

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО МОРСКОГО И РЕЧНОГО ТРАНСПОРТА  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

Морской государственный университет  
имени адмирала Г. И. Невельского

Кафедра безопасности жизнедеятельности

## **ОКАЗАНИЕ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ ОТРАВЛЕНИЯХ**

Методические рекомендации  
(для практических занятий)

Составила Мельникова И.П.

Владивосток  
2009

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Причины отравлений.....	4
Отравление химическими веществами.....	5
Признаки и симптомы отравления.....	7
Профилактика отравлений.....	7
Первая помощь при отравлении.....	9
Диагноз химического отравления.....	13
Лечение больных с химическими отравлениями.....	15
Смерть от химических отравлений.....	26
Заключение.....	28
Список использованной литературы.....	29
Приложение. Распространённые яды.....	30

## ВВЕДЕНИЕ

Отравление происходит при попадании токсичного вещества внутрь организма. Этим веществом может быть лекарство или любой другой химикат, принятый человеком намеренно или случайно.

Отравления являются третьей наиболее распространенной причиной случайной смертности в России. Большинство случаев отравлений происходит дома. В основном они являются непреднамеренными. Жертвами отравлений становятся как дети, так и взрослые.

Различают острые и хронические отравления. Наибольшую опасность представляют отравления, развившиеся остро, т. е. сразу после попадания в организм человека химических веществ различной природы в таком количестве, которое способно нарушить жизненно важные функции организма. Они требуют оказания срочной помощи. В быту преобладают отравления различными химическими препаратами (лекарственные средства, средства бытовой химии, ядохимикаты и т. д.), встречаются также отравления грибами, ядовитыми растениями, отравления вследствие укусов ядовитых животных.

Цель этой работы выявить, какую помощь можно оказать при отравлении препаратами бытовой химии. В США случайное отравление химическими веществами служит причиной около 5000 случаев смерти ежегодно, в то время как число самоубийств, совершаемых при помощи химических веществ, каждый год составляет более 6000. В дополнение к жертвам смертельного отравления существует гораздо большее число лиц, чье здоровье серьезно пострадало от химических веществ, но которые выздоровели после проведения соответствующей терапии. К сожалению, у некоторых из таких пациентов развиваются тяжелые осложнения, обусловленные отравлением.

Случайные отравления гораздо чаще происходят в домашних условиях, чем на производстве, и обычно бывают острыми; промышленные отравления более часто являются результатом хронического воздействия. Случайное отравление происходит чаще всего в результате проглатывания токсичных веществ, чаще всего от этого страдают дети. Каждый год 1-2 млн. американских детей случайно проглатывают токсичные материалы и приблизительно 1 такой случай из каждых 1000 заканчивается летальным исходом. В 50 % всех случаев такими токсичными веществами являются лекарственные препараты. В 15 % случаев пострадавший проглатывает чистящие вещества и лаки, в то время как

проглатывание косметических средств, пестицидов, нефтепродуктов и скипидарных красок отмечается в 20 % случаев. Несмотря на все предосторожности, случайное, суицидальное и криминальное отравления остаются серьезной проблемой и каждый врач должен быть подготовлен к немедленному и эффективному лечению пострадавших. Помимо своих неотложных терапевтических обязанностей, врачи имеют законные обязательства в случаях попыток самоубийства, убийства, криминального аборта и промышленных воздействий. Врач должен также добиваться обеспечения психиатрической поддержки для каждого больного, предпринявшего попытку самоубийства с помощью яда.

## **ПРИЧИНЫ ОТРАВЛЕНИЙ**

Ядом является любое вещество, которое при попадании в организм вызывает отравление, заболевание или смерть. Последствия отравления зависят от различных факторов, например:

- вида ядовитого вещества (или веществ);
- количества ядовитого вещества;
- времени, когда наступило отравление;
- длительности контакта с ядовитым веществом;
- физиологических характеристик пострадавшего (возраст, вес);
- способа попадания в организм.

Токсическое вещество может попасть в организм человека четырьмя путями: через пищеварительный тракт, дыхательные пути, кожу (дермальный способ) и в результате инъекции.

Отравление через пищеварительный тракт происходит при попадании токсических веществ в организм через рот или при контакте этих веществ с губами или слизистой рта. Это могут быть: лекарственные препараты, моющие средства, пестициды, грибы и растения. Многие вещества в небольших количествах не являются ядом и приводят к отравлению только при приеме в значительной дозе.

Газообразные или вдыхаемые токсические вещества попадают в организм при вдохе. К ним относятся газы и пары, например угарный газ, выходящий из

выхлопной трубы автомобиля или попадающий в помещение из-за плохой вытяжки в печи или обогревательном устройстве, закись азота (веселящий газ) и вещества, применяемые на производстве, такие как хлор, различные виды клея, красителей и растворителей-очистителей.

Токсические вещества, проникающие через кожный покров, могут содержаться в некоторых растениях, растворителях и средствах от насекомых. Инъецируемые токсические вещества попадают в организм при укусе или ужаливании насекомыми, животными и змеями, а также при введении лекарства или наркотиков шприцем.

## **ОТРАВЛЕНИЕ ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ**

Обычная пища может вызвать отравление в связи с попаданием в нее токсичных примесей растительного или химического происхождения. Это может произойти при неправильном хранении продуктов питания, обработке мест хранения или растений в процессе вегетации.

### **Отравления ядохимикатами:**

Пестицидами или ядохимикатами называют вещества, применяемые для борьбы с болезнями и вредителями культурных растений, а также для искоренения сорной растительности, предуборочного обезлиствления культур и др. В настоящее время в сельском хозяйстве применяют более 1000 препаратов, относящихся к группе пестицидов и представляющих опасность не только для вредителей, сорняков или грызунов, но и для человека. Механизм воздействия пестицидов зависит от вида препарата и отличается большим разнообразием. Различные органы и ткани человеческого тела неодинаково реагируют на действие ядов, а некоторые ядохимикаты имеют свойство избирательно поражать органы и системы. По количеству применяемых препаратов и частоте отравлений на первом месте находятся хлорорганические и фосфорорганические пестициды.

### **Фосфорорганические соединения:**

Фосфорорганические соединения снижают активность холинэстеразы в организме, что способствует накоплению ацетилхолина. Самый

распространенный из фосфорорганических пестицидов – тиофос – представляет собой прозрачную бесцветную маслянистую жидкость со слабовыраженным неприятным запахом. Его соединения и производные применяют в сельском хозяйстве для опрыскивания растений. Тиофос и его производные не уступают по токсичности даже таким сильным ядам, как стрихнин и синильная кислота. Смертельной дозой для взрослого человека является 0,5 г чистого вещества. Отравление может произойти не только при приеме внутрь, но и при попадании на кожу, слизистые или вдыхании паров препарата. Симптомы отравления тиофосом очень разнообразны: рвота, общая слабость, одышка, боли в животе, головная боль, а в особо тяжелых случаях – судороги и кома. Смерть наступает вследствие паралича дыхательного центра.

### **Хлорорганические соединения:**

Кроме желудочно-кишечного тракта, для хлорорганических пестицидов «входными воротами» служат дыхательные пути и слизистые оболочки. Большинство этих веществ являются жирорастворимыми, поэтому они могут накапливаться в жировой ткани человека и воздействовать на центральную нервную систему. Симптомы отравления зависят от того, каким путем яд попал в организм. Если это произошло через желудок, у человека развиваются рвота, тошнота, чувство сжатия грудной клетки, головные боли и гипертермия (38-40 °С). Затем присоединяются парестезии, общая слабость, судороги, тремор и бредовое состояние. Если отравление произошло путем проникновения препарата через кожу, в дополнение к описанным симптомам у больного развиваются различного рода дерматиты. При проникновении яда через дыхательные пути характерная картина заболевания сопровождается кашлем и одышкой. В том случае, если отравление приняло хроническую форму, у человека наблюдаются бессонница, потеря аппетита, быстрая утомляемость, судорожные боли в руках и ногах, тремор, головокружения, парестезии, головная боль, а также гепатит, гастрит и пр. Смертельная доза хлорорганических пестицидов для взрослого человека составляет всего 0,5 г.

## **ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ ОТРАВЛЕНИЯ**

Самое главное – это определить, что произошло отравление. Обратите внимание, нет ли чего-либо необычного на месте происшествия, будь то неприятный запах, пламя, дым, открытые или опрокинутые емкости, открытая аптечка, перевернутое или поврежденное растение.

К основным признакам и симптомам отравления относятся:

- общее болезненное состояние или вид пострадавшего; признаки и симптомы внезапного приступа заболевания;
- тошнота, рвота;
- понос;
- боль в груди или животе;
- нарушение дыхания;
- потливость;
- слюноотделение;
- потеря сознания;
- мышечные подергивания;
- судороги;
- ожоги вокруг губ, на языке или на коже;
- неестественный цвет кожи, раздражение, ранки;
- странная манера поведения пострадавшего.

## **ПРОФИЛАКТИКА ОТРАВЛЕНИЙ**

Лучше всего, конечно, предупреждать возникновение отравлений. Но люди часто бывают недостаточно осторожны. Например, большинство случаев отравлений у детей происходит, когда рядом нет присматривающих за ними взрослых. Дети любопытны по своей природе и могут добраться до интересующей их вещи в считанные секунды.

Многие вещества, находящиеся в домашнем хозяйстве или рядом с домом, являются токсичными. Дети подвержены большему риску отравления, так как часто берут все в рот. Многие предметы домашнего обихода и комнатные растения содержат опасные отравляющие вещества.

Для предупреждения случаев отравления следуйте некоторым общим правилам:

- Держите все лекарства, хозяйственные средства, ядовитые растения и прочие опасные вещества подальше от детей. Используйте шкафы с замком. Относитесь ко всем хозяйственным и лекарственным веществам как к потенциально опасным.
- Никогда не называйте лекарство конфеткой, когда даете его ребенку.
- Храните все продукты в их фабричных упаковках с соответствующим названием.
- Никогда не держите хозяйственные предметы в емкостях из-под пищевых продуктов или напитков.
- Используйте специальные символы для ядовитых веществ и объясните детям, что они обозначают.
- Негодные или просроченные продукты следует выбрасывать. При этом удостоверьтесь, чтобы они не попали к детям.
- Применение потенциально опасных химикатов следует проводить в хорошо проветриваемом помещении и только строго по инструкции.
- В местности, где встречается много клещей, носите светлую, но не очень яркую одежду, которая позволяет быстрее разглядеть на ней мелких насекомых или клещей. Носите рубашку с длинными рукавами и длинные брюки. Заправьте концы брюк в носки или ботинки. Рубашку заправьте в брюки.
- Во время походов по лесу или в поле старайтесь идти по тропинке. Избегайте кустов или высокой травы.
- Вернувшись домой, тщательно осмотрите себя. Особенно обратите внимание на волосистую часть тела (задняя часть шеи и волосы на голове).
- Собирайте только те грибы, которые вы хорошо знаете и уверены, что они не ядовиты.
- Никогда не собирайте грибов, у основания ножки которых есть клубневидное утолщение или воротничок.
- Берите грибы только с ножкой - это поможет избежать встречи с бледной поганкой (особенно при сборе сыроежек).
- Не пробуйте на вкус сырые грибы.



- Не употребляйте в пищу перезрелые, ослизлые, дряблые, червивые или испорченные грибы.
- Не употребляйте в пищу грибы из банок, герметически закрытых в домашних условиях, из-за опасности заболевания ботулизмом.

## **ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ**

Следуйте основным принципам оказания первой помощи при любой неотложной ситуации, связанной с отравлением.

Опросите пострадавшего или свидетелей и постарайтесь выяснить:

- какой вид отравляющего вещества был принят;
- в каком количестве;
- как давно.

Если ядовитое вещество неизвестно, соберите небольшое количество рвотной массы для последующей медицинской экспертизы.

Первая помощь при отравлении через рот. Вызовите рвоту, засунув палец в горло.

Рвоту нельзя вызывать, если пострадавший:

- находится без сознания;
- находится в состоянии судорог;
- беременная женщина;
- проглотил едкое вещество (кислоту или щелочь) или продукт, содержащий нефть (керосин или бензин);
- имеет сердечное заболевание.

При рвоте выводится лишь часть проглоченного ядовитого вещества, поэтому:

- после рвоты дайте пострадавшему 5-6 стаканов воды, чтобы уменьшить концентрацию ядовитого вещества в желудке;
- при необходимости вызовите рвоту повторно;
- вызовите скорую помощь.

Первая помощь при отравлении газообразными вдыхаемыми токсинами:

- Убедитесь, что место происшествия не представляет опасности.

- Изолируйте пострадавшего от воздействия газа или паров. В данном случае нужно вынести пострадавшего на свежий воздух и вызвать скорую помощь. Следите за дыхательными путями, дыханием и пульсом и при необходимости окажите первую помощь. Помогите пострадавшему принять удобное положение до прибытия скорой помощи.

Первая помощь при отравлении через кожный покров от соприкосновения с ядом заключается в тщательном промывании поврежденного места водой в течение 20 мин. Прежде всего снимите загрязненную ядовитым веществом одежду и старайтесь не трогать ее, пока она не будет выстирана. При наличии раны, например ожога, наложите чистую или стерильную влажную повязку.

Помощь на более поздних этапах после соприкосновения с ядовитым растением включает следующее:

1. При образовании на коже сыпи или пузырей промойте поврежденное место раствором пищевой соды в течение 20 мин для уменьшения зуда.

2. Если состояние пострадавшего ухудшается или повреждена обширная поверхность, обратитесь к врачу, который может выписать лекарство.

Первая помощь при попадании сухих или жидких химикатов на кожу:

1. Удалите сухие химикаты. Постарайтесь не повредить кожный покров. Избегайте попадания химикатов в глаза и на собственную кожу.

2. Промойте поврежденное место под струей воды. Хотя сухие химикаты при соприкосновении с водой могут вызывать реакцию, обильное и продолжительное промывание под струей проточной воды быстро удалит их с кожи. При оказании помощи используйте защитные перчатки.

Остановка дыхания в результате контакта с высоко токсичным веществом наступает, когда высоко токсичное вещество попадает в организм человека через пищу или воздух. В этом случае мы не рекомендуем человеку, оказывающему первую помощь, производить искусственную вентиляцию легких методом "изо рта в рот". Поэтому спасатель может сделать только следующее:

1. Провести искусственную вентиляцию легких "изо рта в нос", что может несколько уменьшить риск заражения.

2. Дождаться прибытия бригады скорой помощи, которая применит специальное вентилирующее устройство.

### **Первая помощь при отравлении кислотами и едкими щелочами:**

Отравления кислотами и едкими щелочами (уксусная эссенция, паяльная жидкость, жидкость для мытья ванн, карболовая, щавелевая кислота, каустическая сода, нашатырный спирт). Признаками отравления являются ожог губ, слизистой оболочки рта, боль в гортани, обильное отделение слюны, кровавистая рвота. До прибытия скорой помощи следует удалить слюну и слизь изо рта пострадавшего. Для этого протирают полость рта куском марли или салфетки, наведенной на чайную ложку. Если появляются признаки удушья, приступают к искусственному дыханию. Обычно используют способ "рот в нос", так как слизистая оболочка рта обожжена. Нередко у пострадавших появляется рвота с примесью крови. Поскольку это может привести к попаданию кислоты или щелочи в дыхательные пути, что ухудшит состояние, пострадавшему необходимо дать выпить 2-3 стакана воды (не более), чтобы снизить концентрацию едкой жидкости и уменьшить ее разрушающее действие. Не следует пытаться нейтрализовать ядовитую жидкость с помощью соды, так как это приводит к образованию большого количества углекислого газа, который растягивает желудок, усиливает боль и кровотечение.

### **Первая помощь при отравлении техническими жидкостями, промышленными ядами, мышьяком, инсектицидами:**

Отравление техническими жидкостями обычно развивается после приема в больших количествах. Признаками отравления являются возбуждение, покраснение, а затем побледнение лица, запах алкоголя изо рта, головокружение, тошнота, рвота, бессознательное состояние, иногда отмечаются судороги. Если больной в сознании, то следует немедленно очистить его желудок, дав ему выпить или воды, или слабого раствора пищевой соды (1 чайная ложка на 1 стакан), затем вызвать рвоту. В дальнейшем, если нет тошноты и рвоты, пострадавшему предлагают выпить крепкий чай или кофе. Очень опасно отравление такими суррогатами алкоголя, как метиленовый спирт и этиленгликоль. В этих случаях пострадавшему дают выпить, если он в сознании, 100-150 мл водки, которая в данном случае является противоядием. Однако этого недостаточно, чтобы спасти больного; так как в дальнейшем нарушаются жизненно важные функции организма, больного необходимо срочно доставить в лечебное учреждение. Признаки: сначала возбуждение, покраснение лица, запах алкоголя изо рта, затем бред, побледнение лица,

бессознательное состояние. Надо давать осторожно нюхать нашатырный спирт. После промывания желудка обложить больного грелками. Обильное горячее питье (крепкий кофе).

При отравлении промышленными ядами. К таким ядам относятся многие препараты и жидкости, использующиеся в технических целях (например, антифриз). В сельском хозяйстве применяются различные соли металлов, минеральные удобрения. Надо иметь в виду, что химикалии, особенно те, в которых содержатся калии, ядовиты. Нельзя работать с ними, но соблюдая специальной инструкции. Во всех случаях, когда есть подозрение на отравление промышленным ядом, следует прибегнуть к промыванию желудка, клизмам и немедленной помощи врача.

При отравлении мышьяком характерны непрерывная рвота и понос, что приводит к судорогам и посинению конечностей. Необходимо делать промывание желудка и вызвать "Скорую помощь". Первая помощь при отравлении инсектицидами – ядовитыми веществами, используемыми для борьбы с вредными насекомыми (тиофос, хлорофос и др.). Поскольку борьба с насекомыми производится опрыскиванием из пульверизатора или пылесоса, воздух насыщается ларами этих ядов и легко попадает в дыхательные пути, на слизистые оболочки глаз, рта и кожу. Поэтому необходимо пользоваться ими, строго придерживаясь инструкции. Если яд попадает на кожу, он может вызвать образование язв; поражение слизистых оболочек глаз приводит к тяжелым заболеваниям глаз и частичной потере зрения. При отравлении парами тиофоса или хлорофоса появляется головная боль, головокружение, боль в мышцах, потеря аппетита. Спустя несколько дней эти симптомы могут пройти, но при большой концентрации паров может возникнуть поражение центральной нервной системы.

### **Первая помощь при отравлении бытовыми химическими веществами у ребенка:**

Отравление бытовыми химическими веществами у ребенка может быть очень опасным если это ацетон, хлорофос, средств к для борьбы с грызунами, анилиновые красители, нафталин. В таком случае ребенку необходима экстренная медицинская помощь. Менее токсичны косметические средства, крем для обуви фиолетовые и красные чернила, акварельные и масляные краски, парафиновые свечи, крем для бритья, шампунь. При отравлении

любыми бытовыми веществами необходимо сразу же вызвать у ребенка рвоту, надавив пальцем, черенком ложки на корень языка дать обильное питье и обратиться за медицинской помощью.

## **ДИАГНОЗ ХИМИЧЕСКОГО ОТРАВЛЕНИЯ**

Оптимальное ведение больных с отравлением требует постановки правильного диагноза. Хотя токсические эффекты некоторых химических веществ имеют очень характерные особенности, большинство синдромов, наблюдаемых при отравлении, могут быть обусловлены другими заболеваниями.

Отравление обычно включают в дифференциальную диагностику комы, судорог, острого психоза, острой печеночной или почечной недостаточности и угнетения костного мозга. Хотя это и следовало бы делать, но возможность отравления можно не принимать во внимание, когда основными проявлениями у больного являются слабые психические или неврологические нарушения, боли в животе, кровотечение, лихорадка, гипотония, застой крови в легких или кожная сыпь. Кроме того, больной может не знать о воздействии на него яда, как это бывает при хронических, скрытых отравлениях, или после попытки самоубийства или аборта больной также будет не склонен соглашаться с таким диагнозом.

Врачи всегда должны помнить о разнообразных проявлениях отравления и сохранять высокую степень настороженности в их отношении. Во всех случаях отравления должна быть предпринята попытка установить токсичный агент. Очевидно, что без такой идентификации невозможно проведение специфической терапии антидотами. В случаях убийства, самоубийства или криминального аборта установление яда может иметь юридическое значение. В тех случаях, когда отравление является результатом промышленных воздействий или терапевтической ошибки, точное знание действующих агентов необходимо для предотвращения подобных случаев в будущем. При остром случайном отравлении действующее вещество может быть известно больному. Во многих других случаях информацию можно получить от родственников или знакомых, путем исследования емкостей, находящихся на месте отравления,

или при опросе лечащего врача больного или его аптекаря. Часто подобные действия позволяют установить только торговое название продукта, которое не позволяет узнать его химический состав. В списке литературы перечислен ряд книг, в которых приводятся активные составные части веществ, используемых в домашнем хозяйстве, сельском хозяйстве, патентованных лекарственных средств и ядовитые растения. Небольшой справочник такого типа каждый врач должен носить в своем портфеле. Последняя информация такого рода может быть получена также в Центрах по лечению отравлений и у представителей фирм-производителей данных веществ.

При хроническом отравлении часто невозможно быстро определить токсичный агент по данным анамнеза. Меньшая срочность проведения лечебных мероприятий в этих случаях обычно позволяет провести необходимое тщательное исследование привычек больного и состояния окружающей среды.

Некоторые яды могут вызывать развитие характерных клинических признаков, достаточных для веских предположений о точном диагнозе. При тщательном обследовании больного можно обнаружить характерный запах цианида; вишневое окрашивание кожных покровов и слизистых оболочек, выявляющее наличие карбоксигемоглобина; сужение зрачка, слюнотечение и гиперактивность желудочно-кишечного тракта, вызываемые инсектицидами, содержащими ингибиторы холинэстеразы; свинцовую кайму и паралич мышц-разгибателей, характерные для хронического отравления свинцом. К сожалению, эти типичные признаки присутствуют не всегда и при химических отравлениях их наличие скорее является исключением.

Химический анализ жидкостей организма обеспечивает самое правильное определение вещества, вызвавшего отравление. Некоторые широко распространенные яды, такие как ацетилсалициловая кислота (аспирин) и барбитураты, можно выявить и даже определить количественно при помощи относительно простых лабораторных исследований. Для обнаружения других ядов требуется выполнение более сложных токсикологических исследований, таких как газовая или жидкостная хроматография высокого разрешения, которые проводятся только в специализированных лабораториях. Кроме того, результаты токсикологических исследований редко можно получить своевременно для решения вопроса о начальном лечении при остром отравлении. Тем не менее образцы рвотных масс, аспирированного содержимого желудка, крови, мочи и кала следует сберечь для

токсикологического исследования, если возникают диагностические или юридические вопросы. Химический анализ жидкостей или тканей организма особенно важен при диагностике и оценке степени тяжести хронических отравлений. В конечном счете результаты такого анализа полезны для оценки отдаленных результатов некоторых видов терапии.

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХИМИЧЕСКИМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ

Для правильного лечения больного с отравлением необходимо знать как основные принципы ведения таких больных, так и детали терапии при специфических отравлениях.

Процесс лечения включает в себя:

- 1) предупреждение дальнейшей абсорбции яда;
- 2) выведение абсорбированного яда из организма;
- 3) симптоматическую поддерживающую терапию или симптоматическое лечение по поводу расстройств кровообращения, дыхания, неврологических нарушений и нарушений функции почек;
- 4) введение системных антидотов. Первые три этапа применимы к большинству видов отравления.

Четвертый этап чаще всего применяется только тогда, когда известен токсичный агент и имеется специфический антидот. Однако иногда при высокой степени подозрения на то, что у больного имеет место передозировка опиатов, ему дают налоксон. Следует осознавать, что для большинства ядов специфических антидотов не существует, а для проведения необходимой поддерживающей терапии не обязательно знать, какой токсичный агент вызвал отравление. Таким образом, хотя врач всегда должен пытаться установить действующий яд, эти попытки не должны задерживать проведение жизненно необходимых терапевтических мероприятий.

**Предупреждение абсорбции проглоченных ядов.** Если было проглочено ощутимое количество яда, следует попытаться свести к минимуму его абсорбцию из желудочно-кишечного тракта. Успех таких попыток зависит от времени, прошедшего после проглатывания яда и от места и скорости абсорбции. Эвакуация содержимого желудка. Всегда, если не существует

специфических противопоказаний, следует попытаться опорожнить желудок. Эти попытки могут быть очень успешными, если проводятся вскоре после проглатывания яда. Значительные количества яда все еще могут быть выведены из желудка через несколько часов после проглатывания, поскольку его опорожнение может задерживаться в результате атонии желудка или пилороспазма. Это происходит при отравлении фенотиазинами, антигистаминными средствами и трициклическими антидепрессантами

## **I. Предупреждение дальнейшей абсорбции яда**

### **A. Отравление, вызванное проглатыванием яда**

#### **1. Опорожнение желудка:**

- а) вызывание рвоты
- б) промывание желудка

#### **2. Сведение к минимуму адсорбции яда в желудочно-кишечном тракте:**

- а) применение адсорбентов
- б) очищение кишечника при помощи слабительных средств

### **B. Отравление другими путями**

## **II. Выведение адсорбированного яда из организма**

### **A. Детоксификация — индуцирование активности ферментов?**

### **B. Экскреция желчи — прерывание внутрипеченочного кровообращения**

### **B. Экскреция мочи**

- 1. Усиление диуреза
- 2. Изменение pH мочи

### **Г. Диализ**

- 1. Перитонеальный диализ
- 2. Гемодиализ

### **Д. Гемосорбция с использованием углей или ионообменных смол**

### **Е. Обменное переливание крови**

### **Ж. Комплексообразование или химическое связывание**

## **III. Поддерживающая терапия**

## **IV. Введение системных антидотов**

### **A. Химические агенты**

### **B. Фармакологические антагонисты**



После проглатывания многих ядов рвота возникает спонтанно. В меньшем числе случаев ее можно вызвать в домашних условиях путем механического раздражения задней части глотки. Рвотное действие сиропа ипекакуаны (концентрация не должна превышать более чем в 14 раз концентрацию жидкого экстракта), даваемого в дозе 15-30 мл, более эффективно и безопасно даже в домашних условиях. Его действие начинается в среднем через 20 мин после приема и зависит отчасти от абсорбции в желудочно-кишечном тракте, поэтому следует избегать одновременного приема активированного угля, который является адсорбентом. Вторую дозу сиропа ипекакуаны следует дать больному, если у него не развилась рвота через 20 мин после приема первой дозы (после приема двух доз рвота разовьется у 90-95 % больных). Если дома нет сиропа ипекакуаны, следует предпринять все усилия, чтобы найти его, даже если для этого потребуется доставить больного в больницу.

Апоморфин, вводимый внутримышечно в дозе 0,06 мг/кг, действует в течение 5 мин, но может вызвать длительную рвоту. При внутривенном введении в дозе 0,01 мг/кг апоморфин вызывает рвоту почти немедленно, при этом в последующем не наблюдается никакого другого его влияния на центральную нервную систему. Иногда бывает невозможно вызвать рвоту и не следует терять ценное время на ожидание.

Попытку вызвать рвоту не следует предпринимать у пострадавших, находящихся в судорожном состоянии, у больных с тяжелым угнетением центральной нервной системы или (из-за опасности перфорации желудка или пищевода или из-за аспирации рвотных масс в трахею) у лиц, проглотивших сильнодействующее едкое химическое вещество или небольшие количества (менее 100 мл) жидких углеводородов, которые являются сильными раздражителями легких (например, керосин, полировочный лак).

По сравнению с рвотой промывание желудка более предпочтительно и действует немедленно, но обычно оно не способствует более эффективному удалению яда из желудка, чем рвота. Его можно выполнить у больных, находящихся в бессознательном состоянии, эвакуация содержимого желудка уменьшает риск аспирации рвотных масс. Его выполнение, однако, противопоказано после проглатывания сильных разъедающих веществ, из-за опасности перфорации поврежденных тканей. При правильном выполнении промывание желудка сопряжено с небольшим риском аспирации содержимого желудка в легкие. Больной должен лежать на животе с опущенными головой и

плечами. Используя роторасширитель, в желудок вводят желудочный зонд, диаметр которого достаточен для пропускания твердых частиц (30-й калибр). Если функции центральной нервной системы угнетены, если введение зонда вызывает позывы на рвоту или если было проглочено вещество, являющееся раздражителем легких, то перед проведением промывания желудка разумно ввести в трахею интубационную трубку с манжеткой. Содержимое желудка отсасывается большим шприцем, и вместе с ним из организма удаляют большую часть яда. После этого в желудок вводят 200 мл (у детей меньше) теплой воды или жидкого раствора и отсасывают до тех пор, пока аспирируемая жидкость не станет прозрачной.

Вмешательство в абсорбцию в желудочно-кишечном тракте. Поскольку ни рвота, ни промывание желудка не опорожняют желудок полностью, следует попытаться уменьшить абсорбцию введением веществ, связывающих яды, попавшие в организм.

Многие яды адсорбируются порошкообразным активированным углем. Высококачественный активированный уголь может адсорбировать 50 % массы многих широко распространенных ядов. Жидкий активированный уголь (20-50 г в 100-200 мл) нужно вводить после опорожнения желудка. Адсорбция активированным углем – обратимый процесс и эффективность адсорбции многих ядов варьирует в зависимости от величины рН. Кислые вещества адсорбируются лучше растворами кислот и поэтому могут высвободиться в тонкой кишке. Желательно, чтобы активированный уголь с адсорбированным ядом проследовал через кишечник как можно быстрее. Это также уменьшит абсорбцию в кишечнике любого неадсорбированного яда, прошедшего через привратник. У больных с хорошей функцией почек и сердца этого лучше всего добиться при помощи перорального или внутримышечного введения осмотических слабительных средств, таких как магнезия или сульфат натрия (10-30 г в растворе с концентрацией 10 % или менее).

**Профилактика абсорбции яда из других органов и систем.** Большинство местно применяемых ядов можно вывести из организма обильными промываниями водой. В определенных случаях более эффективны слабые кислоты или щелочи или спирт в сочетании с мылом, но быстрое и обильное промывание водой необходимо проводить до тех пор, пока эти растворы не поступают в распоряжение врачей. Химические антидоты опасны, поскольку действие тепла, выделяемого в ходе химической реакции, может привести к

повреждению тканей. Системное распределение инъецированных ядов можно замедлить, если на место инъекции наложить холодный компресс или лед или наложить жгут проксимальнее места инъекции. После ингаляции токсичных газов, паров или пыли необходимо вывести пострадавшего на чистый воздух и поддерживать адекватную вентиляцию. Если больной не может двигаться, на него следует надеть защитную маску.

**Выведение абсорбированного яда из организма.** В отличие от предупреждения абсорбции или замедления ее меры, ускоряющие выведение токсичного агента из организма, редко оказывают большое влияние на пиковую концентрацию яда в организме. Однако они могут значительно сократить время, в течение которого концентрация многих ядов остается выше определенного уровня, и тем самым уменьшить риск развития осложнений и спасти жизнь больного. При оценке необходимости выполнения таких мероприятий нужно учитывать клиническое состояние больного, свойства и пути метаболизма яда и количество абсорбированного яда по данным анамнеза и результатам определения его концентрации в крови. Введение некоторых ядов можно ускорить различными методами; выбор метода зависит от состояния больного, количества яда в организме и наличия опытного персонала и оборудования.

**Экскреция желчи.** Определенные органические кислоты и активные лекарственные средства секретируются в желчь в направлении, противоположном большому концентрационному градиенту. Этот процесс требует определенного времени и его нельзя ускорить. Однако всасывание в кишечнике веществ, уже секретированных в желчь, таких как глутетимид, можно уменьшить введением активированного угля через каждые 6 ч. Хлорорганический пестицид – хлорденон – медленно выводится из организма (период полувыведения из крови равен 165 сут.). Холестирамин (16 г в сутки) значительно ускоряет его выведение (период полувыведения из крови 80 сут.).

**Экскреция мочи.** Ускорение почечной экскреции оправдано в случаях отравления намного большим числом ядов. Почечная экскреция токсичных веществ зависит от клубочковой фильтрации, активной канальцевой секреции и пассивной канальцевой резорбции. Первые два из этих процессов можно защитить, поддерживая адекватное кровообращение и функцию почек, но в практическом плане ускорить их нельзя. С другой стороны, пассивная

канальцевая резорбция многих ядов играет важную роль в увеличении периода их действия и ее часто можно уменьшить легко доступными методами.

При отравлении такими лекарственными средствами, как препараты салициловой кислоты и барбитураты пролонгированного действия, была продемонстрирована эффективность усиленного диуреза, индуцированного введением больших объемов растворов электролитов в сочетании с внутривенным введением фуросемида в плане усиления почечной экскреции. Изменение величины рН мочи также может угнетать пассивную обратимую диффузию некоторых ядов и увеличивать их почечный клиренс. Эпителий почечных канальцев более проницаем для незаряженных частиц, чем для ионизированных растворов. Слабые органические кислоты и основания легко диффундируют из канальцевой жидкости в их неионизированной форме, но задерживаются в канальцах, если они ионизированы. Кислые яды ионизируются только при рН, превышающем их рКа. Ощелачивание мочи резко увеличивает ионизацию в канальцевой жидкости таких органических кислот, как фенобарбитал и салицилат. В отличие от этого рКа пентобарбитала (8,1) и секобарбитала (8,0) столь высоки, что почечный клиренс не увеличивается заметно при увеличении рН мочи в физиологических щелочных пределах. Ощелачивание мочи достигается вливанием бикарбоната натрия со скоростью, определяемой по величине рН мочи и крови. Следует не допускать развития выраженного системного алкалоза или нарушений электролитного баланса. Сочетание формированного диуреза с ощелачиванием мочи может увеличить почечный клиренс некоторых кислых ядов в 10 раз или более, и было установлено, что эти мероприятия очень эффективны при отравлении салицилатами, фенобарбиталом и 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислотой. И напротив, снижение величины рН ниже его обычных значений, как было показано, увеличивает клиренс амфетаминов, фенциклидинов, фенфлурамина и хинина.

В заключение следует отметить, что почечная экскреция определенных ядов может быть увеличена высокоспецифичными методами. Примером этого служит выведение из организма бромида при помощи введения хлорида и хлоруретиков. Эти методы обсуждаются при рассмотрении отдельных ядов.

Диализ и гемосорбция. Было установлено, что диализ эффективно способствует выведению из организма многих веществ, включая барбитураты, борат, хлорат, этанол, гликоли, метанол, салицилаты, сульфонамиды,

теофиллин и тиоцианат. Теоретически он должен ускорять выведение из организма любого диализируемого токсина, который не связан необратимо с тканями. Его эффективность не распространяется на крупные молекулы, недиализируемые яды и уменьшается в значительной степени связыванием токсичного вещества с белками или растворимостью его в жирах.

Перитонеальный диализ можно легко выполнять в любой больнице и проводить его в течение длительного времени. Однако выполнение его с целью выведения ядов из организма оправдано только в том случае, если у больного нарушена функция почек, невозможно проведение гемодиализа или гемосорбции или не может быть применен форсированный диурез. Гемодиализ бесспорно более эффективен в отношении выведения из организма больших количеств диализируемых ядов. Для барбитуратов были достигнуты скорости диализа, равные 50-100 мл/мин, при этом скорость выведения их из организма в 2-10 раз выше, чем при перитонеальном диализе или форсированном диурезе.

При перфузии крови через активированный уголь или ионообменную смолу достигают еще больших скоростей клиренса большинства ядов, чем при гемодиализе. Очевидно, что экстракорпоральный диализ и гемосорбцию можно рассматривать процедурами выбора для быстрого выведения ядов из организма больных, у которых произошла абсорбция таких количеств яда, которые делают маловероятным их выживание даже при условии обеспечения наилучшей поддерживающей терапии. Поскольку необходимое для гемодиализа и гемосорбции оборудование и опытный персонал имеются не в каждой больнице, следует рассмотреть возможность перевода подобных больных в учреждение, располагающее такими возможностями.

Комплексообразование и химическое связывание. Выведение из организма некоторых ядов ускоряется путем химического взаимодействия с другими веществами с последующей экскрецией через почки. Эти вещества считаются системными антидотами и обсуждаются при рассмотрении отдельных ядов.

**Поддерживающая терапия.** Большинство химических отравлений – обратимые, самоограничиваемые болезненные состояния. Искусственная поддерживающая терапия может сохранить жизнь многим больным с тяжелыми отравлениями и поддерживать работу их детоксицирующих и экскреторных механизмов до тех пор, пока концентрация яда не снизится до безопасных уровней. Симптоматические мероприятия особенно важны, когда действующий яд относится к категории веществ, для которых неизвестен

специфический антидот. Даже когда антидот имеется, следует предупреждать возможность нарушения жизненно важных функций или контролировать их при помощи соответствующей поддерживающей терапии. Больной с отравлением может страдать различными физиологическими нарушениями. Большинство из них не являются специфическими для химических отравлений и ведение подобных больных рассматривается в других разделах. В данном разделе кратко обсуждаются только те аспекты поддерживающей терапии, которые имеют специфическое отношение к лечению при отравлениях.

Угнетение центральной нервной системы. Специфическая терапия, направленная на борьбу с угнетающим действием ядов на центральную нервную систему, обычно и не обязательна, и затруднительна. Большинство больных с отравлениями выходят из комы, как из длительного наркоза. Во время бессознательного периода необходимы тщательный уход медицинской сестры и внимательное наблюдение за больным. Если угнетение центров, расположенных в продолговатом мозге, происходит в результате нарушений кровообращения или дыхания, то нужно немедленно и энергично начать мероприятия по поддержанию этих жизненно важных функций с применением химических средств и механических процедур. От использования аналептиков при лечении больных с угнетением центральной нервной системы, индуцированным ядом, в значительной степени отказались. Несомненно, что эти вещества никогда не следует использовать для пробуждения сознания, и сомнительно, что их использование для ускорения восстановления спонтанного дыхания и активных рефлексов когда-либо было оправданным. В отличие от этого антагонист наркотиков налоксон, вводимый внутривенно в адекватных дозах, обычно устраняет угнетение центральной нервной системы, обусловленное передозировкой наркотиков.

Судороги. Многие яды (например, хлорированные углеводороды, инсектициды, стрихнин) вызывают развитие судорог в силу их специфического возбуждающего действия. У больных с отравлениями судороги могут возникать также вследствие гипоксии, гипокликемии, отека головного мозга или нарушений обмена веществ. В таких случаях эти нарушения следует корректировать, насколько это возможно. Независимо от причины развития судорог часто бывает необходимым применение противосудорожных средств. Обычно бывает эффективным внутривенное введение диазепама, фенобарбитала или фенитоина.

Отек головного мозга. Повышение внутричерепного давления, обусловленное отеком головного мозга, также является характерным признаком действия некоторых ядов и неспецифическим следствием других химических отравлений. Например, отек головного мозга наблюдается при отравлении свинцом, окисью углерода и метанолом. Симптоматическое лечение состоит в использовании аденокортикостероидов и, когда необходимо, во внутривенном введении гипертонических растворов маннитола или мочевины.

Гипотензия. Причины гипотензии и шока у больного с отравлением многочисленны и часто имеет место несколько причин одновременно. Яды могут вызвать угнетение вазомоторных центров в продолговатом мозге, блокировать вегетативные ганглии или адренергические рецепторы, прямо угнетать тонус гладких мышц артерий или вен, снижать сократимость миокарда или индуцировать появление сердечных аритмий. Менее специфично то состояние, когда больной с отравлением находится в шоке из-за гипоксии тканей, обширного разрушения тканей разъедающими веществами, потери крови и жидкости или нарушений обмена веществ. При возможности эти нарушения необходимо корректировать. Если центральное венозное давление низкое, то первым терапевтическим действием должно быть восполнение объема жидкости в организме. Вазоактивные лекарственные средства часто полезны, а иногда необходимы для лечения больного с отравлением, у которого развилась гипотензия, особенно при шоке в результате угнетения центральной нервной системы. Как и при шоке, вызванном другими причинами, выбор наиболее подходящего лекарственного средства требует анализа гемодинамических нарушений, который проводится после измерения величины артериального давления.

Сердечные аритмии. Нарушения генерации волны возбуждения или сердечной проводимости у больных с отравлением возникают в результате действия определенных ядов на электрические свойства сердечных волокон или в результате гипоксии миокарда или нарушений обмена веществ в миокарде. Последние нужно корректировать, а антиаритмические средства применяют по показаниям, исходя из природы данной аритмии.

Отек легких. У больного с отравлением может развиваться отек легких из-за угнетения сократимости миокарда или повреждения альвеол раздражающими газами или аспирированными жидкостями. Последний вид отека хуже

поддается лечению и может сопровождаться отеком гортани. Терапевтические мероприятия включают отсасывание экссудата, дачу кислорода в высоких концентрациях под положительным давлением, введение аэрозолей поверхностно-активных веществ, бронходилататоров и адренкортикостероидов.

Гипоксия. Отравление может вызвать развитие тканевой гипоксии посредством различных механизмов, и у одного больного могут действовать одновременно несколько этих механизмов. Неадекватная вентиляция может быть результатом центрального угнетения дыхания, паралича мышц или обструкции дыхательных путей скопившимися секретами, отека гортани или бронхоспазма. Альвеолярно-капиллярная диффузия может нарушаться при отеке легких. Анемия, метгемоглобинемия, карбоксигемоглобинемия или шок могут нарушать транспорт кислорода. Может происходить угнетение клеточного окисления (например, цианидами, флуороацетатом). Для лечения необходимо поддерживать адекватную проходимость воздушных путей. Клиническая ситуация и место обструкции могут служить показаниями для выполнения частого отсасывания, введения ротоглоточного воздуховода или интубационной трубки или для выполнения трахеотомии. Если, несмотря на нормальную проходимость дыхательных путей, вентиляция остается неадекватной, что подтверждается клиническим состоянием или измерением минутного объема или газового состава крови, императивом является проведение искусственной вентиляции при помощи соответствующих механических средств. При тканевой гипоксии всегда показано введение высоких концентраций кислорода. В тех случаях, когда имеет место тяжелое угнетение центральной нервной системы, введение кислорода часто приводит к остановке дыхания и должно сопровождаться проведением искусственной вентиляции.

Острая почечная недостаточность. Почечная недостаточность с олигурией или анурией может развиваться у больного с отравлением вследствие шока, дегидратации или нарушений электролитного баланса. В более специфичных случаях она может быть обусловлена нефротоксическим действием некоторых ядов (например, ртуть, фосфор, тетрахлоруглерод, бромат), многие из которых концентрируются и экскретируются почками. Повреждение почек, вызванное ядами, обычно бывает обратимым. Нарушения электролитного и водного баланса. Нарушения электролитного и водного баланса являются



распространенными признаками химического отравления. Они могут быть обусловлены рвотой, поносом, почечной недостаточностью или терапевтическими мероприятиями, такими как очищение кишечника при помощи слабительных средств, форсированный диурез или диализ. Эти нарушения можно скорректировать или предотвратить проведением соответствующей терапии. Определенные яды оказывают более специфическое действие, вызывая развитие метаболического ацидоза (например, метанол, фенол, салицилат) или гипокальциемии (например, фтористое соединение, оксалат). Эти нарушения и все виды специфического лечения описаны в разделах, посвященных отдельным ядам.

**Острая печеночная недостаточность.** Первичным проявлением некоторых отравлений (например, хлорированными углеводородами, фосфором, хипофеном, определенными грибами) является острая печеночная недостаточность.

**Введение системных антидотов.** Специфическая антидототерапия возможна только при отравлениях небольшим числом ядов. Некоторые системные антидоты – это химические вещества, которые оказывают свое терапевтическое действие, снижая концентрацию токсичного вещества. Это обеспечивается при соединении антидота с определенным ядом (например, этилендиаминтетраацетат со свинцом, димеркапрол с ртутью, реагенты, имеющие сульфгидрильные группы, с токсичным метаболитом ацетаминофена) или за счет увеличения экскреции ядов (например, хорид или ртутные диуретики при отравлениях бромидами). Другие системные антидоты конкурируют с ядом за рецепторы в месте их действия (например, атропин с мускарином, налоксон с морфином, физостигмин устраняет некоторые антихолинергические эффекты трициклических антидепрессантов так же, как и антигистаминных средств, белладонны и других атропиноподобных веществ).

## СМЕРТЬ ОТ ХИМИЧЕСКИХ ОТРАВЛЕНИЙ

На сегодняшний день хитроумное человечество, не удовлетворяясь природными ядами, синтезировало еще 7 миллионов искусственных. Из них 60-70 тысяч находятся в близком соприкосновении с людьми. Многие химические соединения, используемые в промышленности, сельском хозяйстве и даже в быту, смертельно опасны для человека. Известно, что бытовыми химическими препаратами пользуются иногда уголовные убийцы.

Очень вредны вещества, используемые в сельском хозяйстве – всевозможные пестициды и гербициды. По расчетам Дэвида Балла, сотрудника благотворительной организации "Оксфам", в 1972 г. число смертельных случаев, в которых повинно применение пестицидов, составляло во всем мире примерно 10 тысяч. Из них 6700 смертей (75 процентов) приходилось на страны третьего мира, которые потребляли тогда лишь 15 процентов пестицидов от общемирового количества. В июне 1985 г. в Найроби было опубликовано заявление организации, борющейся против применения пестицидов, согласно которому более 10 видов запрещенных или подлежащих строгим ограничениям пестицидов, широко используются в развивающихся странах, где они ежегодно уносят в могилу 14 тысяч человеческих жизней. Когда началась советская перестройка, гласности были преданы ужасные факты гибели школьников, привлекавшихся к уборке хлопка в Средней Азии, из-за отравления пестицидами. Количество жертв, по разным данным, составляет от нескольких сотен до нескольких тысяч человек.

В России существует специфический вид смерти – от суррогатов алкоголя. Антиалкогольные кампании, ограничения в продаже вина и водки приводят к тому, что в нашей стране немало людей умирает из-за употребления технических видов спирта, одеколонов, лосьонов, политуры и других подобных жидкостей. Но иногда убийцей становится и "официальный" алкоголь. Так, в середине декабря 1990 г. умерли 5 жителей города Кемерово и 5 жителей города Ленинск-Кузнецкий, отравившись питьевым спиртом Мариинского ликеро-водочного завода. Спирт-убийца, сообщил корреспондент газеты "Известия", обошелся его жертвам недешево: в Кемерово его продавали по цене 43 рубля за пол-литровую бутылку (для сравнения: средняя зарплата в СССР в то время была примерно 250-280 рублей). Проведенные анализы показали наличие в продаваемом спирте сложных эфиров в количествах, в 5-10 раз

превышающих предельно допустимые, а также бутанола. Реанимационные отделения многих больниц забиты токсикологическими больными. За год в СССР происходил миллион отравлений, и 50 тысяч человек из этого миллиона спасти не удавалось.

В июле 1991 г. "Известия" поведали, как в поселке Русские Липяги на окраине города Новокуйбышевска погибли три человека. И. Забродина, приехавшая погостить к матери, спустилась в погреб на дворе за картошкой. Мать Забродиной, видя, что дочери долго нет, подошла к погребу и заглянула в люк. Дочь лежала на дне погреба без сознания. По просьбе матери на помощь прибежали соседи. Двое из них спустились в погреб и тоже упали без сознания. Пока приехали газоспасатели, у которых были противогазы, все трое, находившиеся в погребе, умерли. Причиной этого стала концентрация в погребе опасных для жизни газов, проникающих в почву из-за утечек в трубопроводах местного нефтеперерабатывающего завода. Спустя три дня от отравления газами погиб в своем погребе еще один местный житель. Среди значительных мировых химических катастроф последнего десятилетия – взрыв на заводе компании «Юнион карбайд», случившийся 2 декабря 1984 г. в Бхопале (Индия) и приведший к отравлению и гибели 4035 человек. В Китае в сентябре 1978 г. в результате аварии на химическом заводе в городе Сучжоу в реку попали 28 тонн цианистого натрия. Этого количества достаточно, чтобы погибли 48 миллионов человек, однако газета «Чжунго циннянь бао» сообщила, что число жертв составило лишь 3 тысячи.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При подозрении на отравление необходимо срочно вызвать врача или предпринять меры к экстренной транспортировке пострадавшего в ближайшее медицинское учреждение. До прихода врача следует при любом отравлении постараться как можно быстрее удалить яд из организма или, если это невозможно, обезвредить его в организме (принять противоядие). Очень эффективным способом удаления яда, если он введен через рот, является промывание желудка. Для этого больному дают выпить много жидкости, например, несколько стаканов воды, затем нажимают пальцем на корень языка и вызывают рвоту. Подобные мероприятия допустимы лишь в тех случаях, когда есть уверенность в отравлении тем или иным веществом, так как целый ряд острых заболеваний, например инфаркт миокарда, особенно у лиц пожилого возраста, может проявляться сходными признаками. Если же имеются сомнения по поводу отравления, то лучше воздержаться как от промывания желудка, так и от приема слабительных препаратов, поскольку это может привести к печальным последствиям.

Необходимо следовать основным принципам оказания первой помощи при любой неотложной ситуации, связанной с отравлением.

Опросить пострадавшего или свидетелей и постараться выяснить:

- какой вид отравляющего вещества был принят;
- в каком количестве;
- как давно.

Если ядовитое вещество неизвестно, собрать небольшое количество рвотной массы для последующей медицинской экспертизы.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арустамов Э.А., Воронин В.А., Зенченко А.Д., Смирнов С.А. Безопасность жизнедеятельности: Учебное пособие. – М.: Издательско-торговая корпорация "Дашков и К", 2005
2. Безопасность жизнедеятельности: Учебник для студентов / Под общ. Ред. С.В. Белова. - 3-е изд., испр. и доп. – М.: Высш. шк., 2003
3. Хван Т.А., Хван П.А. Безопасность жизнедеятельности. Серия "Учебники и учебные пособия". – Ростов н/Д: "Феникс", 2001
4. Хван Т.А., Хван П.А. Безопасность жизнедеятельности. Серия "Учебники и учебные пособия". – Ростов н/Д: "Феникс", 2002.
5. Микрюков В.Ю. Обеспечение безопасности жизнедеятельности. В 2 кн. Кн.1. Личная безопасность: Учеб. Пособ. – М.: Высш. шк., 2004

## РАСПРОСТРАНЁННЫЕ ЯДЫ

Яды, обсуждаемые в этом разделе, представляют собой вещества, доступные для широких слоев населения. К ним относятся некоторые лекарственные препараты, вещества, используемые в домашнем хозяйстве, растворители, пестициды, а также ядовитые растения. В этом разделе мы не будем рассматривать редко встречающиеся токсичные материалы и вещества, воздействующие на человека только в условиях промышленного производства. Детальное описание действия таких веществ можно найти в некоторых литературных источниках, перечисленных в приложении к этой главе. В дополнение к этому токсическое действие многих лекарственных препаратов рассматривается в этой книге в разделах, посвященных их терапевтическому и запрещенному использованию, а также их передозировке. Последующее обсуждение специфических ядов подчеркивает те детали их действия, которые имеют отношение к распознаванию или лечению клинических случаев отравления.

**Ацетаминофен.** Называемый в Великобритании парацетамолом ацетаминофен, популярный заменитель салицилатов, обладающий обезболивающим и жаропонижающим действием, часто служит причиной отравления. Токсичные и летальные дозы ацетаминофена различны у разных больных. Однако гепатотоксическое действие препарата может проявиться, если взрослый человек принял более 8 г за один прием. Концентрация ацетаминофена в плазме крови, превышающая 200 мкг/мл через 4 ч после его приема, тоже вызывает подозрение на отравление. Клинические проявления отравления ацетаминофеном неспецифичны. В первые несколько часов после его приема могут развиваться летаргия, бледность, тошнота, рвота и профузное потоотделение; при этом не происходит нарушений кислотно-основного равновесия, подобных тем, которые имеют место при передозировке ацетилсалициловой кислоты (аспирина). Гепатотоксическое действие ацетаминофена проявляется через 1–2 дня после приема препарата. Хотя у некоторых больных наблюдается только повышение концентрации трансаминазы в сыворотке крови, а у других появляются незначительная гепатомегалия и желтуха, более тяжелое повреждение печени может привести к

развитию гипераммониемии, «порхающего» дрожания, помутнения сознания, комы, кровотечения и в конечном итоге к смерти в результате острой печеночной недостаточности. Иногда наблюдаются острый некроз канальцев, панкреатит, гипогликемия, поражение сердца и реакции гиперчувствительности. Повреждение тканей (особенно печени) вызывается метаболитами ацетаминофена, а не самим препаратом. При приеме в терапевтических дозах ацетаминофен элиминируется главным образом путем связывания с сульфатами и глюкуроновой кислотой. После передозировки пути связывания с сульфатами и глюкуроновой кислотой становятся насыщенными, возрастающая фракция лекарственного препарата активируется системой P450, запасы глутатиона истощаются ковалентно с макромолекулами печени, вызывая некроз.

Лечение. Прежде всего, у больного необходимо вызвать рвоту или промыть желудок, затем ввести активированный уголь. Было установлено, что эндогенный глутатион, по-видимому, оказывает защитное действие, и это побудило исследовать влияние на печень и других веществ, содержащих сульфгидрильные группы, с целью защиты ее от токсического действия ацетаминофена. Прием потенциально токсичной дозы (более 7,5 г) в предыдущие 24 ч можно рассматривать как показание к проведению терапии N-ацетилцистеином. Поскольку раннее проведение терапии – это первостепенная задача, больному с подозрением на прием потенциально гепатотоксичной дозы показана сульфгидрильная терапия еще до получения результатов определения уровня ацетаминофена в плазме крови. 5 % раствор M-ацетилцистеина в напитке колы или фруктово-соке вводят в нагрузочной дозе 140 мг/кг и затем дают поддерживающую дозу 70 мг/кг через каждые 4 ч в течение 3 сут. При проведении сульфгидрильной терапии противопоказано применение активированного угля и осмотических слабительных средств, поскольку они снижают абсорбцию антидота. При смешанном отравлении активированный уголь можно удалить посредством промывания желудка перед введением антидота.

**Кислоты.** Разъедающие кислоты широко используются как в промышленности, так и в лабораторных работах. Почти всегда употребление кислот происходит с целью самоубийства. Токсические эффекты обусловлены их прямым химическим действием. Проглатывание кислот может вызывать раздражение, кровотечение и отторжение некротических масс в полости рта и

пищевода с развитием более тяжелых ожогов в желудке, особенно в привратнике, реже – привести к развитию перфорации с перитонитом. Слизистая оболочка рта и глотки приобретает коричневатую-черную окраску обуглившейся поверхности. Желтое окрашивание характерно для действия азотной и пикриновой кислот. Как правило, появляется сильная боль во рту, глотке, груди и животе, затем – кровавая рвота и кровавый понос. Часто развивается глубокий шок, который может быть фатальным. У выживших больных может развиваться медиастинит или перитонит в результате ранней или отсроченной перфорации пищевода или желудка. Выздоровление после проглатывания кислоты может сопровождаться образованием стриктур, чаще всего в привратнике. Проглоченную кислоту нужно немедленно развести большими количествами воды или молока (при возможности в 100 раз). Во избежание перфорации у больного не следует вызывать рвоту или промывать желудок. Диагностическую эзофагоскопию целесообразно выполнять в первые 24 ч после проглатывания кислоты. После выполнения неотложных мероприятий необходимо начать соответствующую поддерживающую терапию для уменьшения болей и лечения по поводу шока, перфорации и инфекции.

**Щелочи.** Сильные щелочи, такие как окись аммония, окись калия (поташ), карбонат калия, окись натрия (щелок, таблетки Клинитест) и карбонат натрия, широко используются в промышленности, для химической чистки одежды и стирки белья. Фосфаты натрия и калия применяются для смягчения воды. Сильные щелочи образуют мыла при взаимодействии с жирами и протеинаты при взаимодействии с белками, в результате чего развивается проникающий некроз тканей. Летальный исход наступает при проглатывании 5-30 г таких веществ.

Токсическое действие щелочей обусловлено раздражением и локальной деструкцией тканей. После проглатывания щелочи развивается сильная боль по рту, глотке, груди и животе, рвота кровью и отторжение омертвевшей слизистой оболочки, а также понос. Рефлекторная потеря сосудистого тонуса часто ведет к развитию глубокого шока. Перфорация пищевода или желудка может произойти немедленно или через несколько дней. В ротовой полости и глотке наблюдаются эритема и участки желатинообразного некроза. После проглатывания средств, применяемых для смягчения воды, может значительно уменьшиться концентрация кальция в сыворотке крови, что ведет к развитию тетании и гипотензии. Выжившие больные впоследствии страдают от стриктур



пищевода. Лечение заключается в немедленном введении больших количеств воды или молока. Во избежание перфорации противопоказано вызывать рвоту у больных и промывать им желудок. Эзофагоскопию у больных со значительными ожогами пищевода и желудка следует проводить в первые 24 ч после травмы. Для уменьшения риска образования стриктур в течение 3 нед вводят стероиды, хотя прямые доказательства эффективности такой терапии отсутствуют. После проглатывания средств, применяемых для смягчения воды (фосфатов), следует вводить внутривенно глюконат кальция. Затем проводить симптоматическое лечение, направленное на уменьшение боли, преодоление обструкции дыхательных путей вследствие отека гортанной части глотки, восполнение потерь жидкости и выведение из шока. Ингаляция аммиака, используемого в качестве охладителя приводит к раздражению верхних и нижних отделов дыхательных путей. При этом развивается отек гортани и легких. Лечение должно быть симптоматическим.

**Анилин.** Это вещество используется в полиграфической промышленности, при производстве красителей и средств для выведения пятен. Как сам анилин, так и его производные толуидин, нитроанилин и нитробензин широко используются при промышленном синтезе. Анилин абсорбируется из желудочно-кишечного тракта, через легкие и кожу. Проглатывание 1 г анилина приводит к смерти больного. Основное проявление отравления анилином — метгемоглобинемия. Возможны головная боль, головокружение, гипотензия, судороги и кома. В остром периоде могут появляться желтуха и анемия. Лечение состоит в коррекции метгемоглобинемии и проведении поддерживающих мероприятий.

**Антигистаминные средства.** Широкое бесконтрольное использование антигистаминных средств делает возможной их передозировку и использование с целью попытки самоубийства. Переносимость больными этих средств и проявления при отравлении ими довольно разнообразны. Отравление проявляется возбуждением центральной нервной системы или депрессией. У взрослых больных доминируют сонливость, ступор и кома, но вслед за дальнейшей депрессией могут развиваться судороги. Лечение поддерживающее, направлено на выведение из организма неабсорбированного лекарственного средства и поддержание жизненно важных функций. Судороги можно контролировать фенобарбиталом или диазепамом. Некоторые антигистаминные средства обладают выраженными атропиноподобными свойствами, поэтому

при отравлении такими средствами у больного могут наблюдаться признаки отравления атропином.

**Антимускариновые средства.** Атропин, алкалоиды, родственные белладонне (гиосциамин и скополамин), и синтетические производные (бензтропин циклопентолат, гоматропин, метантелин, пропантелин) – это лекарственные препараты, часто назначаемые больным. Они входят в состав многих патентованных микстур. Индивидуальная чувствительность к токсическим эффектам алкалоидов белладонны различна: одни больные умирают после приема 10 мг атропина, в то время как у других доза в 500 мг не приводила к летальному исходу. Дети младшего возраста особенно чувствительны к отравлению алкалоидами белладонны. Люди более старшего возраста, по-видимому, более чувствительны к действию этих лекарственных средств на центральную нервную систему. Поскольку атропин гидролизуется в печени и экскретируется неизмененным в мочу, развитие почечной или печеночной недостаточности может привести к отравлению такими его дозами, которые во всех других случаях считаются терапевтическими. Самые характерные проявления отравления атропином – признаки, обусловленные парасимпатической блокадой: сухость слизистых оболочек, жажда, дисфагия, хрипота, ксерофтальмия, расширенные зрачки, затуманивание зрения, повышение внутриглазного давления, приливы крови, сухость кожи и подъем кожной температуры, лихорадка, тахикардия, гипертензия, задержка мочи и растяжение живота. Эти проявления распространенной парасимпатической блокады служат почти диагностическим подтверждением отравления белладонной. Подтвердить этот диагноз можно после устранения блокады физостигмином (2 мг внутривенно в течение нескольких минут). Симптомы поражения центральной нервной системы наблюдаются также очень часто; атропин и скополамин вызывают сходные токсические психозы. Двигательное возбуждение, раздражение, спутанность сознания и дискоординация предшествуют развитию маниакального синдрома, галлюцинаций и делирия. У больных с отравлением скополамином нередко наблюдаются скорее летаргия и сонливость, а не возбуждение. Для тяжелых интоксикаций, как правило, характерны угнетение центральной нервной системы и кома. В случаях летального исхода его причиной служат развитие сосудистого коллапса и дыхательной недостаточности. При лечении по поводу отравления белладонной у больного следует вызывать рвоту или промыть желудок, затем ввести ему

активированный уголь. Симптоматическое лечение направлено на снижение температуры тела, увлажнение слизистых оболочек, в случае задержки мочи проводится катетеризация мочеиспускательного канала. При возбуждении и судорогах необходима соответствующая терапия. Больным, находящимся в глубокой коме, с угрожающими жизни сердечными аритмиями, тяжелыми галлюцинациями или тяжелой гипертензией вводили физостигмин; это приводило к некоторому обратному развитию этих состояний. Однако не было получено подтверждений того, что применение физиостигмина уменьшило показатели смертности. Летальный исход наступает менее чем в 1 % случаев отравления атропином или скополамином. Устойчивых последствий таких отравлений не наблюдали, но соответствующие их проявления отмечались у больных в течение нескольких дней.

**Бензол, толуол.** Эти вещества входят в состав растворителей для красок, растворов для чистки одежды, резиновых или пластмассовых скрепляющих веществ. Бензол также присутствует в большинстве марок бензина. Отравление может произойти в результате проглатывания вещества или вдыхания его концентрированных паров. Толуол входит в состав некоторых клеящих средств, используемых токсикоманами. Острое отравление этими веществами вызывает определенные проявления со стороны центральной нервной системы. При достаточно сильном воздействии симптомы отравления варьируют от беспокойства, возбуждения, эйфории и головокружения в начальном периоде до комы, судорог и дыхательной недостаточности. Могут развиваться желудочковые аритмии. Хроническое отравление бензолом или толуолом происходит при многократном воздействии их паров в низких концентрациях. После повторных ингаляций толуола развивается почечный канальцевый ацидоз. Поражение центральной нервной системы характеризуется раздражимостью, бессонницей, головными болями, тремором и парестезией. Также часто наблюдаются анорексия и тошнота. Может развиваться жировая дегенерация сердца, печени и почек. Более значимое проявление хронического воздействия бензола – угнетение костного мозга, которое может прогрессировать в апластическую анемию и полную аплазию костного мозга. Индивидуальная чувствительность к этим эффектам варьирует очень широко и может не проявляться в течение нескольких месяцев после первоначального воздействия яда. Лечение как при остром, так и при хроническом отравлении – симптоматическое. Больных с неврологическими, легочными или сердечно-

сосудистыми нарушениями печат так же, как и при отравлении продуктами перегонки нефти.

**Отбеливающие средства.** Промышленные сильные отбеливающие растворы содержат 10 % или более гипохлорита натрия, в то время как отбеливатели, применяемые в домашнем хозяйстве, содержат 3-6 % этого вещества. Раствор, используемый для хлорирования воды в бассейнах, содержит 20 % гипохлорита натрия. Разъедающее действие этих веществ в полости рта, глотке и пищеводе сходно с таковым окиси натрия. При взаимодействии кислого желудочного сока с такими растворами образуется хлорноватистая кислота. Это вещество обладает очень сильным раздражающим действием на слизистые оболочки, а ингаляция его паров вызывает значительное раздражение легких и отек легких. Однако системное токсическое действие хлорноватистой кислоты невелико. После проглатывания домашних отбеливающих средств перфорация и образование стриктур происходит редко.

Лечение состоит в разведении проглоченного отбеливающего вещества водой или молоком. Обычно отбеливающие растворы, используемые в домашнем хозяйстве, не вызывают достаточно серьезных повреждений пищевода, которые служили бы противопоказанием для того, чтобы вызвать у больного рвоту или промыть желудок. Но в случае проглатывания более концентрированных растворов необходимо учитывать такую возможность и соблюдать предельную осторожность. Практика введения таким больным тиосульфата натрия (100 мл 1-2,5 % раствора для промывания желудка), превращающего гипохлорит в нетоксичные продукты, вызывает серьезные сомнения, за исключением случаев его применения в очень ранние сроки после проглатывания очень больших количеств отбеливающего вещества.

**Окись углерода (СО).** Окись углерода – это бесцветный, не имеющий запаха и вкуса, нераздражающий газ, образующийся при неполном сгорании углеродистых материалов. Почти любое устройство, в котором имеется пламя или происходит горение, выделяет окись углерода. Этот газ присутствует в выхлопных газах двигателей внутреннего сгорания в концентрации 3-7 %. Намного большие концентрации окиси углерода образуются во время сгорания газов, используемых для освещения или отопления, но не образуется в норме при горении природного газа. Однако если газовые приборы неисправны, происходит неполное сгорание природного газа и образование токсичных количеств окиси углерода. Ежегодно в США отравление СО служит причиной

около 3500 смертей, происходящих в результате несчастных случаев и самоубийств. Токсическое действие CO проявляется тканевой гипоксией. CO соединяется с гемоглобином, образуя карбоксигемоглобин. Поскольку CO и O<sub>2</sub> реагируют с одной и той же группой в молекуле гемоглобина и поскольку молекулярное притяжение гемоглобина к CO в 200 раз больше, чем к O<sub>2</sub>, карбоксигемоглобин не способен нести O<sub>2</sub>. (При равновесном содержании 1 части CO в 1500 частях воздуха будет происходить 50 % превращение гемоглобина в карбоксигемоглобин.) Карбоксигемоглобин также мешает высвобождению O<sub>2</sub> из оксигемоглобина. Это еще больше уменьшает количество O<sub>2</sub>, поступающего в ткани, и объясняет, почему тканевая аноксия развивается у лиц с отравлением CO при концентрациях оксигемоглобина в артериальной крови, хорошо переносимых больными с анемией. Степень насыщения гемоглобина CO зависит от концентрации газа во вдыхаемом воздухе и от времени воздействия. Тяжесть гипоксических симптомов зависит от индивидуальной активности, потребности тканей в O<sub>2</sub> и концентрации гемоглобина. Как правило, концентрация CO во вдыхаемом воздухе, равная 0,01 %, не влияет на самочувствие человека, поскольку при этом кровь насыщается лишь до 10 %. Воздействие CO в концентрации 0,05 % в течение 1 ч во время небольшой физической активности вызовет увеличение концентрации карбоксигемоглобина в крови до 20 %, в результате чего появится слабая или пульсирующая головная боль. Большая активность или более продолжительное воздействие той же самой концентрации газа вызывают насыщение 30-50 % крови. Это вызывает головную боль, раздражительность, спутанность сознания, головокружение, нарушения зрения, тошноту, рвоту и обморочное состояние при физическом напряжении. После воздействия в течение 1 ч газа с концентрацией во вдыхаемом воздухе, равной 0,1 % кровь будет содержать 50-80 % карбоксигемоглобина, что приведет к коме, судорогам, дыхательной недостаточности и смерти. При ингаляции высоких концентраций CO насыщение крови происходит так быстро, что потеря сознания может наступить внезапно и без предвестников. Когда отравление происходит медленнее, человек замечает снижение толерантности к физической нагрузке, а остановка дыхания может произойти даже в состоянии покоя. Иногда у больных с такими подострыми или хроническими отравлениями отмечаются неопределенные «гриппоподобные» симптомы, чрезмерная потливость, лихорадка, гепатомегалия, кожные поражения,

лейкоцитоз, геморрагический диатез, альбинурия и глюкозурия. В результате повышения проницаемости гипоксических капилляров могут развиваться отек головного мозга и повышение внутричерепного давления.

Гипоксия миокарда находит свое отражение в изменениях на ЭКГ. Самый характерный признак тяжелого отравления СО – вишневое окрашивание кожных покровов и слизистых оболочек, появляющиеся в результате того, что карбоксигемоглобин имеет ярко-красный цвет. Если отсутствует характерный прилив крови к лицу, но есть подозрение на отравление СО, 1 мл крови больного следует развести 10 мл воды и добавить к этому раствору 1 мл 5 % окиси натрия – раствор оксигемоглобина окрасится в коричневый цвет. Если имеются значительные количества карбоксигемоглобина, то раствор окрасится в соломенно-желтый цвет (менее 20 % карбоксигемоглобина) или сохранит розовую окраску (более 20 % карбоксигемоглобина). Для лечения больных с отравлением СО требуется эффективная вентиляция легких смесью с высоким давлением  $O_2$ , не содержащей СО. При необходимости следует выполнять искусственную вентиляцию, а также вводить чистый  $O_2$ . Это приведет не только к замещению СО на  $O_2$  в молекуле гемоглобина, но также и к частичному уменьшению тканевой гипоксии за счет  $O_2$ , растворенного в плазме крови. По тем же причинам больным с тяжелыми отравлениями помогает гипербарическая оксигенация. Переливание крови или эритроцитарной массы также имеет определенную ценность. С целью уменьшения потребности тканей в  $O_2$  больной должен сохранять абсолютный покой. Гипотермия не показана. Больных с отеком головного мозга следует лечить мочегонными средствами и стероидами. Если тяжелая тканевая гипоксия длится слишком долго, то развиваются неврологические симптомы – дрожание, нарушения психики, психотическое поведение. В коре головного мозга, мозжечке, миокарде и других органах можно наблюдать гистологические изменения, характерные для гипоксии.

**Хлорсодержащие инсектициды.** Эти вещества входят в состав порошков, спреев и растворов, используемых в качестве инсектицидов. Подавляющее большинство этих веществ относится к хлорсодержащим дифенилам (например, ДДТ, TDE, DFDT, DMC, Неотран) или хлорсодержащим полициклическим соединениям (например, алдрин, хлордан, диэлдрин, эндрин, гепатохлор). Линдан относится к гексахлоробензолам. Токсичность этих препаратов привела к значительному сокращению их применения в последние

годы и многие из них запрещены к употреблению в определенных странах, в том числе в США. Хлорированные инсектициды растворяются в жирах и органических растворителях, но не растворяются в воде. Растворенные в таких растворителях, как керосин, продукты перегонки нефти или другие органические растворители, они хорошо абсорбируются и могут легко проникать в организм через кожу, легкие или желудочно-кишечный тракт. Токсичность этих веществ различна. Следует учитывать также токсичность растворителя, влияние которого может несколько изменить действие хлорсодержащих инсектицидов. В начале острого отравления появляются тошнота, рвота, головная боль, головокружение, чувство страха, возбуждение, мышечный тремор и мышечная слабость. Эти симптомы прогрессируют в генерализованную повышенную возбудимость центральной нервной системы и делирий, а также в клонические или тонические судороги. За этой стадией следует прогрессивное угнетение центральной нервной системы с параличом, комой и летальным исходом. За исключением случаев отравления эндрином, обладающим сильным гепатотоксическим действием, поражение печени отмечается только при чрезмерных дозах. Лечение. У больного необходимо вызвать рвоту или промыть желудок, ввести ему активированный уголь, очистить кишечник с помощью слабительных средств, провести противосудорожную терапию, искусственную вентиляцию и другие поддерживающие мероприятия. Не следует применять симптоматические средства, поскольку хлорсодержащие инсектициды, по-видимому, увеличивают восприимчивость миокарда к фибрилляции желудочков. Холестирамин ускоряет экскрецию хлорсодержащего углеводорода хлорденона, предотвращая реабсорбцию после экскреции желчи, что может также влиять и на экскрецию пестицидов, таких как ДДТ, диэлдрин, хлордан и гепатохлор, сохраняющихся в организме в течение длительного времени.

**Инсектициды – ингибиторы холинэстеразы.** Многие вещества, используемые в сельском хозяйстве для борьбы с мягкотелыми насекомыми, являются сильными ингибиторами холинэстеразы. Большинство из них относятся к органическим фосфатам (паратион, малатион, гутион), другие к карбаматам (карбарил, мантацил). Токсичность этих веществ различна. Обычно их готовят посредством растворения порошков органическими растворителями или водой. Имеются смеси, содержащие 1-95 % активного вещества. Инсектициды – ингибиторы холинэстеразы быстро абсорбируются

через неподвижную кожу, после ингаляции или проглатывания. Токсичность этих веществ выражается в инактивации ацетилхолинэстеразы, что позволяет накапливаться чрезмерным количеством ацетилхолина в центральной нервной системе, симпатических ганглиях, парасимпатических нервных окончаниях и в окончаниях двигательных нервов. В результате накопления препаратов в центральной нервной системе могут развиваться кома и угнетение дыхания, реже судороги. К числу токсических мускариновых эффектов относятся тошнота, рвота, понос, непроизвольная дефекация и мочеиспускания, помутнение зрения, обусловленное миозом, потоотделение, слезотечение и слюнотечение. К никотиновым эффектам относятся мышечное подергивание, фасцикуляция, слабость и вялый паралич. Развиваются также сердечные аритмии и отек легких, а также нарушения на ЭКГ.

Лечение. У больного следует вызвать рвоту или промыть желудок, ввести ему активированный уголь, очистить кишечник с помощью слабительных средств и обмыть загрязненную кожу водой с мылом. С целью блокады эффектов парасимпатической и центральной нервной системы следует немедленно ввести атропин. В дозе 2 мг его вводят внутримышечно и повторяют инъекции каждые 10 мин до тех пор, пока имеются парасимпатические проявления и не появятся признаки атропинизации. В той же дозе атропин можно вводить еще для поддержания сухости во рту и слабой тахикардии. Отменять введение атропина следует с осторожностью, так как быстрое прекращение терапии этим препаратом может привести к фатальной дыхательной недостаточности или отеку легких. Атропин фактически не оказывает влияния на эффекты, обусловленные действием ацетилхолина в симпатических ганглиях; не отмечено его влияния и в отношении периферического нервно-мышечного паралича. Устранить мышечную слабость, особенно при параличе дыхания, можно посредством определенных восстановителей, которые реактивируют холинэстеразу, устраняя фосфатно-эфирную связь, образованную органическим фосфатом в активном участке фермента. При лечении больных с угнетением холинэстеразы органическими фосфатами эффективен прапидоксин, но его применение нецелесообразно, если угнетение вызвано действием карбамата. Прапидоксин в дозе 1 г в водном растворе вводят внутривенно в течение 5 мин; введение препарата в той же дозе повторяют до 4 раз через каждые 8-12 ч. Поддерживающая терапия заключается во введении кислорода с проведением в случае необходимости



искусственной вентиляции, отсасывании секретов из легких. Больным с судорогами назначают диазепам и фенобарбитал. Энергичная терапия с проведением искусственной вентиляции, введением атропина и пралидоксина позволяет больному выжить в случае отравления такими дозами органических фосфорных эфиров, которые намного превышают обычную смертельную дозу.

**Цианид.** Ион цианида – это чрезвычайно сильный и быстродействующий яд. Он относится к числу тех ядов, против которых имеется специфическое и эффективное противоядие. Отравление цианидом происходит в результате ингаляции синильной кислоты или проглатывания растворимых неорганических солей цианида или цианид-высвобождающих веществ, таких как цианамид, цианоген-хлорид и нитропруссид. Части некоторых растений также содержат вещества, такие как амигдалин, которые высвобождают цианид при переваривании. Это семена виргинской черемухи, пенсильванской черемухи, виргинской вишни, персиков, абрикосов, миндаля обыкновенного, корни маниоки, ягоды чернойгоды кустарника, листья и побеги бузины и все части гортензии. Лекарственное средство лаэтрил, в состав которого входил экстракт зерен абрикоса, было причиной смертельного отравления цианидом.

Цианиды широко применяются в промышленности и в быту в виде реактивов для фотографирования или средств, для чистки серебра. Даже 300 мг цианида калия могут вызвать летальный исход. Чрезмерная токсичность цианида обусловлена его способностью реагировать с трехвалентным железом цитохромоксидазы. Образование комплекса цитохромоксидаза – цианид блокирует транспорт электронов, угнетая тем самым утилизацию кислорода. Это приводит к дисфункции клеток и смерти. Ингаляция синильной кислоты может вызвать смерть в течение 1 мин. Перорально применяемый яд действует гораздо медленнее, симптомы отравления появляются через несколько минут, а смерть наступает через несколько часов. Первым эффектом цианида является увеличение вентиляции вследствие блокады метаболизма кислорода в клетках хеморецепторов. По мере абсорбции большего количества цианида появляются головная боль, головокружение, тошнота, сонливость, гипотония, тяжелая одышка, характерные изменения на ЭКГ, кома и судороги. Больные с отравлением цианидом требуют неотложного медицинского вмешательства. Своевременно начатое лечение очень эффективно. В пунктах оказания неотложной медицинской помощи всегда должны быть необходимые химические антидоты. Диагноз может быть поставлен по характерному запаху

горького миндаля, определяемому при дыхании пострадавшего. Поскольку цианид не влияет на насыщение гемоглобина кислородом, цианоз не развивается до тех пор, пока не произойдет угнетение дыхания. Лечение направлено на образование метгемоглобулина при введении нитрита. Трехвалентное железо метгемоглобина конкурирует с цитохромоксидазой за ион цианида. Комплекс цитохромоксидаза – цианид диссоциирует, функция фермента и клеточное дыхание восстанавливаются. Дальнейшая детоксикация проводится введением тиосульфата. Фермент роданаза катализирует реакцию тиосульфата с цианидом, освобожденным при диссоциации цианметгемоглобина образуется тиоцианат, который относительно нетоксичен и легко экскретируется в мочу. Поскольку скорость является определяющим фактором, нитрит необходимо вводить немедленно посредством ингаляции амилнитрита, по одному вдоху через каждые 2 мин, если артериальное давление не будет менее 80 мм рт. ст. Затем по возможности быстро следует ввести внутривенно 10 мл 3 % раствора нитрита натрия в течение 3 мин. Для поддержания нормальной величины артериального давления во время этой инъекции может потребоваться внутривенное вливание норадреналина. В течение 10 мин после введения нитрита натрия нужно ввести внутривенно 50 мл 25 % раствора тиосульфата натрия. Поддерживающие мероприятия, особенно искусственное дыхание чистым кислородом, следует проводить как можно быстрее, но, если немедленно не вызвать развития метгемоглобинемии, все другие виды лечения не представляют ценности. Введение нитрита натрия и тиосульфата натрия можно повторить. Величину вводимых доз следует основывать на определении уровня метгемоглобина; он не должен превышать 40 %. Если больной выживет в течение 4 ч, то, вероятнее всего, выздоровеет, но у него могут наблюдаться остаточные мозговые симптомы.

**Детергенты и мыла.** Эти вещества делятся на три группы: анионные, неионные и катионные детергенты. К первой группе относятся обычные мыла и детергенты, применяемые в домашнем хозяйстве. Они могут вызывать рвоту и понос, но не оказывают серьезных эффектов; пострадавшим не требуется лечения. Однако некоторые составы для стирки белья содержат фосфаты для смягчения воды, проглатывание которых может вызвать развитие гипокальциемии. Больным, отравившимся неионными детергентами, также не требуется специального лечения. Катионные детергенты, такие как бензалконий хлорид и др., обладают бактерицидным действием и используются

как антисептические средства. Эти вещества хорошо всасываются из желудочно-кишечного тракта и нарушают функции клеток. Смертельная пероральная доза составляет приблизительно 3 г. Концентрированные средства (более 20 % детергента) разъедают слизистую оболочку ротовой полости и пищевода. После их проглатывания у больного появляются рвота и тошнота, шок, кома, судороги, в течение нескольких часов может наступить смерть. У больных, проглотивших разведенные средства, следует вызвать рвоту и промыть желудок раствором обычного мыла, которое быстро инактивирует катионные детергенты. Рвота и промывание желудка противопоказаны при повреждении пищевода, которое возможно в случае проглатывания концентрированных средств. Таким больным следует вводить активированный уголь и осмотические слабительные средства. Если произошла абсорбция значительного количества этих средств, то может потребоваться интенсивная поддерживающая терапия.

**Соли фтора.** Соли фтора используют в качестве инсектицидов. В виде газов фтор и фтористый водород применяются в промышленности; последний обладает сильным разъедающим действием. Фтор и его соли – это клеточные яды, угнетающие ряд ферментативных реакций, в частности гликолитическую деградацию глюкозы. Соли фтора также образуют нерастворимые преципитаты с кальцием и вызывают гипокальциемию. В заключение следует сказать, что в кислой среде соли фтора образуют разъедающую фтористоводородную кислоту. Проглатывание 1-2 г фтористого натрия может привести к гибели пострадавшего. Ингаляция фтора или фтористого водорода вызывает кашель и асфиксию. После бессимптомного периода продолжительностью 1-2 дня появляются лихорадка, кашель, цианоз, развивается отек легких. Проглатывание солей фтора вызывает тошноту, рвоту продуктами распада тканей, понос и боли в животе. Вследствие снижения концентрации кальция в сыворотке крови у пострадавших развиваются мышечная гиперраздражимость, подергивания, тремор, спазмы и судороги. Смерть наступает в результате паралича дыхания или сосудистого колласа. Если больной переживает острый период, то у него могут появиться желтуха и олигурия. Хроническое отравление фтором (флуороз) характеризуется снижением массы тела, слабостью, анемией, хрупкостью костей и тугоподвижностью суставов. Воздействие фтора в период образования зубной эмали приводит к пятнистому поражению зубов.

Лечение. При остром отравлении фтором больному следует немедленно выпить молока, лимонной воды, раствор лактата кальция или глюконат кальция для осаждения фтористого кальция. После промывания желудка или рвоты и введения активированного угля больному можно снова ввести кальций (например, 10 г глюконата кальция), после чего ввести осмотическое слабительное средство. Затем необходимо медленно ввести внутривенно 10 % раствор глюконата кальция или 1 % раствор хлорида кальция. Введение этих препаратов повторять по необходимости для профилактики положительного симптома Хвостека. Симптоматическую и поддерживающую терапию проводят по показаниям.

**Формальдегид.** Формальдегид в виде 40 % водного раствора (формалина) используется как дезинфицирующее средство, фумигант или дезодорант. Отравление формалином можно диагностировать по характерному запаху формальдегида. Последний вступает в химические реакции с отдельными составными частями клеток, угнетает клеточные функции и вызывает гибель клеток. Смертельная доза формалина составляет около 60 мл. После проглатывания формалина у больного немедленно появляются сильные боли в животе, тошнота, рвота и понос, затем развиваются коллапс, кома, тяжелый метаболический ацидоз и анурия. Смерть наступает в результате недостаточности кровообращения. Поскольку формальдегид может быть инактивирован любым органическим материалом, пострадавшего немедленно, пока не появится возможность ввести ему активированный уголь, следует накормить, формальдегид обладает разъедающим действием и поэтому не рекомендуется вызывать у больного рвоту и промывать желудок. Для борьбы с ацидозом показано парентеральное введение биокарбоната натрия. Во всех остальных аспектах лечение поддерживающее.

**Гликоли.** Этиленгликоль и диэтиленгликоль используются в незамерзающих растворах. Ежегодно в результате намеренного употребления антифриза больными алкоголизмом регистрируются более 50 случаев смерти от отравления этими веществами. Смертельная доза этиленгликоля составляет около 100 г, диэтиленгликоля – намного меньше. Гликоли метаболизируются алкогольдегидрогеназой в альдегид, который в конечном итоге превращается в оксалат. Наибольшим токсическим действием обладают метаболиты гликолей (особенно альдегид и оксалат). Начальные симптомы отравления этими гликолями сходны с таковыми при острой алкогольной интоксикации. У

пострадавшего начинается рвота, развиваются ступор, кома с отсутствием рефлексов и анизокорией, судороги, тахипноэ, брадикардия, гипотермия, метаболический ацидоз и гипокальциемия. После потребления больших количеств гликолей смерть может наступить в результате дыхательной недостаточности в течение нескольких часов или от отека легких в течение 1-2 дней. У выживших больных развивается острый некроз канальцев. Внутривенное вливание этанола, поддерживающее его концентрацию в крови на уровне 1000 мг/л, создает конкуренцию за алкогольдегидрогеназу, что замедляет превращение гликоля в более токсичный альдегид. Пиридоксин (100 мг в день внутривенно) и тиамин (100 мг в день внутривенно) стимулируют превращение глиоксалата, непосредственного метаболического предшественника оксалата, в нетоксичные метаболиты, соответственно в глицин и  $\alpha$ -гидрокси- $\beta$ -кетадипат, однако эффективность этого до конца не подтверждена. Эффективным способом удаления этилен- и диэтиленгликоля из организма служит диализ. Следует энергично бороться с ацидозом и гипокальциемией.

**Галогенированные углеводороды.** Галогенированные углеводороды (тетрахлорид углерода, этиленхлорогидрин, этилендихлорид, метилгалогены, трихлорэтан, трихлорэтилен) находят широкое промышленное применение в качестве растворителей, охладителей и фумигантов, а также при химическом синтезе. В быту они используются как средства для чистки одежды, мастики для полов, входят в состав смесей для огнетушителей, составляют основу резиновых и пластмассовых изделий. Эти вещества очень хорошо растворяются в жирах и вызывают повреждение клеток как непосредственно, так и после превращения в организме в другие вещества. Отдельные Галогенированные углеводороды значительно различаются между собой по степени токсичности и по проявлениям их токсического действия, но при достаточной концентрации все они угнетают центральную нервную систему, в различной степени поражают печень и почки. Возможны также угнетение миокарда, повреждение сосудов и отек легких. Самый важный из галогенированных углеводородов – тетрачлорид углерода, широко применяемый в качестве невоспламеняющегося растворителя и жидкости для тушения пожаров. В продуктах бытовой химии он заменен на менее токсичный трихлорэтан. Отравление может произойти в результате ингаляции паров, проглатывания или, в редких случаях, при чрескожном всасывании. Смертельной может оказаться доза, равная 4 мл.

Препарат медленно всасывается в желудочно-кишечном тракте, интенсивность его действия непредсказуема, но возрастает в присутствии жиров и алкоголя. После проглатывания яда появляются боли в животе, кровавая рвота и повреждается печень. При ингаляции яда все эти признаки выражены в меньшей степени, чаще происходит раздражение верхнего отдела дыхательных путей. В результате острой системной абсорбции тетрахлорида углерода в течение нескольких минут развиваются тошнота, головокружение, спутанность сознания и головная боль. В зависимости от количества абсорбированного яда симптомы могут быстро прогрессировать в ступор, кому, судороги, дыхательную недостаточность, гипотонию или фибрилляцию желудочков. Перечисленные выше признаки отравления у больного могут пройти до проявления токсического поражения печени и почек, появляющихся через несколько часов или дней после воздействия яда. Повреждению почек и печени могут и не предшествовать какие-либо тяжелые ранние симптомы поражения центральной нервной системы. У больного появляется болезненная гепатомегалия, быстро прогрессирующая желтуха и через несколько дней может наступить летальный исход в результате тяжелого центрилобулярного некроза печени. Поражение почек характеризуется острым некрозом канальцев и проявляется протеинурией, гематурией и олигурией или анурией. В качестве осложнений почечной недостаточности могут развиваться уремия, ацидоз, гипертензия и отек легких. Иногда отравление тетрахлоридом углерода приводит к невриту зрительного нерва, панкреатиту и некрозу коры надпочечников. Хроническое отравление развивается после повторных воздействий малыми дозами тетрахлорида углерода и также может вести к поражению печени и почек. Симптомы хронического отравления неспецифические: утомление, слабость, спутанность сознания, боли в животе, анорексия, тошнота, нарушения зрения и парестезия.

Лечение. При остром отравлении галогенированными углеводородами необходимо прежде всего уменьшить всасывание яда в желудочно-кишечном тракте больного: промыть желудок, вызвать рвоту и ввести слабительные средства. Далее лечение симптоматическое. Следует избегать применения симпатомиметических средств из-за опасности индуцирования желудочковых аритмий в сенсibilизированном миокарде. Больных с острой почечной и печеночной недостаточностью необходимо вести чрезвычайно осторожно. Часто возникает потребность в проведении гемодиализа – это может

поддержать жизнь больного до тех пор, пока не восстановится функция почек (через 3 нед или более после отравления). Как гемодиализ, так и гемосорбция эффективны для выведения из организма тетрахлорида углерода и трихлорэтана, но эти процедуры способны предотвратить тяжелые токсические эффекты и смерть больного только в том случае, если их начинают проводить в ранние сроки после попадания яда в организм.

**Иод.** Традиционный антисептик настойка йода – это спиртовой раствор, содержащий 2 % йода и 2 % йодистого натрия. Крепкий раствор йода (раствор Люголя) – это водный раствор, содержащий 5 % йода и 10 % йодистого калия. Смертельная доза настойки йода равна примерно 2 г. Соли йодистоводородной кислоты намного менее токсичны, отравления этими соединениями не приводят к гибели пострадавшего. Отравление йодом можно заподозрить на основании темно-коричневого окрашивания слизистых оболочек полости рта. Признаки отравления являются главным образом результатом разъедающего действия соединений йода на желудочно-кишечный тракт. Вскоре после попадания яд в организм развиваются жгучие боли в животе, тошнота, рвота и кровавый понос. Если в желудке содержится крахмал, то рвотные массы будут окрашены в голубой или черный цвет. Травма тканей при разъедающем гастроэнтерите и потеря жидкости при рвоте и поносе могут привести к развитию шока. Также часто наблюдали тяжелый отек голосовой щели, лихорадку, делирий, ступор и анурию. Лечение. Пострадавшему следует немедленно дать молока, крахмала, заменяющего ткани организма, хлеба и т. д. или активированного угля для обеспечения субстрата, с которым может реагировать йод. Тиосульфат натрия уменьшает токсическое действие йода, переводя его в менее токсичную соль йодистоводородной кислоты; перорально следует ввести 100 мл 5 % раствора, после чего следует дать больному осмотическое слабительное средство. Через каждые 4 ч внутривенно следует вводить 10 мл 10 % раствора тиосульфата. В случае подозрения на повреждение пищевода не следует промывать желудок или вызывать рвоту у больного. При соответствующем лечении большинство больных, отравившихся йодом, выживают, но полное их выздоровление осложняется развитием стриктур пищевода.

**Изопропиловый спирт.** Изопропиловый спирт используют в качестве стерилизующего средства или спирта для растирания. Проглатывание его вызывает раздражение желудка и увеличивает опасность развития рвоты с

аспирацией рвотных масс. Системные эффекты изопролового спирта такие же, как и этилового спирта, более выраженные. Изопропиловый спирт вызывает развитие комы, которая редко длится более 12 ч. Около 15 % проглоченного изопропанола метаболизируется в ацетон; часто развивается преходящая ацетонурия без развития тяжелого ацидоза. У пострадавшего следует вызвать рвоту или промыть желудок. Поддерживающая терапия требуется только больным, принявшим большое количество изопропилового спирта. В качестве осложнения отравления изопропиловым спиртом отмечают преходящий гастрит.

**Магний.** Сульфат магния применяют внутривенно в качестве гипотензивного средства и перорально как слабительное. Ион магния – это сильный депрессант центральной нервной системы и нервно-мышечной передачи. Отравление после перорального или ректального введения препарата маловероятно при сохранении нормальной функции почек, поскольку почки выводят магний из организма быстрее, чем он всасывается в желудочно-кишечном тракте. Если функция почек нарушена, пероральная доза, равная 30 г, может оказаться смертельной. Симптомы отравления начинают проявляться, когда уровень содержания магния в сыворотке крови достигает 4 мэкв на 1 л, а концентрация в 12 мэкв/л может привести к смертельному исходу. Проглатывание концентрированных растворов может вызвать раздражение желудочно-кишечного тракта. К числу системных проявлений отравления относятся угнетение рефлексов, вялый паралич, гипотония, гипотермия, кома и недостаточность дыхания. Остановка дыхания обычно предшествует значительному угнетению миокарда. Действие магния на нервную систему и нервно-мышечную передачу противоположно действию кальция.

Лечение при отравлении магнием включает внутривенное введение 10 мл 10 % раствора глюконата кальция, которое при необходимости можно повторять.

**Метиловый спирт.** Этот простейший из спиртов, называемый также древесным спиртом или метанолом, используется в качестве растворителя, незамерзающего средства, пятновыводителя и в качестве денатурата в этиловом спирте. Препараты денатурированного этилового спирта, такие как Sterno или Solox, содержат от 5 до 15 % метилового спирта, а также другие денатуранты. Отравление метиловым спиртом происходит почти исключительно в результате



его употребления в качестве заменителя этанола или при употреблении денатурированного этилового спирта. Токсическая доза метанола очень переменчива: смерть наступает после употребления дозы, равной 20 мл, но были случаи, когда выживали люди, выпившие 250 мл метанола. Доза в 15 мл вызывает необратимую слепоту. Метанол оказывает меньшее опьяняющее действие, чем этиловый спирт, и опьянение не является заметным симптомом отравления метиловым спиртом. Метанол окисляется в организме алкогольдегидрогеназой сначала в формальдегид и затем в муравьиную кислоту; эти метаболиты и служат причиной токсических эффектов при отравлении метанолом. При равных концентрациях скорость его метаболизма составляет только 15 % от скорости метаболизма этанола, к которому алкогольдегидрогеназа обладает большим средством и который может конкурентно угнетать скорость метаболизма метанола. Муравьиная кислота и особенно формальдегид оказывают токсическое действие на многие клетки; особенно сильно повреждаются сетчатка глаз и зрительный нерв. Токсичные метаболиты метилового спирта ответственны также за развитие тяжелого ацидоза – самого очевидного признака отравления метиловым спиртом. Ацидоз развивается частично в результате накопления муравьиной кислоты, однако эфир муравьиной кислоты, по-видимому, также оказывает угнетающее действие на ферменты, участвующие в окислении углеводов, что приводит к накоплению кислых промежуточных продуктов обмена веществ. Симптомы отравления метанолом обычно проявляются не ранее чем через 12-24 ч после его употребления, когда накопится достаточное количество токсичных метаболитов. Возникают головная боль, головокружение, тошнота, рвота, вазомоторные нарушения, угнетение центральной нервной системы и дыхательная недостаточность. Тяжесть нарушения зрения колеблется от легкого помутнения зрения до полной слепоты. Эти нарушения могут быть преходящими, но у лиц, выживших после острого отравления метанолом, может развиться необратимая слепота. Зрачки расширены и не реагируют на свет, отмечаются гиперемия диска зрительного нерва и отек сетчатки.

Лечение. В первые 2 ч после отравления у больного следует вызвать рвоту и промыть желудок. Для коррекции ацидоза внутривенно вводят большие количества бикарбоната натрия. На основании данных клинического наблюдения за больным и результатов лабораторных исследований во избежание рецидива ацидоза нужно вводить дополнительное количество

щелочи. Полезнее всего как можно быстрее определить концентрацию метанола в крови. Независимо от времени употребления яда уровни его содержания в крови, равные 200-500 мг/л, связаны с наличием ацидоза и развитием выраженной симптоматики; это служит показанием для внутривенного введения этанола (1 г этанола на 1 кг массы тела в 5 % водном растворе глюкозы в течение 30 мин в качестве нагрузочной дозы и затем 7-10 г/ч у взрослых для поддержания в крови концентрации этанола на уровне примерно 1000 мг/л). Больные с тяжелыми симптомами отравления требуют лечения даже в том случае, если нельзя определить концентрацию метанола в крови. При уровне содержания метанола в крови, превышающем 500 мг/л, необходимо проведение гемодиализа и лечение этанолом; диализ также показан в случае тяжелого ацидоза при более низких концентрациях метанола в крови.

**Грибы.** Существует много видов ядовитых грибов, но в США большинство отравлений вызваны грибами *Amanita*. Ежегодно в результате употребления в пищу ядовитых грибов регистрируют более 100 случаев смертельного отравления и 90% из них вызваны употреблением *Amanita phalloides* (смертельная шапочка) или родственных ей видов. Смерть наступала после употребления только лишь части одного гриба. Менее тяжелое отравление наблюдается после употребления *Amanita muscaria* (мухомор). Гриб содержит парасимпатомиметический алкалоид мускарин, так же как и различные количества вещества, активно действующего на центральную нервную систему, и парасимпатолитический алкалоид. Симптомы отравления главным образом обусловлены стимуляцией парасимпатической нервной системы: слезотечение, сужение зрачка, потоотделение, слюнотечение, тошнота, рвота, понос, боли в животе, бронхорея, озноб, одышка, брадикардия и гипотония. При тяжелых отравлениях часто наблюдаются мышечный тремор, спутанность сознания, возбуждений и делирий. Очень редко доминируют симптомы отравления атропином. После употребления *Amanita muscaria* симптомы развиваются в интервале времени от нескольких минут до двух часов. Больной может умереть в течение нескольких часов, но при соответствующем лечении, как правило, через 24 ч наступает полное выздоровление. *Amanita phalloides*, *Amanita virosa* (бледная поганка), некоторые другие виды грибов семейства *Amanita* и *Galerina venenata* содержат термостабильные циклопептидные цитотоксины, способные быстро связываться с тканями. Основной токсин – а-амантин, который связывается с РНК-полимеразой млекопитающих, ответственной за синтез

информационной РНК, и угнетает ее. Тяжелые повреждения клеток и жировая дегенерация выявляются в печени, почках, поперечно-полосатых мышцах и головном мозге. Появлению признаков отравления предшествует латентный период длительностью 6-20 ч. Проявления цитотоксического действия появляются внезапно и к ним относятся тяжелая тошнота, интенсивные боли в животе, кровавая рвота, кровавый понос и сердечно-сосудистый коллапс. Часто наблюдаются головная боль, спутанность сознания, кома или судороги. На 1-2-й день после употребления этих грибов появляются болезненная незначительная гепатомегалия, желтуха, гипогликемия, дегидратация и олигурия или анурия. Пострадавший может умереть от острого некроза печени (желтая атрофия) в течение 4 дней. Около 50 % всех случаев отравления *Amanita phalloides* заканчиваются смертью в течение 5-8 дней. Выздоровление происходит медленно. Употребление других ядовитых грибов может вызвать симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, нарушение зрения, атаксию, дезориентацию, судороги, кому, лихорадку, гемолиз и метгемоглобинемию.

Лечение больных с отравлением грибами зависит от вида грибов и характера признаков. Если доминируют парасимпатические симптомы, то внутримышечно вводят атропин в дозе 1-2 мг; введение атропина повторяют через каждые 30 мин до исчезновения этих симптомов. Следует тщательно поддерживать водно-электролитный баланс. В случае отравления цитотоксичными грибами лечение главным образом симптоматическое. Следует избегать развития гипогликемии; большие количества углеводов оказывают защитное действие в отношении печени. Возбуждение, судороги, боли, гипотония и лихорадка могут потребовать проведения симптоматической терапии. Гемосорбция, проведенная в ранние сроки, способствует удалению а-амантина из организма; проведение ее показано при отравлении *Amanita phalloides*. а-Липоевая кислота и цитохром-С были рекомендованы в качестве антидотов при отравлении а-амантином, но данные, подтверждающие их эффективность, отсутствуют.

**Нафталин.** Отравление нафталином почти всегда происходит в результате проглатывания средств от моли. Пероральная доза 2 г смертельна. Начальными симптомами отравления служат тошнота, рвота, понос. Большие дозы могут вызывать повреждение печени с сопутствующей желтухой, а также почек с гематурией, олигурией или анурией. В зависимости от количества

проглоченного нафталина проявления со стороны центральной нервной системы могут варьировать от головной боли, спутанности сознания и возбуждения до комы и судорог. У людей с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах отравление нафталином вызовет гемолиз. Лечение. У больных следует вызвать рвоту или промыть желудок, очистить кишечник при помощи слабительных средств и провести поддерживающую терапию.

**Никотин.** Это чрезвычайно сильный и быстродействующий яд. Он входит в состав многих инсектицидов. Никотин легко всасывается через слизистую оболочку полости рта и желудочно-кишечного тракта, из дыхательных путей и через кожу. Смертельная доза никотина для взрослого человека составляет примерно 50 мг, что эквивалентно его количеству, содержащемуся в двух сигаретах. Однако табак намного менее токсичен, чем это можно было бы предположить на основании содержания в нем никотина. Никотин плохо абсорбируется из проглоченного табака, а при курении большая часть никотина сгорает. Никотин действует на хеморецепторы, на синапсы в центральной нервной системе и в ганглиях вегетативной нервной системы, на надпочечники и нейроэффекторные соединения. Кроме того, за его преходящим стимулирующим начальным действием следует более длительная угнетающая фаза. Неудивительно, что проявления отравления никотином очень сложны и до некоторой степени непредсказуемы. Небольшие дозы никотина вызывают тошноту, рвоту, понос, головную боль, головокружение и стимуляцию нервной системы, проявляющуюся в тахикардии, гипертензии, усиленном, сильно учащенном дыхании, потоотделении и слюнотечении. Большие дозы никотина вызывают повышенную возбудимость коры головного мозга, прогрессирующую в судороги и сердечные аритмии. В конечном итоге могут развиваться кома, угнетение и остановка дыхания, остановка сердца или фибрилляция. Тяжелое отравление может вызвать смерть от дыхательной недостаточности в течение нескольких минут. Лечение. У больного необходимо вызвать рвоту или промыть желудок, затем ввести активированный уголь и осмотическое слабительное средство. Перманганат калия окисляет никотин и для промывания желудка можно использовать его раствор 1:10000. Атропин в дозе 2 мг и фентоламин в дозе 5 мг можно вводить внутримышечно или внутривенно и далее повторно по мере необходимости для контролирования симптомов и признаков, связанных с парасимпатической или симпатической

гиперактивностью. Однако эти препараты не могут предотвратить паралич дыхательных мышц и нарушения ритма сердечных сокращений. Особое внимание должно быть уделено проведению искусственной вентиляции кислородом и лечению по поводу сердечных аритмий, индуцированных катехоламинами. В последнем случае предпочтителен пропранолол. Никотин активно обезвреживается в печени, и если больной преодолет начальный период отравления, выздоровление наступает быстро.

**Нитриты.** Отравление происходит в результате употребления больших количеств таких лекарственных средств, как амил-, бутил- изобутилнитрит и нитрит натрия. Нитраты, попавшие в организм, восстанавливаются в кишечнике до нитритов под действием кишечных бактерий, особенно *Escherichia coli*. За исключением случаев употребления очень больших количеств нитратов, у взрослых процесс всасывания нитратов заканчивается до того, как происходит это восстановление. Однако у детей может происходить отравление нитритами после употребления нитратов или нитратсодержащей воды. Смертельные исходы имели место. После проглатывания 2-4 г нитритов пострадавшие погибали. Острое отравление нитритами сопровождается тяжелой головной болью, гиперемией, головокружением, гипотонией и глубоким обмороком. Пострадавший нуждается только в увеличении притока венозной крови к сердцу. Необходимость в прессорных агентах возникает редко. Основное токсическое действие нитрита – его способность окислять гемоглобин в метгемоглобин.

**Паракват.** Паракват – соединение дипиридилия, используемое в виде 5-20 % водных растворов в качестве гербицида. Пероральная доза, равная 5 мг/кг, может быть смертельной. Некоторые пострадавшие погибают в течение 24 ч от дыхательной недостаточности, часто с рефрактерным отеком легких. У других сильное токсическое действие заключается в отсроченном (от 3 дней до 2 недель после проглатывания) развитии прогрессивного фиброза легких. Легкие селективно накапливают паракват из крови в течение нескольких дней до тех пор, пока не достигается его критическая концентрация, после чего наблюдаются отек легких и фиброз. Причиной смерти служит прогрессирующая дыхательная недостаточность. Метаболизм параквата в тканях легких ведет к образованию как промежуточных радикалов, так и перекисных радикалов; последние, по-видимому, по крайней мере частично, ответственны за токсичность этого соединения. Обычно имеет место

длительная абсорбция параквата из желудочно-кишечного тракта (до нескольких дней). После опорожнения желудка больному следует ввести растворенный бентонит (грунт Fuller) или активированный уголь; затем в течение 48 ч дважды в день больному нужно давать осмотическое слабительное средство. Форсированный диурез, гемодиализ и гемосорбция значительно увеличивает клиренс параквата. У животных с экспериментальными отравлениями паракватом введение кислорода вызывало увеличение смертности; по-видимому, для лечения больных с отравлениями паракватом нецелесообразно использовать дыхательные смеси, обогащенные кислородом. Имелись сообщения о том, что внутривенное введение супероксиддисмутазы уменьшает токсическое воздействие параквата на легкие у животных, но при лечении человека это подтверждено не было.

**Продукты перегонки нефти.** Продукты перегонки нефти (солярка, бензин, керосин и т. п.) – это жидкости с точкой кипения между 50 и 324 °С. Они содержат различные количества разветвленных или прямых цепей алифатических и ароматических углеводородов. Керосин широко применяется как топливо и в качестве растворителя для чистящих средств, лаков для мебели, инсектицидов и разбавителей красок. Неудивительно, что ежегодно продукты перегонки нефти служат причиной около 100 смертей в результате несчастных случаев в США; 90 % погибших – дети младшего возраста. Кроме того, в результате отравления этими продуктами ежегодно регистрируются почти 20 000 случаев госпитализации. Смерть может наступить от потребления 10 мл керосина, но некоторые взрослые пострадавшие выздоравливали и после проглатывания дозы в 250 мл. Продукты перегонки нефти оказывают угнетающее действие на центральную нервную систему; они повреждают клетки путем растворения клеточных липидов. Повреждение легких, проявляющееся развитием отека легких или пневмонита, служит частым и серьезным осложнением. Ингаляция паров бензина или керосина вызывает состояние, напоминающее алкогольную интоксикацию и характеризующееся головной болью, тошнотой, ощущением звона в ушах и жжения в грудной клетке. При ингаляции алифатических углеводородов эти симптомы могут прогрессировать в глубокую сонливость или кому, сопровождающиеся исчезновением глубоких рефлексов. Если продукты перегонки нефти содержат большую долю ароматических углеводородов, то к ним сопутствует тремор, мышечные подергивания, гиперактивные рефлексы и судороги. Смерть

наступает обычно в результате угнетения дыхания, в редких случаях — от фибрилляции желудочков. Попадание продуктов перегонки в организм через рот вызывает раздражение слизистых оболочек верхней части желудочно-кишечного тракта. При проглатывании больших количеств этих продуктов симптомы напоминают таковые при ингаляции. Довольно часто срыгивание или рвота приводят к аспирации продуктов перегонки нефти в трахею. Из-за низкой величины силы поверхностного натяжения этих веществ даже небольшие их количества могут широко распространиться по легким и вызвать отек легких и пневмонит. Повреждение легких может также развиваться в результате абсорбции проглоченных продуктов перегонки нефти из желудочно-кишечного тракта. Однако керосин по меньшей мере в 100 раз более токсичен при интратрахеальном пути попадания в организм, чем при пероральном.

При лечении больных с отравлениями продуктами перегонки нефти следует избегать возможностей их аспирации в легкие. Если у больного имеется кашель, то, вероятно, аспирация уже произошла. При проглатывании больших количеств этих веществ (более 100 мл) показано промывание желудка. У больных, способных оценить свое состояние, можно вызвать рвоту; при этом голова больного должна находиться ниже его бедер. В других случаях следует провести промывание желудка, но только после введения интубационной трубки с надувной манжеткой. Можно дать больному солевое слабительное. Пострадавших от отравления керосином необходимо госпитализировать по крайней мере на 24 ч для наблюдения за их состоянием. При появлении симптомов или признаков раздражения легких больному нужно дать кислород. Стероиды, по-видимому, неэффективны и противопоказаны. Профилактическое применение антибиотиков не показано. Может возникнуть необходимость в проведении симптоматического лечения по поводу угнетения центральной нервной системы или судорог. Не следует использовать симпатомиметические амины из-за опасности возникновения фибрилляции желудочков в сенсibilизированном углеводородами сердце.

**Фенол.** Фенол и родственные с ним вещества (креозот, крезолы, гексахлорен, гидрохинон, лизол, резорцинол, дубильная кислота) применяются как антисептики, каустические средства и консерванты. Эти вещества отравляют все клетки путем денатурирования и преципитирования клеточных белков. Величина приблизительной смертельной пероральной дозы колеблется от 2 мл для фенола и крезолов до 20 мл для дубильной кислоты. Проглатывание

соединений фенола вызывает эрозию слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта (от ротовой полости до желудка). Пораженные участки имеют характерную мертвенно-белую окраску. Развиваются кровавая рвота и кровянистый стул. После начальной фазы усиленного дыхания, обусловленной стимуляцией дыхательного центра, наблюдаются кома, ступор, судороги, отек легких и шок. Вслед за начальным дыхательным алкалозом вскоре следует развитие тяжелого ацидоза, являющегося результатом выведения через почки щелочей во время фазы алкалоза, кислой природы фенола и нарушений метаболизма углеводов, происходящих главным образом из-за нарушения функции ферментов. Если больной переживает острую фазу отравления, то острый некроз канальцев может привести к развитию олигурии или анурии, а поражение печени – к желтухе. Отравление соединениями фенола часто можно диагностировать по характерному запаху последних. Окрашивание мочи в фиолетовый или голубой цвет после добавления к ней нескольких капель хлористого железа указывает на наличие в ней соединений фенола. Вызывать рвоту и промывать желудок у больного следует только в тех случаях, когда отсутствуют разъедающие повреждения пищевода. Рекомендуется ввести активированный уголь. Хотя четких данных об эффективности этого лечения нет, больному можно дать оливковое или касторовое масло, которые растворяют фенол и, по общему мнению, задерживают его всасывание; после этого включают коррекцию ацидоза, контролирование шока и судорог и поддержание проходимости дыхательных путей в случае отека голосовой щели при помощи интубации или трахеотомии.

**Фосфор.** Фосфор существует в двух формах: красный, не ядовитый, и желтый, жирорастворимый, высокотоксичный фосфор. Последний используется в качестве яда для грызунов и насекомых и для устройства фейерверков. Желтый фосфор и фосфиды вызывают жировую дегенерацию и некроз тканей, особенно печени. Смертельная доза при проглатывании желтого фосфора составляет приблизительно 50 мг. Через 1 мин после проглатывания желтого фосфора появляются жгучая боль в верхней части желудочно-кишечного тракта, рвота, понос; выдыхаемый воздух и экскременты больного имеют чесночный запах. Смерть в результате комы может наступить в течение первых 1-2 дней. Иногда симптомы отравления стихают через несколько часов. Затем, через 1-2 дня у пострадавшего могут развиваться болезненная гематомегалия, желтуха, гипокальциемия, гипотония и олигурия; смерть может



наступить после судорог и комы. Смерть от острого некроза печени наступает через несколько дней.

Лечение. У больного следует вызвать рвоту и промыть желудок. Показаны инстиллякия активированного угля и введение осмотического слабительного. Глюконат кальция вводится внутривенно для поддержания уровня содержания кальция в сыворотке крови. В остальном лечение поддерживающее.

**Салицилаты.** Каждый год в США потребляется 30 млн фунтов ацетилсалициловой кислоты (аспирин), и салицилаты, вероятно, можно найти в большинстве американских домов. Аспирин входит в состав многих сложных обезболивающих таблеток. Метилсалицилат (мало грушанки) присутствует в большинстве кожных жидких мазей, а салициловая кислота применяется в мазях и мозольных пластырях. Употребление 10-30 г аспирина или салицилата натрия может быть смертельным для взрослого человека, но сообщали о случаях выживания после употребления перорально 130 г аспирина. Отравление салицилатами может быть результатом кумулятивного действия препаратов, назначаемых с лечебной целью в высоких дозах. Существуют значительные индивидуальные различия; симптомы отравления могут появиться при дозе 3 г в день и могут не появиться при приеме 10 г в день. Выраженность симптомов также плохо коррелирует с концентрацией салицилатов в плазме крови: у небольшого числа больных интоксикация развивалась при уровнях содержания салицилатов в плазме крови 150 мг/л, а у большинства – при концентрации 350 мг/л. Терапевтическая интоксикация салицилатами обычно бывает слабой и носит название салицилизм. Самые ранние ее симптомы – это головокружение, ощущение звона в ушах и ухудшение слуха. Дальнейшая передозировка приводит к появлению тошноты, рвоты, потоотделения, поноса, лихорадки, головокружения, головной боли, ухудшению зрения и психическим расстройствам. Последние могут характеризоваться помутнением сознания, возбуждением, беспокойством и болтливостью; это «салициловое опьянение» похоже на алкогольную интоксикацию без развития эйфории. Симптомы со стороны центральной нервной системы могут прогрессировать до галлюцинаций, судорог и комы. Токсичные дозы салицилатов также оказывают прямое стимулирующее действие на дыхательный центр, приводя к развитию гипервентиляции, потере двуокиси углерода и появлению дыхательного алкалоза. Экскреция бикарбоната почками может частично компенсировать этот эффект. При

остром отравлении салицилатами, обусловленном случайным или с целью самоубийства употреблением огромных количеств салицилатов, можно наблюдать те же самые симптомы, развивающиеся более стремительно. Однако эти симптомы обычно маскируются тяжелыми нарушениями кислотно-основного равновесия, приводящими к определенному результату. В ранние сроки интоксикации может наблюдаться только усиленное дыхание, и тяжесть отравления можно в это время не определить. Гипервентиляция приводит к снижению рН в крови и увеличению рН. Экскреция почками бикарбоната, натрия и калия нормализует величину рН и вызовет появление компенсированного дыхательного ацидоза. В этот период буферная способность внеклеточной жидкости значительно снижается. У детей младшего возраста и у взрослых после приема больших доз салицилатов в дальнейшем развивается сочетанный дыхательный и метаболический ацидоз. Высокие концентрации салицилатов угнетают дыхательный центр и приводят к накоплению  $\text{CO}_2$ . Функция почек нарушается вследствие дегидратации и гипотонии, и накапливаются неорганические метаболические кислоты. Кроме того, производные салициловой кислоты могут замещать несколько миллиэквивалентов бикарбоната в крови. В заключение салицилаты нарушают метаболизм углеводов и вызывают накопление ацетоуксусной, молочной и пировиноградной кислот. Тяжелый ацидоз и нарушения электролитного баланса наблюдаются чаще всего у детей младшего возраста в случае повышения у них температуры тела. Уровень содержания салицилатов в крови имеет значение для определения степени тяжести отравления. Тяжелое отравление редко наблюдают при концентрации салицилатов менее 500 мг/л, обычно это происходит при концентрациях 500-1000 мг/л. Уровни, превышающие 1000 мг/л в течение первых 6 ч после приема чрезмерной дозы препарата, означают тяжелое отравление и могут быть смертельными. Экскреция салицилатов осуществляется почками, при нормальной их функции около 50 % салицилатов будет экскретировано в течение 24 ч. Добавление нескольких капель раствора хлористого железа к 5 мл прокипяченной, подкисленной мочи, содержащей салицилаты, вызывает ее окрашивание в фиолетовый цвет и может помочь в постановке диагноза.

Лечение. Прежде всего у больного с отравлениями салицилатами необходимо вызвать рвоту или промыть желудок, после чего ввести активированный уголь, а затем осмотическое слабительное. Нарушения

кислотно-основного или электролитного баланса и гипогликемия корректируются внутривенным введением соответствующих растворов. Больным с угнетением дыхания может потребоваться проведение искусственной вентиляции с кислородом. Больным с судорогами можно ввести диазепам или фенobarбитал. При величине рН 7,0-8,0 почечный клиренс салицилатов возрастает в 10—20 раз. Помимо внутривенного введения бикарбоната и мочегонных средств, для увеличения рН выше 7,0, может потребоваться введение калия для предотвращения парадоксальной ацидурии. Перитонеальный диализ и гемодиализ выводят салицилаты из организма в случае тяжелого отравления, но форсированный щелочной диурез настолько эффективен, что чаще всего необходимости в проведении диализа не возникает.

**Дым.** Отравление дымом обусловлено вдыханием окиси углерода. Однако при горении какого-либо материала также могут образоваться раздражающие дымы. Многие раздражающие газы при соединении с водой образуют разъедающие кислоты или щелочи и вызывают химические ожоги кожи и верхних отделов дыхательных путей. К числу этих газов (и образующихся разъедающих растворов) относятся аммиак (гидроокись аммония), окись азота (азотная кислота), двуокись серы (сернистая кислота) и трехокись серы (серная кислота). В дыме могут присутствовать также сероводород и фосген, высокотоксичный газ, образующийся при разложении хлорированных углеводородов под действием высокой температуры и высвобождающийся, когда четыреххлористый углерод из огнетушителя вступает в контакт с горячими поверхностями.

После вдыхания раздражающих газов у пострадавшего появляется жгучая боль в глотке и груди, развивается сильный кашель. Эти симптомы могут полностью исчезнуть, но в течение суток появляются одышка и цианоз, сменяющиеся тяжелым отеком легких. Смерть может наступить от дыхательной недостаточности или недостаточности кровообращения. Лечение заключается во введении кислорода и кортикостероидов и проведении соответствующей терапии по поводу отека легких.

Позиция № 32  
в плане издания  
учебной литературы  
МГУ на 2009 г.

Ирина Петровна Мельникова

**ОКАЗАНИЕ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ  
ПРИ ХИМИЧЕСКИХ ОТРАВЛЕНИЯХ**

Методические рекомендации (для практических занятий)

Печатается в авторской редакции

---

4,0 уч.-изд.л.  
Тираж 80 экз

Формат 60 x 84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>  
Заказ №

---

Отпечатано в типографии ИПК МГУ им. адм. Г. И. Невельского  
Владивосток, 59, ул. Верхнепортовая, 50 а