

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

**КАФЕДРА МОБИЛИЗАЦИОННОЙ
ПОДГОТОВКИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
И МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ**

Учебно-методическое пособие для студентов
по дисциплине **ТОКСИКОЛОГИЯ И
МЕДИЦИНСКАЯ ЗАЩИТА**

**Тема: Ядовитые технические
жидкости**

Волгоград - 2009

Термин «Ядовитые технические жидкости» отражает целую группу веществ, объединяет соединения, используемые с различными целями: антифризы, тормозные жидкости, растворители, красители, обезжиривающие и другие. Все эти вещества в той или иной степени токсичны. Предлагаемый материал посвящен веществам, которые наиболее потенциально опасны как причины возникновения острых отравлений. Это связано, прежде всего, с их употреблением внутрь как суррогатов алкоголя с целью развития алкогольного опьянения либо с умыслом, либо по ошибке или незнанию. Отравления этими токсическими агентами протекают часто в тяжелой форме и оказание помощи представляет значительные трудности.

Классификация ядовитых технических жидкостей

Таблица 1

Спирты	Хлорированные Углеводороды
Метанол	Дихлорэтан
Этиленгликоль	Трихлорэтилен

Физико-химические и токсические свойства спиртов (метилового спирта и этиленгликоля).

Механизм токсического действия и патогенез интоксикации.

Клиника отравления.

Первая помощь и основные принципы лечения.

Метиловый спирт (метанол)

Одноатомный спирт жирного ряда. Бесцветная жидкость, по вкусу и запаху мало отличается от этанола. В настоящее время используется как растворитель. Отравление возникает при приеме внутрь, значительно реже — при вдыхании паров или при попадании вещества на кожу. Смертельная доза при приеме внутрь составляет от 30 до 500 мл (в среднем — 50—100 мл).

Механизм действия и патогенез интоксикации

При приеме внутрь метанол быстро всасывается в желудке и тонком кишечнике. Токсическое действие метанола объясняется действием его целой молекулы и действием продуктов его метаболизма.

Действие целой молекулы заключается в развитии неспецифического наркотического эффекта. Метанол нарушает окислительные процессы, блокируя железо гемоглобина и тканевых ферментов — развивается гемическая и тканевая гипоксии.

Действие продуктов метаболизма. Метанол в организм под действием алкогольдегидрогеназы превращается в формальдегид, который частично связывается с белками, нарушая окислительное фосфорилирование, вызывает недостаток образования АТФ, прежде всего в сетчатке, что приводит к потере зрения. Основная часть формальдегида быстро превращается в муравьиную кислоту, которая длительное время циркулирует в организме наряду с другими кислотами, образующимися в процессе обмена (молочной, глюкуроновой) и служит причиной развивающегося ацидоза.

CH_3COOH	Метанол
	Алкогольдегидрогеназа
HCOH	Формальдегид
HCOOH	Муравьиная кислота
$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$	

Клиника отравления

Легкая степень протекает как интоксикационный гастрит, сопровождается тошнотой, рвотой, головной болью, общей слабостью, разбитостью. Отмечаются глазные симптомы — туман перед глазами, мелькание мушек, сетки, звездочек перед глазами. Клиника проходит в течение 3—5 дней.

Средняя степень характеризуется резкими нарушениями зрения вплоть до слепоты.

Тяжелая степень протекает в несколько периодов:

- 1 — период опьянения,
- 2 — скрытый период,
- 3 — период выраженных симптомов,
- 4 — период обратного развития.

Период опьянения характеризуется тем, что сразу же после приема метанола наблюдается эйфория, которая, вместе с тем, сопровождается головной болью, вялостью, нарушением координации движений и т.п. Это состояние довольно быстро сменяется тяжелым сном, после которого пострадавшие обычно не предъявляют каких-либо жалоб — наступает скрытый период, который обычно длится не более 12 часов, но иногда достигает полутора суток.

В периоде выраженных симптомов развивается резкое общее недомогание, головокружение, ноющие боли в пояснице. В одних случаях больные неожиданно теряют сознание, в других случаях развивается буйное эмоциональное и двигательное возбуждение. Наблюдается резкое снижение зрения вплоть до слепоты.

Течение отравления волнообразно, периоды улучшения сменяются периодами ухудшения. Иногда развивается токсическая энцефалопатия. Смерть наступает при явлениях глубокой комы вследствие паралича дыхания. Если больной выживает, то нередко остаются стойкие расстройства зрения вплоть до слепоты, печеночная недостаточность.

Профилактика

1. Соблюдение правил получения, хранения, выдачи и использования метанола.
2. Исключить употребление метанола внутрь.
3. При высоких концентрациях паров работы проводить в противогазах.

Проба для определения метилового спирта (проба с медной проволокой): раскаленную докрасна медную проволоку опустить в исследуемую жидкость. Ощущаемый запах формальдегида указывает на то, что исследуемая жидкость является метанолом.

Медицинская помощь

Основными направлениями медицинской помощи являются:

1. Удаление яда из организма.
2. Задержка окисления яда в организме.
3. Борьба с ацидозом.

1. Удаление яда из организма достигается проведением следующих мероприятий: — зондовые промывания желудка водой комнатной температуры в количестве 10—12 литров с добавлением порошка активированного угля из расчета 10—20 измельченных таблеток на 1 литр воды, проводимые повторно в течение 3—4 дней с последующей дачей внутрь после каждого промывания 100 г вазелинового масла.

2. Для задержки окисления метанола применяется этанол, который обладает конкурентным действием в отношении алкогольдегидрогеназы. При легких степенях отравления этанол назначают внутрь в виде 30 % раствора, сначала 100 мл, затем через каждые 2 часа по 50 мл 4—5 раз в сутки, в последующие 2—3 суток — 100 мл в сутки.

При средних и тяжелых формах отравления этанол вводят внутривенно капельно в виде 5 % раствора на 5 % растворе глюкозы до 400 мл (0,5—1,0 мг/кг) в сутки, в последующие 2—3 суток — через 4 часа по 200 мл.

Биотрансформация этилового спирта



Этанол

Алкогольдегидрогеназа

H



O



Уксусная кислота



3. С целью коррекции метаболического ацидоза внутривенно вводят гидрокарбонат натрия (600 - 1000 мл 4 % раствора).

Этиленгликоль

Двухатомный спирт, бесцветная сиропообразная жидкость, сладковатая на вкус, без запаха. Хорошо растворим в воде и органических растворителях. Входит в состав антифризов и тормозных жидкостей. Отравления возникают только при поступлении через рот. Смертельная доза колеблется от 50 до 500 мл, в среднем — 100—200 мл.

Действие этиленгликоля объясняется действием целой молекулы и действием продуктов метаболизма.

Действие целой молекулы — неспецифическое наркотическое действием, подобное другим спиртам.

Действие продуктов метаболизма. Этиленгликоль под воздействием алкогольдегидрогеназы превращается в гликолевый альдегид, а затем — в гликолевую кислоту, щавелевую кислоту. Щавелевая кислота активно вступает во взаимодействие с солями кальция, образуя нерастворимые соли — оксалаты.

Биотрансформация этиленгликоля

CH ₂ OH CH ₂ OH	Этиленгликоль
CHO CH ₂ OH	Гликолевый альдегид
COOH CH ₂ OH	Гликолевая кислота
COOH	
COOH +Ca ²⁺	Щавелевая кислота
COOO Ca	
COOO	Щавелевокислый кальций

Образование оксалатов в клетках ведет к нарушению метаболизма, аноксии, ацидозу и выраженным нарушениям микроциркуляции в различных органах. Развиваются тяжелые дистрофические изменения в паренхиматозных органах, главным образом в почках: возникает токсическая нефропатия, которая усиливается механическим фактором — ка-

пальцы почек забиваются оксалатами. Молекула этиленгликоля обладает выраженной гидрофильностью: этиленгликоль активно увлекает за собой жидкость, вызывая дистрофию эпителия проксимальных канальцев почек с образованием «клеток-пузырей». Это служит причиной необратимых нарушений клеток и развития острой почечной недостаточности и уремии.

Клиника отравления

В клинике выделяют следующие периоды: опьянения, скрытый, мозговых и почечно-печеночных проявлений.

Вслед за приемом этиленгликоля наступает состояние не резко выраженного опьянения, которое сменяется скрытым периодом продолжительностью 4—12 часов. В последующие 2—3 дня ведущее место занимают нарушения центральной нервной системы: общее недомогание, головная боль, нарушение координации движений, тошнота, рвота. Затем больной теряет сознание, развивается коматозное состояние. Кома может сменяться возбуждением — течение отравления принимает как бы обратное развитие. В последующем ведущее значение приобретают почечно-печеночные нарушения.

Профилактика отравления

Мероприятия по профилактике отравления аналогичны таковым для метанола.

Медицинская помощь и лечение

Принципы оказания медицинской помощи и лечения отравления этиленгликолем совпадают с таковыми при отравлении метанолом. В качестве дополнительных мероприятий проводят форсированный диурез, обменное переливание крови, перитонеальный диализ, оксигенотерапию, диатермию области почек. В отдельных случаях показана люмбальная пункция. Целесообразно введение сернокислой магнезии (внутримышечно 10 мл 25 % раствора), которая препятствует обеднению организма кальцием — магний образует со щавелевой кислотой растворимые соли — оксалаты магния. Показана бессолевая диета с ограничением белка, симптоматическое лечение.

хлорированных углеводородов
(дихлорэтана и трихлорэтилена).

Механизм токсического действия
и патогенез интоксикации.

Клиника отравления.

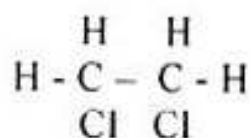
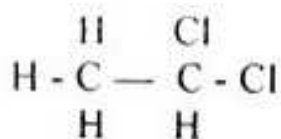
Первая помощь и основные принципы лечения

Дихлорэтан

Дихлорэтан (ДХЭ) широко используется в качестве органического растворителя. В промышленности применяется для экстракции жиров, смол, масел, восков, парафинов, для химической чистки, обработки кожи перед дублением, извлечения жира из шерсти, алкалоидов из растительного сырья. Дихлорэтан применяется при производстве олефинополисульфидных пластических материалов и т.д.

В сельском хозяйстве ДХЭ имеет ограниченное применение в качестве фумиганта почвы, зернохранилищ. В быту ДХЭ получил распространение как составная часть клеев для склеивания пластмассовых изделий. Синтезирован в 1795 году из хлора и этилена голландскими химиками, которые новому веществу дали название «масло голландских химиков».

Дихлорэтан ($C_2H_2Cl_2$) относится к хлорированным углеводородам. Химическая формула установлена русским химиком А.М.Бутлеровым в 1869 году. Дихлорэтан существует в виде двух изомеров: 1,1-дихлорэтана (несимметричный ДХЭ, этилидена хлорид) и 1,2-дихлорэтана (симметричный ДХЭ, хлористый этилен, этилендихлорид).

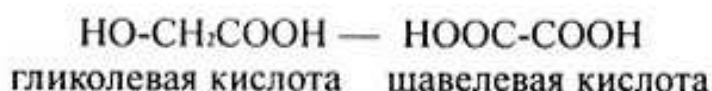
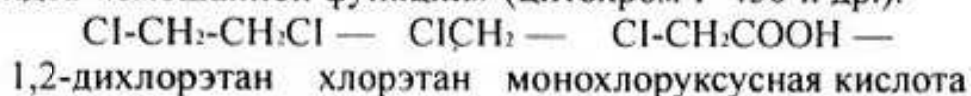


Наиболее широкое применение имеет 1,2-дихлорэтан. ДХЭ — бесцветная жидкость со специфическим ароматическим запахом, хорошо растворим в спирте, эфире и жирах. Молекулярная масса 98,95, коэффициент растворимости паров в воде 26,3 (20°C) и 17,5 (30°C). Дихло-

рэтан стоек к воде, кислотам, щелочам, последними гидролизуеться при высокой температуре.

Основными путями поступления ДХЭ в организм являются пищеварительный тракт, дыхательные пути, а также кожные покровы. При пероральном поступлении дихлорэтана в желудке начинается быстрая его резорбция, причем быстрота всасывания повышается при совместном приеме вещества с алкоголем и жирами.

Максимальная резорбция происходит в желудочно-кишечном тракте в течение 3—4 часов с момента принятия яда. Поступая в кровь, дихлорэтан распределяется путем свободной диффузии и накапливается в тканях, богатых липоидами: ЦНС, печени, надпочечниках, сальнике. Через 6 часов после поступления в организм около 70 % дихлорэтана уже фиксировано в клетках. Дихлорэтан подвергается окислительному дехлорированию в эндоплазматическом ретикулуме печени при участии оксидов «смешанной функции» (цитохром Р-450 и др.).



В процессе метаболизма 1,2-дихлорэтана образуются такие высокотоксичные вещества, как хлорэтанол и монохлоруксусная кислота (1,1-дихлорэтан подвергается окислительному дехлорированию с образованием уксусной кислоты, которая по токсичности значительно уступает монохлоруксусной кислоте).

Хлорэтанол обнаруживается в крови уже через час после приема ДХЭ, наивысший уровень этого метаболизма в крови отмечается через 4 часа, затем наблюдается постепенное снижение содержания хлорэтанола. Через 48 часов в крови определяются его следовые концентрации. В печени максимальное содержание хлорэтанола отмечается через 24 часа после приема дихлорэтана, высокая концентрация сохраняется до 2 суток.

Естественным путем детоксикации ДХЭ в организме является его конъюгация с восстановленным глутатионом печени, в результате которой образуются малотоксичные меркаптуровые кислоты. Основную роль в выведении ДХЭ и его метаболитов играют легкие и почки. С выдыхаемым воздухом выделяется 10—42% дихлорэтана, 51—73 % выделяется с мочой, незначительная часть выводится через кишечник. Дихлорэтан относится к группе высокотоксичных соединений.

Упоминание о первых случаях отравлений ДХЭ относится к 30-м годам XX века и касается производственных ингаляционных отравлений.

Впервые в 1935 году в Америке отмечен случай перорального отравления, закончившийся летальным исходом. В 1936 году зарегистрировано первое смертельное отравление в Москве. Начиная с 40-х годов

XX века, регулярно встречаются отдельные случаи пероральных отравлений, которые в большинстве относятся к числу бытовых.

В 50-60-е годы прошлого столетия значительно возросло число отравлений дихлорэтаном, особенно за рубежом. Наибольшее количество отравлений отмечалось в Германии, где ДХЭ в эти годы являлся основной частью некоторых лечебных средств наружного применения, находящихся в свободной продаже в аптечной сети. Обращает на себя внимание высокая летальность, которая достигала 90 %.

В РФ, по данным Республиканского центра по лечению отравлений, эти отравления в течение последних нескольких лет составляют около 5 % от общего числа, причем только 3 % отравлений приходится на ингаляционные. Среди пострадавших отмечается выраженное преобладание мужчин, что связано с частым употреблением ДХЭ с целью опьянения или вместо этилового алкоголя из-за внешнего сходства этого вещества со спиртом. Отравленные ДХЭ составляют один из наиболее тяжелых контингентов токсикологических больных. Больничная летальность при данной патологии — около 50 %. Летальная доза при пероральных отравлениях — 15—20 мл (один глоток).

Токсическое действие ДХЭ обусловлено наркотическим влиянием на ЦНС, поражением паренхиматозных органов, главным образом печени, выраженным воздействием на сердечно-сосудистую систему. По характеру воздействия на организм ДХЭ относится к алкилирующим ядам, способным вытеснять в клетках отдельные функциональные группы белков, преимущественно нуклеопротеидов, разрушая обычные внутриклеточные структуры.



В процессе метаболизма ДХЭ происходит активация токсического действия. Обратимые метаболиты хлорэтанол и монохлоруксусная кислота оказывают еще более выраженное прямое действие на клеточные структуры, вызывая повреждение клеточных мембран, нарушение внутриклеточного обмена и цитолиз. В наибольшей степени указанное действие проявляется в ретикулоэндотелии печени, где осуществляется основной этап метаболизма ДХЭ.

Изолированное изучение действия основных метаболитов ДХЭ на гепатоциты выявило более выраженное гепатотоксическое действие монохлоруксусной кислоты. ДХЭ и его метаболиты вступают в реакцию конъюгации, что ведет к быстрому истощению запасов восстановленного глутатиона печени, который является основным веществом, способным к нейтрализации яда и его метаболитов. Таким образом, уже в ранние сроки нарушается детоксицирующая функция печени.

В патогенезе поражения печени не исключено влияние свободных радикалов, образующихся при метаболизме ДХЭ, и усиление перекисного окисления липидов в мембранах эндоплазматического ретикулу-

литов проявляется в повреждении клеточных мембран эндотелия сосу-
дистой стенки, что способствует повышению его проницаемости, про-
грессирующему уменьшению массы циркулирующей крови за счет по-
тери ее жидкой части. Это приводит к развитию абсолютной гиповоле-
мии, являющейся постоянным звеном в развитии экзотоксического шо-
ка. Указанные явления усугубляются нарастанием метаболического
ацидоза, в начальный период обусловленного преимущественно влия-
нием метаболитов ДХЭ.

Острые отравления ДХЭ характеризуются развитием следующих
ведущих клинических синдромов:

1. Психоневрологическими расстройствами.
2. Нарушением внешнего дыхания.
3. Нарушением функции сердечно-сосудистой системы.
4. Поражением печени и почек.
5. Нарушением функции желудочно-кишечного тракта.

Психоневрологические расстройства отмечаются у большинства
больных в течение первых 3 часов после приема токсического веществ-
ва и проявляются развитием головокружения, неустойчивости походки,
заторможенности, адинамии или, наоборот, эйфории, психомоторного
возбуждения, слуховых и зрительных галлюцинаций. Возможно разви-
тие клонико-тонических судорог, свидетельствующих о тяжелом тече-
нии интоксикации (необходимо дифференцировать с отравлением трих-
лорэтиленом — см. ниже).

При приеме более 50 мл ДХЭ в первые 1—3 часа может развиваться
коматозное состояние, обусловленное наркотическим действием веще-
ства. Характерно расширение зрачков, ослабление зрачковых и корне-
альных рефлексов, гиперемия склер, повышение мышечного тонуса ко-
нечностей и сухожильных рефлексов или гипотония мышц и снижение
сухожильных рефлексов. В некоторых случаях коматозное состояние
развивается в поздние сроки после отравления (через несколько часов)
или наблюдается так называемая вторичная кома, когда после восста-
новления сознания у больных через несколько часов отмечается повтор-
ное развитие комы на фоне экзотоксического шока и тяжелой гепатопатии.

После восстановления сознания наступают периоды психомоторно-
го возбуждения, отмечаются зрительные и слуховые галлюцинации,
иногда клонико-тонические судороги, а в некоторых случаях — затор-
моженность с периодами спутанности сознания. У 10 % больных с от-
равлением ДХЭ может вообще отсутствовать какая-либо патологичес-
кая симптоматика со стороны нервно-психической сферы, что является
свидетельством легкого отравления.

Нарушения внешнего дыхания развиваются во всех случаях на
фоне выраженных неврологических расстройств: коматозного состоя-

ния, судорожного синдрома, психомоторного возбуждения, что свидетельствует об их неврогенном характере.

Ведущее место занимает обтурационно-аспирационная форма нарушения дыхания, связанная с повышенной саливацией и бронхореей, аспирацией, западением языка. Угнетение функции дыхательного центра может иметь место у больных в коматозном состоянии и проявляется замедлением ритма дыхания с выраженным снижением дыхательной экскурсии грудной клетки до полной остановки дыхания. При развитии судорожного синдрома нарушение дыхания вызвано гипертонусом мускулатуры и ригидностью грудной клетки.

У всех больных с выраженной клинической картиной отравления ДХЭ отмечаются изменения КЩС с преимущественным развитием метаболического ацидоза. При нарушении внешнего дыхания метаболический ацидоз сочетается с дыхательным. Среди легочных осложнений значимое место занимают пневмонии, которые, впрочем, наблюдаются у небольшого числа больных (3%).

Нарушения функции сердечно-сосудистой системы регистрируются у 80 % больных. Наиболее часто уже в первые часы после отравления развивается тахикардия — от 100 до 180 ударов в минуту. У больных с двигательным или психомоторным возбуждением может наблюдаться гипертонический синдром с повышением артериального давления до 180/100 — 200/120 мм рт. ст. Наиболее тяжело протекает экзотоксический шок, который отмечается в 60 % случаев.

Особенностью клинических проявлений экзотоксического шока является необратимое падение артериального давления с отсутствием пульса на периферических артериях, наступающее на фоне выраженной токсической энцефалопатии (психомоторное возбуждение, судороги, кома). Это сопровождается цианозом видимых слизистых оболочек, акроцианозом, мраморностью кожных покровов, одышкой, тахикардией. Летальность при развитии этого грозного осложнения превышает 90 %.

Развитие экзотоксического шока сопровождается выраженными проявлениями токсической коагулопатии. Сначала отмечается гиперкоагуляция: повышение толерантности плазмы к гепарину, возрастание содержания фибриногена, укорочение общей длительности коагуляции. Гиперкоагуляция сменяется гипокоагуляцией: понижается толерантность плазмы к гепарину, уменьшается концентрация фибриногена, нарастает содержание свободного гепарина, повышается время рекальцификации и вторичного фибринолиза. При этом возможно развитие тяжелых желудочно-кишечных кровотечений.

Токсическая гепатопатия является одним из наиболее характерных проявлений отравлений ДХЭ и наблюдается у 90 % больных. В 10 % случаев развивается гепатопатия легкой степени, в 50—53 % — средней тяжести, в 37—40 % — тяжелое поражение печени. Клинические признаки бывают выражены на 2—5 сутки после отравления и проявляют-

ся увеличением печени, болезненностью ее при пальпации, желтушностью склер и кожных покровов, при этом желтуха и гепатомегалия в большинстве случаев выражены умеренно.

При гепатопатии средней и тяжелой степени на 1—3 сутки отмечается снижение уровня липидов, повышение содержания билирубина, при тяжелой гепатопатии — снижение уровня протромбина, содержания белков плазмы со значительным уменьшением альбуминов.

Таким образом, при отравлении ДХЭ развиваются выраженные изменения со стороны печени, которые проявляются нарушениями гепатопортальной гемодинамики, специфической функции гепатоцита, желчеотделения.

Нарушения функции почек имеют место у 80 % больных в 1—3 сутки после отравления. Наиболее часто (в 60 % случаев) эти нарушения касаются снижения фильтрации, почечного плазмотока у больных с явлениями экзотоксического шока. В 30 % случаев развивается альбуминурия, микрогематурия. У 3 % больных отмечается тяжелая нефропатия с явлениями острой почечной недостаточности (олиго-, — анурия, азотемия), протекающей на фоне тяжелого поражения печени.

Желудочно-кишечные расстройства представляют собой наиболее частые и ранние симптомы пероральных отравлений ДХЭ. У больных наблюдаются тошнота, частая повторная рвота с примесью желчи, боли в эпигастральной области, в тяжелых случаях — хлопьевидный жидкий стул с характерным запахом ДХЭ.

При ингаляционном отравлении ДХЭ наиболее часто развиваются неврологические расстройства, затем присоединяются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и другие синдромы интоксикации.

При попадании ДХЭ на кожу могут развиваться местные изменения в виде гиперемии, отека вплоть до буллезных или некротических дерматитов.

При отравлениях ДХЭ пользуются следующей классификацией по степени тяжести.

Отравления легкой степени характеризуются развитием неврологических симптомов (головокружение, атаксия, эйфория, заторможенность), легкой гепатопатией.

При интоксикации средней тяжести отмечаются явления токсического гастрита, токсической энцефалопатии (атаксия, заторможенность, психомоторное возбуждение, как правило, без развития галлюцинаторно-делириозного синдрома); нарушения функции сердечно-сосудистой системы (тахикардия, гипертонический синдром), токсическая гепатопатия средней тяжести, легкая нефропатия.

Тяжелые отравления протекают с выраженными проявлениями токсической энцефалопатии (психомоторное возбуждение, судорожный синдром, коматозное состояние), нарушениями внешнего дыхания, функции сердечно-сосудистой системы (экзотоксический шок), токси-

ческой гепатопатии средней и тяжелой степеней, токсической нефропатии, гастроэнтерита.

Основными осложнениями интоксикации, которые имеют место преимущественно при тяжелом течении, являются желудочно-кишечные кровотечения (в 1—2 сутки после отравления), пневмонии, печеночно-почечная недостаточность.

Отравления ДХЭ следует отличать от:

- острой алкогольной интоксикации,
- отравления этиленгликолем,
- отравления бледной поганкой.

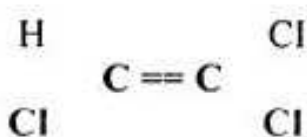
Лабораторная диагностика отравлений ДХЭ осуществляется путем определения ДХЭ в биологических средах организма (кровь, моча, перитонеальная жидкость) методом газовой хроматографии.

Смертельные исходы при отравлении ДХЭ обусловлены развитием тяжелой интоксикации, осложненной экзотоксическим шоком (в 94 % случаев). Непосредственной причиной смерти у 3,5 % больных является острая печеночно-почечная недостаточность. Наибольшее количество смертельных исходов наблюдается в первые сутки после отравления.

Комплексное лечение отравлений ДХЭ предполагает, прежде всего, методы ускоренной детоксикации организма. Промывание желудка осуществляют в максимально ранние сроки 15—20 л. воды комнатной температуры с последующим введением вазелинового масла (150—250 мл). Эта процедура должна проводиться повторно 2—3 раза с интервалом 1—2 часа.

При наличии клинических проявлений интоксикации и определении токсической концентрации ДХЭ в крови показана операция раннего гемодиализа. Операция должна проводиться не менее 6—10 часов.

Трихлорэтилен



Применяется как растворитель, для химической чистки одежды, для хирургического наркоза. Бесцветная жидкость, высоко летучая. В присутствии металлов и жирных кислот разлагается с образованием соляной кислоты. При воздействии открытого пламени образует фосген. ПДК установлена в концентрации 0,01 мг/л. Отравление возможно при ингаляционном поступлении и при приеме внутрь.

Механизм действия

Для действия целой молекулы характерен резко выраженный наркотический эффект с ранним развитием галлюцинаторно-делириозного

трихлоруксусная кислота. Они вызывают поражение внутренних органов, особенно миокарда. Алкоголь резко усиливает токсичность трихлорэтилена.

Клиника отравления

При ингаляционном поражении, когда воздействуют высокие концентрации паров — опьянение, тошнота, рвота, потеря сознания, кома.

При низких концентрациях — головная боль, головокружение, потеря аппетита, сердцебиение, иногда клонико-тонические судороги. Почти у трети пострадавших наблюдаются поражения сердца. Характерно поражение чувствительных волокон тройничного нерва — развивается нечувствительность кожи лица и передней части языка, исчезновение вкусовых и обонятельных ощущений, возможно поражение и других черепно-мозговых нервов — лицевого, зрительного.

При приеме внутрь (50—100 мл — смертельная доза) особенно страдают нервная система и сердце. Могут развиваться отек легких, поражаться печень и почки.

Профилактика

Противогаз марки А. В или изолирующий противогаз, средства защиты кожи.

Неотложная медицинская помощь

Снять зараженную одежду. Тепло, покой, свежий воздух, ингаляция кислорода. При приеме внутрь — обильное промывание желудка водой, раствором гидрокарбоната натрия или перманганата калия, внутрь вазелиновое масло, сифонная клизма; солевое слабительное. В дальнейшем — симптоматическое лечение. Абсолютно противопоказаны: адреналин, хлорсодержащие наркотики, алкоголь, жиры.

Принципы дифференциальной диагностики при отравлении ЯТЖ

Несомненно, что при отравлении всеми ЯТЖ развиваются нарушения деятельности ЦНС, развиваются острая печеночная и острая почечная недостаточности, страдает ряд других органов и систем.

Однако при воздействии каждого токсиканта развиваются, особенно в ранних периодах отравления, симптомы более всего характерные для конкретного вещества.

Таковыми симптомами, являющимися основой при дифференциаль-

пой диагностике отравлений, следует считать:

1. При отравлении метанолом — ранние проявления нарушений органа зрения.

2. При отравлении этиленгликолем — раннее развитие острой почечной недостаточности.

3. При отравлении дихлорэтаном — раннее развитие острой печеночной недостаточности.

4. При отравлении трихлорэтиленом — ранние изменения активности ЦНС, выражающиеся прежде всего в развитии галлюцинаторно-делириозного синдрома.

Знание и соблюдение этих принципов диагностики позволит в ранние сроки с достаточной степенью достоверности установить причину отравления и назначить адекватное лечение.

Литература:

1. Указания по военной токсикологии. М., 1975.
2. Профилактика, диагностика и лечение острых отравлений в войсках. Военное издательство. М., 1983.
3. Е.А. Лужников. Клиническая токсикология. М., Медицина, 1982.
4. Лекция кафедры ВЭМ по теме № 8. Волгоград, 1998.