

Тема № 1.6 «Ядовитые технические жидкости»

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

Вопросы

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

Вопрос 1 Хлорированные углеводороды

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

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/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.

Дихлорэтан вызывает поражение ЦНС и сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, печени, почек, резкие нарушения свертываемости крови.

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 гепатонефропатии 2-й степени. Для легких отравлений характерны незначительные общемозговые расстройства астенического типа и симптомы острого гастрита; поражения печени и почек выражены нерезко (гепатонефропатия 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.

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.

Тетрахлорметан

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 гепатонефропатия (желтуха, увеличение и болезненность печени, жажда, анурия, артериальная гипертензия), а затем острая почечно-печеночная недостаточность, протекающая с выраженной гипергидратацией.

Антидотное лечение отравлений разработано недостаточно. Имеются данные о целесообразности раннего введения при интоксикациях сукцината левомецитина (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.

Вопрос 2 Спирты

Метиловый спирт (CH_3OH) (метанол, древесный спирт)

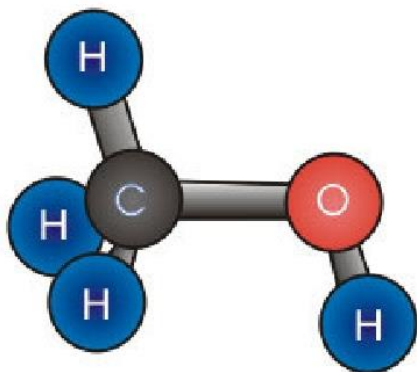


Бесцветная жидкость, по запаху и вкусу напоминающая этанол. Применяется как растворитель, компонент некоторых моторных топлив. Подавляющее большинство отравлений связано с приемом яда внутрь. Острые ингаляционные и перкутанные отравления возможны только в особых условиях (облита значительная поверхность 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.

Слабый наркотик. В организме присутствует до 6 – 7 сут, медленно окисляясь до формальдегида, который, в свою очередь, быстро трансформируется в муравьиную кислоту. 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, 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.

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.

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.

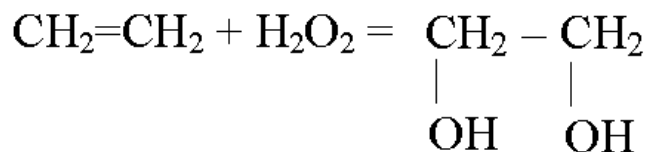
В качестве антидота метилового спирта используется этанол, конкурирующий с ним за АДГ и уменьшающий образование формальдегида и муравьиной кислоты. При легких отравлениях этиловый спирт назначают внутрь: сначала 100 мл 30% раствора, затем каждые 2 – 3 ч по 50 мл 4 – 5 раз в сутки, в последующие 2 – 3 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.

Этиленгликоль



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

Этиленгликоль, водные растворы которого имеют низкую температуру замерзания, входит в состав антифризов, гидротормозных жидкостей, антиобледенителей.

Эфиры этиленгликоля используются также в качестве присадок к авиационному горючему.

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

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.

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 – гидропическая дистрофия, некрозы эпителия, кристаллы оксалатов, в сосудах коркового слоя – тромбозы, стаз, фибриноидные некрозы. В ткани печени –очаговые некрозы.

В клинической картине отравлений различают следующие стадии: **начальную, относительного благополучия, выраженных проявлений** (преимущественно мозговых нарушений, поражения печени и почек), **восстановления**.

В начальном периоде вслед за приемом внутрь развивается состояние опьянения с непродолжительной эйфорией. Затем после скрытого периода возбуждение сменяется депрессией, сонливостью, комой. Лицо отравленного одутловато, гиперемировано, слизистые цианотичны, зрачки сужены или расширены, реакция их на свет вялая. 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.

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 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 возникают очень сильные боли в животе, что расценивается как «острый живот» и служит поводом для ошибочной лапаротомии.

Диагноз интоксикации 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 этиленгликоля 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 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).

Вопрос 3 Аминосоединения

ГИДРАЗИН

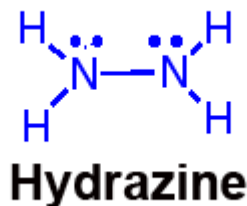
Гидразин и его производные –относятся к весьма токсичным соединениям. Концентрации этих веществ в воздухе от 0,4 мг/л и более опасны для человека.

Гидразин и его соединения – бесцветные жидкости с резким неприятным запахом. Хорошо растворяются в воде и полярных растворителях. Водные растворы имеют щелочную реакцию.

Гидразины могут вызывать отравление при кожной 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.

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. Судороги легко провоцируются внешними воздействиями (измерением артериального давления, инъекцией). В последующем развивается токсическое поражение печени, 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 гидразины 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 ОВ удушающего действия и азотной кислотой.

Антидотом при интоксикациях гидразинами является витамин В₆ (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 В₆ (пиридоксаль-фосфат, 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).

Анилин

Анилин ($C_6H_5NH_2$)(ксилидин) – бесцветная, но быстро темнеющая на воздухе жидкость, слабо (3,4%) растворяющаяся в воде; температура кипения 184,4 °С.

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 (В₁₂ – 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.

Вопрос 4 Тетраэтилсвинец (ТЭС)

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

Входит в состав этиловой жидкости, добавляется в бензины как антидетонатор. 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/м³.



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 В₁ 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, барбамил 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 (барбамила 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.

Благодарю за внимание

После изучения материалов лекции ответить на вопросы тестов по ссылке

<https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSc-ms2pHZl0tFl-pzbY6XuI8HFSPaXJB3JLUMeFn5JTkFGVaA/viewform>