

Тема 1.3 ««Токсичные химические вещества общееядовитого действия»»

**Для студентов 6 курса лечебного,
педиатрического факультетов и 5
курса стоматологического
факультета**

Вопросы

1. **Введение**
2. **ОВТВ, нарушающие кислородтранспортные функции крови**
3. **ОВТВ, разрушающие эритроциты, (гемолитики)**
4. **Ингибиторы цепи дыхательных ферментов**

Введение

Среди тканевых ядов выделяют три группы веществ:

- 1. Ингибиторы ферментов цикла Кребса – фтор- и хлоруксусная кислоты, а также фторированные и хлорированные углеводороды, в результате метаболизма которых в организме образуются вышеназванные кислоты (хлорэтанол, дихлорэтан, трихлорэтилен и др.).**
- 2. Ингибиторы ферментов тканевого дыхания, которые блокируют ферментативное окисление органических соединений – синильная кислота, цианиды, сероводород, нитрилы;**
- 3. Разобщители тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования – вещества, не препятствующие биологическому окислению, но блокирующие образование макроэргов в результате этого окисления – нитрофенолы (динозеб, гебутокс, гивертокс, динитрофенол, динитроортокрезол и др.)**



**Вопрос 1. ОВТВ, нарушающие
кислородтранспортные функции крови**

Оксись углерода

Оксись углерода - газ без цвета и запаха. Поскольку газ легче воздуха, очаги нестойкого химического заражения на открытом пространстве могут формироваться лишь в очагах обширных пожаров. Чувствительность людей к оксиду углерода колеблется в широких пределах и зависит от многих факторов: длительность экспозиции, физическая нагрузка, температура внешней среды, состояние организма. Среднесмертельная концентрация 2,3 мг/л при экспозиции 5 минут. Угарный газ вызывает поражение поступая в организм человека только ингаляционным путём.

Сродство окиси углерода к гемоглобину примерно в 360 раз выше, чем сродство кислорода к этому гемопротеиду. Именно это обстоятельство и определяет быстрое накопление карбоксигемоглобина в крови даже при относительно небольшом содержании угарного газа во вдыхаемом воздухе.

Структурные изменения при поражении окисью углерода:

- 1. Нарушение деятельности ЦНС: нарушении функции вестибулярного аппарата, зрения, памяти, неспособности к умственному напряжению, спутанности сознания, дезориентации, судорогах, коме, парезах и параличах в поздние сроки интоксикации**
- 2. Нарушение функции внешнего дыхания – одышка, патологические ритмы дыхания**
- 3. Изменение гемодинамики – увеличение минутного объема сердца и скорости кровотока, эритроцитоз из-за сокращения селезенки, увеличение АД, переполнение кровью внутренних органов и полых вен, аритмии, тромбозы**
- 4. Нарушение функции мышечного аппарата – слабость**
- 5. Тяжелые метаболические расстройства – газовый алкалоз, обусловленный легочной гипервентиляцией, сменяющийся метаболическим ацидозом из-за накопления карбоновых кислот.**

Клиника отравления окисью углерода

Выделяют два варианта течения интоксикации СО: - **молниеносный**, включающий в себя апоплексическую и синкопальную форму отравления и **замедленный** - с типичной формой клинического течения и атипичной (эйфорической) формой.

При тяжёлой степени возможно выделение трёх периодов, и при этом прослеживается определённая последовательность появления симптомов.

В начальном периоде появляется головная боль с типичной локализацией (лоб, виски), иногда опоясывающего, сжимающего характера (симптом обруча). Одновременно возникает ощущение “биения” в височных и сонных артериях, головокружение, шум в ушах, возможны нарушения зрения (появление “тумана”, мелькания). Отмечается одышка, сердцебиение, может быть повышение АД. Нарастает общее недомогание, мышечная слабость (вначале преимущественно в ногах). Походка становится шаткой. Отравленные могут испытывать беспокойство, страх. Нередко появляется эйфория, нарушается критическое восприятие своего состояния и действий, отравленные совершают нелепые поступки, что в сочетании с гиперемией лица напоминает картину алкогольного опьянения. Возможна тошнота и рвота.

Второй период отравления характеризуется нарастающей, вплоть до адинамии, мышечной слабостью, нарастающими нарушениями сознания (сонливость, апатия, сопор). Нарастает одышка, тахикардия. Артериальное давление, после непродолжительного подъёма, снижается. Возникают миофибрилляции преимущественно мимической мускулатуры. Кожа и слизистые приобретают алую, с малиновым компонентом, окраску. Возможна гипертермия до 38-40 градусов

В третьем периоде, который характеризуется наиболее выраженными изменениями функций различных органов и систем, развиваются вначале клонические, а затем тонические, до тризма и опистотонуса, судороги. Сознание утрачивается. Дыхание становится аритмичным. Температура тела повышается до 40-41 градуса. По мере развития интоксикации судороги сменяются расслаблением мышц, развивается коматозное состояние. Наблюдается арефлексия, мидриаз, гипотония. Дыхание редкое, поверхностное, неправильное, иногда чейн-стоксово. Непроизвольное отхождение кала и мочи. На коже туловища и конечностей рано развиваются кожно-трофические расстройства в виде инфильтратов, пузырей, гемморагических высыпаний. Тяжёлое коматозное состояние может сохраняться до нескольких часов, и при нарастающем угнетении дыхания с прогрессирующим падением сердечной деятельности, может наступить смертельный исход.

В случае своевременного оказания помощи и (или) прекращения поступления яда в организм, развитие отравления может быть остановлено в любой из периодов, и в этом случае можно диагностировать отравление лёгкой, либо средней степени тяжести. При этом поражение **лёгкой степени** тяжести будет соответствовать клинике начального периода, а поражение **средней степени** во многом будет аналогично симптоматике второго периода тяжёлой интоксикации.

При прекращении поступления яда в организм у легкопоражённых все симптомы отравления в течении нескольких часов проходят без последствий. При отравлении средней степени тяжести в большинстве случаев через несколько часов (до суток) состояние пострадавших также существенно улучшается, но довольно долго сохраняется тошнота, головная боль, сонливость, склонность к головокружению, шаткая походка. При тяжёлых поражениях, в случае благоприятного течения отравления и при своевременном оказании медицинской помощи, состояние пострадавших нормализуется через 3-5 дней, однако тяжёлые отравления часто сопровождаются развитием осложнений, прежде всего со стороны нервной системы.

Синкопальная форма

Характеризуется быстрым развитием глубокого шока. Эта разновидность поражения составляет до 10-20% всех случаев отравления и наблюдается у лиц с нарушенными механизмами регуляции гемодинамики. При этом наблюдается резкое снижение артериального давления, кожные покровы и слизистые становятся бледными (“белая асфиксия”). Развившееся коллаптоидное состояние может сохраняться несколько часов. Возможен смертельный исход от паралича дыхательного центра.



Эйфорическая форма

Отмечается в тех случаях тяжёлых отравлений СО, когда в начальном периоде происходит относительно медленное нарастание гипоксемии, что удлиняет период возбуждения, и характеризуется развитием своеобразной эйфории. Наблюдается речевое и двигательное возбуждение. Внешне картина отравления напоминает алкогольное или наркотическое опьянение. Затем, на фоне “благополучия”, пострадавший теряет сознание, у него резко нарушается дыхание и сердечная деятельность.

Апоплексический вариант

острых отравлений наблюдается при воздействии очень высоких концентраций СО. После нескольких вдохов пострадавший теряет сознание, падает, развиваются кратковременные судороги и наступает смерть

Профилактика поражений и принципы оказания неотложной помощи при отравлениях оксидом углерода. Медицинская защита.



Профилактика медикаментозными средствами заключается во внутримышечном введении 1мл ацизола в 0,5% р-ре новокаина за 20-40 минут до входа в очаг. Ацизол представляет собой комплексное соединение цинка. Максимальный антидотный эффект проявляется через час после введения и сохраняется в течение 3-х часов. Сущность защитного действия антидота связана с тем, что данное соединение при действии на гемоглобин резко уменьшает его сродство к оксиду углерода. На этом же эффекте основано применение ацизола с лечебной целью. При этом вводится однократно внутримышечно в той же дозе в как можно более ранние сроки

Применение ацизола с лечебной целью не заменяет и не исключает проведение других мероприятий оказания помощи. При этом центральное место среди них занимает оксигенотерапия, которая может рассматриваться как антидотная.

Общие принципы терапии при поражении угарным газом

•Специфическая терапия:

- **оксигенотерапия;**
- **гипербарическая оксигенация;**
- **кровезаменители с газотранспортной функцией (перфторан).**

•Симптоматическая терапия:

- **гемодинамических расстройств (инфузия плазмозамещающих растворов, глюкозоновокаиновой смеси, введение сердечных гликозидов, вазоконстрикторов, антиагрегантов);**
- **отека мозга [осмотические диуретики, стероидные гормоны, гипертонические растворы декстрозы (глюкозы) с инсулином, краниocereбральная гипотермия, повторные люмбальные пункции];**
- **судорожного синдрома (противосудорожные препараты);**
- **психомоторного возбуждения (седативные препараты, литические смеси);**
- **тканевого обмена (витамины, гормоны, биостимуляторы);**
- **профилактика пневмонии (антибиотики).**

Объем медицинской помощи при поражении угарным газом

Пораженные средней и тяжелой степени тяжести из очага поражения, с этапа первичной доврачебной и врачебной помощи эвакуируются лежа санитарным транспортом с проведением кислородотерапии в пути следования.

Пострадавшие, у которых симптомы поражения купированы и общее состояние удовлетворительное, а также не нуждающиеся во врачебной помощи, с этапа оказания врачебной помощи могут быть возвращены к трудовой деятельности.

Вид помощи	Объем медицинской помощи
Первая помощь	Надевание противогаза. Вынос из очага поражения. Вне очага поражения: при обморочном состоянии — рефлекторные стимуляторы (вдыхание нашатырного спирта); при остановке дыхания — ИВЛ
Первичная доврачебная помощь	Ингаляция кислорода, при необходимости ИВЛ. ССС (прокаин + сульфокамфокаин, фенилэфрин, мезатон, никетамид (кордиамин)]. Предупреждение западения языка, аспирация рвотных масс
Первичная врачебная помощь	Проведение ИВЛ, ингаляция кислорода. Введение СССР: при ослаблении сердечной деятельности — 1–2 мл никетамида кордиамин п/к или в/м, при коллапсе — 1 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) в/м. При психомоторном возбуждении и судорожном синдроме: феназепам, натрия оксибутират, литические смеси (хлорпромазин (аминазин), димедрол, прометазин (пипольфен), тримеперидин (промедол). Мероприятия, которые могут быть отсрочены: ● введение антибиотиков и витаминов
Первичная специализированная помощь	Проведение гипербарической оксигенации. При ОДН— аппаратное дыхание, применение дыхательных analeptиков. При острой ССН: прессорные амины (1 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) в/в, сердечные гликозиды [строфантин-К, коргликон, инфузионная терапия

Метгемоглобинообразователи

- 1. Соли азотистой кислоты (нитрит натрия);**
- 2. Алифатические нитриты (амилнитрит, изопропилнитрит, бутилнитрит и т.д.);**
- 3. Ароматические амины (анилин, аминофенол);**
- 4. Ароматические нитраты (динитробензол, хлорнитробензол);**
- 5. Производные гидроксиламина (фенилгидраксиламин);**
- 6. Производные гидразина (фенилгидразин).**

Поскольку образующийся метгемоглобин не способен переносить кислород, у пораженных развивается гемическая форма гипоксии со всеми характерными клиническими признаками, выраженность которых будет зависеть от количества образовавшегося метгемоглобина. Если содержание метгемоглобина не превышает 15%, то клинические проявления гемической гипоксии, как правило, отсутствуют. При содержании метгемоглобина 15 – 20% у пострадавшего отмечается головная боль, возбуждение, возникает состояние, напоминающее алкогольное опьянение. Образование метгемоглобина порядка 20 -45% сопровождается беспокойством, тахикардией, одышкой при физической нагрузке, слабостью, утомляемостью, возникновением состояния оглушенности. При содержании 45 – 55% метгемоглобина возникает угнетение сознания, ступор; 55 – 70% - судороги, кома, брадикардия, аритмии. При содержании метгемоглобина более 70% развивается сердечная недостаточность и может наступить смерть

Поскольку образующийся метгемоглобин не способен переносить кислород, у пораженных развивается гемическая форма гипоксии, выраженность которых будет зависеть от количества образовавшегося метгемоглобина. Если содержание метгемоглобина не превышает **15%**, то клинические проявления гемической гипоксии, отсутствуют.

При содержании метгемоглобина **15 – 20%** у пострадавшего отмечается головная боль, возбуждение, возникает состояние, напоминающее алкогольное опьянение.

Образование метгемоглобина порядка **20 -45%** сопровождается беспокойством, тахикардией, одышкой при физической нагрузке, слабостью, утомляемостью, возникновением состояния оглушенности.

При содержании **45 – 55%** метгемоглобина возникает угнетение сознания, ступор.

При **55 – 70%** - судороги, кома, брадикардия, аритмии.

При содержании метгемоглобина более **70%** развивается сердечная недостаточность и может наступить смерть. Кроме того, при действии больших доз этих веществ, гемоглобин может окисляться и в дальнейшем не восстанавливаться. Это приводит к гемолизу эритроцитов. Это может привести к развитию острой почечной, а иногда и печёночной недостаточности.

Характерной особенностью клинической картины поражения является развитие выраженного цианоза, от фиолетового оттенка при легкой степени интоксикации до аспидно-серого или сине-черного цвета при средних и тяжелых поражениях.

Цианоз развивается при содержании в крови метгемоглобина около 10%. Поэтому даже при достаточно выраженном цианозе может не отмечаться сколько-нибудь значительных признаков гипоксии. При этом цианоз носит разлитой (“центральный”) характер, то есть практически сразу происходит относительно равномерное синюшное окрашивание всех участков кожных покровов и видимых слизистых, поскольку вся циркулирующая в организме кровь изменяет свой цвет.

Нитро- и аминосоединения ароматического ряда

Нитро- и аминосоединения ароматического ряда по физико-химическим свойствам, путям поступления, механизму действия и картине острого отравления весьма сходны. Наиболее распространенными представителями этой группы СДЯВ являются нитробензол и анилин.

Эти вещества способны вызывать поражение при любом пути поступления, но наиболее часто встречается ингаляционный и перкутанный варианты поражения. Острое отравление развивается при концентрации паров анилина $>0,6 \text{ г/м}^3$, нитробензола - $\geq 0,5 \text{ г/м}^3$. При пероральном поступлении смертельная доза для анилина составляет порядка 1 грамма, для нитробензола данные отсутствуют.

Клиника интоксикации нитро- и аминосоединениями ароматического ряда

Из особенностей клинической картины следует отметить возможность повторного развития метгемоглобинообразования с усилением симптомов интоксикации, что связано с выходом в кровь депонированного в жировой ткани яда. Повторное метгемоглобинообразование является прогностически неблагоприятным признаком, довольно часто провоцируется тепловыми процедурами (горячая ванна, душ) или приемом алкоголя и может развиваться даже на 12-14 день после первичного отравления.

Выделяются вещества частично в неизмененном виде через легкие (запах горького миндаля в выдыхаемом воздухе у отравленных нитробензолом) и почки (болезненное мочеиспускание у отравленных анилином). Метаболиты выводятся в виде конъюгатов через почки.

Оказание помощи при поражении метгемоглобинообразователями

При оказании помощи пораженным проводятся, прежде всего мероприятия, направленные на удаление всосавшегося яда и его метаболитов (форсированный диурез, гемодиализ и гемосорбция в первые 4-5 часов, в дальнейшем – перитонеальный диализ), а также на деметгемоглобинообразование.

С этой целью внутривенно вводятся хромосмон до 30мл, или метиленовый синий - 1% раствор из расчёта 1 - 2 мг/кг, тиосульфат натрия 30% - 60-100мл, аскорбиновая кислота 5%- 60мл на глюкозе; внутримышечно витамин В₁₂ - 600мкг. При очень тяжелых формах интоксикации в ранние сроки показана операция замещения крови. Для устранения гемической гипоксии проводится ГБО.



Вопрос 2. ОВТВ, разрушающие эритроциты, (гемолитики)

Вещества, вызывающие внутрисосудистый гемолиз, можно разделить на две основные группы:

1. Разрушающие эритроциты (при определённой дозе) у всех отравленных
2. Вызывающие иммунные гемолитические анемии.

Наибольшую опасность представляют вещества первой группы

Поражение арсином (мышьяковистым водородом)

Газ без цвета, с запахом, напоминающим запах чеснока. Это вещество в два раза тяжелее воздуха, образует нестойкий, замедленного действия очаг поражения. Путь поступления в организм - только ингаляционный. Среднесмертельная доза - 1,8мг/кг, среднесмертельная концентрация – 5 мг×мин/л.

Клиническая картина развивается после скрытого периода, который может составлять от одного часа при тяжёлых и до 24 (по некоторым источникам – до 36) часов при лёгких формах поражения. Затем следует период прогрессирующего. Гемолиза. Ранними признаками отравления являются жалобы на сильную головную боль, слабость, головокружение, беспокойство, чувство жажды, озноб. Позже (при отравлении средней степени тяжести через 6 - 24 часа после воздействия) отмечается изменение окраски кожных покровов, приобретающих желтушный оттенок. При крайне тяжёлых формах отравления наряду с желтухой развивается цианоз видимых слизистых. Кожа при этом приобретает своеобразный бронзовый оттенок. Одновременно выявляется гемоглобинурия. Развивается печеночная недостаточность на фоне нарастающей гемической гипоксии и выраженной гипотонии.

К средствам антидотной терапии относятся **мекантид** и **унитиол**.

Вопрос 3 Ингибиторы цепи дыхательных ферментов

Синильная кислота и её соединения

Бесцветная прозрачная жидкость, имеющая запах горького миндаля. Среднесмертельная концентрация при ингаляционном пути поступления 1,5 мг×мин/л. При поступлении через рот среднесмертельная доза для человека составляет 1 мг/кг. Почти столь же токсичны и соли синильной кислоты. Для KCN среднесмертельная доза при пероральном поступлении составляет 2,5 мг/кг, для NaCN – 1,8 мг/кг. Образующийся очаг - нестойкий быстродействующий. Путь поступления синильной кислоты - универсальный, т.е. она может вызывать поражения при ингаляционном, перкутанном и пероральном путях поступления.

Синильная кислота и цианиды относятся к типичным ферментным ядам с высокоизбирательным механизмом действия. Железо и медь теряют способность переходить в восстановленную форму, а фермент, соответственно, передавать электроны на атомарный кислород. Это приводит к тому, что все ферменты дыхательной цепи переходят в окисленное состояние и теряют способность к передаче электронов. В результате тормозится вся система биологического окисления во всех органах и тканях, следствием чего является прекращение образования макроэргических соединений (АТФ) в цепи биологического окисления, что сопровождается быстрым истощением энергетических ресурсов. Развивается состояние так называемой гистотоксической или тканевой гипоксии, когда артериальная кровь, предельно насыщенная кислородом, проходя через ткани в венозную систему, почти не отдает кислород тканям, лишенным способности его утилизировать.



Клиника поражения синильной кислотой

Острая форма отравления синильной кислотой имеет либо молниеносное, либо замедленное течение. Молниеносная форма возникает, когда в организм в течение короткого промежутка времени поступает большое количество цианистых соединений. Чаще всего стремительное развитие интоксикации отмечается при ингаляционном пути поступления яда, однако и при проглатывании больших количеств синильной кислоты или её солей (цианистого калия или натрия) возможна молниеносная смерть. В этих случаях пострадавший теряет сознание, падает, развиваются клонико-тонические судороги, которые продолжаются до нескольких минут. Кровяное давление после короткого подъёма падает. Пораженный как бы застывает от остановки дыхания с широко открытыми “выпученными” глазами, наблюдается резкое расширение зрачков. Спустя несколько минут после остановки дыхания прекращается сердечная деятельность.

Замедленная форма развития отравления характерна для случаев нахождения в зараженной атмосфере с относительно небольшими концентрациями отравляющего вещества, кроме того она, как правило, развивается при поступлении яда через кожу или желудочно-кишечный тракт. Различают четыре стадии развития интоксикации: начальных явлений, одышки (диспноэтическую), судорожную и паралитическую.

В стадию **начальных явлений** пострадавший ощущает запах горького миндаля, металлический, иногда жгуче-горький, привкус во рту, онемение слизистой ротовой полости и кончика языка. Появляются признаки лёгкого раздражения слизистых оболочек глаз и дыхательных путей: саднение в носу и за грудиной, гиперемия конъюнктивы. Наблюдается слюнотечение, тошнота, иногда рвота, головокружение, головная боль. Может ощущаться слабость, боль в области сердца, нарушаться координация движений. Все перечисленные признаки возникают сразу после воздействия яда, скрытого периода нет.

После надевания противогаза или выхода из зараженной атмосферы синильная кислота достаточно быстро обезвреживается в организме, и через несколько минут все эти симптомы исчезают. По такому варианту протекают поражения лёгкой степени тяжести.

Если поступление яда в организм продолжается, то развивается следующая, диспноэтическая стадия, которая характеризуется развитием мучительной одышки. Дыхание вначале становится частым и глубоким, затем одышка приобретает инспираторный характер. Нарастают боль и чувство стеснения в груди. Загрудинные боли носят стенокардитический характер. Тахикардия сменяется брадикардией, пульс становится редким, напряжённым. Усиливается слабость. Со стороны сознания вначале отмечается возбуждение, беспокойство, мучительный страх смерти, затем сознание резко угнетается, до кратковременной его потери. Наблюдается мидриаз. Может быть рвота. Кожные покровы и слизистые приобретают розовую окраску.

С прекращением поступления яда в организм симптомы поражения относительно быстро (в течение 30-60 минут) ослабевают, а через несколько часов проходят окончательно. Стадией нарушения дыхания ограничиваются, как правило, поражения средней степени тяжести.

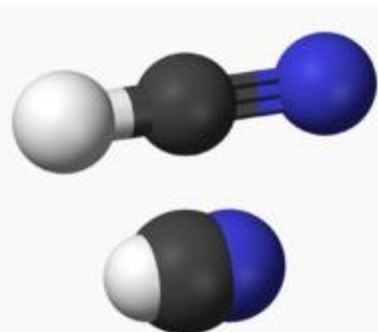
При дальнейшем поступлении яда диспноэтический период сменяется судорожным. Сознание утрачивается, поражённый падает, развиваются клонико-тонические судороги с преобладанием тонического компонента. В этот период кожные покровы и слизистые резко розовой окраски, зрачки расширены, глазные яблоки выпячиваются из глазниц (экзофтальм); корнеальный, зрачковый и другие рефлексy резко снижены. Из рта выделяется небольшое количество слюны. Пульс замедленный (вагусный), артериальное давление в пределах нормы или повышено. Дыхание редкое, аритмичное. Нередко отмечается непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Длительность судорожной стадии - от нескольких минут до нескольких часов.

Если медицинская помощь в этот период не будет оказана, то вслед за судорожным развивается паралитический период. При этом судороги прекращаются, мышцы расслабляются; наблюдается арефлексия, адинамия. Дыхание становится редким, поверхностным, прерывистым. Пульс учащается, артериальное давление резко падает. Затем наступает паралич дыхательного центра и остановка дыхания, но пострадавшего в этот период ещё можно спасти. Спустя ещё 3-5 минут прекращается сердечная деятельность, наступает смерть. Наличие в клинической картине интоксикации судорожного и паралитического периодов указывает на тяжёлое (крайне тяжёлое) поражение синильной кислотой или её соединениями.

Осложнения и исходы:

1. Нарушение функции нервной системы (длительная астенизация; двигательные нарушения – нарушение координации, парезы и параличи отдельных мышечных групп; нарушение психики)
2. Стойкие изменения сердечно - сосудистой системы;
3. Лабильность дыхательного центра, быстрая его истощаемость при физических нагрузках.

Синильная кислота



Общие принципы терапии

Антидотами при оказании помощи поражённым синильной кислотой и цианидами являются: - метгемоглобинообразователи (амилнитрит – 1мл ингаляционно; антициан 20% - 1мл внутримышечно или 0,75мл внутривенно на глюкозе; нитрит натрия 1% водный раствор 10-20мл внутривенно медленно; метиленовая синь – 1% раствор в 25% растворе глюкозы (хромосмон) 50мл внутривенно; 4-диметиламинофенол-гидрохлорид 15% раствор внутривенно 3-4мл/кг массы тела

1. Донаторы серы (натрия тиосульфат 30% раствор внутривенно 40-50мл)
2. Альдегиды и кетоны (глюкоза 25% раствор внутривенно 40-50мл)
3. Соли кобальта (оксикобаламин внутривенно 200 мг/кг; кобальтовая соль ЭДТА – келоцианор – внутривенно 1,5% раствор 20-40мл).

Для усиления действия антидотов показана гипербарическая оксигенация.

Кроме антидотной проводится также симптоматическая терапия, направленная на поддержание жизненно важных функций организма и профилактику осложнений.



Из очага пораженные в бессознательном состоянии и перенесшие судорожную стадию эвакуируются лежа. Дальнейшая эвакуация производится только после устранения судорог и нормализации дыхания.

Пострадавшие в коматозном и судорожном состоянии нетранспортабельны.

Пораженные средней степени тяжести эвакуируются сидя, во вторую очередь; тяжелопораженные эвакуируются лежа, в первую очередь, санитарным транспортом с сопровождающими

Вид помощи	Объем медицинской помощи
Первая помощь	Надевание противогаза
Первичная доврачебная помощь	При угнетении сердечной деятельности — 1 мл кордиамина п/к. Ингаляция кислорода. При пероральном отравлении — беззондовое промывание желудка
Первичная врачебная помощь	Введение 10 мл 1% раствора натрия нитрита и 30% раствора натрия тиосульфата по 50 мл внутривенно. При ОДН—2–3 мл 1,5% раствора этимизола в/м или в/в. Проведение ИВЛ, ингаляция кислорода. Введение ССС: при ослаблении сердечной деятельности — 1–2 мл кордиамина п/к или в/м; при коллапсе 1 мл 1% раствора мезатона в/м. При пероральных отравлениях — зондовое промывание желудка, применение сорбента. При выраженной брадикардии — 1 мл 0,1% раствора атропина п/к;
Первичная специализированная помощь	Продолжение антидотной терапии; при ОДН— аппаратное дыхание, применение дыхательных аналептиков; при острой ССН: прессорные амины 1 мл 1% раствора мезатона в/в, сердечные гликозиды: строфантин-К, коргликон, инфузионная терапия

Благодарю за внимание