

**ЭКСТРЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ
ПРИ ИНГАЛЯЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ
ТОКСИЧНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ**

Простакишин Г.П., Гольдфарб Ю.С., Остапенко Ю.Н.,
Сарманаев С.Х., Газиев Г.А., Ахметов И.Р.

Учебное пособие

Москва
2016

Ключевые слова: *химическое поражение, массовые ингаляционные поражения, диагностика, лечение, социогения, медицина катастроф*

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

- 1. Поражения веществами преимущественно раздражающего действия**
 - 1.1. Аммиак (NH_3).**
 - 1.2. Хлор (Cl_2).**
 - 1.3. Азотная кислота и оксиды азота.**
 - 1.4. Полиизоцианат.**
 - 2. Ингаляционное поражение общетоксичными ядами**
 - 2.1. Оксид углерода.**
 - 2.2. Таллий.**
 - 2.3. Хлорбензол.**
 - 2.4. Полихлоркамфен.**
 - 2.5. Гексахлормеламин.**
 - 2.6. Хлорциан.**
 - 2.7. Мышьяковистый водород.**
 - 2.8. Сероводород.**
 - 3. Ингаляционные поражения другими токсичными веществами**
 - 3.1. Пары металлической ртути.**
 - 3.2. Отравление неустановленным токсичным веществом.**
 - 4. Экстренные медицинские мероприятия при острых ингаляционных поражениях токсичными веществами**
- ЗАКЛЮЧЕНИЕ.**

ВВЕДЕНИЕ

Ингаляционные поражения представляют собой в клинической практике наиболее частый вариант острых экзотоксикозов, сопровождающий хозяйственную деятельность человека. Как правило, они происходят в результате аварий на производстве и происшествий на транспорте и носят групповой или массовый характер. Наиболее часты поражения органов дыхания, центральной нервной системы, крови. В тяжелых случаях могут развиваться токсический отек легких и угнетение сознания (кома), что создает реальную угрозу жизни и здоровью пострадавших. Поэтому правильная организация лечебно-диагностического процесса имеет большое значение для минимизации вреда, имеющего место в таких случаях.

Лабораторная диагностика ингаляционных отравлений, за небольшим исключением, сосредотачивается на идентификации токсичного вещества в окружающей среде, что требует готовности к экстренному использованию специального химико-аналитического оборудования, которым с этой целью должна быть оснащена специализированная санитарно-токсикологическая бригада. Основными требованиями к анализу исследуемых веществ – аммиака, мышьяковистого водорода, оксидов азота, оксида углерода, полиизоцианата, полихлоркамфена, ртути, сероводорода, таллия, хлора, хлорбензола и хлорциана – являются высокая чувствительность, селективность и минимальная продолжительность анализа в полевых условиях контроля веществ в воздухе. Для большинства этих веществ существуют переносные газоанализаторы, выпускаемые у нас и за рубежом. Для полиизоцианата и полихлоркамфена, представляющих собой сложные аэрозольно-газовые смеси токсичных соединений, известны стандартные методы их определения на стационарной аппаратуре в лабораторных условиях.

Особую ценность токсикологическое исследование окружающей среды приобретает в случаях неясной причины заболевания и нетипичных обстоятельств его возникновения (на относительно открытых пространствах или на значительном отдалении от источника поражения и т.д.).

Ниже по тексту приведен перечень методов и приборов (с указанием фирмы и страны производителя, а также продолжительности анализа) для определения исследуемых веществ в воздухе.

При подготовке данного пособия использован опыт многолетней клинической работы авторов (в том числе при выполнении консультаций по линии санитарной авиации и Всероссийского центра медицины катастроф), связанный с диагностикой и оказанием медицинской помощи более чем 1000 пациентов, пострадавших от острых ингаляционных отравлений хлором, аммиаком, окислами азота, парами металлической ртути и другими токсикантами. Это позволило выделить особые, редко встречающиеся ситуации, сопутствующие им клиничко-лабораторные проявления и соответствующие лечебно-диагностические мероприятия при ингаляционных отравлениях.

Пособие предназначено для токсикологов, врачей службы медицины катастроф, специалистов в области скорой помощи, интенсивной терапии и терапевтов.

Поражения веществами преимущественно раздражающего действия

Эта группа включает различные по своей химической структуре и агрегатному состоянию летучие соединения (газы, дымы и пары). В начале своего действия эти вещества вызывают раздражение слизистых глаз, носа и бронхов, однако воздействие их в высоких концентрациях в течение определенного времени приводит к развитию токсического отека легких с нарушениями функции жизненно важных органов. В эту группу включены аммиак, хлор, окислы азота и др.

По нашим данным (Гончаров С.Ф., Простакишин Г.П., 1997), химические аварии с аммиаком происходят чаще всего - более 25% всех аварий.

Аммиак (NH_3)

Физико-химические свойства

Молекулярная масса – 17,03.

Температура кипения – 33,35°C.

Температура плавления – 77,75°C.

Относительная плотность (0°C) – 0,771 г/л.

Растворимость в воде (20°C) – 526 г/л.

Бесцветный газ с удушливым резким запахом (порог восприятия 37 мг/м³) и едким вкусом; растворим в эфире и других органических растворителях; при обычной температуре устойчив. На воздухе NH_3 быстро переходит в карбонат аммония – $(NH_4)_2CO_3$ или поглощается влагой (при 20°C один объем воды поглощает 700 объемов аммиака).

Аммиак реакционноспособен, вступает в реакции присоединения, замещения и окисления. Водный раствор аммиака ("нашатырный спирт") имеет щелочную реакцию вследствие образования гидрата окиси аммония NH_4OH .

В продажу поступает в виде водных растворов, содержащих 28–29% (объемн.) NH_3 , 10% раствора NH_3 ("нашатырный спирт"). Для промышленного применения NH_3 хранится в сжиженном состоянии в стальных цилиндрах. Аммиак сжиженный – горючий газ.

Очаг загрязнения - нестойкий, быстродействующий. При выходе в атмосферу дымит. Облако, загрязненное аммиаком распространяется в верхних слоях атмосферы. Разлитая жидкость при нагревании выделяет воспламеняющиеся пары. Горит при наличии постоянного источника огня. Пары образуют с воздухом взрывоопасные смеси; пределы взрывоопасных концентраций в воздухе 15–28%; емкости могут взрываться при нагревании.

Методы получения и области применения. Получается прямым синтезом из газообразных водорода и азота при давлении обычно 280–350 атм и 450–500°C (в присутствии катализаторов). В меньших количествах получается при коксовании каменного угля перегонкой с известью "аммиачной воды". Применяется для производства азотной кислоты, нитрата и сульфата аммония, жидких удобрений (аммиаков), мочевины, соды, в органическом синтезе, при крашении тканей, светокопировании (на диазониевой бумаге), в качестве хладагента в холодильниках, при серебрении зеркал, в медицине и др.

Смертельные дозы и концентрации. ПДК - 20 мг/м³ ¹. Смертельная доза для перорального приема (LD_{50}) 33% раствора аммиака – 10–15 мл, "нашатырного спирта" – 25–50 мл. Смертельная концентрация для ингаляционного поражения (LC_{100}) - 3500 мг/м³. При кратковременном вдыхании аммиака в концентрации 70–100 мг/м³ отмечается раздражение в носу и в полости рта, при 490 мг/м³ – раздражение глаз, при 1200 мг/м³ – кашель, диспноэ, возможен отек легких. Концентрация >3500 мг/м³ опасна для жизни.

Для определения аммиака могут применяться газоанализаторы: Колион-1В (ЗАО «Хромдет-экология», Россия, 4 мин.), Элан-NH₃ (НПО «Эко-Интех», Россия, 2 мин.), Хоббит-Т (ЗАО «Лабораторное оборудование и приборы», Россия, 3 мин.), АС-31М-NH₃ (ООО «Интераналит», Россия, 3 мин.), Dräger X-am 7000 («Dräger», Германия, 3 мин.). Набор индикаторных трубок (ЗАО НПФ «Сервэк», Россия, 2-4 мин.), («MSA Auer», «Dräger», Германия, 2-4 мин.).

Основной механизм действия и патогенез отравления

Действует раздражающе на ЦНС, при избытке аммиака наступает паралич нервной системы и быстрый летальный исход при явлениях асфиксии (судороги, цианоз, остановка дыхания). Значительно снижается доставка и потребление кислорода; аммиак обладает также миорелаксирующим действием. Аммиак способен индуцировать гемолиз и образование небольших количеств щелочного гематина. В печени под влиянием аммиака может развиваться жировая дистрофия. Выделение аммиака почками может сопровождаться нарушением функции клубочков (протеинурия, гематурия и нефроз).

Клиника отравления

¹ ГН 2.2.5.6886-98 Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны. Гигиенические нормативы.

Острое отравление газообразным аммиаком характеризуется клинической картиной различной тяжести, варьирующей от умеренного раздражения слизистых оболочек до внезапной смерти на месте поражения.

Легкая форма отравления (концентрация аммиака 12–70 мг/м³). При ней пострадавшим ощущается характерный запах аммиака. Пострадавшие жалуются на снижение работоспособности, головную боль, плохой сон и аппетит, повышенную раздражительность. Отмечается снижение или потеря чувствительности обонятельных рецепторов, слезоточивость, ощущение сухости в носу, раздражение слизистых оболочек носа, глотки, трахеи, сухой кашель. Возможен отек слизистых оболочек гортани и трахеи, блефароспазм. Объективно - в течение последующих дней наблюдается одышка (увеличение минутного объема легких). Течение отравления в целом благоприятное: симптоматика купируется через 2–3 недели без видимых остаточных явлений.

Отравление средней тяжести (>70–700 мг/м³). Наблюдаемый симптомокомплекс связан с раздражающим действием аммиака на слизистые верхних дыхательных путей и конъюнктиву глаз. Пострадавшие жалуются на жгучую боль в ротовой полости и носоглотке, затрудняющую дыхание и создающую ощущение страха смерти. При этом отмечаются кровянистые выделения из носа, охриплость голоса и затруднение дыхания. Следует отметить блефароспазм, светобоязнь, обильную слезоточивость и гиперемию конъюнктивы. В отдельных случаях роговица теряет прозрачность, а на наружной поверхности век появляются пузырьки. Через несколько часов развивается диффузный цианоз, кожные покровы и слизистые приобретают отечный вид и появляется пустулезная сыпь. Затем пустулы увеличиваются, сливаются и разрываются, из них вытекает серозно-геморрагическая жидкость. Объективно на фоне клиники острого фаринготрахеита, аускультативно в легких определяются влажные и свистящие хрипы. В течение 48–70 часов после отравления состояние больного улучшается.

Снижается острота субъективных ощущений. В мокроте идентифицируются следы некротизированных тканей, ее количество уменьшается, приступы кашля урежаются. При R-логическом исследовании легких обнаруживаются отдельные участки ателектазов и инфильтратов, исчезающие в течение несколько дней.

Отравление тяжелой степени ($>700\text{--}1500\text{ мг/м}^3$) сопровождается жалобами пострадавших на обильное слезотечение и боль в глазах, удушье, приступы сильного кашля, головокружение, боли в желудке, рвоту, задержку мочеотделения и пр. Уже через несколько минут после массивного воздействия аммиака появляется мышечная слабость с повышенной рефлекторной возбудимостью, возникают тетанические судороги. Резко снижается судорожный порог, вследствие чего даже сильный звук сопровождается приступом судорог. В некоторых случаях отмечается психомоторное возбуждение, резкая слабость (пациенты неспособны сохранять вертикальное положение). Возможен химический ожог глаз и верхних дыхательных путей. В ближайшие часы, иногда в первые минуты после отравления, может наступить *exitus letalis* от острой сердечной недостаточности или остановки дыхания в фазе вдоха при ларингоспазме. Чаще летальный исход наступает спустя несколько часов или дней после поражения, вследствие отека гортани или легких, а иногда - токсической пневмонии.

У тяжелых больных наблюдается фазное течение отравления. Сначала преобладают симптомы острого токсического отека легких и шока, которые сменяются фазой мнимого улучшения. Отек легких сопровождается повышенной проницаемостью сосудистой и альвеолярной мембран для форменных элементов крови (в тяжелых случаях может приводить к смерти), однако чаще больные благоприятно реагируют на проводимое лечение. Следующая затем фаза ухудшения состояния больного обусловлена присоединением вторичной инфекции дыхательных путей, пневмонии,

абсцедирования легких. Смерть больного при этом может наступить в результате сепсиса или сердечно-легочной недостаточности.

1-я фаза – рефлекторная, развивается с момента попадания в пораженную атмосферу и отражает первые проявления отравления, сопровождается реакцией пациента на токсическое повреждение (до 6 час после поражения) с развитием макро - и микроателектазов. При этом, в первую очередь, повреждается стенка альвеол и лишь вторично – токсикант, попавший в кровь, повреждает стенку капилляров. Выключение альвеол из газообмена приводит к прогрессирующему снижению оксигенации артериальной крови, хотя, первоначально, пациент жалоб может не предъявлять.

Ведущими симптомами этого периода являются сухой, болезненный кашель, у некоторых больных – кашель с мокротой, затрудненное дыхание, боль или ощущение стеснения в груди, одышка до 22–24 дыханий в минуту. У части пострадавших имеются жалобы на ощущение першения и царапанья в горле, носоглотке, резь в глазах и слезотечение. Сначала определяется тахикардия, быстро сменяющаяся урежением пульса до 66–60 ударов. Обычно при клиническом и *R*-логическом исследованиях изменений в лёгких не выявляется.

2-я фаза – мнимое благополучие (6-12 час после стрессового воздействия) в спавшихся альвеолах нарушается выработка сурфактанта. Длительность этой стадии имеет прогностическое значение: чем короче скрытый период, тем прогноз менее благоприятный. Сутки – предельный срок возможного развития отека легких при ингаляционном отравлении ядами раздражающего, удушающего и разъедающего действия. Самочувствие пострадавших улучшается, неприятные субъективные ощущения стихают.

При вдыхании большого количества токсичных веществ периода мнимого благополучия может и не быть - ряд объективных признаков

свидетельствует о развитии процесса: нарастающая одышка с одновременным урежением пульса, уменьшением пульсового давления. Кроме того, из-за измененной проницаемости сосудов жидкость из плазмы крови поступает в стенки альвеол и в их просвет. Наиболее ранний признак ОРДС – одышка; затем появляется тахикардия, снижение PaO_2 , на фоне жёсткого дыхания возникают сухие хрипы. На R-грамме – усиление сосудистого компонента лёгочного рисунка, переходящее в интерстициальный отёк лёгких.

3-я фаза – дыхательная недостаточность (12-24 час после поражения), практически отсутствует воспалительный процесс в стенке капилляров. Одышка, тахипноэ, участие вспомогательной мускулатуры в дыхании, тахикардия, цианоз, PaO_2 менее 50 мм рт.ст., несмотря на ингаляцию 60 % кислорода.

Число дыханий возрастает до 30 в минуту. В акте дыхания принимают участие вспомогательные мышцы. Особенно затруднен вдох: больной как будто "глотает" воздух, появляется сухой или со скудным отделяемым мучительный, болезненный кашель, боли в груди, при попытке сделать глубокий вдох возникает приступ сильного кашля и усиление чувства стеснения и болей в грудной клетке, отмечается резкая слабость, головокружение, иногда головная боль, цианоз кожи лица, кистей рук. Дыхание поверхностное. Перкуторный звук над легочными полями имеет тимпанический оттенок, дыхание жесткое, выслушивается множество сухих, а затем влажных хрипов, в нижних отделах сзади появляется крепитация. Умеренная тахикардия до 90–96 ударов в минуту². Температура тела повышается до 38–39°C, сопровождается ознобом; усиливается кашель с выделением серозной пенистой мокроты, количество которой за сутки достигает 1–1,5 л. Пострадавшие возбуждены, мечутся, иногда отмечается помрачение сознания. При перкуссии нижние границы легких опущены,

² При отравлениях окислами азота она достигает 120–240 ударов в минуту.

подвижность легочного края ограничена. Перкуторные данные мозаичны: "коробочный" звук, тимпанит, местами притупление перкуторного звука. При аускультации легких дыхание жесткое, определяются влажные звучные мелкопузырчатые хрипы, появляются средне- и крупнопузырчатые хрипы, а на высоте отека легких – клокочущее дыхание, слышимое на расстоянии. Пульс частый >100 уд в мин, артериальное давление нормальное или падает до 90/60 мм рт. ст., иногда ниже. Тоны сердца приглушены, однако функция сердечно-сосудистой системы еще компенсирована. Кожные покровы и слизистые приобретают цианотичный оттенок.

Появление влажных хрипов в лёгких свидетельствует о накоплении жидкости в альвеолах. Из-за действия силы тяжести наибольшее скопление жидкости и ателектазированных альвеол отмечается в нижележащих отделах легких.³ На *R*-грамме – выраженный интерстициальный отёк лёгких, на фоне усиленного сосудистого рисунка очаговоподобные тени, иногда горизонтальные линии. Видны явные инфильтративные тени, представляющие периваскулярную жидкость. В связи с тяжестью состояния *R*-графическое исследование лёгких приходится проводить в положении пациента лёжа, при этом он не может сделать полноценный вдох и задержать дыхание. В этих случаях на *R*-грамме – кажущееся расширение сердечно-сосудистой тени, что иногда трактуется как кардиогенный отёк лёгких.

Декомпенсация сердечно-сосудистой системы (прогностически неблагоприятный признак) сопровождается пепельно-серой окраской кожных покровов больного, заострившимися чертами лица, холодным липким потом, слизистые оболочки приобретают грязно-землистую окраску, конечности холодные на ощупь. Пульс свыше 120 уд/мин, нитевидный, аритмичный. Артериальное давление резко снижено, в некоторых случаях не определяется.

³ В связи с этим при компьютерной томографии легкие больного выглядят как губка, смоченная водой ("*sponge lung*" Bone R., 1993). Из-за того, что объем функционирующих альвеол при прогрессировании ОРДС существенно снижается, такие легкие получили еще одно название: «легкие ребенка» - *baby lung* (Gattinoni L., Pesenti A., 1987).

4-я фаза – терминальная. Прогрессирование гипоксемии, цианоз, шок, полиорганная недостаточность, альвеолярный отёк лёгких.

При благоприятном исходе отек легких, достигнув своего максимума в течение суток, со 2–3-х суток вступает в стадию обратного развития, длительность которой составляет 4-6 дней. Самочувствие пострадавших постепенно улучшается: уменьшаются одышка и кашель, мокроты выделяется значительно меньше, дыхание урежается, становится глубже, исчезает цианоз. В легких снижается количество и площадь распространения влажных хрипов, на 5–7-й день они полностью исчезают.

Следствием острого поражения аммиаком может быть помутнение и изъязвление роговицы с потерей зрения. Нередко развивается охриплость и даже - полная потеря голоса, клиническая картина токсического бронхита, эмфиземы легких, фаринготрахеита и др. При тяжелых формах отравления аммиаком у выживших возможны отдаленные последствия. Описан случай изменения личности, снижения интеллектуального уровня с когнитивными нарушениями, неврологические микросимптомы (тремор рук, нарушение равновесия, тики, понижение тактильной и болевой чувствительности), головокружения, нистагм, гиперрефлексия.

Ингаляция аммиака в концентрации 1750–3150 мг/м³ вызывает летальный исход ввиду рефлекторной остановки дыхания при его воздействии в течение 30 мин, а при концентрации 3500 мг/м³ и более – мгновенно.

При попадании на кожу – жжение кожи, ожог с пузырями, изъязвление, покраснение глаз, сильная боль, слезотечение.

В некоторых странах острое, диффузное, воспалительное поражение легких химическими веществами, ведущее к повышению проницаемости сосудов легких, повышению веса легких и снижению аэрации легочной ткани, называют острым респираторным дистресс синдром (ОРДС).

Поражение легких не всегда проходит все фазы развития. Оно может иметь абортное течение с длительностью фаз от нескольких часов до нескольких суток с последующим разрешением или исходом в бактериальную пневмонию.

Особенности диагностики поражений на догоспитальном этапе:

- Констатация самого факта токсического воздействия;
- типичные жалобы;
- характерная клиническая картина поражения;

Терапия поражений.

1. Инфузионная терапия гипертоническими растворами.
2. Мероприятия, направленные на снижение проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны: H_1 -гистаминоблокаторы, глюкокортикоиды внутривенно (преднизолон в дозе до 1000 мг/сут распределенной на 5-6 приемов), препараты кальция (10 мл 10% раствора хлорида кальция), аскорбиновая кислота и др.
3. Оксигенотерапия. Респираторная поддержка. Показания к ИВЛ: Неэффективность вспомогательной ИВЛ, прогрессирующее нарушение сознания. ИВЛ с ПДКВ, в редком ритме (14-18/мин), $FiO_2 = 1,0$, с высоким ДО на фоне мероприятий по повышению коллоидно-осмотического давления плазмы, стабилизации сократительной способности миокарда и др.
4. Устранение пенообразования - ингаляция пеногасителей (этанол) через аппарат Боброва или небулайзер, восстановление активности легочных сурфактантов (введение препаратов сурфактанта "курросурф" и др.).
5. Устранение психического возбуждения (мидазолам 5 мг, седуксен 0,5 мг/кг, ГОМК 70-80 мг/кг).

Клинический случай 1

В описываемом нами случае обращают на себя внимание необычные обстоятельства поражения, произошедшего при дорожно-транспортном происшествии – столкновении автоцистерны, перевозившей жидкий аммиак, с пассажирским автобусом, в результате чего сжиженный аммиак под

давлением из поврежденного крана цистерны стал поступать в салон автобуса. Пострадали находившиеся в салоне 31 пассажир и водитель, которые в течение от 10 до 20 минут пребывали в атмосфере паров аммиака. Пострадавшие ощущали резкий запах аммиака в салоне, вызывавший кашель, затруднение дыхания и резь в глазах. После эвакуации указанные болезненные явления уменьшались, однако в ближайшие часы вновь нарастали с различной интенсивностью.

Тяжелое отравление с типичной клинической картиной имело место у 6 пострадавших и было связано с присоединением токсической пневмонии (в одном случае, у мужчины 59 лет – со смертельным исходом), однако токсический отек легких ни у кого не развился, при этом по результатам *R*-графии у 5 пострадавших отмечался умеренный венозный застой в легких. Интересно, что пневмонии (у 4-х пострадавших) возникли у тех, кто находился на удалении от места поступления аммиака в салон, т.е. в атмосфере его более низкой концентрации, что можно объяснить более глубоким дыханием. Типичными нарушениями кислотно-основного состояния в данном случае были лабораторные признаки метаболического ацидоза в сочетании с респираторным алкалозом.

Смертельный исход (на месте происшествия) в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности наступил еще у одного пострадавшего 60 лет, по-видимому, вследствие рефлекторного воздействия токсиканта и психического стресса, что в диагностическом плане является поводом для изучения их роли в танатогенезе.

Терапия при ингаляционном отравлении аммиаком

1. Симптоматическое лечение. При попадании брызг водного раствора аммиака (NH_4OH) в глаза - показано немедленное обильное промывание водой. При резких болях, рекомендуется закапывание в конъюнктивальный мешок – 1–2 капель 1% раствора прокаина (новокаина) или 1 капли 0,5 % раствора тетракаина (дикаина) с адреналином (1:1000). В последующем, применяют закапывание 30% раствора *Na* сульфацила (альбуцида).

При попадании на кожу – обмывание чистой водой, наложение примочки из 5% раствора аскорбиновой кислоты.

При ингаляционном поражении NH_3 больного необходимо удалить из зоны загрязнения, произвести ингаляции теплых водных растворов, питье теплого молока с содой. Пероральный прием кодеина (по 0,015 г). При удушьи – ингаляция кислорода; при спазме голосовой щели – тепло на область шеи, теплые водные ингаляции, атропин (подкожно 1 мл 0,1% раствора), при необходимости – трахеотомия. При нарушениях или остановке дыхания – ИВЛ. По показаниям – успокаивающие средства (валерьяна, бромиды).

Лечение. Лиц, поступивших в медицинское учреждение из зоны загрязнения токсичными веществами, необходимо подвергнуть санитарной обработке (душ и помывка с мылом). Для лечения токсического трахеобронхита применяют бронхолитические средства (внутривенные инфузии эуфиллина по 10 мл 2,4 % раствора 1–2 раза в сутки), *per os* теофедрин – по 1 таблетке 3 раза в день. При выраженных проявлениях бронхоспазма эффективно использование повторных ингаляций β_2 -адреномиметиков, (сальбутамола и пр.). Применяют кортикостероиды, антигистаминные средства (дифенгидрамин, хлоропирамин). Назначают отхаркивающие препараты, повторные ингаляции щелочных смесей. При выделении больших количеств пены изо рта необходимы мероприятия по пеногашению путем вдыхания паров 10% этилового спирта. В тяжелых случаях с явлениями дыхательной недостаточности проводят интубацию трахеи или наложение трахеостомы, на фоне миорелаксации начинают ИВЛ.

В скрытом периоде (до 1 суток) пострадавшему предписывают постельный режим, проводят R-логическое исследование и повторную аускультацию легких, используют указанные выше антигистаминные средства (до 3–6 мл в сутки) и кортикостероиды. При R-логических признаках начинающегося отека легких проводят умеренную дегидратационную терапию (200 мл 20% раствора декстрозы с инсулином

внутривенно капельно либо повторное внутривенное введение 20–40 мл 40% раствора глюкозы).

При наступлении альвеолярного отека больному придают функционально удобное положение – с приподнятой верхней половиной туловища. Полезны отвлекающие средства (горчичники и др.). Проводят оксигенотерапию 40-60% воздушно-кислородной смесью. Специальным и наиболее важным мероприятием по предупреждению и лечению токсического поражения является применение массивных доз кортикостероидов в качестве мембранопротекторов для купирования первичного мембранотоксического эффекта. С момента поступления больного в стационар ему назначают преднизолон (30 мг 2–4 раза в сутки внутримышечно). Его доза, позволяющая уменьшить одышку и устранить влажные хрипы в легких, может составлять 120–300 мг, а в наиболее тяжелых случаях достигать 1 г в сутки. После купирования острых проявлений отека легких проводят поддерживающее лечение путем 3–4 кратного внутримышечного введения постепенно снижаемых доз преднизолона до получения положительной динамики *R*-логических признаков (в течение 3–5 суток).

Лица, перенесшие токсический отек легких, нуждаются в реабилитационной терапии, диспансерном наблюдении, поскольку типичными последствиями являются эмфизема легких, пневмосклероз.

Контрольные вопросы:

1. Для ингаляционного отравления парами аммиака характерно следующее:

1. Местное раздражающее действие
2. Нарушение ритма и проводимости сердца
3. Химический ожог контактных слизистых оболочек

4. Гемолиз эритроцитов

5. Гепатотоксический эффект

Правильный ответ: 1, 2

2. При ингаляционном отравлении парами аммиака проводятся следующие диагностические мероприятия:

1. Определение свободного гемоглобина в крови

2. Рентгенография легких

3. Определение уровня аммиака в крови

4. Исследование КОС

5. Выявление первичного кардиотоксического эффекта

Правильный ответ: 2

3. Терапия при ингаляционном отравлении парами аммиака включает следующее:

1. Введение антидота

2. Гемодиализ

3. Введение больших доз глюкокортикоидов

4. Введение обезболивающих препаратов

5. Ингаляция кислорода

6. Применение антибиотиков

Правильный ответ: 3, 4, 5, 6

Хлор (Cl_2)

Физико-химические свойства

Молекулярный вес 70,91;

Температура кипения жидкого хлора 34,05°C;

Температура плавления 101,3°C;

Плотность 3,214 г/л, по воздуху 2,489.

Зеленовато-желтый газ с характерным резким запахом, в 2,5 раза тяжелее воздуха, хорошо растворим в воде: растворимость 0,7 г/100 г (в 1 объеме воды при 20°C растворяется 2,3 объема хлора). Легко сжигается в

маслянистую желто-зеленую жидкость с плотностью 1,553 (-35°C). Взрывоопасные концентрации в смеси с водородом 92,2–11,5%. В воде гидролизует до HCl и HClO . При выходе в атмосферу дымит, загрязняет водоемы. Скапливается в низких участках поверхности, подвалах, туннелях. Очаг нестойкий, быстродействующий. Хлор негорюч; емкости могут взрываться при нагревании.

Смертельные дозы и концентрации. $\text{ПДК}_{\text{р.з.}}$ - 1 мг/м³. $\text{CL}_{50} > 500$ мг/м³. Запах обнаруживается уже примерно с 0,00035 об.%, а токсическое - сильное раздражающее действие с 0,001 об.%⁴ в течение 1–2 ч (табл. 1).

Основной механизм действия и патогенез отравления. Хлор реагирует с влагой тканей дыхательных путей, сильное раздражающее действие на слизистую дыхательных путей оказывают образующиеся при этом кислород, соляная кислота и более сложные соединения. Может вызвать развитие ОРДС.

Таблица 1. Переносимость человеком различных концентраций газообразного хлора в зависимости от продолжительности воздействия

№	Концентрации в воздушной среде, мг/м ³	Время воздействия, мин	Наблюдаемый эффект
1.	1–6	нет данных	Раздражение дыхательных путей
2.	12	5-10	Переносится с трудом
3.	100–200	30	Опасны для жизни
4	500	15	Смертельная
5.	2900	мгновенно	Смертельная

Клиника отравления. Характеристика тяжести поражения хлором в зависимости от уровня его воздействия для определения тактики оказания экстренной медицинской помощи представлена в табл. 2.

Таблица 2. Характеристика степени тяжести отравления хлором

Уровень концентрации (мг/м ³)	Форма отравления (по ст. тяж)	Симптомокомплекс
---	-------------------------------	------------------

⁴ равен 10 ppm

2–12	Легкая	Сознание не нарушено. Первичная рефлекторная реакция на хлор выражена слабо или вовсе отсутствует. Жалобы на першение в горле, симптомы острого ринита, конъюнктивита (покраснение конъюнктивы, резь в глазах, слезотечение). При своевременном выносе пострадавшего из очага и лечении симптомы исчезают в течение 24–48 часов.
13–90	Средняя	Сознание сохраняется. Жалобы на головную боль, сухой лающий ("хлорный") кашель, могут отмечаться за грудиные боли, жжение и резь в глазах, слезотечение. Клиническая картина: дыхание учащено, могут быть осиплость, беспокойство, головокружение, обморочные состояния, временная потеря сознания, тошнота, рвота, боли в эпигастрии. Аускультативно: рассеянные сухие хрипы в легких. Отмечается гипотермия, отечность слизистой зева. При адекватном лечении симптомы исчезают в течение 7–15 дней.
100–500	Тяжелая	После периода ремиссии, который может продолжаться от 2–3 до 8 и более часов (стихает кашель и больной успокаивается), нарастают явления токсического ОРДС. Усиливается одышка до 60 в минуту, интенсивно нарастают сухие и влажные хрипы, пенистое отделяемое из дыхательных путей. Развивается цианоз. Нарушение дыхания протекает на фоне тахикардии, гипотензии. Кровь становится темной, густой, быстро свертывается. <i>Exitus letalis</i> при явлениях сердечно-легочной недостаточности. В наиболее тяжелых случаях признаки токсического ОРДС развиваются практически сразу после рефлекторной фазы.
510–1200	Смертельная	В крайне тяжелых (смертельных) случаях поражения сокращения мышц грудной клетки и стойкий рефлекторный цианоз, экзофтальм, потеря сознания, резкое вздутие в движениях рук и ног, непроизвольное мочеиспускание течение нескольких минут ввиду быстро нарастающей сердечной деятельности.
> 1200	Молниеносная	<i>Exitus letalis</i> практически мгновенно - рефлекторная остановка дыхания и сердечной деятельности.

Определение хлора проводят с использованием газоанализаторов: Колион-701 (ЗАО «Хромдет-экология», Россия, 3 мин.), АНК-АТ-7631-07 (ЗАО «Лабораторное оборудование и приборы», Россия, 3 мин.), Хоббит-Т-Cl₂ (ЗАО «Лабораторное оборудование и приборы», Россия, 3 мин.), Рас III («Dräger», Германия, 3 мин.). Набор индикаторных трубок (ЗАО НПФ «Сервэк», Россия, 3-4 мин., НПО «Кристалл», Россия, 3-4 мин.).

Клинический случай 2

Отравление хлором 230 человек произошло в результате аварии на железнодорожных путях, при которой была повреждена железнодорожная цистерна с жидким хлором. При этом у 15 пострадавших имела место молниеносная форма отравления – они работали (рыли траншею) в непосредственной близости от поврежденной цистерны, из которой вытекала мощная струя жидкого хлора, и погибли на месте. Еще 4 пострадавших погибли спустя 2–4 часа после контакта с хлором при явлениях шока и ОРДС. У выживших клиническими особенностями отравления было наступление судорог, а также длительное (до 2–3 суток) сохранение вегето-сосудистых расстройств в виде слабости, головной боли, головокружения. При *R*-логическом исследовании, в отдельных случаях, отмечалось усиление легочного рисунка. В ряде случаев ухудшение состояния пострадавших за счет развития вегето-сосудистых нарушений наступало только спустя 3–4 дня, особенно при физической нагрузке, что определяет длительность наблюдения за лицами, находившимися в атмосфере хлора, вплоть до их госпитализации.

Лечение при ингаляционном поражении хлором

Вынести пострадавшего из загрязненной атмосферы, освободить от стесняющей дыхание одежды. Свежий воздух, полный покой, тепло. Ограничение самостоятельного передвижения. Морфин 1%–1 мл, атропин 0,1%–1 мл. Внутривенно – глюконат кальция 10%–20 мл, эуфиллин 2,4%–10 мл, прокаин 2%–20 мл в 10% растворе глюкозы – 200 мл, дифенгидрамин 1%, хлоропирамин 2,5%–2 мл подкожно. Преднизолон до 300 мг в сутки внутримышечно. Ингаляция аэрозолей гидрокарбоната *Na*, тиосульфата *Na*. При бронхоспазме хороший эффект дает применение β_2 -адреномиметиков.

Лечение конъюнктивита: промывание глаз водой или 2% раствором пищевой соды, при выраженных болевых ощущениях закапывают 0,5% раствор дикаина, затем под нижнее веко закладывают стерильное вазелиновое масло. Больным следует прополоскать полость рта содовым раствором, в нос инстилляцией капель, содержащих сосудосуживающие препараты.

Лечение – см. отравление аммиаком.

Клинический случай 3

В отличие от ранее описанных случаев массовых острых ингаляционных поражений, происходивших на промышленных производствах, приводим клинический случай, имевший место в муниципальном медицинском учреждении.

В 10 часов утра на пульт единой дежурно-диспетчерской службы ТЦМК⁵ поступило сообщение о том, что в здании городской поликлиники присутствует стойкий едкий запах неизвестного газа. В это же время в здании поликлиники была включена аварийная автоматическая система оповещения и в течение 10 минут из 5-этажного здания произведена эвакуация пациентов и персонала учреждения (около 150 человек). Обратившихся за медицинской помощью из числа эвакуированных не было.

При обследовании территории поликлиники установлено, что в непосредственной близости от запасного выхода из здания поликлиники находятся 2 баллона с ржавой поверхностью, на верхней части баллонов сохранилась окраска зеленоватого цвета с серебряным пятном. С целью сдачи в металлолом один из баллонов был распилен работниками поликлиники, после чего произошла утечка неизвестного газа, который попал в помещения здания.

Прибывшим на место происшествия пожарным подразделением проведено осаждение газа, вытекшего из баллона, распыленной струей воды, после чего баллоны были вывезены.

Исследование атмосферного воздуха на территории и в помещениях поликлиники проводилось сотрудниками Управления Роспотребнадзора. Установлено, что концентрации хлора на первом этаже вблизи баллонов достигали 1 мг/м^3 , на втором этаже – $0,5\text{--}1 \text{ мг/м}^3$, на улице вблизи от места утечки хлора – до $2,5 \text{ мг/м}^3$. Через 2 часа хлор не обнаруживался ни в одной точке отбора проб.

Спустя 1,5 часа после происшествия к дежурному станции скорой медицинской помощи (ССМП) начали поступать обращения от посетителей и персонала поликлиники, в это время уже находившихся дома, о жалобах на першение в горле, боли за грудиной, затрудненное дыхание, сухость во рту, кашель, наличие гиперемии кожи лица. Для обслуживания обращений с аналогичными жалобами было выделено 4 врачебные и 3 фельдшерские бригады ССМП. Одновременно в городской больнице в гастроэнтерологическом отделении было подготовлено 35 коек для возможной госпитализации больных и 5 коек в отделении анестезиологии и реанимации на случай развития жизнеугрожающих осложнений у госпитализированных. Дополнительно, в больницу были вызваны 3 врача и 5 медицинских сестер. Всего в течение 10 часов было госпитализировано 32 человека. Отказов в госпитализации не было, медикаменты в отделение выдавались по требованиям из имеющегося резерва⁶.

⁵ г. Старый Оскол Белгородской области

⁶ недостатка в обеспеченности медикаментами не было

При первичном обследовании пациентов, учитывая нестандартность ситуации, необходимость адекватного лечения, данные аускультации (хрипы в легких), результаты проведенных R-логических исследований грудной клетки (усиленный легочный рисунок), наличие гиперемии слизистой зева и кожи лица, при оценке степени тяжести пяти пораженным была установлена тяжелая степень, 23 пациентам - средняя и 4 пораженным - легкая степень.

Трудность в оценке степени тяжести пораженных, в первые часы после инцидента, была связана с отсутствием у врачебного персонала опыта оказания помощи при ингаляционных поражениях, а также наличием у ряда пациентов сопутствующей соматической патологии.

Пациентам проводилось лечение: кортикостероиды парентерально и ингаляционно, бронхо- и спазмолитики, антигистаминные препараты, некоторым - оксигенотерапия и т.д.

Прибывшей бригадой консультантов-токсикологов отмечена положительная динамика в состоянии всех пострадавших (жалобы купированы, позитивная динамика в инструментально-лабораторных исследованиях и пр.) и через 24 часа 23 пациента были выписаны. Состояние оставшихся девяти пациентов было расценено как легкой степени тяжести.

На вторые сутки с момента происшествия были выписаны еще шесть пациентов, а трое больных были оставлены для стационарного лечения сопутствующей соматической патологии (бронхиальная астма, хронический гайморит и хронический панкреатит).

В результате проведенного дообследования, наблюдения и проведенного лечения у 29-ти пострадавших был установлен окончательный диагноз острое ингаляционное поражение хлором легкой степени.

Контрольные вопросы:

1. Газообразный хлор оказывает прямое токсическое действие на следующие органы и системы организма:

1. Центральную нервную систему
2. Печень
3. Легкие
4. Кровь
5. Открытые участки слизистых оболочек
6. Почки

Правильный ответ: 3,5

2. Для диагностики отравления газообразным хлором используются:

1. Анализ крови на хлор
2. Рентгенологическое исследование легких
3. ЭКГ
4. Общий анализ мочи
5. Специальных методов диагностики отравления хлором нет

Правильный ответ: 5

3. Назовите основные методы лечения острого отравления газообразным хлором:

1. Парентеральное введение антидота
2. Использование больших доз глюкокортикоидов
3. Ингаляции натрия тиосульфата
4. Введение сурфактанта
5. Ингаляция кислорода
6. Введение дезагрегантов
7. Антибактериальная терапия
8. Введение антиоксидантов и мембраностабилизаторов
9. Внутривенная противошоковая терапия

Правильный ответ: 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9

Азотная кислота и оксиды азота

Азотная кислота (HNO_3) – бесцветная жидкость, дымящая на воздухе; относительная плотность – 1,5. Сильный окислитель, при контакте с которым органические вещества могут самовоспламеняться. На воздухе частично выделяет оксиды азота (NO_2 , N_2O_4), а при высокой температуре окись азота (NO). Эти оксиды азота образуют так называемые нитрозные газы. Оксиды азота (закись – N_2O ; окись – NO ; трехокись – N_3O_3 ; двуокись – NO_2 ; четырехокись – N_3O_4 ; пятиокись – N_2O_5) входят в состав так называемых взрывных и пороховых газов, образующихся при стрельбе, взрывах, запуске ракет, оснащенных двигателями, работающими на твердом ракетном топливе. При этом содержание оксидов азота в воздухе может возрасти до 20–40%, что приводит к поражению, характер которого определяется составом взрывных газов. Наибольшее значение, с точки зрения опасности воздействия на человека, имеют диоксид (NO_2) и монооксид (NO) азота. Закись азота нетоксична. Класс опасности – II.

Пролив азотной кислоты сопровождается образованием стойкого быстродействующего очага. При ингаляции оксиды азота представляют опасность уже в концентрации 0,1 г/м³, а при концентрации 0,5–0,7 г/м³

возможно развитие отека легких. ПДК рабочей зоны для HNO_3 – 2 мг/м³, для оксидов азота (по NO_2) – 5 мг/м³. Максимально разовая ПДК воздуха населенных мест равна, соответственно 0,4 и 0,4 мг/м³. Пороговая концентрация для HNO_3 составляет 20 мг/м³, поражающая более 20 мг/м³, смертельная – 200–300 мг/м³.

Оксид азота – бесцветный газ, при высоких концентрациях быстро трансформируется на воздухе в азота диоксид (пары желтеют). Азота диоксид – бурый газ с удушливым запахом, тяжелее воздуха. При обычной температуре быстро, при высокой – медленнее трансформируется в азота тетроксид N_2O_4 , а при 140-200°C распадается на азота монооксид и кислород. Высокие концентрации паров азотной кислоты и нитрогазов раздражают кожу, окрашивая ее в желтоватый цвет. Жидкая азотная кислота (HNO_3) вызывает химические ожоги слизистых оболочек и кожи, при тяжелых поражениях ею образуется плотный темно-желтый струп (ксантохромия).

Ингаляционные поражения парами азотной кислоты и нитрогазами имеют некоторые особенности, отличающие их от поражений другими удушающими АОХВ. Наиболее типичным для оксидов азота является удушающее действие. В основе действия лежит способность веществ активировать свободнорадикальные процессы в клетках, образующих альвеолярно-капиллярный барьер. Так, NO_2 , взаимодействуя с кислородом в водной среде, инициирует образование супероксидных и гидроксильных радикалов, перекиси водорода. Действуя на глутатион, аскорбиновую кислоту, токоферол и т.д., токсикант повреждает низкомолекулярные элементы антирадикальной защиты клеток. В результате активируется перекисное окисление липидов и повреждаются биологические мембраны клеток, формирующих альвеолярно-капиллярный барьер.

Ингаляция NO_2 в высоких концентрациях приводит к быстрому развитию нитритного шока, часто ведущему к *exitus letalis* ввиду образования в крови метгемоглобина и химического ожога легких. При ингаляции NO_2

достаточно часто происходит образование нитрозилгемоглобина с последующей трансформацией его в метгемоглобин, количество которого при ингаляции оксидов азота в концентрациях до 0,15 г/м³ невелико и не играет существенной роли в токсических эффектах. При более высоких концентрациях роль метгемоглобинообразования в механизме поражения возрастает.

Существует несколько клинических вариантов течения отравлений парами азотной кислоты и нитрогазами.

Асфиктический вариант соответствует молниеносному течению поражений сильными прижигающими агентами вследствие рефлекторного апноэ или химического ожога легкого.

Обратимый тип проявляется преходящими общемозговыми расстройствами, артериальной гипотензией и метгемоглобинемией (нитритной триадой), раздражающий – характеризуется токсическим поражением дыхательных путей и легких, а комбинированный включает в себя симптоматику обратимого и раздражающего.

Предполагается, что указанные варианты течения обусловлены различиями концентраций и состава газов – обратимый вызывается преимущественным воздействием *NO*, раздражающий – азота диоксидом (азота тетраоксидом), комбинированный – их смесью, а асфиктический (шоковый) – высокими концентрациями этой смеси (Лазарев Н.В., Гадаскина И.Д., 1977).

Есть указания на возможность развития «нервной» (протекающей с возбуждением и судорогами) и «желудочно-кишечной» (тошнота, рвота, понос, боли в надчревной области) форм поражения, однако, вероятно, речь идет о рефлекторных, гипоксических расстройствах или реакциях, связанных со стрессом.

В аварийных условиях, абсолютно преобладающими, являются раздражающий и комбинированный типы поражений нитрогазами. Для них характерна определенная фазность развития поражения. В начальной стадии

наблюдаются раздражения дыхательных путей и, в меньшей степени – глаз, а при комбинированном типе также головная боль, головокружение, возбуждение или угнетение, атаксия, обморочные состояния, реже – утрата сознания, выраженная гипотензия; при обеих формах возможны диспепсические расстройства. После выхода из загрязненной зоны явления раздражения слизистых оболочек быстро регрессируют; при смешанной форме регрессируют и присущие ей общемозговые и гемодинамические расстройства, но медленнее, чем местная симптоматика – поражение трансформируется в так называемый латентный, или скрытый период. Продолжительность его различна – от 1 ч до 1 сут и более (в среднем 4–6 ч). Затем состояние вновь ухудшается вследствие нарастания обструкции бронхов, эмфиземы, отека легких, гипоксии.

При ингаляционном воздействии нитрогазов преобладают легкие формы отравления – поражения легкой, средней и тяжелой степеней составляют соответственно 65, 20 и 15% (Гембицкий Е.В. и др., 1974). В то же время сочетанные поражения органов дыхания и кожи, наблюдающиеся обычно при обливании пострадавших азотной кислотой или оксидами азота, протекают тяжело. Поражение легких на фоне ожоговой болезни нередко приобретает галопирующее течение, благоприятные исходы наблюдаются редко.

Для определения оксидов азота могут применяться многокомпонентные газоанализаторы: Элан-NO,NO₂ (НПО «Эко-Интех», Россия, 2 мин.), АНК-АТ-7654-07 (ЗАО «Лабораторное оборудование и приборы», Россия, 2 мин.), АС-31М-NO₂ (ООО «Интераналит», Россия, 3 мин.), Dräger X-am 7000 («Dräger», Германия, 3 мин.). Портативные газоанализаторы: APNA-360 («Horiba», Голландия, 2 мин.), 2550P, 3000P, 3010P («IMR», США, 3 мин.), Passport Five Star («MSA Auer», Германия, 2 мин.). Набор индикаторных трубок (ЗАО НПФ «Сервэк», Россия, 2-4 мин.).

Клинический случай 4

В одном из цехов биохимического производства в результате взрыва аппарата, содержащего около 20 м³ 55%-й HNO_3 , произошел ее выброс (выхлоп) с образованием тумана буро-желтоватого цвета, в результате чего пострадали 9 человек, находившихся в этом цехе. Концентрация NO_2 в зоне взрыва во время аварии составила 12,5 мг/л, что примерно в 2500 раз превышало ее ПДК. В момент аварии пострадавшие были без противогазов. Длительность их пребывания в зараженной атмосфере (до надевания противогаза) составила от 5 до 30 мин, ее увеличению соответствовала большая тяжесть поражения.

У 3 пострадавших с легкой степенью отравления отмечались затруднение дыхания и кашель в течение 15–20 мин после контакта с парами. У 4 больных средней тяжести явления трахеобронхита были более выраженными, кроме того имели место головная боль, головокружение и повторная рвота.

У больной 36 лет, помимо описанных выше проявлений поражения, на фоне тяжелого состояния через несколько часов после отравления, появились клинически выраженные признаки токсического ОРДС, который сопровождался одышкой до 28–34 в 1 мин, аускультативно – появлением в легких значительного количества влажных мелкопузырчатых хрипов, а затем выделением большого количества пенистой мокроты. Состояние больной ухудшилось при нарастающей острой сердечно-сосудистой недостаточности (тахикардия до 120–144 в 1 минуту, выраженная тенденция к гипотензии).

R-логическое исследование у 3 больных выявило явления ОРДС в виде множественных округлых затемнений по всей их поверхности или, в наиболее тяжелом случае, в виде двусторонних облаковидных инфильтратов.

Как можно видеть, в данном случае имели место все упомянутые формы поражения окислами азота: наиболее благоприятный – раздражающий, более тяжелый – смешанный, а в последнем случае – асфиктический.

Лечение в наиболее тяжелом случае состояло в использовании интубации трахеи и ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха. ИВЛ проводилась кислородно-воздушной смесью. При выделении большого количества пенистой мокроты использовали ингаляцию кислорода со спиртом, повторное введение интратрахеально 2–3 мл этанола.

Наибольший эффект отмечен при парентеральном применении преднизолона и гидрокортизона, соответственно, всего до 2500 мг в наиболее тяжелом случае и до 350 мг.

При проявлениях поражения проводилось «ощелачивание» плазмы, инфузионная дезинтоксикационная и дегидратационная терапия, коррекция кислотно-основного состояния и содержания электролитов плазмы крови; повторные ингаляции кислорода с новокаином, гидрокортизоном и димедролом. Всем больным проводилась терапия, направленная на снижение проницаемости пораженных тканей (антигистаминные средства, глюконат кальция, витамин С, до 10 мл раствора), вводились спазмо- и холинолитики; средства, улучшающие тканевой метаболизм, витамины группы В и др.

Указанное лечение проводилось вначале в реанимационном, а далее в пульмонологическом отделении стационара. У больной с асфиктической формой поражения лечение имело лишь временный эффект. Смерть наступила через 32 часа после 30-минутного контакта с токсикантом при тяжелых проявлениях поражений и нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

Хорошие результаты лечения отмечены у 8 больных (улучшение общего самочувствия при постепенном уменьшении клинических признаков поражения верхних дыхательных путей и положительной динамике *R*-логических данных). Шестеро больных были выписаны из стационара в сроки от 4 до 10 суток. У 2 пациентов, при общем удовлетворительном состоянии, выявлялись стойкие *R*-логические признаки поражения, что потребовало пролонгации сроков лечения до 20 суток.

В данном случае имелаась прямая связь между тяжестью поражения и продолжительностью контакта с токсикантом. Это могло быть связано с его примерно одинаковым, в количественном отношении, воздействием на всех пострадавших, так как в поисках выхода из помещения их передвижение в загрязненной атмосфере носило неорганизованный характер - авария произошла ночью, а освещение в цехе отключилось в момент аварии (брызги кислоты повредили щиток с оборудованием для подачи электричества).

Таким образом, поражения бронхолегочной системы оксидами азота занимают промежуточное положение между поражениями сильными раздражающими агентами (хлор, фтор) и классическими удушающими ядами типа фосген, а по наличию и степени выраженности резорбтивных эффектов могут быть отнесены к группе веществ как с преимущественно местным, так и со смешанным типом действия.

Объем и виды лечебных мероприятий при отравлениях нитрогазами в целом соответствуют приведенным в разделе, посвященном поражениям

хлором. При выраженной метгемоглобинемии помощь оказывают по общепринятой схеме.

Контрольные вопросы:

1. Выберите из перечисленных симптомы токсического действия паров азотной кислоты

1. Затруднение дыхания, кашель
2. Гемолиз эритроцитов
3. Токсический отек легких
4. Нарушение внутрижелудочковой проводимости
5. Воспаление открытых слизистых оболочек

Правильный ответ: 1, 3, 5

2. Выберите методы, используемые для диагностики отравления парами азотной кислоты

1. Клиническая – характерные жалобы
2. Химико-токсикологическая определение токсиканта в биосредах организма
3. Рентгенологическое обследование легких
4. Клинический анализ крови
5. Определение метгемоглобина в крови

Правильный ответ: 1, 3, 5

3. Назовите основные методы лечения острого отравления парами азотной кислоты

1. Парентеральное введение антидота
2. Использование больших доз глюкокортикоидов
3. Ингаляции натрия тиосульфата
4. Введение осмотических диуретиков
5. Ингаляция кислорода

6. введение дезаггрегантов
7. Антибактериальная терапия
8. Введение антиоксидантов и мембраностабилизаторов, антигистаминных препаратов
9. Коррекция КОС, электролитов крови

Правильный ответ: 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9

Полиизоцианат

Полиизоцианат (син. метилендифенилдиизоцианат, *MDI*, дифенилметандиизоцианат) – темно-коричневая жидкость, используемая в составе компонента «Б» для производства пенополиуретана в заливочных и напыляемых системах. Токсичен, горюч. Класс опасности - II.

Физико-химические свойства

Молекулярный вес 250,25;
Температура кипения 190°C;
Температура вспышки 185°C;
Температура плавления 40°C;
Температура воспламенения 215°C;
Плотность, при 25°C 1,22;
ПДК 0,2 мг/м³.

Для определения полиизоцианата используют фотометрический метод (фотоэлектроколориметр, 60 мин., или метод высокоэффективной жидкостной хроматографии с использованием 1-(2-метоксифенил)пиперазина и детектора на основе диодной матрицы (высокоэффективный жидкостной хроматограф с ультрафиолетовым и электрохимическим детекторами, до 8-ми часов)

Клинический случай 5

Массовое отравление полиизоцианатом - более 100 человек, пострадавших в результате пожара, вызванного возгоранием в производственном цехе компонента «Б», основой которого является полиизоцианат. Контакт с токсикантом составил от 20 мин до нескольких часов.

Отравление характеризовалось смешанным эффектом, включающим в различной степени выраженное токсическое поражение носоглотки, конъюнктивы, трахеобронхиального дерева, а также проявления вегетососудистого характера, токсическую энцефалопатию и развитие ОРДС.

Начальный период характеризовался першением в горле (у всех), в третьей части случаев наблюдался ринит, конъюнктивит, кашель, затруднение дыхания. У каждого четвертого пострадавшего наступали тошнота и рвота. Затем следовал скрытый период, который длился от 1,5 до 4–5 ч (наиболее типично) и до суток. После этого возникала головная боль, длящаяся до 3 суток, (боли в области лба, висков, ощущение сдавления головы обручем), у 90% пострадавших появлялись слабость, головокружение, озноб, подъем температуры тела до 37,5–39°C. У 70% больных развивались тошнота, рвота; тошнота могла длиться до 3 суток. Сохранялись проявления трахеобронхита. В 10% случаев отмечались боли в области сердца. Выраженных клинических проявлений ОРДС у пострадавших не было, но у 30% из них в задне-нижних отделах легких в течение 2–3 суток выслушивались влажные хрипы, а в 7 случаях R-логически были признаки поражения. В некоторых случаях наблюдалась одышка до 24–26 в 1 мин, у 3 больных наблюдался цианоз кожных покровов. На фоне преимущественно выраженного трахеобронхита в легких выслушивалось умеренное количество сухих хрипов.

В небольшом количестве случаев ведущими были вегетативные проявления – головокружение, гиперемия лица в 1-е сутки, брадикардия в 25% случаев, длящаяся до суток. У 90% больных – гипертензия, которая затем, как правило, снижалась. Неврологические изменения заключались в появлении "тянущих" болей в мышцах рук и ног.

Психические нарушения проявлялись эйфорией, некритичным отношением к своему состоянию (30% больных), поведением, сходным с таковым при алкогольном опьянении; у 10% больных, наоборот, имели место подавленность, вялость.

Сколько-нибудь выраженные нарушения функции почек отсутствовали, рост уровня в крови мочевины и остаточного азота наблюдался лишь в одном наиболее тяжелом случае. В крови – $9 \cdot 10^9$ /л лейкоцитов, повышение гематокрита, умеренный палочкоядерный сдвиг до 6–11%.

Лечение включало оксигенотерапию с хорошим эффектом, введение препаратов кальция, антигистаминных средств, кортикостероидов (до 200–

300 мг преднизолона), витаминов и, по показаниям, антибиотиков. Умеренная инфузионная терапия.

Контрольные вопросы:

1. Назовите симптомы отравления полиизоцианатом

1. Поражение легких
2. Поражение открытых участков слизистых оболочек, конъюнктивы
3. Токсическая энцефалопатия
4. Гемолиз эритроцитов
5. Вегето-сосудистая дистония

Правильный ответ: 1, 2, 3, 5

2. Выберите методы, используемые для диагностики отравления полиизоцианатом

1. Клинические – характерные жалобы
2. Химико-токсикологическое определение токсиканта в биосредах организма
3. Рентгенологическое обследование легких
4. Клинический анализ крови
5. Определение метгемоглобина в крови

Правильный ответ: 1, 3

Ингаляционное поражение общетоксичными ядами

Оксид углерода

Оксид углерода (син.: углерода монооксид; углерода оксид; углерода оксид; *carbon monoxide*). Молекулярная формула: CO . Класс опасности IV.

Физико-химические свойства

Молекулярная масса	28,01.
Температура кипения	191,5°C.
Температура плавления	205°C.

Относительная плотность 0,97.

Предельно-допустимые уровни:

- атмосферный воздух: ПДК максимально разовая 5 мг/м³.
ПДК среднесуточная 3 мг/м³.
- воздух рабочей зоны: ПДК (агрегатное состояние) 20 мг/м³ (пар).

При необходимости проведения экстренных работ в зоне с высоким содержанием окиси углерода установлены следующие правила: при содержании в атмосфере рабочей зоны окиси углерода до 50 мг/м³ продолжительность пребывания в ней должна быть не более 1 часа, от 50 до 100 мг/м³ – не более 30 минут, от 100 до 200 мг/м³ – не более 15 минут. При более высоких концентрациях окиси углерода работа без специальных респираторов запрещается. Повторные работы в зоне с повышенной концентрацией окиси углерода могут производиться с обязательным перерывом не менее 2 часов.

Бесцветный газ без запаха и вкуса, горит синим пламенем до образования углекислого газа (CO_2) с выделением тепла. При низких температурах CO достаточно инертна; при высоких температурах и в присутствии катализаторов легко вступает в различные реакции, особенно в реакции присоединения в процессе органического синтеза. Обладает восстановительными свойствами. Пределы воспламеняемости в смеси с воздухом 12,5–74,2%. Смесь двух объемов CO и одного объема O_2 взрывается при зажигании.

Методы получения и области применения. Получается совместно с водородом, двуокисью углерода, азотом, метаном и его гомологами, тяжелыми углеводородами и сероводородом, газификацией твердых топлив, а также при взаимодействии CO_2 с раскаленным углем и при конверсии метана в присутствии различных катализаторов.

Применяется как одно из исходных соединений, лежащих в основе современной промышленности органического синтеза. Используют для восстановления металлов из окислов, получения карбониллов металлов, фосгена, ароматических альдегидов, формамида, муравьиной кислоты,

гексаоксибензола, хлористого алюминия, метилового спирта и др. Из смеси окиси углерода и водорода можно получить синтетический бензин. В составе генераторных газов CO используется как топливо в различных производствах, для бытовых нужд, в двигателях внутреннего сгорания, в газовых турбинах.

Окись углерода содержится в воздухе бытовых помещений (при открытых очагах горения, неисправных газовых установках, неправильном пользовании ими, дефектах вытяжных устройств, курительных комнатах (и т.п.), в производственных условиях (в гаражах, в кабинах и кузовах автомобилей), на улицах с большим автомобильным движением, при пожарах, рудничных, пороховых, минных взрывах и многих других условиях, создающих возможность образования и скопления окиси углерода, ее процентное содержание подвержено колебаниям. Так, в "угарном" газе имеется 0,3–0,8% окиси углерода, "светильном" (добываемом из каменного угля) – 4–10%, "торфяном" – до 20%, "древесном" – 20–30%, "водяном" (образуемом при прохождении водяного пара над раскаленным углем) – в среднем 40%; при взрывах черного пороха – 3–10%, пироксилина – 47%.

Путь поступления в организм - ингаляционный. Острые отравления окисью углерода занимают одно из ведущих мест среди прочих ингаляционных отравлений, а по летальности – второе место от общего числа смертельных отравлений. В быту имеют место, как правило, групповые отравления (до 3–9 человек).

Бытовые отравления окисью углерода встречаются чаще, чем производственные, и преимущественно связаны с 3 этиологическими факторами:

- отравление окисью углерода, содержащейся в выхлопных газах автомобилей и других транспортных средств;
- отравление окисью углерода ("угорание") в жилых помещениях, банях и др.;
- отравление окисью углерода при пожарах.

Смертельные дозы и концентрации. Токсической концентрацией для человека является вдыхание 0,1–0,2 об.% CO в течение 1 часа, ингаляция 0,3–0,5 об.% CO в течение нескольких минут приводит к *exitus letalis*.

Восприимчивость к окиси углерода повышается во время физической нагрузки, под влиянием алкоголя и при некоторых заболеваниях (сердца, легких, анемии, сахарном диабете, тиреотоксикозе и др.), а иногда снижается при врожденной резистентности.

Карбоксигемоглобин крови. В норме – 1–3% от общего содержания гемоглобина, у курильщиков в среднем 3–5%; при интенсивном курении – 10–18% (Тейсингер Я.А. и соавт., 1959; Лужников Е.А., 1999). Смертельный уровень карбоксигемоглобина в крови – 60%.

Метаболизм, биотрансформация и пути выведения из организма. Окись углерода в организме в основном связана с железом гемоглобина. CO переходит из крови в ткани и соединяется с железосодержащими ферментами и миоглобином. Выделяется главным образом через дыхательные пути: 60–70% в течение первого часа, всего выделение продолжается 3–4 часа. Незначительная экскреция через желудочно-кишечный тракт и почки (моча содержит комплексное соединение CO с железом).

Основной механизм действия и патогенез отравления. Гипоксическое, нейротоксическое, гематотоксическое действие (карбоксигемоглобинемия). Отравление окисью углерода происходит вследствие сильного сродства гемоглобина к этому газу (примерно в 200 раз больше, чем к кислороду); будучи связан с окисью углерода, гемоглобин утрачивает способность связывать кислород, вследствие чего наступает гипоксия. В крови образуется карбоксигемоглобин, о чем можно судить по ее ярко-красному цвету. Динамика отравления окисью углерода зависит от нарастания уровня в крови карбоксигемоглобина. Наиболее чувствительной к гипоксии является ЦНС, поражение ее является наиболее важным в клинической картине отравления CO .

Клиническая картина отравления. При попадании человека в атмосферу с высоким содержанием окиси углерода (десятки миллиграммов в 1 л) в зоне взрыва или атмосфере пожара наблюдается молниеносная форма отравления с мгновенной потерей сознания и *exitus letalis* от паралича дыхательного центра. Такие молниеносные формы развития отравления напоминают инсульт. Концентрация карбоксигемоглобина в крови при этом может быть 70–80% и выше (Крамаренко В.Ф., 1989).

Если при отравлении преобладают симптомы нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы с резкой гипотензией и сопровождающими её гипоксией головного мозга с обмороками и бледностью кожных покровов, частым аритмичным дыханием, такая форма носит название синкопальной (концентрация карбоксигемоглобина от 40–50% до 60–70%). При постепенном развитии острого отравления легкие случаи проявляются общей слабостью, головокружением, умеренной головной болью в лобно-теменной области, гиперемией лица (концентрация карбоксигемоглобина 10–20%); среднетяжелые отравления сопровождаются сильной головной болью по типу “обруча”, пульсирующим шумом в ушах, пульсацией в височной области, жаждой, беспричинным страхом, общим беспокойством и мышечной слабостью, особенно в нижних конечностях. Возможно появление очаговой неврологической симптоматики – преходящих параличей, диплопии (20–30% случаев). При усугублении состояния присоединяются неврологические общемозговые нарушения в виде угнетения сознания, сонливости, тошноты, рвоты; может наступить снижение артериального давления (30–40%). Развитие общей слабости приводит к пассивному состоянию пострадавших. При медленном нарастании поражения в начальном периоде у пострадавших также может отмечаться эйфория, проявляющаяся возбуждением, излишней разговорчивостью, дезориентацией в пространстве, неадекватностью поступков с явной опасностью для себя и окружающих. Эти признаки напоминают состояние алкогольного опьянения,

что важно помнить при освидетельствовании водителей транспортных средств с явлениями поражения "выхлопными газами".

При тяжелых отравлениях возможны двигательные нарушения, при которой появляются различные формы гипертонуса: дрожание, клонические и тонические судороги, нередко сопровождающихся повышением температуры тела до 38–40°C. Моторное возбуждение может переходить в угнетение сознания до коматозного, при котором пострадавший полностью обездвижен. В этот период наблюдается непроизвольное отхождение мочи и кала, снижение всех рефлексов. Дыхание становится редким и постепенно прекращается вследствие паралича дыхательного центра. После остановки дыхания сердечная деятельность некоторое время сохраняется. Концентрация карбоксигемоглобина в крови в этих случаях составляет 50–60%, а при развитии *exitus letalis* она может достигать 60–80%.

В зависимости от обстоятельств поражения и индивидуальной чувствительности коматозное состояние может продолжаться до нескольких суток или даже недель. При затянувшейся коме высок риск развития рабдомиолиза.

Оксид углерода действует на все системы организма. Наиболее чувствительна к ней ЦНС и особенно кора головного мозга. У лиц, перенесших острое поражение CO, длительное время сохраняются проявления в виде паркинсонического или корсаковского синдромов, различных амнестических расстройств, судорожных состояний и др.⁷

CO не оказывает специфического действия на сердечно-сосудистую систему, однако в начальном периоде отмечается гипертензия до 150/90 мм рт.ст., а затем при углублении гипоксического поражения ЦНС отмечается гипотензия вследствие паралича сосудодвигательного центра. В результате непосредственного влияния на миокард и сосуды в них наступают дистрофические изменения. Поражения носят вначале диффузный характер и

⁷ возможен переход из коматозного состояния в апалический синдром

сопровождается тахикардией, а затем появляются очаговые изменения в виде инфаркта миокарда, аритмий - нарушение внутрисердечной проводимости.

Соматическая патология при поражении окисью углерода проявляется изменением периферической крови в виде преходящего эритро- и лейкоцитоза. При отравлении CO могут наблюдаться нарушения углеводного обмена соответственно степени гипоксемии нарастает гликемия и развивается глюкозурия. Закономерны нарушения газового состава и кислотно-основного состояния крови (КОС).

Смертельный исход в токсикогенной стадии отравления может наступить при очень высоком уровне карбоксигемоглобина (80–100%) – молниеносная форма, либо от дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности на фоне глубокой комы. При длительно продолжающемся коматозном состоянии причиной смерти, как правило, является пневмония, отек головного мозга; в случае сопутствующей позиционной травмы (рабдомиолиз) причиной смерти может стать острая почечная недостаточность.

Лабораторно-инструментальный контроль. Исследование уровня карбоксигемоглобина в крови, миоглобина; миоглобинурии. Оценка КОС⁸ и газов крови⁹, коагулограммы. Контроль функционального состояния печени и почек. При поступлении пострадавших из очагов воздействия токсичных продуктов горения – R -логическое и эндоскопическое исследование легких.

Как показывает наш опыт - возможны и массовые отравления бытового характера, особенно в тех случаях, когда указанные выше обстоятельства, способствующие отравлению, складываются в многоквартирных домах, а также на производстве - при особых климатических условиях (отсутствие ветра, высокая влажность воздуха) в сочетании с особенностями местности и т.п.

⁸ ацидоз с $pH < 7,4$.

⁹ гиперкапния с повышенным содержанием CO_2 (P_{CO_2}) > 45 мм рт.ст.

Для определения оксида углерода применяют газоанализаторы: Палладий-3 (ФГУП «Аналитприбор», Россия, 2 мин.), Элан-СО (НПО «Эко-Интех», Россия, 2 мин.), СО-11М (ООО «Интераналит», Россия, 3 мин.), Dräger X-am 7000 («Dräger», Германия, 3 мин.). Набор индикаторных трубок (ЗАО НПФ «Сервэк», Россия, 2-4 мин., НПО «Кристмас», Россия, 2-4 мин., «MSA Auer», «Dräger», Германия, 2-4 мин.).

Клинический случай 6

В одном из поселков Московской области произошло массовое отравление неизвестным газом жителей: 4 чел погибли (из них двое детей), 12 (из них 5 подростков) – доставлены в стационар (в том числе 3 – в крайне тяжелом состоянии).

Больные предъявляли жалобы на сильную головную боль, головокружение, сердцебиение, слабость в нижних конечностях, нарушение равновесия и координации движений. При расспросе пациентов выяснилось, что посторонний запах ими не ощущался.

При осмотре обращал на себя внимание выраженный малиновый румянец, повышение температуры тела до 38-39°C, тахикардия.

У трех больных (состояние средней степени тяжести) было низкое артериальное давление, наблюдалась очаговая неврологическая симптоматика в виде преходящих параличей, у двоих – расстройство зрения по типу диплопии. У двух пациентов госпитализированных в тяжелом состоянии (степень угнетения сознания до комы) – высокое артериальное давление и нарушение функции внешнего дыхания (периодическое дыхание Чейн-Стокса). В целом, клиническая картина укладывалась в клинику острого поражения оксидом углерода. Высказанное на основе клиники поражения предположение об остром токсическом действии оксида углерода («угарного газа») сначала не подтвердилось в связи с отсутствием очевидных его источников (дом с централизованным отоплением).

На период инцидента температура в жилых помещениях была не выше +10°C, что вынуждало жильцов постоянно держать форточки закрытыми, при одновременном использовании газовые колонки и газовых плит.

Следует отметить, что жильцы различных квартир дома часто жаловались в прохладное время года на головную боль, тошноту, иногда рвоту. Особенно выраженные нарушения, со слов жильцов, наблюдались у

погибших детей. Их мать была вынуждена часто обращаться за медицинской помощью.

При вскрытии квартиры, где проживали погибшие, было обнаружено, что комната заполнена паром, по стеклам окон и зеркалам стекал конденсат, в отдельных местах сырые обои отошли от стен, газовая колонка включена, а через душевую сетку в ванной текла перегретая вода. Можно полагать, что газовая колонка была включена с вечера накануне.

При обследовании атмосферы квартир дома токсичные вещества не были обнаружены, а оксид углерода определялся на уровне 4-5 мг/м³ (табл. 3). Оценка выделения оксида углерода при работе газовой колонки показала, что практически сразу после включения колонки содержания *CO* возрастает до 20 мг/м³.

Таблица 3. Состояние воздушной среды в различных квартирах

Вещество	Концентрация веществ в воздухе квартир, мг/м ³		
	Квартира №3	Квартира №5	Квартира №9
Оксид углерода	0,7	1,6	2,4
Хлор	Не обнаружен	Не обнаружен	Не обнаружен (<0,1)
Углеводороды (в пересчете на углерод)	0,3	0,3	0,7

Проведенное расследование на месте инцидента и определение в крови погибших и пораженных карбоксигемоглобина подтвердили версию об отравлении оксидом углерода вследствие эксплуатации газовой колонки при затрудненном отводе продуктов горения газа.

Содержание карбоксигемоглобина в крови пораженных через 12 часов после госпитализации определялось в концентрациях 13-19%, что позволяло предполагать, что сразу после контакта содержание могло быть в 3-4 раза более высоким. У погибших содержание карбоксигемоглобина составляло 62-71%. При вскрытии у них обнаружено крайне резкое полнокровие внутренних органов, многочисленные кровоизлияния под серозными оболочками внутренних органов и эпикардом.

Лечение больных включало гипербарическую оксигенацию, детоксикацию с использованием поляризующих растворов глюкозы, назначение витаминов и др.

Клинический случай 7

На нефтеперерабатывающем предприятии, зимой на открытой производственной площадке¹⁰, остро пострадали и были экстренно госпитализированы более 60 человек (легкой и среднетяжелой степени), один из которых скончался.

Больные предъявляли жалобы на острую пульсирующую головную боль, обмороки, головокружение, тошноту и пр. У всех было гипертензионное состояние (артериальное давление превышало 160/100 мм рт.ст.).

Поскольку событие произошло в ночное время, местными органами Россанэпиднадзора не было проведено санитарно-химическое исследование и не идентифицировано токсичное вещество (или комплекс веществ), ставшее причиной острого патологического состояния у работающих. Симптомокомплекс, обнаруженный у пораженных не позволил гипотетически предположить вид АОХВ.

Диагностические затруднения в данном случае разрешились обнаружением в крови умершего карбоксигемоглобина, концентрация которого достигала 40%.

Данный случай произошел при: 1) нестандартных микроклиматических условиях, которые заключались в низкой температуре окружающей среды (-20°C); 2) отсутствие перемещения воздушных масс («полный штиль») и 3) находящиеся на промплощадке горящие факела, предназначенные для уничтожения попутного газа, и рядом расположенная, действующая на полную мощность ТЭЦ послужили источником скопления опасных концентраций монооксида углерода.

Экстренная помощь

1. Активная детоксикация. Вынос пострадавшего из загрязненной атмосферы. Непрерывная ингаляция кислородно-воздушной смеси в течение 2–3 ч на этапе первой помощи.

2. Специфическое лечение. При средне- и тяжелом поражении – гипербарическая оксигенация в течение 50–60 мин в 1-е сутки, желательно повторно. Применение цинка бисвинилимидазола диацетат (ацизол) 6% раствор в ампулах внутримышечно по 1 мл, начиная с догоспитального

¹⁰ случаи подобного поражения людей на «открытом воздухе» были описаны в литературе ранее.

этапа, а затем повторно 4–6 раз в сутки в стационаре; цитохрома-С, аскорбиновой кислоты – 5% раствор, 6% раствора тиамин бромид.

3. Симптоматическая терапия. При отеке мозга – лечебная ИВЛ в режиме гипервентиляции (до 4-6 час); контроль ВЧД (с помощью датчика ВЧД)¹¹ на 2-3 сут; краниocereбральная гипотермия (путем аппликации льда или аппаратная) в течение 6–8 ч, осмотические диуретики (маннитол, мочеви́на), введение 40% раствора глюкозы, сернокислой магнезии 25% раствора, альбумина и т.д. Для улучшения обменных процессов в головном мозге – меглюмина натрия сукцинат (реамберин), пирацетам и его аналоги, 1% раствор никотиновой кислоты, пентоксифиллин. цитофлавин.

Терапию тяжелого острого поражения окисью углерода рекомендуется проводить в условиях отделения реанимации, где возможно применение непрерывной оксигенотерапии, ИВЛ, контролируемой терапии отека головного мозга, санационной фибробронхоскопии и пр.

При возбуждении (в условиях реанимации): γ -оксимасляная кислота (ГОМК) или тиопентал натрия - внутривенно, при судорогах – 2 мл 0,5 % раствора диазепама.

При поражении верхних дыхательных путей – лечебно-диагностическая санационная трахеобронхоскопия; для профилактики легочных осложнений (гепарин *Na* до 25 000 ЕД/сутки внутримышечно и т.д.

При развитии миоренального синдрома – лечение острой почечной недостаточности.

Средства индивидуальной защиты. В присутствии смеси окислов *Mn* и *Si* окись углерода окисляется в CO_2 при комнатной температуре, что используется в фильтрующих противогазах марки "CO" - время защитного действия при концентрации CO в воздухе 6,2 г/м³ – 150 мин; фильтрующих противогазах марки "М" - время защитного действия при той же концентрации CO в воздухе - 90 мин (противогаз этой марки нельзя

¹¹ контроль внутричерепного давления, возможно, осуществлять в многопрофильной клинике

использовать при наличии в атмосфере органических веществ). При очень высоких концентрациях *СО* используются "самоспасатели" типа СП-9, СП-55 и др.

Контрольные вопросы:

1. Укажите основной механизм токсического действия окиси углерода

1. Токсическое поражение легких
2. Токсическое поражение желудочно-кишечного тракта
3. Токсическое поражение крови
4. Токсическое поражение печени
5. Токсическое поражение почек

Правильный ответ: 3

2. Выберите методы, используемые для диагностики отравления окисью углерода

1. Клиническая – нарушение сознания, энцефалопатия
2. Химико-токсикологическая определение токсиканта в биосредах организма
3. Рентгенологическое обследование легких
4. Клинический анализ крови
5. Определение карбоксигемоглобина в крови
6. Исследование КОС

Правильный ответ: 1, 5, 6

3. Назовите антидоты, используемые для лечения острого отравления окисью углерода

1. Цинка бисвинил диацетат
2. Кислород гипербарический

3. Раствор метиленового синего
4. Димеркаптопропансульфонат натрия
5. Натрия тиосульфат
6. Налоксон
7. БемеGRID

Правильный ответ: 1, 2

Таллий

Таллий – (лат. – *Thallium*, символ *Tl*). Элемент 13-й (IIIa) группы периодической системы, атомный номер 81. Таллий – тяжелый, мягкий серовато-белый металл, пластичен и легко режется ножом. При сгибании палочек из таллия слышится легкий треск.

Атомная масса 204,38.

Плотность 11,849 г/см³.

Температура плавления – 303,6° C.

Температура кипения – 1457° C.

Для получения богатых таллием концентратов пользуются методом возгонки и циклического выщелачивания возгонов водой. Из водных растворов после выщелачивания таллий выделяют в виде хлорида, сульфида, иодида, хромата, гидроксида трёхвалентного таллия или в виде металлического таллия цементацией – осаждением цинковой пылью или амальгамой.

Применяется в газоразрядных лампах, счетчиках радиоактивного излучения, производстве полупроводников, входит в состав сплавов (чаще всего на основе свинца) для придания им кислотоупорных свойств, повышения прочности и износостойкости. Радиоизотопы таллия применяют в контрольно-измерительной аппаратуре для слежения за толщиной различных материалов. В начале XX века соединения таллия широко использовались для терапии туберкулеза и дизентерии, но из-за их высокой токсичности круг использования таллия ограничился удалением волос при лечении стригущего лишая – соли таллия в небольших дозах приводят к

временному облысению. С начала 1980-х неуклонно возрастает применение радиоактивного изотопа ^{201}Tl для диагностики болезней сердечно-сосудистой системы и онкологических заболеваний. В химической промышленности оксиды и сульфиды таллия входят в состав некоторых катализаторов синтеза органических соединений.

Биологическое действие. Соединения таллия умеренно токсичны для растений и высокотоксичны для млекопитающих и человека. Токсичность таллия связана с нарушением баланса ионов Na^+ и K^+ . Одновалентный таллий образует прочные соединения с серосодержащими белками и подавляет активность ферментов, содержащих тиоловые группы, препятствует синтезу белков. Таллий проникает через неповрежденную кожу, всасывается в желудочно-кишечном тракте и накапливается в паренхиме селезенки и мышечной ткани. Смертельная доза таллия в зависимости от индивидуальной чувствительности колеблется от 6 до 40 мг/кг веса. При поражении таллием часто ставятся ошибочные первичные диагнозы: грипп, желудочно-кишечная инфекция, различные варианты неврологической патологии и др.

Обычно имеют место пероральные отравления, а ингаляционные отравления представляют собой большую редкость, что, однако, и вызывает интерес к этому пути поражения.

При приеме *per os* токсичных доз таллия клиническая картина развивается в сроки от 3–4 часов до 1–2 суток и обычно в первую очередь проявляется расстройствами функции желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, боли в эпигастральной области, диарея, которая может длиться в течение нескольких суток, или запоры). При этом определяется болезненность при пальпации области кишечника, преимущественно тонкого, а также могут иметь место сильные боли в животе самостоятельного характера, по интенсивности сопоставимые с кишечной коликой, сопровождающейся «анталгической» позой (приведение конечностей к туловищу). Токсический гастроэнтерит может носить геморрагический

характер. Развиваются дыхательные (ринит, кашель, одышка до 25–30 в 1 мин) и сердечно-сосудистые (тахикардия, гипертензия, реже – гипотензия, токсическая миокардиодистрофия) проявления поражения. К указанной симптоматике присоединяются нарушения функции нервной системы (астения, бессонница, тремор, болезненные парестезии, судороги, психические расстройства), нарастают расстройства дыхания и сердечной деятельности. В тяжелых случаях в сроки от 7–10 дней и до 1–2 месяцев, а иногда и раньше, развивается кома и паралич дыхания. В отдельных случаях, преимущественно при поражении меньшими дозами таллия на первое место выступает симптоматика полинейропатии: на 1–2-е сутки появляются парестезии в области верхних конечностей (в некоторых случаях – в сочетании с кожным зудом), которые начинаются с пальцев и через 2–3 суток сменяются выраженными болями. Подобная симптоматика со стороны нижних конечностей развивается позже – спустя 3–4 суток, с локализацией болезненных ощущений в области икроножных и мышц бедра. В итоге больные теряют возможность пользоваться конечностями, вначале из-за болей, а позже в результате наступления тетрапареза либо вялых параличей как следствия периферического полиневрита. Нередко появляются также боли в суставах – коленных, голеностопных и др. Одновременно нарастает токсическая энцефалопатия. Это проявляется потерей аппетита, астенией (вялостью, утомляемостью), токсическим поражением черепно-мозговых нервов. Характерна оптическая невропатия со снижением остроты зрения, диплопией, косоглазием, снижением корнеальных и глоточных рефлексов с девиацией языка и сглаженностью носогубных складок; также появляются тремор, неадекватность поведения, нарушения сна, головные боли, выраженная психическая лабильность, дезориентация. Возможны повторные эпизоды эпилептиформных судорог. Поражение ЦНС обычно сопровождается стойким субфебрилитетом в пределах 37,3–37,7° С. В

тяжелых случаях угнетение ЦНС нарастает – развивается сомноленция, кома, на фоне чего может наступить *exitus letalis* от отека мозга.

Характерный симптом отравления таллием – алопеция, появляется относительно поздно (через 10–14 дней), что часто затрудняет диагностику на ранней стадии поражения. Выпадение волос сопровождается изменениями в кожной ткани: наблюдается шелушение кожи, гиперкератоз ладоней и подошв, трещины, коричневая пигментация, характерно также отложение темного пигмента в коже, окружающей волосяную луковицу. Могут иметь место изменения ногтей: резко замедляется их рост, появляется тусклость, желтоватый оттенок, ребристость, горизонтальная извилистость и ломкость.

При гистологических исследованиях выявляется паракератоз, фокальный эпидермальный некроз, атрофия волосяных мешочков. Известно, что таллий концентрируется в волосяных фолликулах и оказывает прямое токсическое действие на синтез кератина.

При выздоровлении наиболее длительно сохраняются нарушения функции нервной системы. Одним из благоприятных симптомов является уменьшение болевого синдрома и появление аппетита. Выпадение волос обычно завершается через 1–2 месяца, затем следует постепенное восстановление волосяного покрова в течение 4–6 месяцев.

Тяжелые случаи отравления таллием также сопровождаются характерными для группы тяжелых металлов печеночно-почечными нарушениями (гепато- и нефропатией). При легких расстройствах функции печени и почек умеренно повышается активность печеночных ферментов, изменяется состав и свойства мочи, что в первую очередь проявляется протеинурией. Среднетяжелые поражения печени сопровождаются гепатомегалией, она на 3–4 см выступает из-под края реберной дуги. Тяжелая нефропатия (острая почечная недостаточность) характеризуется появлением олиго-¹² или анурии, гипергидратации, гиперкалиемии и артериальной

¹² уменьшение суточного количества мочи до 300–500 мл.

гипертензии. В крови нарастает содержание билирубина, мочевины и креатинина.

Изменения в периферической крови носят общий характер: лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг влево и ускорение СОЭ.

Ингаляционные поражения таллием сопровождаются в принципе аналогичной клинической картиной, однако при этом заметно менее выражено поражение желудочно-кишечного тракта.

Для определения таллия применяют полярографический метод (полярограф осциллографический и полярограф переменного тока, до 1,5 час.). Атомно-абсорбционный метод (атомно-абсорбционный спектрометр с источником излучения для таллия, до 1,0 час.). Полярографический метод (полярограф ППТ-1, до 2 час.

Клинический случай 8

8 человек в возрасте от 19 до 66 лет в течение рабочего дня имели ингаляционный и перкутанный контакт с неизвестным порошкообразным веществом на производстве. Средствами индивидуальной защиты не пользовались. Через сутки 6 человек почувствовали боли в животе, слабость, 2 – через несколько дней. В дальнейшем у 7 пострадавших появились боли и онемение нижних конечностей, у 5 – боли в коленных и голеностопных суставах, у 2 – боли в мышцах грудной клетки, у 3 – потеря аппетита, у 5 – алоpecia, у 3 – энцефалопатия. После того как один больной обратился по телефону в информационно-консультативный токсикологический центр, все пострадавшие были активно выявлены и госпитализированы в Московский центр лечения отравлений через 18–40 дней после экспозиции. При исследовании мочи методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии у 7 пациентов был обнаружен таллий. На основании клинической картины двое больных были расценены как тяжелые (концентрация таллия 892 и 2440 мкг/л, трое – средней тяжести (уровень таллия 324 – 1690 мкг/л) и трое – с легкой формой (содержании таллия от 0 до 46 мкг/л, при допустимом уровне в моче - 1,7 мкг/л). Лечение включало введение 5% раствора унитиола, йодистого калия, энтеросорбцию с использованием активированного угля, кишечный лаваж, витамины группы В, С, симптоматические средства. Двум больным с тяжелым течением поражения было проведено по 2 сеанса

гемодиализа, после которых они отмечали субъективное улучшение самочувствия. При повторном исследовании мочи через 18–21 день было отмечено снижение уровня таллия на 8,6–89,6% ($51,5 \pm 12,9\%$), причем у больных, которым проводился гемодиализ, уровень таллия снизился на 53,4–89,6%. Длительность пребывания больных в стационаре составила в зависимости от тяжести отравления 14–41 день, все они были выписаны с клиническим выздоровлением.

Лечение поражения таллием направлено в первую очередь на элиминацию яда: лаваж желудочно-кишечного тракта, проведение форсированного диуреза. В качестве антидотной терапии используется калий-железо гексацианоферрат (берлинская лазурь), в России выпускается под торговым наименованием "ферроцин" (табл. по 500 мг), применение которого наиболее эффективно в первые 1–2 дня. Установлено, что период полувыведения таллия из организма без лечения составляет в среднем 8 дней, а с использованием ферроцина – около 3 дней. В качестве средств, способствующих выведению таллия из организма, использовались также *D*-пеницилламин, этилендиаминтетрацетат (ЭДТА)¹³, димеркапрол¹⁴, однако данные об эффективности этих препаратов весьма противоречивы.

В состав антидотной терапии также включается пероральный прием 3–5% растворов иодистого натрия или калия. В результате этого образуются малорастворимые иодистые соединения таллия, и его всасывание из кишечника резко замедляется. Кроме того, показано использование 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия моногидрата (унитиола) внутримышечно. Учитывая также большие потери внутриклеточного K^+ при указанных отравлениях в течение суток показано внутривенное введение 2,5–3 г хлористого калия в виде 4% или 10% раствора. Большое значение в тяжелых случаях может иметь проведение гемодиализа, способствующее значительному ускорению элиминации таллия и существенному регрессу клинических проявлений. Для достижения должного клинико-лабораторного

¹³ в настоящее время в Российской Федерации не производится
¹⁴ не допущен к применению в Российской Федерации

эффекта может потребоваться его чрезвычайно длительное проведение – до 120 и даже 200 часов в течение 7–10 суток. Клиренс таллия при гемодиализе составляет 60–116,6 мл/мин, а при форсированном диурезе – 20 мл/мин. Количество таллия, выводимого из организма, колеблется от 13 до 339 мг, тогда как в процессе форсированного диуреза – от 9 до 159 мг, что в 1,5–2 раза меньше, чем при гемодиализе¹⁵.

Контрольный вопрос:

1. Для отравления таллием характерно:
1. Симптомы нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта
 2. Боль в мышцах
 3. Мышечная слабость – полинейропатия
 4. Токсическая энцефалопатия
 - 5 Токсическое поражение миокарда
 6. Метгемоглобинемия
 7. Гемолиз
 8. Алоpecia
 9. Токсическая гепато-нефропатия

Правильный ответ: 1, 2, 3, 4, 8, 9

Хлорбензол

Хлорбензол (син.: фенилхлорид).

Физико-химические свойства

Молекулярная формула: C_6H_5Cl .

Молекулярная масса 112,60.

Температура кипения 132,10°C.

Температура плавления 45,2°C.

Относительная плотность 1,107.

Растворимость в воде (20°C) 0,049.

ПДК 50 мг/м³.

Бесцветная летучая маслянистая жидкость с резким специфическим запахом. Пары тяжелее воздуха, скапливаются в нижних этажах зданий, подвалах, низинах, оврагах. Легко сорбируется одеждой. При высокой

¹⁵ существенный детоксикационный эффект в случае поражения таллием может быть получен при использовании гемосорбции, в процессе которой клиренс таллия достигает 72–133 мл/мин (по данным Ю.С. Гольдфарба)

температуре разлагается с образованием фосгена. Взрывоопасен в смеси с воздухом 3–7,05%. Легко воспламеним.¹⁶

Методы получения и области применения. Получается хлорированием бензола в присутствии катализаторов (вместе с другими хлорпроизводными бензола). Применяется в промышленном органическом синтезе как реагент и растворитель.

Пути поступления в организм: ингаляционный, пероральный, перкутанный.

Токсичные дозы и концентрации. У белых мышей при 5 мг/л (2-часовая экспозиция) – боковое положение у всех животных; при 15 мг/л – смерть 70% животных.

Средства индивидуальной защиты. Изолирующий противогаз. Респиратор РПГ-67А. Защитный костюм фирмы Треллкем Лайт типа "Т-Е". Фильтрующий противогаз марки А. Резиновые сапоги, перчатки, шлем, нагрудник.¹⁷

Для аварийных бригад – изолирующий костюм "КИХ-5" в комплекте с изолирующим противогазом ИП-4М или с дыхательным аппаратом АСВ-2. При возгорании – огнезащитный костюм в комплекте с самоспасателем СПИ-20.¹⁸

Метаболизм, биотрансформация и пути выведения из организма. Накапливается в жировой ткани, головном мозге, печени и легких. Около 20% введенной дозы выделяется из организма в неизмененном виде с выдыхаемым воздухом; примерно 50% окисляется в фенолы и выводится с мочой в виде хлорфенилмеркаптуровой кислоты.

Основной механизм действия и патогенез отравления. Угнетающе действует на ЦНС, а также на кроветворение сходно с бензолом. Обладает раздражающим действием. Перкутанно - может вызывать токсикодермии.

¹⁶ Разлитая жидкость выделяет воспламеняющиеся пары, образующие с воздухом взрывоопасные смеси.

¹⁷ Правила безопасности и порядок ликвидации аварийных ситуаций с опасными грузами при перевозке их по железным дорогам. – М.: Транспорт, 1984. – С. 85

¹⁸ Руководство по медицинским вопросам профилактики и ликвидации последствий аварий с опасными химическими грузами на железнодорожном транспорте. – М., 1996. – С. 341–342

Клиническая картина поражения. При ингаляции паров - раздражение слизистых оболочек дыхательных путей и глаз, головокружение, спутанность сознания, тошнота, рвота, нарушение походки, одышка, аритмия, эритроцитопения; в тяжелых случаях – клонико-тонические судороги, наркотический сон, кома. При контакте с кожей – зуд, покраснение, отечность.

Для определения хлорбензола используют газоанализаторы: Колион-1В (ЗАО «Хромдет-экология», Россия, 4 мин.), ГАНК-4АР (НПО «Прибор», Россия, до 2 мин.). Индикаторные трубки РЮАЖ 415522.505-53 (ООО НТР «Вольта», Россия, 2 мин.).

Клинический случай 9

Массовое поражение хлорбензолом связанное с его проникновением в угольную шахту (на глубину около 900 м) в результате систематического слива в больших количествах на грунт, что привело к отравлению 124 шахтеров с 4 смертельными исходами. Естественно, это привело к большим трудностям в установлении истинной причины заболевания.

Лабораторный контроль. Контроль содержания хлорбензола в биосредах организма, КОС, гемограммы.

Неотложная помощь.

1. Активная детоксикация. Обильное промывание конъюнктивы глаз и лица водой; при попадании на кожу помывка с мылом. При попадании *per os* – лаваж желудка через зонд с проведением гастроинтестинальной сорбции. Форсированный диурез с ощелачиванием плазмы. При развитии коматозного состояния – гемосорбция и гемодиализ.

2. Симптоматическая терапия. Оксигенотерапия. Витаминотерапия. Средства, стимулирующие кроветворение. Сердечно-сосудистые средства. Противосудорожные (диазепам, натрия оксibuтират и др.). При нарушении дыхания – интубация трахеи, ИВЛ. Местное лечение: на пораженные участки

кожи наложить гидрокортизоновую мазь, в конъюнктивальный мешок закапать 30% раствор сульфацила-натрия (альбуцида).

Контрольные вопросы:

1. Для отравлений хлорбензолом характерно:

1. Местнораздражающее действие
2. Проявления токсической энцефалопатии
3. Наркотический эффект с развитием коматозного состояния
4. Развитие ОПН
5. Развитие ОППН
6. Развитие токсического гастроэнтерита
7. 1 и 6
8. 4,5,6
9. 1,2, 3.

Правильный ответ: 1,2, 3.

2. Лабораторное подтверждение воздействия хлорбензола

возможно:

1. Обнаружением хлорбензола в окружающей среде на месте происшествия
2. Обнаружением хлорбензола в биологических средах организма
3. Обнаружением в крови свободного гемоглобина
4. Обнаружением в крови карбоксигемоглобина
5. 1 и 3
6. 1 и 4
7. 1 и 2

Правильный ответ: 1 и 2

3. Лечебные мероприятия при отравлении хлорбензолом должны

включать:

1. Симптоматическую терапию, включая защитную печеночную
2. Проведение форсированного диуреза
3. Проведение гемосорбции
4. Проведение гемодиализа
5. Оксигенотерапию
6. Местное лечение
7. Антидотную терапию

Правильный ответ: 1–6

Полихлоркамфен

Полихлоркамфен (син.: токсафен, полихлортерпен). Хлорорганический инсектоакарицид (средство борьбы с вредными насекомыми). Выпускается в форме 50%-й эмульсии. Стоек во внешней среде. Высокотоксичен для большинства животных (ЛД₅₀ для мышей 45–300 мг/кг, крыс – 60–400, овец и коз – 200, кур – 480, телят – 50 мг/кг); для пчел и энтомофагов малотоксичен. Накапливается в жире, печени, головном и спинном мозге животных и обнаруживается в них длительное время. Обладает свержкумуляцией в организме кур (коэфф. кумуляции 0,8). Используется для обработки картофеля против колорадского жука, сахарной свёклы против свекловичных блошек, свекловичных долгоносиков.

Для хлорорганических инсектицидов характерна слабая избирательность (в большинстве случаев они губительны для полезной энтомофауны и энтомофагов). При несоблюдении техники безопасности и превышении установленных дозировок они могут вызвать острое или хроническое отравление (в последнем случае может проявиться их эмбриотропное действие).

Клиника отравления. При отравлении наблюдают вялость, потерю аппетита, раздражение слизистых оболочек глаз и дыхательных путей, поражение внутренних органов (печени, почек) и нервной системы.

Определение полихлоркамфена проводят по общему содержанию хлора, который определяют титриметрическим, фотометрическим методами и методом тонкослойной хроматографии (аппаратура для химического анализа – фотоэлектроколориметр, спектрофотометр; аппаратура для проведения тонкослойной хроматографии, до 5 час.). Селективный анализ компонентов полихлоркамфена проводят хромато-масс-спектрометрическим методом (хромато-масс-спектрометр HP6890, до 6 час.).

Клинический случай 10

Причиной отравления более 100 человек явилось ошибочное распыление полихлоркамфена самолетами сельскохозяйственной авиации над людьми, работающим в поле. Температура воздуха в этот момент составляла 30° С. Причем, лица находящиеся в зоне распыления продолжали работу. После латентного периода, в основном длящегося 5–6 ч (от 0,5 ч до 1 суток), более чем у 95% пострадавших появлялась сильная головная боль, слабость, тошнота, повторная рвота. Затем в 80% случаев наступал озноб с повышением температуры тела до 39°С, присоединялась кратковременная диарея. У 10–15% больных отмечалось чувство стягивания мышц голеней, рук, судорожные подергивания мышц лица, конечностей, парестезии. В отдельных случаях имели место обмороки, угнетение сознания. У третьей части больных отмечались боли в животе, у 10% – кашель.

При лабораторном исследовании у части больных отмечались незначительные нарушения печеночных проб (по прошествии 3 суток от момента отравления); в моче – протеинурия до 0,09%, лейкоциты и клетки почечного эпителия – 4–5, эритроциты до 3–4, в отдельных случаях – гиалиновые цилиндры 1–2 в поле зрения. Для клинического анализа крови был характерен лейкоцитоз ($7-12 \cdot 10^9/\text{л}$), палочкоядерный сдвиг (9–32%) и заметная лимфопения в пределах 10–19%.

Следует отметить возможную необходимость в таких случаях проведения дифференциальной диагностики с пищевой токсикоинфекцией, которая отличается эпидемиологическим анамнезом (прием пищи из общего источника, заболевания среди лиц, не находившихся в зоне распыления ядохимикатов), а также более поздним развитием лихорадки, устойчивыми

проявлениями энтерита с признаками обезвоживания организма, отсутствием заметных нарушений при исследовании мочи и редкими случаями наступления палочкоядерного сдвига в формуле крови.

Лечение с положительными результатами включало проведение десенсибилизирующей терапии, форсированного диуреза, витаминотерапию, при выраженных неврологических знаках – дегидратацию концентрированными растворами глюкозы, магнeзии сульфат. Ошибочными были попытки атропинизации у части больных, что не давало положительных результатов, а, наоборот, приводило к развитию холинолитического психоза, отягощавшего состояние пострадавших. Предпринятая в одном случае операция гемосорбции также не привела к положительным результатам.

Лечение. При остром отравлении – симптоматическое; специфическая терапия с помощью антидотов не разработана.

Контрольные вопросы:

1. Имевшая место клиническая картина отравления была вызвана:

1. Отравлением фосфорорганическими соединениями
2. Отравлением хлорорганическими соединениями
3. Пищевой токсикоинфекцией
4. Отравлением холинолитиками
5. Отравлением веществами прижигающего действия

Правильный ответ: 2

2. Лабораторное подтверждение воздействия хлорорганическими соединениями возможно:

1. Обнаружением хлорорганических соединений в окружающей среде на месте происшествия
2. Определением хлорорганических соединений в биологических средах организма
3. Определением низкой активности холинэстеразы в крови
4. Определением в крови метгемоглобина
5. Определением в крови и моче свободного гемоглобина

6. 3 и 4

7. 3 и 5

8. 4 и 5

Правильный ответ: 1

3. Лечение отравлений хлорорганическими соединениями должно включать:

1. Десенсибилизирующую терапию
2. Проведение форсированного диуреза
3. Витаминотерапию
4. Дегидратационную терапию
5. Проведение гемосорбции
6. Проведение гемодиализа
7. Операцию замещения крови, плазмаферез

Правильный ответ: 1–4

Гексахлормеламин

Гексахлормеламин (син.: "ДТ-6") - хлорпроизводное триамина цианоровой кислоты. Представляет собой мелкокристаллический порошок желто-белого цвета, нерастворимый в воде, содержащий до 124% активного хлора в связанном состоянии. По внешнему виду напоминает хлорамин, хранится в ящиках по 50 кг.

Гексахлормеламин способен к самовозгоранию, подвержен к пиролизу под действием высоких температур с выделением в окружающую среду циановой и синильной кислот, **хлорциана**, дициана, хлористого водорода, аммиака, фосгена, дифосгена, хлорноватистой кислоты в аэрозольной фазе.

Клиника, тяжесть отравления, патоморфологические изменения организма человека обусловлены компонентами гексахлормеламина¹⁹. Фосген и дифосген оказывают многокомпонентное воздействие на организм, связанное с их способностью денатурировать белок плазмы с изменением реологических свойств крови, резко увеличивать проницаемость стенок капилляров с развитием отека легких. Местнораздражающее действие этих веществ, связанное с выделением при разложении соляной кислоты, выражено слабо из-за инактивации последней компонентами слизистого секрета. Хлорциан блокирует окислительно-восстановительные процессы с нарушением тканевого дыхания, оказывает сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, вызывает токсический ОРДС.

Хлорциан

Физико-химические свойства

Молекулярная масса	61,48.
Температура кипения	12,6°C.
Температура плавления	-6,9°C.
Плотность (при -30°C)	1,55.

Хлорциан (*CI-C-N*), бесцветная прозрачная жидкость. Кипит при температуре 12,5°C (при обычных условиях очень летуч!), плотность пара по воздуху – 2,1. обладает раздражающим запахом (запахом хлора). Пары хорошо сорбируются пористыми поверхностями.

Хлорциан помимо общеядовитого действия подобного синильной кислоте, обладает сильным раздражающим действием. Порог раздражения – 0,0025 мг/л. Смертельная концентрация при 10-минутном воздействии – 0,4 мг/л, при 30-секундном действии 7,0 мг/л. Для действия хлорциана характерно отсутствие скрытого периода как по раздражающему, так и по общетоксическому действию.

Клинические проявления поражения определяются возбуждением, а впоследствии – торможением дыхательного и сосудодвигательного центра. Скорость их развития зависит от концентрации вещества. Сначала

¹⁹ В связи с тем, что одним из ведущих компонентов смеси, образующейся при возгорании гексахлормеламина является хлорциан и то, что сведения о его свойствах в доступной литературе ограничены, считаем целесообразным привести ниже краткую литературную справку об особенностях биологического действия хлорциана.

увеличивается частота и глубина дыхания. Одышка развивается как результат компенсаторных реакций на гипоксию. Кроме того, хлорциан оказывает непосредственное действие на дыхательный центр в продолговатом мозге. Вначале регистрируется замедление ритма сердца, а затем учащение, гипертензия. Увеличивается минутный объем сердца, происходит выброс катехоламинов из надпочечников, нарушается условно-рефлекторная деятельность, утрачиваются сухожильные рефлексy; затем возбуждение, наблюдаемое в начальные периоды интоксикации, сменяется торможением. Артериальное давление падает; нарастают явления сердечно-сосудистой недостаточности; вплоть до остановки сердца, поражаются печень, почки. При тяжелых формах развиваются клинико-токсические судороги.

В крови может быть увеличено содержание эритроцитов за счет выброса их из депо. Содержание углекислоты снижается. В первой фазе наблюдается газовый алкалоз, который за счет активизации гликолиза сменяется метаболическим ацидозом. В крови увеличивается содержание молочной кислоты, ацетоновых тел. Наблюдается гипергликемия.

Определение хлорциана проводят с применением газоанализаторы: УПГК-ЛИМБ (ЗАО «Испытательно-метрологическая лаборатория», Россия, 3-4 мин.), ВПХР (корпорация «Росхимзащита», АО «ГосНИИхиманалит», Россия, 3-4 мин.). Набор индикаторных трубок (ЗАО НПФ «Сервэк», Россия, 3-4 мин.).

Клинический случай 11

При возгорании порошка, хранившегося в туалете цокольного этажа производственного корпуса ампульного цеха фармацевтического производства²⁰, в результате распространения токсичных продуктов горения по зданию у большинства находящихся в нем людей появилось слезотечение, першение в горле, кашель, у отдельных лиц – удушье.

В ходе экстренного оказания медико-санитарной помощи, было установлено, что при возгорании 40 кг дезинфицирующего средства гексахлормеламин ("ДТ-6"), сотрудник, пытаясь погасить огонь, использовал воду в объеме 10 литров (1 ведро). После этого произошло практически тотальное ингаляционное поражение работников смены токсичными продуктами горения.

²⁰ «Дальхимфарм» г. Хабаровска

Эвакуация людей из здания началась сразу после появления продуктов горения. Работники 1-3-го этажей эвакуировались через лестничные пролеты и разбитые оконные проемы. Работники 4-го этажа были выведены на крышу здания, откуда их снимали, пользуясь имеющейся на заводе техникой или они спускались по наружным пожарным лестницам. Экстренная эвакуация 300 сотрудников людей из производственного помещения была завершена в течение 1 ч.

О факте пожара и интенсивного выделения продуктов горения в первые минуты были оповещены все оперативные службы города.

На станцию СМП информация об аварии поступила в 10 часов 51 минуту. В 10 ч 52 мин в очаг из близлежащей подстанции СМП выехали 4 бригады, из них 2 – реанимационно-токсикологические. В 10 ч 58 мин бригады приступили к оказанию медицинской помощи пораженным и эвакуации их в ближайшее многопрофильное лечебное учреждение, имеющее реанимационное отделение. В течение последующих 5 мин к очагу загрязнения были направлены еще 11 бригад, в том числе 1 реанимационно-токсикологическая. Всего для оказания медицинской помощи было задействовано 23 бригады.

К очагу прибыли главный врач скорой медицинской помощи со своим заместителем, специализированные пожарные команды, представители УВД края и города, оперативные группы Дальневосточного регионального центра по делам ГО и ЧС и ликвидации последствий стихийных бедствий (ДВРЦ ГО ЧС), штабов по делам ГО и ЧС края и города, центра медицины катастроф, центров Госсанэпиднадзора края и города, руководители органов исполнительной власти края, города, района. Силами УВД было организовано оцепление цеха и предприятия в целом.

На место происшествия был организован объединенный оперативный штаб руководства медицинской службы ГО и ЧС края и города во главе с заместителем начальника управления здравоохранения администрации края. В штаб руководства вошли заместитель заведующего отделом здравоохранения администрации города, главные государственные санитарные врачи по краю и городу, начальник медицинской службы ДВЦ ГОЧС.

Сразу после эвакуации пораженных силами и средствами предприятия была начата дегазация всех помещений корпуса путем обмыва водой из шланга. Через 10 ч после аварии была проведена дегазация цокольного этажа путем распыления мыльно-содового раствора гидропультами. 20.02.97г. обработка всех помещений корпуса была продолжена. В

результате проведенных мер исчез посторонний запах, а проведенные контрольные замеры показали отсутствие загрязнений. Предприятие восстановило производственную деятельность к вечеру следующего дня.

Для исключения острого поражения хлором, который мог быть в составе токсичных продуктов горения, сотрудниками Госсанэпиднадзора, химико-аналитической лабораторией предприятия, подразделений ГО и ЧС, и СЭО ДВО были проведены экспресс-исследования его содержания в воздухе. Применялись газоанализаторы "УГ-2" и "ПХР" с индикаторными трубками. Хлор не был установлен, но обнаружены хлористый водород, следы окислов азота, хлорциана, хлористый водород, аммиак, фосген, дифосген и другие неидентифицированные вещества, содержащие гетероатомы.²¹

У химического очага медицинская сортировка осуществлялась бригадами СМП с участием 3 токсикологов краевого центра. В 14 часов в медпункте предприятия был закончен осмотр и сортировка пораженных. В связи с неясностью динамики развития интоксикации и возможностью более позднего развития клинических проявлений оперативным штабом руководства МС ГО и ЧС было принято решение о госпитализации всех находившихся в здании работников, которые были доставлены в многопрофильную больницу (в которой располагался межобластной токсикологический центр) колонной автобусов в сопровождении бригад скорой медицинской помощи, в том числе реанимационной, а также ГАИ города.

Специализированными пожарными формированиями совместно с представителями завода был проведен обход производственного корпуса с целью выявления оставшихся там рабочих.

²¹ Во Всероссийском центре медицины катастроф «Защита» для детального выяснения продуктов горения ДТ-6 применительно к условиям аварии были проведены литературный поиск и их исследование с помощью газовой и ионной хроматографии.

Пробу сжигали в воздухе при температуре 500-600⁰С в течение 30 сек. Анализ проводили на газовом хроматографе «Цвет-530» с 3 детекторами: азотно-фосфорным, пламенно-ионизационным и по захвату электронов фирмы Карло Эрба. Разделение смеси проводили на 2-х хроматографических колонках: на набивной колонке с порпаком Q в изометрическом и программируемом режиме, на капиллярной колонке длиной 25 м с жидкой фазой SE-54 в режиме программирования ее температуры. В продуктах горения ДТ-6 обнаружены и идентифицированы азот- и хлорсодержащие летучие соединения: дициан, хлорциан, синильная, изоциановая и циановая (смесь таутомеров) кислоты. Обнаружены большие количества легколетучих соединений, содержащих гетероатомы.

Одновременно с использованием парофазного анализа были исследованы образцы штукатурки с места аварии. Обнаружены дициан, хлорциан, аммиак и синильная кислота. С помощью методов Шенигера и ионной хроматографии в водных вытяжках сколов штукатурки обнаружены значительные концентрации ионов Cl^- , NO_2^- , NO_3^- , NH_4^+ , H^+ , что, вероятно, связано с сорбцией соответствующих газов с кислотными и основными свойствами на штукатурке.

Таким образом, в состав веществ, выделившихся в воздух при аварии, входили цианистые соединения: дициан, хлорциан, синильная циановая кислоты, окислы азота, хлористый водород, аммиак, фосген и дифосген и другие неидентифицированные вещества, содержащие гетероатомы.

Исследованиями продуктов пиролиза (нагревание в инертном газе) этих же образцов, выполненных в химической лаборатории Института тектоники и геофизики РАН г. Хабаровска, показано, что в их составе присутствуют хлор, хлорциан и фосген.

Общее число поражённых составило 239 человек, в том числе по степени поражения:

1. Тяжело поражённые – 15 чел. (скончался – 1 чел.);
2. Средней тяжести - 37 чел;
3. Пораженные легкой степени тяжести – 187 чел.

Полностью госпитализация поражённых завершилась к 15:00. Основными клиническими проявлениями интоксикации были жалобы на чувство першения в носоглотке, по ходу трохеи, кашель, чувство удушья, слабость, тошнота. В 70 случаях отмечались явления, связанные с поражением конъюнктивы – слезотечение, чувство инородного тела в глазах, светобоязнь.

При обследовании у 42 пациентов выслушивались влажные хрипы в легких с явлениями начинающейся дыхательной недостаточности. У 11 поражённых отмечалась клиника выраженного отека легких. Изменения гемодинамики отмечались у 35 больных.

На основании клинико-анамнестических данных было установлено, что на предприятии имело место воздействие на пострадавших веществ с резко выраженными раздражающими свойствами, аналогичными действию хлора.

Пострадавшим установлен диагноз: острое ингаляционное отравление веществами раздражающего действия различной степени тяжести.

Объем проведенной терапии в зависимости от проявлений отравления включал в себя:

- оксигенотерапию (включая ГБО);
- широкое применение больших доз гормональных препаратов;
- психофармакологическую коррекцию;
- десенсибилизирующую терапию;
- антибиотики и необходимую симптоматическую терапию.

Больным проведены:

- клинико-биохимические исследования;
- рентгенография легких;
- функционально-диагностические исследования (УЗИ, спирография, ЭКГ).

Больные были проконсультированы окулистами, психиатрами, терапевтами.

После проведенной интенсивной терапии состояние поражённых быстро улучшилось и концу 3-х суток из стационара были выписаны 215 чел.

Имевший место случай смертельного исхода был связан с тем, что работница при эвакуации с 3-го этажа самостоятельно направилась за

личными вещами в гардероб (в эпицентр очага), где концентрация токсичных веществ была максимальной. Это определило тяжесть поражения и клинику. Диагноз: острое ингаляционное отравление веществами с раздражающим действием, декомпенсированный экзотоксический шок. В агональном состоянии больная была доставлена в реанимационно-анестезиологическое отделение городской больницы, где на фоне проводимых реанимационных мероприятий через 1 ч. наступила смерть. Вскрытие подтвердило диагноз²².

Большое число пораженных объясняется интенсивным выделением значительного объема продуктов горения, обладающих чрезвычайно выраженным раздражающим действием, и локализацией очага на путях возможной эвакуации из здания.

Авария показала, что соответствующие подразделения службы медицины катастроф и токсикологические бригады постоянной готовности должны быть оснащены современными портативными средствами экспрессного химического анализа токсичных веществ.

Контрольные вопросы:

1. Имевшая место клиническая картина отравления была вызвана:
2. Отравлением фосфорорганическими соединениями
3. Отравлением хлорорганическими соединениями
4. Пищевой токсикоинфекцией

²² Гражданка Л., 39 лет, работница ХФЗ, была доставлена в приемное отделение через 1 час после случившегося возгорания в глубокой коме. Поступила в РАО в состоянии клинической смерти. Пульс не определялся. Артериальное давление 40/20 мм рт.ст. При осмотре выраженная гипоксия и гиперкапния.

Кожные покровы цианотичны, зрачки - мидриаз, фотореакция отсутствует. При санации трахеобронхиального дерева определяется большое количество розовой пенной жидкости. В 13:05 зарегистрирована остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия, в том числе закрытый массаж сердца, оказались неэффективными. В 13:20 констатирована смерть.

При судебно-медицинском исследовании трупа кожные покровы в области лица и шеи синюшные, одутловатые, выражен акроцианоз. Экзофтальм. Из ротовой полости потеки желтовато-розовой жидкости. Вход в гортань из-за резкого отека голосовых связок. Слизистые оболочки гортани, трахеи, бронхов отечны, с очаговыми кровоизлияниями. Левое легкое коллабировано, на ощупь тестоватое, с резко выраженным отеком. Под висцеральной плеврой единичные кровоизлияния. При проведении пробы на воздух из левой плевральной полости выделено значительное количество газа (до 100 мл). При проведении пробы на воздушную эмболию сердца из полости левого желудочка выделилось до 5 мл газа. Под висцеральным и париетальным листками брюшины определяются пузыри бесцветного газа, при пальпации свободно двигающиеся и расслаивающие оболочку брюшины. В мозговой ткани определяются единичные кровоизлияния в белое вещество и под эпендиму желудочков. В слизистой оболочке желудка, 12-типерстной кишки и толстого кишечника множественные кровоизлияния. При гистологическом исследовании установлено: выраженные микроциркуляторные расстройства в ткани головного мозга в форме венозного полнокровия и немногочисленных периваскулярных микрогемморагий, сладж эритроцитов в отдельных мелких сосудах, тяжелые дистрофические изменения нейроцитов по гипоксическому типу, распространенный глиоз, отек перикапиллярных и периваскулярных пространств. ОРДС с мелкоочаговыми интраальвеолярными кровоизлияниями, начинающийся альвеолит. Отек стенки гортани и трахеи с начальными воспалительными реакциями в собственном слое слизистой, отек голосовых связок. Очаговый десквамативный трахеит с мелкоочаговыми кровоизлияниями в собственном слое слизистой. Миокардиодистрофия с очаговым отеком межочечной ткани, гомогенизация и плазматическое пропитывание сосудистых стенок. Отек стенки тонкого и толстого кишечника с десквамацией поверхностных отделов слизистой оболочки. Очаги делипидизации в корковом слое надпочечников. Очаговые кровоизлияния в междольковой строме поджелудочной железы.

Результаты клинито-токсикологического и патоморфологического (макро- и микроскопического) исследований указывают на острое отравление АОХВ. При анализе клинито-морфологических данных прослеживается токсическое действие смеси продуктов пиролиза гексахлормеламин.

5. Отравлением холинолитиками
6. Отравлением веществами прижигающего действия

Правильный ответ: 2

2. Лабораторное подтверждение воздействия хлорорганическими соединениями возможно:

1. Обнаружением хлорорганических соединений в окружающей среде на месте происшествия
2. Определением хлорорганических соединений в биологических средах организма
3. Определением низкой активности холинэстеразы в крови
4. Определением в крови метгемоглобина
5. Определением в крови и моче свободного гемоглобина

Правильный ответ: 1

1. Лечение отравлений хлорорганическими соединениями должно включать:
2. Десенсибилизирующую терапию
3. Проведение форсированного диуреза
4. Витаминотерапию
5. Дегидратационную терапию
6. Проведение гемосорбции
7. Проведение гемодиализа
8. Операцию замещения крови, плазмаферез

Правильный ответ: 1–4

Случай 11 (с. 46).

1. В данном случае имели место:

1. Местнораздражающий эффект
2. Гипоксическая гипоксия

3. Гистотоксическая гипоксия
4. Все перечисленные эффекты

Правильный ответ: 4

2. Наиболее опасными осложнениями могут быть:

1. ОПН
2. ОППН
3. Пневмония
4. Токсический отек легких
5. Сепсис

Правильный ответ: 4

3. Лабораторное подтверждение воздействия указанными веществами возможно:

1. Обнаружением токсикантов в окружающей среде на месте происшествия
2. Обнаружением цианметгемоглобина в крови
3. Обнаружением в крови и моче свободного гемоглобина
4. Обнаружением в крови карбоксигемоглобина
5. 1 и 2
6. 3 и 4

Правильный ответ: 1

4. Лечение отравления должно включать:

1. Введение больших доз гормональных препаратов
2. Антибактериальную терапию
3. Десенсибилизирующую терапию
4. Симптоматическую терапию
5. Оксигенобаротерапию
6. Проведение гемодиализа

7. Проведение гемосорбции
8. Проведение осмотического диуреза

Правильный ответ: 1–5,8

Мышьяковистый водород

Мышьяковистый водород (син.: арсин, гидрид мышьяка), AsH_3 . Бесцветный газ тяжелее воздуха, лишенный запаха в свежем и чистом состоянии, разлагаясь уже при обычной температуре, пахнет чесноком. Предполагается, что запах связан с образованием при этом диэтиларсина $AsH(C_2H_5)_2$.

Мол. вес 77,04.

Температура плавления $-113,5^{\circ} C$.

Температура кипения $-55^{\circ} C$.

Превращается в жидкость при температуре $-58,5^{\circ} C$.

Плотность 2,692.

ПДК мышьяковистого водорода в воздухе – 0,3 мг/м³.

Арсин образуется при переработке руды, содержащей арсениды и вступающей в контакт с кислыми растворами. Он образуется также при воздействии водорода на одно из окисленных мышьяковистых соединений. Причиной попадания мышьяковистого водорода во внешнюю среду может быть разгерметизация баллонов, в которых он транспортируется. Опасность поражения арсином существует в химической и металлургической промышленности, на предприятиях цветной металлургии, где выделение арсина сопровождает электролитические процессы. Мышьяковистый водород может также выделяться в окружающую среду при нарушениях технологии обезвреживания некоторых боевых отравляющих веществ.

Средства индивидуальной защиты. Фильтрующий промышленный противогаз марки "Е" (защитное действие при концентрациях 10 ± 2 мг/л 360 мин, если есть дополнительный фильтр 120 мин). При наличии кроме AsH_3 газов и пыли – противогаз БКФ (защитное действие при той же концентрации – 110 мин).

Патогенез токсического действия. Вызывает гемолиз эритроцитов и образование метгемоглобина. Гемолитическое действие мышьяковистого водорода связывают с образующимся промежуточным продуктом окисления (коллоидальный мышьяк – по Лябесу, As_2H_4 – по Геберту, As_2H_2OH – по Вольфу) является гемолитиком (гепато- и нефротоксическое действие продуктов гемолиза). Есть указание, что часть вдыхаемого при высоких концентрациях мышьяковистого водорода, прежде чем связаться с эритроцитами, растворяется в плазме и в таком виде некоторое время циркулирует в организме, оказывая вредное действие на внутренние органы.

Клиника отравления. Ингаляционные отравления мышьяковистым водородом ввиду его высокой токсичности могут развиваться уже при одном-двух глубоких вдохах содержащего его воздуха (20–30 сек контакта); в момент контакта с мышьяковистым водородом никаких симптомов нет. После «светлого» промежутка (0,5–36 ч) вначале появляется общее недомогание (слабость, отсутствие аппетита, боли в мышцах, суставах, области поясницы, иногда гипертермия, что может быть принято за острое респираторное заболевание). Появляются головокружение, головные боли, боль в эпигастральной области, чувство холода и стеснения дыхания, иногда легкий общий цианоз, тошнота и рвота. Позже рвота может стать непрерывной. Рвотные массы содержат желчь, а затем кровь. Затем присоединяются признаки гемолиза в виде мочи красного или свекольного цвета. Развивается желтуха (в тяжелых случаях тело окрашено в медно-бронзовый цвет), метгемоглобинемия, гемолитическая анемия и гипоксемия, сопровождаемые диспное, удушьем (возможен паралич дыхания). Течение отравления на 2–3-и сутки нередко осложняется печеночно-почечными нарушениями (гепатомегалия, иктерус, нарушения биохимического статуса, протеинурия, нарушения мочевого осадка, повышение уровня в крови креатинина и мочевины, олиго- и анурия, гиперкалиемия); токсическая коагулопатия с подкожными кровоизлияниями. В крови – прогрессирующая

анемия, анизоцитоз, нормо- и эритробласты, лейкоцитоз (до $13-30 \cdot 10^9/\text{л}$ и более), нарастание СОЭ. В дальнейшем - развитие полиневритических и полиневралгических синдромов. Смертность может достигать 30%. Причина смерти – острая печеночно-почечная недостаточность.

Более легкие случаи отравления мышьяковистым водородом протекают без сколько-нибудь выраженных признаков гепато- и нефропатии. Выздоровление длительное (до нескольких недель).

Для определения мышьяковистого водорода применяют газоанализаторы: УПГК-ЛИМБ (ЗАО «Испытательно-метрологическая лаборатория», Россия, 3 мин.), MSR-16 («Alter S.A.», Польша, 1 мин.). Набор индикаторных трубок (ЗАО НПФ «Сервэк», Россия, 2-4 мин.). Фотометрический метод, индикаторные ленты, 10 мин.

Клинический случай 12

Ингаляционная форма отравления арсином, характеризуется длительным депонированием мышьяка в организме в токсичных концентрациях, что необходимо учитывать в процессе лечения и дальнейшего наблюдения за пострадавшими (табл. 3). Трансумбиликальный способ введения унитиола, примененный в данном клиническом случае, показан в течение всего раннего периода токсикогенной стадии тяжелых отравлений арсином в сочетании с другими методами искусственной детоксикации. Унитиол вводят внутривенно со скоростью 60–100 капель в минуту в виде 5% раствора по 50–150 мл/сут дробно на 400–800 мл 10% раствора глюкозы. Детоксикация по данной схеме проводится в течение 4–6 сут²³.

Таблица 3. Динамика содержания мышьяка в биосредах больного Ф.

Срок обследования	Мышьяк, мг%			
	кровь	моча	волосы	ногти
До поражения	0,082	0,01	0,27	1,7
После поражения				
Через 2 суток	7,0	3,55	-	-
Через 2 недель	0,55	0,081	0,15	0,16
Через 4 месяца	следы	следы	1,92	0,88

Трансумбиликальная антидотная терапия включает также введение растворов декстрозы (10%), витаминов и липотропных препаратов. Такое лечение предупреждает или значительно облегчает токсические гепато- и

²³ Здесь и далее трансумбиликальное применение унитиола осуществлено Ю.С. Гольдфарбом

нефропатию. Если его начать при уже наступивших поражениях печени и почек, то оно способствует обратному развитию клинических признаков в течение указанного выше срока.

Как можно видеть из данных приведенных в таблице 3, при остром отравлении содержание мышьяковистого водорода в крови и моче может повыситься соответственно > 85 и > 350 раз по сравнению с его значениями, полученными при плановом обследовании больного до отравления, связанного с открытием вентиля баллона, содержащего арсин, при его транспортировке. Экспозиция токсиканта при этом была небольшой – в пределах 20–30 секунд.

В приведенном клиническом случае при поступлении больного в стационар спустя 1,5 сут после отравления имели место умеренно выраженные проявления токсической гепато- и нефропатии средней тяжести: слабость, иктеричность склер, обнаружение нижнего края печени на 2–3 см ниже края реберной дуги, протеинурия до 4 г/л, рост уровня в крови креатинина более чем 3 раза, билирубина общего – более чем в 4 раза, увеличение активности ЛДГ и трансаминаз в крови в 1,5–5 раз. На фоне трансумбиликальной антидотной и защитной печеночной терапии, проводимой в течение 4 сут, нормализация указанных нарушений наблюдалась в течение 10–20 сут.

Аналогичный случай по тяжести отравления и результатам трансумбиликальной антидотной терапии, проводимой в течение 5 суток, мы наблюдали при отравлении мышьяковистым водородом на одном из предприятий цветной металлургии России. Образование мышьяковистого водорода в качестве побочного продукта электролитических процессов при нарушениях в промышленной вентиляции в таких ситуациях создает высокий риск проявления токсического эффекта этого вещества. Для сокращения временного запаздывания активных лечебных мероприятий операцию бужирования пупочной вены с последующим началом трансумбиликальной терапии была выполнена нами в стационаре на месте происшествия, после чего для дальнейшего лечения при содействии службы санитарной авиации больная была доставлена в Москву, в токсикологическое отделение НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

Лечение

1. Методы детоксикации организма

При легких отравлениях форсированный диурез и ощелачивание плазмы являются эффективными, при их осуществлении на фоне введения 50–70 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната *Na* (унитиола).

Показанием к применению методов искусственной детоксикации служит типичная клиническая картина отравления среднетяжелой или тяжелой степени, подтвержденная анамнестическими данными о контакте с арсином. При отсутствии выраженного гемолиза в крови (до 10 г/л) рекомендуется ранний гемодиализ – до 1–3 сут с момента контакта с AsH_3 . Гемодиализ в эти сроки способствует купированию ранних симптомов, предупреждению выраженного поражения крови, почек и печени. При тяжелых отравлениях наиболее эффективен гемодиализ, начатый не позднее 12 ч после приема яда и продолжающийся не менее 8–10 ч.²⁴ Эффективность гемодиализа связана с клиренсом токсичного вещества, выраженным снижением его концентрации в крови до безопасного уровня (на 70–80% и более). Однократного гемодиализа часто бывает недостаточно. При сохранении клинической картины отравления с высокой концентрацией мышьяка в крови требуются повторные операции. Они должны быть длительными, так как происходит постепенное извлечение токсичного вещества, депонировавшегося в тканях.

При среднетяжелых отравлениях продолжительность гемодиализа может быть меньше – в пределах 6 ч, но для достижения наилучшего результата он также должен быть начат как можно раньше.

Перитонеальный диализ менее эффективен, чем гемодиализ. Основным показанием к его применению является длительная циркуляция яда в крови в токсических концентрациях. У части тяжелобольных в таких случаях даже

²⁴ По мнению Ю.С. Гольдфарба обязательным условием успешного гемодиализа является внутривенное капельное введение 5% раствора унитиола в течение всей операции – 30–40 мл/ч при тяжелых отравлениях и 20–30 мл/ч при среднетяжелых. Четверть общего количества унитиола переливают перед операцией, создавая "антидотную нагрузку" для обеспечения комплексообразования к началу гемодиализа. Отсутствие производства мекаптида в РФ в течение многих лет побуждает к первоочередному использованию унитиола с положительным клинико-лабораторным эффектом – с его суточной дозой в течение указанного выше срока, равной 40–80 мл 5% раствора внутривенно капельно дробно в 400 мл 5% или 10% растворов глюкозы.

повторные операции гемодиализа оказываются недостаточными и должны сочетаться с перитонеальным диализом. Перитонеальный диализ рекомендуется также при противопоказаниях к гемодиализу.

2. Антидотная терапия

При отравлениях мышьяковистым водородом специфическим антидотом является мекапид²⁵ (антарсин, по 1–2 мл 40% раствора внутримышечно до 6–8 мл/сут). Считается, что мекапид реализует свой детоксикационный эффект в том числе за счет проникновения в эритроциты, где происходит связывание токсиканта с образованием нетоксичных комплексов и их последующим выведением из организма с мочой. В связи с этим, применение наиболее распространенного антидота при отравлениях тяжелыми металлами и мышьяком – унитиола, не проникающего внутрь клетки, при поражении мышьяковистым водородом может быть менее эффективным, особенно в течение первых 1–2 суток от отравления.

3. Симптоматическая терапия. Мероприятия по устранению нарушений дыхания и кровообращения общереанимационного характера. Оксигенотерапия длительное время (до нескольких суток).

Лечение гемолиза состоит в ощелачивании плазмы, форсированном диурезе. При длительно сохраняющемся и рецидивирующем гемолизе (показан плазмаферез). Лечение токсической нефро- и гепатопатии включает использование витаминов и гепатопротекторных средств, а при необходимости – очищение крови с помощью методов искусственной детоксикации.

Контрольные вопросы:

1. Клиническая картина острого отравления мышьяковистым водородом сопровождается:
 1. Токсическим отеком легких
 2. Острым гемолизом эритроцитов

²⁵ в настоящее время в Российской Федерации не производится

3. Нарушением функции печени и почек
4. Токсическим гастроэнтеритом
5. Слабостью, тошнотой, рвотой, болями в суставах и поясничной области, анорексией

Правильный ответ: 2,3,5

2. Наиболее частыми осложнениями отравления мышьяковистым водородом могут быть:

1. Пневмония
2. Острая печеночно-почечная недостаточность
3. Желудочно-кишечное кровотечение
4. Анемия

Правильный ответ: 2 и 4

3. Лабораторное подтверждение воздействия мышьяковистым водородом возможно:

1. Обнаружением токсических концентраций мышьяка в биологических средах организма
2. Обнаружением гемолиза эритроцитов в крови и моче
3. Обнаружением метгемоглобинемии
4. Обнаружением карбоксигемоглобинемии
5. Правильный ответ: 1 и 2

4. Лечение отравлений мышьяковистым водородом включает:

1. Ведение больших доз стероидных гормонов
2. Проведение форсированного диуреза
3. Проведение гемодиализа
4. Проведение гемосорбции

5. Использование плазмафереза или операции замещения крови
6. Антидотную терапию унитиолом, включая его трансумбиликальное введение
7. Перитонеальный диализ

Правильный ответ: 2,3,5,6,7

Сероводород

Сероводород – бесцветный газ с характерным запахом тухлых яиц. Плотность газообразного сероводорода 1,7. Его смеси с воздухом, содержащие от 4 до 46 об.% этого газа, взрывоопасны. На воздухе воспламеняется при температуре около 300 °С. Растворимость в органических веществах значительно выше, чем в воде.

Сероводород – сильный восстановитель. Применяется для получения элементарной серы, серной кислоты, различных сульфидов и тиосоединений, для борьбы с сельскохозяйственными вредителями. Содержится в сточных водах производств цианистых соединений и заводов, перерабатывающих органическое белковое сырье, в воздухе канализационных труб и колодцев, образуется при разложении белковых веществ. Хранится и перевозится в железнодорожных цистернах и баллонах под давлением в сжиженном состоянии. При выходе в атмосферу превращается в газ. Скапливается в низких частях местности, подвалах, тоннелях, первых этажах зданий. При утечке загрязняет водоем.

Очаг – нестойкий, быстродействующий, контингент пораженных - преимущественно тяжелая и средняя степень. При авариях на железнодорожном транспорте надо помнить, что сероводород – горючий газ. Пары образуют с воздухом взрывоопасные смеси. Емкости при нагревании могут взрываться (в порожних емкостях также образуются взрывоопасные смеси). При аварии необходимо удалить посторонних. Изолировать опасную

зону и не допускать посторонних. Работать в зоне можно только в полной защитной одежде. Не курить, не прикасаться к пролитому веществу. Район аварии изолировать в радиусе 100 м. Зона эвакуации 5 км. Место разлива залить известковым молоком, раствором соды или каустика. При возгорании изолировать зону в радиусе 800 м. Охлаждать емкости водой с максимального расстояния. Тушить – тонкораспыленной водой, воздушно-механической пеной с максимального расстояния.

Сероводород – нервный яд, при вдыхании способный вызвать смерть от остановки дыхания. Раздражает кожу и слизистые оболочки.

Клиническая картина отравления. Первые признаки отравления: головная боль, слезотечение, светобоязнь, жжение в глазах, раздражение в носу, металлический вкус во рту, тошнота, рвота, холодный пот, понос, боли при мочеиспускании, учащенное сердцебиение, боли в груди, удушье. Предельно допустимая концентрация сероводорода (среднесуточная и максимально разовая) $0,008 \text{ мг/м}^3$, в рабочих помещениях промышленного предприятия – 10 мг/м^3 .

Определение сероводорода проводят с применением газоанализаторов: АНК-АТ-7631-02 (ЗАО «Лабораторное оборудование и приборы», Россия, 2 мин.), Элан- H_2S (НПО «Эко-Интех», Россия, 2 мин.), Dräger X-am 7000 («Dräger», Германия, 4 мин.), Passport Five Star («MSA Auer», Германия, 1 мин.). Набор индикаторных трубок (ЗАО НПФ «Сервэк», Россия, 3-4 мин., НПО «Кристалмас», Россия, 3-4 мин.).

Клинический случай 13

На одном из предприятий вследствие утечки сероводорода пострадали 7 человек, причем женщина 20 лет скончалась на месте. Концентрация сероводорода при этом в наиболее загазованных метках достигала 500 мг/м^3 , то есть превышала ПДК в 50 раз. Пострадавшие начинали ощущать запах сероводорода, а затем либо внезапно теряли сознание, либо это случалось после наступления ощущения нехватки воздуха, слабости, потери

возможности двигаться и позвать на помощь. Ощущение рези в глазах, жжения по ходу пищевода и болей в животе было в одном случае, что характерно для менее высоких концентраций газа. После восстановления сознания больные ощущали периодические боли лобно-теменной и затылочной области. В наиболее тяжелом случае у больного 32 л в течение 3 суток наблюдались выраженные проявления энцефалопатии: коматозное состояние периодически сменялось резким психомоторным возбуждением. На ЭКГ наблюдали гипоксические изменения миокарда, в области верхушки и перегородки, отмечалась синусная тахикардия. Биохимические пробы и содержание электролитов в крови – без существенных изменений. В крови лейкоцитоз до $8-10 \cdot 10^9/\text{л}$, лимфопения, в одном из исследований – до 4%. Течение заболевания осложнилось пневмонией.

Первая медицинская помощь. Вынести пострадавшего на свежий воздух. Обеспечить тепло и покой. При затрудненном дыхании дать кислород. В медицинском учреждении рекомендовано проведение гипербарическую оксигенацию с целью более интенсивного насыщения крови и тканей кислородом (Хоффман Р. и соавт., 2010).

Для лечения пневмонии использовались антибиотики и повторные сеансы ультрафиолетового облучения крови, которое является мощным иммуностимулятором; судя по картине крови (выраженная лимфопения), снижение иммунной защиты в данном случае было очень значительным.

Лечение - симптоматическое.

Защиту **органов дыхания** и глаз обеспечивает фильтрующий промышленный противогаз марки "КД" (коробка окрашена в серый цвет), респираторы РПГ-67-КД и РУ-60М-КД, а также гражданские противогазы ГП-5, ГП-7 и детские. Максимально допустимая концентрация для фильтрующих противогазов: - 100 ПДК (10000 мг/м^3), для респираторов – 15 ПДК. Если концентрация сероводорода выше максимально допустимой для фильтрующих противогазов, применяется изолирующий противогаз. При неизвестной концентрации газа работу проводят только в изолирующем противогазе и средствах защиты кожи, для чего используют защитные прорезиненные костюмы, резиновые сапоги и перчатки.

Санитарная обработка людей, находящихся в очаге, не производится.
При интенсивной утечке газа для его осаждения используют гидранты.

Контрольные вопросы:

1. Острое отравление сероводородом вызывает:

1. Нарушение функции почек.
2. Нарушение функции печени
3. Тканевую гипоксию с развитием токсической энцефалопатии, вплоть до наступления коматозного состояния или внезапной смерти
4. Местнораздражающее действие
5. Токсический отек легких
6. Все перечисленные нарушения

Правильный ответ: 3–5

2. Осложнениями острого отравления сероводородом могут быть:

1. ОПН
2. ОППН
3. Пневмония
4. Сепсис
5. Все перечисленные осложнения

Правильный ответ: 3

3. Лабораторное подтверждение воздействия сероводородом возможно:

1. При его обнаружении в окружающей среде на месте происшествия
2. При его обнаружении в крови
3. При обнаружении гемолиза в крови
4. При обнаружении карбоксигемоглобинемии

Правильный ответ: 1 и 2

4. Лечение острого отравления сероводородом включает:

1. Симптоматическую терапию
2. Проведение гемодиализа
3. Проведение гемосорбции
4. Гипербарическую оксигенацию
5. Антибактериальную терапию
6. По показаниям – введение больших доз стероидных гормонов
7. По показаниям – проведение осмотического диуреза

Правильный ответ: 1,4–7

Пары металлической ртути

Ртуть, Hg – серебристый жидкий металл. Встречается в ряде минералов и в небольших количествах в самородном виде. Обнаруживается в атмосфере в концентрациях $0,00002$ – $0,00003$ $мг/м^3$ воздуха. Получается обжигом киновари: $HgS + O_2 = Hg + SO_2$. В обычных условиях на воздухе не окисляется, вступает в реакцию с O_2 при повышенных температурах.

Атомный вес 200,59.

T плавления $-38,87^{\circ}C$.

T кипения $356,9^{\circ}C$.

Плотность 13,546 ($20^{\circ}C$)

ПДК ртути – 0,1 $мг/м^3$.

Ртуть применяется в приборостроении и электротехнике для заполнения контрольно-измерительной, медицинской и теплотехнической аппаратуры: автоматических терморегуляторов, медицинских и технических манометров, рентгеновских трубок, ртутно-кварцевых ламп, выпрямителей переменного тока и др.; используется для извлечения металлов в виде амальгам, в составе красок для покраски морских судов, в электролитических процессах, химико-фармацевтической промышленности – для изготовления препаратов, содержащих ртуть.

Токсическая концентрация ртути в крови – более 180–620 мкг/л, в моче – выше 90–250 мкг/л.

Большая часть отравлений парами ртути связана с несчастными случаями (авариями, пожарами в ртутных рудниках, повреждениями аппаратуры, емкостей, содержащих ртуть, и производственного оборудования и т.д.). При этом основными факторами, способствующими отравлению, являются выбросы паров ртути в помещениях, особенно, если в этих помещениях имеет место повышенная температура. Отравления ртутью при ее разливе в проветриваемых местах (улица, площадки) или в подъездах, где контакт с парами ртути кратковременный, как правило, не наступают. При этом, однако, следует иметь в виду возникновение психогении, которую следует дифференцировать с истинными отравлениями ртутью, преимущественно путем лабораторного обследования лиц, обратившихся с жалобами, сходными с таковыми при ртутных отравлениях.

Патогенез токсического действия ртути, как и других тяжелых металлов, складывается из местного и резорбтивного эффектов. Местное действие проявляется в деструкции ткани, связанной с уплотнением (гелификацией) и денатурацией белка.

В основе резорбтивного действия лежит блокирование функционально активных групп белков-ферментов и структурных белков. Наибольшее значение имеет блокирование сульфгидрильных (тиоловых) групп (SH), обеспечивающих биологическую активность более 50% белков-ферментов; блокируются также аминные, карбоксильные и другие группы. В результате нарушается белковый, углеводный и жировой обмен.

Нарушается структура и проницаемость клеточных оболочек, что приводит к выходу из клетки K^+ и проникновению в нее Na^+ и воды с развитием отека клетки и последующим снижением ее функциональных свойств. Ртуть избирательно токсична в основном для паренхимы почек, печени, кишечника, эритроцитов и нервных клеток, поэтому для

клинической картины этих отравлений характерна, прежде всего, нефропатия, гепатопатия и выраженная неврологическая симптоматика.

Клиническая картина острого ингаляционного отравления парами ртути в связи с ее высокой нейротоксичностью сопровождается такими психоневрологическими проявлениями, как: слабость, анорексию, головную боль, возбудимость, бессонницу, раздражительность, диплопию, затруднение глотания, возможна гипертермия и пр. В тяжелых случаях развивается ртутный тремор и эретизм (резко выраженная эмоциональная лабильность), наблюдаются боли при глотании, болезненность десен, выраженные воспалительные изменения слизистой полости рта (ртутный стоматит), боли в животе, желудочные расстройства. Вместе с тем могут быть признаки поражения внутренних органов, характерные для действия тяжелых металлов, вплоть до тяжелых форм гепато- и нефропатии, и даже *exitus letalis* при явлениях острой печеночно-почечной недостаточности.

Возможно возникновение симптомов, связанных с контактным действием ртути: трахеобронхиты (в тяжелых случаях – пневмонии), конъюнктивиты, риниты, а также дерматиты с петехиальной сыпью и зудом.

Для определения ртути применяют переносной анализатор газо-ртутный экологический ЭГРА-01 (ФГУ НПП «Геологоразведка», Россия, 1 мин.).

Клинический случай 14

Ингаляционное отравление ртутью более 50 человек произошло в ходе получения ими санаторного лечения. Все пострадавшие посещали водолечебницу и поэтому, когда у них появились симптомы острого респираторного заболевания (конъюнктивиты, риниты, трахеобронхиты и т.п.), что вначале было расценено как следствие водных процедур. Затем у некоторых пострадавших появились признаки ртутного эретизма (повышенная раздражительность, бессонница), а также слабость в нижних конечностях. Совокупность симптомов, а также массовость заболевания позволили предположить то, что оно имеет другую причину. Этой причиной оказалось высокое содержание паров ртути в зоне водолечебницы. Источником ртути была расположенная на значительном удалении от

водолечебницы бойлерная, в которой произошла утечка ртути вследствие повреждения содержащих ее манометров. Обстоятельствами, способствующими созданию высоких концентраций ртути в зоне водолечебницы, были расположение указанных объектов в низине и соответствующая "роза ветров". К счастью, характерная для отравления ртутью нефропатия не развилась, у всех пострадавших функция почек не была нарушена.

Лечение. Изоляция от источника паров ртути. При обнаружении в биосредах токсичных концентраций ртути – антидотная терапия унитиолом, форсированный диурез (см. отравление мышьяковистым водородом). В тяжелых случаях – гемодиализ в комбинации с антидотной терапией. Витаминотерапия.

Контрольные вопросы:

1. Перечисленные выше симптомы свидетельствуют об:

1. Отравлении парами металлической ртути
2. ОРЗ
3. Отравлении хлором
4. Отравлении окислами азота

Правильный ответ: 1

2. Наиболее вероятными осложнениями отравления парами металлической ртути могут быть:

1. Токсический отек легких
2. Пневмония
3. ОПН
4. ОППН
5. Сепсис

Правильный ответ: 2–4

3. Лабораторное подтверждение воздействия паров металлической ртути возможно:

1. Обнаружением токсических концентраций ртути в биологических средах организма
2. Обнаружением токсических концентраций ртути в окружающей среде на месте происшествия
3. Обнаружением метгемоглобинемии
4. Обнаружением свободного гемоглобина в крови и моче

Правильный ответ: 1,2

4. Лечение отравлений парами металлической ртути включает:

1. Симптоматическую терапию
2. Антидотную терапию унитиолом
3. Проведение гемодиализа
4. Проведение гемосорбции
5. Проведение форсированного диуреза

Правильный ответ: 1,2,3,5

Отравление неустановленным токсичным веществом

Массовая обращаемость населения в лечебно-профилактические учреждения по поводу «острого отравления неустановленным токсичным веществом» не является редким явлением, в связи с этим приводим трудный клинический случай.

Клинический случай 15

При массовом заболевании учащихся, возникшим в связи с посещением занятий в средней школе одного из районов субъекта Российской Федерации за медицинской помощью обратились более восьмидесяти школьников из четырех, близрасположенных деревень.

Пациентки были госпитализированы в областную детскую больницу, ЦРБ и пр.) с диагнозом «острое отравление неустановленной этиологии».

Консультативную и практическую помощь, а также лабораторные исследования образцов внешней среды и биосред больных осуществляли члены бригады токсикологов и химиков из ВЦМК «Защита».

При детальном контроле состава среды в помещениях трех школ проводился отбор воздушных проб на концентрирующие трубки фирмы «Supelko» с помощью малогабаритных переносных насосов SKC фирмы «SKC Lim.» (США) на сорбент *Tenax TA* (для определения легколетучих соединений с числом атомов углерода 6-26) и смешанным сорбентом *Tenax-Carbograph 1TA-Carboxen 1000* (для определения легколетучих соединений с числом атомов углерода 3-20). Две пробы воздуха были отобраны в поглотительные сосуды, заполненные водой и этиловым спиртом. Кроме того, были изучены смывы с поверхностей подоконников и плитусов.

Определяли состав химических веществ в воздушной среде с помощью индикаторных трубок (фирма «Сервек»), переносного газоанализатора «Колион-1», предназначенного для определения суммарного содержания вредных веществ, в том числе углеводородов, органических растворителей, спиртов, альдегидов, кетонов, аммиака, сероводорода, сероуглерода и пр. Проведенное специалистами ВЦМК «Защита» изучение возможности загрязнения объектов окружающей среды в местах пребывания заболевших экспресс-методами, в частности, с помощью газоанализатора «Колион-1», позволило установить, что суммарные концентрации вредных веществ в воздухе 6 классов школ и трех общественных туалетных комнатах находились в диапазоне 2,3-2,7 мг/м³, что соответствует их фоновому содержанию. Не показали наличия токсичных концентраций в воздухе и индикаторные трубки (фирма «Сервек») на сероводород, оксиды азота, диметиламин, хлорированные углеводороды, цианиды и пр. Детальная экспертная оценка загрязнений проб крови, мочи и воздуха; смывов с поверхностей предметов школьного имущества в токсикологической лаборатории ВЦМК «Защита» указала на отсутствие каких-либо загрязнений.

Общее число лиц обратившихся за медицинской помощью составило 81 человек. Характеристика контингента представлена в табл. 4.

Данные представленные в табл. 5 свидетельствуют, что 93% обратившихся за медицинской помощью составили женщины, в основном подросткового возраста.

Пациенты предъявляли жалобы: на головные боли, сухость во рту, одышку, онемение и чувство тяжести в нижних и верхних конечностях, приступообразные судорожные состояния, нарушение чувствительности по типу «чулок и перчаток», озноб, обморочное состояние.

Непосредственное обследование показало, что при обилии субъективных жалоб, объективный осмотр патологических отклонений в соматическом состоянии ни у одной пациентки не выявил. Кроме того, у лиц «пострадавших» в результате «потери сознания» (синкопа²⁶), не обнаружено кровоподтеков в связи с падением, а во время «судорожных приступов» не наблюдалось прикусывание языка или непроизвольного акта мочеиспускания.

Таблица 5. Демографическая характеристика пациентов, обратившихся за медицинской помощью

Характеристика		Пол		Всего
		Мужской	Женский	
Число наблюдений (<i>n</i>)		6	75	81
Пол, %		7,4	93,6	100,0
Возраст, годы (<i>M±m</i>)		8,33±1,59	17,40±1,03	16,70±1,07
Повозрастная структура, чел	до 10 лет	3	3	6
	10-12 лет	3	19	22
	13-17 лет	-	30	30
	18-29 лет	-	15	15
	30-50 лет	-	8	8
Социальное положение, чел	Ученики	5	52	57 (70,4 %)
	Учителя	-	13	13 (16,1 %)
	Население	1	10	11 (13,5 %)

При проведении дифференциально-диагностического анализа ситуации, связанной с массовым заболеванием (табл.5), нами учитывались стратификационные факторы предложенные Ю.Ю. Бонитенко (2000). Так, вероятность группового отравления высока при наличии 7-8 признаков из перечисленных в таблице. При анализе настоящей ситуации можно с определенными оговорками считать позитивными только две позиции (помечены* в табл.6), что не свидетельствует в пользу токсического генеза заболевания.

²⁶ Синкоп – обморочное состояние

Таблица 6. Дифференциально-диагностические признаки острого отравления и социогенного состояния

Признак	Отравление	Социогения
Клинические признаки		
Развитие заболевания у значительного количества людей в ограниченные сроки (мин, ч).	Да	Нет
Распространение заболевания в соответствии с вероятным распространением токсиканта.	Да	Нет
Стереотипность клинических проявлений; появление сходных симптомов у пораженных, которые находятся в одинаковых условиях.*	Да	Нет
Преобладание легких форм заболевания (главным образом при действии токсиканта на открытом воздухе).	Да	Нет
Зависимость тяжести заболевания от предполагаемой дозы или концентрации химического вещества, а также длительности экспозиции.	Да	Нет
Возможность быстрого (через минуты, часы) летального исхода.	Да	Нет
Запаздывание температурной реакции по отношению к другим проявлениям заболевания.	Нет	Да
Наличие симптомов местного воздействия (в зависимости от вероятного пути поступления яда в организм).	Да	Нет
Симптомы не имеют правдоподобного органического основания*.	Нет	Да
Симптомы носят легкий, быстропреходящий характер*.	Нет	Да
Состояние носит острый характер и определяется у ограниченной группы людей, сопровождается экстраординарным беспокойством; симптомы определяются в пределах визуального или вербального общения*.	Нет	Да
Распространение заболевания идет вниз по возрастной шкале, начинается от старших и заканчивается в более молодой группе*.	Нет	Да
Пострадавшими, как правило, являются лица женского пола*.	Нет	Да
Лабораторные признаки		
Стереотипные ранние (1-2 сутки) изменения «белой» крови при выраженных формах поражения;	Да	Нет
Характерные морфологические изменения органов и тканей (по материалам биопсии или аутопсии);	Да	Нет
Обнаружение токсиканта в биосредах пораженных (в количествах способных вызвать отравление) или патогномоничных изменений других лабораторных показателей.	Да	Нет

* - признаки заболевания, имевшиеся у лиц, обратившихся за медицинской помощью

В пользу заключения свидетельствует и тот факт, что география проживания и обучения лиц, обратившихся за медицинской помощью, была достаточно широкой, связанной как с пребыванием в школе, так и в домашних условиях.

С другой стороны, рассматривалась и гипотеза массового социогенного²⁷ заболевания, так как имели место не только указанные симптомы (табл. 5), но и проявления тревоги и двигательного беспокойства, отражающие психогенную основу состояния. Поскольку почва для установления диагноза - «социогенное заболевание», как правило, спорна, он является диагнозом исключения и выставляется при получении отрицательного заключения по анализам биосред, почвы, воды и атмосферы (Bartholomew R.E., Wessely S., 2002).

Таким образом, исследование обстоятельств заболевания в сопоставлении с клиническими проявлениями отклонений в здоровье обратившихся за медицинской помощью позволило выявить следующие их особенности: основная масса обратившихся были лицами женского пола (92,6%), каждый третий заболевший - подросток (хотя наиболее вероятным, при действии химических веществ, является поражение детей младших возрастных групп из числа находящихся в школах). Подобная избирательность заболевания не может ассоциироваться с острым токсическим поражением, предположительно обусловившем клиническую картину (антихолинэстеразные средства, фосген, холинолитические вещества, этиленгликоль, тяжелые металлы, эрготоксин и пр.)²⁸.

Обследование показало, что у всех осмотренных пациентов в клинической картине заболевания на первый план выступают разнообразные проявления диссоциативных²⁹ (конверсионных) расстройств, в частности, «Диссоциативные расстройства движений и ощущений» (МКБ X - F44.4-F44.7), «Диссоциативные расстройства моторики» (F44.4), «Диссоциативные судороги» (F44.5).

²⁷ Социогении – патологические состояния, не сопровождающиеся проявлениями психических заболеваний

²⁸ патогномоничных признаков отравления токсичными веществами указанных групп не выявлено

²⁹ Диссоциация (dissociation) – в психиатрии, бессознательный процесс, при котором мысли и убеждения могут отделяться от их осознания и функционировать независимо, например позволяя одновременно существовать противоположным точкам зрения по какому-либо вопросу (Билич Г.Л., 1998).

При изучении зависимости динамики обращаемости за медицинской помощью от адекватного освещения ситуации средствами массовой информации П.Е. Шкодичем и соавт. (1997) приводятся примеры того, что последовательным рядом репортажей сами журналисты могут легко индуцировать возникновение панических состояний у населения связанное с нагнетанием социально-психологической напряженности.

Распространение указанных приступов может быть объяснено эффектом «психологического заражения», обусловленного непосредственным контактом пациентов друг с другом и получения информации через средства массовой информации. Необходимо принять во внимание, что приступы возникли в подавляющем большинстве случаев у лиц женского пола, подросткового возраста, находящихся в течение многих лет в ситуации континуального стресса.

Ю.Ю. Бонитенко и соавт. (2000) предлагают рассматривать многообразие массовых предположительно токсических поражений в трех возможных вариантах: 1) факт аварии и поражающий фактор известны; 2) факт аварии известен, не исключается возможность химического поражения; 3) возникают массовые заболевания неясной, возможно химической природы. Последний вариант может выявляться примерно в 15% случаев. В подобной ситуации процесс диагностики затрудняется, поскольку идет «от оценки симптоматики к предположению о вероятном токсичном агенте» (ВОЗ, 1990). Дополнительной трудностью служит то, что выявляемая симптоматика носит общий характер (Pastel R.H., 2001): слабость, тошнота, рвота, головная боль, головокружение, анорексия и пр. В случае возникновения необъяснимых групповых заболеваний их социогенная этиология должна на равных правах с остальными рассматриваться при дифференциальной диагностике. Подобные состояния (пусть даже это социогения) не являются казуистикой, и тактика их ведения должна пристально изучаться службами, ликвидирующими медицинские последствия массовых поражений (Pastel R.H., 2001).

Выделение предвестников массового социогенного заболевания является сложным процессом, поскольку это поведенческая реакция, которую может проявить всякий в условиях

стресса (Bartholomew R.E., Wessely S., 2002). В случаях, проявления социогенных состояний у детей нельзя недооценивать роль родителей (Wessely S., Wardle C.J., 1990), которые могут играть роль людей-индукторов при социогениях. Поэтому получение врачами информации о массовых социогенных заболеваниях и понимание характера формирования их проявлений необходимо для умения их быстрого распознавания и адекватной терапии.

В результате проведенной работы по непосредственному обследованию больных, химико-токсикологическому и лабораторно-инструментальному исследованию, опросу родственников, населения и исследования обстоятельств возникновения данного случая, сделаны следующие выводы:

- на территории дошкольных и общеобразовательных учреждений и других социальных объектах химических источников, представляющих опасность для населения не выявлено;

- предположение об остром отравлении не нашло убедительного клинического подтверждения и на основании полученных результатов исследований отвергнуто; установлен окончательный диагноз заболевания: «Диссоциативное (конверсионное) расстройство. – Диссоциативные расстройства движений и ощущений. Диссоциативные расстройства моторики. Диссоциативные судороги»;

- предупреждение подобных поведенческих расстройств в дальнейшем требует в срочном порядке решения проблемы психического оздоровления населения и его психо-социальной реабилитации;

- в случае возникновения необъяснимых групповых заболеваний, социогенная этиология должна на равных правах с остальными рассматриваться при дифференциальной диагностике.

Клинический случай 16

Школьники³⁰, оставшиеся в спортивном зале после его обычной уборки с применением хлорной извести, стали предъявлять жалобы на головокружение, головную боль, тошноту, рвоту, боли в

³⁰ из школы с. Н.Черек Кабардино-Балкарской Республики

животе и пр. У нескольких детей симптоматика сопровождалась эпизодами обморочных состояний, судорогами и др.³¹

Бригадами скорой медицинской помощи 26 детей были доставлены в детскую клиническую больницу, остальные дети прибывали в больницу самостоятельно. Поступление детей продолжалось в течение 4 суток. Основной контингент поступивших – школьники в возрасте 11-14 лет.

Для оказания экстренной медицинской помощи в приемное отделение больницы были дополнительно направлены врачи и медицинские сестры педиатрических отделений, что позволило обеспечить быструю госпитализацию детей без задержки. Экстренно вызваны в больницу врачи анестезиологи-реаниматологи и медицинские сестры, врач-токсиколог совместно с врачами-специалистами (детским хирургом, невропатологом и др.) участвовал в осмотре всех госпитализируемых детей.

Одиннадцать детей с эпизодами кратковременной потери сознания и судорогами экстренно были госпитализированы в отделение анестезиологии и реанимации, а остальные (в состоянии легкой и средней степени тяжести) госпитализированы в отделения соматического профиля. Проводилась детоксикационная терапия, вводились седативные средства. На фоне проводимого лечения в состоянии всех детей отмечена заметная положительная динамика в течение первых часов, в том числе у детей, госпитализированных в отделение анестезиологии и реанимации, в связи с чем, в конце 1-2 суток пребывания дети из реанимационного отделения переведены в соматические отделения.

В ходе проведенной консультативной работы сотрудниками Научно-практического токсикологического центра ФМБА России и ВЦМК «Защита» предварительный диагноз «отравление хлором» исключен в связи с отсутствием клинических проявлений и лабораторных отклонений, характерных для данного диагноза. Проведенные органами Роспотребнадзора исследования также не выявили загрязнения хлором окружающей среды.

В ходе проведения консультативной работы и согласования тактики оказания помощи с ведущими специалистами федеральных органов здравоохранения, было принято решение о дальнейшем медицинском наблюдении пациентов в условиях детского санатория

³¹ ТЦМК сразу после получения информации о массовом поражении детей направил бригаду врачей на место события. Специалисты центра проводили оценку создавшейся ситуации, координировали действия медицинских учреждений и до завершения инцидента постоянно мониторировали проведение идентификационных работ и лечения школьников.

с диагнозом: ингаляционное поражение неустановленным веществом.

Обсуждение результатов и выводы.

1. Произошедший случай является сложным в диагностическом отношении и последующей лечебной тактики.

2. Токсичное вещество (вещества) в объектах окружающей среды, в биопробах не идентифицировано.

3. Продолжительный период обращаемости детей в стационар (в течение 4 суток) не свидетельствует в пользу острого воздействия.

4. 75% детей – девочки 11-14 лет.

5. Однотипная клиническая картина поражения не выявлена.

6. У «пострадавших» в результате «потери сознания» (синкопа), не обнаружено ссаднений кожных покровов в связи с падением, а во время «судорожных приступов» не отмечено характерного прикусывания языка и/или непроизвольного акта мочеиспускания.

7. Можно предполагать, что в произошедшей ситуации имеет значение психогенный фактор.

Массовые обращения населения по поводу «острых поражений» химическими веществами не являются редким явлением.

Контрольные вопросы:

1. У пострадавших при наличии описанных выше симптомов имело место:

1. Отравление хлором
2. Отравление ФОС
3. Ингаляционное отравление другими химическими веществами
4. Психогенная реакция
5. Отравление окислами азота

Правильный ответ: 4

2. Лабораторное подтверждение поставленного диагноза

возможно:

1. Отсутствием в окружающей среде каких-либо токсикантов, способных вызвать симптоматику, имевшуюся у пострадавших
2. Отсутствием в биологических средах организма каких-либо экзогенных веществ в токсических концентрациях
3. Отсутствием стереотипных ранних (1–2-е сутки) изменений «белой» крови при выраженных формах поражения
4. Снижением активности холинэстеразы крови

Правильный ответ: 1–3

Клинический случай 17

В один из дней жильцы одного из городских районов³² почувствовали резкий неприятный запах. Особенно выраженным запах был вблизи двух рядом расположенных школ. Учащиеся школ, помимо жалоб на неприятный запах, жаловались на головные боли, головокружение, тошноту, боли в желудке и пр. Силами врачей скорой помощи был организован медосмотр учащихся, которому подверглись все дети с жалобами и учащиеся, остававшиеся к этому времени в школе. Всего было осмотрено около 400 детей, у 30 из которых были выявлены некоторые признаки раздражения верхних дыхательных путей.

Предварительными исследованиями было установлено, что возможной причиной происшествия является следствие проводимых работ по удалению свалочных грунтов в районе, сопровождавшиеся кратковременным загрязнением атмосферного воздуха токсичными веществами. При этом формальдегид, окислы серы, окислы азота, хлористый водород обнаруживались в концентрациях,

³² микрорайон Митино, г. Москва

превышающих предельно допустимые для атмосферного воздуха населенных мест.

Уровни концентраций дурно пахнущих веществ (альдегидов, меркаптанов, органических сульфидов), которые были близки к пороговым, свидетельствовали о возможности развития у наиболее чувствительных лиц ряда рефлекторных реакций в виде тошноты, головной боли, головокружения, плохого настроения, навязчивых обонятельных ощущений и т.д.

Несмотря на то, что формальдегид, окислы серы и азота, хлористый водород обнаруживались в концентрациях, превышающих предельно допустимые для атмосферного воздуха, вредное влияние их на здоровье населения (как во время проведения работ, так и в отдаленном периоде) представлялось маловероятным ввиду краткосрочности контакта населения с ними.

Проблема диагностики при массовых обращениях является чрезвычайно сложной задачей. Как правило, диагностика усложняется вследствие дефицита информации, психологических, социальных и других проблем. Чаще всего химическое происхождение групповых и массовых заболеваний представляется наиболее вероятным, однако сам токсический агент остается неустановленным. В этих случаях возрастает роль детальной клинической оценки обнаруживаемых изменений, выявление однотипных нарушений, позволяющих в сомнительных случаях высказаться в пользу наличия (или отсутствия) связи с острым экзотоксическим воздействием. При этом велика роль оперативной детальной санитарно-эпидемиологической оценки обстановки.

Контрольные вопросы:

1. Рефлекторные реакции при появлении неприятного запаха в наибольшей степени вызваны:

1. Альдегидами
2. Меркаптанами
3. Окислами серы
4. Окислами азота

5. Хлористым водородом
6. Всеми перечисленными веществами

Правильный ответ: 1,2,3.

2. Раздражение верхних дыхательных путей

преимущественно было вызвано:

1. Альдегидами
2. Меркаптанами
3. Окислами серы
4. Окислами азота
5. Хлористым водородом

Правильный ответ: 1,4,5

3. Лабораторное подтверждение воздействия указанных

газов возможно:

1. Путем обнаружения указанных токсикантов в пробах воздуха на месте происшествия
2. Обнаружением гемолиза при исследовании биологических сред
3. Обнаружением карбоксигемоглобина в крови
4. Обнаружением метгемоглобина в крови

Правильный ответ: 1

4. Лечение указанных отравлений в данном случае

должно включать:

1. Использование антидотов
2. Проведение форсированного диуреза
3. Симптоматическую терапию
4. Проведение гемосорбции

Правильный ответ: 3

Экстренные медицинские мероприятия при острых ингаляционных поражениях токсичными веществами

Актуальность решения вопросов ликвидации медико-санитарных последствий ингаляционных поражений при химических авариях обусловлена специфической лечебно-эвакуационной характеристикой санитарных потерь, выдвигающей особые требования к организации работы лечебно-профилактических учреждений и мобильных формирований, участвующих в оказании экстренной медицинской помощи. Первостепенное значение при этом имеет соблюдение своевременности, последовательности и преемственности медицинских мероприятий.

Поражение людей при химических авариях практически всегда обусловлено воздействием, связанным с ингаляцией загрязненного воздуха. Поэтому лабораторная диагностика ингаляционных отравлений, за небольшим исключением, сосредотачивается на идентификации токсичного вещества в окружающей среде, что требует возможности экстренного применения средств экспресс-диагностики, которыми с этой целью должна быть оснащена санитарно-токсикологическая бригада. Первостепенное значение имеет экспрессная идентификация вещества и его количественное определение в объектах окружающей среды, что позволяет решать вопросы конкретной опасности воздействия химических веществ для здоровья лиц, оказавшихся в загрязненной зоне. Особую ценность химико-токсикологическое исследование окружающей среды приобретает в случаях неясной

причины заболевания и нетипичных обстоятельств его возникновения.

В других случаях имеет значение определение токсикантов в биосредах организма (отравление люизитом, мышьяковистым водородом, ртутью и др.) или определение содержания в крови дериватов гемоглобина (отравления нитратами (селитра), угарным газом и др.).

В связи с тем, что клиническая картина поражения развиваются остро, зачастую в момент контакта с веществом, принята концепция максимального приближения бригад экстренной медицинской помощи к границе очага. Помощь наиболее эффективна, если она оказана в течение первых двух часов. Позже этого времени за счет дальнейшего развития интоксикации удельный вес тяжелопораженных возрастает. Медицинская помощь пораженным на месте оказывается в максимально возможном объеме, что значительно повышает эффективность лечения на последующих этапах и способствует минимизации вреда, причиняемого указанными токсикантами.

При авариях на химических производствах к основному поражающему фактору – химическому, могут присоединяться и другие (механические, термические), обусловленные разрушениями и пожарами, что приводит к возникновению сочетанных поражений и отягощению патологического процесса. При крупных техногенных авариях, сопровождающихся взрывом, у 60% пострадавших следует ожидать отравления токсичными веществами, у 25% – травматических повреждений, у 15% – ожогов, а у 5% поражения могут быть комбинированными. Аварийную ситуацию на конкретном производстве можно прогнозировать, что способствует четкой организации ликвидации медицинских последствий.

Поскольку при аварийных ситуациях обычно поражается персонал производств, обязательно наличие в производственных помещениях табельного количества индивидуально подобранных противогазов, находящихся на определенном расстоянии от рабочего места, и обучение работающих пользованию ими. Как показал анализ случаев массовых отравлений, сведения о которых приведены нами выше, в отношении организации использования средств индивидуальной защиты (СИЗ) имелись серьезные дефекты. В результате при, например, наблюдавшихся нами поражениях хлором попытки воспользоваться противогазами спустя некоторое время после начала воздействия газа, уже при развитии рефлекторного кашля с удушьем, оказывались безуспешными, так как усугубляли состояние пострадавших, которые непроизвольно срывали противогазы с головы. Особое внимание также следует обратить на использование СИЗ медицинскими работниками, привлеченными к оказанию помощи пострадавшим.

В случаях ингаляционных поражений проводится экстренная эвакуация пострадавших из зоны загрязнения. Случай массового поражения хлором при этом показал, что отсутствие или минимальная тяжесть отравлений имели место тогда, когда эвакуация персонала, выведенного на территорию предприятия, производилась в направлении, поперечном направлению движения облака хлора.

Медицинскую помощь на месте происшествия должны организовывать наиболее квалифицированные бригады, в первую очередь бригады интенсивной терапии и специализированные токсико-терапевтические или санитарно-токсикологические. При большом количестве лиц, подвергшихся воздействию газа, легкопораженные и практически здоровые могут в сопровождении

медработников эвакуироваться специально выделенными для этой цели автобусами и другими видами многоместного транспорта.

Пострадавших и нуждающихся в наблюдении врача следует госпитализировать в одно крупное многопрофильное медицинское учреждение (лучше в больницу скорой помощи), в котором концентрируются необходимые силы и средства. Там же в экстренном порядке освобождаются места, а для обслуживания больных привлекают дополнительный персонал и формируют необходимый запас медикаментов и оборудования. Этим создаются наиболее благоприятные условия для осуществления единой диагностической и лечебной тактики. При отсутствии такой возможности необходимо направить в стационары, в которые госпитализированы пострадавшие, специализированные токсикотерапевтические бригады для осмотра пострадавших.

Помимо этого, целесообразно обратиться за консультативной помощью в ближайший региональный (городской) центр отравлений, в Токсикологический центр ФМБА России по телефону +7 (495) 599-80-58; 597-30-53 или в Научно-практический токсикологический центр ФМБА России по телефону +7 (495) 628-16-87.

Пациенты с острым токсическим поражением в последующем должны находиться под динамическим наблюдением терапевта (в течение 6 месяцев). Во всех случаях возникновения острых заболеваний органов дыхания им показано стационарное лечение. Необходимо следить за восстановлением антиоксидантной и иммунной защиты у пораженных. Ежемесячно целесообразно проведение контрольных анализов крови, сравнительной оценки функции внешнего дыхания, по показаниям – рентгенологическое

исследование легких, контроль за деятельностью сердца, включая электрокардиографию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящей работе представлены материалы собственных наблюдений авторов при оказании медицинской помощи в случаях массовых поражений различными токсичными веществами. Анализ этих данных позволяет выделить вопрос организации и непосредственного оказания медико-санитарной помощи при химических авариях, который является одним из трудных в службе медицины катастроф.

В организационном плане в субъектах Российской Федерации работу по оказанию медицинской помощи должны возглавлять территориальные центры медицины катастроф, на которые возложены объединяющие и координирующие функции. Центры контролируют вопросы планирования оказания медицинской помощи лечебно-профилактическими учреждениями при возникновении возможных массовых поражений. Они должны тесно взаимодействовать и с органами Роспотребнадзора, функции которых при этом весьма значимы.

При массовых поражениях организационные и лечебно-диагностические мероприятия затрудняются вследствие частого отсутствия достоверных данных о характере токсичного вещества, а также средств индивидуальной защиты, медикаментов и подготовленного медицинского персонала на месте события, что приводит к большим потерям времени до начала эффективной медицинской помощи и способствует развитию опасного для жизни и здоровья течения заболевания.

В этих условиях диагностические мероприятия имеют первостепенное значение, а их эффективность определяется уровнем подготовки прибывшего медицинского персонала и возможностями лабораторной диагностики на месте происшествия. Последнее обстоятельство имеет тем большее значение, чем менее выражена избирательная токсичность яда, позволяющая достаточно быстро поставить точный диагноз по клиническим признакам отравления, а оптимальной является возможность определения токсикантов, как в пробах воздуха, так и в биологических средах (кровь, моча и пр.). Этим условиям в наибольшей степени должно соответствовать оснащение санитарно-токсикологической бригады.

Основными затруднениями при организации ликвидации медицинских последствий массовых бытовых поражений являются:

1. Дефицит времени.
1. Неполнота информации (вид токсиканта, количество пострадавших, тяжесть поражения, латентный период проявления поражения, и пр.).
3. Трудности химико-аналитического экспресс-обеспечения.
4. Слабая готовность медицинских формирований «на местах»³³.
5. Недостаточная связь с головными специализированными (в том числе консультативными) токсикологическими службами.
6. Нехватка средств специфической терапии, в том числе антидотов.
7. Неудовлетворительное взаимодействие с органами Роспотребнадзора, судебно-медицинской экспертизой и т.д.

Организационные мероприятия в указанных случаях должны начинаться с направления на место происшествия

³³Недостаточный уровень специальных знаний медицинского персонала по вопросам оказания медицинской помощи при острой химической травме.

специализированных бригад или опытных консультантов, экстренной эвакуации больных медицинским транспортом в стационары, имеющие токсикологические отделения (крайне желательно – в один многопрофильный стационар), что создает условия для повышения эффективности лечения за счет унификации оптимальных лечебных технологий. До установления диагноза медицинская помощь пострадавшим ограничивается посиндромными общереанимационными мероприятиями и инфузионной терапией, имеющей определенное детоксикационное значение, а при получении точных диагностических сведений появляется также возможность использования (строго по показаниям!) – антидотной терапии. Важно обеспечить заблаговременное оповещение администрации стационара о массовом поступлении больных, что позволяет провести подготовительные мероприятия, способствующие сокращению сроков до начала оказания специализированной медицинской помощи на госпитальном этапе.

При оказании медицинской помощи в стационаре с целью увеличения его пропускной способности традиционные методики лечения могут отклоняться от классических показаний к их применению и модифицироваться в сторону изменения их объема и этапности проведения. Для полноценного обслуживания больных целесообразно также создание запасов оборудования и медикаментов для различных методов лечения, особенно для наиболее эффективных, сорбционно-диализных способов экстракорпоральной детоксикации организма и кишечного лаважа (колонки с гемосорбентом, энтеросорбенты, гемодиализаторы, насосы по крови, солевые навески и др.).

В организации работы лечебного учреждения, принимающего пораженных из очага химической аварии, можно условно выделить следующие группы мероприятий:

- регистрация всех лиц, поступающих из очага;
- медицинская сортировка;
- проведение санитарной обработки с заменой одежды и белья у лиц с высокими уровнями загрязнений;
- оказание пораженным со средней степенью тяжести и тяжелопораженным неотложной квалифицированной помощи с элементами специализированной, проведение лечебных процедур на месте, подготовка к эвакуации в стационарные учреждения;
- оказание необходимой помощи легкопораженным и направление их под наблюдение врача медсанчасти или поликлиники;
- проведение химического и токсикологического контроля;
- организация санитарно-гигиенических мероприятий: защиты персонала предприятий, аварийно-спасательных формирований, населения, пораженных от дополнительного воздействия токсичных веществ, специальной обработки транспорта, носилок, медицинского имущества, недопущение загрязнений функциональных подразделений лечебных учреждений.

Регистрация данных о пораженных лицах должна быть максимально полной. Сразу после поступления в стационар на каждого больного должна быть заполнена регистрационная карта, как неотложная часть истории болезни, в которой фиксируются: дата заполнения, время заполнения документа; паспортные данные на пораженного (фамилия, имя, отчество, пол, дата рождения, серия и номер паспорта или удостоверения, дата выдачи документа, полный адрес места жительства); сведения о нахождении в аварийном очаге

с указанием расстояния от места аварии, виде деятельности, времени пребывания в зоне, применении средств защиты органов дыхания и кожи; проведение профилактики поражений с помощью антидотов (чем, когда); введении каких-либо других препаратов; наличие жалоб; диагнозы хронических заболеваний до аварии; наличие воздействия до аварии токсичных веществ, неблагоприятных производственных факторов, фамилия заполнившего карту.

При заполнении карт на пораженных, поступающих в лечебное учреждение, необходимо учитывать, что перечисленные в них сведения должны быть занесены в специальные регистры для дальнейшего наблюдения.

Опыт показывает, что недооценка сбора необходимых данных в первые часы с момента аварии затрудняет учет, своевременное оказание медицинской помощи и последующий контроль состояния здоровья пораженных.

Выполнение диагностических и лечебных стандартов, наряду с клиническими данными, позволяет правильно поставить диагноз и провести все необходимые лечебно-эвакуационные мероприятия. Поэтому мы считаем необходимым наличие у специалистов соответствующих укладок со стандартами для проведения разведки, диагностики и лечения.

Организация специальной (санитарной) обработки при крупномасштабных химических авариях имеет свою специфику.

Обработка должна быть осуществлена в максимально короткий промежуток времени после аварии. Кроме того, для ее проведения необходимо использовать специальные вещества (дегазаторы) в зависимости от вида загрязнителя. Практически во всех случаях показана обработка кожи и слизистых оболочек обильным количеством воды.

Полная специальная обработка может быть проведена путем организации пунктов санитарной обработки на базе полевого лечебного учреждения, развертываемого в районе химической аварии. При этом следует предусматривать возможность специальной обработки транспорта, одежды и медицинского имущества. В основе организации и работы указанных пунктов должны лежать общепринятые гигиенические требования:

- достаточный набор соответствующих функциональных помещений,
- определенная последовательность проводимых дегазационных мероприятий,
- исключение смешивания "чистых" и "грязных" потоков пораженных и т.п.

Непосредственно к медицинским мероприятиям, проводимым в лечебном учреждении при приеме пораженных из очага крупномасштабной аварии, следует отнести: оказание неотложной помощи и в последующем (как можно скорее) оказание специализированной помощи.

При этом под неотложной помощью следует понимать комплекс лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию нарушений жизненно важных функций, прежде всего проявлений острой дыхательной недостаточности и экзотоксического шока (бронхоспазмолитическая, противоотечная терапия, при необходимости - искусственная вентиляция легких, введение кровезаменителей, средств, стабилизирующих артериальное давление, обезболивающая терапия и т.д.).

Специализированная помощь включает мероприятия, направленные на прекращение действия токсичного вещества и на его ускоренное выведение из организма за счет использования

различных методов детоксикации и стимуляции собственных защитных сил организма (антидотная терапия, усиление процессов естественной детоксикации, применение методов искусственной детоксикации - гемосорбции, гемодиализа и др., а также физико-химической гемотерапии с использованием ультрафиолетового и лазерного облучения крови, окисления токсичных веществ).

Для проведения перечисленных мероприятий в лечебном учреждении (в укладках бригад) необходимо иметь:

- диагностические, лечебные и санитарно-гигиенические стандарты (протоколы) на все возможные варианты химических аварий;
- оборудование и средства для оказания неотложной квалифицированной медицинской помощи с элементами специализированной;
- антидоты и средства патогенетической терапии (по основным группам высокотоксичных веществ);
- переносимые (перевозимые) газоанализаторы и портативные пробоотборные устройства для оперативной оценки загрязнений;
- оборудование, технику и дегазирующие средства, необходимые для проведения дегазации транспорта, одежды, обуви, медицинского имущества и санитарной обработки пораженных;
- индивидуальные средства защиты органов дыхания и кожи;
- оборудование и реактивы для проведения необходимых клинических лабораторных исследований;
- необходимый резерв медицинских препаратов и других лечебных средств.

И, наконец, принимая во внимание недостаточный уровень вузовской и последипломной подготовки медицинских кадров как в области токсикологии, медицины катастроф и смежных дисциплин

необходимо внесение серьезных дополнений в программы и активация учебных процессов. В последние годы в этом направлении следует отметить некоторые позитивные сдвиги.

Таковы, в основном, особенности поражений при химических авариях и пути организации медико-санитарной помощи с требованиями к лечебному учреждению, развертываемому вблизи очага и предназначенному для оказания неотложной квалифицированной помощи с элементами специализированной, медицинской сортировки, лечению на месте, подготовки нуждающихся к эвакуации в стационары специализированной медицинской помощи, учета и контроля всех лиц, поступивших из очага, и проведения санитарно-гигиенических мероприятий в функциональных подразделениях самого учреждения и на путях эвакуации пораженных.

Литература:

1. Антидотная терапия отравлений высокотоксичными веществами в условиях чрезвычайных ситуаций. Руководство /Под науч. ред. В.Д. Гладких, С.Х. Сарманаева, Ю.Н. Остапенко /Федеральное медико-биологическое агентство. –М.: Комментарий, 2014. –270 с.
2. Бонитенко Ю.Ю. и соавт. Клиническая диагностика при массовых химических поражениях //Медицина катастроф. -2000. -№3. -С.24-29.
3. Организация медицинского обеспечения населения при химических авариях. Руководство. /Ю.Ю. Бонитенко, И.В. Воронцов, Г.А. Газиев и др. М.: ВЦМК «Защита». -2004. -222с.
4. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита (учебник). /Под ред. С.А. Куценко. – СПб: Фолиант, 2004. – 528 с.
5. Воронков О.В., Гольдфарб Ю.С., Коханов В.П. и др. Список лекарственных средств для оказания медицинской помощи пораженным в чрезвычайных ситуациях //Медицинское снабжение службы медицины катастроф Министерства здравоохранения Российской Федерации (сб. официальных документов). –М.: ВЦМК "Защита", 1999. –С.127–145.
6. Воронцов И.В., Ивашина Л.И., Акиншин А.В. и др. Стандарты по медико-санитарному обеспечению при химических авариях (хлор, аммиак, неорганические кислоты) //Медицина катастроф. Приложение № 1 /Пособие для врачей. –М.: ВЦМК "Защита", 1998. –58 с.
7. Воронцов И.В., Ивашина Л.И., Газиев Г.А. и др. Оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе пораженным при массовом ингаляционном отравлении неизвестным веществом // Медицина катастроф. – 2001. Приложение № 7 /Пособие для врачей. – М., ВЦМК "Защита", 2000. –40 с.
8. Вредные вещества в промышленности /Под ред. Н.В. Лазарева. –Л.: Химия, 1971. –Ч. 1. –832 с. –Ч. 2. –624 с.
9. Гембицкий Е.В., Богданов Н.А., Сафронов В.А. Острые и хронические профессиональные отравления азотной кислотой и окислами азота. –Л.: Медицина, 1974. –158 с.
10. Гольдфарб Ю.С., Простакишин Г.П., Остапенко Ю.Н. Особенности диагностики, организационных и лечебных мероприятий при ингаляционных отравлениях токсичными химическими веществами в аварийных ситуациях //3-й съезд токсикологов России (Москва, 1–5 декабря 2008 г.) /Тез. докл. –М.: МЗСР РФ, 2008. –С. 388–389.

11. Гончаров С.Ф., Простакишин Г.П. и др. Особенности химических аварий и организация медицинской помощи пораженным // Медицина катастроф. – 1997, № 3 (19). С. 9-19.
12. Гончаров С.Ф., Простакишин Г.П., Кекелидзе З.И. и др. Массовое заболевание в Чеченской Республике: токсическое или психогенное? // Медицина катастроф. 2006. 1-2(53-54). С.46-48
13. Демчук О.Н., Пасынкова О.А., Фирстова О.И., Литовка П.И. Случай смертельного отравления продуктами пиролиза гексахлорамина в аэрозольной фазе //Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. -Хабаровск. -1998. -№1. -С.14-16.
14. Медицинская токсикология: национальное руководство /Под ред. Е.А. Лужникова. –М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. –928 с.
15. Принципы изучения болезней предположительно химической природы и их профилактика. ВОЗ, Женева. -1990. -76 с.
16. Простакишин Г.П., Карлович С.А., Тяжелков В.П, и др. Массовое острое отравление жильцов дома неизвестным газом и лечение пораженных. //Медицина катастроф. -1999. -№3(27). -С.34-36.
17. Простакишин Г.П., Осин О.М., Ивашина Л.И. и др. Организация медико-санитарного обеспечения при террористических актах с использованием опасных химических и отравляющих веществ: Методич. рекомендации. -М.: ВЦМК "Защита", 2003. –36 с.
18. Простакишин Г.П., Рожков П.Г., Остапенко Ю.Н. О токсическом воздействии продуктов горения на пострадавших при пожаре в ночном клубе в Перми 4 декабря 2009 года. //Медицина катастроф. -№ 1(69). -2010. -С.56-57.
19. Простакишин Г.П., Сарманаев С.Х., Гольдфарб Ю.С. Проблемы оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортном происшествии с выбросом в окружающую среду токсичных веществ //Медицина катастроф. – 2008. –№ 1 (61). – С. 50–51.
20. Хоффман Р., Нельсон Л., Хауланд М.-Э. и др. Экстренная медицинская помощь при отравлениях. –М.: ПРАКТИКА, 2010. – 1440 с.
21. Шкодич П.Е. и соавт. Хемофобия. М., 1997. -88 с.
22. Bartholomew RE, Wessely S. Protean nature of mass sociogenic illness: from possessed nuns to chemical and biological terrorism fears //Br J Psychiatry. 2002;180:300-306.
23. Doyle C.R., Akhtar J., Mrvos R, Krenzelok E.P. Mass sociogenic illness – real and imaginary //Vet Hum Toxicol. -2004. -46(2):93-95

24. Pastel RH. Collective behaviors: mass panic and outbreaks of multiple unexplained symptoms // *Mil Med.* 2001; 166(12 Suppl):44-6.
25. Wessely S., Wardle C.J. Mass sociogenic illness by proxy: parentally reported epidemic in an elementary school // *Br J Psychiatry.* - 1990; 157:421-424.