**Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова**

**Кафедра медицини катастроф та військової медицини**

„ЗАТВЕРДЖУЮ”

Завідувача кафедри МК та ВМ

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ доц.М.В.Матвійчук

Протокол засідання кафедри МК та ВМ

№\_\_\_\_ від \_\_\_\_\_\_\_\_\_2018р.

**МЕТОДИЧНІ МАТЕРІАЛИ**

**до практичного заняття**

**для студентів 5 курсу медичного факультету з дисципліни «Військова токсикологія, радіологія та медичний захист»**

**Тема №2**. **Компоненти ракетного палива. Технічні рідини.**

**Вінниця – 2018**

Автори-укладачі: Зав. кафедри. доц. Матвійчук М.В., проф.. Тарасюк В.С., доц. Корольова Н.Д., ст. викладач Подолян В.М.

Методичну розробку складено на основі робочої навчальної програми дисципліни «Військова токсикологія, радіологія та медичний захист», затвердженої 2015 р.

Перезатверджено на засіданні кафедри

протокол №\_\_\_\_ від \_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_ р.

Зав.кафедри МК та ВМ\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ доц. М.В.Матвійчук

Перезатверджено на засіданні кафедри

протокол №\_\_\_\_ від \_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_ р.

Зав.кафедри МК та ВМ\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ доц. М.В.Матвійчук

Перезатверджено на засіданні кафедри

протокол №\_\_\_\_ від \_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_ р.

Зав.кафедри МК та ВМ\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ доц. М.В.Матвійчук

Перезатверджено на засіданні кафедри

протокол №\_\_\_\_ від \_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_ р.

Зав.кафедри МК та ВМ\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ доц. М.В.Матвійчук

Перезатверджено на засіданні кафедри

протокол №\_\_\_\_ від \_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_ р.

Зав.кафедри МК та ВМ\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ доц. М.В.Матвійчук

**ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ**

**Тема 2: КОМПОНЕНТИ РАКЕТНОГО ПАЛИВА. ТЕХНІЧНІ РІДИНИ.**

**Групове заняття**

1. Кількість академічних годин – 2.

2. Вид заняття – практичне заняття.

3. Місце проведення – аудиторія кафедри.

4. Мета заняття:

5.1. Навчальна мета: Надати знання з основних понять токсикології, зрозуміти мету і засвоїти порядок роботи медичного працівника при роботі в осередку використання компонентів ракетного палива.

 Конкретна:

 *Студенти повинні знати*:

1. Студенти повинні знати:
* клініку та основні принципи лікування уражених компонентами ракетного палива;
* зміст медичної допомоги ураженим;
* основні вимоги техніки безпеки та профілактики технічного персоналу який працює з технічними рідинами;

2. Студенти повинні вміти:

* діагностувати ураження;

- та надати медичну допомогу як в осередку ураження, так і на етапах медичної евакуації;

5.2. Виховна мета: сформувати почуття впевненості в ефективності надійності способів і засобів захисту населення.

6. Навчально-методичне та матеріально-технічне забезпечення заняття:

6.1. Література:

6.1.1. Основна література:

1. Токсикологія, радіологія і медичний захист – під редак. Ю.М. Скалецкого, І.Р. Мисули. Укрмедкнига. Тернополь 2003р.

2. Токсикологія, радіологія і медичний захист - під редак. І.О.Добров, О.П.Сорокоумов. Вінниця, 2003.

1. Инструкция по этапному лечению повреждений с боевой терапевтической патологией. М., Воениздат, 1964.
2. Н.И. Каракчиев. Токсикология ОВ и защита от атомного и химического оружия. Ташкент, 1973.
3. Основы военной медицины - под редак. Ф.И.Комарова. М., 1984.
4. Военная токсикология, радиология и медицинская защита - под редак.

Н.В.Саватеева, изд. ВМедА им. С.М.Кирова, Л., 1989.

1. Наставление по пользованию индивидуальными средствами защиты.

М., Воениздат, 1973.

1. Защита от оружия массового поражения. Пособие под редак.

В. В. Мясникова. М., Воениздат, 1984.

1. Руководство по токсикологии отравляющих веществ - под редак. Голикова. Воениздат, 1984г.

Военно-медицинская подготовка - под редак. Ф.И.Комарова, Воениздат, 1984.

7. Навчальні питання:

1) Коротка характеристика фізико-хімічних та токсичних властивостей компонентів ракетного палива (азотна кислота, оксиди азоту, гідразину).

2) Характеристика технічних рідин (метилового спирту, етиленгліколь, дихлоретану,трихлоретилену);

3) Механізм дії. Клініка отруєння.

4) Профілактика ураження. Основні принципи лікування. Зміст медичної допомоги.

ВСТУП

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕКЕТНИХ ПАЛИВ

Ракетними паливами називають хімічні речовини, які використовуються в двигунових установках ракет та виділяють в процесі горіння велику кількість тепла. Вони належать до різних класів хімічних сполук та мають різні агрегатні стани (газ, рідина, тверде паливо).

Бойова ракета складається з боєголовки з ядерним, або іншим видом заряду, та ракетного двигуна. В ракетній техніці застосовують два основних типи двигунів: рідинні ракетні двигуни (РРд) та ракетні двигуни, які працюють на твердому паливі (РДТП). Останні відрізняються більш простою інструкцією, відносною безпекою експлуатації. Рідкі ракетні палива мають велику енергоємність, які забезпечують високу питому тягу двигунів, але володіють високою хімічною та біологічною активністю. їх застосування пов'язано з небезпекою гострих та хронічних уражень людей. В теперішній час вони широко розповсюджені та застосовуються в міжконтинентальних балістичних й космічних ракетах, а також в ракетах ближнього та середнього радіусу дії, ракетах типу «земля-повітря», в авіації, тощо.

Рідке ракетне паливо може бути одно та двохкомпонентне. Останнє складається з окислювача (біля 75% ваги) та пальної рідини (біля 25% ваги), які зберігаються в відокремлених баках. З цих баків вони потрапляють в камеру згорання ракети, де змішуються й згорають за рахунок окислювача без доступу повітря, створюючи енергію руху ракети.

В якості окислювача в різних ракетах можуть застосовуватись: окислювачі на основі азотної кислоти та оксиду азоту (чотирьохокису азоту), рідкий кисень, концентрований перекис водню, фтор та його сполучи та інші; в якості пальної рідини вуглеводні палива (продукти перегонки нафти), спирти, аміни, речовини ароматичного ряду - ефіри, нітропарафіни, деякі легкі метали, їх сплави, азиди та інші речовини, які дають велику енергію згорання.

Є також .однокомпонентні палива, в яких окислювач і паливна речовина об'єднані в одному баку, але такі суміші дуже вибухонебезпечні.

На сьогодні синтезована велика кількість хімічних сполук, які можуть бути використані в якості ракетних палив. Однак, виходячи з експлуатаційних, економічних та токсичних характеристик, частіше за все, використовуються слідуючі комбінації: кисень-вуглеводне паливо; окислювачі на основі азотної кислоти чи азотний тетраоксид - несиметричний діметилгідразин; фтор-аміак; окислювачі типу АК чи АТ -клемідин+триетиламін та інші.

Велика кількість наведених вище речовин володіють високою токсичністю. Сучасні ідкі ракетні палива є дуже токсичні сполуки. Вони можуть проникати в організм сіма можливими шляхами: крізь шкіру, інгаляційно, крізь шлунково-кишковий тракт, арактер дії КРП на організм дуже різнобічний і виявляється місцевою дією (у игляді подразнення шкіри, слизових оболонок чи хімічного опіку) та резорбтивною дією. Під час впливу КРП розгортаються як гострі, так і хронічні отруєння однакового ступеня важкості. При впливі невеликих доз КРП характерні хімічні ііки шкіри, ураження органів дихання, центральної нервової системи та аренхіматозних органів.

Хімічні опіки та токсичні ураження органів дихання (гострий токсичний набряк егенів, токсичні пневмонії, тощо) частіше зустрічаються при дії окислювачів.

Токсичні зміни центральної нервової системи мають місце при дп як окислювачів, так і палив. Резорбтивна дія більш характерна для впливу палив, супроводжується порушенням функції печінки, нирок, зрушеннями в системі крові й ендокринних органів.

Тривалий вплив КРП низьких концентрацій у ряді випадків може призвести до розвитку хронічної інтоксикації, впливи якої неспецифічні та завершуються в захворюванні бронхолегеневого апарату у вигляді хронічних бронхітів та емфіземи легенів, неврологічних розпадах типу астено-невротичних або астеновегетативних синдромів, порушення функцій серцево-судинної системи у вигляді нейроциркулярних дистоній. Відзначаються також функціональні зміни кишково- шлункового тракту, токсичні ураження печінки, тощо. Часто спостерігаються комбінації порушення функцій деяких органів та систем.

Виразність клінічної картини залежить від багатьох факторів: фізико-хімічних властивостей ракетних палив, шляхів проникнення в організм, концентрації речовини в повітрі робочого місця, часу впливу. Різні умови можуть посилювати чи ослаблювати дію отрути. Істотне значення мають індивідуальна реактивність та резистентність організму.

З комбінацій двукомпонентних палив, як приводились вище, найбільше розповсюдження мають несиметричні діметилгідразини у якості пального та окислювачі на основі азотної кислоти, а також азотний тетраоксид. Ці КРП за своїми експлуатаційними показниками відповідають вимогам, які пред'являють до ракетних палив, однак вони володіють суттєвим недоліком - високою токсичністю та агресивністю.

Широке застосування в Збройних силах ракетної техніки поставило перед медичною службою проблеми захисту особового складу від токсичної дії ракетних палив та вивчення токсикології і розробки методів лікування уражених.

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОМПОНЕНТІВ РАКЕТНИХ ПАЛИВ**

Ракетні палива поділяються на 2 групи: тверді і рідкі.

***Тверді*** ракетні палива використовуються у ракетах з твердопаливними ракетними двигунами різного класу та призначення. Вони заправляються на заводах, тому отруєння токсичними газами можливе тільки під час запуску ракет.

***Рідкі***ракетні палива використовують у ракетах з рідкопаливними ракетними двигунами. Вони можуть бути однокомпонентними (на основі вуглеводнів – бензину, гасу та ін.) і двокомпонентними, до складу яких входить близько 25% пальної речовини і 75% окислювача, що зберігаються у різних баках, звідки надходять у камеру, де змішуються під час згорання. Однокомпонентні ракетні палива менш токсичні.

Більший інтерес у токсикологів викликають двокомпонентні ракетні палива, при ураженні якими виникають функціонально-морфологічні порушення (подразнення, запалення, некроз). Ефект визначається їх фізико-хімічними властивостями – можливістю змінювати рH тканин і тим самим викликати денатурацію макромолекул. Для військової токсикології найбільше практичне значення мають азотна кислота, перекис водню, фтор, гідразин. Клініка уражень кожною з цих сполук складається з трьох компонентів: місцевої дії, загальної реакції організму на місцеву дію, резорбтивної дії.

Місцева дія, залежно від концентрації речовини, її агрегатного стану (у вигляді пари, рідини), проявляється у формі подразнення покривних тканин або хімічного опіку. Хімічні опіки бувають двох типів: дегідраційні (кислотні) і колікваційні (лужні). Перші, які викликають окислювачі ракетних палив, характеризуються дегідратацією ураженої тканини, в тяжких випадках з утворенням струпа, який добре відмежовується від здорової тканини. Другі, які викликають речовини з лужними властивостями (гідразини), характеризуються зменшенням щільності ураженої ділянки і поганим відмежовуванням від здорової тканини.

*Виділяють 4 ступені тяжкості хімічного опіку шкіри*:

I – еритематозна форма;

II – бульозне ураження;

III – поверхневий некроз;

IV – глибокий некроз.

Найчастіше страждає шкіра обличчя, шиї, рук, уражаються очі. При внутрішньому надходженні рідини розвиваються опіки слизової оболонки рота, стравоходу, шлунка. Інгаляція парами таких рідин супроводжується хімічними опіками дихальних шляхів, розвитком набряку легень.

У разі поширених уражень (опік більше 25-30% поверхні шкіри) у гострому періоді розвивається тяжка загальна реакція на місцеву дію речовин: опіковий шок – стан, який загрожує ураженому летальним наслідком.

При інтоксикації цими рідинами велике значення має їх резорбтивна дія, характер якої практично повністю визначається будовою молекули речовини і має специфічні особливості. Інтоксикація може проявлятися у легкому, середньому і тяжкому ступенях.

**Азотна кислота та окисли азоту**

***Фізико-хімічні і токсичні властивості***. Азотна кислота (HNO3) – жовтувата рідина з характерним подразнювальним запахом. Димить на повітрі і виділяє NO2, N2O4. Молекулярна вага 63,01. Питома вага 1,52. Добре розчиняється у воді. Температура кипіння 86 °С, температура замерзання мінус 41,2 °С. Застосовується як окислювач у двокомпонентних ракетних паливах.

Чотириокис азоту (N2O4) – безбарвна рідина із солодкувато-гострим запахом, при нагріванні розкладається спочатку на NO2, потім на NO і кисень. Двоокис азоту (NO2) – газ бурого кольору, важчий за повітря. Окисли азоту також входять до складу вибухових газів, які утворюються під час стрільби, вибухів, запуску ракет, оснащених двигунами з твердим ракетним паливом. При цьому вміст окислів азоту у повітрі може зростати до 20-40%. Ці речовини – високотоксичні отрути. Ураження може виникати при потраплянні на шкіру, в очі, інгаляційним, іноді пероральним шляхом.

Летальна концентрація пари азотної кислоти і окислів азоту 0,4-0,5 г/м³ при невеликих експозиціях. Гранично припустима концентрація – 0,005 г/м³. При внутрішньому потраплянні летальна доза – 1-5 мл.

***Перебіг отруєння***. Азотна кислота у краплинному і рідкому агрегатних станах в ділянках ураження шкіри викликає важкі хімічні опіки з утворенням сухих щільних струпів, які забарвлені в зеленуватий колір.

Опіки шкіри, залежно від площі ураження, супроводжуються загальною інтоксикацією різного ступеня тяжкості: збудженням з переходом в пригнічений стан, проявами опікового шоку, підвищенням температури тіла, лейкоцитозом. Хімічні опіки, як правило, загоюються повільніше, ніж термічні. При місцевій дії на очі азотна кислота викликає тяжке ураження з великим некрозом рогівки та кон’юнктиви, що призводить до втрати зору.

При інгаляційному надходженні азотна кислота і окисли азоту в концентрації 0,5-0,7 г/м³ проявляють типову задушливу дію. Клініка набряку легень схожа на клініку фосгенного набряку, але має свої характерні особливості. У початковій стадії більш виражена подразнювальна дія, спостерігаються сильна печія, різь в очах, сльозотеча, чхання, кашель, нудота, інколи блювання, ціаноз, брадикардія, різка слабість, головний біль, задуха.

Прихований період у середньому 30-60 хв, інколи 2-3 год і більше. У період розвитку набряку легень клінічна картина така, як при ураженні фосгеном, але харкотиння має лимонно-жовтий або рожевий колір внаслідок ксантопротеїнової реакції нітрогрупи з білками. Крім цього, з’являються симптоми резорбтивної дії. Як правило, у крові визначається метгемоглобін, що веде до гемічної гіпоксії. У тяжких випадках спостерігаються симптоми

інтоксикації нервової системи: запаморочення, нудота, блювання, стан сп’яніння зі збудженням або пригніченням.

При «сірій» формі гіпоксії відзначають попелясто-сірий колір шкіри та слизових оболонок, гостру серцево-судинну недостатність за типом колапсу, пригнічення дихання, гіпоксію.

Стадія виходу у тяжких випадках може завершитися смертю через 10-12 год. При сприятливому перебігу через 1-2 доби починається покращання стану, але можуть бути ускладнення у формі пневмонії, абсцесу легень.

Внаслідок дії великих концентрацій окислів азоту може розвинутися шокоподібна форма інтоксикації, при якій смерть настає в результаті нітритного шоку та хімічного опіку легень без розвитку набряку.

**Перекис водню**

***Фізико-хімічні і токсичні властивості***. Перекис водню (H2O2) – безбарвна рідина із запахом озону. Він містить до 90-93% кисню. Відносна молекулярна маса 34,01. Температура кипіння 151,4 °С, температура плавлення 0,46 °С. Перекис водню є сильним окислювачем.

***Ураження***, як правило, виникають при контакті з рідиною або аерозолями, а також під час проникнення всередину організму.

***Перебіг отруєння.*** При дії перекису водню у рідкому стані на шкіру або слизову оболонку ока виникає хімічний опік з утворенням білого струпа (вибілювальна дія атомарного кисню), на периферії ураження – гіперемії і набряку. Помутніння рогівки ока може з’явитися як одразу, так і через 1-3 тижні (прихований період).

При вдиханні аерозолю в органах дихання виникають запально-некротичні зміни аж до розвитку токсичного набряку легень. У разі потрапляння концентрованого перекису водню всередину виникає тяжкий опік слизової оболонки. При цьому розвиваються езофагіт, гастрит, які супроводжуються кровотечею. При потраплянні перекису водню у кровотік можливий розвиток емболії внаслідок вивільнення бульбашок кисню у крові.

***Механізм токсичної дії*** перекису водню пов’язаний також зі здатністю цієї рідини викликати гемоліз і утворення метгемоглобіну. Гемоліз виникає внаслідок інгібування ферментів пероксидази і каталази, а також зниження кількості відновленого глутатіону (Г-SН), який необхідний для підтримки цілісності мембран еритроцитів. Метгемоглобіноутворювальна дія перекису водню пояснюється здатністю його окислювати залізо гемоглобіну до Fe+3 і пригнічувати ферменти, які регулюють вміст метгемоглобіну (глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза і редуктаза МtHв).

**Фтор**

***Фізико-хімічні та токсичні властивості***. Фтор (F2) – жовтуватий газ із подразнювальним запахом. Молекулярна маса 38,4. Температура плавлення 220 °С, температура кипіння 187 °С. Фтор розкладає воду з утворенням фтористого водню та кисню. Під час реакції з металоїдами й органічними речовинами спалахує. Фтор є сильним окислювачем. Концентрація 0,3 г/м³ може викликати тяжкі ураження при коротких експозиціях. Має сильну кумулятивну дію. Гранично припустима концентрація – 0,3·10-4 г/м³. Ураження можуть виникати при дії фтору на шкіру, слизову оболонку очей та при інгаляційному надходженні.

***Перебіг отруєння***. При дії фтору на шкіру або слизову оболонку очей виникають опіки внаслідок окислювальної дії на тканини. Мають місце печія, різь, сухість та набряк шкіри. На чутливих ділянках шкіри (пахвинні западини, геніталії) можливий бульозний дерматит із ділянками мацерації. Гіперемія і набряк через 2-3 доби починають зменшуватись, а через 5-7 діб шкіра набуває нормального вигляду. При дії на слизову оболонку очей виникають різке подразнення кон’юнктиви і рогівки, набряк та інфільтрація. У тяжких випадках настає поверхневий або глибокий некроз з утворенням виразок, які повільно загоюються.

При інгаляційному ураженні легкого ступеня розвивається ринофаринголарингіт і трахеобронхіт на фоні загальної слабості, втомлюваності, лабільності пульсу та кров’яного тиску.

При ураженні середнього ступеня розвиваються бронхіт, пневмонія, а в окремих випадках – гепатит.

У тяжких випадках розвивається токсичний набряк легень, можуть спостерігатися судоми, коматозний стан.

При резорбтивних ураженнях фтор осаджує кальцій із сироватки крові і

тканинної рідини з утворенням фтористого кальцію. Зниження вмісту кальцію в організмі призводить до уповільнення згортання крові, порушення нервовом’язової провідності, підвищення проникності стінок судин.

Крім цього, фтор взаємодіє з магнієм, марганцем, залізом, цинком, що

призводить до порушення функціонування ферментів (енолаза, аденозинтрифосфатаза, глутамінсинтетаза), внаслідок чого пригнічується синтез макроергів.

Фтор депонується у кістках і повільно, протягом кількох років, виводиться з організму нирками і кишечником.

**Гідразини**

***Фізико-хімічні і токсичні властивості***. Гідразин (N2Н4) – безбарвна маслоподібна рідина з запахом аміаку. Добре розчиняється в воді і органічних розчинниках. Температура кипіння 113,5 °С. Щільність пари 1,1. Похідні гідразину (монометилгідразин і диметилгідразин) за своїми властивостями близькі до нього.

Під час горіння гідразинів утворюються високотоксичні леткі нітроз’єднання. Ураження може наступити при дії на шкіру, слизову оболонку очей, інгаляційній дії та при прийманні всередину.

Гідразини – сильні відновлювачі, летальна концентрація становить 0,1-0,4 г/м³, при пероральному ураженні – 1 мл. Гранично припустима концентрація становить 0,1·10-3 г/м³.

***Перебіг отруєння***. Рідкий гідразин при потраплянні на шкіру або слизову оболонку очей спричиняє хімічний опік тканин. При інгаляційному надходженні викликає сильне подразнення дихальних шляхів з подальшим запаленням, яке виникає через 10 год після прихованого періоду. Тяжкість клінічної картини визначається в основному резорбтивною дією гідразину. Найбільш виражені порушення відзначають у ЦНС, крові, печінці, нирках. Симптоматика отруєння розвивається через 30-90 хв після контакту з отрутою. З’являються ознаки збудження, клоніко-тонічні судоми, коматозний стан. При виході з коми часто спостерігають розвиток психозу з маренням, слуховими та зоровими галюцинаціями. Стан психозу може тривати кілька днів.

***Клініка гострої інтоксикації*** розвивається на фоні порушення функцій серцево-судинної системи (брадикардія, колапс). Характерним проявом інтоксикації є метгемоглобінемія, гемоліз. Максимальне зниження вмісту еритроцитів у крові відзначають на 10 добу.

Часто уражаються печінка і нирки, що проявляється у формі гострого токсичного гепатиту і токсичної нефропатії, які настають через 48 год після надходження отрути в організм.

***Механізм токсичної дії*** гідразину полягає у здатності його знижувати вміст піридоксальфосфату у тканинах мозку, внаслідок чого інгібуються ферменти (ензими), в яких він є кофактором, що призводить до відхилень в обміні ГАМК, внаслідок чого порушується співвідношення між процес ом гальмування та активацією збудження в ЦНС. Крім цього, гідразин і його похідні є незворотними інгібіторами МАО (моноаміноксидази) – ферменту, який бере участь у руйнуванні нейромедіаторних речовин у мозку (дофаміну, норадреналіну, серотоніну), внаслідок чого констатують збільшення їх вмісту, що через 5-6 год після отруєння проявляється зоровими та слуховими галюцинаціями і маренням.

Ураження внутрішніх органів (печінки, нирок) обумовлено порушенням активності піридоксальзалежних та інших ферментів. Однак остаточно причини ураження цих органів гідразином не з’ясовані.

**ПЕРША МЕДИЧНА ДОПОМОГА Й ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПРИ ОТРУЄННЯХ КРП**

Перша медична допомога при ураженні КРП зводиться до доброго промивання очей водою або 2% розчином гідрокарбонату натрію, зрошування уражених ділянок шкіри водою протягом 10-15 хв.

При надходженні КРП всередину необхідно викликати блювання, а якщо можливо – провести зондове промивання шлунка. Подальше надання допомоги спрямоване на боротьбу з шоком (за загальними правилами), профілактику токсичного набряку легень і лікування місцевих уражень (як при термічних опіках).

Лікування отруєнь проводять комплексно з використанням симптоматичних засобів, які купірують порушення функцій нервової системи, печінки, нирок, системи крові.

При ураженні фтором антидотом є глюконат кальцію і хлористий кальцій, які купірують резорбтивну дію фтору. При тяжких опіках для зв’язування фтору глюконат кальцію вводять в уражену ділянку і навколишні тканини.

Для нормалізації порушених фтором процесів гліколізу та іонної рівноваги вводять солі кальцію, піровиноградної та лимонної кислот.

При отруєнні гідразином застосовують антидот піридоксин у дозі 25 мг/кг. При цьому відбувається нормалізація процесів синтезу піридоксальфосфату і відновлення активності піридоксальфосфатзалежних ензимів.

Для потенціювання дії ГАМК рекомендують використання діазепаму

(седуксену) у дозі 5-10 мг/кг на добу.

**ТЕХНІЧНІ РІДИНИ**

У військах під час експлуатації та обслуговування бойової техніки і зброї, при виконанні господарських робіт широко використовують різні технічні рідини, які мають високу токсичність. За умови порушення техніки безпеки їх зберігання і застосування можуть виникати отруєння особового складу.

Отруєння технічними рідинами охоплює військовослужбовців усіх спеціальностей і може бути масовим. При цьому відзначають високу летальність.

З отруєннями технічними рідинами зустрічаються лікарі майже всіх

профілів, особливо ті, які працюють на станціях швидкої і невідкладної допомоги, в токсикологічних центрах чи відділеннях, реанімаційних відді- леннях інших лікувальних закладів.

**Метиловий спирт**

Метиловий спирт (метанол, деревний спирт) – CH3OH, безбарвна рідина, яка за смаком і запахом мало відрізняється від етилового спирту. Відносна молекулярна маса 32,04.

Питома вага 0,79. Температура кипіння 65 °С, добре розчиняється у воді. Температура замерзання мінус 98°С.

Використовується як розчинник фарб, лаків, смол, в медицині для фіксування мазків у клінічних і бактеріологічних лабораторіях, входить до складу антифризів. Отруєння можуть виникати частіше при прийманні всередину, рідше при вдиханні парів і через шкіру.

Відзначають різну індивідуальну чутливість до метанолу. Летальна доза при прийомі всередину 50-500 мл (в середньому 100 мл). ГДК – 0,05 г/м³.

***Механізм дії.*** Метанол швидко всмоктується у шлунку і тонкому кишечнику. Повільно окислюється в печінці ферментом алкогольдегідрогеназою до формальдегіду, а потім до мурашиної кислоти, які більш токсичні, ніж метанол (летальний синтез).

Метанол викликає розвиток тканинної гіпоксії – інгібує гліколіз, заважає транспортуванню електронів і протонів по ланці тканинного дихання на рівні НАД. Мурашина кислота посилює ацидоз і пригнічує активність мітохондріальних ферментів (сукцинат-цитохром С-редуктази, глутамат щавлевокислої трансамінази, малатдегідрогенази), що призводить до порушення обміну речовин і загибелі клітин. Формальдегід спричиняє цитотоксичну дію.

***Перебіг отруєння***. При легкій формі у хворих відзначають туман перед очима, миготіння, потемніння в очах. Зір відновлюється через 2-3 доби. При середній формі (офтальмічній) отруєння переважають симптоми порушення зору аж до виникнення сліпоти. У 12% отруєних зір відновлюється.

***Тяжка форма***. При прийомі великих доз метанолу (100-300 мл) швидко з’являються сп’яніння і приглушення, потім коматозний стан, колапс, далі настає смерть.

При сповільненій формі розрізняють декілька стадій отруєння: перша стадія – сп’яніння (6-8 год); друга стадія – уявного благополуччя (декілька годин – 1-2 доби); третя стадія – виражених симптомів отруєння, яка характеризується головним болем і болем в епігастральній ділянці, неспокоєм, розширенням зіниць, порушенням зору до повної його втрати. Крім цього, відзначають ціаноз, задишку, коматозний стан, після чого настає смерть (63%). Якщо життя вдається врятувати, у хворих довіку залишається стійка сліпота.

**Етиленгліколь**

Етиленгліколь (СН2ОН)2 – безбарвна, сиропоподібна рідина, солодка на смак, без запаху. Температура кипіння 197,2 °С, добре змішується з водою

і спиртом. Температура замерзання мінус 40 °С.

Етиленгліколь входить до складу антифризу – незамерзаючої рідини для радіаторів машин, танків і до складу гальмівної рідини (ГР-22). Отруєння етиленгліколем виникає при помилковому прийманні його всередину. Летальна доза – 50-300 мл.

Механізм дії. Як двохатомний спирт, етиленгліколь має наркотичну дію і може викликати смерть внаслідок коми і пригнічення ЦНС. В печінці окислюється алкогольдегідрогеназою на 3 кислоти: гліколеву і мурашину, які викликають ацидоз, гіпоксію, порушення обміну речовин; щавлеву, яка з’єднується з кальцієм, внаслідок чого утворюється щавлевокислий кальцій (нерозчинний), що викликає закупорювання ниркових канальців, анурію та уремію, тобто гостру ниркову недостатність.

***Перебіг отруєння.*** Клініка має декілька стадій:

– перша стадія – сп’яніння (до 18 год);

– друга стадія – уявного благополуччя (до 2 діб);

– третя стадія – нейротоксична (2-5 діб) – превалюють симптоми ураження ЦНС і приєднується порушення функцій дихання і серцево-судинної системи, збудження змінюється депресією, млявістю, розвиваються клоніко-тонічні судоми, кома, дихання типу Куссмауля або Чейна-Стокса, пульс напружений, потім (перед смертю) частий, ниткоподібний, колапс;

– четверта стадія – нефротоксична (ренальна) – на 2-5 добу в клінічній картині отруєння переважають симптоми ураження нирок, потім печінки (розвиваються токсична нефропатія та гепатопатія і як наслідок – гостра ниркова та печінкова недостатність).

**Дихлоретан**

Дихлоретан (хлористий етилен С2Н4Cl2) належить до хлорованих вуглеводнів. Це безбарвна рідина, важча за воду в 1,3 раза, із специфічним запахом хлороформу. Погано розчиняється у воді, добре в спирті та ефірі. Дихлоретан добре розчиняє жири, стійкий до води, кислот і лугів, останніми гідролізується при високій температурі. Температура кипіння 83,7 °С, замерзання – мінус 37 °С. Пара дихлоретану в 3,5 раза важча за повітря. Застосовується як розчинник жирів, мастил, лаків, фарб, є сировиною для пластмас. Входить до складу дегазаційного розчину №1. Дихлоретан надходить в організм пероральним та дихальним шляхами, а також через шкіру.

Летальна доза при прийманні всередину – 20-50 мл, смертельна концентрація – 0,3-0,6 г/м³, гранично допустима концентрація – 0,01 г/м³.

***Механізм дії.*** Дихлоретан швидко кумулюється в печінці та інших органах, багатих ліпідами (ЦНС, сальник, надниркові залози). Як хлорований вуглеводень, ДХЕ має наркотичну дію на ЦНС, викликає оглушеність і кому. Продукти метаболізму ДХЕ уражають, головним чином, паренхіматозні органи (печінку, нирки), мають виразну дію на серцево-судинну систему. ДХЕ піддається окислювальному дехлоруванню в ендоплазматичному ретикулумі печінки за участю оксидаз «змішаної функції» (цитохром Р-450 та інші) з утворенням стабільного дегалогенізованого електрофільного радикала Cl–CH2–CH2-, який здатний алкілувати біосубстрати, переважно нуклеопротеїди, руйнуючи внутрішньоклітинні структури.

Внаслідок метаболізму утворюються високотоксичні речовини – хлоретанол і монохлороцтова кислота, які спричиняють ушкодження клітинних мембран, порушення внутрішньоклітинного обміну і цитоліз клітини. ДХЕ і його метаболіти вступають в реакцію кон’югації, що призводить до зниження детоксикаційної функції печінки за рахунок виснаження запасів відновленого глутатіону, який в основному нейтралізує отруту та її метаболіти.

У патогенезі ураження печінки не виключений вплив вільних перекисних радикалів, які діють на ліпіди мембран ЕПР печінки. Порушуються також клітинні мембрани ендотелію судинної стінки, і як наслідок – збільшення їх проникності і зменшення маси циркулюючої крові, що призводить до гіповолемії. Розвивається також різкий ацидоз.

***Перебіг отруєння.*** При пероральному надходженні ДХЕ клініка отруєнь розвивається бурхливо. Виникають біль в животі, нудота, блювання, загальна слабість, адинамія або, навпаки, ейфорія, психічне збудження, слухові та зорові галюцинації, втрата свідомості, судоми, коматозний стан. Смерть настає в перші години після отруєння. Якщо протягом перших двох діб хворий не гине, то розвиваються токсичний гепатит, пневмонії і нефропатія, виникають шлунково-кишкові кровотечі. Смерть настає від гострої нирково-печінкової недостатності.

При інгаляційних отруєннях після прихованого періоду (від декількох хвилин при тяжких отруєннях до 12 год при легкому ступені) з’являються неврологічні розлади, потім приєднуються порушення функцій шлунково- кишкового тракту, печінки і нирок. При дії високих концентрацій ДХЕ швидко настає кома. Смерть настає від паралічу дихання або серцево-судинної недостатності. При ураженнях шкіри розвивається хімічний дерматит, який характеризується появою еритеми і пухирців.

**Трихлоретилен**

Трихлоретилен (трилен, CHCl-CCl2) – безбарвна летк а рідина з ароматичним запахом. Нерозчинна у воді. При горінні і реакції з лугами утворює фосген.

Застосовується як розчинник жирів, мастил, для очищення металевих деталей, хімічного очищення одягу, як наркотичний засіб для рауш-наркозу (в стоматологічній практиці). Наркотична отрута. Потрапляє в організм усіма шляхами. Смертельна доза при прийманні всередину – 100 мл, ГДК – 0,01 г/м³.

***Перебіг отруєння.*** Отруєння зумовлене утворенням трихлороцтової кислоти і трихлоретанолу. При отруєнні мають місце нудота, блювання, діарея, психомоторне збудження, гострий психоз, у тяжких випадках – кома, гастроентерит. Можливі тахікардія, екстрасистолія. Уражень печінки і нирок не спостерігають.

**Чотирихлоритий вуглець**

Чотирихлористий вуглець (СCl4) використовується як розчинник олії, мастил, жирів, каучуку, для екстрагування жирів і алкалоїдів, очищення і знежирювання одягу.

Чотирихлористий вуглець належить до хлоропохідних метану. Це рідина без кольору з ароматичним запахом. Температура кипіння 76,8 °С, добре розчиняється у жирах.

Отруєння виникають при прийомі всередину, диханні парами і рідко через шкіру. Летальність при пероральних отруєннях – 30%, при інгаляційних – до 20%. Летальна доза при пероральних отруєннях – 20-40 мл. Смертельна концентрація – 50 г/м³ при диханні протягом 1 год. ГДК – 0,02 г/м³.

***Механізм дії і патогенез інтоксикації***. При надходженні всередину протягом першої години у шлунку всмоктується близько 30% препарату, решта – у тонкому кишечнику. За 6 год більша частина препарату переходить з крові у жирову тканину, печінку та мозок.

При інгаляційному отруєнні токсикокінетичні процеси проходять у 2-3 рази швидше.

Підлягає метаболічному перетворенню у мембранах ендоплазматичного ретикулуму печінки за участю ферменту Р-450: ССl4→CCl3+Cl. В результаті утворюються вільні радикали, з яких високоактивним є ССl3. У незміненому стані виводиться через дихальні шляхи (до 60%), нирки, кишечник.

Чотирихлористий вуглець виявляє наркотичну дію на ЦНС, уражає паренхіматозні органи – печінку та нирки.

Вільні радикали, що утворилися внаслідок метаболічних перетворень отрути, діють на функціональні групи білків, клітинні мембрани і ферменти, виконують роль ініціаторів реакцій перекисного окислення ненасичених жирних кислот у мембранах, інгібують біосинтез білків, викликають дисоціацію ліпосом, рибосом, деструкцію РНК.

У патогенезі токсичного ураження печінки і нирок головну роль відіграє гепатотоксична і нефротоксична дія чотирихлористого вуглецю (ССl4) і його метаболітів. Певне значення має нефротоксичний ефект амінокислот.

***Перебіг отруєння.*** У клінічному перебігу гострих отруєнь чотирихлористим вуглецем можна виділити три стадії:

– 1 – початкова (2-5 діб);

– 2 – печінково-ниркова недостатність (2-3 тижні);

– 3 – відновлення (3-6 місяців).

***На початковій стадії*** симптоми отруєння виникають протягом перших трьох годин. Найбільш раннім симптомом є токсична енцефалопатія, що прояв- ляється головним болем, нездужанням, атаксією, загальною слабістю, загальмованістю, інколи психомоторним збудженням. У тяжких випадках може розвинутися кома.

Однією з перших ознак отруєння є синдром гострого гастроентериту з

нудотою, блюванням жовчю, рідким частим випорожненням, різким судомним болем у животі.

***На другій стадії*** розгортаються клінічні ознаки токсичної гепатопатії: збільшення печінки і її болючість при пальпації, печінкова коліка, жовтяничність склер і шкіри. Часто може розвиватися геморагічний синдром

– крововиливи під кон’юнктиву, носові і шлунково-кишкові кровотечі. Результатом токсичної гепатопатії може бути гостра печінкова недостатність. У 20% випадків може розвинутися гепатопатія середньої тяжкості, у 80% – тяжка.

У крові значно зростає активність внутрішньоклітинних і неспецифічних ферментів: ФМФА, ЛДГ4,5, СДГ, ГЛД, МДГ 3,4, підвищений білірубін.

Поряд з розвитком гепатопатії у людей, які отруїлись ССl4, виникають

порушення функції нирок різного ступеня, у 85% випадків може розвинутися

ниркова недостатність з олігурією (2-7 доба), азотемією. У сечі білок, кров, циліндри, підвищений креатинін.

При інгаляційних отруєннях симптоматика може бути слабшою і відновлення функцій печінки і нирок відбувається швидше, ніж при пероральних отруєннях.

При дії на шкіру виникають дерматити.

Основною причиною смерті отруєних є гостра печінково-ниркова недостатність і її ускладнення (масивні кровотечі, пневмонія).

**ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ОТРУЄНЬ ТЕХНІЧНИМИ РІДИНАМИ**

***Перша медична допомога*** при отруєнні технічними рідинами полягає у швидкому видаленні їх з шлунково-кишкового тракту шляхом штучного викликання блювання і прийняття сорбенту.

При інгаляційному отруєнні швидко винести ураженого із зараженої атмосфери (використати засоби захисту органів дихання), при зупинці дихання провести штучну вентиляцію легень ручними способами. При потраплянні в очі та на шкіру – промити великою кількістю води або 2% розчином питної соди кілька разів.

***Невідкладна допомога***. При наданні невідкладної допомоги використовують різні методи детоксикації:

***а)*** зондове промивання шлунка. При отруєнні ДХЕ і ТХЕ після промивання вводять у шлунок вазелінову або рицинову олію до 150-250 мл 2-3 рази з інтервалом 1-2 год;

***б)*** форсований діурез – водне навантаження (до 2 л ізотонічного розчину хлориду натрію в поєднанні з діуретиками: манітол 15-20% – 1-1,5 г/кг вну- трішньовенно, добова доза до 180 г, трисаміну 3,66% розчин із рахунку 1,5 г/кг на добу, 30% розчин сечовини в дозі 1-1,5 г/кг);

***в)*** ранній гемодіаліз – використовується апарат типу «штучна нирка», в якому токсичні речовини вільно проходять із крові через напівпроникну мембрану діалізатора в діалізуючу рідину;

***г)*** перитонеальний діаліз – заповнення через катетер черевної порожнини діалізуючим розчином (до 2 л), який після експозиції вилучається;

***д)*** гемосорбція – проводиться за допомогою детоксикатора, де здійснюється адсорбція сторонніх речовин на поверхні твердої фази.

***Специфічна терапія***. При отруєнні метанолом і етиленгліколем застосовується 30% етиловий спирт усередину по 50 мл через 3 год або 5% розчин внутрішньовенно, доза чистого алкоголю 1-1,5 г/кг на добу. Крім цього, при отруєнні етиленгліколем для зв’язування щавлевої кислоти застосовується хлористий кальцій або глюконат кальцію внутрішньовенно (10% розчин по 10 мл повторно). При отруєнні ДХЕ використовуються антиоксиданти – вітамін Е по 1 мл 10 % розчину 3-4 рази на добу і по 5 мл 5% унітіолу внутрішньом’язово 3-4 рази на добу. Ацетилцистеїн 5% внутрішньовенно: на перше введення 100 мл, потім через 3 год по 40-60 мл до 500 мг/кг, на другу добу по 60 мл через 6 год.

***Специфічна терапія*** при отруєнні чотирихлористим вуглецем проводиться протягом 1-2 діб. Вводять 1-2 мл 30% розчину альфа-токоферолу внутрішньом’язово кожні 6 год, 10 мл 5-10% розчину унітіолу кожні 6 год внутрішньом’язово, 40-60 мл 10% розчину тетацину кальцію внутрішньовенно на 500 мл 5-10% розчину глюкози.

***Симптоматична і патогенетична терапія***. Проводять за показаннями:

призначають серцево-судинні засоби, здійснюють оксигенотерапію, корекцію метаболічного ацидозу (до 1000-1500 мл внутрішньовенно 4% розчину гідрокарбонату натрію на добу), при будженні (трихлоретилен) –

10 мл діазепаму внутрішньовенно, 2 мл 2,5% розчину аміназину внутрішньом’язово, вітамінотерапію, загальнозміцнювальну терапію.