

КОНСПЕКТ

Для самостоятельной подготовки студентов 6-го курса лечебного и педиатрического факультетов и 5 курса стоматологического факультета по дисциплине «Медицина чрезвычайных ситуаций»

Тема 1.6 «Ядовитые технические жидкости»

Время подготовки: 90 минут

Учебные вопросы:

1. Характеристика и классификация ядовитых технических жидкостей (ЯТЖ)
2. Дихлорэтан и трихлорэтилен
3. Спирты
4. Этиленгликоль
5. Тетраэтилсвинец

Литература для подготовки

1. Медицина катастроф. (Организационные вопросы.) Учебник. И.И. Сахно, В.И. Сахно. Москва 2002 г. Гл.5
2. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. С.А.Куценко.- СПб.: Фолиант, 2004.- 526 с.
3. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. И.С.Бадюгина.- М.: Воениздат, 1992.- 336 с.
4. Военная токсикология и медицинская защита от ядерного и химического оружия: Учебник / Под ред. В.В.Жеглова.- М.: Воениздат, 1992.- 368 с.
5. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия.- Л.: Медицина, 1986.- 356 с.
6. Лужников Е.А. Клиническая токсикология.- М.: Медицина, 1994.-
7. Указания по военной токсикологии / Под ред. И.М.Чижа.- М.: Воениздат, 2000.- 298 с.

Вопрос 1 Характеристика и классификация ядовитых технических жидкостей (ЯТЖ)

Ядовитые технические жидкости используются в качестве органических растворителей, компонентов моторных топлив антифризов и для других целей. Это вещества, обладающие токсичностью и способные при определенных условиях (нарушения мер безопасности, аварийные ситуации) вызывать как острые, так и хронические отравления.

К основным ядовитым техническим жидкостям относятся следующие:

1. Хлорированные углеводороды [дихлорэтан (ДХЭ), трихлорэтилен и др.] применяются в качестве неполярных растворителей (в том числе дегазирующих веществ), очищающих, обезвреживающих, склеивающих агентов. В обычных условиях это жидкости с характерным запахом, практически нерастворимые в воде, их пары в 3,5–4,5 раза тяжелее воздуха. Отравления могут возникать при поступлении хлорированных углеводородов в организм ингаляционным путем, через кожу и ЖКТ. При контакте с открытым пламенем, сильно нагретыми поверхностями эти вещества разлагаются с образованием фосгена.
2. Спирты — органические соединения, содержащие гидроксильную группу (ОН), соединенную с каким-либо углеводородным радикалом. Наибольшее токсикологическое воздействие оказывают одноатомные спирты жирного ряда (метанол, пропанол, бутанол и др.), отдельные двухатомные спирты и их эфиры [этиленгликоль (ЭГ), его метиловый и этиловый эфиры], некоторые гетероциклические соединения (тетрагидрофурфуриловый спирт). Все эти органических растворителях. Одноатомные алифатические спирты интенсивно испаряются, легко воспламеняются, двухатомные испаряются слабо, воспламеняются с трудом. Поступление спиртов в организм возможно любым путем, однако на практике абсолютно доминируют пероральные отравления. Спирты быстро всасываются в кровь, относительно равномерно распределяются в биосредах. Метаболизируются преимущественно в печени, в основном алкогольдегидрогеназой (АДГ), с образованием последовательно соответствующего альдегида (кетона) и кислоты. Все спирты в той или иной степени обладают наркотическими (нейротоксическими) свойствами. Поражения внутренних органов при отравлениях спиртами в основном обусловлены действием продуктов их биотрансформации.
3. Аминосоединения — производные аммиака, в молекуле которых один или несколько атомов водорода замещены органическими радикалами. Наибольшее токсикологическое значение среди этих соединений имеют гидразин и его производные, триэтиламин и анилин (ксилидин).
4. Азотная кислота и оксиды азота.
5. ТЭС.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Характеристика основных групп ЯТЖ.
2. Классификация ЯТЖ

Вопрос 2 Дихлорэтан и трихлорэтилен

ДХЭ — прозрачная бесцветная жидкость, по запаху напоминающая хлороформ, плохо растворимая в воде (0,8% при 25 °С). Предельно допустимая концентрация паров ДХЭ — 10 мг/м³. Пребывание в атмосфере, содержащей 100–300 мг/м³ ДХЭ, в течение нескольких часов вызывает отравление. Минимальная смертельная доза при приеме яда внутрь равна 20–30 мл.

При любых путях поступления в организм ДХЭ быстро всасывается в кровь, неравномерно распределяется по органам и в тканях, накапливаясь в жировой ткани. Высокие концентрации яда в крови присутствуют в течение 6–8 ч, а следы обнаруживаются в биосредах в течение суток. Он выделяется из организма в основном с выдыхаемым воздухом и в меньшей степени с мочой.

ДХЭ вызывает поражение ЦНС и сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, печени, почек, резкие нарушения свертываемости крови. Токсическое действие ДХЭ обусловлено как неизменной молекулой яда (вызывает наркотические эффекты, гастроэнтерит), так и особенно продуктами его биотрансформации — хлорэтанолом, моноклоруксусной кислотой (вызывает экзотоксический шок, гепатонепфпатию и т.д.).

При пероральном отравлении преобладают тяжелые формы интоксикации. После приема ДХЭ внутрь клиника отравления развивается бурно: появляются боли в подложечной области, тошнота, рвота, общая слабость, атаксия, возбуждение, наступает потеря сознания.

Вскоре присоединяются симптомы энтерита (частый зловонный стул, боли и болезненность в мезогастрии), а в дальнейшем развивается экзотоксический шок, для которого характерны тахикардия, артериальная гипотония, гипостазы, гипотермия, падение диуреза, являющийся основной причиной смерти пострадавших. Часты нарушения коагуляции крови — кровоизлияния в местах инъекций, желудочно-кишечные кровотечения.

Если в течение суток пострадавший не погибает, то в дальнейшем на первый план выступают признаки поражения печени и в меньшей степени почек с развитием острой печеночной или печеночно-почечной недостаточности, тяжесть которой определяет исход отравления.

При интоксикациях средней тяжести в начальной стадии энцефалопатия выражена умеренно (головная боль, слабость, атаксия, возбуждение), поражения ЖКТ ограничиваются явлениями гастрита; позднее появляются признаки гепатонепфпатии II степени.

Для легких отравлений характерны незначительные общемозговые расстройства астенического типа и симптомы острого гастрита; поражения печени и почек выражены нерезко (гепатонепфпатия I степени).

Ингаляционные (ингаляционно-перкутанные) отравления чаще проявляются в виде легких, реже тяжелых форм. При легкой степени отравления клиника интоксикации развивается после скрытого периода (2–12 ч) и характеризуется появлением сладковатого привкуса во рту, тошноты, рвоты, реже

— поноса, головокружения, общей слабости, головной боли. Могут наблюдаться незначительные явления раздражения глаз и дыхательных путей. Эти расстройства проходят через 3–5 сут.

При интоксикациях средней тяжести общемозговые и желудочно-кишечные расстройства более выражены, а на 2–3-е сутки появляются признаки поражения печени и почек (желтуха, увеличение печени, нарастание уровня билирубина, активности аминотрансфераз в крови, в моче — белок, цилиндры, эритроциты).

При нахождении в атмосфере, содержащей высокие концентрации ДХЭ, быстро развивается коматозное состояние. Смерть может наступить в результате паралича дыхательного и сосудодвигательного центра.

При попадании ДХЭ на кожу возможно развитие эритематозного дерматита.

Отравления трихлорэтиленом при любых путях поступления яда в организм развиваются быстро и проявляются в основном угнетением ЦНС и гастроинтестинальными расстройствами.

Тяжелые формы гепатонефропатии наблюдаются нечасто. Характерным признаком отравления являются признаки поражения чувствительных волокон тройничного нерва (онемение кожи лица, языка, потеря вкуса, подавление рефлексов со слизистой оболочки носа, роговицы и т.д.). Для оказания помощи при попадании жидких хлорированных углеводородов на кожу или одежду необходимо быстро снять их капли ветошью или ватой, затем обмыть загрязненную поверхность водой.

Если пострадавший находится в атмосфере, содержащей пары ядов, нужно срочно вывести (вынести) его за пределы загрязненной зоны, освободить от одежды, подвергнуть санитарной обработке. При поступлении яда внутрь следует немедленно вызвать рвоту, провести промывание желудка, ввести адсорбент (30–50 г активированного угля) и солевое слабительное.

Антидотное лечение отравлений разработано недостаточно. Целесообразно раннее введение хлорамфеникола (Левомецетина сукцината растворимого) (1 г 3–4 раза в 1-е сутки), витамина Е (1–2 мл 30% раствора внутримышечно) или других антиоксидантов, ацетилцистеина (20% раствора до 30–50 мл повторно внутривенно).

Основой этиотропного лечения является выведение ядов из организма. В первые 6–8 ч показаны гемодиализ, гемосорбция, операция замещения крови, позднее — перитонеальный диализ. Форсированный диурез используется как базисный метод.

В ранний период отравлений большое значение имеет предупреждение и лечение экзотоксического шока, коагулопатии, токсической гепатонефропатии, метаболического ацидоза. С этой целью проводится инфузионная терапия: введение Гемодеза (300–500 мл), декстрана [(ср. мол. масса 35 000–45 000) (Реополиглюкина) (400–1000 мл)], натрия гидрокарбоната (3–5% раствор по 300–1000 мл), глюкозоновокаиновой смеси [5–10% раствор декстрозы (Глюкозы) по 500 мл + 1% раствор прокаина (Новокаина) по 50 мл],

солевых растворов, гепарина натрия [(Гепарина) (20–30 тыс. ЕД)], преднизолона (150–300 мг), ингибиторов протеолиза, антиагрегантов, витаминов [тиамина (Витамина В1), пиридоксина (витамина В6), аскорбиновой кислоты (Витамина С), тиоктовой кислоты (Липоевой кислоты)], сердечно-сосудистых средств.

В дальнейшем при нарастании печеночной недостаточности показано сочетание гемосорбции с гипербарической оксигенацией, при преобладании уремической интоксикации — строгий водный режим, подавление катаболизма, гемодиализ.

Профилактика отравлений хлорированными углеводородами включает строгое соблюдение правил хранения, учета и использования этих веществ. Особую опасность представляет работа в баках, цистернах и других емкостях, содержащих хлорорганические соединения. В этих условиях обязательно (наряду с защитной одеждой) использование изолирующих или шланговых противогазов и необходима наружная страховка работающих.

Исключительно опасно также курение в атмосфере, содержащей пары хлорированных углеводородов, ввиду возможности ингаляционного отравления продуктами термического разложения этих веществ, обладающих выраженными удушающими свойствами.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Физико-химические и токсические свойства ДХЭ.
2. Клиника отравлений ДХЭ.
3. Особенности отравления трихлорэтиленом.
4. Применение хлорированных углеводородов в промышленности.
5. Оказание помощи при отравлении ДХЭ. Профилактика отравлений.

Вопрос 3 Спирты

Метиловый спирт (CH_3OH) (метанол, древесный спирт) — бесцветная жидкость, по запаху и вкусу напоминающая этанол. Применяется как растворитель, компонент некоторых моторных топлив. Подавляющее большинство отравлений связано с приемом яда внутрь. Острые ингаляционные и перкутанные отравления возможны только в особых условиях (облита значительная поверхность тела без быстрой нейтрализации, длительное пребывание в атмосфере, содержащей высокие концентрации спирта).

Смертельная доза при приеме метанола внутрь колеблется от 50 до 500 мл, составляя в среднем 100 мл.

Метанол — слабый наркотик. В организме присутствует до 6–7 сут, медленно окисляясь до формальдегида, который, в свою очередь, быстро трансформируется в муравьиную кислоту. Токсичность метанола преимущественно обусловлена указанными продуктами его метаболизма. Метанол — сильный нервно-сосудистый яд, нарушающий синтез АТФ, обмен медиаторов и вазоактивных веществ, вызывает метаболический ацидоз. Наиболее чувствительны к метанолу ЦНС, зрительный нерв и сетчатка глаза.

Выделяют следующие клинические стадии интоксикации метиловым спиртом: опьянение, относительное благополучие (скрытый период продолжительностью от нескольких часов до 1–2 сут), выраженные проявления и выздоровление (при благоприятном исходе).

По степени тяжести различают легкую, средней тяжести (офтальмическую) и тяжелую (генерализованную) форму отравления.

Для тяжелой степени отравления характерны умеренно выраженное начальное опьянение и бурное развитие интоксикации, после скрытого периода появляются тошнота, рвота, боли в животе, атаксия, психомоторное возбуждение, сонливость, затем наступает кома. Возможны клонико-тонические судороги, менингеальные симптомы. Наблюдаются гиперемия и цианоз лица, воротниковой зоны, расширение зрачков с исчезновением реакции на свет, шумное ацидотическое дыхание. Развитию комы, как правило, предшествует снижение остроты зрения. Смерть чаще всего наступает при явлениях центрального паралича дыхания и кровообращения.

При отравлениях средней тяжести помимо умеренно выраженных общих симптомов интоксикации ведущими являются нарушения зрения вплоть до полной слепоты.

Отравления легкой степени протекают с преобладанием симптомов острого гастрита (тошнота, рвота, боли в животе), нерезко выраженными общемозговыми расстройствами (головная боль, заторможенность, головокружение), однако и в этих случаях, как правило, выявляются глазные симптомы — туман, мелькание, сетка перед глазами, расширение зрачков, снижение реакции на свет, которые обычно исчезают через 3–5 сут.

Диагноз отравления метанолом ставится на основании данных анамнеза, нерезко выраженного начального опьянения, длительного скрытого пе-

риода, после которого развиваются общемозговые расстройства с признаками метаболического ацидоза. Наиболее специфичный глазной симптом — широкие, не реагирующие на свет зрачки. Диагноз подтверждается определением метанола в крови и моче методом газовой хроматографии.

Основная задача первой помощи — скорейшее удаление метанола из желудка. Необходимо немедленно вызвать рвоту, провести промывание 1–2% раствором натрия гидрокарбоната или слабым раствором калия перманганата. Поскольку метанол и продукты его метаболизма повторно всасываются слизистой оболочкой желудка, рекомендуется неоднократное промывание или длительное гастральное орошение раствором пищевой соды.

В качестве антидота метилового спирта используется этанол, конкурирующий с ним за АДГ и уменьшающий образование формальдегида и муравьиной кислоты. При легких отравлениях этанол (Этиловый спирт) назначают внутрь: сначала по 100 мл 30% раствора, затем каждые 2–3 ч по 50 мл 4–5 раз в сутки, в последующие 2–3 дня — по 150–200 мл в сутки. При тяжелых интоксикациях этанол вводят внутривенно в 5% растворе на 5% декстрозе (Глюкозе) до 1,5 л в сутки (из расчета 1,0–1,5 мл 96° этанола на 1 кг массы тела человека); в последующие 2–3 дня указанный раствор вводят по 200–250 мл через 4–6 ч.

Для ускоренного выведения всосавшегося яда в течение 1–2 сут применяют форсированный диурез, операцию замещения крови. Наиболее эффективен гемодиализ. Гемосорбция нецелесообразна, так как активированным углем метанол практически не поглощается.

При отравлениях метиловым спиртом очень важно устранение метаболического ацидоза. С этой целью вводят внутривенно 3–5% раствор натрия гидрокарбоната (500–1000 мл и более). При удовлетворительном состоянии пострадавших натрия гидрокарбонат назначают внутрь по 4–5 г каждые 15 мин в течение 1-го часа, затем по 1–2 г каждые 2–3 ч в 1–2-е сутки. Ощелачивание проводится под контролем показателей кислотно-основного состояния крови или до стойкой щелочной реакции мочи.

В качестве патогенетической и симптоматической терапии при отравлениях метанолом применяют инфузии кровезаменителей, глюкозо-солевых растворов, введение антиагрегантов, глюкокортикоидов, ноотропов, сердечно-сосудистых средств, витаминов [тиамина (Витамина В1), пиридоксина (витамина В6), цианокобаламина (Витамина В12), аскорбиновой кислоты (Витамина С)].

Особенно важно раннее назначение фолиевой кислоты (30–50 мг в 1-е сутки), способствующей детоксикации метаболитов метанола.

В лечении отравленных метиловым спиртом обязательно участие невропатолога и офтальмолога.

Профилактика отравлений обеспечивается строгим соблюдением правил хранения, учета и использования метанола, целенаправленной санитарной пропагандой об опасности употребления метанола внутрь и тяжелых последствиях этой интоксикации.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Физико-химические и токсические свойства метилового спирта.
2. Клинические стадии интоксикации. Степени тяжести. Клиника отравления.
3. Медицинская помощь и профилактика отравлений метиловым спиртом.

Вопрос 4 Этиленгликоль

ЭГ ($\text{CH}_2\text{OH}-\text{CH}_2\text{OH}$) — сиропообразная, бесцветная, сладковатая жидкость, без запаха. Хорошо растворяется в воде, во многих органических растворителях. Температура кипения $197,2^\circ\text{C}$.

ЭГ, водные растворы которого имеют низкую температуру замерзания, входит в состав антифризов, гидротормозных жидкостей (ГТЖ-22, «Нева»), антиобледенителей «Арктика». Эфиры ЭГ используются также в качестве присадок к авиационному горючему и пр. Содержание ЭГ в указанных жидкостях колеблется в пределах 25–65%.

Отравления ЭГ развиваются после приема его внутрь. Смертельная доза яда подвержена большим колебаниям (50–500 мл), составляя в среднем 100–200 мл.

ЭГ быстро всасывается в кровь, относительно равномерно распределяется в организме, присутствуя в биосредах до 2 сут, выделяется в основном с мочой. Метаболизируется в печени при участии АДГ. Продуктами метаболизма являются альдегиды (гликолевый, глиоксальный) и кислоты [гликолевая, глиоксиловая (или глиоксальная), щавелевая], более токсичные, чем сам ЭГ. Наиболее ядовита глиоксиловая кислота.

В развитии интоксикации различают два периода: первый — неспецифического наркотического действия на ЦНС, второй — деструктивных изменений внутренних органов.

Первый период связывают с действием неизменной молекулы яда, второй — с продуктами его биотрансформации. Метаболиты ЭГ ингибируют митохондриальный транспорт электронов, разобщают окисление и фосфорилирование, вызывают накопление недоокисленных продуктов (метаболический ацидоз). Поражение усиливается вследствие высокой осмотической активности ЭГ и его метаболитов, вызывающей перемещение жидкости в клетки. Определенное значение имеет образование оксалатов кальция, кристаллы которых повреждают ткани. Основные морфологические изменения при отравлениях ЭГ развиваются в ЦНС, почках и печени.

В клинической картине отравлений ЭГ различают следующие стадии: начальную, относительного благополучия, выраженных проявлений (преимущественно мозговых нарушений, поражения печени и почек), восстановления. В начальный период вслед за приемом ЭГ внутрь развивается состояние опьянения с непродолжительной эйфорией.

Затем после скрытого периода (2–6 ч, иногда более) возбуждение сменяется депрессией, сонливостью, комой (мозговая фаза интоксикации). Лицо отравленного одутловато, гиперемировано, слизистые оболочки цианотичны, зрачки умеренно сужены или расширены, реакция их на свет вялая. Могут наблюдаться явления раздражения оболочек мозга. Дыхание шумное, типа Куссмауля. Пульс чаще редкий, напряжен. Перед смертью развивается коллапс.

Если пострадавший не погибает в стадии мозговых расстройств, то после кратковременного улучшения на 2–5-е сутки интоксикации состояние его вновь ухудшается. Нарастает головная боль, отмечается слабость, появляются или усиливаются тошнота, рвота, боли в животе и поясничной области, жажда, олигоурия, а затем анурия. Развивается картина острой почечной недостаточности. У части пострадавших появляются признаки токсического поражения печени.

В моче — белок, гиалиновые, зернистые, восковидные цилиндры, эритроциты, кристаллы оксалатов, низкая относительная плотность.

В крови — повышение концентрации азота мочевины, креатинина, калия.

Смерть пострадавших в основном наступает на 5–15-е сутки. При благоприятном течении анурия разрешается, развивается полиурия, длительно сохраняются анемия, нарушения концентрационной функции почек.

При легких отравлениях ЭГ также имеют место кратковременное незначительное опьянение и скрытый период. В дальнейшем клиническая картина ограничивается нерезко выраженными диспептическими и астеническими расстройствами. При отравлениях средней тяжести указанные проявления более значительны.

Кроме того, обычно развиваются признаки гепатонефропатии II степени (олигоурия, жажда, повышение уровня азотистых шлаков в крови, увеличение печени, умеренная желтуха и т.д.). Иногда у отравленных ЭГ возникают очень сильные боли в животе, что расценивается как «острый живот» и служит поводом для ошибочной лапаротомии, значительно ухудшающей прогноз отравления.

Диагноз интоксикации ЭГ ставится на основании анамнеза, нерезко выраженного начального опьянения, короткого скрытого периода, общемозговой симптоматики с признаками метаболического ацидоза ранних изменений в моче, развития острой почечной или почечно-печеночной недостаточности.

Существующие методы идентификации ЭГ в биосредах трудоемки и недостаточно специфичны. Определение с помощью газовой хроматографии разрабатывается.

В порядке оказания первой помощи необходимо немедленно вызвать рвоту, промыть желудок водой или 1–2% раствором натрия гидрокарбоната, ввести солевое слабительное (магния сульфат).

Антидотная терапия включает применение этанола (Этилового спирта) в дозах и по схеме, указанных при отравлении метанолом, длительность введения этанола — 2 сут. Этанол, конкурируя с ЭГ за АДГ, снижает образование токсических метаболитов ЭГ. Определенными детоксицирующими свойствами обладают также препараты кальция и магния (кальция хлорид или кальция глюконат 10% раствор по 20 мл, сернокислая магнезия 25% раствор по 5–10 мл 2 раза в сутки).

Для удаления всосавшегося яда используют форсированный диурез, операцию замещения крови, гемодиализ, гемосорбция менее эффективна. Эти мероприятия показаны в течение 1–2 сут после приема яда.

Раннее применение указанных методов, особенно гемодиализа, оказывает решающее влияние на исход отравления.

Большое значение в терапии отравлений ЭГ имеет ликвидация метаболического ацидоза, которая проводится по схеме, указанной для интоксикации метанолом. При тяжелых формах некомпенсированного метаболического ацидоза показано струйное внутривенное введение 750–1000 мл 3–5% раствора натрия гидрокарбоната.

В лечении отравлений ЭГ используется также введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию, реологические свойства крови, функцию печени и почек [Гемодез, декстран (ср. мол. масса 35 000–45 000) (Реополиглюкин), дипиридамол (Персантин), гепарин натрия (Гепарин), аминофиллин (Эуфиллин), ингибиторы протеолиза, глюкозоновокаиновая смесь, аскорбиновая кислота (Витамин С), тиамин (Витамин В1), цианокобаламин (Витамин В12), никотиновая кислота, сердечно-сосудистые средства], проводится оксигенотерапия.

От проведения паранефральной новокаиновой блокады отравленным ЭГ следует воздержаться.

Лечебные мероприятия в стадии острой почечной недостаточности проводятся по общим правилам (покой, диета с ограничением белка, натрия и калия, мероприятия, ограничивающие катаболические процессы, строгий водный режим, энтеросорбция, гемосорбция, гемодиализ).

Профилактика отравлений: соблюдение правил хранения и использования жидкостей, содержащих ЭГ и его эфиры. Для предупреждения интоксикаций важна санитарно-просветительная работа.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Физико-химические и токсические свойства ЭГ.
2. Применение в промышленности.
3. Периоды интоксикации.
4. Клинические стадии интоксикации. Степени тяжести. Клиника отравления ЭГ.
5. Медицинская помощь и профилактика отравлений ЭГ.

Вопрос 5 Тетраэтилсвинец

ТЭС $[\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4]$ — бесцветная жидкость с фруктовым запахом, практически нерастворимая в воде и хорошо растворимая в жирах, органических растворителях. Температура кипения ТЭС 200°C , однако он испаряется даже при температуре 0°C .

Входит в состав этиловой жидкости, которая содержит до 58% ТЭС и добавляется в бензины как антидетонатор. Этилированные бензины включают 1–8 мл этиловой жидкости на 1 л. В процессе хранения этилированного бензина ТЭС медленно разлагается. Продукты его разложения в виде неприятно пахнущего сероватого осадка, содержащего до 50–60% свинца, скапливаются на стенках и дне резервуаров и баков.

ТЭС — сильный яд, способный проникать в организм через кожу, органы дыхания, ЖКТ. При длительном контакте с этилированным бензином чаще возникают хронические отравления. При воздействии чистого ТЭС или этиловой жидкости возможны острые и подострые интоксикации.

Токсическая доза ТЭС для человека точно не установлена, а смертельная доза для этиловой жидкости при приеме внутрь равна 10–15 мл. Предельно допустимая концентрация ТЭС при длительном воздействии его на человека составляет $0,004 \text{ мг/м}^3$.

Патогенез интоксикации ТЭС изучен недостаточно. ТЭС легко всасывается в кровь, проникает через гематоэнцефалический барьер и, будучи липоидотропным, депонируется в ткани головного мозга, вызывая в ней нарушение обмена. Наиболее ранимы мозговой ствол и вегетативные центры, несколько более устойчива кора мозга. Не исключено, что наибольшей токсичностью обладают метаболиты ТЭС, особенно триэтилсвинец. ТЭС и его метаболиты активно влияют на ферментные системы (дегидрогеназу, холинэстеразу), нарушая обмен углеводов и ацетилхолина. В целом ТЭС — типичный нейротропный яд.

Быстрое проникновение его в организм и медленное выведение приводят не только к физиологической, но и к физической (материальной) кумуляции.

Различают острые и хронические интоксикации, а по степени тяжести — легкие, средней тяжести и тяжелые отравления.

Острые отравления наблюдаются редко. Момент поступления яда в организм, как правило, остается незамеченным. Клиническая картина интоксикации проявляется через несколько часов или суток в виде острого психоза, напоминающего белую горячку (бессонница, возбуждение, галлюцинации, бред преследования и т.д.).

В тяжелых случаях возбуждение сменяется коматозным состоянием, быстро развиваются паралич дыхания и сердечной недостаточность.

При хронической интоксикации ТЭС клинические симптомы появляются постепенно. Сначала развивается астеническое состояние, рано нарушается сон, который становится поверхностным, с кошмарными сновидениями.

Постепенно явления астенизации нарастают, усиливается общая слабость, снижается память, появляются раздражительность, вспыльчивость, повышенная потливость, исчезает аппетит, у мужчин развивается импотенция. Часто наблюдаются боли в конечностях (артралгии, миалгии, остеоалгии), кардиалгия.

В далеко зашедших случаях больные жалуются также на ощущение инородного тела (волоса) во рту, «размягчение зубов» и т.д. Возможны психотические состояния.

При объективном обследовании обнаруживаются гипергидроз, акроцианоз, тремор вытянутых пальцев рук, повышение сухожильных рефлексов. Нередко наблюдается триада симптомов — гипотония, гипотермия и брадикардия, обусловленная усилением холинергических реакций.

При воздействии ТЭС необходимо срочно прекратить поступление яда в организм путем использования средств защиты органов дыхания, выхода из загрязненной зоны, смены загрязненной одежды, санитарной обработки. При попадании капель ТЭС на кожу она обрабатывается керосином, а затем обмывается теплой водой с мылом.

При пероральном поступлении яда следует вызвать рвоту, сделать промывание желудка, ввести внутрь 30–50 г активированного угля и солевое слабительное (магния сульфат).

Лица, подвергнувшиеся массивному воздействию ТЭС, подлежат обсервации. При быстром появлении признаков интоксикации показаны операция замещения крови, гемосорбция, гемодиализ, тиамин (Витамин В1) и аскорбиновая кислота (Витамин С).

Особое значение при отравлениях ТЭС имеет применение психотропных средств. В начальной стадии интоксикации назначают малые транквилизаторы [диазепам (Седуксен), бромдигидрохлорфенил-бензодиазепин (Феназепам) и др.] и снотворные барбитурового ряда [фенобарбитал (Люминал), барбитамил и др.] внутрь в обычных или повышенных дозах. При нарастании психомоторного возбуждения используют инъекции сернокислой магнезии (25% раствор по 10 мл), дифенгидрамина (Димедрола) (1% раствор по 2–3 мл), диазепама (Седуксена) (0,5% раствор по 4–6 мл), а при необходимости и барбитуратов (барбитала 5% раствор по 5–10 мл, тиопентала натрия по 1–2 г) вплоть до развития наркоза.

Симптоматические средства используют по показаниям.

Для лечения хронической интоксикации рекомендуются малые транквилизаторы и барбитураты в обычных дозах. Одновременно показано курсовое применение (2–3 курса) сернокислой магнезии [25% раствора в 20 мл 40% раствора декстрозы (Глюкозы)] внутривенно в восходящих (от 2 до 7 мл), а затем в нисходящих (от 7 до 2 мл) дозах.

Проводятся также курсы витаминотерапии, назначаются антигистаминные, ноотропные и анаболические препараты.

Морфин, хлоралгидрат, бромиды при отравлении ТЭС противопоказаны.

Профилактика отравлений ТЭС включает следующие мероприятия:

- целенаправленная санитарно-просветительная работа с личным составом, по роду своей деятельности имеющим контакт с ТЭС или этилированным бензином;
- соблюдение правил учета, хранения и использования ТЭС и этилированного бензина, обеспечение личного состава средствами защиты, перекачки горючего и другим необходимым инвентарем;
- обеспечение адекватной вентиляции рабочих мест и помещений, в которых используется этилированный бензин.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Физико-химические и токсические свойства ТЭС.
2. Применение в промышленности ТЭС.
3. Острые и хронические интоксикации ТЭС.
4. Медицинская помощь при отравлении ТЭС
5. Профилактика отравлений ТЭС.

После изучения учебного материала ответить на вопросы тестов по ссылке

https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLScxXEv1KXXDSUCbjBhLSx_aSYFx5FKBDAUYqUBUruHap8Zt2g/viewform