

ЗАНЯТИЕ №12. «Ядовитые технические жидкости»

Термин «ядовитые технические жидкости» объединяет соединения, используемые с различными целями: антифризы, тормозные жидкости, антиобледенители, растворители, красители, обезжиривающие и другие. Все эти вещества в той или иной степени токсичны. Это связано, прежде всего, с их употреблением внутрь в качестве суррогатов алкоголя с целью развития алкогольного опьянения, либо с умыслом, либо по ошибке или незнанию.

Вопрос 1. Токсикологическая характеристика, механизм токсического действия метилового спирта.

Метиловый спирт (метанол или древесный спирт, CH_3OH – одноатомный спирт), бесцветная летучая жидкость, по запаху и вкусу не отличается от этилового спирта. Широко используется в химическом синтезе в качестве органического растворителя, входит в состав многих технических жидкостей.

Отравления метанолом чаще всего происходят при приеме спирта внутрь по ошибке (вместо этилового спирта) или преднамеренно. Возможны также острые перкутанные и ингаляционные отравления (облив значительной поверхности тела, длительное пребывание в атмосфере с высокой концентрацией яда).

Смертельная доза метанола при приеме внутрь колеблется в пределах 40-250 мл (в среднем 100 мл), но прием даже 10-20 мл может вызвать слепоту. Отравление возникает и после приема различных алкогольных смесей, содержащих от 1,5 до 2,5% метанола.

При приеме внутрь метанол быстро всасывается в желудке и тонком кишечнике в связи с его водорастворимостью и распространяется по всем тканям, но основными объектами его воздействия являются головной мозг, сетчатка и зрительный нерв. Разрушается метанол преимущественно в печени (94%), выводится из организма в неизменном виде почками (5%) и через легкие с выдыхаемым воздухом (1%). Молекула метанола может длительное время (3-5 дней) циркулировать в крови, и ей характерен процесс элиминации через слизистую в просвет желудка с повторным всасыванием.

Токсическое действие метанола объясняется действием его целой молекулы и действием продуктов его метаболизма.

Биологическое действие неизменной молекулы метанола ограничивается наркотическим эффектом.

Основной путь метаболизма метилового спирта – биологическое окисление, происходящее в печени, почках и эпителии ЖКТ. Основной фермент, принимающий участие в окислении метилового спирта – алкогольдегидрогеназа. Продуктами окисления являются формальдегид и муравьиная кислота, которые высокотоксичны для человека. Формальдегид – являясь протоплазматическим ядом, избирательно повреждает клетки сетчатой оболочки глаза, а муравьиная кислота в наибольшей мере ответственна за развитие метаболического ацидоза.

Образовавшаяся в результате биохимических превращений муравьиная кислота медленно выводится почками. При этом скорость окисления и выделения метанола примерно в 5-7 раз меньше по сравнению с этанолом за счет более медленного выведения (до 5-8 суток).

Токсичность метилового спирта обусловлена формальдегидом и муравьиной кислотой. Патогенез токсического действия включает в себя два эффекта, тесно связанные между собой по типу «порочного круга»: нарушение тканевого дыхания и метаболический ацидоз.

Уже в первые часы интоксикации развивается тканевая гипоксия. Формальдегид ингибирует гликолиз – основной путь тканевого дыхания, затрудняет транспорт электронов и протонов по цепи дыхательных ферментов на уровне никотинамиддинуклеотида (НАД). Итогом является

снижение образования макроэргов (АТФ) и повышение количества недоокисленных продуктов – молочной кислоты.

По мере превращения метанола в муравьиную кислоту и накопления ее в крови и тканях усиливается ацидоз и еще более угнетается процесс тканевого дыхания. Это обусловлено тем, что муравьиная кислота угнетает активность митохондриальных ферментов: цитохром-С-редуктазы, глутамат-щавелевокислой трансаминазы, малатдегидрогеназы. Вследствие этого нарушаются основные звенья клеточного обмена, что в тяжелых случаях приводит к гибели клеток. Последствия этих эффектов потенцируются состоянием ацидоза, прогрессирующего по мере усугубления тканевой гипоксии и накопления муравьиной кислоты.

Таким образом, тканевая гипоксия и метаболический ацидоз приводят к формированию тяжелых морфологических изменений, в первую очередь, в тканях мозга и органе зрения.

Считается, что в основе окулотоксического действия метанола лежат нарушения процессов окислительного фосфорилирования в системе цитохромоксидазы (цитохром а3), в результате чего угнетается энергообразование и, как следствие этого, снижается уровень АТФ в сетчатке. Все это приводит к нарушению местного обмена биологически активных веществ и вызывает в итоге демиелинизацию и последующую атрофию зрительного нерва. Эти нарушения могут быть билатеральными или развиваться только на одной стороне.

В метаболизме метанола особую роль играет фолиевая кислота - один из кофакторов окисляющих метанол ферментных систем. Применение тетрагидрофолиевой кислоты до или сразу после введения метилового спирта позволяло существенно снизить концентрацию муравьиной кислоты в крови отравленных метанолом животных. Вероятно, именно этим и объясняется тот факт, что у лиц с неполноценным питанием и алиментарной недостаточностью клиническая картина острого отравления метанолом развивается более быстро и тяжело.

Вопрос 2. Клиническая картина отравления метиловым спиртом

В токсическом эффекте метанола можно выделить двухфазность действия. В начальном периоде (I фаза) метанол воздействует на организм целой молекулой и оказывает преимущественно наркотическое действие, но более слабое, чем у этилового спирта. Вскоре после приема яда наблюдается состояние опьянения длительностью до нескольких часов. Характерно, что степень опьянения обычно меньшая, чем можно было ожидать от приема аналогичного приема этанола. Менее выражен эйфорический эффект. В последующем (II фаза) проявляется токсическое действие продуктов окисления.

В клинической картине отравления выделяют **периоды**:

1. начальный (опьянения),
2. скрытый или относительного благополучия (продолжительностью в среднем 12 часов, однако может сокращаться до 2-5 ч или увеличиваться до 1-2),
3. основных проявлений интоксикации
4. восстановления и последствий.

По степени тяжести различают формы:

- легкую,
- среднюю (офтальмическую),
- тяжелую (генерализованную).

При **отравлении легкой степени** отмечается состояние легкого опьянения, быстрая утомляемость, головная боль, тошнота, рвота (часто упорная), около 70% больных предъявляют жалобы на острые эпигастральные боли с симптомами острого живота. Выявляются и симптомы поражения глаз – туман, мелькание «мушек» или наличие «сетки» перед глазами, расширение зрачков и снижение их реакции на свет. Следует отметить, что расширение зрачков с подавлением

фотореакции – типичный признак отравления метанолом, который часто наблюдается в скрытом периоде, еще до появления выраженных нарушений зрения. Вслед за этим, у больных может наблюдаться глубокий и длительный сон, после которого сохраняется недомогание, а в последующем – выздоровление. Продолжительность течения интоксикации обычно не превышает 3 – 5 сут, однако, явления астенизации сохраняются на протяжении более длительного времени. Зрение восстанавливается полностью, отдаленных последствий не наблюдается. Одновременное поглощение этилового и метилового спирта увеличивает скрытый период и ослабляет тяжесть отравления.

Отравления **средней степени тяжести** проявляются вначале той же симптоматикой, что и легкие интоксикации, выраженной, однако, в большей степени. В дальнейшем ведущими являются симптомы нарушения зрения вплоть до полной слепоты. При обследовании таких больных у них выявляется нарушение остроты зрения, диплопия, изменения цветоощущения, миопия.

При офтальмоскопии в ранние сроки интоксикации регистрируют отек сетчатки и соска зрительного нерва, расширение вен, иногда мелкие кровоизлияния, а в более поздние сроки наблюдаются признаки неврита зрительного нерва, бледность соска, сужение артерий, сужение полей зрения.

Окулотоксическое действие проявляется в различные сроки после приема яда (от 40 мин до 72 ч), при этом снижение зрения может быть постепенным (в течение 3 – 4 сут) или стремительным (в течение первых суток), равномерным или неравномерным (при слепоте на один глаз зрение вторым глазом может быть сохранено). Часто периоду необратимых изменений предшествует временное (от 2-3 дней до 1-2 нед) восстановление функций зрительного анализатора.

В острой стадии отравлений средней степени возможно развитие осложнений – дистрофии миокарда, пневмонии, панкреатита, периферических невритов. После перенесенной интоксикации в течение 2-3 нед сохраняется астенизация. Наиболее тяжелые случаи заканчиваются полной слепотой. В более легких случаях наблюдаются выпадение, сужение полей зрения, снижение остроты зрения различной степени, которое не корригируется оптикой.

Тяжелое отравление метанолом характеризуется бурным развитием симптоматики, хотя начальное опьянение умеренно выражено. После скрытого периода появляются резкая слабость, атаксия, головная боль, боли в эпигастрии (подобные «острому животу»), икроножных мышцах и поясничной области, тошнота, многократная рвота, быстрое нарушение зрения. Нарастает психомоторное возбуждение, которое сменяется глубоким угнетением сознания вплоть до сопора и комы.

При осмотре у больных отмечается багрово-цианотичная окраска кожи лица, шеи, воротниковой зоны, верхней половины грудной клетки. Зрачки резко расширены, реакция на свет отсутствует, в некоторых случаях определяются менингеальные симптомы и патологические пирамидные знаки. Дыхание глубокое и шумное (ацидотическое), иногда наблюдаются патологические типы дыхания.

Быстро нарушается дыхание, нарастает цианоз, сердечно-сосудистая недостаточность прогрессирует вплоть до развития экзотоксического шока. Уже в ранней стадии интоксикации могут наблюдаться токсическая миокардиодистрофия, гепато- и нефропатия, часто развиваются острый панкреатит, пневмония, отек легких и головного мозга. Поражения паренхиматозных органов наблюдаются нередко, но выражены они, как правило, весьма умеренно, не достигая степени острой печеночной или почечной недостаточности.

При неблагоприятном течении интоксикации летальные исходы наблюдаются, как правило, на 1-2 сутки вследствие центральных нарушений дыхания и кровообращения. При более благоприятном течении отмечается постепенное восстановление сознания, функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а на первый план выходят нарушения зрения. В дальнейшем

длительно сохраняются астенизация, часто в сочетании с признаками органического поражения головного мозга, стойкие нарушения зрения.

Диагноз отравления метанолом ставится на основании данных анамнеза, последовательности развития клинической картины. Наиболее специфичны симптомы поражения глаз.

Экспресс диагностика – проба с медной проволокой: раскаленную докрасна медную проволоку опустить в исследуемую жидкость. Ощущаемый запах формальдегида указывает на то, что исследуемая жидкость является метанолом.

Диагноз обязательно должен подтверждаться определением метанола в крови и моче, для чего может использоваться метод газовой хроматографии. Концентрация метанола в крови, соответствующая тяжелой степени интоксикации, составляет 0,3 г/л, а при концентрации 0,8 г/л и более может развиваться летальный исход.

Вопрос 3. Лечение отравлений метиловым спиртом

Основные принципы лечения отравлений метиловым спиртом включают в себя:

1. удаление метилового спирта и его метаболитов из организма,
2. предупреждение образования токсических метаболитов метанола,
3. борьба с ацидозом,
4. симптоматическая терапия.

1. В первые часы после отравления необходимы мероприятия, направленные на удаление яда из желудка: необходимо промыть желудок водой в количестве 10-12 литров, дать солевое слабительное для очищения кишечника (применение угольных энтеросорбентов не эффективно!). Показано повторное промывание желудка (в течение 3-4 дней) 2% раствором гидрокарбоната натрия для удаления метанола, элиминированного слизистой оболочкой.

Одним из наиболее эффективных методов ускоренного выведения метанола и его метаболитов из организма является гемодиализ. Гемодиализ проводится до полного устранения метанола и его метаболитов из крови, а если уровень метилового спирта и продуктов его биотрансформации определить невозможно, то гемодиализ проводят до устранения явлений метаболического ацидоза. Гемосорбция при интоксикации метиловым спиртом нецелесообразна, так как активированными углями ни метанол, ни его метаболиты практически не поглощаются.

2. Для предупреждения образования токсичных метаболитов метилового спирта используется этанол, который при отравлении метанолом является антидотом конкурентного действия. Оба спирта метаболизируются при участии фермента алкогольдегидрогеназы, однако, ее сродство к этиловому спирту в 7-9 раз выше, чем к метиловому спирту. Когда концентрация этанола в плазме составляет 1 мг/мл, алкогольдегидрогеназа печени практически полностью переключается на окисление этанола. Таким образом, замедляется метаболизм метанола, и он в неизменном виде выводится с мочой и выдыхаемым воздухом.

Этиловый спирт назначают из расчета 1-1,5 г чистого этанола (96%) на 1 кг массы тела в сутки для приема внутрь в виде 30% раствора, сначала 100-200 мл, затем по 50-100 мл через каждые 4 часа или внутривенно капельно в виде 5% раствора в 5% растворе глюкозы. Содержание этилового спирта поддерживается на достигнутом уровне в течение 3-4 суток.

Считают, что более предпочтительным является внутривенное капельное введение этанола под контролем его концентрации в крови. Это объясняется тем, что при пероральном применении этанол способен увеличивать скорость всасывания метилового спирта из желудка. С другой стороны, острая интоксикация метанолом сопровождается развитием токсического гастрита, сопро-

вождающегося многократной рвотой, что также может существенно влиять на количество всосавшегося этанола при пероральном применении.

Нельзя не отметить, что высокие дозы этанола не безразличны для организма. Этиловый спирт может способствовать усилению церебральных и гемодинамических нарушений, а также метаболических сдвигов в организме за счет образования значительных количеств ацетальдегида и ацетата. Кроме того, высокие дозы этанола могут спровоцировать развитие гипогликемического шока.

В настоящее время известно значительное количество соединений, способных подавлять активность алкогольдегидрогеназы. В клинической практике в настоящее время применяется, в основном, специфический конкурентный ингибитор алкогольдегидрогеназы - пиразол и его менее токсичные производные, в частности, 4-метилпиразол. Применение 4-метилпиразола осуществляется по следующей схеме: первое введение проводится внутривенно в дозе 15 мг/кг в виде 0,5 % раствора, в дальнейшем - по 10 мг/кг через каждые 12 ч в течение 2 суток. В связи с активацией метаболизма препарата ферментативными системами, связанными с цитохромом P450, дозу 4-метилпиразола после вторых суток снова увеличивают до 15 мг/кг.

Весьма важным в лечении интоксикации метиловым спиртом является и раннее назначение фолиевой кислоты (до 30 - 50 мг в первые сутки), способствующей детоксикации метаболитов метанола. Фолиевая кислота является кофактором окисляющих метанол ферментных систем.

3. Для борьбы с ацидозом внутривенно капельно вводятся щелочные растворы: 3-4% раствор гидрокарбоната натрия – до 1-2 литров (под контролем показателей кислотно-основного состояния!). При отсутствии возможности определения этих показателей, корректирующие растворы вводят до появления слабо кислой или щелочной реакции мочи и уменьшения частоты дыхания до 18 - 20 в минуту.

4. Профилактика и лечение энцефалопатии, нарушений функции сердечно-сосудистой и пищеварительной системы, органов дыхания, гемокоагуляции, деятельности паренхиматозных органов, инфекционных и иных осложнений проводится по общим правилам. В качестве патогенетической и симптоматической терапии при отравлениях метанолом применяют также инфузии кровезаменителей, глюкозо-солевых растворов, введение антиагрегантов, глюкокортикоидов, ноотропов, витаминов В1, В6 и С (аскорбиновая кислота). Пиридоксин (витамин В₆) и тиамин (витамин В₁) рекомендуют вводить по 100 мг, витамин С – по 5-10 мл 5% раствора.

Необходимо помнить и о том, что в лечении пациентов с отравлением метиловым спиртом обязательное участие должны принимать врачи-неврологи и офтальмологи. При прогрессирующих нарушениях зрения показаны ретробульбарные инъекции атропина, преднизолона.

Вопрос 4. Объем медицинской помощи при отравлении метанолом на этапах медицинской эвакуации

Первая и доврачебная помощь оказывается в максимально ранние сроки и включает беззондовое промывание желудка водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим приемом внутрь 30 г сульфата магния (натрия) в 100 мл воды и 200 мл 30% этилового спирта или водки. Подкожно 2 мл кордиамина, 1 мл 20% р-ра кофеина. Срочная эвакуация в лечебное учреждение.

Первая врачебная помощь. Повторное промывание желудка через толстый зонд 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением 30 г сульфата магния в 100 мл воды и 100 мл 30% этилового спирта. В последующем - внутрь этиловый спирт по 50 мл 30% р-ра через

каждые 3-4 часа в течение 2-3 суток. При коме - внутривенно 5% раствор этилового спирта на 5% растворе глюкозы из расчета 1-1,5 г этанола на 1 кг веса больного в сутки. Внутривенно 400 мл полиглюкина (реополиглюкина), 50-100 мг преднизолона, глюкозоновокаиновую смесь (400 мл 5% р-ра глюкозы с 25 мл 2% р-ра новокаина), 80-120 мг фуросемида (лазикса), 40 мл 40% р-ра глюкозы с 8 ЕД инсулина.

Срочная эвакуация в лечебное учреждение, располагающее возможностью проведения гемодиализа, санитарным транспортом, лежа на носилках, в сопровождении врача. В пути следования продолжать инфузионную терапию, при необходимости - повторные введения этилового спирта.

Квалифицированная помощь. Повторные (с интервалом 2-4 часа) промывания желудка, этиловый спирт (по 50-100 мл 30% раствора внутрь каждые 4 ч или 300-500 мл 5% раствора в 5% глюкозе внутривенно); фолиевая кислота (20-30 мг) форсирование диуреза, ощелачивание плазмы до 1 л 5% натрия гидрокарбоната внутривенно). Внутривенно глюкоза (40% 40-60 мл), эуфиллин (2,4% 10 мл), новокаин (2% 30 мл) глюкокортикоиды (преднизолон 60-90 мг), аскорбиновая кислота, витамины группы В, АТФ (1% 2-4 мл). Оксигенотерапия, сердечно-сосудистые средства, антибиотики, дегидратационные мероприятия при отеке головного мозга.

Специализированная помощь. Проведение мероприятий, указанных в предыдущем разделе; гемодиализ; мероприятия по профилактике и лечению осложнений. При нарушении зрения повторные люмбальные пункции с извлечением 10-15 мл ликвора, ретробульбарное введение атропина, гидрокортизона (лечение проводится с обязательным участием офтальмолога). Реабилитационные мероприятия.

Вопрос 5. Токсикологическая характеристика, механизм токсического действия этиленгликоля.

Этиленгликоль – двухатомный спирт ($\text{CH}_2\text{OH}-\text{CH}_2\text{OH}$), сиропообразная жидкость без цвета и запаха, сладковатого вкуса, хорошо растворимая в воде. Входит в состав антифризов и тормозных жидкостей, растворителей. Отравления возникают только при поступлении через рот. Смертельная доза колеблется от 50 до 500 мл, в среднем- 100-200 мл.

Этиленгликоль быстро всасывается в пищеварительном тракте и распространяется по всем тканям, создавая максимальную концентрацию в головном мозге. Наиболее высокие концентрации в крови определяются в течение 6-12 ч. Примерно 30-40% удаляется через почки в первые сутки. Остальные 60-70% подвергаются метаболизации алкогольдегидрогеназой печени.

Продуктами биотрансформации являются альдегиды (гликолевый, глиоксалевый) и кислоты (гликолевая, глиоксиловая, щавелевая), и что особенно важно - метаболиты обладают гораздо большей токсичностью, чем сам этиленгликоль. Другими словами, метаболизм этиленгликоля и его эфиров представляет собой яркий пример реакции токсификации, в результате которой образуются более токсичные продукты, чем исходные соединения.

Токсическое действие этиленгликоля объясняется действием целой молекулы и действием продуктов метаболизма.

В действии неизменной молекулы этиленгликоля можно выделить два аспекта. Первый из них состоит в наличии у молекулы этиленгликоля характерных для всех спиртов наркотических свойств, выраженных, однако, в незначительной степени. Второй заключается в высокой осмотической активности молекулы этиленгликоля, что способствует перераспределению жидкости по осмотическому градиенту с развитием гидropической дегенерации клеток.

Специфические токсические эффекты этиленгликоля обусловлены, в основном, действием на клетки различных органов и тканей продуктов его метаболизма. Все продукты биотрансформации этиленгликоля способны ингибировать митохондриальный транспорт электронов, разоб-

щать окисление и фосфорилирование, угнетать синтез белка. В настоящее время считается, что в формировании цитотоксического эффекта этиленгликоля главную роль играет *гликолевая кислота* и ее метаболит – *глиоксиловая кислота*, которая наиболее токсична. Угнетение тканевого дыхания продуктами биотрансформации еще более усиливается на фоне развивающегося метаболического ацидоза.

Есть сведения, что в качестве кофакторов окисления глиоксиловой кислоты выступают тиамин (витамин В₁) и пиридоксин (витамин В₆). Это обстоятельство служит обоснованием их применения при лечении отравлений этиленгликолем.

Определенное (но не основное, как считалось ранее) значение в формировании токсического эффекта имеет и щавелевая кислота, которая связывает кальций с образованием оксалатов, кристаллы которых способны повреждать многие ткани организма. Щавелевокислый кальций кристаллизуется и откладывается в различных органах, в основном в почках, что вызывает механическую травму этого органа. Следствием образования нерастворимых солей щавелевокислого кальция является также состояние гипокальцемии, что усугубляет тяжесть отравления: развивается гипотензия, сердечная недостаточность.

В патогенезе тяжелых отравлений этиленгликолем существенное значение имеет также декомпенсированный метаболический ацидоз, развивающийся в результате накопления эндогенных продуктов и кислот, образующихся при метаболизме этиленгликоля.

Метаболические расстройства являются пусковым звеном в развитии поражений, наиболее выраженных в головном мозге, почках и печени. Тяжелые расстройства обмена веществ, гипоксия, повышение мембранной проницаемости способствуют формированию экзотоксического шока.

Особенно значительные гемодинамические и микроциркуляторные расстройства при отравлениях этиленгликолем наблюдаются в почках. Известно, что при снижении объема циркулирующей крови (ОЦК) в 2 раза почечный кровоток уменьшается в 20-30 раз. Замедление почечного кровотока, повышение проницаемости мембран приводят к ишемии ткани почек, гидропической дистрофии канальцевого эпителия, отеку интерстиция, нарушению фильтрационно-реабсорбционных процессов. Указанные нарушения в сочетании с прямым повреждающим действием продуктов метаболизма этиленгликоля приводят к развитию острой почечной недостаточности.

Вопрос 6. Клиническая картина отравления этиленгликолем

В клинике интоксикации различают 4 периода:

1. Начальный – продолжающийся до 12 часов, преобладают симптомы поражения ЦНС по типу алкогольного опьянения.
2. Скрытый.
3. Выраженных проявлений
 - а) преимущественно мозговых нарушений – когда прогрессируют симптомы поражения ЦНС и присоединяются нарушения дыхания и сердечно-сосудистой системы
 - б) поражения почек и печени – на 2-5 сутки в клинической картине интоксикации преобладают поражения почек.
4. Восстановления и последствий.

В начальном периоде симптомы отравления появляются через 30-40 минут после принятия яда и обусловлены наркотическим действием: гиперемия лица, замедление пульса, расширение зрачков, эйфория, сменяющаяся депрессией, рвота. Состояние алкогольного опьянения умеренно выражено, быстро наступает и быстро проходит (в тяжелых случаях вслед за этим состоя-

нием развивается кома). В отличие от отравлений этанолом выдыхаемый воздух отравленных этиленгликолем не имеет запаха.

Затем наступает **скрытый период**, который продолжается в среднем от 2 до 8 ч (максимально – до 16 ч). Длительность этого периода прямо зависит от дозы яда: он тем короче, чем больше этиленгликоля было принято. Пострадавшие обычно чувствуют себя удовлетворительно.

В наиболее тяжелых случаях опьянение непосредственно сменяется **выраженными клиническими проявлениями** интоксикации. При этом наблюдаются следующие синдромы: токсическая энцефалопатия, гастроинтестинальный синдром, синдром острой сердечно-сосудистой недостаточности, синдром острой почечной недостаточности и синдром острой печеночной недостаточности, метаболический ацидоз.

Клиническая картина характеризуется явлениями острого гастрита: болями в животе, тошнотой, повторной рвотой.

Развивается токсическая энцефалопатия с психомоторным возбуждением с эйфорией, эмоциональной гиперстезией, бредом, галлюцинациями, сменяющиеся угнетением, сонливостью, сопором, комой. Появляются фибриллярные подергивания мышц, тремор языка, мышечная слабость, ригидность затылочных мышц, расширение зрачков.

Отмечается нарушение функции дыхания: цианоз, дыхание Куссмауля; и сердечно-сосудистой системы: коллапс, отек легких.

Весьма типичны для этой стадии изменения окраски кожи и слизистых оболочек – гиперемия с цианотичным оттенком лица и воротниковой зоны, акроцианоз, кожные покровы холодные, влажные.

Летальный исход наступает чаще всего в конце 1-х – на 2-е сутки после приема яда при прогрессирующих явлениях дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности вследствие поражения ствола и отека мозга. При более благоприятном течении на 2-3-и сутки сознание восстанавливается, часто через стадию психомоторного возбуждения.

Если пострадавший не погибает в стадии мозговых расстройств, то после кратковременного улучшения на 2 – 5 сутки интоксикации его состояние вновь ухудшается – развиваются нарушения функции паренхиматозных органов, доминируют симптомы поражения почек, в меньшей степени – печени. Больные жалуются на боли в пояснице, жажду, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, боли в эпигастрии и правом подреберье. Определяются субиктеричность кожи, увеличение и болезненность печени, боль при поколачивании по пояснице, повышение АД, развивается олиго- и анурия. В дальнейшем формируется развернутая картина острой почечной или печеночно-почечной недостаточности.

Развиваются осложнения: дистрофия миокарда, пневмония, панкреатит и др. Этот период продолжается 5-15 дней и при явлениях острой почечной недостаточности может наступить летальный исход.

Восстановление после перенесенного отравления происходит медленно. Длительное время сохраняются астенизация, диспепсия, нарушения функции почек и печени, анемия. Однако, в большинстве случаев, даже после тяжелой ОПН, функция почек и печени через несколько месяцев восстанавливается.

Продолжительность и выраженность периодов интоксикации зависит от тяжести отравления, которые делятся на легкие, средние и тяжелые.

В **легких случаях** характерны неглубокое и непродолжительное опьянение, длительный (10-15 часов) скрытый период, развивается небольшое недомогание, головная боль, тошнота. Сознание остается ясным, поражение почек ограничивается нефропатией 1 степени (умеренный мочево- вый синдром без снижения диуреза и нарушения гомеостатических функций почек).

При отравлении *средней тяжести* более выражены симптомы опьянения, скрытый период до 6-8 ч после которого возникают рвота, понос, боли в подложечной области, головная боль, эмоциональная лабильность, сонливость, может быть кратковременный сон. На 3-5 сутки появляются симптомы поражения почек: олигурия до 2-3 суток, умеренная азотемия, не требующие проведения гемодиализа.

При *тяжелых отравлениях* быстро наступает потеря сознания, возникает ригидность затылочных мышц, клонико-тонические судороги, повышение температуры тела, шумное глубокое дыхание, коллапс, отек легких. Возможна острая боль в животе, связанная с прогрессирующим отеком почек. Если больной в первые сутки не умирает, то со 2-3 дня развиваются симптомы почечной недостаточности: появляется жажда, боли в пояснице, уменьшается количество мочи, вплоть до анурии, в ней появляются кристаллы оксалата кальция, белок, эритроциты. Повышается содержание остаточного азота, мочевины, креатинина в крови. Развивается паренхиматозная желтуха. Печень увеличена, болезненна. Смерть наступает от уремии.

Вопрос 7. Лечение отравлений этиленгликолем

Методы детоксикации включают в себя: промывание желудка, дача солевого слабительного, форсированный диурез, гемодиализ, перитонеальный диализ. Оптимальные сроки применения гемодиализа - первые 12 часов с момента приема яда, однако, гемодиализ следует использовать и на вторые сутки и в начале третьих суток, поскольку этиленгликоль и его метаболиты могут и в эти сроки присутствовать в организме. Гемосорбция неэффективна, при отравлении этиленгликолем не применяется.

Антидотная терапия: 30% раствор этилового спирта внутрь по 50 мл через каждые 3-4 часа или 5% раствор внутривенно из расчета дозы чистого этанола 1-1,5 г/кг массы тела в сутки, в течение трех суток.

Для восстановления нарушенного ионного равновесия, связанного с дефицитом кальция в крови, необходимо внутривенно вводить препараты кальция по 10-20 мл 10% раствора (хлорид или глюконат кальция).

В качестве антидота может также применяться ингибитор алкогольдегидрогеназы – 4-метилпиразол.

С целью предотвращения кристаллообразования внутривенно 5 мл 25% сульфата магния (при взаимодействии ионов магния с щавелевой кислотой образуются растворимые соли, относительно легко выводимые через почки).

Лечение ацидоза – внутривенно до 1000-1500 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия в сутки.

Большое значение в терапии отравлений этиленгликолем придается патогенетической и симптоматической терапии. При развившемся отеке головного мозга уменьшают водную нагрузку, проводят кранио-церебральную гипотермию, дегидратационные мероприятия.

С целью снижения степени повреждения паренхиматозных органов рекомендуются инфузии глюкозо-новокаиновой смеси (500 мл 5% глюкозы + 50 мл 2% новокаина), плазмозаменителей и антиагрегантов (реополиглюкина, курантила, трентала), ингибиторов протеолиза (контрикала, гордокса и др.), гепарина (20 тыс.ед.), фраксипарина, эуфиллина, витаминных препаратов (С, В₁, В₆, В₁₂), цитохрома С и др.

При развитии олиго-анурической стадии ОПН тактика ведения больных существенно изменяется. Устанавливается строгий водный режим (500 мл жидкости + 500 мл на каждый градус температуры тела выше 37°C), диета N7, рекомендуются резко ограничить продукты, богатые калием, а также калий в лекарственных формах, осуществляются детоксикационные мероприятия, назначаются средства, подавляющие катаболизм (энтеросорбенты, слабительные, очищение ки-

шечника, анаболические препараты, ингибиторы протеолиза), при инфекционных осложнениях - антибиотики, не обладающие нефро- и гепатотоксичностью. При выраженных формах уремии, водной или электролитной интоксикации - гемодиализ с помощью искусственной почки.

Вопрос 8. Объем медицинской помощи при отравлении этиленгликолем на этапах медицинской эвакуации

Первая и доврачебная помощь. При сохраненном сознании - беззондовое промывание желудка водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением 30 г сульфата магния в 200 мл воды. Внутрь 200 мл 30% раствора этилового спирта или водки (при анамнестически установленном факте приема яда), 3-5 г гидрокарбоната натрия в 100 г воды. Обильное питье. Внутримышечно 1-2 мл кордиамина, 1 мл 20% кофеина. Экстренная эвакуация в лечебное учреждение, располагающее возможностью проведения гемодиализа.

Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка с последующим введением 30 г сульфата магния. Внутрь этиловый спирт 30% 100-150 мл, внутримышечно магния сульфат 25% 5-10 мл, в/в 10-20 мл 10% р-ра хлорида (глюконата) кальция, 400 мл 5% р-ра глюкозы с 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, глюкозо-новокаиновую смесь, 400 мл полиглюкина, 400 мл гемодеза, 80-120 г фуросемида, 60-100 мг преднизолона.

При развитии отека мозга, комы - на голову пузырь со льдом, внутривенно 40 мл 40% глюкозы 4-6 мл 5% аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, 50 мл 30% тиосульфата натрия, 10 мл 2,4% эуфиллина, до 300-500 мг фуросемида, с учетом ранее введенной дозы, 50-100 мг преднизолона. Купирование психомоторного возбуждения внутримышечным введением 10 мл 25% сульфата магния.

Эвакуация санитарным транспортом, в положении лежа, при коме с введенной дыхательной трубкой, в сопровождении врача, в лечебное учреждение, располагающее возможностью проведения гемодиализа.

Квалифицированная помощь: повторное зондовое промывание желудка, этиловый спирт (по 50-100 мл 30% раствора каждые 4 ч или 300-500 мл 5% раствора в 5% глюкозе внутривенно); фолиевая кислота (20-30 мг); форсированный диурез. Внутривенно глюкозо-новокаиновая смесь (2% новокаин 50 мл, 5% глюкоза 500 мл), натрия гидрокарбонат (3-5% 500-1000 мл), кальция хлорид (10% 10 мл), магния сульфат (25% 10 мл), эуфиллин (2,4% 10 мл), преднизолон (60-90 мг), витамины (С, В₁, В₆, РР, В₁₂), гепарин (20 000 ед). Оксигенотерапия, сердечно-сосудистые средства, антибиотики, дегидратационные мероприятия при отеке головного мозга. Эвакуация в специализированный центр.

Специализированная помощь: проведение мероприятий, указанных в предыдущем разделе; гемодиализ; мероприятия по профилактике и лечению острой почечно-печеночной недостаточности, других осложнений, реабилитационные мероприятия.

Вопрос 9. Токсикологическая характеристика, механизм токсического действия дихлорэтана

Дихлорэтан (ДХЭ) относится к хлорированным углеводородам, применяется в качестве органического растворителя, составной части клеев для склеивания пластмассовых изделий, для экстракции жиров, масел, смол, а также для химической чистки, обработки кожи перед дублением, извлечения жира из шерсти.

Химически чистый дихлорэтан (ДХЭ) - бесцветная, прозрачная жидкость с запахом, напоминающим хлороформ или этиловый спирт. Пары ДХЭ в 3,5 раза тяжелее воздуха, хорошо сорбируются тканями одежды. Дихлорэтан способен всасываться через неповрежденную кожу.

Основными путями поступления являются пищеварительный тракт, дыхательные пути, кожные покровы. При пероральном поступлении этого вещества в желудок начинается быстрая резорбция, причем всасывание ускоряется при совместном приеме дихлорэтана с этиловым алкоголем и жирами. Смертельная доза ДХЭ для человека при пероральном применении составляет 10-20 мл (один глоток).

При пероральном отравлении максимальная резорбция происходит в желудке в течение 3-4 часов. Поступая в кровь ДХЭ, накапливается в тканях богатых жирами. Через 6 часов 70% ДХЭ уже фиксировано в клетках. ДХЭ подвергается окислительному дехлорированию в печени при участии цитохрома Р-450 и других ферментов. В процессе метаболизма ДХЭ образуются еще более токсичные вещества: хлорэтанол и монохлоруксусная кислота.

Основную роль в выделении ДХЭ и его метаболитов играют легкие (10-40%), почки (50-70%), незначительная часть выводится кишечником.

Токсическое действие ДХЭ обусловлено наркотическим влиянием на ЦНС, поражением печени, почек, желудочно-кишечного тракта, выраженным воздействием на сердечно-сосудистую систему.

В основе токсического действия ДХЭ лежат два эффекта: неэлектролитный (наркотический, неспецифический) и цитотоксический (специфический). За счет неэлектролитного действия развивается угнетение функций ЦНС системы с вторичными изменениями гемодинамики и внешнего дыхания.

ДХЭ и его метаболиты оказывают выраженное прямое действие на клеточные структуры, вызывая повреждение клеточных мембран, нарушение внутриклеточного обмена и цитолиз клеток. В наибольшей степени это действие проявляется в печени, где осуществляется основной этап метаболизма ДХЭ. В патогенезе повреждения печени не исключены влияние свободных радикалов и усиление процессов ПОЛ в мембранах печени.

Выраженное цитотоксическое действие ДХЭ и его метаболитов проявляется в повреждении клеточных мембран эндотелия сосудистой стенки, что способствует повышению ее проницаемости, прогрессирующему уменьшению массы циркулирующей крови. Это приводит к развитию гиповолемии – постоянного звена патогенеза экзотоксического шока. Указанные явления усугубляются нарастанием метаболического ацидоза, в начальный период обусловленного метаболитами дихлорэтана.

Массивное повреждение тканей в результате отравления приводит к повышенному выбросу в сосудистое русло тканевого тромбопластина. Гемоконцентрация и замедление кровотока также способствуют повышению коагулирующих свойств крови. В результате этого развивается ДВС-синдром.

Вопрос 10. Клиническая картина отравления дихлорэтаном

В клинической картине ведущими симптомами являются:

- токсическая энцефалопатия,
- острый токсический гастрит и гастроэнтерит,
- нарушение внешнего дыхания,
- нарушения функции сердечно-сосудистой системы,
- токсический гепатит,
- нарушение функции почек.

Токсическая энцефалопатия наблюдается в первые часы после приема ДХЭ и проявляется головокружением, атаксией, заторможенностью, адинамией, или, наоборот, психомоторным возбуждением, слуховыми и зрительными галлюцинациями, клонико-тоническими судорогами

При приеме более 50 мл ДХЭ в первые 1-3 часа может развиваться коматозное состояние, обусловленное его наркотическим действием. Иногда коматозное состояние развивается через несколько часов после отравления или наблюдается так называемая вторичная кома, когда через несколько часов после восстановления сознания снова развивается коматозное состояние на фоне экзотоксического шока и тяжелой гепатопатии.

После восстановления сознания у больных наблюдаются периоды психомоторного возбуждения, зрительные и слуховые галлюцинации, иногда клонико-тонические судороги, в некоторых случаях – заторможенность.

Желудочно-кишечные расстройства представляют собой наиболее частые и ранние симптомы пероральных отравлений ДХЭ. В начале пострадавшие ощущают своеобразный ароматический запах и сладковатый привкус во рту, одновременно могут отмечаться явления раздражения дыхательных путей (кашель, чихание) и слизистых оболочек глаз. У больных наблюдаются тошнота, частая повторная рвота с примесью желчи, боли в эпигастральной области, в тяжелых случаях – хлопьевидный жидкий стул с характерным запахом ДХЭ (являющийся плохим диагностическим признаком).

Нарушение функции внешнего дыхания чаще происходит по обтурационно-аспирационному типу и связано с повышенной саливацией, бронхореей, аспирацией. Но на фоне неврологических расстройств имеет место угнетение функции дыхательного центра, развитие гипертонуса дыхательной мускулатуры и ригидности грудной клетки. Среди легочных осложнений основное место занимают пневмонии, которые наблюдаются у 10-15% больных.

Нарушения функции сердечно-сосудистой системы имеет место у 80% отравленных, наиболее тяжелым проявлением поражения ССС является экзотоксический шок. Уже в первые часы после отравления наблюдается достоверное снижение массы циркулирующей крови на 45-55% с одновременным увеличением на 60-70% гематокрита, что свидетельствует о его гиповолемическом характере. Абсолютная гиповолемия, развивающаяся при отравлении ДХЭ обусловлена резким прогрессирующим уменьшением массы циркулирующей крови за счет потери ее жидкой части, что связано с поражением клеточных мембран сосудистой стенки, нарушением внутриклеточного обмена и реологических свойств крови.

Основными клиническими проявлениями экзотоксического шока являются: падение артериального давления на фоне выраженной токсической энцефалопатии, похолодание и цианоз кожи, холодный пот, одышка, тахикардия.

Развитие экзотоксического шока сопровождается выраженной токсической коагулопатией. Вначале наблюдается гиперкоагуляция, что затем сменяется гипокоагуляцией: понижается толерантность плазмы к гепарину, уменьшается содержание фибриногена, нарастает содержание свободного гепарина, увеличивается время рекальцификации плазмы и вторичного фибринолиза. При этом возможны тяжелые желудочно-кишечные кровотечения.

Легкие отравления сопровождаются симптомами гиперкоагуляции, при отравлении средней степени тяжести наблюдаются заметные признаки гипокоагуляции.

Токсическая гепатопатия является одним из наиболее характерных проявлений отравлений ДХЭ и наблюдается у 90% больных. Клинические проявления появляются на 2-5 сутки после отравления. Появляется желтушность кожи и склер, значительная болезненность в правом подреберье по типу печеночной колики. Развивается геморрагический диатез, в тяжелых случаях на фоне выраженной гипокоагуляции, что проявляется кровотечениями из носа, ЖКТ, мест инъекций. В диагностике имеет значение исследование функциональных биохимических проб печени.

Нарушение функции почек имеют место у 80% больных в 1-3 сутки после отравления и выражаются снижением фильтрации, альбуминурией, микрогематурией. В то же время тяжелые нарушения функции почек при отравлении дихлорэтаном не характерны (развитие тяжелой нефропатии с явлениями острой почечной недостаточности отмечается лишь в 3-5% случаев).

У всех больных с выраженной клинической картиной отравления ДХЭ изменено кислотно-основное состояние, преимущественно характеризующееся метаболическим ацидозом. При нарушении внешнего дыхания метаболический ацидоз сочетается с дыхательным.

При ингаляционном отравлении ДХЭ рано развиваются неврологические расстройства, затем присоединяются нарушения функций ЖКТ и другие симптомы интоксикации.

Отравление **при действии ДХЭ на кожу** проявляется главным образом в местных изменениях, в виде дерматитов, различных по характеру и степени. Следует отметить, что кратковременное воздействие ДХЭ на кожные покровы в большинстве случаев выраженных изменений не вызывает. Иногда после нанесения ДХЭ отмечается побледнение и жжение кожи. Жжение через 2-3 минуты проходит, а побледнение сменяется покраснением, которое держится в течение нескольких часов. Еще реже возникают буллезные дерматиты. Такого рода изменения могут наблюдаться только при длительном соприкосновении ДХЭ с кожей.

В клиническом течении ингаляционного или перорального отравления дихлорэтаном можно выделить несколько периодов:

1. Период начальных проявлений (преимущественно мозговых и гастроинтестинальных расстройств),
2. Период относительного клинического улучшения (уменьшается степень угнетения сознания, но могут сохраняться проявления токсического гастроэнтерита, экзотоксического шока, ДВС-синдрома),
3. Период поражения паренхиматозных органов (печечно-почечной недостаточности),
4. Период восстановления и последствий.

По степени тяжести отравления ДХЭ делятся:

1. **Отравления легкой степени** – характеризующиеся развитием диспептических расстройств, неяркой неврологической симптоматикой и легкой гепатопатией.

2. **Отравления средней тяжести** – протекают с явлениями токсического гастрита, гастроэнтерита, токсической энцефалопатией, умеренным нарушением функции сердечно-сосудистой системы (тахикардия повышение АД), гепатопатией средней тяжести, легкой нефропатией.

3. **Тяжелые отравления** протекают с выраженными проявлениями токсической энцефалопатии (судорожный синдром, коматозное состояние), нарушением внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы (экзотоксический шок), гепатопатии тяжелой степени, токсической нефропатии, гастроэнтерита.

Вопрос 11. Лечение отравлений дихлорэтаном

Учитывая высокую токсичность, быстроту развития клинической картины и тяжести состояния больных, лечение отравлений ДХЭ должно начинаться в максимально ранние сроки и быть комплексным.

Методы ускоренной детоксикации организма:

При пероральных отравлениях необходимо вызвать рвоту, промыть желудок, очистить кишечник. Перед промыванием желудка целесообразно ввести в него 150-200 мл вазелинового масла, в котором растворяется ДХЭ. Промывание желудка осуществляется в максимально ранние сроки 15-20 л воды с последующим введением вазелинового или касторового масла (150-250 мл), затем ставится сифонная клизма. Введение растительных и животных масел, питье молока, прием алкоголя противопоказаны!

При выраженных клинических проявлениях интоксикации показана операция раннего гемодиализа, которая наиболее эффективна в первые 6 часов с момента отравления.

В течение первых суток наиболее эффективным и щадящим методом является перитонеальный диализ. Эффективность данной операции обусловлена высокой жирорастворимостью ДХЭ и его депонированием в жировой ткани сальника и передней брюшной стенки. Он проводится слабощелочным раствором с температурой 37 градусов, 6-10 смен диализирующей жидкости по 15-20 минут. Одномоментно в брюшную полость больного вводят до 2 литров раствора электролитов с добавлением 500 тыс.ед пенициллина и 1000 ед гепарина. Ввиду отсутствия отрицательного влияния на гемодинамику перитонеальный диализ может проводиться при тяжелом общем состоянии больного.

Гемосорбция обеспечивает высокую детоксикацию при отравлении ДХЭ.

Специфическая (антидотная) терапия включает в себя назначение витамина Е по 1-2 мл 10% раствора 3-4 раза в сутки и 5 мл 5% унитиола в сутки внутримышечно. Это обусловлено антиоксидантным эффектом витамина Е в отношении свободных радикалов, образующихся при метаболизме ДХЭ.

Внутривенно вводят 5% раствора ацетилцистеина в первые сутки до 500 мг/кг (первое введение 100 мл, затем через 3 часа по 60-40 мл), во вторые сутки – до 300 мг/кг (по 60 мл через 6 часов). Этот препарат, по экспериментальным данным, ускоряет дехлорирование ДХЭ в организме и обезвреживает токсичные метаболиты ДХЭ.

Предложено назначение в первые сутки с момента отравления левомицетина сукцината с целью предотвращения токсификации ДХЭ путем ингибирования микросомальных ферментов печени. Первое введение составляет: 1-2 г левомицетина сукцината внутримышечно и 1 г – внутривенно, затем препарат назначают по 1г внутримышечно через 6 часов в течение первых суток с момента отравления.

Патогенетическая и симптоматическая терапия.

Основное внимание должно уделяться профилактике и лечению экзотоксического шока. С этой целью проводятся инфузии полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза, гипертонического раствора (10-15%) глюкозы с инсулином, 4-8% раствора гидрокарбоната натрия до 10-12 л, преднизолон до 1000 мг/сут.

Лечение токсической коагулопатии: при легком отравлении гепарин 5 тыс. ЕД /сут подкожно 1-2 дня, при отравлении средней степени тяжести – 5-10 тыс ЕД/сут подкожно 3-4 дня, при тяжелом отравлении – 20-40 тыс. ЕД/сут внутривенно 2-3 дня.

Введение протеолитических ферментов – трасилола, контрикала в дозе 200-500 тыс. ЕД/сут внутривенно улучшает гемодинамику и уменьшает жировую дистрофию печени и гепатонекроз.

Рекомендуется введение гепатопротекторов, используют витамины группы В, липоевую кислоту 20-30 мг/кг/сутки, эссенциале внутривенно 1000-2000 мг/сутки и внутрь 1000 мг/сутки. Длительность терапии определяется тяжестью гепатопатии.

Вопрос 12. Объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации при отравлении дихлорэтаном

Первая медицинская и доврачебная помощь.

- При отравлении парами - вынос пострадавшего из зоны заражения.
- При попадании яда внутрь - беззондовое промывание желудка в максимально ранние сроки, профилактика аспирации рвотных масс.

- При угнетении дыхания - искусственное дыхание «рот в рот», ингаляция кислорода через дыхательную трубку.
- Дача 150-200 мл вазелинового масла или 3-4 столовых ложек порошкообразного активированного угля.
- В/м 2 мл кордиамина, при коллапсе 1 мл 1% мезатона.

Первая врачебная помощь.

- При пероральном отравлении - повторные (2-3 раза с интервалом 1-2 часа) промывания желудка через толстый зонд 15-20 литрами воды с последующим введением вазелинового масла (если ранее не вводилось).
- Внутривенно 400 мл полиглюкина, 400 мл гемодеза, 400 мл 5% глюкозы, 80-120 мг фуроसेмида, 6-8 мл 5% аскорбиновой кислоты, 100-150 мг преднизолона,
- при коллапсе 1 мл 1% мезатона. В/м 2-4 мл 6% тиамина бромид и 2-4 мл 5% пиридоксина гидрохлорида (в одном шприце не вводить).
- При психомоторном возбуждении 1 мл 3% р-ра феназепама.
- Ингаляция кислорода, при угнетении дыхания ИВЛ через дыхательную трубку.

Срочная эвакуация в лечебное учреждение имеющее отделение гемодиализа. В положении лежа в сопровождении врача. В пути следования продолжать инфузионную терапию, при необходимости - повторные введения стероидных гормонов, симпатомиметиков.

Квалифицированная медицинская помощь направлена на устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений отравления, борьбу с вероятными осложнениями, а также создание условий для дальнейшего транспортирования и последующего лечения отравленных. Она включает в себя:

- *Повторное зондовое промывание желудка*, введение энтеросорбента, очищение кишечника (солевые слабительные, сифонные клизмы);
- *При острой дыхательной недостаточности* – аспирация слизи, рвотных масс из ротовой полости и носоглотки, введение воздуховода, ингаляция кислорода; *при параличе дыхания* – интубация трахеи и ИВЛ аппаратным методом;
- *При острой сердечно-сосудистой недостаточности* – инфузионная терапия; прессорные амины (1 мл 1% раствора мезатона или 1-2 мл 0,2% раствора норадреналина; 250-300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно капельно); интенсивная кислородная терапия;
- *При угрозе нарастания отека головного мозга* – осмотерапия (30-400 мл 15% раствора маннитола в/в); 100-125 мг гидрокортизона в/м, 90 мг и более преднизолона в/в;
- *При судорогах или психомоторном возбуждении* – седуксен 2-4 мл 0,5% раствор
- *При наличии признаков гиперкоагуляции* – гепарин в дозе 200-300 Ед/кг массы тела в сутки;
- Продолжается введение левомецетина-сукцината, натрия тиосульфата, унитиола;
- *При угрозе развития пневмонии у тяжелоотравленных* – антибиотики в обычных дозах;
- *Максимально быстрая доставка в лечебное учреждение с возможностью проведения методов экстракорпоральной детоксикации.*