

# Отравляющие и высокотоксичные вещества общеядовитого действия

Подготовили: Буренкова Юлия и Дубик Маргарита,  
гр. 335 , фармацевтический факультет.  
Преподаватель : полковник м/с, к.м.н. Ишутин О.С.

- **Общеядовитым** называется действие веществ на организм, сопровождающееся повреждением механизмов энергетического обеспечения процессов жизнедеятельности.
- **Отравляющие вещества общеядовитого действия** вызывают общее отравление организма, поражая его жизненно важные системы. При этом они не оказывают выраженного местного действия.





## Особенности отравления веществами общеядовитого действия:

- — быстрота развития острой интоксикации (короткий скрытый период, бурное течение);
- — функциональный характер нарушений органов и систем, отсутствие грубых структурно-морфологических изменений в тканях;
- — вовлечение в патологический процесс преимущественно органов и систем с интенсивным энергообменом, прежде всего, центральной нервной системы;
- — возбуждение, переходящее в состояние гиперактивации, а затем глубокого угнетения (изменение сознания, судороги, кома и т.д.).

# Классификация ОВТВ по особенностями механизма действия:

- 1. ОВТВ, нарушающие кислородтранспортные функции крови.
  - 1.1. Нарушающие функции гемоглобина.
    - 1.1.1. Образующие карбоксигемоглобин.
    - 1.1.2. Образующие метгемоглобин.
  - 1.2. Разрушающие эритроциты.
- 2. ОВТВ, нарушающие тканевые процессы биоэнергетики.
  - 2.1. Ингибиторы ферментов ЦТК.
  - 2.2. Ингибиторы цепи дыхательных ферментов.
  - 2.3. Разобщители тканевого дыхания и фосфорилирования.

# 1. ОВТВ, нарушающие кислородтранспортные функции крови

## 1.1. ОВТВ, нарушающие функции гемоглобина

Транспорт кислорода осуществляется 2 способами: **гемоглобином** — в форме соединения; **плазмой** — в форме раствора.

Гипоксия плохо переносится и в тяжелых случаях может привести к серьезным нарушениям. Особенно чувствительными клетки органов с интенсивным энергообменом — **сердечной мышцы, почек и головного мозга**.

Другие органы и ткани, расходующие энергию в основном на пластический обмен, способны переживать (хотя и с нарушениями функций) гипоксию в течение нескольких часов.

## 1.1.1. ОВТВ, образующие карбоксигемоглобин

Карбоксигемоглобин образуется при действии на организм  $\text{CO}$  (угарного газа), а также при отравлении некоторыми карбонилами металлов, которые, попав в организм, разрушаются с образованием  $\text{CO}$ .

В недалеком прошлом **тетракарбонил никеля**  $[\text{Ni}(\text{CO})_4]$  и **пентакарбонил железа**  $[\text{Fe}(\text{CO})_5]$  изучались на предмет возможности создания на их основе боевых отравляющих веществ.

Карбонилы металлов применяют в некоторых областях химической промышленности. Оба – бесцветные летучие жидкости, пары которых в  $\approx 6$  раз тяжелее воздуха (могут образовывать нестойкие зоны заражения). Плохо растворяются в воде; хорошо — в липидах. Действуют как ингаляционно, так и через неповрежденную кожу.

## Монооксид углерода (СО)

- Монооксид углерода, или угарный газ, является продуктом неполного сгорания углерода. Он образуется в качестве примеси везде, где происходит горение углеродсодержащего топлива (топка печей, эксплуатация двигателей внутреннего сгорания и т.д.).
- Монооксид углерода — бесцветный газ, без запаха, с низкой плотностью по воздуху. В воде и плазме крови растворяется мало. Смесь СО с воздухом способна взрываться. Плохо сорбируется активированным углем.
- Поскольку газ легче воздуха, зоны нестойкого химического заражения на открытом пространстве могут формироваться лишь в очагах обширных пожаров (*помещениях, туннелях, шахтах* и т.д., ).



# Токсичность СО

- Чувствительность людей к СО колеблется в довольно широких пределах. Она зависит от многих факторов: от длительности экспозиции, степени физической нагрузки в момент действия яда, от температуры внешней среды и состояния организма.
- Отравление наступает быстрее и протекает тяжелее при **анемиях, авитаминозах, у истощенных** людей.

Токсичность монооксида углерода для человека  
(по Гендерсону и Хаггарду)

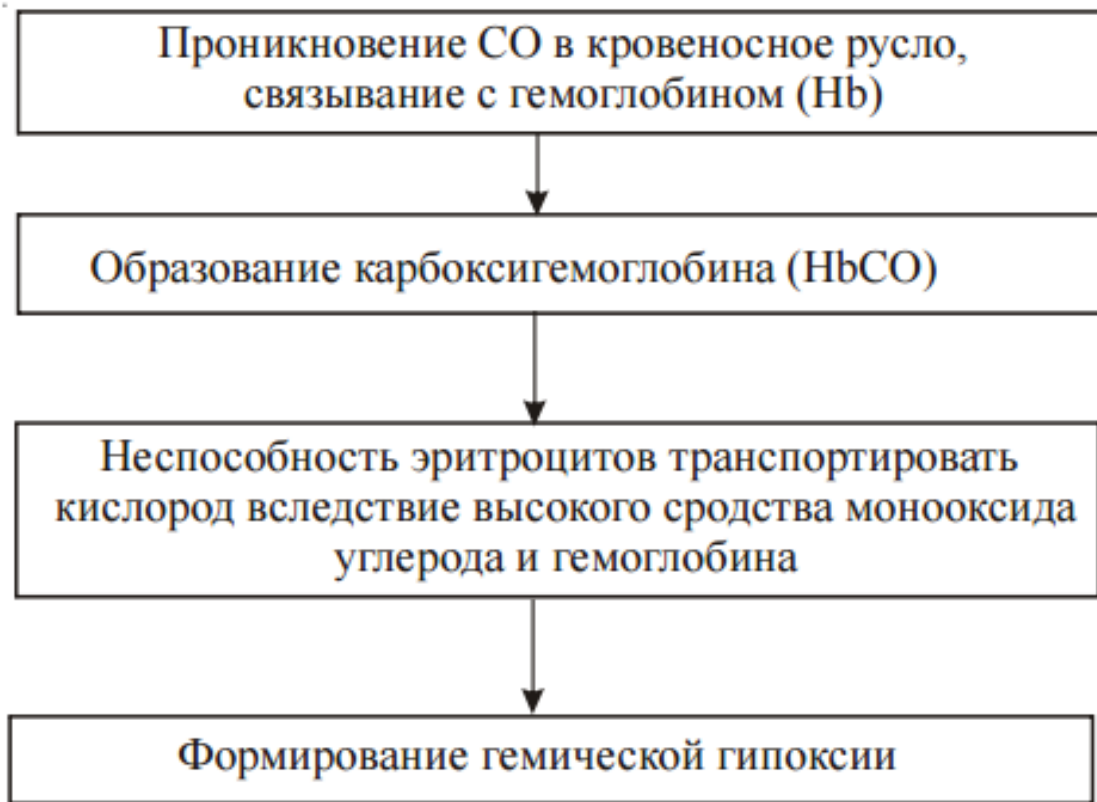
Концентрация монооксида углерода (мг/л)	Действие на организм
0,11	Переносима в течение нескольких часов
0,45 – 0,6	Переносима без заметного действия в течение часа
0,7 – 0,8	Заметное действие после часового воздействия
1,0 – 1,4	Неприятные, но не опасные симптомы
1,7 – 2,3	Опасна после часового воздействия
4,6 и выше	Смерть при воздействии менее одного часа

- Единственный способ поступления газа в организм — ***ингаляционный***.
- При вдыхании зараженного воздуха, легко преодолевает легочно-капиллярную мембрану альвеол и проникает в кровь.
- Скорость насыщения крови CO увеличивается при повышении его парциального давления во вдыхаемом воздухе, усилении внешнего дыхания и интенсификации легочного кровообращения (увеличиваются при физических нагрузках).
- По мере увеличения концентрации яда в крови скорость резорбции замедляется. При достижении равновесия в содержании CO в альвеолярном воздухе и в крови дальнейшее поступление его в организм прекращается.
- Выделение CO из организма при обычных условиях происходит в ***неизменном состоянии через легкие***.
- Период полувыведения **2—4 ч.**



# Основные проявления интоксикации

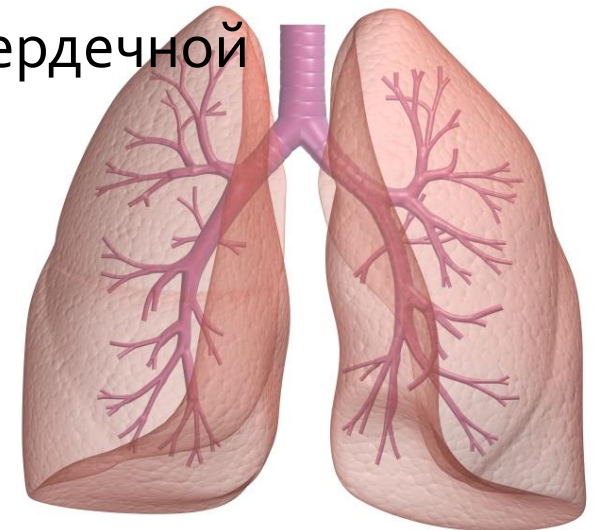
## Схема патогенеза поражения монооксидом углерода



- Раздражающим действием CO не обладает. Контакт с веществом проходит незамеченным.
- Ведущее место в патогенезе отравления занимает гипоксия. Существует прямая зависимость между количеством образовавшегося карбоксигемоглобина, степенью гипоксии и выраженностью клинической картины.
- При уровне карбоксигемоглобина крови, равном 10—20%, наблюдаются незначительные явления интоксикации, при 30—50% эти явления резко выражены, а при 70—80% - наступает быстрая смерть.

# Действие на органы дыхания

- У отравленных в крови отмечается **гипоксемия, гипокапния, снижается артериовенозная разница по кислороду.**
- Наиболее чувствительным к гипоксии является дыхательный центр. Вначале наблюдается его возбуждение, затем - перевозбуждение, а далее - угнетение и паралич.
- Кроме того, в тяжелых случаях может наблюдаться отек легких вследствие нарушения легочного кровообращения и сердечной недостаточности.
- В поздние сроки возможно присоединение бронхита.



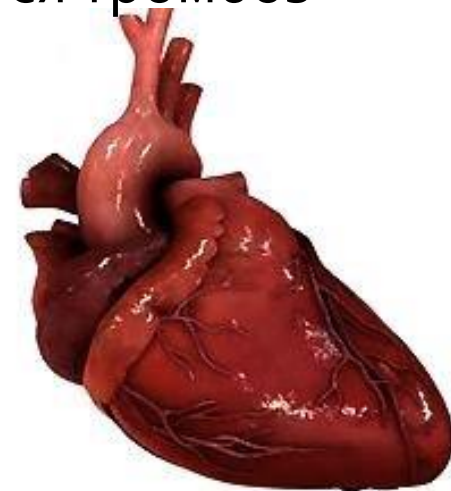
# Действие на нервную систему.

- В нервной системе при легких отравлениях изменения носят функциональный характер, при тяжелых - органический.
- При этом на аутопсии находят гиперемии и отек мозга, некроз нервной ткани.



# Действие на сердечно-сосудистую систему

- Вначале проявляется тахикардией и повышением артериального давления за счет выброса катехоламинов и действия их на рецепторы каротидной зоны.
- При повышении концентрации монооксида углерода артериальное давление падает.
- В миокарде появляются очаги кровоизлияний, присоединяется тромбоз коронарных сосудов, развивается некроз миокарда.



# Действие на кровь

- За счет сокращения селезенки (защитная реакция) развивается эритроцитоз.
- Нарушается углеводный обмен с появлением гипергликемии и глюкозурии.
- Накопление молочной и пировиноградной кислот приводит к метаболическому ацидозу (вначале может наблюдаться респираторный алкалоз из-за гипервентиляции).
- В результате нарушения антитоксической функции печени растет содержание азотистых шлаков в крови.



## Клиническая классификация острых отравлений монооксидом углерода

Путь поступления	Варианты течения	Клинические формы	Клинические симптомы
Ингаляционный	Замедленный	Типичная	Симптомы поражения ЦНС: 1) общемозговые нарушения; 2) стволочно-мозжечковые нарушения. Нарушения психической активности. Легочные нарушения.
		Эйфорическая	
	Молниеносный	Апоплексическая	
		Синкопальная	



# Различают легкую, среднюю и тяжелую степени интоксикации.

При **легкой** степени отравления больные жалуются на головную боль, ощущение биения в висках, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, чувство тяжести в подложечной области, утомляемость.



Иногда — одышка. Может наблюдаться рвота.

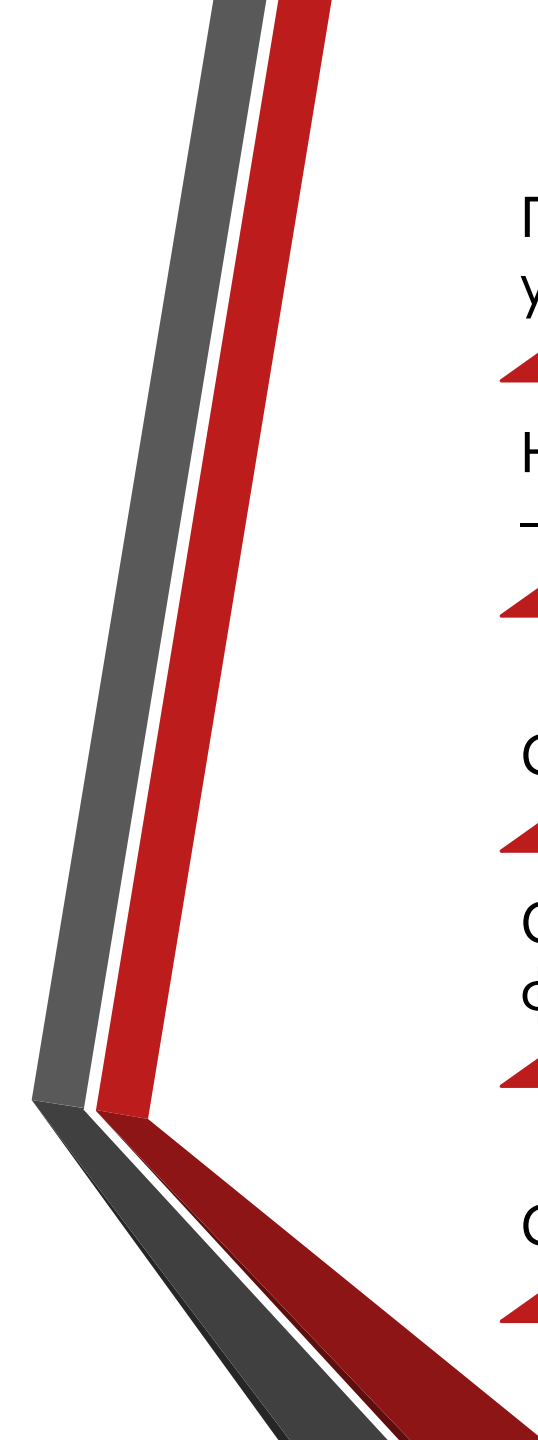


Объективно: легкий румянец и цианоз слизистых. Сознание сохранено, рефлексы повышены. Пульс и дыхание учащены, артериальное давление повышено. Содержание карбоксигемоглобина составляет 10—30%.



После прекращения контакта эти нарушения убывают и через несколько часов (1—2 суток) полностью исчезают.





При отравлении **средней** степени тяжести все симптомы усиливаются. Прогрессируют мышечная слабость и адинамия.



Нарушается координация движений. Появляется сонливость, затем — оглушенность и кратковременная потеря сознания.



Слизистые и кожа имеют розовато-красный оттенок.



Одышка и тахикардия. Начинает снижаться АД. Могут наблюдаться фибриллярные подергивания отдельных мышечных групп.



Содержание карбоксигемоглобина в крови достигает 30—40%.



- Отравление **тяжелой степени** характеризуется развитием затяжного коматозного состояния (до многих суток).
- Цианоз слизистых и кожных покровов. Трофические поражения кожи в виде эритемы, пузырей, инфильтративных образований.
- Зрачки расширены.
- Периодические клонико-тонические судороги (опистотонус), ригидность затылочных мышц. Повышение, а затем снижение сухожильных рефлексов. Появление патологических рефлексов.
- Непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Миоренальный синдром вплоть до развития острой почечной недостаточности.
- Дыхание неправильное, поверхностное, типа Чейн-Стокса.
- Тахикардия. Коллапс. Эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз.
- Содержание карбоксигемоглобина крови достигает 40—50%.

# При высоких концентрациях – молниеносная форма

- Смерть наступает от поражения дыхательного центра.
- Если кома длится более 2 суток, то прогноз неблагоприятный.
- По выходе из комы — ретроградная амнезия, галлюцинации, психомоторное возбуждение и т.д.
- Надолго остается астеническое состояние.
- В крайне тяжелых случаях наблюдаются стойкие органические изменения со стороны нервной системы, вплоть до полной декортикации.
- Иногда на всю жизнь нарушается память, понижается слух и зрение, развиваются параличи, психозы, полирадикулоневриты.

## Осложнения острой интоксикации

- Чаще осложнения развиваются по прошествии нескольких дней или недель.
- К ним относятся деструктивные процессы в ткани мозга, приводящие к формированию стойких нарушений функции (ослабление памяти, неспособность к умственному напряжению, изменения психической деятельности).
- Нарушения со стороны периферической нервной системы характеризуются невритами, радикулитами, парестезиями. Иногда развиваются параличи и парезы конечностей. Возможны расстройства зрения, слуха, обоняния и вкуса.
- Тяжелое отравление часто осложняется пневмонией и отеком легких, вследствие нарушения легочного кровообращения и сердечной недостаточности, а также рабдомиолизом с последующей острой почечной недостаточностью.

# Мероприятия медицинской защиты

Специальные  
*профилактические*  
медицинские  
мероприятия:

- — применение антидота перед входом в зону пожара;
- — проведение санитарной обработки пораженных карбонилами металлов на передовых этапах медицинской эвакуации.

Специальные  
*лечебные*  
мероприятия:

- — своевременное выявление пораженных;
- — применение антидотов и средств патогенетической и симптоматической терапии состояний, угрожающих жизни, здоровью, дееспособности, в ходе оказания первой (само- и взаимопомощь), доврачебной и первой врачебной (элементы) помощи пострадавшим;
- — подготовка и проведение медицинской эвакуации.

# Медицинские средства защиты

- Сразу после удаления пораженного из зараженной атмосферы начинается процесс спонтанного выведения СО из организма, постепенно восстанавливаются свойства гемоглобина и тканевых ферментов.
- Специфическими противоядиями при отравлении СО являются вещества, ускоряющие этот процесс — *кислород* и *ацизол*.

# Кислород

- В связи с тем что СО обратимо связывается с гемоглобином и при этом конкурирует за участок связывания (двухвалентное железо гема) с кислородом, увеличение парциального давления последнего во вдыхаемой смеси (вдыхание чистого кислорода) способствует ускорению диссоциации образовавшегося карбоксигемоглобина и усиленному выведению яда из организма отравленного (*скорость элиминации возрастает в 3-4 раза*).
- Ингаляцию кислорода (или кислородно-воздушных смесей) с помощью имеющихся на снабжении технических средств (кислородные ингаляторы) следует начинать как можно раньше.
- В первые минуты рекомендуют вдыхать **100% кислород**, затем в течение 1-3 ч — **80-90%** кислородно-воздушную смесь, затем — 40—50% смесь кислорода с воздухом. Продолжительность мероприятия определяется степенью тяжести пострадавшего.
- Бессознательное состояние, признаки ишемии миокарда, уровень карбоксигемоглобина в крови выше 60%, дыхательная недостаточность — показания к проведению *гипербарической оксигенации*.





## Симптоматические средства

- При легких и средней степени тяжести поражениях позитивный эффект оказывает назначение, наряду с ингаляцией кислорода, средств, возбуждающих дыхание и сердечную деятельность: **кордиамин** и **кофеин** подкожно, вдыхание паров **нашатырного спирта**.
- Применение таких средств у тяжело пораженных без одновременно проводимой кислородотерапии — **противопоказано**.
- При поражении карбонилами металлов, кроме указанного выше, необходимо использование средств лечения токсического отека легких — физический покой, кровопускание (до 500 мл), кортикостероиды, антигистаминные препараты, сердечно-сосудистые средства, оксигенотерапия, диуретики — только при сохранении нормального АД.
- В отличие от кардиогенного отека легких **противопоказано** применение анальгетиков наркотического ряда. Кроме того, **нельзя применять гипербарическую оксигенацию** (ухудшает течение отека легких).
- При лечении коллапса используются коллоидные растворы — **полиглюкин, реополиглюкин, кристаллоиды, норадреналин, кортикостероиды, оксигенотерапия**.
- При отеке мозга применяются дегидратационные средства — **маннитол, мочеви́на, уроглюк**.
- Для улучшения метаболических процессов принимают **витамины В1 и С**, что приводит к снижению уровня пировиноградной кислоты и уменьшению ацидоза. Назначение **цитохрома С** способствует уменьшению гипергликемии, снижает содержание молочной кислоты и улучшает мозговое кровообращение.

# Этапное лечение

- **Первая помощь:** вынос из зоны заражения, надевание противогаза с гопкалитовым патроном, согревание, применение рефлекторных стимуляторов (нашатырный спирт), искусственное дыхание.
- **Доврачебная помощь:** те же мероприятия, что при оказании первой помощи, дыхательные analeптики, оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких.
- **Первая врачебная помощь:**
  - А. неотложные мероприятия: сердечные и дыхательные analeптики по показаниям, при коллапсе — мезатон, эфедрин, при резком возбуждении — феназепам, барбамил внутривенно, литическая смесь (аминазин, димедрол) внутримышечно, глюкоза с аскорбиновой кислотой внутривенно, оксигенотерапия, согревание, покой.
  - Б. Мероприятия, которые могут быть отсрочены: антибиотики, витамины.
- **Квалифицированная медицинская помощь:** оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация, сердечно-сосудистые средства, антикоагулянты, противосудорожная терапия — по показаниям, при появлении признаков отека мозга или повышении внутричерепного давления — дегидратационная терапия, антибиотики, витамины.
- Эвакуация — лежа на носилках. На этапе оставляют легкопораженных и нетранспортабельных.

## 2. ОВТВ, нарушающие тканевые процессы биоэнергетики

### 2.2. Ингибиторы цепи дыхательных ферментов

- Токсичность различных веществ этой группы определяется их сродством к дыхательным ферментам, особенностями токсикокинетики.
- Наиболее токсичный агент из известных веществ общеядовитого действия — **синильная кислота**. Это вещество обладает и максимальным быстроедействием.
- Аналогично синильной кислоте действуют на организм многочисленные ее производные, а также сульфиды (сероводород —  $\text{H}_2\text{S}$ ) и азиды (азид натрия —  $\text{Na}_3\text{N}$ ).

## 2.2.1. Синильная кислота и ее соединения

- В мирное время синильная кислота и ее соли широко используются в промышленности (для извлечения золота и серебра из руд, золочения и серебрения металлов, крашения и протравливания тканей, производства пластических масс). В сельском хозяйстве производные синильной кислоты широко используются для борьбы с вредителями сельскохозяйственной продукции в качестве фумигантов.
- Поэтому нельзя исключить случаи поражения людей синильной кислотой и ее производными в промышленности и сельском хозяйстве при нарушениях техники безопасности и аварийных ситуациях.

- Синильная кислота встречается в растениях в форме гетерогликозидов. Около 2000 видов растений содержат CN-содержащие гликозиды.
- Например, в виде амигдалина HCN содержится в семенах горького миндаля (2,5-3,5%), в косточках персиков (2-3%), абрикосов и слив (1-1,8%), вишни (0,8%) и др.
- Отравления могут наблюдаться при употреблении в пищу косточек горького миндаля, абрикосов, персиков, вишен, слив.



## Физико-химические свойства

### Физико-химические свойства синильной кислоты

Агрегатное состояние	Бесцветная прозрачная летучая жидкость
Запах	Горького миндаля
Температура кипения	+25,7 °С
Температура замерзания	-13,4 °С
Относительная плотность паров по воздуху	0,93
Химические свойства	При взаимодействии со щелочами образует высокотоксичные соли, в воде диссоциирует с образованием иона $CN^-$ , является слабой кислотой и вытесняется из своих солей другими кислотами

# Токсичность

## Токсичность синильной кислоты (по Леману и Гессу)

Концентрация, мг/л	Токсический эффект
0,024–0,048	Легкие симптомы отравления при вдыхании в течение нескольких часов
0,05–0,06	В течение 30–60 мин переносится без опасных токсических явлений
0,12–0,15	При вдыхании в течение 30–60 мин опасна для жизни
0,24–0,36	Смерть в течение 5–10 мин
0,42	Быстрая смерть

# Токсикокинетика

- Основным путем проникновения паров синильной кислоты является **ингаляционный**.
- Пары синильной кислоты преодолевают легочные мембраны, попадают в кровь и разносятся по органам и тканям. Цианистые соединения могут связываться цистеином с образованием неядовитого соединения, выделяющегося с мочой.
- В процессе обезвреживания цианидов в организме принимают участие углеводы, при этом образуются безвредные циангидрины. Возможно окисление части синильной кислоты в циановую, которая затем гидролизуется с образованием аммиака и углекислоты. Кроме того, часть синильной кислоты выделяется легкими в неизменном виде.
- Не исключается возможность проникновения **через кожу** при создании высоких концентраций ее паров в атмосфере. **При приеме внутрь** кислоты и ее солей всасывание начинается уже в ротовой полости и завершается в желудке. Попав в кровь, вещество быстро диссоциирует и ион CN — распределяется в организме. Благодаря малым размерам он легко преодолевает различные гистогематические барьеры.
- Некоторая часть синильной кислоты выделяется из организма в неизменном виде с выдыхаемым воздухом (поэтому от отравленного пахнет горьким миндалем).



# Большая часть яда подвергается метаболическим превращениям

## Пути естественного обезвреживания синильной кислоты в организме человека

Реакция окисления с последующим гидролизом	$\text{HCN} + \text{O}_2 \rightarrow \text{HCNO} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{CO}_2 + \text{аммиак}$
Взаимодействие с альдегидными группами сахаров и кетонами	Образуются нетоксичные циангидрины: $\text{R-C} + \text{HCN} \rightarrow \text{R-C-CN}$
Реакция сульфурации с эндогенными содержащими серу веществами	Образуются малотоксичные роданистые соединения – $\text{CNS}^-$

- Максимум выделения роданистых соединений из организма отравленного отмечается на вторые сутки.

# Механизм токсического действия

Цианиды угнетают окислительно-восстановительные процессы в тканях, нарушая последний этап передачи протонов и электронов цепью дыхательных ферментов от окисляемых субстратов на кислород.

Установлено, что циан-ионы ( $\text{CN}^-$ ), растворенные в крови, достигают тканей, где вступают во взаимодействие с трехвалентной формой железа **цитохрома аз цитохромоксидазы** (с  $\text{Fe}^{2+}$  не взаимодействуют). Соединившись с цианидом, цитохромоксидаза утрачивает способность переносить электроны на молекулярный кислород.

Вследствие выхода из строя конечного звена окисления блокируется вся дыхательная цепь и развивается тканевая гипоксия.

Кислород с артериальной кровью доставляется к тканям в достаточном количестве, но ими не усваивается и переходит в неизменном виде в венозное русло. Одновременно нарушаются процессы образования макроэргов (АТФ и др.). Активируется гликолиз, т.е. обмен с аэробного перестраивается на анаэробный.

# Основные проявления интоксикации

В картине острого отравления нарушения со стороны органов дыхания характеризуются резко выраженным увеличением частоты и глубины дыхания.

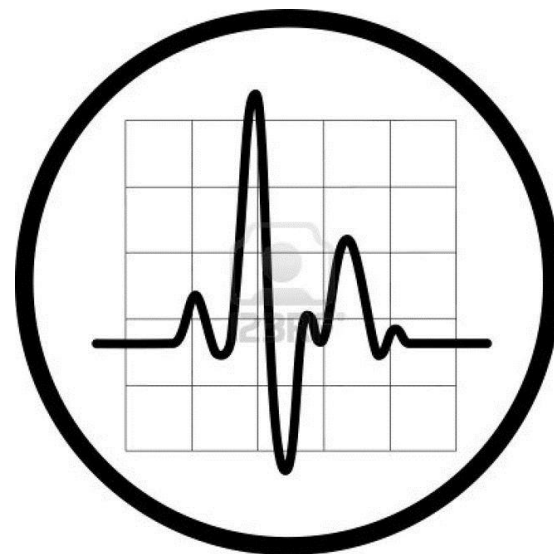
Одышка — компенсаторная реакция организма на гипоксию. Стимулирующее действие цианидов на систему дыхания обусловлено возбуждением хеморецепторов каротидного синуса и непосредственным действием яда на клетки дыхательного центра в продолговатом мозге.

Первоначальное возбуждение дыхания сменяется угнетением, вплоть до его остановки.

Причиной этих нарушений являются тканевая гипоксия и истощение энергетических ресурсов в клетках каротидного синуса и в клетках продолговатого мозга.

уболюговского мозга

- В начальный период интоксикации наблюдается замедление сердечного ритма.
- Повышение АД и увеличение ударного объема происходит за счет возбуждения цианидами хеморецепторов каротидного синуса и клеток сосудодвигательного центра, с одной стороны, и выброса катехоламинов из надпочечников и связанного с этим спазма сосудов — с другой.
- По мере развития интоксикации АД падает, пульс учащается, развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность и наступает остановка сердца.



- При отравлении цианидами отмечаются также симптомы, напоминающие коронарную недостаточность, в основе которой лежит тканевая гипоксия и угнетение других ферментных систем.
- При тяжелых отравлениях деятельность сердца сохраняется еще некоторое время после паралича дыхательного центра. Поэтому можно сделать вывод, что сердечно-сосудистая система относительно устойчива к действию яда, и это является защитным механизмом.
- В крови увеличивается содержание эритроцитов, что связано с рефлекторным сокращением селезенки в ответ на гипоксию. Цвет венозной крови становится алым. Артерио-венозная разница по кислороду резко снижается.
- Меняется газовый состав крови: падает содержание углекислоты (тканевая гипоксия и гипервентиляция). Это приводит к газовому алкалозу, сменяющемуся метаболическим ацидозом.
- Наблюдается гипергликемия вследствие дополнительного выброса катехоламинов из надпочечников в кровь. Нарушением окислительно-восстановительных процессов объясняется и гипотермия, развивающаяся у отравленных цианидами.

## Отравление цианидами характеризуется следующими чертами:

- ранним появлением признаков интоксикации; бурным течением с быстрым развитием кислородного голодания; преимущественным поражением ЦНС; вероятным летальным исходом в ранние сроки.
- Различают молниеносную и замедленную формы отравления.
- При **молниеносной** форме из-за поступления яда в организм в большом количестве смерть наступает почти мгновенно. Пораженный сразу теряет сознание, дыхание становится частым и поверхностным, пульс учащается, делается аритмичным, возникают судороги. Затем происходит остановка дыхания и наступает смерть. Прогноз при этой форме отравления неблагоприятный. Отравление развивается так быстро, что медицинская помощь обычно запаздывает.
- При **замедленной** форме развитие отравления растянуто во времени. Выделяют три степени замедленной формы отравления: легкую, среднюю и тяжелую.

### I. Легкая

Преобладают субъективные расстройства: неприятный вкус во рту, чувство горечи, ощущается запах миндаля, слабость, головокружение, онемение слизистой оболочки рта, слюнотечение, тошнота, одышка при физических усилиях, боли в области сердца, шум в ушах, затруднение речи, возможна рвота. Сознание сохранено. К концу первых суток симптоматика исчезает. Полное выздоровление.

### II. Средняя

Вначале – приведенные выше субъективные расстройства, затем – состояние возбуждения, чувство страха смерти, непродолжительные клонические судороги, симптомы нарушения сознания (бред, галлюцинации, иногда кратковременная потеря сознания). Слизистые оболочки и кожа алой окраски, зрачки расширены, экзофтальм, частое поверхностное дыхание, брадикардия, гипертензия. Симптоматика проходит через 1-2 недели. В дальнейшем – явления астенического синдрома.

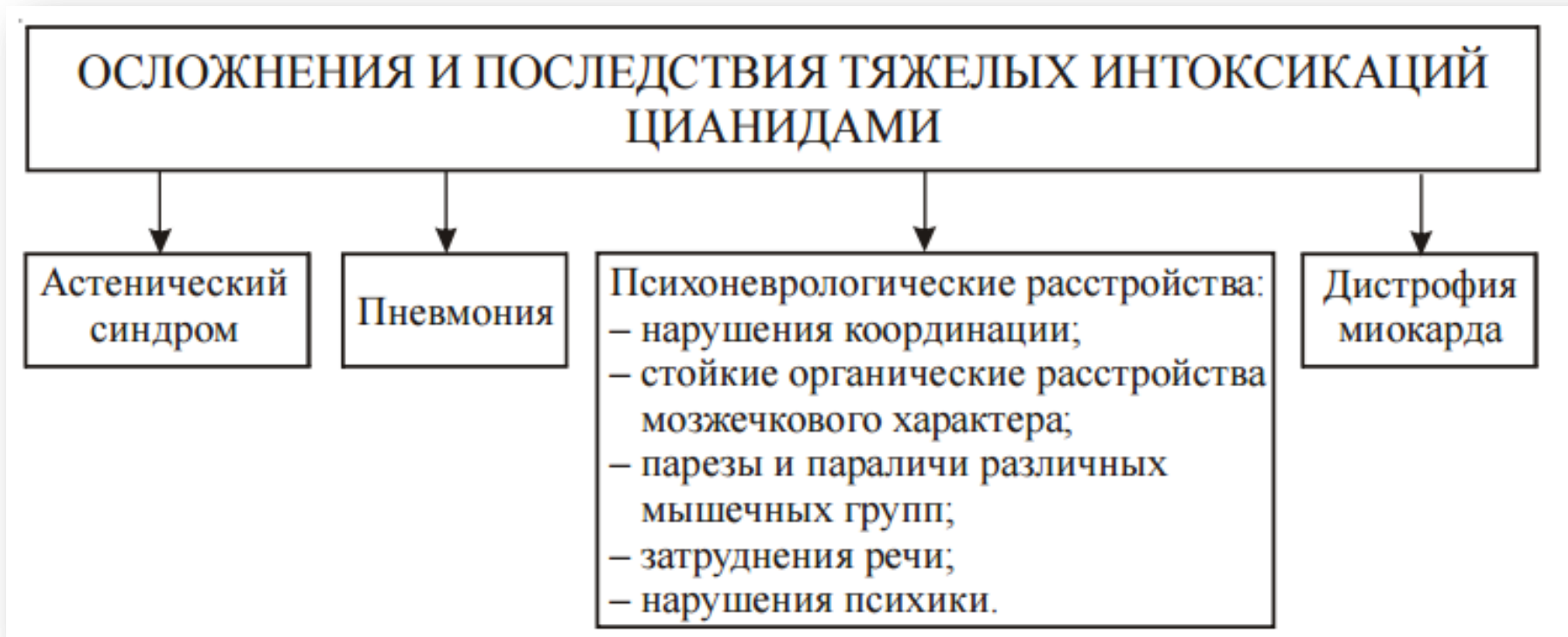
### III. Тяжелая:

– начальная стадия	Характеризуется субъективными ощущениями, характерными для легкой степени отравления и длится не более 10 минут.
– диспноэтическая стадия	Превалируют расстройства дыхания: резко выраженное увеличение частоты и глубины дыхания, которое по мере развития интоксикации сменяется угнетением дыхания, дыхание становится неправильным – с коротким вдохом и длительным выдохом, нарастает боль и чувство стеснения в груди. Отмечается также слабость, чувство страха смерти, боли в области сердца. Слизистые оболочки и кожа алой окраски, зрачки расширены, брадикардия, умеренная гипертензия.



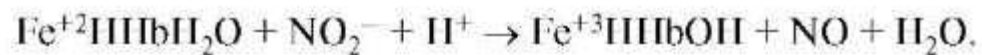
– судорожная стадия	Характеризуется развитием судорог, которые носят клонико-тонический характер с преобладанием тонического компонента. Экзофтальм, редкое аритмичное дыхание, роговичный рефлекс вялый, зрачки максимально расширены и на свет не реагируют, тонус мышц резко повышен, сохраняется алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек, АД повышено, еще более выраженная брадикардия. При благоприятном течении судорожная стадия может длиться часами, после чего – уменьшение симптомов интоксикации.
– паралитическая стадия	Судороги прекращаются, глубокая кома с полной утратой чувствительности и рефлексов, тонус мышц снижается, редкое и аритмичное дыхание, затем полная остановка дыхания, а спустя несколько минут прекращается сердечная деятельность.

# Последствия интоксикации

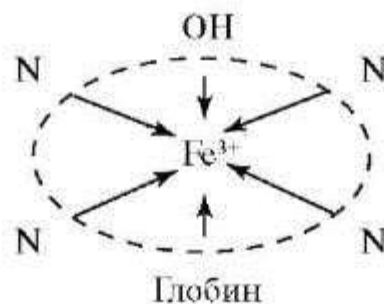


## Медицинские средства защиты

- Принципы терапии поражений синильной кислотой исходят из механизма действия яда и сводятся к следующим направлениям:
- 1. Применение лекарственных препаратов, способных **связывать свободную синильную кислоту**. Эта группа объединяет два типа соединений: вещества, вступающие в непосредственное соединение с синильной кислотой (препараты кобальта, углеводы), и вещества, вызывающие в организме образование соединений, легко вступающих в контакт с цианидами (метгемоглобинообразователи).
- 2. Назначение веществ, которые могут **переводить синильную кислоту в неактивное состояние**, но которые вследствие медленного развития антитоксического эффекта не могут быть использованы в качестве основного антидота (тиосульфат натрия).
- 3. Использование веществ, способных **акцептировать водород**, который в форме протона накапливается в митохондриях, что является одной из причин торможения процессов биологического окисления (метиленовый синий, дегидроаскорбиновая кислота).
- 4. Применение веществ, **акцептирующих электроны**, накопление которых происходит в митохондриях при отравлениях синильной кислотой (в стадии экспериментальных исследований), одним из представителей этой группы является гидрохинон.
- 5. **Стимуляция цианрезистентного дыхания** (оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация).



Метгемоглобин



- К числу метгемоглобинообразователей — антидотов цианидов, относят: **азотистокислый натрий, амилнитрит, 4-метиламинофенол, 4-этиламинофенол (антициан), метиленовый синий.**
- Следует помнить, что метгемоглобин не способен связываться с кислородом, поэтому необходимо применять строго определенные дозы препаратов, изменяющие не более 25—30% гемоглобина крови.

### Антидоты при отравлениях цианидами

Лекарственные средства	Форма выпуска	Способ применения и дозировка	Механизм антидотного действия
Амилнитрит	Ампулы в ватно-марлевой обертке	Ампула 0,5 мл раздавливается и закладывается под маску противогаза	Образование комплекса цианметгемоглобин
Азотистокислый натрий	Перед употреблением готовится 1-2% р-р	В/в 20 мл 1-2% р-ра	Образование комплекса цианметгемоглобин
Антициан	Ампулы по 1 мл 20% р-ра	В/в 0,75 мл в 10 мл 25-40% р-ра глюкозы или в/м 1 мл 20% р-ра	Образование комплекса цианметгемоглобин
Тиосульфат натрия	Ампулы по 5, 10, 20 и 50 мл 30% р-ра	В/в 20-50 мл 30% р-ра	Образование нетоксичных роданистых соединений
Глюкоза	Ампулы по 10, 20 и 50 мл 25% и 40% р-ра	В/в 20-50 мл	Образование нетоксичных циангидринов
Метиленовая синь	Ампулы по 20 и 50 мл 1% р-ра	В/в 20-50 мл 1% р-ра в 25% р-ре глюкозы	Активация анаэробной фазы тканевого дыхания, в большой дозе – метгемоглобин-образователь
Хромосмон	Ампулы содержащие 1% р-р метиленового синего на 25% р-ре глюкозы 20 мл.	В/в 20-40 мл	Образование комплекса цианметгемоглобин. Образование нетоксичных циангидринов

# Организация медицинской сортировки пораженных и оказания терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации

---

С учетом нестойкости цианидов пораженные не представляют опасности для окружающих. Молниеносность развития клиники при поражении цианидами диктует необходимость выполнения основного принципа оказания помощи этой категории пораженных — ее немедленность.

---

Немедленная, максимально приближенная к очагу поражения помощь может быть эффективной даже при потере сознания и угнетении дыхания.

---

**Первая помощь:** надеть противогаз, ввести внутримышечно *антициан* (или заложить под маску противогаза раздавленную ампулу *амилнитрита*), при резком нарушении или остановке дыхания — искусственная вентиляция легких методом «рот ко рту», эвакуация за пределы очага (в очаге поражения целесообразно выделить группу людей с тяжелой формой интоксикации, которых эвакуировать в первую очередь).

**Доврачебная помощь:** повторное введение *антициана* (или вдыхание *амилнитрита*), при остановке дыхания или его нарушении — искусственная вентиляция легких, ингаляция *кислорода*, при ослаблении сердечной деятельности — *кордиамин*.

**Первая врачебная помощь:** ввести внутримышечно *антициан* 20% раствор 1 мл, внутривенно *хромосмон* и 30% раствор *тиосульфата натрия* по 20 мл, искусственная вентиляция легких, *оксигенотерапия*, введение вазопрессорных средств и дыхательных *аналептиков*, при поражении галоидцианами — *кровопускание* по 250—300 мл, эвакуация только после снятия судорог и восстановления нормального дыхания.

- **Квалифицированная медицинская помощь:**
- А. **Неотложная:** повторное внутривенное введение хромосмона и тиосульфата натрия по 20 - 50 мл последовательно, сердечнососудистые средства, дыхательные analeптики.
- Б. **Отсроченная:** антибиотики, сульфаниламиды, десенсибилизирующие, инфузионная терапия, витамины.
- Лица, перенесшие интоксикацию легкой степени, оставляются для лечения в медр, медицинском отряде (медо), все остальные эвакуируются в ВПМГ. Отравленные с неврологическими расстройствами эвакуируются в отделения психоневрологического профиля ГВКГ или СБО МЗ. По окончании лечения из ВПМГ перенесшие интоксикацию переводятся для реабилитации в ЦРЛР.





Спасибо за внимание!