

**ФГБОУ ВО ИвГМУ Минздрава России  
Кафедра безопасности жизнедеятельности и  
медицины чрезвычайных ситуаций**

**ЛЕКЦИЯ**  
**по медицине чрезвычайных ситуаций для студентов**  
**6 курса лечебного и педиатрического факультетов и 5 курса стоматоло-**  
**гического факультета**

**Тема № 1.6 «Ядовитые технические жидкости»**

Утверждено на методическом заседании кафедры  
БЖ и МЧС  
(протокол № \_\_\_\_\_ от « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2025 г.

Иваново 2025

## I. УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Хлорированные углеводороды
2. Спирты
3. Аминосоединения
4. Тетраэтилсвинец (ТЭС)

II. ВРЕМЯ – 45 минут

## III. ЛИТЕРАТУРА

1. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. С.А.Куценко.- СПб.: Фолиант, 2004.- 526 с.
2. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. И.С.Бадюгина.- М.: Воениздат, 1992.- 336 с.
3. Военная токсикология и медицинская защита от ядерного и химического оружия: Учебник / Под ред. В.В.Жеглова.- М.: Воениздат, 1992.- 368 с.
4. Указания по военной токсикологии / Под ред. И.М.Чижа.- М.: Воениздат, 2000.- 298 с.

## IV. ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ:

Дать обоснование современных представлений о механизме действия ОВ и АХОВ нервно-паралитического действия, принципов профилактики и объёма мед. помощи на ЭМЭ в зависимости от степени тяжести.

## V. РАСЧЕТ ВРЕМЕНИ

№ п/п	Содержание занятия	Время, мин.
I	Вступительная часть	5 мин.
II	Основная часть	
	Вопросы лекции	
	Хлорированные углеводороды	7 мин.
	Спирты	10 мин.
	Аминосоединения	8 мин.
	Тетраэтилсвинец	10 мин.
III	Заключительная часть	5 мин.

## VI. ТЕХНИЧЕСКОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- Мультимедийный плеер
- Презентации к лекции

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 хлорированные углеводороды, спирты, аминсоединения, азотная кислота и оксиды азота, теторэтилсвинец.

## **Вопрос 1 Хлорированные углеводороды**

### **1.1 Общая характеристика**

**Хлорированные углеводороды** (дихлорэтан, тетрахлорметан, 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 желудочно-кишечный тракт. При контакте с открытым пламенем, сильно нагретыми поверхностями эти вещества разлагаются с образованием фосгена. Наиболее широко в войсковой практике используется дихлорэтан.

### **1.2 Дихлорэтан**

**Дихлорэтан (ДХЭ) ( $\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CH}_2\text{Cl}$ )** — прозрачная бесцветная жидкость, по запаху напоминающая хлороформ, плохо растворимая в воде (0,8 % при 25 °С). Предельно допустимая концентрация паров ДХЭ – 10 мг/м<sup>3</sup>. Пребывание в атмосфере, содержащей 100 – 300 мг/м<sup>3</sup> 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.

Дихлорэтан вызывает поражение центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, печени, почек, резкие нарушения свертываемости крови. Токсическое действие ДХЭ обусловлено как неизменной молекулой яда (вызывает наркотические эффекты, гастроэнтерит), так и особенно продуктами его биотрансформации – хлорэтанолам,

монохлоруксусной кислотой (вызывает экзотоксический шок, гепатонепатия 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, 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 и являющегося основной причиной смерти пострадавших. Часты нарушения коагуляции крови – кровоизлияния в местах инъекций, желудочно-кишечные кровотечения. Если в течение суток больные не погибают, 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 желудочно-кишечного тракта ограничиваются явлениями гастрита; позднее появляются признаки гепатонепатии 2-й степени. Для легких отравлений характерны незначительные общемозговые расстройства астенического типа и симптомы острого гастрита; поражения печени и почек выражены нерезко (гепатонепатия 1-й степени).

**Ингаляционные (ингаляционно-перкутанные) отравления** чаще проявляются в виде легких и умеренно выраженных, 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 вторые – третьи 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 центров. Дальнейшее течение отравлений не отличается от тяжелых форм пероральных интоксикаций.

При попадании ДХЭ на кожу возможно развитие эритематозного дерматита.

Диагноз отравления ДХЭ ставится на основании данных анамнеза, бурного развития картины интоксикации с наличием в начальном периоде специфического запаха в выдыхаемом воздухе, общемозговых и гастроинтести-

нальных расстройств, явлений экзотоксического шока, а позднее – токсической гепатопатии. Диагноз подтверждается обнаружением ДХЭ в биосредах (методом газовой хроматографии).

При вскрытии погибших в первые сутки после отравления определяется отчетливый запах яда от внутренних органов, полнокровие и отек мозговых оболочек, вещества мозга, легких, полнокровие внутренних органов и кровоизлияния под серозные оболочки, геморрагический гастроэнтерит. При вскрытии погибших в более поздние сроки выявляются дегенеративные изменения головного мозга, жировая дистрофия и центрилобулярные некрозы гепатоцитов, белковая и жировая дистрофия клеток почек, миокарда.

### 1.3 Тетрахлорметан

Клиническая картина пероральных отравлений **тетрахлорметаном (ТХМ)** сходна с проявлениями интоксикаций, вызванных ДХЭ. Отличия заключаются в менее сильном наркотическом и более выраженном нефротоксическом действии ТХМ.

Клиническая картина ингаляционных отравлений зависит от концентрации яда в воздухе. При высоком содержании она напоминает пероральные интоксикации. При низких концентрациях начальные симптомы (сладковатый привкус во рту, головокружение, тошнота) незначительны и вскоре исчезают. Развернутая клиника интоксикации развивается после скрытого периода продолжительностью от нескольких часов до 1–2 сут и напоминает инфекционное заболевание (появляются головная боль, боли в горле, мышцах конечностей, эпигастральной области, пояснице, тошнота, рвота, понос, озноб, лихорадка до 38 – 39 °С). На вторые – третьи сутки развивается токсическая гепатонепфропатия (желтуха, увеличение и болезненность печени, жажда, анурия, артериальная гипертензия), а затем острая почечно-печеночная недостаточность, протекающая с выраженной гипергидратацией.

Отравления **трихлорэтиленом** при любых путях поступления яда в организм развиваются быстро и проявляются в основном угнетением центральной нервной системы и гастроинтестинальными расстройствами. Тяжелые формы гепатонепфропатии наблюдаются нечасто. Характерным признаком отравления являются признаки поражения чувствительных волокон тройничного нерва (онемение кожи лица, языка, потеря вкуса, подавление рефлексов со слизистой носа, роговицы и т. д.).

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 зараженной 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. Имеются данные о целесообразности раннего введения при интоксикациях ДХЭ и ТХМ сукцината левомицетина (по 1 г 3–4 раза в первые 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 раннем периоде отравлений важное значение имеет предупреждение и лечение экзотоксического шока, коагулопатии, токсической гепатонефропатии, метаболического ацидоза. С этой целью проводится инфузионная терапия: введение гемодеза (300 – 500 мл), реополиглюкина (400 – 1000 мл), гидрокарбоната натрия (3 – 5% раствор – 300 – 1000 мл), глюкозоновокаиновой смеси (5 – 10% раствор глюкозы 500 мл + 1% раствор новокаина 50 мл), солевых растворов, введение гепарина (20 – 30 тыс. ЕД), преднизолона (150 – 300 мг), ингибиторов протеолиза, антиагрегантов, витаминов (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С, 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.

## **Вопрос 2 Спирты**

### **2.1 Общая характеристика**

**Спирты** – это 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, его метиловый и этиловый эфиры), некоторые гетероциклические соединения (тетрагидрофурфуриловый спирт). Все эти вещества – жидкости, хорошо растворимые в воде и во многих органиче-

ских 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. У одноатомных алифатических спиртов сила наркотического действия возрастает с увеличением длины углеродной цепи (до  $C_6 - C_7$ ). Наркотическое действие у двухатомных алкоголей выражено незначительно. Поражения внутренних органов при отравлениях спиртами в основном обусловлены действием продуктов их биотрансформации.

## 2.2 Метиловый спирт ( $CH_3OH$ ) (метанол, древесный спирт)

**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 перкутаные 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.

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 центральная нервная система, зрительный нерв и сетчатка глаза.

Выделяют следующие периоды 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) формы.

Для тяжелого 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. Наблюдается гиперемия и цианоз лица, воротничковой 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.

Легкие отравления 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 их на свет, которые обычно исчезают через 3 – 5 сут.

Диагноз отравления метанолом ставится на основании данных анамнеза, нерезко выраженного начального опьянения, длительного скрытого периода, 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.

При осмотре трупа отмечается резко выраженное окоченение, широкие зрачки, при вскрытии – застойное полнокровие внутренних органов, множественные мелкие геморрагии, темная жидкая кровь, отек головного мозга, в ранние сроки – запах метанола от внутренних органов. Присутствие метилового спирта в органах, гистологические изменения ткани головного мозга, зрительного нерва и сетчатки подтверждает патологоанатомический диагноз.

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

В качестве антидота метилового спирта используется этанол, конкурирующий с ним за АДГ и уменьшающий образование формальдегида и муравьиной кислоты. При легких отравлениях этиловый спирт назначают внутрь: сначала 100 мл 30% раствора, затем каждые 2 – 3 ч по 50 мл 4 – 5 раз в сутки, в последующие 2 – 3 сут – по 150 – 200 мл в день. При тяжелых интоксикациях этанол вводят внутривенно в 5% растворе на 5% глюкозе до 1,5 л в сутки (из расчета 1 – 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 активированными углями метанол практически не поглощается.

При отравлениях метиловым спиртом очень важно устранение метаболического ацидоза. С этой целью вводят внутривенно 3 – 5% раствор гидрокарбоната натрия (500 – 1000 мл и более). При удовлетворительном состоянии пострадавших гидрокарбонат натрия назначают внутрь по 4 – 5 г каждые 15 мин в течение первого часа, затем по 1 – 2 г каждые 2 – 3 ч в первые – вторые сутки. Ощелачивание проводится под контролем показателей КОС 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 (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С). Особенно важно раннее назначение фолиевой кислоты (30 — 50 мг в первые 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.

### 2.3 Средние спирты

Так называемые **средние спирты**, имеющие в своей структуре от 3 до 5 углеродных атомов (пропиловые, бутиловые, амиловые), – подвижные, бесцветные или слегка окрашенные жидкости с характерным спиртовым или сивушным запахом. Применяются в качестве растворителей, входят в состав тормозных жидкостей (жидкости БСК и АСК содержат 50% бутилового и амилового спиртов соответственно).

Острые отравления возможны при ингаляции паров, но значительно чаще вызываются приемом ядов внутрь. Смертельные дозы составляют 200 – 300 мл для пропиловых и бутиловых и около 50 мл для амиловых спиртов. Средние спирты – вещества с выраженным наркотическим (нейротоксическим) и умеренным раздражающим действием.

Клиника отравления средними спиртами развивается вскоре после приема ядов и характеризуется явлениями раздражения желудочно-кишечного тракта и общемозговыми расстройствами. У пострадавших появляются тошнота, рвота, боли в животе, кратковременное состояние эйфории, сменяющееся в тяжелых случаях оглушенностью, адинамией, комой, нередко осложняющейся аспирацией рвотных масс, угнетением дыхательного центра, коллапсом. В выдыхаемом воздухе ощущается отчетливый запах спирта, вызвавшего отравление. После выхода из комы длительно сохраняется астенизация, в части случаев развиваются нарушения функции печени, периферические невриты.

При оказании медицинской помощи отравленным необходимо вызвать рвоту, провести промывание желудка, ввести внутрь активированный уголь (30 – 50 г). Очень важно предупреждение аспирационно-обтурационных нарушений дыхания.

Антидотное лечение не разработано. В тяжелых случаях показаны мероприятия по ускоренному выведению всосавшегося яда: форсированный диурез, гемодиализ, гемосорбция.

Патогенетическая терапия включает введение плазмозаменителей, глюкозо-солевых растворов, сердечно-сосудистых средств, комплекса витаминов и раннее применение антибиотиков.

## 2.4 Этиленгликоль

**Этиленгликоль (СН<sub>2</sub>ОН—СН<sub>2</sub>ОН)** (гликоль, 1,2-этан-диол) – сиропообразная, бесцветная, сладковатая жидкость без запаха. Хорошо растворяется в воде, во многих органических растворителях. Температура кипения 197,2 °С. Наряду с этиленгликолем (ЭГ) в качестве технических жидкостей используются и его эфиры – метил- и этилцеллозольвы.

Этиленгликоль, водные растворы которого имеют низкую температуру замерзания, входит в состав антифризов (В-2, ГГ – 1, 40, 40М, 65 и др.), гидротормозных жидкостей (ГТЖ-22, «Нева»), антиобледенителей («Арктика», ЗА). Эфиры этиленгликоля используются также в качестве присадок к авиационному горючему, входят в состав жидкостей ВТЖ-У, ОЖК-50. Содержание ЭГ и целлозольвов в указанных жидкостях колеблется от 25 до 65%.

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

Этиленгликоль быстро всасывается в кровь, относительно равномерно распределяется в организме, присутствуя в биосредах до 2 сут, выделяется в основном с мочой (целлозольвы также с выдыхаемым воздухом). Метаболизируется в печени при участии АДГ. Продуктами метаболизма являются альдегиды (гликолевый, глиоксалевый) и кислоты (гликолевая, глиоксиловая, щавелевая), более токсичные, чем сам этиленгликоль. Наиболее ядовита глиоксиловая кислота. Метаболизм целлозольвов изучен недостаточно.

В развитии интоксикации различают два периода: первый – неспецифического наркотического действия на центральную нервную систему; 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 центральной нервной системе, почках и печени.

У погибших в ранние сроки наибольшие изменения наблюдаются в ткани головного мозга – резкое венозное полнокровие, отек оболочек и вещества, рассеянные множественные кровоизлияния, дистрофические изменения клеток, кристаллы оксалатов.

При позднем наступлении смерти отмечаются выраженные изменения печени и особенно почек. Почки увеличены, капсула напряжена, снимается с трудом. В канальцах – гидropическая дистрофия, некрозы эпителия, кристаллы оксалатов, в сосудах коркового слоя – тромбозы, стаз, фибриноидные некрозы. В ткани печени – полнокровие, гидropическая дегенерация гепатоцитов, очаговые некрозы.

В клинической картине отравлений ЭГ различают следующие стадии: начальную, относительного благополучия, выраженных проявлений (преимущественно мозговых нарушений, поражения печени и почек), восстановления. В начальном периоде 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 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 отравленный не погибает в стадии мозговых расстройств, то после кратковременного улучшения на вторые – пятые 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 2-й 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, резко 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 этиленгликоля в биосредах трудоемки и недостаточно специфичны. Определение с помощью газовой хроматографии разрабатывается.

Интоксикации целлозольвами напоминают отравления ЭГ. Различие состоит в большей выраженности мозговых расстройств и ацидоза и менее серьезных поражениях почек при отравлениях целлозольвами.

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

Антидотная терапия включает применение 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 этиленгликоля. Определенными детоксицирующими свойствами обладают также препараты кальция и магния (хлорид или глюконат кальция 10% раствор – 20 мл, сернокислая магнезия 25% раствор – 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 первых – вторых суток 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 гидрокарбоната натрия.

В лечении отравлений ЭГ используется также введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию, реологические свойства крови, функцию печени и почек (гемодез, реополиглюкин, персантин, гепарин, эуфиллин, ингибиторы протеолиза, глюкозо-новокаиновая смесь, витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, 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 обеспечивается соблюдением правил хранения и использования жидкостей, содержащих этиленгликоль и его эфиры. Решающее значение для предупреждения интоксикаций имеет контроль личного состава и санитарно-просветительная работа.

## Вопрос 3 Аминосоединения

### 3.1 Гидразин

**Аминосоединения** — это 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).

**Гидразин ( $\text{NH}_2\text{—NH}_2$ ) и его производные** – несимметричный диметилгидразин (НДМГ), гидразин гидрат, монометилгидразин – относятся к весьма токсичным соединениям. Концентрации этих веществ в воздухе от 0,4 мг/л и более опасны для человека.

Гидразин и его соединения – бесцветные жидкости с резким неприятным запахом. Хорошо растворяются в воде и полярных растворителях. Водные растворы имеют щелочную реакцию. Гидразины – сильные восстановители. При контакте с окислителями возможно самовозгорание со взрывом. Применяются в химическом синтезе, производстве взрывчатых веществ, как компоненты моторных топлив.

Гидразины могут вызывать отравление при накожной аппликации, вдыхании паров, приеме внутрь. Острые отравления, как правило, носят ингаляционный характер. Гидразины быстро всасываются в кровь, в организме распределяются относительно равномерно, выделяются с мочой и выдыхаемым воздухом. Метаболизм у человека изучен недостаточно.

Гидразины обладают местным раздражающим, нейро- и гепатотропным действием. Местное действие определяется их свойствами сильных восстановителей, резорбтивное – влиянием на ферментные системы, в основе которого инактивация пиридоксальфосфата, кофермента энзимов, обеспечивающих обмен аминокислот (декарбоксилирование, переаминирование). Особое значение имеет вызываемое гидразинми нарушение синтеза гамма-аминомасляной кислоты – тормозного медиатора центральной нервной системы. Определенную роль в развитии интоксикации играет расстройство метаболизма глутаминовой,  $\alpha$ -кетоглутаровой кислот, триптофана, блокада моноаминоксидазы, образование метгемоглобина и т.д.

При ингаляции паров пострадавшие ощущают резкий неприятный запах, затем развивается раздражение глаз и верхних дыхательных путей, появляются головная боль, головокружение, тошнота, рвота. При отравлениях тяжелой степени возможны потеря сознания, приступы клонико-тонических судорог, токсический отек легких. Наиболее характерным проявлением тяжелых отравлений является судорожный синдром, особенно выраженный при ин-

токсикациях НДМГ и монометилгидразином и в меньшей степени – у отбавленных гидразином и симметричным диметилгидразином. Судороги легко провоцируются внешними воздействиями (измерением артериального давления, инъекцией). В последующем развивается токсическое поражение печени (гепатопатия 2 – 3-й степени), почки поражаются в меньшей степени.

Отравления легкой степени проявляются раздражением глаз и дыхательных путей, головной болью, слабостью, тошнотой, лабильностью артериального давления, отчетливо выраженными в течение первых суток. Выздоровление наступает через 3 – 5 дней.

При отравлениях средней степени указанная симптоматика более отчетлива, характерны повторная рвота, атаксия, заторможенность, реже – кратковременная потеря сознания, имеются признаки острого бронхита, в части случаев – токсической пневмонии, гепатопатии. Длительность течения отравлений средней тяжести – до 2 — 3 нед, а при развитии пневмонии, гепатопатии 2-й степени – до месяца.

При попадании жидких гидразинов в глаза возникает воспаление конъюнктивы, часто присоединяется вторичная инфекция, при действии на кожу развивается дерматит.

Диагноз отравления ставится на основании анамнеза, резкого запаха гидразинов, исходящего от пострадавших, наличия симптомов раздражающего действия яда, выраженной рвотной реакции, характерного судорожного синдрома, признаков токсического поражения печени. После острого отравления гидразином в течение 3 – 5 сут могут обнаруживаться в моче пострадавших.

Первая помощь и лечение поражений глаз, дыхательных путей, токсического отека легких такие же, как при отравлениях ОБ удушающего действия и азотной кислотой.

Антидотом при интоксикациях гидразинами является витамин В<sub>6</sub> (пиридоксина гидрохлорид), который при тяжелых отравлениях следует применять в больших дозах – до 25 мг на 1 кг массы тела человека, при необходимости – повторно через 2 – 3 ч, четверть указанной дозы вводят внутривенно, три четверти – внутримышечно. Другие препараты витамина В<sub>6</sub> (пиридоксальфосфат, пиридоксамин и т.д.) неэффективны.

Если судороги не устраняются пиридоксином, показано введение натрия оксибутирата (100 мг на 1 кг массы тела человека), седуксена (4 — 6 мл 0,5% раствора).

Для удаления всосавшегося яда применяются форсированный диурез, гемосорбция, гемодиализ. Комплексная терапия включает также инфузию глюкозо-солевых растворов, назначение витаминов, липотропных средств. При развитии бронхитов, пневмоний используются антибиотики, бронхолитические, отхаркивающие препараты

Личный состав, работающий с гидразином, должен оснащаться специальной одеждой и противогазами, обязан знать и строго выполнять требования безопасности. За ним устанавливается постоянное медицинское наблю-

дение. Необходим систематический контроль воздуха рабочих помещений на загрязнение его парами гидразинов (предельно допустимые концентрации этих веществ равны 0,1 мг/м<sup>3</sup>), состояния оборудования, нейтрализации проливов, важную роль играет санитарная пропаганда.

### 3.2 Анилин

**Анилин или ксилидин** (C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>NH<sub>2</sub>) – бесцветная, но быстро темнеющая на воздухе жидкость, слабо (3,4%) растворяющаяся в воде; температура кипения 184,4 °С. Ксилидины (аминоксилоты) – кристаллические или жидкие вещества, темнеющие на воздухе, ограниченно растворимые в воде. Горят и образуют взрывоопасные воздушные смеси.

Острые отравления анилином (ксилидином) в основном обусловлены перкутанным воздействием. Вследствие низкой летучести ингаляционные поражения развиваются редко. Патогенез интоксикации связан с резорбтивным влиянием ядов на кровь, центральную нервную систему, печень. Действие анилина на кровь приводит к метгемоглобинемии как вследствие образования атомарного кислорода при окислении оксигемоглобином исходного вещества, так и в результате воздействия его метаболитов – хинонимина, фенилгидроксиламина. Образование метгемоглобина вызывает гемическую гипоксию, способствует гемолизу эритроцитов. Метгемоглобинообразующие свойства у ксилидинов выражены в меньшей, а нейро- и гепатотоксичность – в большей степени, чем у анилина.

Отравления легкой степени проявляются серо-синюшным или сине-черным оттенком цвета кожи и слизистых оболочек, предшествующим появлению субъективных ощущений. Вскоре возникают головная боль, общая слабость, головокружение, тошнота и рвота, страх, болтливость, нарушение координации движений, ориентировки. В крови определяется 15 – 20% метгемоглобина. Симптоматика отравления быстро регрессирует, и через 2 – 3 сут наступает выздоровление.

При отравлениях средней степени указанные симптомы более выражены, нередко развиваются обморочное состояние, дизартрия, ощущение нехватки воздуха, жжение над лоном, дизурия, изменение цвета мочи (от розово-коричневого до бурого). В крови определяются метгемоглобин (до 30 – 40%), тельца Гейнца. Печень увеличена, умеренно болезненна. Явления интоксикации постепенно исчезают в течение 5 – 7 сут.

Для отравлений тяжелой степени характерны спутанность или утрата сознания, повышение сухожильных рефлексов, двигательное возбуждение, судороги, резко выраженная одышка, аспидно-серая или сине-черная окраска кожи и слизистых оболочек, увеличение печени, иктеричность склер. В крови – метгемоглобин (60 – 70%), значительное количество телец Гейнца. В моче – белок, эритроциты, цилиндры, гемоглобин. На вторые – третьи сутки возможны рецидивы метгемоглобинемии, наблюдается желтуха, в части случаев

– острая печеночная недостаточность. При очень тяжелых отравлениях внезапно развиваются кома, судороги, одышка, коллапс. Смерть наступает вследствие центральных нарушений дыхания и гемодинамики.

При попадании анилина (ксилидина) на кожу следует срочно удалить пострадавшего из зоны аварии, освободить от загрязненной одежды, обмыть пораженные участки тела теплой водой или раствором перманганата калия (1:1000).

При появлении симптомов отравления для устранения метгемоглобинемии внутривенно вводят: 1% раствор метиленового синего в 5% глюкозе 1 – 2 мл на 1 кг массы тела человека; аскорбиновая кислота (5% раствор – до 20 мл в сутки), витамин (В<sub>12</sub> – 600 мкг), тиосульфат натрия (30% раствор – 50 мл), проводится оксигенотерапия.

Для выведения всосавшегося яда в первые часы тяжелых отравлений проводится операция замещения крови, гемосорбция, гемодиализ, позднее – форсированный диурез. Лечение токсического поражения печени и острой печеночной недостаточности проводится по общим правилам.

Профилактика поражений анилином и ксилидинами обеспечивается строгим соблюдением мер безопасности. Особенно важно использование средств защиты кожи, своевременное удаление попавших на нее ядов.

#### **Вопрос 4 Тетраэтилсвинец (ТЭС)**

**Тетраэтилсвинец**  $Pb(C_2H_5)_4$  – бесцветная жидкость с фруктовым запахом, практически нерастворимая в воде и хорошо растворимая – в жирах, органических растворителях. Температура кипения ТЭС 200 °С, однако он испаряется даже при температуре 0 °С.

Входит в состав этиловой жидкости, которая содержит до 58% ТЭС и добавляется в бензины как антидетонатор. Горючее различных марок (этилированные бензины) включает от 1 до 8 мл этиловой жидкости на литр. 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, желудочно-кишечный тракт. 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 для этиловой жидкости при приеме внутрь равна 10 – 15 мл. В экспериментах на собаках гибель животных наступала при нанесении на кожу 0,3 мл ТЭС на 1 кг массы или ингаляции в течение 15 – 20 мин при концентрации 0,43 – 1,9 мг/л воздуха. Предельно допустимая концентрация ТЭС при длительном воздействии его на человека составляет 0,004 мг/м<sup>3</sup>.

Патогенез интоксикации ТЭС изучен недостаточно. Известно, что ТЭС легко всасывается в кровь, проникает через гемато-энцефалический 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 (дегидрогеназы, 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 алкоголиков (бессонница, возбуждение, галлюцинации, бред преследования и т. д.). В тяжелых случаях возбуждение сменяется коматозным состоянием, быстро развивается паралич дыхания и сердечной недостаточности.

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 обнаруживается 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 зараженной 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 (сульфат магния).

Лица, подвергнувшиеся массивному воздействию ТЭС, подлежат обсервации. При быстром появлении признаков интоксикации показаны операция замещения крови, гемосорбция, гемодиализ, введение витаминов В<sub>1</sub> и С.

Особое значение при отравлениях ТЭС имеет применение психотропных средств. В начальной стадии интоксикации назначают малые транквилизаторы (седуксен, феназепам и др.) и снотворные барбитурового ряда (люминал, барбитал и др.) внутрь в обычных или повышенных дозах. При нарастании психомоторного возбуждения используют инъекции сернокислой магнезии (25% раствор – 10 мл), димедрола (1% раствор – 2–3 мл), седуксена (0,5% раствор – 4–6 мл), а при необходимости и барбитуратов (барбитала 5% раствор – 5–10 мл, тиопентала натрия – 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 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 достигается выполнением следующих мероприятий:

- целенаправленной санитарно-просветительной работой с личным составом, по роду своей деятельности имеющим контакт с ТЭС или этилированным бензином;

- соблюдением правил учета, хранения и использования ТЭС и этилированного бензина, обеспечением личного состава средствами защиты, перекачки горючего и другим необходимым инвентарем;

- обеспечением адекватной вентиляции рабочих мест и помещений, в которых используется этилированный бензин.