. 318
Метгемоглобин	Метод Горна (Биохимическая лаборатория НИИ гигиены и профзаболеваний, Ленинград)	Горн Л. Э. Фармакология и токсикология (приложение). М., «Медицина», 1967, с. 63
Миоглобин	Качественная проба Вонгейма	Кальцова А. И. Учебное пособие для практических врачей лабораторий по клинической биохимии. М., «Медицина», 1971, с. 32
Ноксирон	Количественное определение ноксирона в крови. Качественное определение в тонком слое сорбента	Зинилова Е. Д. — «Судебно-медицинская экспертиза», 1971, № 4, с. 33
Оксалаты	Микрористаллоскопическое определение	Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. Под ред. проф. Е. А. Кост. М., «Медицина», 1975, с. 240. Руководство по лабораторным методам исследования. М., Медгиз, 1950, с. 378
Пикникрия	Фотоэлектроколориметрическое определение с феноловым реактивом	Карташова Л. Х., Конюшко В. С. — «Судебно-медицинская экспертиза», 1968, № 2, с. 22
Параминофенол	Качественное определение колориметрическим методом	Новиков С. В. — «Судебно-медицинская экспертиза», 1960, т. 3, № 1, с. 45—47
Ртуть	Колориметрический метод	Методическое письмо о дробном определении ртути. М., 1967
Салицилаты	Качественное определение по методу Ханюка с цветным ртутным реактивом	Налок А. — «Clin. Chem.», 1962, т. 4, р. 400.
Свободный гемоглобин	Фотоэлектроколориметрическое определение	Рождественская М. А. — «Актуальные вопросы переливания крови», 1955, № 4, с. 55
Сердечные гликозиды	Качественное определение в тонком слое сорбента	Методические указания об определении гликозидов digitalis при судебно-химическом исследовании трупного материала. М., 1975

Диагностический Тест	Используемая методика	Литература
Синильная кислота	Количественное обнаружение по реакции образования берлинской лазури	Швайкова М. Д. Токсикологическая химия. М., «Медицина», 1975, с. 69
Спирты (этиловый, метиловый)	Количественное определение этилового спирта в трупном материале методом газожидкостной хроматографии по методу Покомарева	Методические рекомендации. М., «Медицина», 1968
Стрихнин	Фотоэлектроколориметрическое определение	Методическое письмо о надежном и количественном определении морфина, стрихнина, брucia при судебно-химическом исследовании трупного материала. М., 1966
Сульфамиламиды	Качественное определение, общая химическая реакция на ароматические первичные амины	Государственная фармакопея. М., «Медицина», 1968, с. 743
Фенол	Качественная микрокристаллоскопическая проба при бромировании	Швайкова М. Д. Судебная химия. М., Медгиз, 1959, с. 135
Фенотиазины	Качественная проба с реактивом Форреста. Количественное фотоэлектроколориметрическое определение	Am. Journal of Psychiatry, 1961, v. 118, p. 300. Ситникова В. В., Саломатин Е. М. — «Лабораторное дело», 1975, № 7, с. 415
Хлорированные углеводороды	Определение дихлорэтана методом газожидкостной хроматографии	Шепелев В. М., Морозов В. С., Лисовик Ж. А., Колдаев А. А. Применение методов газожидкостной хроматографии и спектрофотометрии в экспресс-диагностике острых отравлений. — В кн.: Острые отравления. Труды I-й Всесоюзной конференции по клинической токсикологии. М., 1970
Хинин	Качественная проба с образованием голубой флуоресценции	Швайкова М. Д. Токсикологическая химия. М., «Медицина», 1975, с. 200
Хром	Фотоэлектроколориметрическое определение	Методическое письмо о точном определении хрома в трупном материале. М., 1966
Этиленгликоль	Качественное обнаружение по реакции на многоатомные спирты	Швайкова М. Д. Токсикологическая химия. М., «Медицина», 1975, с. 102

ПРИЛОЖЕНИЕ 5

МЕЖОБЛАСТНЫЕ ЦЕНТРЫ ПО ЛЕЧЕНИЮ ОТРАВЛЕНИЙ

Межобластные центры по лечению отравлений	Адрес	Прикрепленные области и автономные республики
Владимирский	Владимир, ул. Садовая 23, гор. больница скорой по- мощи (с/п)	Приморский край
Волгоградский	Волгоград, ул. Ангарская, 13, обл. больницы	Волгоградская, Астрахан- ская, Куйбышевская, Сара- товская обл., Калининская АССР
Воронежский	Воронеж, ул. Плеханова, 66, обл. больницы, тел. 7—11—64	Тамбовская, Орловская, Кур- ская, Липецкая, Белгород- ская, Воронежская
Горьковский	г. Горький	Горьковская, Пензенская, Ульяновская обл., Мордов- ская, Чувашская, Марий- ская, Татарская АССР
Иркутский	Иркутск, ул. Радищева, 5, медико-санитарная часть за- вода им. Куйбышева, тел. 4—20—02 4—21—70	Иркутская обл., Краснояр- ский край, Якутская АССР
Ленинградский	Ленинград, Прошерская ул., 16, больницы с/п № 10, тел. 235—64—10 235—55—24	Ленинградская, Псковская, Новгородская, Архангель- ская, Вологодская, Киров- ская, Мурманская, Калинин- градская обл., Карельская АССР
Московский	Москва, Б. Колхозная ул., 3, НИИ им. Н. В. Склифо- совского, тел. 228—16—87	Московская, Калужская, Тульская, Рязанская, Смо- ленская, Калининская, Вла- димирская, Ивановская, Яро- славская, Брянская, Ко- стромская обл.
Новосибирский	Новосибирск, ул. Титова, 18, гор. больницы № 34	Новосибирская, Томская, Кемеровская обл., Алтайский край, Тувинская АССР

Межобластные центры по лечению отравлений	Адрес	Прикрепленные области и автономные республики
Омский	Омск, ул. Л. Чайкиной, 7, медико-санитарная часть № 1	Омская, Тюменская
Пермский	Пермь, ул. Братьев Игнатовых, 2, медико-санитарная часть № 9	Пермская обл., Удмуртская, Коми АССР
Ростовский	Ростов, Кировский пр., 27, больница с/п, тел. 5—36—79	Ростовская обл., Ставрополь- ский, Краснодарский край, Кабардино-Балкарская, Че- чено-Ингушская, Дагестан- ская АССР
Свердловский	Свердловск, ул. 8 марта, 78, 1-я гор. клиническая боль- ница с/п, тел. 22—26—60	Свердловская, Челябинская, Курганская, Оренбургская обл., Башкирская АССР
Хабаровский	Хабаровск, Улацкий пер., 1, 10-я гор. больница, тел. 7—79—24	Хабаровский край, Сахалин- ская, Магаданская, Камчат- ская обл.
Читинский	Чита, ул. Ленина, 8, клини- ческая больница № 1	Амурская обл., Бурятская АССР

ЛИТЕРАТУРА

- Байджин И. С. Токсикология синтетических ядов. Казань, 1974.
- Белетский Д. Н. Ошибки и опасности в практике переливания крови. М., 1969.
- Бондарь Э. А. Клиническая гепатология. М., «Медицина», 1970, с. 407.
- Буслович С. Я. Клиника и лечение острых отравлений ядохимикатами (пестицидами). Минск, «Белорусь», 1972.
- Вольфовская Р. Н. Вредные вещества в промышленности. Под ред. Н. В. Лазарева. Л., «Химия», 1971.
- Глазов О. Н. Оказание первой помощи при наиболее часто встречающихся отравлениях. — В кн.: Вопросы скорой медицинской помощи. М., Медгиз, 1963, с. 118—125.
- Глазов О. С. Детоксикационная терапия при острых отравлениях и аутоинтоксикациях. Алма-Ата, 1970.
- Глуховская Н. Я. Операция замещения крови при острых экзогенных интоксикациях. Автореф. дис. канд. М., 1974.
- Голышев С. Н. Профилактика и терапия отравлений фосфорорганическими инсектицидами. М., «Медицина», 1968.
- Голышев С. Н. Профилактика отравлений в быту. М., «Медицина», 1975.
- Государственная фармакология СССР. X изд. М., «Медицина», 1968.
- Даван В. Н. Организация и объем медицинской помощи при острых отравлениях в условиях работы скорой помощи. — В кн.: Вопросы скорой медицинской помощи. М., Медгиз, 1963, с. 126—132.
- Зинина Л. Н. Морфологические изменения в печени и почках при некоторых экзогенных интоксикациях в условиях современной интенсивной терапии. Автореф. дис. канд. М., 1972.
- Карасимы Н. И. Токсикология отравляющих веществ и защита от оружия массового поражения. Ташкент, «Медицина», 1973.
- Карасик В. М. Противоядия. — В кн.: Руководство по фармакологии. Под ред. Н. В. Лазарева. Л., 1961, с. 436.
- Костомарова Л. Г. К вопросу о функциональном состоянии почек при отравлении укусной осеиной. Автореф. дис. канд. М., 1971.
- Кудряков А. Е. Первая медицинская помощь при острых отравлениях. — В кн.: Организация скорой медицинской помощи. М., «Медицина» 1969, ч. 19—21.
- Кузнецов П. К. Опыт работы токсикологической бригады скорой помощи Челябинска. — В кн.: Острые отравления. М., «Медицина», 1970, с. 45—47.
- Лешин Б. И. Экспериментальная фармакотерапия препаратами селена и тиазолидина при токсическом повреждении печени. Автореф. дис. докт. Харьк., 1973.
- Лузников Е. А. Клиника и лечение острых отравлений барбитуратами и другими снотворными и седативными средствами. Автореф. дис. докт. М., 1971.
- Лузников Е. А. Реанимация и интенсивная терапия при острых отравлениях. — В кн.: Руководство по клинической реаниматологии. М., «Медицина», 1974, с. 141—159.
- Лузников Е. А. Шляхотко И. И. Острые отравления в современной клинической практике. — Тер. арх., 1973, № 2, с. 62—68.

- Лужников Е. А., Шиманко Н. И., Косарев В. А. Трансумбиликальное введение лекарственных средств. — «Клин. мед», 1972, № 7, с. 34—35.
- Матковский М. Д. Лекарственные средства. М., «Медицина», 1972.
- Мессель М. А. Организация работы городской станции скорой помощи. М., «Медицина», 1968.
- Методы определения токсичности и опасности химических веществ (токсикометрия). Под ред. проф. И. В. Саноцкого. М., «Медицина», 1970.
- Миллатейн Г. И., Спыхал Л. И. Психотомиметики. М., «Медицина», 1971.
- Муссолюс С. Г. Операция перитонеального диализа при острых экзогенных отравлениях. Автореф. дис. канд. М., 1974.
- Немолов В. И. Острые отравления в некоторых городах Казахстана. — В кн.: Острые отравления. М., «Медицина», 1970, с. 50—52.
- Новиковская Т. В. Клиника и лечение острых отравлений дихлорэтаном. Автореф. дис. канд. М., 1972.
- Отравления в детском возрасте. Под ред. проф. И. В. Марковой и проф. А. М. Абезгауза. Л., «Медицина», 1971.
- Пермяков Н. К., Артемьева Н. Г. Анализ секционных данных института им. Н. В. Склифосовского по отравлениям за 10 лет. — В кн.: Острые отравления. М., «Медицина», 1970, с. 101—106.
- Петровский Б. В., Гагарин О. К., Гусейнов Н. С. Актуальные вопросы переливания крови в хирургии. — «Пробл. гематол. и перелив. крови», 1974, № 2, с. 3—8.
- Рашевская А. М., Зорина Л. М. Профессиональные заболевания системы крови химической этиологии. М., «Медицина», 1968.
- Резаниционные мероприятия при острых отравлениях. — В кн.: Острые отравления. М., «Медицина», 1970, Авт.: Ю. Ф. Исаков, В. А. Таболин, Ю. О. Радлов, И. М. Луцкий.
- Резвцова Г. А. Острые отравления по данным скорой помощи Москвы. — В кн.: Острые отравления. М., «Медицина», 1970, с. 22—25.
- Руководство по токсикологии отравляющих веществ. Под ред. акад. АМН СССР С. Н. Голякова. М., «Медицина», 1972.
- Сосновский И. Я. Клиника и профилактика отравлений ядохимикатами. М., Медгиз, 1959.
- Справочник лекарственных препаратов, рекомендованных для применения в СССР, выпускаемых отечественной промышленностью и закупленных по импорту. Под ред. М. А. Ключева и А. Г. Сафонова. М., «Медицина», 1970.
- Султанов М. Н. Ядовитые животные: яды и противоядия. М., «Знание», 1971.
- Сухинин П. Л., Далаев В. Н., Лужников Е. А. Организация медицинской помощи при острых бытовых отравлениях в Москве. — «Сов. мед.», 1965, № 2, с. 144—146.
- Таликин Ф. Ф. Ядовитые животные суши и моря. М., «Знание», 1970.
- Шиманко Н. И. Нефротизм при острых экзогенных отравлениях, ее консервативное и хирургическое лечение. Автореф. дис. докт. М., 1972.
- Ярославский А. А. Операция раннего гемодиализа при лечении острых отравлений. Автореф. дис. канд. М., 1971.
- Arena J. M. Poisoning in childhood — «Clin. Pediat.», 1963, v. 2, N 1, p. 1—2.
- Braun L. Die Toxische Einzel- und Gesamt situation der Chemotherapie (Medicamentenabusus) — «Vitalstoffe», 1968, Bd 13, N 67, S. 207—210.
- Baum P. Klinische Erfahrungen in der Mainzer Entgiftungszentrale. — «Anaesthesiol. und Resuscit.», 1970, Bd 45, S. 40—44.
- Baker S. Drug abuse in the United States army. — «Bull. N. Y. Acad. Med.», 1971, v. 47, N 6, p. 541—549.
- Bocian I. J. Operation of an Information Centre in a Rural and Agricultural Community. — «California Med.», 1960, v. 92, N 6, p. 413—415.
- Comstock E. G. The treatment of poisoning: a program for the medical curriculum. — «Clin. Toxicol.», 1968, v. 1, N 1, p. 49—56.
- Cann N. M., Iskrant A. P., Neyman D. S. Epidemiologic aspects of poisoning accidents. — «Am. J. Publ. Hlth.», 1960, v. 50, N 12, p. 1914—1924.
- Deichmann, Gerardo. Toxicology of Drugs and Chemicals. Academic Press, 1969.

Dreisbach. Handbook of Poisoning. N. Y., 1969.

Falttermayer E. K. What we know about marijuana — so far. — «Fortune», 1971, v. 83, N 3, p. 96—98, 128, 130, 131—132.

Мажаранов Г., Попхристов П. Лекарственная болезнь. София, 1973.

(Frank) Франк. Химия отравляющих веществ. М., «Химия», 1973.

Govaerts M. Organisation de la lutte contre les intoxications en Belgique. — «Urgence med. et chirurgies», 1965, v. 2, N 3, p. 301—304, 307.

Goulding R. Poisoning: a problem for the clinician. — «J. Irish med. Assoc.», 1968, v. 61, N 378, p. 441—444.

Graham J. D. P., Hitchens R. A. H. Acute poisoning and its prevention. — «Brit. J. Soc. Med.», 1967, v. 21, N 3, p. 108—114.

Gilbert E., Gilman M. Exogene Intoxikationen. — «Z. ges. inn. Med.», 1964, Bd 19, N 20, S. 769—775.

Gantier M., Fournier E., Gervais P. Centres poisons — intoxications. Centre d'information et de l'hospital Fernand widal. — «Sem. Hop. Paris», 1960, v. 57, p. 3151—3156.

(Holstad B.) Холстед Б. Опасные морские животные. М., Гидрометеонадат, 1970.

Canadian Poison Control Program statistics 1965. — «Clin. Toxicol.», 1968, v. 1, N 1, p. 91—131. Aut.: M. Eichen A. I., Crawford J. N., Willard J. W., Narke E. Adams D. M., Fourniere L. G.

Levitt A. E. Alcoholism: costly health problem for U. S. industry. — «Chem. and Eng. News.», 1971, v. 49, N 38, p. 25—30.

(Lohs K.) Лох К. Синтетические яды. М., Изд. иностр. лит., 1963.

Lohs K. Entwicklung chemischer Waffen ein Mißbrauch der Wissenschaft. — «Wissenschaft und Fortschritt», 1975, Bd 25, N 6, S. 277—283.

Louria D. B., Hensle F., Poss J. Les complications medicale majeures de la toxicomanie a l'heroine. — «Bull. med. legale et toxicologie med.», 1968, N 5, p. 296—301.

Louw A. Treatment of acute barbituric acid poisoning. Ten years experience. — «Danish Med. Bull.», 1958, v. 5, N 4, p. 137—143.

Moeschlin J. Klinik und Therapie der Vergiftungen. Stuttgart, 1964, S. 750.

Монос А. Острые отравления. София, 1968, p. 306.

Neimann N., Schmitt R., Mancieux. Bull. med. legale et toxicologie med., 1954, N 2, p. 95.

(Parke V.) Парк В. Биохимия тугоплавких соединений. М., «Медицина», 1973.

Roche L., Desgeorges M. La mort dans les intoxications aigues. — «Bull. med. legale toxicol. med.», 1969, v. 12, N 5, p. 222—232.

Sellers E. A. Unexpected hazard associated with drugs and chemicals. — «Canad. med. Assoc. J.», 1952, v. 66, N 16, p. 721—724.

Schuster N. P. Häufigkeit und Therapie vitaler Funktionsstörungen bei exogenen Intoxikationen. — «Dtsch. med. wscr.», 1971, Bd 96, N 20, S. 851—858.

(Sanders B.) Сандерс Б. Химия и токсикология органических соединений фосфора и фтора. М., Изд. иностр. лит., 1961.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Авадекс ¹ 185
 Авакс 177
 «Автополидрол» 236
 Аддисон 250
 Адонисин 153
 Адриан см. Эпифанисин
 Адриадия см. Эпифанисин
 Адобензол 88
 Азота закись 139
 — окись 135
 Азидия белая 222
 Ажонит 256
 — джунгарский 221
 Азофил 143
 Азурин 89
 Азрала 186, 256, 285
 Азролен 114
 Акулы икоты 236
 Алакур 183
 Алкалоиды спорыньи 159
 Алкоголь, частота отравления 16
 — этиловый, токсичность для детей 13
 Алкогольная интоксикация 261
 Алтел бромистый 102
 — хлористый 163
 Алхалия 89
 Алхалиды 113
 — крошечный 114
 — муравьиный см. Формальдегид
 — уксусный см. Ацетальдегид
 Аладемет 153
 Алдрия 179
 Амблосия токсическая, лечение 34
 Амидопирин 145, 256
 — токсичность у детей 13
 Амилхлорид 110
 Амилхлорит 159
 Амизин 141, 257
 — токсичность для детей 13
 Амизарон 165
 Амизобензол см. Амизин
 Амизодифенил 89
 Амизопирин 89
 Амизотилзол 89
 Амизофенал 84
 Амизофиллин см. Кофеин
 Амизотилзол 165
 Амизил-натрий см. Барбитураты
 Амизипирин 145
 Амизин 95, 286
 Амизин 189
 Амизин 145
 Амизинин 153
 Амата см. Конепла индийская
 Анданск 257
 Анилин 82, 146, 258
 — токсичность для детей 13
 Антабус 258
 Антибиотик 163, 259
 Антидепрессанты 147
 — токсичность для детей 13
 Антидоты см. Промекода
 Антикоагулянты 9, 168, 269
 Антио 177
 Антипирин 145
 «Антиривекс» см. Кислоты цитратные
 Антифроз 260
 Апрессек 153
 Армин 149
 Аропанж пятнистый 222
 Арсенаты см. Армины
 Арсениты 261
 Аскофен 143
 Аспирин см. Кислоты ацетилсалицило-
 —
 —
 Асфен 143
 Астроин 150, 260
 Атропина сульфат 80
 Аурамин 90
 Аурамин 90
 Ацетальдегид 114
 Ацетамидин 90
 Ацетилсалицилат см. Темперо-
 —
 —
 Ацетилхлорид 145
 Ацетон 261
 Ацетон см. Парацетамол
 Аэрон 261
 Байтекс 177
 БАД 77
 Барбитал 146, 261
 Барбитал 140
 Барбитал-натрий 140, 261
 Барбитураты 140, 190, 261
 — токсичность для детей 13
 — частота отравления 16
 Барий 178, 262
 Бастермента осекий 222
 Беккарба см. Атропин
 Белена 150, 260
 — черная 222
 Белладонна 222
 Белластем 262
 Беллад 262
 Беломыльняк болотный 222
 Бензальдегид 114
 Бензидин 90
 Бензил хлористый 99, 103
 Бензин 262
 Бензол 118, 262
 Бензотрихлорид 100
 Бепакс 171
 Бересклет европейский 222
 Бериллий 120
 Вигуаль 166
 Виремия обыкновенная 222

¹ При описании всех препаратов и отравляющих веществ указаны симптомы отравления, первая помощь и лечение.

Дихлорпропан 97
 Дихлорэтан 266, 265
 1,2-Дихлорэтан см. Этилдихлорид
 1,2-Дихлорэтан 190
 Дипиридиноксалин 86
 Диптиламид кислоты дигерминовой 251
 Диптиламидаль 115
 Диптиламидаль 107
 Диптиламидаль 91
 ДНОК 187
 Досегит 163
 Дурман 224
 Дыхание, нарушение 34
 — — форма гипоксическая 40
 — — легочная 38
 — паралич 34
 — тканевое, нарушение 40

Жабы ядовитые 237
 Желудочно-кишечный тракт, пораже-
 ние 43
 Жерянка краснотелая 237
 Живокость полевая 224
 Жидкость бордоская 184
 — буржуйская 184
 — торфяная см. Аммиак
 Жемчужность 224
 Жестер 224

Земисепные края 291
 Зерно 240
 Змея, укусы 238, 283
 Зоман 240

Изадрин 182
 Известь поташенная см. Шелоч едкие
 — хлорная см. Шелоч едкие
 Изобария см. Октаиды
 Изониазид 171, 267
 Изонитрокси 80
 Имизин 148
 Игла-17 171
 Индурал см. Амидолин
 Индопан 147
 Инсектициды, частота отравления 17
 — фосфорорганические 203
 Ипралид 147
 Иприт 246
 ИФК 185

Иод 170, 267

Кадмий 120
 Каль едкое см. Шелоч едкие
 Кальций циановый см. Кислота синиль-
 ная
 Калка бахромат 264
 — перманганат 76, 173, 274
 — — токсичность для детей 13
 — фтористый 244
 — хлорат, токсичность для детей 13
 Каломель см. Ртуть
 Кальций цианамид 181
 Канамидин 164, 239
 Капан желудочные 142
 Каптан 186
 Кара-курт 237
 Каратан 187
 Карбатан 185
 Карбид 185
 Карбидол см. Спарт метилловый
 Карбитол 112
 Карбонилы металлов 129
 Карбофос 178, 284
 Карбромах 140
 Кельтан 180
 Керосин 263
 Кетан 116
 Кетон 115
 «Киноклеф» 267

Кислота(ы) 147
 — азотная 256, 267
 — азотсалициловая 144
 — борная 173
 — карболовая см. Фенол
 — кремная 267
 — пикриновая 92
 — прижигающая 135
 — салициловая 275
 — серная 267
 — силикатная 243, 277
 — соляная 267
 — токсичность для детей 14
 — уксусная 267
 — — частота отравления 17
 — фторуксусная 244
 — хлорноводородная см. Кислота
 синильная
 — хлорная 136, 267
 Клей БФ см. Сульфатом алкоголя
 Кленовина 239
 Клодин 142
 — токсичность для детей 13
 Койтерин 142
 Кокан 154
 Кокос 237
 Коллиндин см. Неомидин сульфат
 Кома токсическая 38
 — — легочная 33
 Кошма 221
 Кополь индийская 225, 266
 — туркменская см. Кислота
 Кортегилон см. Сердечные гликозиды
 Корень окопника см. Аконит
 Котермол 142
 Котерин 186
 Кофеин 146, 269
 орто-Креол 174
 Крушина 274
 Крмид 186
 Ксизидин 84
 орто-Ксизидин см. Ксизидин бром-
 ный
 Ксизидин бромистый 102
 Ксизид 118
 Кухоль посевная 225
 Кухоль см. Телерица
 Купрозан 185
 Купронафт 184

Лакриматоры см. Отравление глаз-
 ные слезоточивые
 Ландыш майский 225
 Ларгактил см. Амидолин
 Ларусан 171
 Лепомепромидин 141
 Лепомидин 143
 Линаурон 186
 Ломонид прямой 225
 Лосонид см. Сердечные гликозиды
 Ломозит 246
 Ломонид см. Фенобарбитал
 Лотенурин 167
 Лотия голубой см. Аконит
 — ядовитый 225

Мажестил 141
 Маля ртутная белая 173
 — — серая 173
 Мах светлорылый 225
 Марганец 121
 Марихуана 266
 Медь нефтенат см. Купронафт
 — сульфат 77, 269
 — трихлорфенолят 184
 — хлорид 184
 Медикаменты атропиноподобные 17
 — спазмолитические 17
 Мединал см. Барбитал-натрий
 Медный купорос 184, 269

Медь 249
Мелатон 152
Мелантрамин см. Меланин
Мелробамид см. Амбамид
Мелротан см. Амбамид
Меркаптофос 178
Мескалин 252
Метазид 171
Металлы 120
— и их соединения 120
Металдегид 114
Метаналь см. Формальдегид
Метанол см. Спирт метиловый
Метафос 174
Метил бромистый 103
— йодистый 104
— хлористый 104
Метилкарбонат 119
Метилаль 108
Метилантрат 109
Метиласетат 109
Метиласетатфос 178
Метилбуталазон 116
Метилгликоль см. Метилцеллозолы
Метилгликоляцетат 112
Метилдофа 183
Метилден хлористый 101
Метиленовый синий 79
Метилэстераминал 91
Метилмеркаптан 132
Метилмеркаптофос 178
Метилметакрилат 111
Метилнитрофос 178
Метилпропилактон 116
Метилформин 115
Метилфторатет 344
Метилхлороформ см. 1,1,1-Трихлорметан
Метилцеллозолы 111
Метилцеллозоляцетат см. Метилцеллозоляцетат
Метилэтилен 116
Метод форсированного диуреза 40
Метоксиклер 140
Метронидазол 167
Миллокс-осиналь 184
Миндаль горький 126
«Милутин», патентованный см. Три-
хлорэтилен
Морганеллы синдром 55
— — лечение 57
Моррис см. Немецкая крышка
Молочай прутьевидный 236
«Моментадаль», патентованный см.
Ультроф метилхлористый
Момонин 164, 259
Моноурол 186
Морозник кавказский 236
Морской дракон 235
— при 235
Морфин 142, 279
Морфолин 92
Мурбетол 185
Мурем 236
Мушмор 231, 285
Мышьяк 121, 271

Налорфин 79
Настойка опийно-белладонная 142
— опия простая 142
Натрия борат 173
— нитрат 79, 159
— пентахлорфенолат 189
— силикат 144
— тиосульфат 74
— фторидат 244
Нафталин 119, 272
— доза смертельная для детей 18
— токсичность для детей 13
Нафталин 182
N-Нафталин 92
N-Нафта 112

Недостаточность печеночно-почечная 53
Недостаточность сердечно-сосудистая,
острая 43
Нембутал см. Эпимексал-набут
Неметаллы 120
— и их соединения 120
Неодэккумарин 158
Неомекал сульфат 164
Неостигмин см. Прозерин
Нефротизм токсический 31
Нефаланд 147
Немад см. Нааланд
Негролин 272
Некель 122
Некети 189, 272
Некзал 167
Неграл(ы) 159
— натрия 273
— серебра 273
Негрин 159
Негрозиллин 83
Негробензол 83, 273
Негрозилмерин 159
Негромерин 86
Негронафталин 92
Негропропан 86
Негрозолон 85
Негрофен 167
Негросекол 146
Неомеколин натрия соль 164
Неомекан 164
Неоналандамид 158
Нексирол 148
Неоразеалин гидротартрат 182
Нуредаль см. Ниланд

Общая см. Анамрилин
Одноклоном см. Сиррозон одноклоном
Оксал углерода 132, 282
Октадин 183
Октаметил 178
Оксандоминин фосфат 164
Оксандр 236
Оксестран 164
Оксет пинистый 264
Омега белая 225
Омнотон 142
Операция замещения крови 68, 291
— — — показание 74
— — — противопоказания 75
Опий 142
Опио экстракт сухой 142
Оприд 133
Осартон 165
Осартон 146
Осариад 185
Осравления барбитуратами 60
— биологические 24
— детские 24
— интравенные 60, 116
— медикаментозные 24
— медицинские 25
— общие сведения 5
— острые, диагностика 24
— — — клинические 25
— — — лабораторная 25, 294
— — — общие принципы 24
— — — патоморфологическая 26
— — — летальность в стационарах 18
— — — лечение 297
— — — нарушение ритма сердца 43
— — — недостаточность дыхательная 35
— — — паралич дыхания 34
— — — распространяемость 18
— — — синдромы основные 27
— — — терапия антидотная 293
— — у детей, особенности 14
— — — лечение 25
— — — поражение дыхательной мускулату-
ры 34

— производственные 24
— расстройство дыхания, лечение 36
— синдромы острого 7
Отравляющие вещества, поражающие
верхние дыхательные пути 249
— — раздражающего действия 249
— — слезоточивые 249
— — смешанного действия 249
Палоритник мужской 227, 274
Паракет 189
Парацетамол 114
Паремон 151
Парестезия 146
«Парижская золотая» см. Минералы
Пары токсичные, вдыхание, лечение
111
Паслен сладко-горький 227
— черный 227
Пахикарпия 151, 274
Паллант 259
Пастаборн 254
Пентакарбонил железа 130
Пентахлоритробензол 180
Пентахлористый 97
Пентамин 78
Пергидроль 275
Перекись водорода 275
Переступень белый 227
«Персоль» см. Перекись водорода
Перхлорметилмеркуриал 102
Пестициды, частота отравления 16
Печень, нарушенная функция 45
Пилокарпин 275
Пиперадин 92
Пипольфен см. Дипролин
Пирозинамид 171
Пирамидон см. Амиодоларин
Пиридин 93
Пирролдин 93
Плазмонид 285
Плазвенал см. Гидрохлорид
Пляж см. Комочек индийский
Плосел спайкивающий 227
Плоскозаны см. Аммизан
Плющ 228
Ползана бедная 231, 265
Поликарбацин 185
Полимеризаты токсические 30
Полиурат см. Сиропитин алкалоид
Полихлоркамфол 180
Полихлорпирин 181
Полиурит 229
Поражение центральной нервной си-
стемы, синдромы 7
Почки, поражение при острых отрав-
лениях 50
Препараты № 23 185
— 2,4-ДМ 183
— 2М-4Х11 183
— АБ 184
— АД 185
— М-43 178
— брома 141
— группы псевдотрипана 161
— — стрептомицина 182
— для лечения протозойных инфекций
185
— железа, токсичность для детей 14
— курареподобные 151
— меди 184
— мышьяка органические 165
— противогистаминные 171
— противоглистные 174
— — токсичность для детей 15
— противотуберкулезные 171
— ртути 173
— содержащие Яод 170
— сульфаниламидные 160
Примахин 167

Пробанка 185
«Прогресс», состав для борьбы с ржав-
чиной см. Шеллак адский
Продукты переработки нефти 117
Прозерин 149
Производные анкина 146
— кислоты дитиокарбаминной 185
— — карбаминной 185
— — синильной 181
— — тиокарбаминной 185
— мочевины 185
— нитрофенолов 187
— пирозолина 144
— пурина 146
— фенотиамина 141
Промедол 142
Прозантин 141
Пропанол см. Агетон
Пропиладетат 110
Пропиленамин 93
Пропилнитрат 85
Противодария 76
— амлекитрит 79
— атропина сульфат 80
— В.А.Д. 77
— динирокин 80
— изокетонин 80
— калия перманганат 76
— меди сульфат 77
— метилсалицилат 79
— наторфин 79
— натрия нитрат 79
— — титосульфат 78
— пентамин 78
— талин 76
— тетицин-кальций 77
— уголь активированный 76
— уксусная 77
— эвонил 81
Промодин 252
Проклонин 252
Простоты метилсалицилат, лечение
83
Психотаминетик 251
Психотропные средства 194
Ракитник бобовый 228
Расстройство вегетативные 34
— неврологические 30
— психоневрологические 27
— — лечение 33
Растворители, частота отравления 10
Резерпин, токсичность для детей 15
Ристомидин сульфат 164
Ритм сердца, нарушение при остром
отравлении 45
Ртуть амидохлорид 173
— дихлорид 173
— дихлорид 173
— монохлорид 173
— оксид желтый 173
Ртуть 125
Салицилат 237
Салицилат 143
Салицилаты 143
Синтез 124
Синтез 185
Синтез см. Аммизан
Синтез 140
Сера пенициллиновая 248
Сердечно-сосудистая система, наруше-
ние функции 41
— — поражение 40
Сердечные гликозиды 155, 276
Серил 251
Сероадорол 131, 276
Сероуглерод 131
Синтез 236

Фенолформ см. Дикарбарбитал
Фенамин 147
Фенилэтин 146
Фенилаланилин 147
Фенилгидратин 94
Фенилгидроксиламин 85
Ф-Фенилгидрамин 86
Фениллен 153, 259
Фенилсульфанил 86
Фенилхлорид см. Хлорбензол
Фенилхлороформ см. Бензотрихлорид
Фенилэтин 179
Фенобарбитал 140, 261
Фенол 174, 243
Феноламин 141
Фенотурин 185
Фенурон 187
Физосигмин 149
Фозалон 179
Формалин 264
Формальдегид 113
Фосген 247
Фосгеносим 248
Фосфил 149
Фосфинид 179
Фосфор 127
Фосфорорганические соединения 177
Фреон 141
Фреон-12 см. Дифтордихлорэтан
Фталат 180
Фталаид 171
Фтор 129, 285
— и его соединения 129
Фтористый 244
Фторотан 139
Фторпикрин 248
Фурифул 115

Хвойник хвощовый 229
Хвостик европейский 235
Хитинин 186
Хинидин 157
Хинин 168, 285
Хинол 169
Хинолин 169
Хлор 135, 286
— трехфтористый 248
Хлорак см. Щелочи едкие
Хлоралгидрат 140
Хлоранилин 88
Хлорантальдегид 192
Хлористоефенол 250
Хлорбензол 101
Хлорбромпропилен 103
Хлорбутадиек 98
Хлорекс см. Эфир дихлордизимилево
Хлориды 184
Хлор-ИФК 185
Хлорнитробензол 85
Хлорнитропарафин 94
Хлоробутадиолгидрат 140
Хлороформ 139
Хлорофос 179, 284
Хлорпикрин 247
Хлорпропиленовые феноксикилоты 188
Хлорпропилен см. Амилазы
3-Хлорпропилен-1 см. Азид хлористый
3-Хлорпропилен см. Азид хлористый
3-Хлорпропилен см. Азид хлористый
Хлорциан 244
Хлорэтан 139
Хром 126
Хромин 287

Щелочовыводит см. Этилаллилацетат
Щелочи 130, 181
— черные см. Цианлаз
Щелочная 181
Щелоч 179

Щелочбарбитал 140
Щелочбензол 116
Щелочбензол см. Сирок щелочбензол
Щелочбензол 94
Щелочбензол 139
Щелоч 220, 264
Щелоч — токсичность для детей 13
Щелоч 185
Щелоч 128
Щелоч 185
Щелоч 143

Щелоч 230
Щелочный см. Щелоч
Щелочная 229
Щелоч 229

Щелоч при отравлении 42
Щелочи 137, 197
— едкие 288
— токсичность для детей 14
— частота отравления 17

Щелочи, бытовой порошок см. Щелочи
Щелочи
Щелочи, бытовая жидкость см. Щелочи
Щелочи
Щелочи см. Физосигмин
Щелочи 169

Щелочовыводит см. Щелочи
Щелочи
Щелочи 185

Щелочовыводит 164
Щелочовыводит 140, 261
Щелочовыводит см. Ацетальдегид
Щелочовыводит 81, 278
Щелочовыводит 141
Щелочовыводит 99
— хлористый 98
Щелочовыводит 110
Щелочовыводит 110
Щелочовыводит 97
— хлористый 265
Щелочовыводит окись 109
Щелочовыводит 112
Щелочовыводит 107
Щелочовыводит см. 1,2-Дибромэтан
Щелочовыводит 99, 245
Щелочовыводит 95
Щелочовыводит 132
Щелочовыводит гидрохлорид 142
Щелочовыводит 111
Щелочовыводит 112
Щелочовыводит 171
Щелочовыводит 171
Щелочовыводит см. Щелочовыводит
Щелочовыводит 152
Щелочовыводит 139
— бутановый 2,4-Д 188
— 2,4,5-Т 188
— дихлордизимилево 102
— хлористый 2,4-Д 188
— окисловый 2,4-Д 188
— простые 109
— сложные 109
— уксусной кислоты 109
— этиленгликолевый см. Карбиды
— этиленгликолевый монобутановый 112
— моноэтиленовый см. Метилла-
лазы
— моноэтиленовый см. Этилла-
лазы
— простые 111
Щелочовыводит 180

Щелочовыводит см. Щелочовыводит
Щелочовыводит 130, 181
— черные см. Цианлаз
Щелочовыводит 181
Щелочовыводит 179

Щелочовыводит отек легких 10
Щелочовыводит 10
Щелочовыводит 10

- животного происхождения 234
- змей 236
- классификация 9
- кожно-паралитическое действие 10
- медиаторного действия 10
- метаболизм в организме 11
- меттемоглобинобразующие 62
- нарушающие цикл Кребса 10
- нервно-паралитические 10
- окисление 5
- окисляющие дыхательные ферменты тканей 10
- — передачу нервных импульсов 10
- поражающие печень и почки 9
- — почки 9
- преобразующие гемоглобин в меттемоглобин 10
- прожигающие 9
- промышленные 62
- растительные 189
- синтетические 10
- судорожные 9
- токсичность для животных 4
- угнетающие дыхательный центр 9
- — тиреоидные ферменты 10
- удаление из организма 10
- химии войны 338
- Ядовитые змеи 237
 - иглокожные 234
 - моллюски 234
 - растения 220, 222
 - рыбы 234
 - сосальщики, метастав действия 10
 - членистоногие 237
- Ядохимикаты 177
 - хлороорганические 179
 - Ясенок белый 229

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава 1. Некоторые общие вопросы токсикологии (доктор медицинских наук, проф. С. Н. Локтионов)	5
Глава 2. Распространенность острых отравлений, их причины, структура и летальность (доктор медицинских наук, проф. Е. А. Лужников)	15
Глава 3. Общие принципы диагностики острых отравлений (доктор медицинских наук, проф. Е. А. Лужников)	24
Глава 4. Основные патологические синдромы острых отравлений (доктор медицинских наук, проф. Е. А. Лужников)	27
Глава 5. Общие принципы неотложной терапии острых отравлений (доктор медицинских наук, проф. Е. А. Лужников)	59
Прекращение воздействия и удаление токсических веществ из организма	59
Удаление токсических веществ из кровеносного русла	69
Специфическая (антидотная) терапия	75
Глава 6. Противоядия (доктор медицинских наук, проф. С. Н. Локтионов)	76
Глава 7. Отравления промышленными ядами (доктор медицинских наук, проф. С. Н. Локтионов)	82
Азотсодержащие соединения	82
Галогенпроизводные углеводородов	96
Спирты и гликоли	104
Эфиры, альдегиды, кетоны	109
Углеводороды	117
Металлы, неметаллы и их соединения	120
Цианиды и сульфиды	130
Оксид углерода	133
Кислоты, щелочи и другие прижигающие вещества	134
Глава 8. Отравления лекарственными средствами (доктор медицинских наук, проф. С. Н. Локтионов)	139
Наркотические и снотворные средства для ингаляционного наркоза	139
Небарбитуровые наркотические и снотворные препараты	140
Барбитураты	140
Нейролептические и седативные средства	141
Анальгезирующие, жаропонижающие и противовоспалительные средства	142
Средства, возбуждающие центральную нервную систему	146
Холиномиметические и антихолинэстеразные вещества	148
Холинолитические вещества	150
Ганглиоблокирующие вещества	150
Курареподобные препараты	151

Адреномиметические вещества	152
Антиадренергические вещества	153
Местноанестезирующие средства	154
Сердечные гликозиды	155
Антиаритмические средства	157
Антикоагулянты	158
Алалозиды спорыньи	159
Нитраты и нитриты	159
Сульфаниламидные препараты	160
Препараты группы пенициллина	161
Препараты группы стрептомицина	162
Тетрациклины	163
Антибиотики разных групп	163
Органические препараты мышьяка	165
Препараты для лечения протозойных инфекций	165
Препараты, содержащие йод	170
Гистамин и противогистаминные препараты	171
Противотуберкулезные препараты	171
Разные препараты	172
Анафилактический шок	173
Глава 9. Отравления ядохимикатами (доктор медицинских наук, проф. С. И. Локшинов)	177
Глава 10. Наиболее распространенные отравления (диагностика и лечение) (доктор медицинских наук, проф. Е. А. Лужников)	191
Отравления снотворными и другими психофармакологическими средствами	191
Отравления кислотами и щелочами	197
Алкогольная интоксикация	201
Отравления фосфорорганическими инсектицидами	203
Отравления хлорированными углеводородами	206
Отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка	214
Глава 11. Ядовитые растения и ядовитые грибы. Ботулизм. Бактериальные токсикоинфекции (доктор медицинских наук, проф. С. И. Локшинов)	220
Глава 12. Яды животного происхождения (доктор медицинских наук, проф. С. И. Локшинов)	234
Глава 13. Яды военной химии (доктор медицинских наук, проф. С. И. Локшинов)	240
Приложения (доктор медицинских наук, проф. Е. А. Лужников)	
Приложение 1. Симптоматика и неотложная помощь при часто встречающихся отравлениях	256
Приложение 2. Клиническое применение активных методов детоксикации организма	289
Приложение 3. Специфическая (антидотная) терапия острых отравлений	293
Приложение 4. Методы лабораторной диагностики острых отравлений	294
Приложение 5. Межобластные центры по лечению отравлений	297
Литература	299
Предметный указатель	302

ИБ № 617

Неотложная помощь при острых отравлениях
Справочник по токсикологии

Редактор С. В. Нарини
Художественный редактор Т. М. Смаги
Технический редактор З. А. Романова
Корректор Г. Н. Антонова
Перевел художника И. М. Иванова

Сдано в набор 11/III 1977 г. Подписано к печати 9/XII 1977 г. Формат бумаги 60х90^{1/8} мм. 19,5 печ. л.+0,5 печ. л. илл. (условных 20,0 л.), 28,10 уч.-изд. л.
Бум. тип. № 2. Тираж 215 000 экз. Т-17297, МС-02. Заказ 5429. Цена в переплете
№ 7 1 р. 82 к.; в переплете № 5 1 р. 68 к.

Издательство «Медицина». Москва, Петровверский пер., 6/8.

Отпечатано с матриц ордена Октябрьской Революции, ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского производственно-технического объединения «Печатный Двор» имени А. М. Горького Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. 197136, Ленинград, П-136, Гатчинская ул., 28, в типографии издательства «Горьковская правда», г. Горький, ул. Фигур, 32.

