

**Тема № 1.6 часть 1 «Ядовитые
технические жидкости»**

**Topic No. 1.6 part 1 “Poisonous
technical fluids”**

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

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

Вопросы

Введение

- 1 Хлорированные углеводороды**
- 2 Лечение при отравлении хлорированными углеводородами**
- 3 Спирты**
- 4 Этиленгликоль**
- 5 Тетроэтилсвинец**
- 6 Гидразин**
- 7 Анилин**

Questions

Introduction

1 Chlorinated hydrocarbons

2 Treatment for chlorinated hydrocarbon poisoning

3 Alcohols

4 Ethylene glycol

5 Tetraethyl lead

6 Hydrazine

7 Aniline

Введение
Introduction

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

К основным ЯТЖ относятся следующие:

Хлорированные углеводороды: трихлорэтилен и др. применяются в качестве растворителей очищающих, обезвреживающих, склеивающих агентов.

Отравления могут возникать при поступлении хлорированных углеводородов в организм ингаляционным путем, через кожу и ЖКТ.

Спирты. Наибольшее токсикологическое воздействие оказывают метанол, этиленгликоль, его метиловый и этиловый эфиры.

Поступление спиртов в организм возможно любым путем, однако на практике абсолютно доминируют пероральные отравления. Спирты быстро всасываются в кровь, относительно равномерно распределяются в биосредах.

Аминосоединения — производные аммиака, в молекуле которых один или несколько атомов водорода замещены органическими радикалами. Наибольшее токсикологическое значение среди этих соединений имеют гидразин и его производные, триэтиламин и анилин (ксилидин).

Азотная кислота и оксиды азота.

Тетраэтилсвинец.

PTF are used as organic solvents, components of engine fuels antifreeze and for other purposes. They are substances which are toxic and can, under certain conditions (safety violations, accidents), cause both acute and chronic poisoning.

The main PTF include the following:

Chlorinated hydrocarbons: trichloroethylene etc. are used as solvents as cleaning, decontaminating and bonding agents.

Poisonings may occur when chlorinated hydrocarbons enter the body by inhalation, via the skin and gastrointestinal tract.

Alcohols. Methanol, ethylene glycol, its methyl and ethyl esters have the greatest toxicological effects.

The ingestion of alcohols is possible by any route, but in practice oral poisoning is absolutely dominant. Alcohols are rapidly absorbed into the blood and are relatively evenly distributed in the biosphere.

Amino compounds are derivatives of ammonia in which one or more hydrogen atoms are replaced by organic radicals. Hydrazine and its derivatives, triethylamine and aniline (xylidine) have the greatest toxicological significance among these compounds.

Nitric acid and nitrogen oxides.

Tetraethyl lead.

**Вопрос 1 Хлорированные
углеводороды**

Question 1 Chlorinated hydrocarbons

1. Дихлорэтан
1. Dichloroethane

Бесцветная маслянистая жидкость. Температура кипения 83,7 град. С.

Практически не растворим в воде. Хорошо растворяется в спирте и эфире. Вместе с воздухом могут возникать взрывоопасные концентрации.

Находит применение в маслбойной и жировой промышленности, в производстве нитроцеллюлозных и ацетилцеллюлозных лаков; для растворения искусственных и естественных смол; как растворитель в табельном растворе №1 для дегазации ОВ.

Широкое использование ДХЭ ограничивается его высокой токсичностью. В судебно-медицинской практике среди других растворителей ДХЭ занимает первое место по числу смертельных отравлений.

Чаще всего пострадавшие принимают ДХЭ в состоянии алкогольного опьянения вместо алкогольного напитка.



A colourless oily liquid. Boiling point is 83.7 deg. C.

Almost insoluble in water. Well soluble in alcohol and ether. Explosive concentrations may occur when combined with air.

It is used in oil and grease industry, in production of nitrocellulose and acetylcellulose varnishes; for dissolving artificial and natural resins; as solvent in solution No. 1 for decontamination of poisonous substances (PS).

The widespread use of DCE is limited by its high toxicity. In forensic practice DCE ranks first among other solvents in the number of lethal poisonings.

Most often affected people ingest DCE in a state of alcoholic intoxication instead of alcoholic drink.



Смертельная доза при приеме внутрь 30-40 мл., хотя известны случаи смерти после употребления всего 5-10 мл.жидкости.

Абсолютно смертельная доза для человека – 3 мл/кг. При вдыхании паров концентрация 1,25-2,75 мл/л уже опасна для жизни.

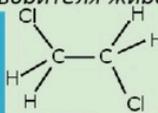
При любых путях поступления в организм ДХЭ быстро всасывается в кровь, неравномерно распределяется по органам и в тканях, накапливаясь в жировой ткани.

Высокие концентрации яда в крови присутствуют в течение 6–8 ч, а следы обнаруживаются в биосредах в течение суток.

Он выделяется из организма в основном с выдыхаемым воздухом и в меньшей степени с мочой.

Применение:

1. дихлорэтан – бесцветная летучая жидкость со специфическим запахом, применяется я в качестве растворителя жиров и смол.



2. Пары его ядовиты, поэтому используется для борьбы с болезнями и вредителями с/х культур, обеззараживания зернохранилищ.

The lethal dose if ingested is 30-40 ml, although deaths have been known to occur after as little as 5-10 ml of liquid.

The absolute lethal dose for humans is 3 ml/kg. If vapours are inhaled, a concentration of 1.25-2.75 ml/litre is already life-threatening.

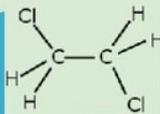
By all routes of intake, DCE is rapidly absorbed into the blood, distributed unevenly in organs and tissues and accumulates in adipose tissue.

High concentrations of the poison in blood are present within 6-8 h, and traces are detected in the biosurface within 24 hours.

It is excreted from the body mainly with exhaled air and, to a lesser extent, with urine.

Application:

1. dichloroethane, a colourless volatile liquid with a specific odour, used as a solvent for grease and resin



2. Its vapour is poisonous, so it is used to control diseases and pests of crops, decontaminate storage barns.

Клиника поражения

Метаболиты ДХЭ гораздо более токсичны, чем сам яд.

ДХЭ вызывает поражение ЦНС и сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, печени, почек, резкие нарушения свертываемости крови.

Токсическое действие ДХЭ обусловлено как неизменной молекулой яда (вызывает наркотические эффекты, гастроэнтерит), так и особенно продуктами его биотрансформации.

Выделяют четыре степени тяжести поражения печени при острых отравлениях ДХЭ.

При пероральном отравлении преобладают тяжелые формы интоксикации.

После приема ДХЭ внутрь клиника развивается бурно:

- ✓ **появляются боли в подложечной области,**
- ✓ **тошнота, рвота,**
- ✓ **общая слабость,**
- ✓ **атаксия,**
- ✓ **возбуждение,**
- ✓ **наступает потеря сознания.**

Clinical picture of the poisoning

DCE metabolites are much more toxic than the poison itself.

DCE affects CNS and cardiovascular system, gastrointestinal tract, liver, kidneys, causes severe blood clotting disorders.

Toxic effects of DCE are caused both by the unchanged poison molecule (causes narcotic effects, gastroenteritis), and especially by its biotransformation products.

Four degrees of severity of liver injury in acute DCE poisoning are distinguished.

In case of oral poisoning severe intoxication prevails.

After an oral intake of DCE the clinical picture develops rapidly:

- ✓ **epigastric pain,**
- ✓ **nausea, vomiting,**
- ✓ **general weakness,**
- ✓ **ataxia,**
- ✓ **agitation,**
- ✓ **unconsciousness occurs.**

Вскоре присоединяются симптомы энтерита, а в дальнейшем развивается экзотоксический шок:

- тахикардия,
- артериальная гипотония,
- гипостазы,
- гипотермия,
- падение диуреза,

Это является основной причиной смерти пострадавших.

Часты нарушения коагуляции крови — кровоизлияния в местах инъекций, желудочно-кишечные кровотечения.

Если в течение суток пострадавший не погибает, то в дальнейшем на первый план выступают признаки поражения печени и в меньшей степени почек.

При интоксикациях *средней тяжести* в начальной стадии энцефалопатия выражена умеренно (головная боль, слабость, атаксия, возбуждение), поражения ЖКТ ограничиваются явлениями гастрита.

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

Ингаляционные (ингаляционно-перкутанные) отравления чаще проявляются в виде легких, реже тяжелых форм.

Symptoms of enteritis soon follow, and later exotoxic shock develops:

- **tachycardia,**
- **arterial hypotension,**
- **hypostases,**
- **hypothermia,**
- **decreased diuresis,**

This is the main cause of death in affected people.

Blood coagulation disorders - haemorrhages at injection sites, gastrointestinal bleeding - are common.

If the patient does not die within 24 hours, later on the liver and, to a lesser extent, the kidneys show signs of injury.

In *moderate intoxication*, the initial encephalopathy is moderate (headache, weakness, ataxia, agitation) and gastrointestinal injury is limited to gastritis.

***Mild poisoning* is characterized by minor general brain disorders of asthenic type and symptoms of acute gastritis; liver and kidney injuries are mild (hepatonephropathy of the 1st grade).**

Inhalation (inhalation-percutaneous) poisoning is more often manifested as mild, less often as severe forms.

Дихлорэтан

- Вначале наркотически действует молекула дихлорэтана.
- В течение 8-24 часов происходит окисление с образованием выше перечисленных метаболитов.
- Блокируются сульфгидрильные или аминокгруппы ферментов и рецепторов, образуя соединения напоминающие иприты.
- В результате действия ДХЭ и его метаболитов наблюдаются местные воспалительные изменения, токсический шок, геморрагический синдром с развитием лимфопении и анемии.
- Метаболиты вызывают тяжелые гепато- и нефропатии.

При **легкой степени** отравления клиника интоксикации развивается после скрытого периода (2–12 ч) и характеризуется появлением сладковатого привкуса во рту, тошноты, рвоты, реже — поноса, головокружения, общей слабости, головной боли.

Могут наблюдаться незначительные явления раздражения глаз и дыхательных путей. Эти расстройства проходят через 3–5 сут.

При интоксикациях **средней тяжести** общемозговые и желудочно-кишечные расстройства более выражены, а на 2–3-е сутки появляются признаки поражения печени и почек (желтуха, увеличение печени), в моче появляется белок, цилиндры, эритроциты.

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

При попадании ДХЭ на кожу возможно развитие эритематозного дерматита.

Dichloroethane

- Initially, a dichloroethane molecule has a narcotic effect.
- Within 8-24 hours, oxidation occurs to form the metabolites listed above.
- Sulfhydryl or amino groups of enzymes and receptors are blocked, forming compounds resembling mustard gas.
- Local inflammatory changes, toxic shock and haemorrhagic syndrome with lymphopenia and anaemia are observed as a result of the action of DCE and its metabolites.
- Metabolites cause severe hepatopathies and nephropathies.

In *mild poisoning*, the clinical picture of intoxication develops after a latent period (2-12 hours) and is characterised by a sweet taste in the mouth, nausea, vomiting, less frequently diarrhoea, dizziness, general weakness, headache.

Minor irritation of the eyes and respiratory tract may occur. These disorders disappear after 3 to 5 days.

In *moderate intoxication*, general cerebral and gastrointestinal disturbances are more pronounced, and on the 2-3rd day signs of liver and kidney injury appear (jaundice, enlarged liver), protein, cylinders, erythrocytes appear in the urine.

Being in an atmosphere containing high concentrations of DCEs quickly leads to coma. Death may result from paralysis of the respiratory and vasomotor centers.

Erythematous dermatitis may occur if the skin is exposed to DCE.

<p>Легкая степень</p>	<p>Картина токсического гепатита обнаруживается только при лабораторных исследованиях.</p> <p>Нормализация наступает через 2-3 суток.</p> <p>В клиническом течении преобладают диспептические расстройства, у некоторых могут быть незначительно выраженные неврологические симптомы (головокружение, атаксия, эйфория, заторможенность).</p>
<p>Средняя степень</p>	<p>Токсический гепатит средней тяжести проявляется болями в правом подреберье, рвотой, увеличением билирубина до 3-4 мг.</p> <p>Нормализация наступает через 3-4 дня.</p> <p>Выражены явления токсического гастрита, гастроэнтерита, токсическая энцефалопатия, нарушение функций ССС, токсическая гепатопатия, токсическая нефропатия.</p>
<p>Тяжелая степень</p>	<p>Токсический гепатит тяжелой – 3 степени</p> <p>Небольшая выраженность изменений наблюдается на 4-6 сутки.</p> <p>При благоприятном исходе восстановление начинается с 7-8 суток.</p> <p>При ингаляционном отравлении наиболее рано развиваются неврологические расстройства, к которым присоединяются диспептические расстройства, токсическая гепатопатия, токсическая нефропатия, нарушение функции сердечно-сосудистой системы.</p> <p>Если ДХЭ проникает через кожу, могут развиваться местные изменения в виде гиперемии, отека, вплоть до развития буллезных или некротических дерматитов.</p>
<p>Крайне тяжелая степень</p>	<p>Крайне тяжелая и проявляется признаками гепатаргии. Билирубин повышается до 20 мг. % и более</p>

<p>Mild degree</p>	<p>A clinical picture of toxic hepatitis is only detected by laboratory tests. Normalisation occurs after 2-3 days. The clinical course is dominated by dyspeptic disorders, some may have mild neurological symptoms (dizziness, ataxia, euphoria, lethargy).</p>
<p>Moderate degree</p>	<p>Moderate toxic hepatitis presents with right-subcostal pain, vomiting, bilirubin increases to 3-4 mg. Normalisation occurs after 3-4 days. Symptoms of toxic gastritis, gastroenteritis, toxic encephalopathy, cardiovascular system dysfunction, toxic hepatopathy, toxic nephropathy are pronounced.</p>
<p>Severe degree</p>	<p>Toxic hepatitis of severe - 3rd - degree Slightly pronounced changes are observed on day 4-6. With a favourable outcome, recovery begins from 7-8 days. In case of inhalation poisoning neurological disorders develop earliest, followed by dyspeptic disorders, toxic hepatopathy, toxic nephropathy, cardiovascular system dysfunction. If DCE penetrates the skin, local changes in the form of hyperaemia and edema may develop, up to the development of bullous or necrotic dermatitis.</p>
<p>Extremely severe degree</p>	<p>Extremely severe and manifests itself by signs of hepatargy. Bilirubin rises to 20 mg. % and more</p>

2. Трихлорэтилен

2. Trichloroethylene

Бесцветная жидкость со специфическим запахом, напоминающим хлороформ.

Не горит, однако при нагревании в присутствии щелочей возможно образование дихлорацетилена, который может самовозгораться и причинять тяжелые ожоги.

Применяется в качестве растворителей жиров, лаков, смол, каучука, для обезжиривания металлических деталей, экстрагирования жиров, химической чистки одежды, для рауш-наркоза в хирургии.

В медицинской практике встречаются случаи тяжелого отравления вследствие вдыхания паров, например, при пользовании одеждой без достаточного её проветривания после химической чистки.

Встречаются также пероральные отравления после приема жидкости внутрь, чаще всего ошибочно, вместо алкогольного напитка или воды.

Смертельная доза при приеме жидкости внутрь – около 100 мл, однако имеются указания, что тяжелые и даже смертельные отравления возможны после приема внутрь всего нескольких глотков трихлрэтилена.

Концентрация 5,6 мг/л приводит к тяжелому отравлению

A colourless liquid with a specific odour resembling chloroform.

Does not burn, but when heated in the presence of alkalis may form dichloroacetylene, which may self-ignite and cause severe burns.

It is used as solvents for greases, varnishes, resins, rubber, for degreasing metal parts, grease extraction, dry cleaning of clothes, for raush narcosis in surgery.

Cases of severe poisoning by inhalation of vapours, e.g. when clothes are used without sufficient ventilation after dry cleaning, have been reported in medical practice.

There are also cases of oral poisoning after ingestion of liquids, most often mistakenly instead of alcoholic drink or water.

The lethal dose if ingested is about 100 ml, but there are reports that severe and even lethal poisonings may occur after ingestion of only a few sips of trichlorethylene.

Concentrations of 5.6 mg/l result in severe poisoning

Клиника отравления

Клиническая картина отравлений ТХЭ в общих чертах сходна с проявлениями интоксикации другими хлорированными углеводородами.

По сравнению с ДХЭ, ТХЭ отличается большей нейротропностью и кардиотоксичностью.

Проявления отравления возникают вскоре после контакта с ядом, в значительной мере не зависят от пути поступления ТХЭ в организм и характеризуются в первую очередь нарушениями функции ЦНС:

- **опьянением,**
- **атаксией,**
- **психическими расстройствами,**
- **угнетением,**
- **ступором, комой.**

Характерны также ранние (особенно при пероральном отравлении) признаки раздражения ЖКТ:

- **тошнота,**
- **рвота,**
- **боли в животе**
- **понос.**

Clinical picture of poisoning

The clinical picture of TCE poisoning is broadly similar to that of intoxication with other chlorinated hydrocarbons.

Compared to DCE, TCE is more neurotropic and cardiotoxic.

Manifestations of poisoning occur shortly after contact with the poison, to a great extent do not depend on the way of TCE entering the organism and are characterized foremost by CNS dysfunction:

- **intoxication,**
- **ataxia,**
- **mental disorders,**
- **depression,**
- **stupor, coma.**

Early (especially in oral poisoning) signs of gastrointestinal irritation are also characteristic:

- **nausea,**
- **vomiting,**
- **abdominal pain**
- **diarrhoea.**

В более поздние сроки, часты кардиальные проявления интоксикации:

- **сердцебиения,**
- **неприятные ощущения в области сердца,**
- **тахикардия, экстрасистолия и другие расстройства,**
- **вплоть до фибрилляции желудочков.**

**Характерным для поражения ТХЭ считается поражение тройничного нерва
В поздние сроки возможны кератиты, выпадения зубов, нарушения жевания.
Кроме тройничного, могут поражаться и другие нервы, а также отделы ЦНС.**

Тяжелые токсические гепато- и нефропатии, панкреатиты встречаются не столь часто, как у отравленных ДХЭ, однако в каждом случае интоксикации ТХЭ необходим тщательный контроль за состоянием печени, почек, поджелудочной железы.

Не следует забывать также, что ТХЭ активнее, чем другие хлорированные углеводороды, выделяет при термическом разложении фосген.

Описаны отравления фосгеном при курении в атмосфере ТХЭ, сварке металлов, тушении пожаров смесями, его содержащими, промывке деталей в ваннах с ТХЭ.

Диагноз острого отравления ТХЭ ставится на основании анамнеза, характерного запаха, исходящего от отравленных, ранних проявлениях наркотического действия, своеобразных поражений тройничного нерва и подтверждается обнаружением ТХЭ в крови и высокого содержания в моче.

Наркотическая концентрация ТХЭ в крови – около 10 мг.%.

Later on, cardiac manifestations of intoxication are common:

- **palpitations,**
- **discomfort in the heart area,**
- **tachycardia, extrasystole and other disorders,**
- **up to and including ventricular fibrillation.**

The trigeminal nerve is characteristically affected by TCE

Later on, keratitis, loss of teeth and chewing disorders may occur.

In addition to the trigeminal nerve, other nerves and parts of the CNS may also be affected.

Severe toxic hepato- and nephropathies and pancreatitis are not as frequent as in those poisoned with DCE, but in each case of intoxication with TCE a careful monitoring of the liver, kidneys and pancreas is necessary.

It should also be remembered that TCE is more active than other chlorinated hydrocarbons in releasing phosgene during thermal decomposition.

Phosgene poisoning has been described from smoking in a TCE atmosphere, metal welding, extinguishing fires with mixtures containing phosgene, washing parts in tubs with TCE.

The diagnosis of acute TCE poisoning is made on the basis of history, the characteristic odour emanating from poisoned people, early signs of narcotic action, specific disorders of the trigeminal nerve and confirmed by detection of TCE in blood and high levels in urine.

The narcotic concentration of TCE in blood is about 10 mg.%.

**Вопрос 2 Лечение при отравлении
хлорированными углеводородами**

**Question 2 Treatment for chlorinated
hydrocarbon poisoning**

После поступления яда в организм патологический процесс развивается быстро и прогрессивно нарастает.

Антидотная терапия при отравлении этими ядами не разработана.

Решающее значение имеют меры, направленные на быстрейшее прекращение поступления яда в организм и его удаления.

При пероральном отравлении необходимо вызвать рвоту, промыть желудок, очистить кишечник. Перед промыванием желудка целесообразно ввести в него 150-200 мл вазелинового масла.

После промывания желудка вводится солевое слабительное или повторно вазелиновое масло, затем ставится сифонная клизма.

Введение растительных или животных масел, питье молока, прием алкоголя противопоказаны.

При ингаляционных отравлениях пострадавший должен быть немедленно выведен (вынесен) из загазованной атмосферы и подвергнут санитарной обработке со сменой белья. В закрытых помещениях или цистернах, где произошло отравление, спасательные работы проводятся в шланговых или изолирующих противогазах.

Удаление из организма всосавшегося яда методом форсированного диуреза малоэффективно и применяется лишь в комплексе с другими способами активной терапии – гемодиализом, методом гемосорбции.

Once the poison enters the body, the pathological process develops rapidly and progressively increases.

Antidote therapy for poisoning by these poisons has not been developed.

Measures aimed at stopping the poison from entering the body as soon as possible and removing it are crucial.

In the case of oral poisoning it is necessary to induce vomiting, gastric lavage and colon cleansing. Before gastric lavage it is advisable to inject 150-200 ml of vaseline oil into the stomach.

After gastric lavage a saline laxative or a second vaseline oil is administered, followed by a siphonic enema.

Ingestion of vegetable or animal oils, drinking milk and ingestion of alcohol are contraindicated. .

In case of inhalation poisoning, the affected person must be immediately vacuated (carried out) from the gassy atmosphere and decontaminated with a change of underwear. In closed rooms or tanks where poisoning has taken place, rescue operations should be carried out with hose or insulating gas masks.

The removal of absorbed poison from the body by forced diuresis is ineffective and is only used in conjunction with other methods of active therapy - haemodialysis, haemosorption.

Гемодиализ при таких отравлениях оказывает благоприятное действие только при проведении в первые 6 часов (время максимальной концентрации яда в организме).

Противопоказанием к его применению является ОСЖ.

При пероральных отравлениях может быть применен перитонеальный диализ, который почти не влияет на гемодинамику, прост в исполнении и достаточно эффективен в более поздние сроки, так как с его помощью удаляется яд из жирового депо брюшной полости.

Предлагается применение антиоксидантов (Витамин Е) и цитохрома С.

Для восполнения дефицита сульфгидрильных групп используется унитиол (5мл 5% раствора 2-4 раза в сутки в/м в течении 2-3 суток).

При отравлениях ДХЭ – ацетилцистеин в виде 5% раствора внутривенно до 400 мл в первые сутки и в последующие – двукратно 60-70 мл вместе с 200-300 мл 5% раствора глюкозы, с интервалом между инфузиями 6-8 часов.

В целях коррекции метаболических нарушений применяется оксигенотерапия и витаминные препараты (В₁, В₆, В₁₂, С, липоевая кислота).

Введение антипротеолитических средств (трасилол, контрикал до 100000-200000 ед. в сутки капельно внутривенно).

Haemodialysis for such poisoning has a beneficial effect only if carried out in the first 6 hours (the time of maximum poison concentration in the body).

A contraindication to its use is ACF.

Peritoneal dialysis can be used for oral poisoning, which has little effect on haemodynamics, is easy to perform and is quite effective in the later period, as it removes the poison from the fat depot of the abdominal cavity.

Antioxidants (vitamin E) and cytochrome C have been suggested.

Unitinol (5 ml of 5% solution 2-4 times a day i/m for 2-3 days) is used to replenish the deficiency of sulphhydryl groups.

Acetylcysteine in DCE poisoning is given as 5% solution intravenously up to 400 ml on the first day and twice during the next day - 60-70 ml together with 200-300 ml of 5% glucose solution, with an interval of 6-8 hours between infusions.

Oxygen therapy and vitamin preparations (B1, B6, B12, C, lipoic acid) are used to correct metabolic disorders.

Administration of antiproteolytic agents (tracilol, contrilocal up to 100000-200000 units per day by intravenous drip).

Из симптоматической терапии - терапия экзотоксического шока.

Для инфузионной терапии и контроля за центральной гемодинамикой показана катетеризация подключичной вены.

Оправдано применение эфедрина, мезатона и норадреналина гидротартрата.

Использование сосудистых стимуляторов показано также при оказании доврачебной помощи, врачебной помощи и подготовке больного к транспортированию.

В целях профилактики и лечения коагулопатии применяется гепарин (20000-30000 ед. в сутки).

Для улучшения церебральной гемодинамики применяют эуфиллин, папаверин; при отеке мозга проводят дегидратационную терапию (маннит, фуросемид и др.).

При психомоторном возбуждении используются диазепам 5-15 мг внутривенно, нейролептики (дроперидол 2; 5 мг).

Применение хлоралгидрата, барбитуратов, морфина и его производных противопоказано.

Одновременно проводятся коррекция электролитного, кислотно-основного баланса, профилактика и лечение инфекционных осложнений.

Symptomatic treatment is exotoxic shock therapy.

Subclavian vein catheterisation is indicated for infusion therapy and control of central haemodynamics.

The use of ephedrine, mesaton and norepinephrine hydrotartrate is indicated.

The use of vascular stimulants is also indicated in paramedical care, medical care and preparation of the patient for transportation.

For prevention and treatment of coagulopathy, heparin (20000-30000 units per day) is used.

Eufillin, papaverine are used to improve cerebral haemodynamics; dehydration therapy (mannitol, furosemide, etc.) is used for cerebral edema.

Diazepam 5-15 mg intravenous and neuroleptics (droperidol 2; 5 mg) are used for psychomotor agitation.

Chloral hydrate, barbiturates, morphine and its derivatives are contraindicated.

At the same time, correction of electrolyte and acid-base balance, prevention and treatment of infectious complications are carried out.

Вопрос 3 Спирты
Question 3 Alcohols

Органические соединения, содержащие гидроксильную группу (ОН), соединенную с каким-либо углеводородным радикалом.

Наибольшее токсикологическое воздействие оказывают одноатомные спирты жирного ряда (метанол, пропанол, бутанол и др.), отдельные двухатомные спирты и их эфиры (этиленгликоль, его метиловый и этиловый эфиры).

Все эти вещества – жидкости, хорошо растворимые в воде и во многих органических растворителях.

Поступление спиртов в организм возможно любым путем, однако на практике абсолютно доминируют пероральные отравления.

Спирты быстро всасываются в кровь, относительно равномерно распределяются в биосредах.

Метаболизируются преимущественно в печени, в основном алкогольдегидрогеназой.

Все спирты в той или иной степени обладают наркотическими (нейротоксическими) свойствами.

Наркотическое действие у двухатомных алкоголей выражено незначительно.

Поражения внутренних органов при отравлениях спиртами в основном обусловлены действием продуктов их биотрансформации.

Organic compounds containing a hydroxyl group (OH) bonded to a hydrocarbon radical.

The greatest toxicological effects are caused by single-atom fatty alcohols (methanol, propanol, butanol, etc.), individual two-atom alcohols and their esters (ethylene glycol, its methyl and ethyl esters).

All these substances are liquids, well soluble in water and in many organic solvents.

The entry of alcohols into the body is possible by any route, but in practice oral poisoning is absolutely dominant.

Alcohols are rapidly absorbed into the blood, relatively evenly distributed in the biosphere.

They are metabolised mainly in the liver, mainly by alcohol dehydrogenase.

All alcohols have narcotic (neurotoxic) properties to a greater or lesser extent.

The narcotic effect of two-atom alcohols is insignificant.

Internal organ injury in alcohol poisoning is mainly caused by the action of products of their biotransformation.

1 Метилловый спирт
1 Methyl alcohol

Бесцветная жидкость, по запаху и вкусу напоминающая этанол. Применяется как растворитель, компонент некоторых моторных топлив.

Острые ингаляционные и перкутанные отравления возможны только в особых условиях.

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

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

Токсичность метанола преимущественно обусловлена указанными продуктами его метаболизма.

Наиболее чувствительны к метанолу ЦНС, зрительный нерв и сетчатка глаза.



A colourless liquid which resembles ethanol in smell and taste. Used as a solvent and a component of some motor fuels.

Acute inhalation and percutaneous poisoning is only possible under special conditions.

The lethal dose if ingested ranges from 50 to 500 ml, with an average of 100 ml.

Weak drug. It is present in the body for up to 6-7 days, slowly oxidising to formaldehyde, which, in turn, is quickly transformed to formic acid.

The toxicity of methanol is mainly due to these products of its metabolism.

The CNS, optic nerve and retina are most sensitive to methanol.



Отравление метиловым спиртом преимущественно возникает в период абстиненции у лиц, страдающих алкогольной зависимостью.

Метанол по вкусу и запаху не отличается от пищевого этилового спирта. Больные алкоголизмом нередко путают эти жидкости, что становится причиной экзотоксикозов.

Увеличению тяжести патологии способствует то, что токсические эффекты проявляются не сразу.

Другие возможные причины:

Некачественные горячительные напитки.

Применение стеклоомывателей.

Аварии на производстве.

Патогенез

Метанол быстро всасывается из ЖКТ. Больше его количество задерживается в органах с высоким содержанием жидкости.

Метаболизм протекает по типу летального синтеза с образованием формальдегида, муравьиной кислоты.

Метанол оказывает психотропное влияние, вызывает состояние опьянения, оглушенность, сопор.

Накапливающийся в организме формальдегид приводит к атрофии зрительного нерва, поражению сетчатки, полной или частичной потере зрения.

Methyl alcohol poisoning mainly occurs during withdrawal in alcohol-dependent people.

Methanol does not differ in taste and odour from edible ethyl alcohol. Alcoholics often confuse these liquids, causing exotoxicosis.

The severity of the pathology is increased by the fact that the toxic effects do not manifest themselves immediately.

Other possible causes:

Poor-quality alcoholic beverages.

Use of windscreen washes.

Industrial accidents.

Pathogenesis

Methanol is rapidly absorbed from the gastrointestinal tract. Large amounts are retained in organs with a high fluid content.

Metabolism is of the lethal synthesis type, producing formaldehyde, formic acid.

Methanol has psychoactive effects, causing intoxication, stupefaction, sopor.

The accumulation of formaldehyde in the body leads to atrophy of the optic nerve, retinal injury, total or partial loss of vision.

Клиника

Выделяют следующие периоды интоксикации метиловым спиртом:

- опьянение,
- относительное благополучие (продолжительностью от нескольких часов до 1 – 2 сут),
- выраженные проявления
- выздоровление (при благоприятном исходе).

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

Легкое течение	<p>Характеризуется начальными проявлениями интоксикации без потери сознания.</p> <p>Происходит постепенное нарастание симптомов токсической офтальмопатии, однако полной утраты зрительной функции не отмечается. «Глазные» симптомы обычно исчезают через 3 – 5 сут.</p> <p>Клиника сохраняется на протяжении 3-5 дней, далее наступает полное восстановление.</p> <p>Легкие отравления протекают с преобладанием симптомов острого гастрита, нерезко выраженными общемозговыми расстройствами (головная боль, заторможенность, головокружение).</p>
Среднее течение (офтальмическая форма)	<p>На первый план выходят офтальмологические нарушения. Они могут исчезать к 3-4 дню, а затем вновь рецидивировать.</p> <p>Общее состояние нарушается умеренно: сознание сохранено, имеет место токсическая энцефалопатия</p>

Clinical picture

The following periods of methyl alcohol intoxication are distinguished:

- **intoxication,**
- **relative well-being (lasting from a few hours to 1 or 2 days),**
- **severe manifestations**
- **recovery (if the outcome is favourable).**

There are mild, moderate (ophthalmic) and severe (generalised) forms of intoxication.

Mild course	<p>Characterized by initial intoxication without loss of consciousness.</p> <p>There is a gradual increase in symptoms of toxic ophthalmopathy, but there is no complete loss of visual function. “Eye” symptoms usually disappear after 3 to 5 days.</p> <p>The clinical picture is maintained for 3-5 days, followed by full recovery.</p> <p>Mild poisoning occurs with predominant symptoms of acute gastritis and mild general brain disorders (headache, lethargy, dizziness).</p>
Moderate course (ophthalmic form)	<p>Ophthalmological disorders come to the fore. They may disappear by day 3-4 and then recur.</p> <p>The general condition is moderately affected: consciousness is preserved, toxic encephalopathy is present</p>

**Тяжелое течение
(генерализован-
ная форма)**

Присутствуют выраженные соматические симптомы.

Определяются явления гастропатии, панкреатита, гепатита, отека головного мозга.

Нарушается сердечная деятельность, дыхание. Пострадавший впадает в кому, возникает экзотоксический шок.

Для тяжелого отравления характерны умеренно выраженное начальное опьянение и бурное развитие интоксикации, после скрытого периода появляются тошнота, рвота, боли в животе, атаксия, психомоторное возбуждение, сонливость, затем наступает кома.

Возможны клонико-тонические судороги, менингальные симптомы.

Наблюдается гиперемия и цианоз лица, воротниковой зоны, расширение зрачков с исчезновением реакции на свет, шумное «ацидотическое» дыхание.

Развитию комы, как правило, предшествует снижение остроты зрения.

Смерть наступает на 1-2 сутки от острых гемодинамических и респираторных расстройств. Смерть чаще всего наступает при явлениях центрального паралича дыхания и кровообращения.

There are pronounced somatic symptoms.

Symptoms of gastropathy, pancreatitis, hepatitis, cerebral edema are detected.

Cardiac and respiration disorders. The affected person lapses into a coma and exotoxic shock occurs.

Severe poisoning is characterised by moderate initial intoxication and rapid development of intoxication, after a latent period there is nausea, vomiting, abdominal pain, ataxia, psychomotor agitation, drowsiness, then coma.

**Severe course
(generalised form)**

Clonic-tonic seizures and meningeal symptoms are possible.

Hyperaemia and cyanosis of the face, collar zone, dilated pupils with disappearance of reaction to light, noisy “acidotic” breathing are observed.

The development of coma is usually preceded by a decrease in visual acuity.

Death occurs on day 1-2 from acute haemodynamic and respiratory disorders. Death occurs most often with central respiratory and circulatory paralysis.

Осложнения

Осложнения формируются преимущественно в токсикогенной фазе отравления.

У 10-15% больных диагностируется отек легких, у 3-5% пострадавших с тяжелой степенью патологии развивается отек головного мозга, который сопровождается множественными соматическими сбоями.

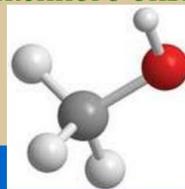
Возможно появление нефропатии, гепатопатии, пневмонии, острого панкреатита. Вероятность их возникновения повышается пропорционально уровню тяжести экзотоксикоза.

Поражение зрительного нерва встречается у 60% пострадавших. Из них около 40% отмечают стойкое снижение зрения, а еще 20% — полную слепоту. В большинстве случаев эти явления необратимы и не подлежат коррекции.

Если нерв не был поврежден, способность видеть восстанавливается через 400-450 часов с момента поступления токсиканта в организм. Первые симптомы офтальмологических изменений появляются через 18-20 часов

Отравление метиловым спиртом (метанол, древесный спирт)

- *Симптомы:* общая слабость, тяжесть в голове, одышка, беспокойство, покраснение лица, мелькание “мушек” перед глазами, ослабление зрения, состояние невыраженного опьянения.



Complications

Complications form mainly in the toxicogenic phase of poisoning.

In 10-15% of patients pulmonary edema is diagnosed, in 3-5% of affected people with a severe degree of pathology cerebral edema develops and is accompanied by multiple somatic malfunctions.

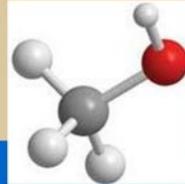
Nephropathy, hepatopathy, pneumonia and acute pancreatitis can occur. The likelihood of their occurrence increases in proportion to the severity of the exotoxicosis.

Optic nerve injury occurs in 60% of affected people. Of these, about 40% have permanent loss of vision and another 20% have complete blindness. In most cases, these symptoms are irreversible and cannot be corrected.

If the nerve has not been affected, the ability to see is restored in 400-450 hours from the time the toxicant enters the body. The first symptoms of ophthalmological changes appear after 18-20 hours

⋮ Methyl alcohol poisoning (methanol, wood alcohol)

- *Symptoms:* general weakness, heavy head, shortness of breath, restlessness, flushed face, dark spots in front of eyes, weakened vision, state of unexpressed intoxication.



Оказание помощи и лечение

Догоспитальная помощь

Основная задача— скорейшее удаление метанола из желудка. Необходимо немедленно вызвать рвоту, провести промывание 1 – 2% раствором соды или слабым раствором перманганата калия.

Поскольку метанол и продукты его метаболизма повторно всасываются слизистой желудка, рекомендуется неоднократное промывание или длительное гастральное орошение.

Если с момента употребления яда прошло не более 2-3 часов, показано зондовое промывание желудка. С этой целью используется прохладная питьевая вода *без добавления адсорбентов*, поскольку последние неэффективны в отношении спиртов.

Общее количество промывной жидкости достигает 10 литров. Манипуляцию заканчивают, когда по зонду прекращают отходить остатки пищи и застойное содержимое.

Основа первой помощи — пероральное или внутривенное введение пищевого (этилового) спирта. Нужно понимать, что метанол при этом не нейтрализуется. Происходит лишь временное прекращение его метаболизации, так как алкогольдегидрогеназа имеет большее сродство к этанолу, чем к другим соединениям этой группы.

Пострадавшему дают выпить 100 мл препарата в разведении 5% глюкозой. Можно вводить внутривенно. Далее следует экстренная госпитализация.

Provision of care and treatment

Pre-hospital care

The main aim is to remove methanol from the stomach as soon as possible. Immediately induce vomiting, lavage with 1 - 2% soda solution or a weak solution of potassium permanganate.

As methanol and its metabolic products are re-absorbed by the gastric mucosa, repeated lavage or prolonged gastric irrigation is recommended.

If no more than 2-3 hours have elapsed since ingestion of the poison, gastric lavage by a tube is indicated. Cool drinking water is used for this purpose *without the addition of adsorbents*, as the latter are ineffective against alcohols.

The total amount of flushing fluid reaches 10 litres. Manipulation is finished when the tube stops draining food debris and stagnant contents.

The basis of first aid is oral or intravenous administration of food (ethyl) alcohol. It must be understood that the methanol is not neutralised. There is only a temporary cessation of its metabolism, as alcohol dehydrogenase has a higher affinity for ethanol than for other compounds in this group.

The affected person is given 100 ml of the drug diluted in 5% glucose. It can be administered intravenously. This is followed by emergency hospital admission.

Стационарное лечение

В качестве антидота метилового спирта используется этанол.

При *легких отравлениях* этиловый спирт назначают внутрь:

- сначала 100 мл 30% раствора,
- затем каждые 2 – 3 ч по 50 мл 4 – 5 раз в сутки, в последующие 2 – 3 сут – по 150 – 200 мл в день.

При *тяжелых интоксикациях*

- этанол вводят внутривенно в 5% растворе на 5% глюкозе до 1,5 л в сутки (из расчета 1 – 1,5 мл 96° этанола на 1 кг массы тела человека);
- в последующие 2– 3 дня указанный раствор вводят по 200 – 250 мл через 4–6 ч

Общая продолжительность должна составлять 72 часа и более. Все это время в крови пострадавшего поддерживается концентрация препарата на уровне 0,5-1‰.

Показанием для прекращения алкоголизации является снижение содержания метилового соединения до уровня менее 0,1 грамм/литр крови.

Для ускоренного выведения всосавшегося яда в течение 1 – 2 сут применяют форсированный диурез, операцию замещения крови. Наиболее эффективен гемодиализ.

Гемосорбция нецелесообразна, так как активированными углями метанол практически не поглощается.

Inpatient treatment

Ethanol is used as an antidote to methyl alcohol.

For ***mild poisoning***, ethanol is administered orally:

- **first 100 ml of a 30% solution,**
- **then 50 ml every 2 to 3 hours 4 to 5 times a day, followed by 150 to 200 ml per day over the next 2 to 3 days.**

In ***severe intoxication***

- **ethanol is administered intravenously in a 5% solution on 5% glucose up to 1.5 litres per day (at the rate of 1 - 1.5 ml of 96° ethanol per 1 kg of human body weight);**
- **on the next 2 to 3 days, this solution is administered in 200 to 250 ml every 4 to 6 hours.**

The total duration should be 72 hours or more. During this time, the concentration of the drug is maintained at 0.5-1% in the affected person's blood.

The indication for cessation of alcoholization is to reduce the methyl compound to less than 0.1 gram/litre of blood.

Forced diuresis and blood substitution surgery are used to accelerate elimination of absorbed poison within 1 to 2 days. Haemodialysis is most effective.

Haemodialysis is inexpedient as activated charcoal does not practically absorb methanol.

При отравлениях метиловым спиртом очень важно устранение метаболического ацидоза. С этой целью вводят внутривенно 3 – 5% раствор гидрокарбоната натрия (500 – 1000 мл и более).

При удовлетворительном состоянии пострадавших гидрокарбонат натрия назначают внутрь по 4 – 5 г каждые 15 мин в течение первого часа, затем по 1 – 2 г каждые 2 – 3 ч в первые – вторые сутки.

В качестве патогенетической и симптоматической терапии при отравлениях метанолом применяют инфузии кровезаменителей, глюкозо-солевых растворов, введение антиагрегантов, глюкокортикоидов, ноотропов, сердечно-сосудистых средств, витаминов (В₁, В₆, В₁₂, С).

Особенно важно раннее назначение фолиевой кислоты (30 — 50 мг в первые сутки), способствующей детоксикации метаболитов метанола.

В лечении отравленных метиловым спиртом обязательно участие невропатолога и офтальмолога.

In methyl alcohol poisoning, the elimination of metabolic acidosis is very important. To this end, a 3 - 5% solution of sodium bicarbonate (500 - 1000 ml or more) is administered intravenously.

In a satisfactory condition, sodium bicarbonate is administered orally at 4 - 5 g every 15 minutes during the first hour, then at 1 - 2 g every 2 - 3 h in the first - second day.

Infusion of blood substitutes, glucose-salt solutions, administration of antiaggregants, glucocorticoids, nootropics, cardiovascular drugs, vitamins (B1, B6, B12, C) are used as pathogenetic and symptomatic therapy in methanol poisoning.

Early administration of folic acid (30-50 mg during the first 24 hours) is especially important, as it promotes detoxification of methanol metabolites.

A neurologist and an ophthalmologist must be involved in the treatment of people poisoned by methyl alcohol.

2 Средние спирты
2 Medium alcohols

Так называемые средние спирты, имеющие в своей структуре от 3 до 5 углеродных атомов (пропиловые, бутиловые, амиловые), – подвижные, бесцветные или слегка окрашенные жидкости с характерным спиртовым или сивушным запахом.

Применяются в качестве растворителей, входят в состав тормозных жидкостей (жидкости БСК и АСК содержат 50% бутилового и амилового спиртов соответственно).

Острые отравления возможны при ингаляции паров, но значительно чаще вызываются приемом ядов внутрь

Средние спирты – вещества с выраженным наркотическим (нейротоксическим) и умеренным раздражающим действием.

*Бутиловый спирт

*Твёрдое вещество с запахом плесени. Температура плавления $-90,2^{\circ}\text{C}$. Температура кипения $117,4^{\circ}\text{C}$. Применяется в растворителях в лакокрасочной промышленности, м одефикаторах смол, для получения пластификаторов.



The so-called medium alcohols, which have from 3 to 5 carbon atoms in their structure (propyl, butyl, amyl), are mobile, colourless or trace coloured liquids with a characteristic alcoholic or liquorice odour.

They are used as solvents and form part of brake fluids (BSC and ASK fluids contain 50% butyl and amyl alcohol respectively).

Acute poisoning is possible by inhalation of vapours, but is much more often caused by ingestion of poisons

Medium alcohols are substances with a strong narcotic (neurotoxic) and moderate irritant effect.

* Butyl alcohol

*A solid substance with a musty odour. Melting point -90.2 C. Boiling point 117.4 C. It is used in solvents in the paint industry, resin modifiers, for obtaining plasticizers.



Пропиловые спирты

По своему характеру действия на организм напоминают действие этанола.

Случаи смертельных отравлений наблюдаются после приема 300 мл и более.

Пропиловые спирты быстро всасываются из ЖКТ и уже через несколько минут появляются в крови, быстро накапливаются в организме, в частности в головном мозге.

Из организма пропиловые спирты и их метаболиты выделяются с выдыхаемым воздухом, мочой и калом

Бутиловые спирты

Бесцветные жидкости с характерным спиртовым запахом. Смертельная доза отмечается после приема 200-500 мл.

Бутиловый спирт дает в большей степени наркотическое опьянение с выраженным поражением ЦНС.

После приема внутрь развивается кратковременное состояние опьянения, которое через три-четыре часа переходит в сонливость, апатию, развивается снижение зрения, мелькание мушек перед глазами, нарушение функции почек.

В течение двух суток развивается коматозное состояние со смертельным исходом

Propyl alcohols

The effects on the body are similar to those of ethanol.

Cases of lethal poisoning have been observed after ingestion of 300 ml or more.

Propyl alcohols are rapidly absorbed from the gastrointestinal tract and appear in the blood within a few minutes, rapidly accumulate in the body, in particular in the brain.

Propyl alcohols and their metabolites are excreted from the body with exhaled air, urine and faeces

Butyl alcohols

Colourless liquids with a characteristic alcoholic odour. A lethal dose occurs after ingestion of 200-500 ml.

Butyl alcohol produces a greater degree of narcotic intoxication with pronounced CNS affection.

After ingestion, a brief state of intoxication develops which after three to four hours turns into drowsiness, apathy, vision loss, dark spots in front of eyes, kidney dysfunction.

Within two days, coma with lethal outcome develops

Амиловые спирты

Жидкости желтоватого цвета с характерным сивушным запахом. При приеме внутрь смертельная доза составляет около 20-30 мл.

Обладают выраженным наркотическим действием. Прежде всего поражается ЦНС с параличом стволовых отделов.

После приема внутрь амиловый спирт несколько часов циркулирует в крови, выделяется через легкие и почки.

Отравление характеризуется общей слабостью, головокружением, тошнотой, рвотой, чувством жжения по ходу пищевода и болью в животе, выраженной синюшностью.

Через несколько минут отмечается спутанность сознания и оглушенность.

Смерть наступает в состоянии тяжелой комы. Картина отравления зависит от концентрации спирта и его количества

Оказание помощи и лечение

При оказании медицинской помощи отравленным необходимо вызвать рвоту, провести промывание желудка, ввести внутрь активированный уголь (30 – 50 г).

Очень важно предупреждение аспирационно-обтурационных нарушений дыхания.

Антидотное лечение не разработано. В тяжелых случаях показаны мероприятия по ускоренному выведению всосавшегося яда.

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

Amyl alcohols

Yellowish coloured liquids with a characteristic foul odour. If swallowed, the lethal dose is about 20-30 ml.

They have a strong narcotic effect. Primarily affects the CNS with paralysis of the brain stem.

After ingestion, amyl alcohol circulates in the blood for several hours and is excreted through the lungs and kidneys.

Poisoning is characterised by general weakness, dizziness, nausea, vomiting, burning sensation along the oesophagus and abdominal pain, marked lividity.

After a few minutes there is confusion and stupefaction.

Death occurs in a state of severe coma. The picture of poisoning depends on the concentration of alcohol and its quantity

Provision of care and treatment

When treating poisoned people, induce vomiting, gastric lavage, administer activated charcoal (30-50 g).

Prevention of aspiration-obstructive breathing disorders is very important.

No antidote treatment has been developed. In severe cases, measures to accelerate the expulsion of absorbed poison are indicated.

Pathogenetic therapy includes the administration of plasma substitutes, glucose-salt solutions, cardiovascular agents, vitamin complexes and early antibiotic treatment.

Вопрос 4 Этиленгликоль

Question 4 Ethylene glycol

Сиропообразная, бесцветная, сладковатая жидкость без запаха. Хорошо растворяется в воде, во многих органических растворителях. Наряду с этиленгликолем (ЭГ) в качестве технических жидкостей используются и его эфиры.

Водные растворы имеют низкую температуру замерзания, входят в состав антифризов, гидротормозных жидкостей, антиобледенителей. Эфиры этиленгликоля используются также в качестве присадок к авиационному горючему.

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

Этиленгликоль быстро всасывается в кровь, относительно равномерно распределяется в организме, присутствуя в биосредах до 2 сут, выделяется в основном с мочой. Метаболизируется в печени.

В развитии интоксикации различают два периода: первый – *неспецифического наркотического действия на ЦНС*; второй – *деструктивных изменений внутренних органов*.

Первый период связывают с действием неизменной молекулы яда, второй — с продуктами его биотрансформации.

A syrupy, colourless, sweet and odourless liquid. Soluble in water and many organic solvents. In addition to ethylene glycol (EG), its esters are also used as technical liquids.

Aqueous solutions have low freezing point and are part of antifreeze, hydraulic brake fluids, de-icers. Ethylene glycol esters are also used as additives for aviation fuels.

EG poisoning develops after ingestion. The lethal dose of poison is subject to large fluctuations (from 50 to 500 ml), averaging 100 - 200 ml.

Ethylene glycol is rapidly absorbed into the blood, distributed relatively evenly in the body, being present in the bio-media for up to 2 days, excreted mainly in the urine. It is metabolised in the liver.

Two periods are distinguished in the development of intoxication: the first is of *non-specific narcotic action on the CNS*; the second is of *destructive changes in internal organs*.

The first period is associated with the action of the unchanged molecule of the poison, the second - with the products of its biotransformation.

Клиника отравления

В клинической картине отравлений ЭГ различают следующие стадии:

- начальную,
- относительного благополучия,
- выраженных проявлений (мозговых нарушений, поражения печени и почек),
- восстановления.

В начальном периоде вслед за приемом ЭГ внутрь развивается состояние опьянения с непродолжительной эйфорией. Затем после скрытого периода (2 – 6 ч, иногда более) возбуждение сменяется депрессией, сонливостью, комой.

Лицо отравленного одутловато, гиперемировано, слизистые цианотичны, зрачки умеренно сужены или расширены, реакция их на свет вялая.

Могут наблюдаться явления раздражения оболочек мозга. Дыхание шумное, типа Куссмауля. Пульс чаще редкий, напряжен. Перед смертью развивается коллапс.

ОТРАВЛЕНИЕ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

1. Начальный период

этиленгликоль действует на организм целой молекулой, вызывая опьянение.



2. Скрытый период

– несколько часов (в зависимости от дозы).



3. Период интоксикации

- головная боль, нарушение координации, потеря сознания, острая почечная и печеночная недостаточность.



Clinical picture of poisoning

The following stages are distinguished in the clinical picture of EG poisoning:

- **initial,**
- **relative well-being,**
- **marked manifestations (brain disorders, liver and kidney injury),**
- **recovery.**

Initially, ingestion of EG is followed by intoxication and brief euphoria. After a latent period (2-6 hours, sometimes more), agitation is replaced by depression, drowsiness, coma.

The face of the poisoned person is puffy, hyperemic, mucous membranes are cyanotic, pupils are moderately constricted or dilated, their reaction to light is sluggish.

Irritation of the brain membranes may be observed. Breathing is noisy, of the Kussmaul type. The pulse is more often sparse and tense. Before death collapse develops.

ETHYLENE GLYCOL POISONING

1. Initial period

ethylene glycol acts on the body as a whole molecule, causing intoxication.

2. Latent period

- several hours (depending on the dose).

3. Intoxication period

- headache, disturbance of coordination, loss of consciousness, hepatorenal syndrome.



Если отравленный не погибает в стадии мозговых расстройств, то после кратковременного улучшения на вторые – пятые сутки состояние его вновь ухудшается.

Нарастает головная боль, отмечается слабость, появляются или усиливаются тошнота, рвота, боли в животе и поясничной области, жажда, олигоурия, а затем анурия.

Развивается картина острой почечной недостаточности. У части пострадавших появляются признаки токсического поражения печени.

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

При *легких отравлениях* ЭГ также имеют место кратковременное незначительное опьянение и скрытый период.

В дальнейшем клиническая картина ограничивается нерезко выраженными диспептическими и астеническими расстройствами.

При отравлениях *средней тяжести* указанные проявления более значительны. Кроме того, обычно развиваются признаки гепатонефропатии 2-й степени (олигоурия, жажда, повышение уровня азотистых шлаков в крови, увеличение печени, умеренная желтуха и т.д.)

Иногда у отравленных ЭГ возникают очень сильные боли в животе, что расценивается как «острый живот» и служит поводом для ошибочной лапаротомии, значительно ухудшающей прогноз отравления.

If the poisoned person does not die at the stage of brain disorders, after a short-term improvement on the second or fifth day his condition worsens again.

Headache increases, weakness is noted, nausea, vomiting, abdominal and lumbar pains, thirst, oliguria and then anuria appear or intensify.

A clinical picture of acute kidney injury develops. Some affected people show signs of toxic liver injury.

Death mostly occurs on the 5th to 15th day. In a favorable course anuria resolves, polyuria develops, anemia and disorders of kidney concentration function persist for a long time.

In *mild EG poisonings* there is also a brief, mild intoxication and a latent period. Subsequently, the clinical picture is limited to mild dyspeptic and asthenic disorders.

In cases of poisoning of *moderate severity* these manifestations are more significant. In addition, there are usually signs of 2nd degree hepatonephropathy (oliguria, thirst, increased level of nitrogenous toxins in blood, enlarged liver, moderate jaundice, etc.).

Sometimes poisoned with EG have very severe abdominal pain, which is regarded as an “acute abdomen” and is a reason for an erroneous laparotomy, which significantly worsens the prognosis of poisoning.

Три стадии отравления

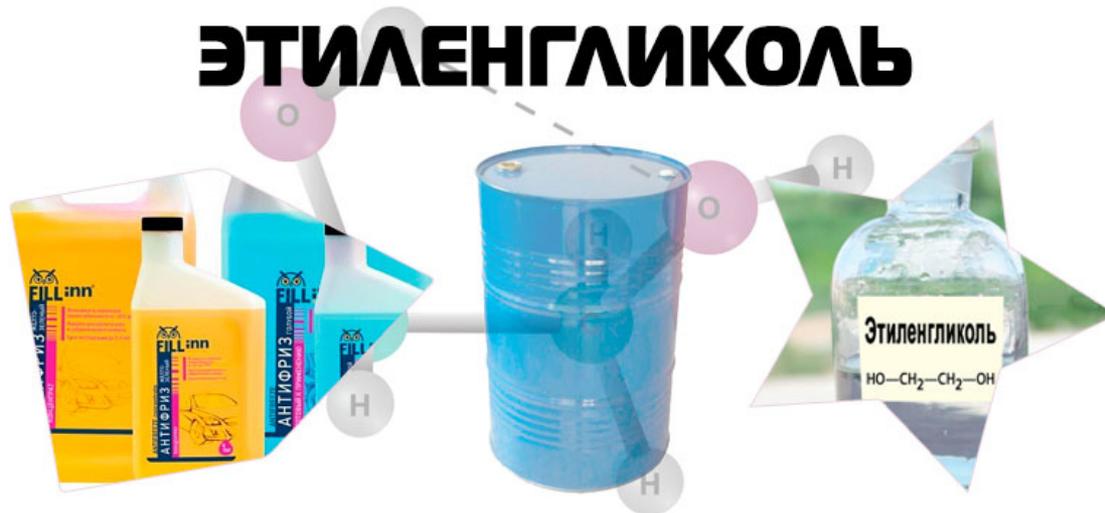
<p>Стадия 1 (угнетение ЦНС)</p>	<p>(1 - 12 ч после приема внутрь. Возникает кратковременная эйфория без запаха этанола в выдыхаемом пациентом воздухе.</p> <p>К желудочно-кишечным жалобам относятся в первую очередь тошнота и рвота.</p> <p>Не исключены ацидоз, кома, судороги и миоклонические подергивания.</p> <p>Глазное дно обычно нормальное, хотя иногда отек диска зрительного нерва может приводить к ошибочному диагнозу отравления метанолом. Не исключены нистагм и офтальмоплегия.</p> <p>Отек мозга при тяжелом отравлении.</p>
<p>Стадия 2 (сердечно-легочные симптомы)</p>	<p>12- 24 ч после приема внутрь.</p> <p>Часто наблюдаются тахикардия, тахипноэ и слабая гипертензия. При тяжелом отравлении бывают застойная сердечная недостаточность и сосудистый коллапс.</p>

Three stages of poisoning

<p>Stage 1 (CNS depression)</p>	<p>1 - 12 h after ingestion. Short-term euphoria without an odour of ethanol in the patient's exhaled air occurs.</p> <p>Gastrointestinal complaints primarily include nausea and vomiting.</p> <p>Acidosis, coma, convulsions and myoclonic twitches are not excluded.</p> <p>The eye fundus is usually normal, although occasionally edema of the optic disc may misdiagnose methanol poisoning. Nystagmus and ophthalmoplegia are not excluded.</p> <p>Cerebral edema in severe poisoning.</p>
<p>Stage 2 (cardiopulmonary symptoms)</p>	<p>12-24 hours after ingestion.</p> <p>Tachycardia, tachypnoea and mild hypertension are common. In severe poisoning, congestive heart failure and vascular collapse may occur.</p>

<p>Стадия 3 (поражение почек)</p>	<p>24 -72 ч после приема внутрь. Эта стадия характеризуется олигурией, болью в боку, острым канальцевым некрозом, почечной недостаточностью.</p> <p>Поражение почек может быть необратимым.</p>
<p>Хроническое отравление этиленгликолем</p>	<p>Через 1 — 2 нед после приема внутрь этиленгликоля может возникнуть множественная дисфункция черепных нервов. Она развивается в течение 1 — 3 нед, обычно если доза превышает 100 мл, несмотря на интенсивную терапию острого отравления.</p> <p>У большинства пациентов наблюдается двусторонний паралич лицевого нерва, хотя бывают также тугоухость, дизартрия, дисфагия, анизокория и помутнение зрения.</p> <p>Эта дисфункция может оказаться необратимой.</p>

ЭТИЛЕНГЛИКОЛЬ



Stage 3 (kidney injury)	<p>24-72 hours after ingestion. This stage is characterised by oliguria, flank pain, acute tubular necrosis and kidney injury.</p> <p>The kidney injury may be irreversible.</p>
Chronic ethylene glycol poisoning	<p>Multiple cranial nerve dysfunction may occur 1 - 2 weeks after ingestion of ethylene glycol. It develops within 1 - 3 weeks, usually if the dose exceeds 100 ml, despite intensive treatment of acute poisoning.</p> <p>Most patients have bilateral facial nerve palsy, although there is also hearing loss, dysarthria, dysphagia, anisocoria and blurred vision.</p> <p>This dysfunction may be irreversible.</p>

ETHYLENE GLYCOL



Лечение

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

Антидотная терапия включает применение этилового спирта в дозах и по схеме, указанных при отравлении метанолом, длительность введения этанола – 2 сут.

Определенными детоксицирующими свойствами обладают также препараты кальция и магния (хлорид или глюконат кальция 10% раствор – 20 мл, сернокислая магнезия 25% раствор – 5 – 10 мл 2 раза в сутки).

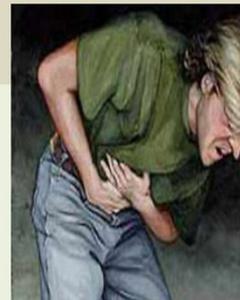
Для удаления всосавшегося яда используют форсированный диурез, операцию замещения крови, гемодиализ, гемосорбция менее эффективна.

Эти мероприятия показаны в течение первых – вторых суток после приема яда. Раннее применение указанных методов, особенно гемодиализа, оказывает решающее влияние на исход отравления



Признаки острого отравления этиленгликолем

- Слабость
- Мучительная головная боль
- Тошнота, рвота
- Носовое кровотечение
- Одутловатость лица
- Боль в животе, пояснице
- Судороги
- Смерть может наступить в первые минуты



Treatment

First aid measures include immediate vomiting, gastric lavage with water or 1 - 2% sodium bicarbonate solution, and administration of saline laxatives (magnesium sulphate).

Antidotal therapy includes the use of ethanol in the doses and according to the scheme indicated for methanol poisoning; the duration of ethanol administration is 2 days.

Calcium and magnesium drugs also have some detoxifying properties (calcium chloride or calcium gluconate 10% solution - 20 ml, magnesia sulphate 25% solution - 5 - 10 ml 2 times a day).

Forced diuresis, blood substitution surgery, haemodialysis, and haemosorption are less effective in removing absorbed poison.

These measures are indicated during the first or second day after poison ingestion. Early use of these methods, especially haemodialysis, has a decisive influence on the outcome of poisoning

 **Симптомы острой этиленгликолевой интоксикации**

- Weakness
- Excruciating headache
- Nausea, vomiting
- Nasal bleeding
- Facial puffiness
- Abdominal pain, lower back pain
- Convulsions
- Death may occur in the first few minutes



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

В лечении отравлений ЭГ используется также введение препаратов: гемодез, реополиглюкин, гепарин, эуфиллин, глюкозо-новокаиновая смесь, витамины С, В₁, В₁₂, никотиновая кислота, сердечно-сосудистые средства, проводится оксигенотерапия.

От проведения паранефральной новокаиновой блокады отравленным ЭГ следует воздержаться.

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

Профилактика отравлений обеспечивается соблюдением правил хранения и использования жидкостей, содержащих этиленгликоль и его эфиры. Решающее значение для предупреждения интоксикаций имеет контроль личного состава и санитарно-просветительная работа

Elimination of metabolic acidosis is of great importance in the treatment of EG poisoning, which is carried out according to the scheme indicated for methanol intoxication. In severe forms of uncompensated metabolic acidosis a jet intravenous injection of 750 - 1000 ml of 3 - 5% sodium bicarbonate solution is indicated.

In the treatment of EG poisoning the following preparations are also used: haemodez, reopolyglucin, heparin, eufillin, glucose-novocaine mixture, vitamins C, B1, B12, nicotinic acid, cardiovascular agents, oxygen therapy is carried out.

Paraneprhal novocaine blockade should be abstained for poisoned EG.

Treatment measures at the stage of acute kidney injury are carried out according to general rules (rest, diet with restriction of protein, sodium and potassium, strict water regime, hemosorption, hemodialysis).

Prevention of intoxication is ensured by observance of rules of storage and use of liquids containing ethylene glycol and its esters. Personnel control and health education are crucial to prevent intoxication

Вопрос 5 Тетроэтилсвинец
Question 5 Tetraethyl lead

Бесцветная жидкость с фруктовым запахом, практически нерастворимая в воде и хорошо растворимая – в жирах, органических растворителях

Входит в состав этиловой жидкости, которая содержит до 58% ТЭС и добавляется в бензины как антидетонатор.

Горючее различных марок (этилированные бензины) включает от 1 до 8 мл этиловой жидкости на литр. В процессе хранения этилированного бензина ТЭС медленно разлагается. Продукты его разложения в виде неприятно пахнущего сероватого осадка, содержащего до 50 – 60% свинца, скапливаются на стенках и дне резервуаров и баков.

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

Токсическая доза ТЭС для человека точно не установлена, а смертельная для этиловой жидкости при приеме внутрь равна 10 – 15 мл.

A colourless liquid with a fruity odour, almost insoluble in water and highly soluble in fats, organic solvents

It is part of an ethyl alcohol liquid which contains up to 58% TEL and is added to petrol as an anti-detonator.

Fuels of different brands (leaded petrol) include from 1 to 8 ml of ethyl fluid per litre. During storage of leaded petrol, TEL slowly decomposes. Its decomposition products in the form of an unpleasant smelling greyish sludge, containing up to 50 - 60% lead, accumulate on the walls and the bottom of tanks and reservoirs.

TEL is a strong poison, capable of penetrating into the body through the skin, respiratory organs and gastrointestinal tract. In prolonged contact with leaded petrol, chronic poisoning occurs more often. When exposed to pure TEL or ethyl fluid acute and subacute intoxication is possible.

The toxic dose of TEL for humans has not been precisely determined, and the lethal dose for ethyl fluid when ingested is 10 - 15 ml.

Клиника

Момент контакта с ТЭС симптомы раздражения не наблюдаются.

Интоксикация развивается после скрытого периода (от нескольких часов до 5 суток и более). При проникновении яда per os интоксикация развивается более быстро.

Из ранних признаков отравления ТЭС необходимо отметить вегетативные расстройства, выражающиеся в появлении повышенной потливости, саливации, гипотонии, гипотермии, брадикардии, дермографизма.

Кроме того, предвестниками заболевания являются:

- тошнота и рвота,
- общая слабость, быстрая утомляемость,
- потеря аппетита, извращение вкуса,
- нарушение сна, головная боль,
- головокружение,

Тетраэтилсвинец (психохимический яд)

- Проникает через гематоэнцефалический барьер и будучи липоидотропным депонируется в ЦНС, вызывая в ней обменные нарушения.
- ТЭС это типичный нервный яд. Вызывает нарушение высшей нервной деятельности, а также вегетативные нарушения.

Clinical picture

No irritation symptoms are observed at the time of contact with TPP.

Intoxication develops after a latent period (a few hours to 5 days or more). If the poison is ingested per os, intoxication develops more rapidly.

Early signs of TEL poisoning include autonomic disturbances such as increased sweating, salivation, hypotension, hypothermia, bradycardia and dermographism.

In addition, precursors of the disease include:

- nausea and vomiting,
- general weakness,
- rapid fatigue,
- loss of appetite, perversion of taste,
- sleep disturbances, headaches,
- dizziness,

Tetraethyl lead (psychochemical poison)

- It penetrates the blood-brain barrier and as a lipoidotropic is deposited in the CNS, causing metabolic disorders in the CNS.
- **TEL is a typical nerve poison.**
Causes disorders of higher nervous activity as well as autonomic disorders.

Часто отравленные ощущают во рту инородное тело, стараясь движением языка и при помощи рук удалить его. Этот симптом очень характерен при интоксикации ТЭС.

Особенно опасными являются данные, указывающие на психопатологические явления. К ним относятся: чувство страха, стеснение в груди, плохое настроение, тревожный сон с кошмарными сновидениями, психомоторное возбуждение.

При очень тяжелых формах отравления ТЭС патологические явления интоксикации приобретают резко выраженный характер, что указывает на органическое поражение ЦНС: расстройство речи, шаткая походка, эйфория, некритическое отношение к своему поведению.

В зависимости от преобладания тех или иных явлений интоксикации ТЭС различают несколько симптомокомплексов, характерных для начального периода отравления.

1. ***Астенический симптомокомплекс***: общая слабость, быстрая утомляемость, головная боль, повышенная потливость, гипотермия, брадикардия.
2. ***Пределириозный симптомокомплекс***: нарушение сна, неприятные сновидения, прогрессирующие галлюцинации (зрительные, слуховые, тактильные).
3. ***Органический симптомокомплекс***: нарушение интеллекта, расстройство речи, эйфория, атаксия и т.п

Often poisoned people feel a foreign body in their mouth, trying to move their tongue and use their hands to remove it. This symptom is very characteristic of TEL intoxication.

Particularly dangerous are indications of psychopathological symptoms. These include fear, tightness in the chest, bad moods, restless sleep with nightmares and psychomotor agitation.

In very severe forms of TEL poisoning the pathological symptoms of intoxication become sharply pronounced, indicating organic CNS affection: speech disorder, unsteady gait, euphoria, uncritical attitude to their behaviour.

Depending on the predominance of certain symptoms of TEL intoxication, several symptom complexes characteristic of the initial period of poisoning are distinguished.

- 1. *Asthenic symptom complex*:** general weakness, rapid fatigue, headache, increased sweating, hypothermia, bradycardia.
- 2. *Pre-delirium symptom complex*:** sleep disturbance, unpleasant dreams, progressive hallucinations (visual, auditory, tactile).
- 3. *Organic symptom complex*:** intellectual disability, speech disturbance, euphoria, ataxia, etc.

Токсический процесс может ограничиться только первой (начальной) стадией заболевания. В таких случаях патологические явления, характерные для данного периода заболевания, быстро либо медленно идут на убыль и больной постепенно выздоравливает.

В большинстве же случаев острого отравления заболевание быстро прогрессирует, принимая злокачественное течение.

При этом особенно выражены стойкие последовательные изменения ЦНС

Вслед за резким перевозбуждением может развиваться опасное для жизни угнетение функции ЦНС.

Во многих случаях острое отравление ТЭС и его смесями приводит пострадавших к гибели в течение первых нескольких дней.

Острые формы отравления ТЭС в практике встречаются значительно реже, чем хронические интоксикации.

Хроническое отравление ТЭС развивается в результате повторного воздействия яда. Заболевание развивается медленно, токсический процесс протекает длительно

Вначале беспокоят головные боли и повышенная утомляемость. Ухудшается аппетит. Появляются кошмарные сновидения. Больные жалуются на повышенную потливость, общую слабость, понижение памяти, раздражительность и вспыльчивость.

При объективном обследовании у таких больных обнаруживают гипергидроз, акроцианоз, тремор пальцев рук и повышение сухожильных рефлексов.

При хронических отравлениях острый психоз не развивается

The toxic process may be limited to the first (initial) stage of the disease. In such cases the pathological symptoms typical for this period of the disease quickly or slowly subside and the patient gradually recovers.

In most cases of acute poisoning the disease progresses rapidly, taking a malignant course. Persistent and gradual changes in the central nervous system are particularly pronounced

Following severe overexcitation, life-threatening CNS depression can develop.

In many cases, acute poisoning by TEL and its mixtures is lethal within the first few days.

Acute TEL poisoning is much less common than chronic intoxication.

Chronic TEL poisoning develops as a result of repeated exposure to the poison. The disease develops slowly, the toxic process takes a long time

Initially, headaches and fatigue occur. The appetite worsens. Nightmares occur. Patients complain of increased sweating, general weakness, decreased memory, irritability and short temperedness.

Objective examination reveals hyperhidrosis, acrocyanosis, hand tremors and increased tendon reflexes.

In chronic poisoning acute psychosis does not develop

Оказание помощи и лечение

При воздействии ТЭС необходимо срочно прекратить поступление яда в организм путем использования средств защиты органов дыхания, выхода из зараженной зоны, смены загрязненной одежды, санитарной обработки.

При попадании капель ТЭС на кожу она обрабатывается керосином, а затем обмывается теплой водой с мылом.

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

Лица, подвергнувшиеся массивному воздействию ТЭС, подлежат обсервации.

При быстром появлении признаков интоксикации показаны операция замещения крови, гемосорбция, гемодиализ, введение витаминов В₁ и С.



Provision of care and treatment

When exposed to TPP, it is necessary to immediately stop the ingress of poison into the body by using respiratory protection, leaving the contaminated area, changing contaminated clothing, and sanitizing.

If any drops of TEL come into contact with the skin, it is treated with paraffin and then washed with soap and warm water.

If poison is ingested orally, vomiting should be induced, gastric lavage should be performed, and 30-50 g of activated charcoal and a saline laxative (magnesium sulphate) should be administered.

People exposed to a massive dose of TEL should be placed under observation.

Blood substitution surgery, haemosorption, haemodialysis and administration of vitamins B1 and C are indicated if signs of intoxication appear rapidly.



Особое значение при отравлениях ТЭС имеет применение психотропных средств.

В начальной стадии интоксикации назначают малые транквилизаторы (седуксен, феназепам и др.) и снотворные барбитурового ряда (люминал, барбамил и др.) внутрь в обычных или повышенных дозах.

При нарастании психомоторного возбуждения используют инъекции сернокислой магнезии (25% раствор – 10 мл), димедрола (1% раствор – 2–3 мл), седуксена (0,5% раствор – 4–6 мл), а при необходимости и барбитуратов (барбамила 5% раствор – 5–10 мл, тиопентала натрия – 1–2 г) вплоть до развития наркоза.

Симптоматические средства используют по показаниям.

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

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

Морфин, хлоралгидрат, бромиды при отравлении ТЭС противопоказаны.

The use of psychotropic drugs is of particular importance in TEL poisoning.

In the initial stage of intoxication, small tranquilizers (seduxen, phenazepam, etc.) and barbiturate-type sleeping pills (luminal, barbamil, etc.) are administered orally in normal or increased doses.

If psychomotor agitation increases, magnesia sulphate (25% solution - 10 ml), dimedrol (1% solution - 2-3 ml), seduxen (0.5% solution - 4-6 ml), and if necessary barbiturates (barbamyl 5% solution - 5-10 ml, sodium thiopental 1 - 2 g) should be injected until anesthesia is achieved.

Symptomatic medication is used when indicated.

Minor tranquillisers and barbiturates in normal doses are recommended for the treatment of chronic intoxication. A course (2 to 3 courses) of magnesium sulphate (25% solution in 20 ml of 40% glucose solution) is indicated concomitantly with intravenous administration in ascending (2 to 7 ml) and then descending (7 to 2 ml) doses.

Vitamin therapy, antihistamines, nootropics and anabolic drugs are also administered.

Morphine, chloral hydrate, bromides are contraindicated in TEL poisoning.

Вопрос 6 Гидразин
Question 6 Hydrazine

Аминосоединения — это производные аммиака, в молекуле которых один или несколько атомов водорода замещены органическими радикалами.

Наибольшее токсикологическое значение среди этих соединений имеют гидразин и его производные, триэтиламин и анилин (ксилидин).

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

Гидразины – сильные восстановители. При контакте с окислителями возможно самовозгорание со взрывом. Применяются в химическом синтезе, производстве взрывчатых веществ, как компоненты моторных топлив.

Гидразины могут вызывать отравление при кожной аппликации, вдыхании паров, приеме внутрь.

Острые отравления, как правило, носят ингаляционный характер.

Гидразины быстро всасываются в кровь, в организме распределяются относительно равномерно, выделяются с мочой и выдыхаемым воздухом. Метаболизм у человека изучен недостаточно

Amino compounds are derivatives of ammonia in which one or more hydrogen atoms have been replaced by organic radicals.

Hydrazine and its derivatives, triethylamine and aniline (xylydine) have the greatest toxicological significance among these compounds.

Hydrazine and its derivatives are colourless liquids with pungent unpleasant smell. They are well soluble in water and polar solvents. Aqueous solutions have an alkaline reaction.

Hydrazines are strong reducing agents. In contact with oxidising agents, self-ignition with explosion is possible. They are used in chemical synthesis, production of explosives and as components of motor fuels.

Hydrazines may cause poisoning by cutaneous application, inhalation of vapours, ingestion.

Acute poisonings are usually inhalatory in nature.

Hydrazines are rapidly absorbed into the blood, distributed relatively evenly in the body and excreted in the urine and exhaled air. Metabolism in humans is poorly understood

Клиника поражения

Легкая степень	<p>Отравления проявляются раздражением глаз и дыхательных путей, головной болью, слабостью, тошнотой, лабильностью артериального давления, отчетливо выраженными в течение первых суток.</p> <p>Выздоровление наступает через 3 – 5 дней.</p>
Средняя степень	<p>При отравлениях указанная симптоматика более отчетлива, характерны повторная рвота, атаксия, заторможенность, реже – кратковременная потеря сознания, имеются признаки острого бронхита, в части случаев – токсической пневмонии, гепатопатии.</p> <p>Длительность течения отравлений средней тяжести – до 2 — 3 нед, а при развитии пневмонии, гепатопатии 2-й степени – до месяца.</p> <p>При попадании жидких гидразинов в глаза возникает воспаление конъюнктивы, часто присоединяется вторичная инфекция, при действии на кожу развивается дерматит.</p>
Тяжелая степень	<p>При отравлениях возможны потеря сознания, приступы клонико-тонических судорог, токсический отек легких.</p> <p>Наиболее характерным проявлением тяжелых отравлений является судорожный синдром. Судороги легко провоцируются внешними воздействиями.</p> <p>В последующем развивается токсическое поражение печени (гепатопатия 2 – 3-й степени), почки поражаются в меньшей степени.</p>

Clinical picture of the poisoning

Mild degree	<p>Poisoning is manifested by eye and respiratory tract irritation, headache, weakness, nausea, blood pressure fluctuations, clearly visible during the first 24 hours.</p> <p>Recovery occurs after 3 to 5 days.</p>
Moderate degree	<p>In poisoning the above symptoms are more pronounced, characterized by repeated vomiting, ataxia, lethargy, less often - short-term loss of consciousness, there are signs of acute bronchitis, in some cases - toxic pneumonia, hepatopathy.</p> <p>Duration of the course of poisoning of average severity - up to 2 - 3 weeks, and with the development of pneumonia, hepatopathy of the 2nd degree - up to a month.</p> <p>When liquid hydrazine comes into contact with eyes it causes conjunctival inflammation, secondary infection often joins, dermatitis develops when the skin is exposed.</p>
Severe degree	<p>Poisoning can cause loss of consciousness, clonic-tonic seizures and toxic pulmonary edema.</p> <p>Seizure syndrome is the most characteristic manifestation of severe poisoning. Convulsions are easily provoked by external influences.</p> <p>Subsequently toxic liver injury develops (hepatopathy of the 2nd - 3rd degree), kidneys are affected to a lesser extent.</p>

Оказание мед помощи и лечение

Первая помощь и лечение поражений глаз, дыхательных путей, ТОЛ такие же, как при отравлениях ОВ удушающего действия и азотной кислотой.

Антидотом при интоксикациях гидразинами является витамин В₆ (пиридоксина гидрохлорид), который при тяжелых отравлениях следует применять в больших дозах – до 25 мг на 1 кг массы тела человека, при необходимости – повторно через 2 – 3 ч, четверть указанной дозы вводят внутривенно, три четверти – внутримышечно.

Другие препараты витамина В₆ (пиридоксаль-фосфат, пиридоксамин и т.д.) неэффективны.

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



Provision of medical care and treatment

First aid and treatment of eye, respiratory tract and TPE are the same as in PS with asphyxiation effect and nitric acid poisonings.

Antidote in intoxication with hydrazine is vitamin B6 (pyridoxine hydrochloride) which should be applied in high doses - up to 25 mg per 1 kg of human body weight, repeatedly every 2 to 3 hours if necessary; one quarter of the above dose is administered intravenously, three quarters - intramuscularly.

Other vitamin B6 medications (pyridoxal phosphate, pyridoxamine, etc.) are ineffective.

If the convulsions are not resolved by pyridoxine the administration of sodium oxybutyrate (100 mg per 1 kg body weight) or sedoxone (4-6 ml 0.5% solution) is indicated.



Для удаления всосавшегося яда применяются форсированный диурез, гемосорбция, гемодиализ.

Комплексная терапия включает также инфузию глюкозо-солевых растворов, назначение витаминов, липотропных средств.

При развитии бронхитов, пневмоний используются антибиотики, бронхолитические, отхаркивающие препараты

Персонал, работающий с гидразином, должен оснащаться специальной одеждой и противогазами, обязан знать и строго выполнять требования безопасности. За ним устанавливается постоянное медицинское наблюдение.

Необходим систематический контроль воздуха рабочих помещений на загрязнение его парами гидразинов (предельно допустимые концентрации этих веществ равны $0,1 \text{ мг/м}^3$), состояния оборудования, нейтрализации проливов, важную роль играет санитарная пропаганда.

Forced diuresis, haemosorption and haemodialysis are used to remove the absorbed poison.

Complex therapy also includes infusion of glucose-salt solutions, prescription of vitamins and lipotropic agents.

When bronchitis or pneumonia develops, antibiotics, bronchodilators and expectorants are used.

Personnel working with hydrazine must be equipped with special clothing and gas masks, must know and strictly comply with safety requirements. They must be under constant medical supervision.

Systematic monitoring of workplace air for contamination by hydrazine vapours (maximum allowable concentrations of these substances are 0.1 mg/m^3), equipment condition, neutralisation of spills, sanitary propaganda plays an important role.

Вопрос 7 АНИЛИН
Question 7 Aniline

Бесцветная, но быстро темнеющая на воздухе жидкость, слабо растворимая в воде; температура кипения 184,4 °С.

Острые отравления анилином обусловлены перкутаным воздействием. Вследствие низкой летучести ингаляционные поражения развиваются редко.

Патогенез интоксикации связан с резорбтивным влиянием ядов на кровь, ЦНС, печень.

Действие анилина на кровь приводит к метгемоглобинемии. Образование метгемоглобина вызывает гемическую гипоксию, способствует гемолизу эритроцитов.

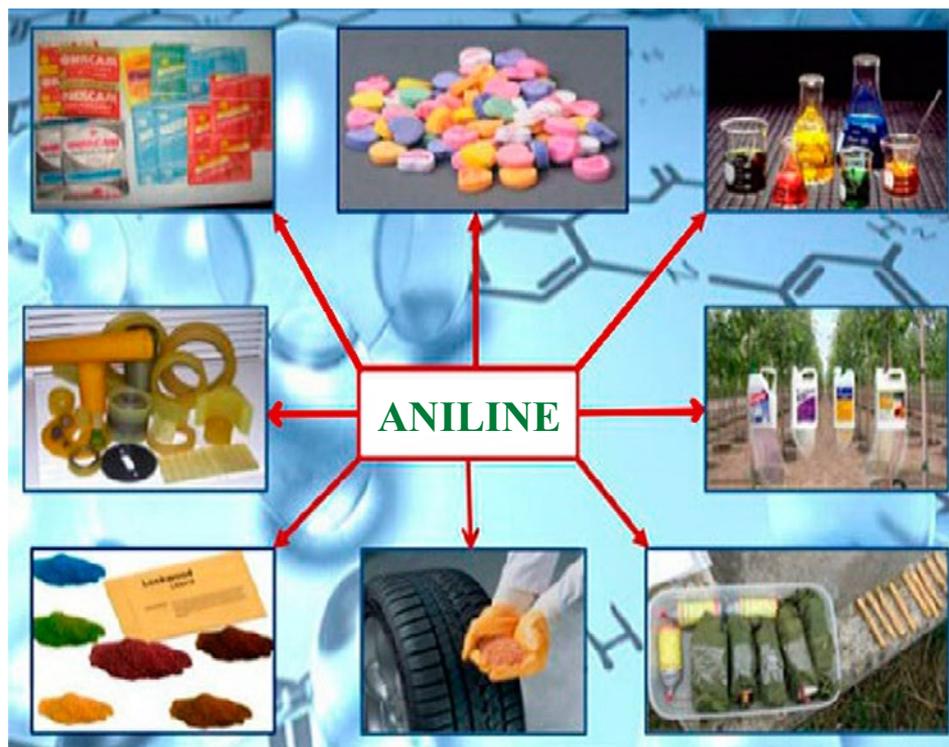


A colourless but rapidly darkening liquid in air, slightly soluble in water; boiling point 184.4 °C.

Acute poisonings with aniline are caused by percutaneous exposure. Owing to low volatility, inhalation poisonings rarely develop.

Pathogenesis of intoxication is associated with the resorptive effect of poisons on blood, CNS, liver.

The action of aniline on blood leads to methemoglobinemia. The formation of methaemoglobin causes hemic hypoxia and contributes to haemolysis of erythrocytes.



Клиника отравления

<p>Легкая степень</p>	<p>Проявляются серо-синюшным или сине-черным оттенком цвета кожи и слизистых оболочек.</p> <p>Вскоре возникают головная боль, общая слабость, головокружение, тошнота и рвота, страх, болтливость, нарушение координации движений, ориентировки.</p> <p>В крови определяется 15 – 20% метгемоглобина. Симптоматика отравления быстро регрессирует, и через 2 – 3 сут наступает выздоровление.</p>
<p>Средней степени</p>	<p>Указанные симптомы более выражены, нередко развиваются обморочное состояние, дизартрия, ощущение нехватки воздуха, жжение над лоном, дизурия, изменение цвета мочи.</p> <p>В крови определяются метгемоглобин до 30 – 40%</p> <p>Печень увеличена, умеренно болезненна.</p> <p>Явления интоксикации исчезают в течение 5 – 7 сут.</p>
<p>Тяжелой степени</p>	<p>Характерны спутанность или утрата сознания, повышение сухожильных рефлексов, двигательное возбуждение, судороги, резко выраженная одышка, аспидно-серая или сине-черная окраска кожи и слизистых оболочек, увеличение печени, иктеричность склер.</p> <p>В крови – метгемоглобин 60 – 70%</p> <p>В моче – белок, эритроциты, цилиндры, гемоглобин.</p> <p>На вторые – третьи сутки рецидивы метгемоглобинемии, наблюдается желтуха, острая печеночная недостаточность.</p>

Clinical picture of the poisoning

<p>Mild degree</p>	<p>The skin and mucous membranes turn grey-blue or blue-black in colour.</p> <p>Headache, general weakness, dizziness, nausea and vomiting, fear, talkativeness, impaired coordination of movements and orientation soon appear.</p> <p>The blood contains 15 - 20% of methemoglobin. Symptoms of poisoning quickly regress, and in 2 to 3 days there is recovery.</p>
<p>Moderate degree</p>	<p>These symptoms are more pronounced, fainting, dysarthria, shortness of breath, burning above the womb, dysuria and discoloured urine are common.</p> <p>The blood contains methemoglobin of up to 30-40%.</p> <p>The liver is enlarged and moderately painful.</p> <p>Intoxication disappears within 5-7 days.</p>
<p>Severe degree</p>	<p>Confusion or loss of consciousness, increased tendon reflexes, motor agitation, convulsions, sharply expressed dyspnea, aspid grey or blue-black colouring of skin and mucous membranes, enlargement of liver, hysterosity of sclerae are characteristic.</p> <p>The blood contains 60-70% of methemoglobin.</p> <p>In the urine - protein, erythrocytes, cylinders, hemoglobin.</p> <p>On the second to third day methaemoglobinemia recurs, jaundice and acute liver failure are observed.</p>

Оказание мед помощи и лечение

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

При появлении симптомов отравления для устранения метгемоглобинемии внутривенно вводят:

- 1% раствор метиленового синего в 5% глюкозе 1 – 2 мл на 1 кг массы тела человека;**
- аскорбиновая кислота (5% раствор – до 20 мл в сутки),**
- витамин (В₁₂ – 600 мкг),**
- тиосульфат натрия (30% раствор – 50 мл),**
- проводится оксигенотерапия.**

Для выведения всосавшегося яда в первые часы тяжелых отравлений проводится операция замещения крови, гемосорбция, гемодиализ, позднее – форсированный диурез.

Лечение токсического поражения печени и острой печеночной недостаточности проводится по общим правилам.

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

Provision of medical care and treatment

In case of skin contact, the affected person should be immediately removed from the accident area, free of contaminated clothing, and the affected body parts washed with warm water or a solution of potassium permanganate (1:1000).

If symptoms of poisoning occur, intravenous injection is given to eliminate methaemoglobinaemia:

- **1% methylene blue solution in 5% glucose 1 - 2 ml per 1 kg body weight of the person;**
- **ascorbic acid (5% solution - up to 20 ml per day),**
- **vitamin (B₁₂ - 600 µg),**
- **sodium thiosulphate (30% solution - 50 ml),**
- **oxygen therapy is carried out.**

Blood substitution surgery, haemosorption, haemodialysis, and later forced diuresis are used to remove the absorbed poison in the first hours of severe poisoning.

Treatment of toxic liver injury and acute liver failure is carried out according to general rules.

Prevention of aniline and xylidine poisonings is ensured by strict compliance with safety measures. Particularly important is the use of skin protection and the timely removal of skin contaminated with poisons.

Благодарю за внимание
Thank you for your attention