

**Тема 1.3 «Токсичные
химические вещества
общееядовитого действия»**
**Topic 1.3 “Toxic chemical
substances of general toxicity”**

**Для студентов 5 и 6 курса по
«Медицине чрезвычайных
ситуаций»**

**For 5th and 6th year students in
Emergency Medicine**

Вопросы

Questions

1. **Окись углерода**

Carbon monoxide

2. **Синильная кислота**

Hydrocyanic acid

3. **Цианиды**

Cyanides

4. **Отравление мышьяком и его соединениями**

Poisoning by arsenic and its compounds

5. **Амино- и нитросоединения бензола**

Amino and nitro compounds of benzol

6. **Нитраты**

Nitrates

Вопрос 1. Окись углерода
Question 1: Carbon monoxide

Окись углерода

Окись 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. Среднесмертельная концентрация 2,3 мг/л при экспозиции 5 минут..

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

Механизм действия

Из альвеол он легко проникает в кровь, где связывается с двухвалентным железом гемоглобина.

При этом валентность железа не меняется, но происходит перестройка характера его связей с порфирином, что в свою очередь ведёт к изменению пространственной структуры молекулы гемоглобина и торможению процессов присоединения и отдачи кислорода.

Присоединение СО к гемоглобину происходит примерно в 10 раз медленнее, чем образование оксигемоглобина, а скорость распада комплекса карбоксигемоглобина примерно в 3600 меньше скорости распада комплекса оксигемоглобина.

Carbon monoxide

Carbon monoxide is a colourless and odourless gas. As the gas is lighter than air, centers of non-persistent chemical contamination in an open space can only form in areas of extensive fires. The sensitivity of humans to carbon monoxide varies widely, and depends on many factors. The average lethal concentration is 2.3 mg/l at an exposure time of 5 minutes.

The affinity of carbon monoxide for haemoglobin is about 360 times greater than that of oxygen for this haemoprotein. It is this circumstance that determines the rapid accumulation of carboxyhemoglobin in the blood, even with a relatively low carbon monoxide content in the inhaled air.

Mechanism of action

It easily penetrates from the alveoli into the blood, where it binds to the divalent iron of haemoglobin.

This does not change the valence of iron, but the nature of its bond with porphyrin is rearranged, which in turn leads to a change in the spatial structure of the haemoglobin molecule and inhibition of oxygen addition and reentry.

The addition of CO to hemoglobin is approximately 10 times slower than the formation of oxyhemoglobin, and the decomposition rate of the carboxyhemoglobin complex is approximately 3600 times slower than the decomposition rate of the oxyhemoglobin complex.

В результате образования карбоксигемоглобина кровяной пигмент теряет способность переносить кислород. Возникает кислородное голодание, текущее по типу гемической гипоксии.

Выраженное нарушение энергетического обмена, гипоксия и реакция на них различных систем организма вызывают комплекс тяжелых функциональных и структурных изменений, важнейшими из которых являются:

нарушение деятельности ЦНС, проявляющееся:

- в нарушении функции вестибулярного аппарата, зрения, памяти,
- неспособности к умственному напряжению,
- спутанности сознания, дезориентации, ;
- судорогах, коме, парезах и параличах в поздние сроки интоксикации

нарушение функции внешнего дыхания – одышка, патологические ритмы дыхания;

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;

нарушение функции мышечного аппарата – слабость;

тяжелые метаболические расстройства – газовый алкалоз, сменяющийся метаболическим ацидозом.

The formation of carboxyhemoglobin causes the blood pigment to lose its ability to carry oxygen. Oxygen starvation occurs, which is a type of hemic hypoxia.

A pronounced energy metabolism disturbance, hypoxia and the reaction of various body systems to it cause a complex of severe functional and structural changes, the most important of which are:

a disorder of CNS activity manifested by:

- impaired vestibular function, vision, memory,
- an inability to cope with mental exertion,
- confusion, disorientation;
- s, coma, paresis and paralyzes in the late stages of intoxication

respiratory dysfunction - dyspnoea, abnormal breathing rhythms;

changes in haemodynamics:

- increased cardiac output and blood flow velocity,
- erythrocytosis due to spleen contraction,
- an increase in blood pressure (BP),
- overflow of blood from internal organs and hollow veins,
- arrhythmias,
- thrombosis;

muscle dysfunction - weakness;

severe metabolic disorders - gas alkalosis followed by metabolic acidosis.



Выделяют два варианта течения интоксикации СО:

- **молниеносный**, включающий в себя апоплексическую и синкопальную форму отравления
- **замедленный** - с типичной формой клинического течения и атипичной (эйфорической) формой.

Типичные формы могут быть охарактеризованы по степени тяжести отравления (лёгкая, средняя, тяжёлая)..

Поражение лёгкой степени тяжести возникает при переходе в карбоксигемоглобин примерно 20% гемоглобина, средней степени тяжести – 30-50%, и тяжёлое поражение – 60 и более процентов гемоглобина.

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

Легкая степень типичной формы

Будет соответствовать клинике начального периода

Средняя степень типичной формы

Поражение средней степени во многом будет аналогично симптоматике второго периода тяжёлой интоксикации



Two types of CO intoxication:

- ***peracute***, which includes apoplectic and syncopal forms of poisoning
- ***delayed***, with a typical form of the clinical course and an atypical (euphoric) form.

Typical forms can be characterised by the severity of the poisoning (mild, moderate, severe).

A mild injury occurs when approximately 20 per cent of haemoglobin has been converted to carboxyhaemoglobin, a moderate injury occurs when 30-50 per cent, and a severe injury occurs when 60 per cent or more of haemoglobin has been converted to carboxyhaemoglobin.

Three periods can be distinguished in severe cases, and there is a definite sequence of symptoms

Mild degree of typical form

Will be consistent with the initial period clinic

The medium degree of the typical form

A mild-to-moderate case will have much the same symptomatology as the second period of severe intoxication



Начальный период тяжелой формы

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.





Initial period of severe form

Headache with a typical localisation (forehead, temples), sometimes shrinking and constricting (hoop syndrome).

At the same time there is a feeling of “throbbing” in the temporal and carotid arteries, dizziness, tinnitus, and possible visual disturbances (the appearance of “fog”, flickering).

Dyspnoea, palpitations and possible rise in blood pressure are noted.

General malaise and muscle weakness increase (mainly in the legs at first) and the gait becomes unsteady.

People suffering from poisoning may feel anxious and fearful. Euphoria often appears, critical perception of their condition and actions is impaired, poisoned people perform absurd actions, which in combination with facial hyperaemia resembles a picture of alcoholic intoxication.

Nausea and vomiting may occur.



Второй период

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.

Третий период

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.

Тяжёлое коматозное состояние может сохраняться до нескольких часов, и при нарастающем угнетении дыхания с прогрессирующим падением сердечной деятельности, может наступить смертельный исход.



Second period

Characterised by increasing to adynamic muscle weakness, increasing disturbances of consciousness (drowsiness, apathy, somnolence).

Dyspnoea and tachycardia increase.

Blood pressure, after a short rise, decreases. Myofibrillations predominantly of the mimic muscles arise.

The skin and mucous membranes turn scarlet with a crimson component.

Hyperthermia up to 38-40 degrees may occur.

Third period

Characterised by the most pronounced changes in the functions of the various organs and systems, clonic convulsions develop firstly, and then tonic, up to trismus and opisthotonus. Consciousness is lost. Breathing becomes arrhythmic.

Body temperature rises to 40-41 degrees.

As intoxication progresses, convulsions are replaced by muscle relaxation and a comatose state develops. Areflexia, mydriasis and hypotonia are observed.

Respiration is sparse, shallow, irregular, sometimes Cheyne-Stokes-like.

Involuntary voiding of feces and urine.

Severe coma may persist for up to several hours, and with increasing respiratory depression and progressive cardiac collapse, death may occur.



Эйфорическая форма

Отмечается в тех случаях тяжёлых отравлений CO, когда в начальном периоде происходит относительно медленное нарастание гипоксемии, что удлиняет период возбуждения, и характеризуется развитием своеобразной эйфории. Наблюдается речевое и двигательное возбуждение. Так же, как и в начальном периоде типичной формы тяжёлой интоксикации, нарушается критическое восприятие окружающей обстановки, своего поведения и состояния, совершаются немотивированные поступки.

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.





Euphoric form

The euphoric form is seen in cases of severe CO poisoning when, initially, there is a relatively slow buildup of hypoxaemia, which prolongs the period of agitation, and is characterised by the development of a kind of euphoria.

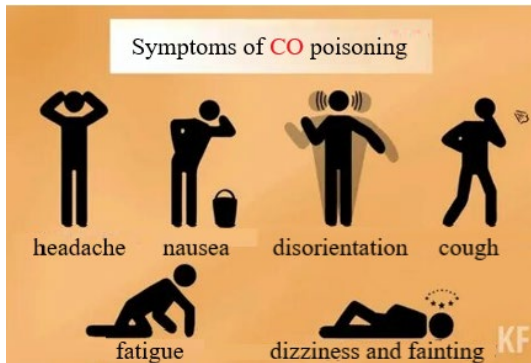
Speech and motor agitation is observed. As in the initial period of a typical form of severe intoxication, critical perception of the environment, behaviour and state is impaired and unmotivated actions are committed.

Syncopal form

Characterised by the rapid development of deep shock. This type of poisoning accounts for up to 10-20% of all cases of poisoning and is seen in people with impaired haemodynamic regulation mechanisms.

There is a sharp fall in blood pressure, skin and mucous membranes become pale (“white asphyxia”).

The resulting collaptoid state can persist for several hours. Death from paralysis of the respiratory center is possible.



Профилактика поражения и принципы оказания помощи

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 3 часа.

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 в/м в той же дозе в как можно более ранние сроки. В случае тяжёлого поражения допускается повторное введение препарата в той же дозе, но не ранее чем через час после первой инъекции.

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.

Оксигенотерапия в режиме гипербарической оксигенации проводится чистым кислородом под давлением в три атмосферы в течение 45 минут, затем в две атмосферы в течение 2-х часов или до тех пор, пока уровень НbСО не будет ниже 10%.

При невозможности проведения ГБО необходимо проведение оксигенотерапии в режиме ингаляции. Первые 3-4 часа рекомендуется вдыхание чистого кислорода, а в дальнейшем – переход на кислородно-воздушную смесь с кислородом до 60%.

Кроме того, в качестве антидотов можно рассматривать цитохром С, препараты железа и кобальта а также кислородоемкие жидкости, к которым относятся перфторан и перфукол, которые, будучи введены внутривенно, осуществляют транспорт кислорода к тканям.

Prevention of injury and principles of providing care

Prophylaxis with medication consists in intramuscular injection of 1ml of *acisol* in 0.5% of novocaine solution 20-40 minutes before entering the center of contamination.

Acisol is a zinc complex compound. The maximum antidote effect is manifested one hour after administration and lasts for 3 hours.

The protective effect of the antidote is associated with the fact that this compound, when acting on haemoglobin, sharply reduces its affinity for carbon monoxide.

The use of *acisol* for therapeutic purposes is based on the same effect. In this case, it is administered once i/v in the same dose at the earliest possible time. In case of severe injury, repeated administration of the drug in the same dose is allowed, but not earlier than one hour after the first injection.

The therapeutic use of *acisol* does not replace or exclude other treatment measures. However, oxygen therapy, which can be regarded as an antidote, is central among them.

Oxygen therapy in hyperbaric oxygenation (HBO) mode is administered with pure oxygen at three atmospheres for 45 minutes, then at two atmospheres for 2 hours or until the HbCO level is below 10%.

If HBO is not possible, oxygen therapy in inhalation mode is necessary. Inhalation of pure oxygen is recommended for the first 3-4 hours and subsequently a switch to an oxygen-air mixture with up to 60% oxygen.

In addition, cytochrome C, iron and cobalt preparations and oxygen-containing fluids such as perftoran and perfucol, which, when administered intravenously, transport oxygen to the tissues, can be considered as antidotes.

Медицинская помощь

Первая помощь	<ul style="list-style-type: none">➤ Надевание фильтрующего противогаза с гопкалитовым патроном или изолирующего противогаза.➤ Вынос из очага поражения. <p style="text-align: center;">Вне очага поражения:</p> <ul style="list-style-type: none">➤ при обморочном состоянии — рефлекторные стимуляторы (вдыхание нашатырного спирта);➤ при остановке дыхания — ИВЛ
Доврачебная помощь	<ul style="list-style-type: none">✓ Ингаляция кислорода, при необходимости ИВЛ.✓ Сердечно-сосудистые средства (прокаин + сульфокамфокаин, мезатон, кордиамин).✓ Предупреждение западения языка, аспирация рвотных масс
Врачебная помощь	<p style="text-align: center;">Неотложные мероприятия</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Проведение ИВЛ, ингаляция кислорода.➤ Введение сердечно-сосудистых средств: при ослаблении сердечной деятельности — 1–2 мл кордиамина подкожно или внутримышечно, при коллапсе — 1 мл 1% раствора мезатона внутримышечно.➤ При психомоторном возбуждении и судорожном синдроме: феназепам, натрия оксибутират, литические смеси аминазин, димедрол, пипольфен, промедол. <p style="text-align: center;">Мероприятия, которые могут быть отсрочены:</p> <ul style="list-style-type: none">● введение антибиотиков и витаминов

Medical care

First aid	<ul style="list-style-type: none">➤ Put on a filtering gas mask with a hopkalite cartridge or an insulating gas mask.➤ Extricate from a center of contamination. <p style="text-align: center;">Outside the affected area:</p> <ul style="list-style-type: none">➤ in case of fainting - reflex stimulants (inhalation of ammonia);➤ in case of respiratory arrest - artificial lung ventilation (ALV)
Paramedical care	<ul style="list-style-type: none">✓ Oxygen inhalation, ALV if necessary.✓ Cardiovascular drugs (procaine + sulfocammophocaine, mesaton, cordiamine).✓ Prevention of retracted tongue, aspiration of vomit
Medical care	<p style="text-align: center;">Emergency measures</p> <ul style="list-style-type: none">➤ ALV, oxygen inhalation.➤ Administration of cardiovascular drugs: when there is a weakening of cardiac activity - 1-2 ml cordiamine subcutaneously or intramuscularly; in case of collapse - 1 ml mesaton 1% solution intramuscularly.➤ In psychomotor agitation and convulsive syndrome: phenazepam, sodium oxybutyrate, lytic mixtures of aminazine, dimedrol, pipolfen, promedol. <p style="text-align: center;">Measures that can be delayed:</p> <ul style="list-style-type: none">● administration of antibiotics and vitamins

Медицинская помощь

Специализированная помощь

- Проведение гипербарической оксигенации.
- При ОДН— ИВЛ, применение дыхательных analeптиков.
- При ОССН: мезатон внутривенно, сердечные гликозиды [строфантин-К, ландыша листьев гликозид (коргликон),
- инфузионная терапия (400–800 мл декстрана (ср. мол.масса 50 000–70 000) (полиглюкина) или гемодеза внутривенно)



Medical care

Specialised care

- Administration of hyperbaric oxygenation.
- In acute respiratory failure - artificial lung ventilation, use of respiratory analeptics.
- In acute cardiovascular failure: intravenous mesaton, cardiac glycosides [strophanthin-K, lily of the valley leaf glycoside (corglikon),
- infusion therapy (400-800 ml dextran (av.mol.wt 50,000-70,000) (polyglucin) or intravenous haemodez)



Вопрос 2 Синильная кислота
Question 2 Hydrocyanic acid

Производные синильной кислоты входят в состав многих средств для уничтожения крыс и мышей, небольшое количество токсических веществ содержится во фруктовых косточках.

Отравление синильной кислотой случается при неосторожном обращении с ядовитыми химикатами, а также при чрезмерном употреблении вкусных и душистых ядрышек с ароматом миндаля.

Именно запах миндаля является визитной карточкой синильной кислоты и ее солей, быстро разлагающихся при повышении температуры.

Синильная кислота в обычных условиях представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, имеющую запах горького миндаля, с температурой кипения $+26\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Образующийся очаг поражения нестойкий, быстродействующий, смертельный.

Путь поступления синильной кислоты — ингаляционный (в подавляющем большинстве случаев), перкутанный и пероральный.



Отравление синильной кислотой

СИНИЛЬНАЯ кислота

ХЛОРЦИАН

- Синильная кислота – бесцветная прозрачная жидкость с запахом горького миндаля. Очень токсична, относится к веществам смертельного действия.



- Если попадает в организм через рот, смертельной дозой является 1 мг/кг. В зоне с высокой концентрацией яда ($7-12\text{ г/м}^3$) при попадании его на кожу можно получить смертельное отравление даже при надетом противогазе, причем, молниеносно
- Пострадавший теряет сознание, у него начинаются судороги, кровяное давление падает, дыхание останавливается, сердечная деятельность прекращается.

Hydrocyanic acid derivatives are included in many rat and mouse killers, and a small amount of the toxic substance is found in fruit kernels.

Hydrocyanic acid poisoning can occur from careless handling of poisonous chemicals, as well as from overconsumption of delicious and fragrant almond-scented kernels.

It is the smell of almonds that is the hallmark of hydrocyanic acid and its salts, which decompose rapidly when the temperature rises.

Hydrocyanic acid under normal conditions is a colourless, transparent liquid with a bitter almond smell and a boiling point of +26 °C.

The resulting center of contamination is unstable, fast-acting and lethal.

The routes of entry for hydrocyanic acid are inhalation (in the vast majority of cases), percutaneous and oral.



Hydrocyanic acid poisoning

HYDROCYANIC acid

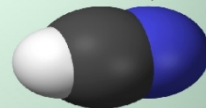
CHLOROCYAN

- Hydrocyanic acid is a colourless, transparent liquid with a bitter almond odour. Very toxic, classified as a lethal substance.

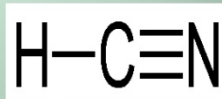


- If ingested by mouth, the lethal dose is 1 mg/kg. In an area of high poison concentration (7-12 g/m³), contact with the skin can lead to lethal poisoning, even when a gas mask is worn, and this can happen at lightning speed.
- The affected person loses consciousness, has seizures, blood pressure drops, breathing stops and cardiac activity stops.

Синильная (цианистая) кислота



Смертельный яд общетоксического действия, даже в малых дозах. Синильная кислота повреждает природный очистительный механизм лёгких, вызывая накопление в них токсичных веществ. Нарушает внутриклеточное и тканевое дыхание, подавляя активность железосодержащих ферментов в тканях, участвующих в передаче кислорода от гемоглобина крови к клеткам тканей. Развивается гипоксия тканей, что может привести к снижению физической и умственной работоспособности, а также к более серьезным проблемам, например, инфаркт миокарда и остановка сердца .



Синильная кислота и цианиды относятся к типичным ферментным ядам с высокоизбирательным механизмом действия.

Проникая внутрь кровяного русла, молекулы кислоты взаимодействуют с трехвалентным железом.

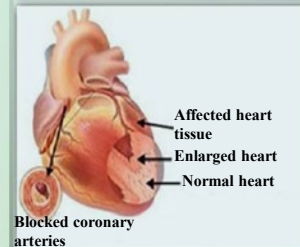
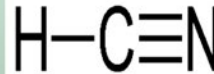
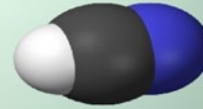
Цианистый водород при отравлении связывает железо, чем вызывает кислородное голодание клеток. Активный кислород все также поступает в кровь, но его всасывания не происходит, начинает блокироваться дыхательная цепь.

Развивается состояние так называемой тканевой гипоксии, когда артериальная кровь, предельно насыщенная кислородом, проходя через ткани в венозную систему, почти не отдает кислород тканям, лишенным способности его утилизировать.

При этом венозная кровь по количеству находящегося в ней кислорода приближается к артериальной, чем объясняется розовый цвет кожи и слизистых оболочек, несмотря на развитие гипоксии

Hydrocyanic (cyanide) acid

A lethal poison of general toxic effect, even in small doses. Hydrocyanic acid affects the lungs' natural cleansing mechanism, causing toxic substances to build up in the lungs. It interferes with intracellular and tissue respiration by inhibiting the activity of iron-containing enzymes in tissues involved in the transfer of oxygen from blood haemoglobin to tissue cells. Tissue hypoxia develops, which can lead to decreased physical and mental performance, as well as more serious problems, such as myocardial infarction and cardiac arrest.



Hydrocyanic acid and cyanides are typical enzymatic poisons with a highly selective mechanism of action.

Once inside the bloodstream, acid molecules interact with trivalent iron.

Hydrogen cyanide binds iron in poisoning, causing oxygen deprivation in the cells. Active oxygen still enters the blood, but it is not absorbed and the respiratory chain is blocked.

A state of so-called tissue hypoxia develops, when arterial blood, extremely saturated with oxygen, passes through the tissues into the venous system and gives almost no oxygen to the tissues, deprived of the ability to utilize it.

At the same time the venous blood is close to the arterial blood in terms of the amount of oxygen in it, which explains the pink colour of the skin and mucous membranes, despite the development of hypoxia

Основные клинические проявления, а в случае тяжелого поражения и смертельный исход, будут определяться именно поражением ЦНС.

Функциональные изменения НС начинаются с возбуждения, сменяемого затем ее торможением. При этом возбуждение коры головного мозга наступает сразу же, еще тогда, когда нет характерных изменений дыхания и сердечной деятельности.

С вовлечением в процесс возбуждения подкорковых образований, главным образом центров продолговатого мозга, связаны:

- **замедление пульса (возбуждение центра вагуса),**
- **повышение АД (возбуждение сосудодвигательного центра),**
- **одышка (возбуждение дыхательного центра),**
- **мигриаз (возбуждение центров симпатического отдела).**
-

Дальнейшее распространение процессов возбуждения, в том числе и на моторные центры НС, приводит к развитию судорожного синдрома.

В последующем, по мере развития интоксикации, происходит угнетение функций ЦНС, вплоть до паралича жизненно важных центров.

Существенное значение в патогенезе интоксикации синильной кислотой имеют также нарушения обмена веществ. Из-за нарушения процессов окисления в тканях быстро накапливаются недоокисленные продукты и развивается метаболический ацидоз.

Нарушением окислительно-восстановительных процессов объясняется выраженная гипотермия.

The main clinical manifestations, and in the case of severe poisoning, the lethal outcome, will be determined by the CNS affection.

Functional changes in the NS begin with excitation, followed by inhibition. In this case, excitation of the cerebral cortex occurs immediately, even when there are no characteristic changes in respiration and cardiac activity.

Involvement of subcortical structures, mainly centers of the medulla oblongata, is associated with:

- **slowing of the pulse (excitation of the vagus center),**
- **increase in blood pressure (excitation of the vasomotor center),**
- **dyspnoea (excitation of the respiratory center),**
- **mydriasis (excitation of the sympathetic centers).**
-

A further spread of excitation processes, including to the motor centers of the NS, leads to the development of a convulsive syndrome.

The subsequent development of intoxication leads to depression of CNS functions, up to and including paralysis of vital centers.

Metabolic disorders are also essential in the pathogenesis of hydrocyanic acid intoxication. Due to impaired oxidation processes in tissues, underexpired products accumulate rapidly and metabolic acidosis develops.

Disturbance of redox processes explains pronounced hypothermia.

Вероятность интоксикации синильной кислотой довольно высока из-за ее физико-химических свойств. Она легко испаряется, у нее отсутствует цвет, а иногда запах.

Аромат миндаля принадлежит не самому яду, а веществу, которое используется для получения кислоты.

Где можно отравиться?

- **При обработке помещений инсектицидами для уничтожения крыс и мышей.**
- **В процессе обработки растений гербицидами от вредных насекомых.**
- **На производстве для извлечения драгоценных металлов из руды.**
- **При изготовлении пластика, каучуковой резины, органического стекла.**
- **В процессе нанесения искусственной позолоты на различные декоративные изделия.**
- **При получении искусственных ароматизаторов.**

Врачи часто диагностируют отравление цианистым водородом у маленьких детей, которые ели ядра косточек плодовых деревьев: вишни, абрикоса, персика.

Если ядрышек съедено менее 5 штук, то с малышом ничего не случится. При употреблении большего количества концентрация синильной кислоты может достигнуть опасных значений. Появляются опасные симптомы отравления синильной кислотой у человека.

Некоторые хозяйки опасаются готовить конфитюры с ядрышками, придающими варенью особый изысканный аромат. Специалисты давно доказали, что при кипячении синильная кислота разлагается на неопасные для жизни человека соединения.

Морозильные камеры пользуются большой популярностью: в них замораживают огромное количество фруктов и овощей. Но вишню, абрикос и персик необходимо использовать в течение первого года.

The likelihood of intoxication by hydrocyanic acid is quite high because of its physical and chemical properties. It evaporates easily, it has no colour and sometimes no smell.

The aroma of almonds does not belong to the poison itself, but to the substance used to produce the acid.

Where can poisoning occur?

- **When treating premises with insecticides to kill rats and mice.**
- **When treating plants with herbicides against pests.**
- **In manufacturing to extract precious metals from ore.**
- **In the manufacture of plastic, rubber, organic glass.**
- **In the process of applying artificial gilding on a variety of decorative products.**
- **In the production of artificial fragrances.**

Physicians often diagnose hydrogen cyanide poisoning in young children who have eaten the kernels of fruit trees: cherries, apricots, peaches.

If less than 5 kernels are eaten, nothing will happen to the baby. If more is eaten, the concentration of hydrocyanic acid can reach dangerous levels. Dangerous symptoms of hydrocyanic acid poisoning in humans appear.

Some housewives are wary of making jams with kernels, which give the jam a particularly exquisite flavour. Experts have long since proven that boiling decomposes the hydrocyanic acid into non-life-threatening compounds.

Freezers are very popular: a huge number of fruits and vegetables are frozen in them. But cherries, apricots and peaches must be used within the first year.

Клиническая картина отравления

Острое отравление имеет либо *молниеносное*, либо *замедленное* течение.

Молниеносное течение 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 ее 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 подъема 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.

Замедленное течение отравления характерно для случаев нахождения в загрязненной атмосфере с относительно небольшими концентрациями отравляющего вещества, кроме того, оно, как правило, развивается при поступлении яда через кожу или ЖКТ.

Clinical picture of poisoning

Acute poisoning has either a *peracute* or a *delayed* course.

Peracute course occurs when large quantities of cyanide enter the body in a short period of time. Inhalation is the most frequent route of poison ingestion, but ingestion of large quantities of hydrocyanic acid or its salts (potassium or sodium cyanide) can also cause sudden death.

In such cases, the casualty loses consciousness, falls down and develops clonic-tonic convulsions, which may last up to several minutes. Blood pressure lowers after a short rise.

The affected person seems to stiffen from respiratory arrest, with widely opened bulging eyes and abrupt dilation of the pupils. A few minutes after respiratory arrest, cardiac activity ceases.

Delayed course of poisoning is characteristic of exposure to contaminated atmosphere with relatively low concentrations of the poison, and usually occurs when the poison enters the skin or gastrointestinal tract.

Стадии отравления

Различают четыре стадии развития интоксикации:

- *стадия начальных явлений,*
- *одышки (диспноэтическая),*
- *судорожная и*
- *паралитическая.*

Начальные явления

Пострадавший ощущает запах горького миндаля, металлический, иногда жгуче-горький, привкус во рту, онемение слизистой оболочки ротовой полости и кончика языка.

Появляются признаки легкого раздражения слизистых оболочек глаз и дыхательных путей: саднение в носу и за грудиной, гиперемия конъюнктивы. Наблюдаются слюнотечение, тошнота, иногда рвота, головокружение, головная боль, незначительная одышка при физической нагрузке, незначительное тахипноэ. Могут 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 загрязненной атмосферы синильная кислота достаточно быстро обезвреживается

Это вариант поражения легкой степени тяжести

Stages of poisoning

There are four stages in the development of intoxication:

- *the initial stage,*
- *dyspnoea (dyspnoeic),*
- *convulsive* and
- *paralytic.*

Initial symptoms

The affected person smells a bitter almond, has a metallic, sometimes bitter taste in the mouth and numbness of the oral mucosa and the tip of the tongue.

There are signs of mild irritation of the mucous membranes of the eyes and airways: a scratchy feeling in the nose and behind the sternum, conjunctival hyperemia. Salivation, nausea, occasionally vomiting, dizziness, headache, mild dyspnoea on exertion and mild tachypnea may occur. There may be weakness, pain in the heart and impaired coordination of movements.

All the symptoms listed above occur immediately after exposure; there is no latent period.

After putting a gas mask or leaving the contaminated atmosphere, the hydrocyanic acid quickly detoxifies

This is a variant of mild poisoning

Диспноэтическая стадия

Если поступление яда в организм продолжается, то развивается следующая, **диспноэтическая стадия**, которая характеризуется развитием мучительной одышки.

Дыхание вначале становится частым, затем одышка приобретает инспираторный характер. Нарастают боль и чувство стеснения в груди. Загрудинные боли носят стенокардитический характер. Тахикардия сменяется брадикардией, пульс становится редким, напряженным. Усиливается слабость.

Со стороны сознания вначале отмечаются возбуждение, беспокойство, мучительный страх смерти, затем сознание резко угнетается, до кратковременной его потери. Наблюдается мидриаз. Может быть рвота. Кожные покровы и слизистые оболочки приобретают розовую окраску.

С прекращением поступления яда в организм симптомы поражения относительно быстро (в течение 30–60 мин) ослабевают, а через несколько часов проходят окончательно, но в течение 1–3 дней после этого сохраняется ощущение общей слабости, разбитости, беспокоят головные боли, боли в области сердца, может быть легкое расстройство походки.

Стадией нарушения дыхания ограничиваются, как правило, поражения средней степени тяжести.

Dyspnoeic stage

If the poison continues to enter the body, the next stage develops, the *dyspnoeic stage*, characterized by the development of dyspnoea.

Breathing becomes rapid at first, with dyspnoea becoming inspiratory. The pain and tightness in the chest increase. The chest pains are angina pectoris. Tachycardia changes to bradycardia and the pulse becomes infrequent and strained. Weakness increases.

There is excitement, restlessness and an excruciating fear of death at the beginning, and then the consciousness is sharply reduced to a short-term loss of consciousness. Mydriasis is observed. Vomiting may occur. The skin and mucous membranes turn pink.

With the cessation of poison ingestion, symptoms subside relatively quickly (within 30-60 minutes) and disappear completely in a few hours, but after 1-3 days a feeling of general weakness, fatigue, headache, heartache and possible gait disturbances remain.

Poisoning of moderate severity is usually limited to the respiratory distress stage.

Судорожная стадия

При дальнейшем поступлении яда диспноэтическая стадия сменяется *судорожной*.

Сознание утрачивается, пораженный падает, развиваются клонико-тонические судороги с преобладанием тонического компонента. В этот период кожные покровы и слизистые оболочки приобретают резко-розовую окраску, зрачки расширены, глазные яблоки выпячиваются из глазниц (экзофтальм); корнеальный, зрачковый и другие рефлекс резко снижены.

Изо рта выделяется небольшое количество слюны. Пульс замедленный (вагусный), АД в пределах нормы или повышено. Дыхание редкое, аритмичное.

Нередко отмечаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Длительность судорожной стадии — от нескольких минут до нескольких часов.

Паралитическая стадия

Если медицинская помощь в этот период не будет оказана, то вслед за судорожной развивается *паралитическая стадия*. При этом судороги прекращаются, мышцы расслабляются; наблюдаются арефлексия, адинамия.

Дыхание становится редким, поверхностным, прерывистым. Пульс учащается, АД резко падает.

Затем наступают паралич дыхательного центра и остановка дыхания, но пострадавшего в этот период еще можно спасти.

Спустя еще 3–5 мин прекращается сердечная деятельность, наступает смерть.

Наличие в клинической картине интоксикации судорожного и паралитического периода указывает на тяжелое (крайне тяжелое) поражение синильной кислотой.

Convulsive stage

With further poison ingestion, the dyspnoetic stage changes to a *convulsive stage*.

Consciousness is lost, the affected person collapses and clonic-tonic convulsions develop with a predominance of the tonic component. During this period the skin and mucous membranes turn sharply pink, the pupils are dilated, the eyeballs bulge out of the eye sockets (exophthalmus); corneal, pupillary and other reflexes are sharply reduced.

Small amounts of saliva are secreted from the mouth. Pulse is slow (vagus), blood pressure (BP) is within normal or elevated. Breathing is sparse and arrhythmic.

Involuntary urination and defecation are not uncommon.

The duration of the convulsive stage varies from a few minutes to a few hours.

Paralytic stage

If medical treatment is not provided during this period, the convulsive stage is followed by the *paralytic stage*. Convulsions cease, muscles relax; areflexia, adynamia are observed.

Breathing becomes sparse, shallow and intermittent. The pulse quickens and BP falls sharply.

Respiratory center paralysis and respiratory arrest follow, but the affected person can still be saved at this time.

After another 3-5 minutes, cardiac activity ceases and death follows.

The presence of a convulsive and paralyzing period in the clinical picture of intoxication indicates severe (extremely severe) hydrocyanic acid poisoning.

Антидотное лечение

Для оказания экстренной помощи пострадавшим используют метгемоглобинообразователи, которые окисляют двухвалентное железо гемоглобина в трехвалентное железо метгемоглобина, с которым связываются циан-ионы в плазме крови.

Уменьшение концентрации свободных циан-ионов в плазме крови способствует их выходу из тканей, в результате чего происходит восстановление тканевого дыхания.

Следует учитывать, что метгемоглобин не способен переносить кислород и при его содержании в крови более 25% возникает гемическая гипоксия.

В дальнейшем комплекс циан–метгемоглобин вновь начинает распадаться, что может привести повторно к развитию картины интоксикации. Чтобы этого избежать, необходимо удалять циан-ионы из организма, что достигается с помощью применения:

- донаторов серы (натрия тиосульфат);**
- кетонов (декстроза, глюкоза);**
- соединений кобальта.**

Таким образом, антидотная терапия проводится комбинированно:

- ✓ вначале быстрые метгемоглобинообразователи,**
- ✓ а затем действующие много медленнее, но обезвреживающие яд окончательно донаторы серы, альдегиды, соли кобальта.**

Antidote treatment

For emergency care, methemoglobin-forming agents are used, which oxidise the divalent iron of haemoglobin into the trivalent iron of methemoglobin, with which the cyan ions in plasma bind.

A decrease in the concentration of free cyan ions in the blood plasma promotes their release from the tissues, resulting in the restoration of tissue respiration.

Note that methaemoglobin is unable to carry oxygen and hemic hypoxia occurs when its content in blood exceeds 25%.

Subsequently, the cyan-methaemoglobin complex begins to break down again, which can lead again to a picture of intoxication. To avoid this, it is necessary to remove cyan ions from the body, which is achieved by the use of:

- **sulphur donators (sodium thiosulphate);**
- **ketones (dextrose, glucose);**
- **cobalt compounds.**

Thus, antidotal therapy is carried out in combination:

- **first the fast methemoglobin-forming agents,**
- **and then much slower, but permanently detoxifying poisons - sulphur donors, aldehydes, cobalt salts.**

Общие принципы терапии

Специфическая (антидотная) терапия:

- метгемоглобинообразователи (натрия нитрит 1% раствор по 10–20 мл внутривенно) или антициан 20% - 1 мл в/м ;
- донаторы серы (натрия тиосульфат 30% раствор по 40–50 мл внутривенно);
- альдегиды и кетоны [декстроза (Глюкоза) 25% раствор по 40–50 мл внутривенно];
- соли кобальта (гидроксикобаламин по 200 мг/кг внутривенно).

Для усиления действия антидотов — гипербарическая оксигенация.

Симптоматическая терапия:

- поддержание жизненно важных функций: ИВЛ, непрямой массаж сердца;
- коррекция рН крови — натрия гидрокарбонат;
- при угнетении дыхания — дыхательные analeптики;
- для коррекции сердечной деятельности — сердечные гликозиды, при брадикардии — атропин;
- купирование судорожного синдрома — диазепам (седуксен), бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам);
- профилактика пневмоний — антибиотики.

General principles of therapy

Specific (antidote) therapy:

- **methemoglobin-forming agents (sodium nitrite 1% solution 10-20 ml intravenously) or anticyan 20% - 1 ml intravenously;**
- **sulphur donators (sodium thiosulphate 30% solution 40-50 ml intravenously);**
- **aldehydes and ketones [dextrose (Glucose) 25% solution 40-50 ml intravenously];**
- **cobalt salts (hydroxycobalamin 200 mg/kg intravenously).**

Hyperbaric oxygenation to enhance the effect of antidotes.

Symptomatic therapy:

- **maintenance of vital functions: artificial lung ventilation, indirect heart massage;**
- **correction of blood pH - sodium bicarbonate;**
- **respiratory depression - respiratory analeptics;**
- **cardiac correction - cardiac glycosides, bradycardia - atropine;**
- **convulsion control - diazepam (seduxen), bromodihydrochlorophenylbenzodiazepine (phenazepam);**
- **prevention of pneumonia - antibiotics.**

Этапное лечение

Первая помощь	<ul style="list-style-type: none">• Надевание противогаза
Первичная доврачебная помощь	<ul style="list-style-type: none">➤ При угнетении сердечной деятельности — 1 мл никетамида (кордиамина) подкожно.➤ Ингаляция кислорода.➤ При пероральном отравлении — беззондовое промывание желудка
Первичная врачебная помощь	<p style="text-align: center;">Неотложные мероприятия</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Введение 10 мл 1% раствора натрия нитритаϕ и 30% раствора натрия тиосульфата по 50 мл внутривенно.➤ При острой дыхательной недостаточности — 2–3 мл 1,5% р-ра этимизола внутримышечно или внутривенно.➤ Проведение ИВЛ, ингаляция кислорода.➤ Введение сердечно-сосудистых средств: при ослаблении сердечной деятельности — 1–2 мл кордиамина подкожно или внутримышечно; при коллапсе — 1 мл 1% раствора мезатона внутримышечно.➤ При пероральных отравлениях — зондовое промывание желудка, применение сорбента. <p style="text-align: center;">Мероприятия, которые могут быть отсрочены:</p> <ul style="list-style-type: none">• при выраженной брадикардии — 1 мл 0,1% р-ра атропина подкожно;

Staged treatment

First aid	<ul style="list-style-type: none">• Putting on a gas mask
Primary paramedical care	<ul style="list-style-type: none">➤ In case of cardiac depression, 1 ml of nikethamide (cordiamine) subcutaneously.➤ Inhalation of oxygen.➤ In oral poisoning - gastric lavage without a tube
Primary medical care	<p style="text-align: center;">Emergency measures</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Administration of 10 ml of 1% sodium nitrite and 30% sodium thiosulphate solution 50 ml intravenously.➤ In acute respiratory failure 2-3 ml of 1.5% etimizol solution intramuscularly or intravenously.➤ ALV, oxygen inhalation.➤ Administration of cardiovascular drugs: in weakened cardiac activity - 1-2 ml cordiamine subcutaneously or intramuscularly; in collapse - 1 ml of 1% mesaton solution intramuscularly.➤ In oral poisoning - gastric lavage with a tube, use of sorbent. <p style="text-align: center;">Measures that can be postponed:</p> <ul style="list-style-type: none">• in severe bradycardia 1 ml 0.1% atropine subcutaneously;

Специализированная помощь

- продолжение антидотной терапии;
- при ОДН— аппаратное дыхание, применение дыхательных аналептиков;
- при ОССН: прессорные амины [1 мл 1% раствора мезатона внутривенно], сердечные гликозиды [строфантин-К, ландыша листьев гликозид (Коргликон♠)],
- инфузионная терапия [400–800 мл декстрана (ср. мол.масса 50 000–70 000) (полиглюкина) или гемодеза внутривенно]

Пораженные средней степени тяжести эвакуируются сидя, во вторую очередь, как правило, санитарным транспортом.

Тяжелопораженные эвакуируются лежа, в первую очередь, санитарным транспортом с сопровождающими.



Specialised care

- continuation of antidotal therapy;
- in acute respiratory failure (ARF): machine breathing, use of respiratory analeptics;
- in acute cardiovascular failure (ACF): pressor amines [1 ml of 1% mesaton solution intravenously], cardiac glycosides [strophanthine-K, lily of the valley leaf glycoside (Corglicon)],
- infusion therapy [400-800 ml dextran (mol.wt 50,000-70,000) (polyglucin) or haemodez intravenously].

Patients with moderate poisoning are evacuated sitting up, in the second instance, usually by ambulance.

Patients with severe poisoning are evacuated lying down, in the first instance, by ambulance with an attendant.

HYDROCYANIC ACID POISONING



Вопрос 3 Цианиды
Question 3 Cyanides

Острая интоксикация, вызванная приемом внутрь или вдыханием цианистых соединений. Это химические вещества, со держащие специфический комплекс азота и углерода.

Клиническая картина развивается стремительно через 15-30 минут. Отмечается онемение слизистых, металлический привкус во рту, сдавление в груди, общая слабость, нарушения дыхания, сознания.

Позже развиваются судороги, брадикардия, остановка респираторной и сердечной деятельности.

Патология диагностируется по данным анамнеза, запаху горького миндаля, исходящего от пострадавшего, характерному набору признаков.

При поступлении в организм вызывают острейшую интоксикацию, которая в 85-90% случаев заканчивается гибелью пострадавшего.

Своевременное оказание медицинской помощи снижает летальность до 30-32%.

Цианиды

Цианиды — соли цианистоводородной (синильной) кислоты.

Цианид калия (KCN) — сильнейший неорганический яд. При попадании через пищеварительный тракт смертельная доза для человека составляет 1,7 мг/кг.



Потенциально смертельная доза цианистого калия (140 мг)



Что такое Цианид?

- Цианид - это химический продукт, который производится как природными, так и промышленными источниками.
- Цианид существует в небольших количествах в природе, например, в миндале, яблоках и батате.



Acute intoxication caused by ingestion or inhalation of cyanide compounds. These are chemicals containing a specific complex of nitrogen and carbon.

The clinical picture develops rapidly after 15-30 minutes. There is numbness of mucous membranes, a metallic taste in the mouth, chest congestion, general weakness, respiratory disorders, consciousness.

Later on, convulsions, bradycardia, respiratory and cardiac arrest occur.

The pathology is diagnosed by past medical history, the smell of bitter almonds coming from the affected person, and a characteristic set of symptoms.

When ingested, it causes acute intoxication, which is lethal in 85-90% of cases.

Timely medical care reduces the mortality rate to 30-32%.

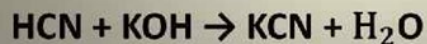
Cyanides

Cyanides are salts of hydrogen cyanide (hydrocyanic acid).

Potassium cyanide (KCN) is the most inorganic poison. Ingestion through the digestive tract has a lethal dose to humans of 1.7 mg/kg.



Potentially lethal dose of potassium cyanide (140 mg)



What is Cyanide?

- Cyanide is a chemical product that is produced by both natural and industrial sources.
- Cyanide exists in small quantities in nature, for example in almonds, apples and yams.



Интоксикация возможна при отказе от использования изолирующих устройств, отсутствии костюма химической защиты, чрезмерно высокой концентрации токсиканта.

Другие причины:

- **Военное применение.** Эксплуатация цианидов как БОВ ограничено. Смеси на их основе обладают высокой летучестью, не могут создавать у поверхности земли долго сохраняющееся высококонцентрированное облако.
- **Суицид.** Попытки самостоятельно уйти из жизни с помощью цианистых соединений регистрируются редко. Частота их встречаемости не превышает 0,2-0,3% от общего числа самоубийств.
- **Криминальные отравления.** С целью убийства человека применяют цианистый калий. Смертельная доза — 0,7 мг/кг массы тела. Потеря сознания наступает через несколько минут после приема, смерть — через 5-15 мин. Эффективность подобного способа крайне высока, летальность при умышленных отравлениях близка к 100%.
- **Пожары.** При сгорании азотосодержащих материалов (пенополиуретан, полиамиды, шерсть) образуется цианистый водород. Проникая через кожу или дыхательные пути, он вызывает тяжелые отравления. Обычно симптомы цианидной интоксикации сочетаются с признаками поражения другими продуктами горения (оксид и диоксид углерода, фосген, серосодержащие соединения).
- **Препараты альтернативной медицины.** Известны случаи отравления медикаментом амигдалин, который позиционируется как противоопухолевое. Содержит компоненты, метаболитом которых является цианистый водород. Сегодня запрещено к применению во многих странах мира.

Intoxication is possible if no containment equipment is used, a chemical protective suit is not worn, or the concentration of the toxicant is too high.

Other causes:

- ***Military use.*** The use of cyanide as a chemical warfare agent (CWA) is limited. Mixtures based on them are highly volatile, and cannot create a highly concentrated cloud near the ground.
- ***Suicide.*** Attempts to self-inflicted suicide with cyanide compounds are rarely recorded. Their frequency does not exceed 0.2-0.3% of the total number of suicides.
- ***Criminal poisonings.*** Potassium cyanide is used to kill a person. The lethal dose is 0.7 mg/kg body weight. Loss of consciousness occurs a few minutes after ingestion, death after 5-15 minutes. The effectiveness of this method is extremely high, the lethality rate in cases of intentional poisoning being close to 100%.
- ***Fires.*** In combustion of nitrogen-containing materials (polyurethane foam, polyamides, wool) hydrogen cyanide is produced. Penetrating through the skin or airways, it causes severe poisoning. Symptoms of cyanide intoxication are usually accompanied by symptoms of other combustion products (carbon monoxide and dioxide, phosgene, sulphur-containing compounds).
- ***Alternative medicine products.*** Cases of poisoning by the drug amygdalin, which is claimed to be an anti-tumour agent, are known. It contains components whose metabolite is hydrogen cyanide. Today, it is banned for use in many countries of the world.

Классификация

Патология классифицируется по нескольким параметрам:

- **стадия** (начальные проявления, одышка, судороги, паралич),
- **причины** (суицид, случайное отравление цианидами, промышленные катастрофы, военные действия),
- **пути проникновения** (ингаляционный, пероральный, трансдермальный),
- **вид отравляющего агента** (синильная кислота, цианистый водород).

Наиболее распространенным считается деление по степени тяжести заболевания:

Легкая форма

Выявляется при небольших утечках цианистых соединений на предприятиях.

У пострадавших возникает незначительное ухудшение самочувствия, прогрессирующее при длительном пребывании на зараженном участке

Среднетяжелая форма

Наблюдается при долговременном нахождении внутри помещения с концентрацией синильной кислоты 0,02-0,06 мг/л.

Характеризуется умеренными функциональными изменениями, которые удается полностью устранить.

Встречается у пострадавших при пожаре, а также у людей, использующих препараты ненаучной медицины.

Classification

The pathology is classified according to several parameters:

- **stage** (initial manifestations, dyspnoea, convulsions, paralysis),
- **cause** (suicide, accidental cyanide poisoning, industrial accidents, warfare)
- **route of entry** (inhalation, oral, transdermal),
- **type of poisoning agent** (hydrocyanic acid, hydrogen cyanide).

The most common division is based on the severity of the illness:

Mild form

Appears with small spills of cyanide compounds in plants.

Affected people experience a slight deterioration in well-being, progressing with prolonged exposure to the contaminated area

Moderate to severe form

Observed with prolonged indoor exposure to hydrocyanic acid concentrations of 0.02-0.06 mg/l.

It is characterized by moderate functional changes, which can be completely eliminated.

Occurs in people who have been injured in a fire and in people using non-scientific medicines.

Тяжелая форма

Диагностируется при криминальных и суицидальных интоксикациях. Развивается при пероральном или трансдермальном поступлении яда, когда его концентрация достигает 0,5 мг/литр крови.

Симптомы выражены максимально, высок риск летального исхода через 30-60 минут.

Крайне тяжелая форма (летальная)

Обнаруживается, если содержание токсиканта в окружающем воздухе составляет 0,1-0,55 мг/л или после перорального приема 45-70 мг.

Скорость наступления несовместимых с жизнью эффектов зависит от дозировки яда, варьируется от нескольких минут до одного часа.

Симптомы отравления

Отравление в *молниеносной* или *замедленной* форме.

При *молниеносных* разновидностях с ингаляционным поступлением яда латентный период отсутствует. До появления начальных симптомов проходит 120-180 секунд.

Картина отличается скоротечностью и бурным развитием. У человека возникает психомоторное возбуждение. Это продолжается 30-60 секунд. Далее пострадавший падает, теряет сознание.

Наблюдаются скоротечные судороги, которые оканчиваются остановкой сердечной деятельности и дыхания. Период с момента поступления яда до наступления асистолии составляет 10-15 минут.

При осмотре пациента уделяют внимание цвету кожных покровов, которые сохраняют алую окраску даже после гибели. Вокруг присутствует запах горького миндаля.

Severe form

Diagnosed in criminal and suicidal intoxication. Develops with oral or transdermal ingestion of poison when concentrations reach 0.5 mg/litre of blood.

Symptoms are maximal and the risk of death is high after 30-60 minutes.

Extremely severe form (lethal)

Detectable when the toxicant content in ambient air is 0.1-0.55 mg/litre or after oral ingestion of 45-70 mg.

The speed of onset of life-threatening effects depends on the dose of the poison, varying from a few minutes to one hour.

Symptoms of poisoning

Poisoning in *peracute* or *delayed* form.

There is no latent period in the *peracute* varieties with inhalation poison ingestion. It takes 120-180 seconds before the onset of symptoms.

The picture is rapid and violent. The person has psychomotor agitation. This lasts 30-60 seconds. The affected person then falls and loses consciousness.

Rapid convulsions occur, ending in cardiac and respiratory arrest. The period from ingestion of the poison to asystole is 10-15 minutes.

On examination attention is paid to the colour of the skin, which remains scarlet even after death. A bitter almond odour is present all around.

Замедленное отравление цианидами прогрессирует в 4 этапа

1 этап	<p>Сначала у больного появляется привкус металла во рту, онемение слизистых оболочек зева, боли и чувство тяжести в проекции сердца.</p> <p>Развивается сильная головная боль, рвота и тошнота, притупление внимания, шум в ушах, чувство биения пульса на висках.</p> <p>Присутствует нарушение координации, головокружение. Человек испытывает страх смерти. Объективно определяются такие симптомы, как гиперсаливация, тахикардия, незначительная гипертония.</p>
2 этап (диспноэ)	<p>Проявляется усилением имеющейся симптоматики, глубоким нарушением дыхания. Одышка инспираторная, с длительными паузами.</p> <p>Возникает экзофтальм, прогрессирующая брадикардия.</p> <p>Нарастает судорожная активность. У пострадавшего обнаруживаются фибрилляторные подергивания мышечных волокон.</p> <p>Кожа приобретает ярко-розовый цвет, порой это приводит к диагностическим ошибкам</p>
3 этап судорожный	<p>Приступ длится 30-40 секунд, характеризуется клонико-тоническими сокращениями, прикусыванием языка.</p> <p>Дыхание прерывается. Вне судорог респираторная активность нарушена: вдохи затрудненные, аритмичные, с длительными задержками. В процесс включается вспомогательная мускулатура.</p>
4 этап паралитический	<p>Сопровождается общим параличом с утратой рефлексов и всех видов чувствительности. Возможна непроизвольная дефекация, мочеиспускание.</p>

Delayed cyanide poisoning progresses in 4 stages

1 stage	<p>At first, the patient has a taste of metal in the mouth, numbness of the mucous membranes of the pharynx, pain and heaviness in the projection of the heart.</p> <p>Severe headache, vomiting and nausea, attention deficit, tinnitus, feeling of pulse beating at the temples develop.</p> <p>There is a disturbance of coordination and dizziness. The person has a fear of death. Objectively, symptoms such as hypersalivation, tachycardia, mild hypertension are detected.</p>
2 stage (dyspnoea)	<p>It is manifested by an exacerbation of the existing symptoms, a deep disturbance of breathing. Dyspnoea is aspiratory, with long pauses.</p> <p>Exophthalmus occurs, progressive bradycardia.</p> <p>Convulsive activity increases. Fibrillatory twitching of muscle fibres is detected in the affected person.</p> <p>The skin turns a bright pink colour, sometimes leading to diagnostic errors.</p>
3 stage convulsive	<p>The episode lasts 30-40 seconds and is characterised by clonic-tonic contractions, tongue biting.</p> <p>Breathing is interrupted. Outside the convulsion, respiratory activity is impaired: breaths are laboured, arrhythmic, with prolonged delays. Auxiliary muscles are involved.</p>
4 stage paralytic	<p>General paralysis with loss of reflexes and all senses. Involuntary defecation and urination are possible.</p>

Осложнения

Распространенное последствие цианидной интоксикации у выживших пациентов – токсическая энцефалопатия, возникающая в 75-80% случаев.

При легком течении пострадавшие жалуются на цефалгию, головокружение, ухудшение сна, ослабление работоспособности.

Тяжелое последствие перенесенного экзотоксикоза – снижение уровня умственного развития вплоть до полной утраты дееспособности. При ингаляционных отравлениях у 20-25% больных диагностируется пневмония, обусловленная нарушением синтеза сурфактанта и газообмена в легких.

Кислородное голодание и токсические метаболиты, которые образуются из-за нарушения гомеостаза, иногда приводят к поражению сердца. У пациента формируются блокады проводимости, впоследствии проявляющиеся возникновением аритмий.

Массивная деструкция внутрисердечных путей транспортировки импульса требует установки кардиостимулятора. В 0,3-0,4% случаев диагностируется инфаркт миокарда, формирование зоны ишемии

Complications

A common consequence of cyanide intoxication in surviving patients is toxic encephalopathy, occurring in 75-80% of cases.

In a mild course, survivors complain of cephalgia, dizziness, sleep disturbance and impaired ability to work.

A severe consequence of exotoxicosis is reduced mental capacity to the point of complete incapacitation. In inhalation poisoning, 20-25% of patients are diagnosed with pneumonia due to disruption of surfactant synthesis and gas exchange in the lungs.

Oxygen deprivation and toxic metabolites produced by homeostasis disorders sometimes cause heart disease. The patient develops conduction blockages, subsequently manifesting as arrhythmias.

Massive destruction of intracardiac conduction pathways requires a pacemaker. In 0.3-0.4% of cases, a myocardial infarction is diagnosed and an ischaemic zone is formed

Лечение

Симптомы поражения	Объем и вид лечебных мероприятий	Контингент на ЭМЭ	
		Догоспитальный	Госпитальный
Все лица, постуцпившие из очага	Антициан 1.0 п/к или амилнитрит в ампулах для вдыхания (можно повторно)	Л,С,Т	---
	Обильное промывание водой, мыльным раствором ран или ссадин	Л,С,Т	---
	Покой, тепло	Л,С,Т	---
	Ингаляция кислородом	Л,С,Т	---
Сильная одышка, замедление пульса, тошнота, рвота, расширение зрачков, экзофтальм, боль в области сердца	Покой, тепло	С,Т	С.Т
	<p style="text-align: center; color: red;"><i>Антидотная терапия:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ вначале 1.0 антициана п/к или вдыхание 5-8 капель амилнитрита на ватке ➤ затем: 10-15 мл 2% р-ра натрия нитрата в/в медленно (скорость 2.5-5.0 мл в минуту) или 50 мл хромосмона (1% р-р метиленового синего с 25% р-ром глюкозы) ➤ через 3-5 минут 30% р-р натрия тиосульфата в/в 2.5-5.0 мл в минуту 	С,Т	С.Т

Treatment

Symptoms of poisoning	Scope and type of treatment measures	Contingent at the medical evacuation post	
		Pre-hospital	Hospital
All people admitted from the center of contamination	Antizin 1.0 s/c or amyl nitrite in inhalable ampoules (can be repeated)	J,C,T	---
	Flushing wounds or abrasions thoroughly with water or soapy water	J,C,T	---
	Rest, warmth	J,C,T	---
	Oxygen inhalation	J,C,T	---
Severe dyspnoea, slowed pulse, nausea, vomiting, dilated pupils, exophthalmus, heart pain	Rest, warmth	C,T	C.T
	<p style="text-align: center;"><i>Antidote therapy:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ first 1.0 anti-cyanine s/c or inhalation of 5-8 drops of amyl nitrite on cotton wool ➤ afterwards: 10-15 ml of 2% sodium nitrate solution i/v slowly (rate 2.5-5.0 ml per minute) or 50 ml of chromosmon (1% methylene blue solution with 25% glucose solution ➤ 3-5 minutes later 30% sodium thiosulphate solution i/v 2.5-5.0 ml per minute. 	C,T	C.T

Симптомы поражения	Объем и вид лечебных мероприятий	Контингент на ЭМЭ	
		Догоспитальный	Госпитальный
Слабый пульс, низкое АД	Диокобальтовая соль ЭДТА 40 мл 1.5% р-рав/в, через 2-3 минуты повторно половину этого количества под контролем АД	С, Т	С, Т
Острая сердечно-сосудистая недостаточность и поражение легких	Мезатон 1.0 1% р-р в/м Дофамин 5.05% р-р в 200 мл изотонического р-рав/в капельно под контролем АД	---	С, Т
	Норадреналин 1-2 мл в 500 мл 5% р-ра глюкозы в/в капельно под контролем АД	---	С, Т
	Сульфокамфокаин 2.0 10% р-р в/м или п/к	С, Т	---
	Эфедрин 1.0 5% р-р в/м	С, Т	С, Т
	Строфантин 0.5 мл 0.25% р-р в 20 мл 5% р-ра глюкозы или изотонического р-ра	---	С, Т
	Панангин 10-20 мл в 50-100 мл 5% р-ра глюкозы в/в медленно	---	С, Т
	Лазикс 40 мг и более	С, Т	С, Т
	Оксигенотерапия	С, Т	С, Т

Symptoms of poisoning	Scope and type of treatment measures	Contingent at the medical evacuation post	
		Pre-hospital	Hospital
Weak pulse, low blood pressure (BP)	EDTA dio-cobalt salt 40 ml 1.5% solution i/v, half this amount repeatedly after 2-3 minutes with BP control	C, T	C, T
Acute cardiovascular failure and lung injury	Mesaton 1.0 1% solution i/m	---	C.T
	Dopamine 5.05% solution in 200 ml isotonic solution i/v by drip with BP control		
	Noradrenaline 1-2 ml in 500 ml of 5% glucose solution i/v by drip with BP control	---	C, T
	Sulfocamfocaine 2.0 10% solution i/m or s/c	C, T	---
	Ephedrine 1.0 5% solution i/m	C, T	C, T
	Strophanthin 0.5 ml 0.25% solution in 20 ml 5% glucose or isotonic solution	---	C, T
	Panangin 10-20 ml in 50-100 ml of 5% glucose solution i/v slowly	---	C, T
	Lasix 40 mg or more	C, T	C, T
	Oxygen therapy	C, T	C, T

Симптомы поражения	Объем и вид лечебных мероприятий	Контингент на ЭМЭ	
		Догоспитальный	Госпитальный
Острая сердечно-сосудистая недостаточность и поражение легких	ИВЛ с ПДКВ 20-30 мм вод ст.	С, Т	С, Т
	Гепарин по 5000 ЕД 4 раза в день в/м	---	С, Т
	Трентал по 1.0 1 раз в день в/в	---	С, Т
	Нитросорбид 0.02 г 3 раза в день	С, Т	С, Т
	Коринфар по 0.02 г 2 раза в день	С, Т	С, Т
	Витамины Е, В6, В1, С, РР	---	С, Т
Наиболее тяжелые случаи поражения	То же, а также	---	С,Т
	Оксигенотерапия	---	Т
	Гипербарическая оксигенация	---	Т
	Витамин В12 до 1000 мкг в сутки в/м	Т	Т
	Цитохром С 20-40 мл 0.25% р-ра	Т	Т
	Кокарбоксилаза 100-200 мг в/в	Т	Т
	Интубация трахеи	Т	Т

Symptoms of poisoning	Scope and type of treatment measures	Contingent at the medical evacuation post	
		Pre-hospital	Hospital
Acute cardiovascular failure and lung injury	Artificial lung ventilation (ALV) with positive end-expiratory pressure (PEEP) of 20-30 mmAq.	C, T	C, T
	Heparin 5000 IU 4 times per day i/m	---	C, T
	Trental 1.0 once per day i/v	---	C, T
	Nitrosorbide 0.02 g 3 times per day	C, T	C, T
	Corinfar 0.02 g 2 times per day	C, T	C, T
	Vitamins E, B6, B1, C, PP	---	C, T
The most severe cases of poisoning	Same	---	C,T
	Oxygen therapy	---	T
	Hyperbaric oxygenation	---	T
	Vitamin B12 up to 1000 µg per day i/m	T	T
	Cytochrome C 20-40 ml 0.25% solution	T	T
	Coccarboxylase 100-200 mg i/v	T	T
	Tracheal intubation	T	T

**Вопрос 4 Отравление мышьяком и его
соединениями**

Question 4 Poisoning by arsenic and its
compounds

Острая или хроническая интоксикация, возникающая при употреблении яда внутрь, а также его поступлении ингаляционным путем.

Основные симптомы — выраженная диарея, сильная боль в животе, рвота, обезвоживание. Возможен паралитический вариант, который проявляется потерей слуха, судорогами, возникновением комы.

Мышьяк (As) — металлоид.

По действию на человеческий организм напоминает тяжелые металлы и их соли. Известно более 6 тысяч органических и неорганических соединений этого вещества, обладающих различным уровнем токсичности.

Летальная доза компонента в чистом виде, принятая перорально, составляет 0,3-0,6 грамма.

Распространенные соединения — мышьяковистый водород и ангидрид, арсенит натрия, калия, кальция, осарсол, парижская зелень. Отравления встречаются среди работников деревообрабатывающих и сельскохозяйственных предприятий.

Отравления мышьяком возникают у сотрудников организаций, которые занимаются консервацией древесины, обработкой хлопка, опрыскиванием полей инсектицидами, содержащими As.

Acute or chronic intoxication resulting from ingestion or inhalation of poison.

The main symptoms are severe diarrhoea, severe abdominal pain, vomiting and dehydration. A paralytic version is possible, with hearing loss, convulsions and coma.

Arsenic (As) is a metalloid.

In its effect on the human body it resembles heavy metals and their salts. More than 6 thousand organic and inorganic compounds of this substance with various levels of toxicity are known.

Lethal dose of the component in its pure form, taken orally, is 0.3-0.6 grams.

Common compounds are arsenic hydrogen and arsenic anhydride, sodium arsenite, potassium arsenite, calcium arsenite, sarsol, Paris green. Poisonings occur among workers in woodworking and agricultural enterprises.

Arsenic poisonings occur in the employees of organisations involved in wood preservation, cotton processing, and the spraying of fields with insecticides containing As.

Другие возможные причины:

- **Устаревшие лекарства.** Для полоскания горла при ангине иногда используется арсенит калия, обладающий антисептическими свойствами.
- **Криминал.** Представители криминального мира подмешивают мышьяк с целью убийства. Кроме того, вещество нередко используется для совершения суицидальных попыток.
- **Бытовые отравления.** Развиваются при случайном проглатывании мышьяка, который внешне напоминает сахар.

ОТРАВЛЕНИЕ МЫШЬЯКОМ

- При приеме внутрь: жжение в горле, металлический привкус во рту, рвота зеленого цвета, обезвоживание
- При вдыхании арсина: спазм гортани, отек легких, острая почечная недостаточность на третьи сутки
- Хроническое отравление: недомогание, утомляемость, анемия.



Other possible causes:

- **Obsolete medication.** Potassium arsenite, which has antiseptic properties, is sometimes used to gargle the throat for angina.
- **Crime.** Members of the criminal underworld use arsenic for the purpose of murder. The substance is also frequently used in suicide attempts.
- **Domestic poisoning.** Developed by accidental ingestion of arsenic, which looks like sugar.

ARSENIC POISONING

- If swallowed, burning throat, metallic taste in mouth, green vomiting, dehydration
- If arsine is inhaled: laryngeal spasm, pulmonary edema, acute kidney injury on the third day
- Chronic poisoning: malaise, fatigue, anaemia



Отравление мышьяком подразделяется по форме течения.

Различают *кишечно-токсический* и *паралитический* типы заболевания.

Патологию также делят по виду токсического агента (интоксикация чистым веществом, его неорганическими или органическими комплексами).

Возможна систематизация по степени тяжести поражения (тяжелое, среднетяжелое, летальное, легкое).

Наибольшее практическое значение имеет структурирование по характеру патологии

Острая форма

Определяется явными нарушениями в работе нескольких внутренних органов.

Присутствуют симптомы поражения головного мозга, кишечника, желудка, респираторного аппарата, почек, системы крови, сердечно-сосудистых структур. Имеет наибольшую летальность при отсутствии своевременной медицинской помощи.

Подострая форма

Отмечаются умеренные изменения деятельности нервных тканей без явной жизнеугрожающей симптоматики.

Наблюдается снижение интеллектуальных способностей, энцефалопатия. Могут обнаруживаться нелетальные сбои коронарного ритма, трудности с дыханием, снижение массы тела, периодические абдоминальные колики

Arsenic poisoning is subdivided according to its form.

A distinction is made between *intestinal toxic* and *paralytic* types of the disease.

The pathology is also divided according to the type of toxic agent (intoxication with a pure substance, its inorganic or organic complexes).

Systematization according to the severity of poisoning (severe, moderate, lethal, mild) is possible.

Structuring according to the nature of the pathology is of most practical importance

Acute form

Defined by clear abnormalities of several internal organs.

Symptoms of involvement of the brain, intestines, stomach, respiratory apparatus, kidneys, blood system, cardiovascular structures are present. It has the highest mortality rate if not treated promptly.

Subacute form

There are moderate changes in nerve tissue activity without obvious life-threatening symptoms.

Intellectual decline and encephalopathy can be observed. Non-lethal coronary rhythm disturbances, breathing difficulties, weight loss, intermittent abdominal cramps may be detected

Симптомы отравления

Клиническая картина при интоксикации As достаточно многообразна, зависит от типа поражающего агента, его дозировки и периода, в течение которого яд поступал в организм пострадавшего.

70% отравлений преимущественно имеет симптомы поражения ЖКТ. Из-за обильной диареи возникает картина обезвоживания.

Признаки поражения других систем:

ЦНС: слабость, неадекватное поведение, снижение памяти, судороги, кома.

Периферические нервы: *нейропатия*, сужение полей зрения, боли в конечностях.

Респираторный аппарат: кашель, отек дыхательных путей, хрипы, удушье.

Система крови: гемолиз эритроцитов, агранулоцитоз, анемия.

Почки: канальцевый некроз, снижение функциональной способности вплоть до острой почечной недостаточности.

Кожный покров: облысение, отечность, гиперемия, сыпь, гиперпигментация, кератоз, базальноклеточная карцинома.

Сердце и сосуды: нарушение ритма, гипотония, аритмия, кардиомиодистрофия.

Острое отравление проявляется через 30-120 минут, прошедших от приема яда.

Гибель пострадавшего чаще наступает в течение первого часа после возникновения характерной клиники или спустя 1-3 суток. Причина — явления ОССН, обусловленной обезвоживанием. При паралитическом течении летальный исход провоцируется парализацией дыхательного и сосудодвигательного центров.

Symptoms of poisoning

The clinical picture in As intoxication is quite variable, depending on the type of agent involved, the dosage and the period over which the poison entered the body of the affected person.

70% of intoxications exhibit symptoms in the gastrointestinal tract. There is a pattern of dehydration due to profuse diarrhoea.

Signs of other systems being affected:

CNS: weakness, inadequate behaviour, memory loss, seizures, coma.

Peripheral nerves: neuropathy, constriction of visual fields, pain in extremities.

Respiratory system: cough, airway edema, wheezing, asphyxia.

Blood system: erythrocyte haemolysis, agranulocytosis, anaemia.

Kidneys: tubular necrosis, decreased functional capacity up to and including acute kidney injury.

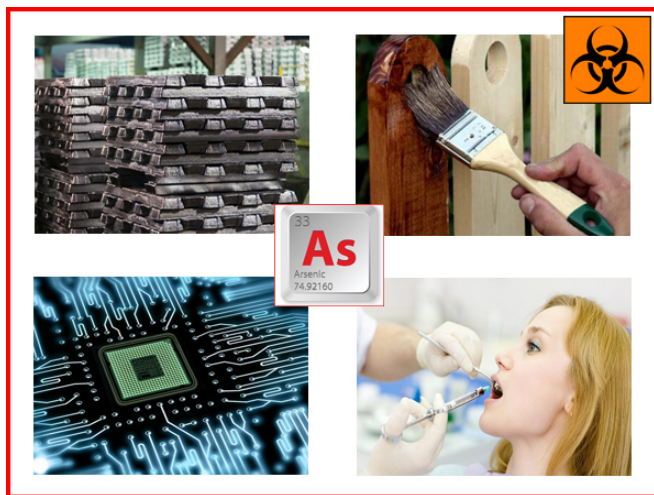
Skin: baldness, swelling, hyperemia, rash, hyperpigmentation, keratosis, basal cell carcinoma.

Heart and blood vessels: abnormal rhythm, hypotension, arrhythmia, cardiomyodystrophy.

Acute poisoning occurs 30-120 minutes after ingestion.

The death of the affected person often occurs within the first hour after the onset of the characteristic clinic or after 1-3 days. This is caused by the symptoms of acute cardiovascular failure due to dehydration. In the paralytic course, death is caused by paralysis of the respiratory and vasomotor centers.

Осложнения



Основное осложнение при поражениях As — эксикоз тяжелой степени.

Массивная потеря жидкости приводит к снижению преднагрузки на сердце, падению коронарного выброса и артериального давления, коллапсу кровеносной системы, возникновению гиповолемического шока.

Если помощь не была оказана вовремя, подобные симптомы определяются у 80-85% больных. При своевременном начале инфузионной терапии обезвоживания удается избежать.

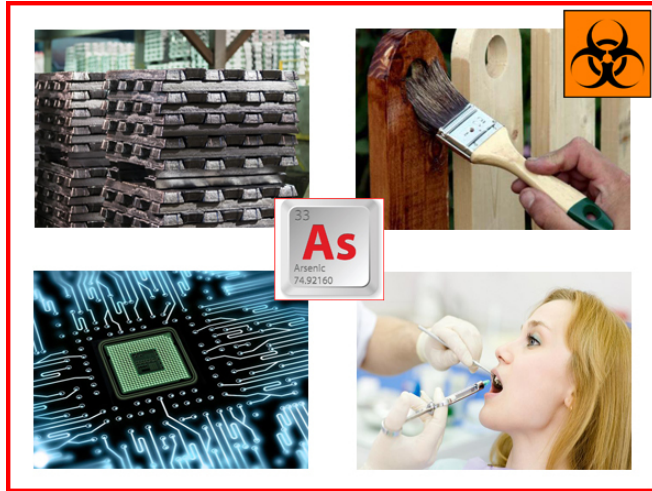
Второй проблемой считают критическое ослабление функции нескольких органных систем — полиорганную недостаточность.

Обычно происходит поражение почек, печени, сердца. При этом замедляется процесс метаболизации и выведения отравляющего вещества, что способствует увеличению тяжести патологии.

ОПН диагностируется у 15-20% пострадавших с острой формой интоксикации, доставленных в стационар через несколько часов после приема ксенобиотика.



Complications



The main complication of As poisoning is severe excicosis.

Massive fluid loss leads to decreased cardiac preload, a drop in coronary output and arterial pressure, collapse of the circulatory system, and the occurrence of hypovolemic shock.

If care is not provided in time, 80-85% of patients experience these symptoms. Dehydration can be avoided if infusion therapy is started promptly.

The second problem is considered to be the critical impairment of the function of several organ systems - multi-organ failure.

The kidneys, liver and heart are usually affected. The metabolism and excretion of the poisoning agent is slowed, which contributes to the severity of the pathology.

Acute kidney injury is diagnosed in 15-20% of affected people with acute intoxication who are taken to the hospital a few hours after ingestion of the xenobiotic.



Лечение отравления мышьяком

До прибытия медиков следует вызвать у пострадавшего рвоту. Для этого ему дают выпить 0,5-1 литр чистой воды, после чего надавливают пальцами на корень языка. Манипуляцию проводят несколько раз, пока не начнет отходить чистая промывная жидкость. Далее уложить, обеспечить приток свежего воздуха.

Первая помощь

- Оказание первой помощи на месте.
- Больному показано промывание желудка с использованием не менее 10 литров воды с примесью адсорбента. После окончания процедуры пациенту дают выпить 8-10 таблеток активированного угля и 50-100 мл магния сульфата в качестве слабительного средства.
- Альтернатива — унитиол, введенный в желудок через зонд. Этот же препарат вливают внутримышечно.

Догоспитальная помощь

- ✓ Для устранения гиповолемии и коррекции электролитного баланса начинают инфузионную терапию.
- ✓ При судорогах используют антиконвульсанты.
- ✓ С целью уменьшения болевого синдрома назначают спазмолитики, анальгетики.
- ✓ Может потребоваться перевод на ИВЛ

Treatment for arsenic poisoning

Vomiting should be induced before paramedics arrive. To do this, the person is given 0.5-1 litres of clean water and then pressed on the root of the tongue with the fingers. The procedure is carried out several times until a clear lavage is evacuated. Next, lay the patient down, ensure fresh air supply.

First aid

- First aid treatment on site.
- The patient needs gastric lavage with at least 10 litres of water mixed with an adsorbent. After the procedure, the patient is given 8-10 tablets of activated charcoal and 50-100 ml of magnesium sulphate as a laxative.
- Alternatively, unithiol is administered to the stomach through a tube. The same drug is given intramuscularly.

Pre-hospital care

- ✓ Infusion therapy is started to eliminate hypovolemia and to correct electrolyte balance.
- ✓ Anticonvulsants are used for convulsions.
- ✓ Antispasmodics and analgesics are used to reduce pain.
- ✓ Transfer to ALV may be necessary

<p>Стационарное лечение</p>	<p>В условиях стационара продолжается терапия унитиолом. Препарат назначают курсом по 5-6 дней.</p> <p>При поражении мышьяковистым водородом к схеме добавляют мекапид.</p> <p>Необходимы активные методы детоксикации: кишечный лаваж с введением в кишечник 8-10 литров солевого энтерального раствора, гемодиализ, повторное промывание желудка.</p> <p>После завершения дают выпить антидиарейное средство.</p> <p>Обязательна инфузия солевых растворов, при выраженном обезвоживании – коллоидов.</p> <p>Взрослые пациенты могут получать жидкость в пероральном виде (растворы для регидратации), если это не провоцирует рвоту.</p> <p>Дополнительно назначаются глюкокортикоиды, аскорбиновая и никотиновая кислота. Выраженный метаболический ацидоз устраняют с помощью натрия бикарбоната.</p>
<p>Восстановление, прогноз</p>	<p>После выписки рекомендовано наблюдение участкового терапевта.</p> <p>Питание должно соответствовать требованиям стола №4. Ограничения соблюдать до полной стабилизации работы ЖКТ.</p> <p>Отравление имеет благоприятный прогноз при легком и среднетяжелом неосложненном течении. Своевременно оказанное медицинское пособие позволяет избежать осложнений в 89% случаев.</p> <p>Симптомы тяжелого поражения повышают вероятность полиорганной недостаточности, летальность достигает 60-70%.</p>

Inpatient treatment	<p>Therapy with unithiol is continued as an inpatient. The drug is administered for a course of 5-6 days.</p> <p>For arsenic hydrogen poisonings, mecaptide is added to the regimen.</p> <p>Active methods of detoxification are necessary: intestinal lavage with administration of 8-10 litres of enteral saline solution, haemodialysis, repeated gastric lavage.</p> <p>After completion, an antidiarrhoeal agent is given to drink.</p> <p>Infusion of saline solutions is mandatory, colloids in case of severe dehydration.</p> <p>Adult patients can receive oral fluids (rehydration solutions) unless vomiting is induced.</p> <p>Glucocorticoids, ascorbic acid and nicotinic acid are additionally prescribed. Severe metabolic acidosis is treated with sodium bicarbonate.</p>
Recovery, prognosis	<p>After discharge, it is recommended that the patient be monitored by a local general practitioner.</p> <p>The diet must be in accordance with the requirements of table No. 4. Restrictions should be observed until the gastrointestinal function is fully stabilised.</p> <p>Poisoning has a favourable prognosis with a mild to moderate uncomplicated course. Timely medical care avoids complications in 89% of cases.</p> <p>Symptoms of severe injury increase the likelihood of multiple organ failure, with a mortality rate of 60-70%.</p>

Вопрос 5 Амино- и нитросоединения бензола
Question 5 Benzene amino- and nitro compounds

Амино- и нитросоединения бензола используются в различных отраслях промышленности:

При производстве красителей: анилин,

При производстве взрывчатых веществ: тринитротолуол;

В резиновой промышленности: анилин, аминобензол

В парфюмерии: Нитробензол

В фармацевтической промышленности: Анилин, Нитротолуол

Ароматические амино- и нитросоединения поступают в организм через органы дыхания и кожу.

Последний путь играет ведущую роль при высокой температуре воздуха в производственных помещениях, что способствует увеличению всасывания яда через неповрежденную кожу.

Попав в организм, эти соединения обнаруживаются в головном мозге, почках, сердечной мышце, печени.

Они могут создавать временное депо в подкожно жировой клетчатке и печени, что обуславливает возможность возникновения рецидивов интоксикации.

Benzene amino- and nitro compounds are used in various industries:

In the manufacture of dyes: aniline,

In the manufacture of explosives: trinitrotoluene;

In the rubber industry: aniline, aminobenzene

In perfumery: Nitrobenzene

In the pharmaceutical industry: Aniline, Nitrotoluene

Aromatic amino- and nitro compounds enter the body through the respiratory tract and skin.

The latter pathway plays a leading role at high temperatures in industrial premises, which contributes to increased absorption of the poison through intact skin.

Once in the body, these compounds are found in the brain, kidneys, heart muscle and liver.

They may form a temporary depot in the subcutaneous fatty tissue and liver, making recurrent intoxication possible.

□ Амино- и нитросоединения бензола и его гомологов применяют в различных отраслях промышленности. Многие из них используются как исходный материал для получения органических красителей, искусственных смол, взрывчатых веществ, изготовления лекарственных препаратов, инсектицидов, в качестве добавки к моторному топливу, пластических масс, как ускорители вулканизации каучука и как проявитель в фотографии.

□ Все производные бензола и его гомологов, в молекулу которых входят амино- и нитрогруппы, являются метгемоглобинообразователями. При воздействии этих соединений наблюдаются поражения центральной и периферической нервной системы, печени, мочевыводящих путей, органа зрения, кожи и слизистых оболочек дыхательных путей.



Токсическое действие сводится к нарушению пигментообразования и появлению в крови пигмента метгемоглобина (MtHb).

Метгемоглобин участвует в обезвреживании многих токсичных веществ путем связывания их в комплексные соединения.

В отличие от гемоглобина, метгемоглобин не способен присоединять кислород, вследствие чего наблюдается резкое снижение кислородной емкости крови.

Восстановление метгемоглобина при однократном остром воздействии происходит достаточно быстро (3—7 дней).

Однако при длительном воздействии метгемоглобинообразователей к концу рабочего дня или в середине рабочей недели может определяться в крови «остаточный метгемоглобин», не успевший диссоциировать.

Специфическим признаком воздействия метгемоглобинообразователей на кровь являются дегенеративно измененные эритроциты с наличием в них патологических включений: телец Гейнца.

Следствием этого может быть развитие вторичной гемолитической анемии – в крови появляется непрямой билирубин.

☐ Amino- and nitro compounds of benzene and its homologues are used in various industries. Many of them are used as a starting material for the production of organic dyes, artificial resins, explosives, medicines, insecticides, as an additive to motor fuels, plastic masses, as accelerators of rubber vulcanisation and as a developer in photography.

☐ All derivatives of benzene and its homologues, whose molecule contains amino and nitro groups, are methaemoglobin converters. Exposure to these compounds affects the central and peripheral nervous system, liver, urinary tract, visual organ, skin and mucous membranes of the airways.



The toxic effect is limited to the disruption of pigmentation and the appearance of the pigment methemoglobin (MtHb) in the blood.

Methemoglobin is involved in the neutralisation of many toxic substances by binding them into complex compounds.

Unlike haemoglobin, methaemoglobin is unable to attach oxygen and there is a dramatic decrease in the oxygen capacity of the blood.

The recovery of methemoglobin from a single acute exposure is relatively rapid (3-7 days).

However, long-term exposure to methaemoglobin converters may result in a “residual methaemoglobin” in the blood which has not dissociated by the end of the working day or in the middle of the working week.

A specific sign of exposure to methaemoglobin converters in the blood is degeneratively altered red blood cells with abnormal inclusions: Heinz bodies.

This can lead to secondary haemolytic anaemia - indirect bilirubin appears in the blood.

Клиника острого отравления

Легкая степень	<ul style="list-style-type: none">➤ Общая слабость, головная боль, головокружение,➤ Синюшность слизистых оболочек, пальцев, ушных раковин,➤ В редких случаях плохая ориентация в окружающей обстановке. <p>В крови: увеличение МетНв до 20-30%, единичные тельца Гейнца.</p> <p>Спустя несколько часов после отравления жалобы исчезают, метгемоглобинемия снижается.</p>
Средняя степень	<p>Отмечается: более резкий цианоз видимых слизистых и кожных покровов, более отмечается четкая неврологическая симптоматика</p> <p>Отмечается некоторое замедление СОЭ.</p> <p>Клинико-лабораторные симптомы отравления, как правило, наблюдаются в течение 5-7 сут; обратное развитие основных признаков болезни начинается уже спустя 24—48 ч.</p>
Тяжелая степень	<ul style="list-style-type: none">➤ резко выражена синюшность кожных покровов и слизистых оболочек, которая иногда приобретает сине-черный оттенок.➤ тяжесть состояния определяется нарастающей неврологической симптоматикой, обусловленной наркотическим действием метгемоглобинообразователей➤ бронхолегочная система: раздражение слизистой оболочки: от чихания и першения в горле до бронхоспазма и ожога. <p>На 5—7-е сутки возможно развитие гемолитической анемии.</p>

Clinical picture of acute poisoning

Mild degree	<ul style="list-style-type: none">➤ General weakness, headache, dizziness,➤ Lividity of mucous membranes, fingers, ears,➤ In rare cases, poor orientation in surroundings. <p>In the blood: MetHb increase up to 20-30%, single Heinz bodies.</p> <p>A few hours after poisoning, the complaints disappear and the methemoglobinemia decreases.</p>
Moderate degree	<p>More severe cyanosis of visible mucous membranes and skin, clearer neurological symptoms.</p> <p>Slight slowing of erythrocyte sedimentation rate (ESR).</p> <p>Clinical and laboratory symptoms of poisoning are usually observed within 5-7 days; the reversal of the main signs of the disease begins after 24-48 hours.</p>
Severe degree	<ul style="list-style-type: none">➤ the severity of the condition is determined by increasing neurological symptoms due to the narcotic effects of the methaemoglobin-containing agents.➤ the severity of the condition is determined by increasing neurological symptoms due to the narcotic effect of the methaemoglobin converters➤ bronchopulmonary system: mucous membrane irritation: from sneezing and sore throat to bronchospasm and burns. On day 5-7, haemolytic anaemia may develop.

Клиника хронического отравления

Изменения крови:

- ✓ Небольшая метгемоглобинемия (в пределах 5—7 %), быстро исчезающая после оставления производства.
- ✓ При длительном воздействии указанных веществ возможна лейкопения.

Токсическое поражение:

- ✓ печени,
- ✓ нервной системы (вегетососудистая дистония, астеновегетативный синдром),
- ✓ органов зрения,
- ✓ мочевыводящих путей

Отравление тринитротолуолом

- Периферическая кровь: чаще встречается гипохромная анемия
- Развивается клиника острой дистрофии печени: токсического гепатита
- Со стороны глаз: профессиональная катаракта

Стадии тринитротолуоловой катаракты:

1 стадия: появляются помутнения хрусталика, имеющие вид кольца с четкой наружной и постепенно исчезающей внутренней границей

2 стадия: в кольцевидном помутнении определяются светлые промежутки (помутнения имеют вид треугольников с вершинами, обращенными к центру)

3 стадия: основания помутнений сливаются, вершины – продвигаются к центру

4 стадия: увеличение помутнения

Clinical picture of chronic poisoning

Blood change:

- ✓ Slight methemoglobinemia (in the range of 5-7%), rapidly disappearing after leaving the production.
- ✓ Leukopenia may occur with prolonged exposure to these substances.

Toxic injury of:

- ✓ liver,
- ✓ nervous system (vegetative dystonia, asthenovegetative syndrome),
- ✓ organs of vision,
- ✓ urinary tract

Trinitrotoluene poisoning

- Peripheral blood: hypochromic anaemia is more common
- Clinical picture of acute liver dystrophy develops: toxic hepatitis
- Eye: occupational cataract

Stages of trinitrotoluene cataract:

Stage 1: ring-shaped lens opacities appear with a clear outer and gradually disappearing inner border

Stage 2: ring-shaped opacities with bright interspaces (triangular-shaped opacities with their apices facing the center)

Stage 3: the bases of the opacities merge and the apices move toward the center

Stage 4: enlargement of the opacities

Лечение при острых интоксикациях

Пострадавшего следует вывести из загазованной атмосферы.

При попадании яда на кожу необходимо обильное промывание загрязненных участков водой и слабозеленым раствором перманганата калия.

Для ускорения восстановления метгемоглобина в гемоглобин показано:

- **введение 1 % раствора метиленового синего 1—2 мл на 1 кг массы тела в 5% растворе глюкозы, так как он обладает высоким окислительно-восстановительным потенциалом.**
- **препарат хромосмон (1 % раствор метиленового синего на 25 % растворе глюкозы).**

К веществам, активизирующим процессы дегемоглобинизации, относятся также:

- ✓ **40 % раствор глюкозы (30—50 мл),**
- ✓ **30 % раствор гипосульфита натрия,**
- ✓ **5 % раствор аскорбиновой кислоты (до 60 мл).**

Рекомендуется введение витамина В12 (600 мкг внутримышечно).

Наиболее выраженный клинический эффект при отравлении метгемоглобинообразователями наблюдается при применении гипербарической оксигенации (ГБО).

Treatment for acute intoxication

The affected person should be taken out of the gassy atmosphere.

If the poison has come into contact with the skin, the contaminated areas should be washed liberally with water and a mildly pink solution of potassium permanganate.

To accelerate the reduction of methaemoglobin to haemoglobin it is indicated:

- **injection of 1% methylene blue solution 1-2 ml per 1kg body weight in 5% glucose solution, as it has a high redox potential.**
- **chromosmon (1% methylene blue solution in 25% glucose solution).**

Substances that activate demethemoglobinisation processes also include:

- ✓ **40% glucose solution (30-50 ml),**
- ✓ **30 % sodium hyposulphite solution,**
- ✓ **5% ascorbic acid solution (up to 60 ml).**

Administration of vitamin B12 (600 µg intramuscularly) is recommended.

The most pronounced clinical effect in methaemoglobin poisoning is observed with application of hyperbaric oxygenation (HBO).

Вопрос 6 Нитраты
Question 6 Nitrates

Отравление нитратами характеризуется усиленным сердцебиением, тошнотой, рвотой, желтизной белка глаза, увеличением печени, синюшностью слизистых оболочек



Нитратное отравление – это острая или хроническая интоксикация, вызываемая солями азотной (нитраты) и азотистой кислот (нитриты)

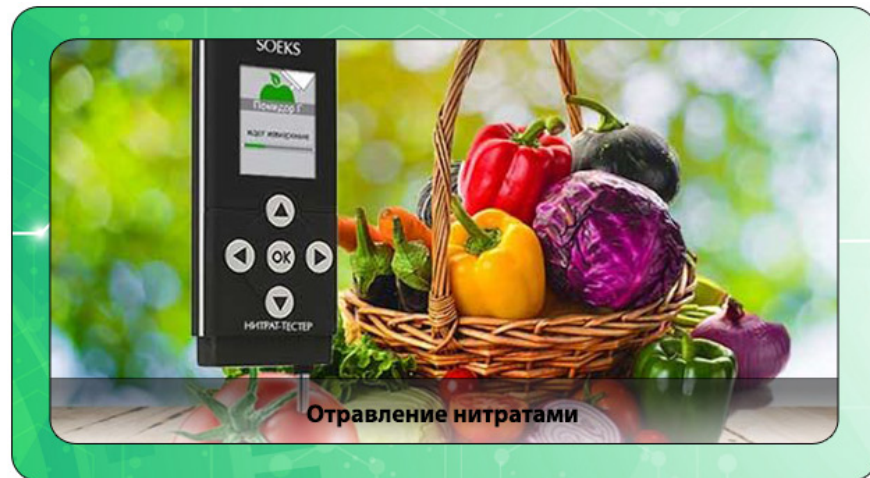
Острые отравления развиваются при употреблении 1-4 г нитратов, обычно носят случайный характер. Такие интоксикации вызывают метгемоглобинемию различной степени тяжести и могут привести к летальному исходу.

Хронические отравления ассоциированы с повышенным риском развития рака желудка, сердечно-сосудистых и неврологических расстройств.

Это симптомокомплекс при алиментарном поступлении в организм азотистых веществ в концентрациях, превышающих ПДК.

Признаками нитратной интоксикации являются диспепсические расстройства, акроцианоз, тахикардия, боли в сердце.

Тяжелые отравления сопровождаются судорогами, ССН, комой.



Nitrate poisoning is characterised by palpitations, nausea, vomiting, yellowing of the whites of the eyes, enlargement of the liver, lividity of the mucous membranes



Nitrate poisoning is an acute or chronic intoxication caused by salts of nitric (nitrates) and nitrous (nitrites) acids.

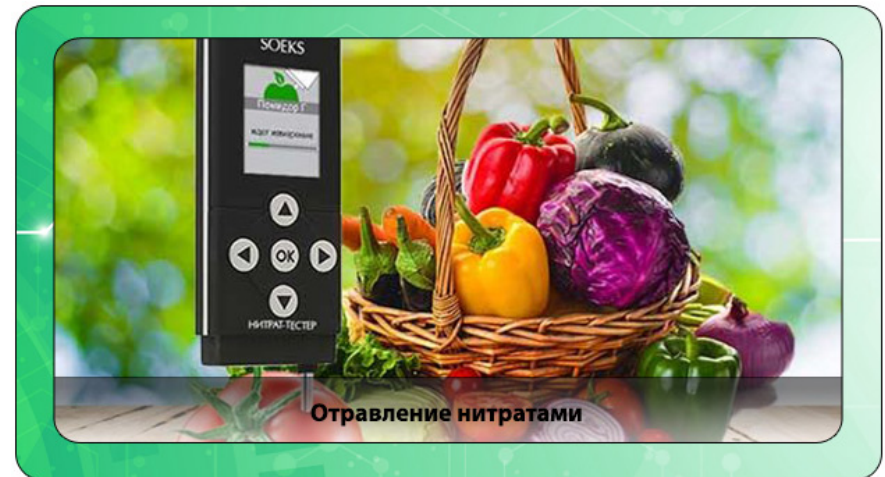
Acute poisonings develop from the ingestion of 1-4 grams of nitrates and are usually accidental. These intoxications cause methemoglobinemia of varying severity and may be lethal.

Chronic poisoning is associated with an increased risk of gastric cancer, cardiovascular and neurological disorders.

It is a symptom complex when nitrogenous substances in concentrations exceeding the maximum permissible concentrations (MPC) are ingested by the organism.

Signs of nitrate intoxication are dyspeptic disorders, acrocyanosis, tachycardia, heart pain.

Severe poisoning is accompanied by convulsions, cardiovascular failure and coma.



Нитраты находят широкое применение в сельском хозяйстве, пищевой промышленности, медицине .

В организм наибольшее количество нитратов (70%) поступает при употреблении растительной пищи, 20% – с водой, 10% – с мясными продуктами и только 0,1% – через дыхательные пути.

По частоте и степени значимости причины отравления нитратами располагаются в следующей последовательности:

Употребление сельскохозяйственных культур.

Употребление питьевой воды.

Прием токсических доз фармакопрепаратов.

Употребление консервированных и копченых продуктов.

Вдыхание токсичных паров..

Ошибочное употребление нитратов.

Nitrates are widely used in agriculture, food industry and medicine.

The largest proportion of nitrates (70%) is ingested with vegetable food, 20% with water, 10% with meat products and only 0.1% through the airways.

The causes of nitrate poisoning are ranked in the following order of frequency and severity:

Consumption of crops.

Consumption of drinking water.

Consumption of toxic doses of pharmaceuticals.

Consumption of canned and smoked foods.

Inhalation of toxic vapors.

Misuse of nitrates.



Отравление нитратами

При поступлении в организм человека высоких доз нитратов, через 4-6 часов появляются:

- Тошнота;
- Одышка;
- Посинение кожных покровов;
- Диарея;
- Головокружение;
- Боли в затылке;
- Сердцебиение;
- Общая слабость организма



Нитраты и нитриты относятся к ядовитым веществам метгемоглинообразующего действия. Попадая в ЖКТ, они частично всасываются, частично выводятся из организма.

Соли азотистой кислоты, взаимодействуя с гемоглобином крови (Hb), образуют соединение метгемоглобин (MetHb), который не может транспортировать кислород. Это приводит к уменьшению кислородной емкости крови и развитию тканевой гипоксии. Максимальная безопасная суточная доза нитратов для взрослых – 300-325 мг, для детей – 10-50 мг.

Летальная доза нитратов составляет 8-14 грамм. При концентрации MetHb в крови <30%, развиваются признаки острого отравления, при содержании 50% метгемоглобина наступает смерть.



Nitrate poisoning

When high doses of nitrates are ingested, after 4-6 hours they appear:

- Bausea
- Shortness of breath
- Lividity of the skin
- Diarrhea
- Dizziness
- Neck pain
- Palpitations
- General body weakness



Nitrates and nitrites are poisonous methemoglobin-forming substances. Once in the gastrointestinal tract, they are partly absorbed and partly excreted.

Nitric acid salts interact with blood haemoglobin (Hb) to form the compound methemoglobin (MetHb), which cannot transport oxygen. This leads to a decrease in the oxygen capacity of the blood and the development of tissue hypoxia.

The maximum safe daily dose of nitrates for adults is 300-325 mg, for children 10-50 mg.

The lethal dose of nitrates is 8-14 grams. At a blood MetHb concentration <30%, signs of acute poisoning develop, at 50% methemoglobin, death occurs.

Симптомы отравления

Признаки острой нитратной интоксикации возникают спустя 1-6 часов после употребления загрязненной продукции или воды.

Скорость развития симптомов и выраженность отравления зависит от концентрации нитратов, массы тела, возраста, исходного состояния здоровья человека.

Ранними проявлениями неблагополучия служат желудочно-кишечные расстройства: боли в эпигастрии, рвота, диарея. Однако в отличие от обычного пищевого отравления, при интоксикации нитратами увеличивается печень, возникает болезненность в подреберье, желтушность склер.

Клиническую картину дополняет артериальная гипотония, сердцебиение, одышка, боль в затылке. Конечности становятся холодными, синюшными.

При развитии выраженной метгемоглобинемии появляется сонливость, возникают судороги лицевых мышц, расстройства координации. В крайне тяжелых случаях острого отравления развивается заторможенность, нарушение сознания, кома.

Хроническая интоксикация нитратами протекает относительно более мягко. Пищеварительные расстройства выражены слабо, на первый план выходит клиническая картина хронической гипоксии.

Больных беспокоит быстрая утомляемость, непроходящая слабость, аритмия, одышка.

Symptoms of poisoning

Signs of acute nitrate intoxication occur 1-6 hours after consumption of contaminated food or water.

The speed at which symptoms develop and the severity of the poisoning depends on the nitrate concentration, body weight, age and initial health status of the person.

Gastrointestinal disorders such as epigastric pain, vomiting and diarrhoea are the earliest signs of ill health. However, unlike common food poisoning, nitrate intoxication results in an enlarged liver, subcostal pain and yellowing of the sclerae.

The clinical picture is completed by arterial hypotension, palpitations, dyspnoea, pain in the back of the head. The extremities become cold and livid.

Severe methaemoglobinaemia leads to drowsiness, facial muscle cramps and coordination disorders. In extremely severe cases of acute poisoning, lethargy, impaired consciousness and coma develop.

Chronic nitrate intoxication is relatively milder. Digestive disorders are poorly expressed, the clinical picture of chronic hypoxia comes to the fore.

Patients suffer from rapid fatigue, persistent weakness, arrhythmia and dyspnoea.

Острые нитратные отравления могут вызвать поражение внутренних органов: катарально-геморрагический гастроэнтерит, токсический миокардит и гепатит.

В отдаленном периоде после выздоровления сохраняются нарушения сердечной функции, энцефалопатия.

В тяжелых случаях причиной летального исхода становится легочно-сердечная недостаточность.

В долгосрочных наблюдениях отмечена связь между хроническим отравлением нитратами и атрофическим гастритом, раком желудка, повышенной смертностью от онкозаболеваний органов ЖКТ, лимфоидной и кроветворной систем.

Лечение

В догоспитальном периоде первоочередным мероприятием является обильное промывание желудка. После получения чистых промывных вод следует принять любые энтеросорбенты, при отсутствии поноса – солевое слабительное.

Для предотвращения обезвоживания требуется усилить питьевой режим, поить пострадавшего аптечными растворами для регидратации.

Если факт нитратного отравления не вызывает сомнения, рекомендуется принять несколько драже аскорбиновой кислоты. При любой степени тяжести необходимо вызвать «неотложку».

Acute nitrate poisoning can cause internal organ injury: catarrhal haemorrhagic gastroenteritis, toxic myocarditis and hepatitis.

In the long-term period after recovery, cardiac dysfunction and encephalopathy persist.

In severe cases, pulmonary and cardiac failure is the cause of death.

In long-term observations a link has been noted between chronic nitrate poisoning and atrophic gastritis, gastric cancer, increased mortality from cancer of the gastrointestinal organs, lymphoid and hematopoietic systems.

Treatment

In the pre-hospital period the first measure to be taken is copious gastric lavage. After obtaining clear lavage any enterosorbents should be taken, and if there is no diarrhoea a saline laxative should be given.

To prevent dehydration increase the drinking regime and give the affected person a drink with pharmacy solutions for rehydration.

If there is no doubt about nitrate poisoning, several drops of ascorbic acid should be taken. In all degrees of severity, an ambulance should be called.

Пациенты с подозрением на отравление нитратами госпитализируются в отделения токсикологии.

В условиях стационара после подтверждения диагноза производятся внутривенные вливания растворов антидотов: метиленового синего и аскорбиновой кислоты, которые снижают уровень метгемоглобина в крови.

Налаживается инфузионная регидратация глюкозо-солевыми растворами, проводится форсированный диурез, симптоматическая терапия (кардиотоники, антигипоксанты и др.).

Способ респираторной поддержки (оксигенотерапия через маску, ИВЛ) зависит от степени дыхательной недостаточности и объективного состояния больного.

Прогноз

Несмотря на то, что большинство случаев отравления нитратами протекают в легкой и среднетяжелой форме и заканчиваются благополучно, они могут представлять неблагоприятные долгосрочные последствия для здоровья.

К таковым относятся токсические поражения сердца, головного мозга, поджелудочной железы, печени. При тяжелых острых интоксикациях возможен летальный исход.

Patients with suspected nitrate poisoning are admitted to the toxicology department.

In the hospital after confirmation of the diagnosis, intravenous infusions of methylene blue and ascorbic acid antidotes are given, which reduce the level of methaemoglobin in the blood.

Infusion rehydration with glucose-salt solutions is arranged, forced diuresis is carried out, and symptomatic therapy (cardiotonics, antihypoxants, etc.) is administered.

The method of respiratory support (oxygen therapy by mask, ALV) depends on the degree of respiratory failure and the objective condition of the patient.

Prognosis

Although most cases of nitrate poisoning are mild to moderate and end well, they can have adverse long-term health effects.

These include toxic injuries of the heart, brain, pancreas and liver. Severe acute intoxication can be fatal.

Благодарю за внимание
Thank you for your attention