

# ӘСКЕРИ КАФЕДРА

## ДӘРІС

*№ 8 ТАҚЫРЫП:* «ЖАЛПЫ УЛЫ  
ТОКСИКАЛЫҚ ӘСЕРЛІ УЛАҒЫШ ЗАТТАР».

# 1. Синиль қышқылы мен көміртек тотығының физико-химиялық және токсикалық қасиеттері.

## *СИНИЛЬ ҚЫШҚЫЛЫ ЖӘНЕ ХЛОРЦИАН*

Синиль қышқылы және хлорциан бірқатар капиталистік армия қатарының қаруларында табельды емес (запастағы) УЗ есебінде тұрады. Сонымен бірге, синиль қышқылы және оның тұздары (цианидтер) өндірісте (кен орындарынан алтын және күміс алуға, заттарды алтындатуға және күмістетуге, маталарды бояуға және протравливания және т.б.), ауыл шаруашылығында және транспортта (көлікте) дезинсекция мен дератизация және т.б. үшін кеңінен қолданылады. Сондықтанда олар көп мөлшерде шығарылады және синиль қышқылы мен цианидтерді өндіруде, тасымалдауда және қолдануда уланулар болуы мүмкін.

- Уланулар ащы бадамдар (бадамгүл), сары өріктер, шабдалылар, шиелер, қара өріктер, алмұрттар және басқалардың, құрамына цианистік топ (цианистая группа) кіретін, амигдалин глюкозиді бар дәнектерінің дәндерін (тұқымдарын) пайдалануда болуы мүмкін.
- **Синиль ҚЫШҚЫЛЫ (HCN)** — ащы бадам иісті, түссіз, ұшпалы сұйықтық. Қайнау температурасы 26 град.С, сондықтанда ол тез буланады және типтік тұрақсыз УЗ жатады (жазғы уақытта аймақтағы тұрақтылығы 20-30 мин.)

- Қату температурасы — 14 град.С. Булардың тығыздығы 0,93, яғни олардың булары ауадан жеңіл. Синиль қышқылы суда және органикалық еріткіштерде, фосгенде, ипритте және басқа да УЗ жақсы ериді. Синиль қышқылы, басқа қышқылдар сияқты, сілтілермен тұздар, цианидтер құрайды;  $\text{HCN} + \text{KOH} = \text{KCN} + \text{H}_2\text{O}$ ;  $\text{HCN} + \text{NaOH} = \text{NaCN} + \text{H}_2\text{O}$  және т.б.

**Цианидтер** — бұл қатты кристалды заттар, өте улы (ішке қабылдағандағы ажалды дозасы 150 мг. шамасында). Темір, кобальт және басқа да ауыр металдар тұздарымен синиль қышқылы тұрақты комплексті  $\text{K}_3[\text{Fe}(\text{CN})_6]$ ,  $\text{K}_4[\text{Fe}(\text{CN})_6]$ ;  $\text{K}_4[\text{Au}(\text{CN})_6]$ ,  $\text{K}_4[\text{Co}(\text{CN})_6]$  , және басқа да әдеттегі жағдайларда улы емес тұздар құрайды.

Синиль қышқылы альдегидтарға жеңіл қосылады, мысалы, формальдегидтерге, салыстырмалы аз токсикалық оксинитрил құрай отырып, сондай-ақ глюкозаға (оның альдегидтік тобына):



Синильдік қышқыл және цианидтер белсенді күкірт қосындыларымен, аз токсикалық роданидтер құрай отырып, реакцияға түсе алады:



Синиль қышқылы галогендермен, галоидциандар құрай отырып, жеңіл әсерлеседі:  $\text{ClCN}$ ,  $\text{BrCN}$ ,  $\text{FCN}$ ,  $\text{JCN}$ , олардың ішіндегі хлорциан қарулануда УЗ ретінде тұрады.

**Хлорциан (С1СN)** — өткір тітіркендіргіш иісті түссіз сұйықтық. Қайнау температурасы 13,4 град.С; жоғары ұшқышты, (обладает высокой летучестью) , сондықтанда аз тұрақты. Оның булары ауадан екі есе ауыр. Қалған қасиеттері синиль қышқылына ұқсас.

**Уыттылығы.** Синиль қышқылы және и хлорциан көбінесе алдымен ингаляционды зақымданулар тудырады. Адамға 15-20 мин. экспозициясында ауыр зақымдануға әкелетін синиль қышқылының 0,1-0,12 мг/л концентрациясының булары (пары синильной кислоты) қауіпті болып саналады, өлімге әкелетіні 5-10 мин. экспозициясындағы 0,2-0,3 мг/л, 0,4-0,8 мг/л 2-5 мин экспозициясында тез ажалды тудырады. Опасными для человека являются пары синильной кислоты в концентрации 0,1-0,12 мг/л, которые при экспозиции 15 — 20 мин вызывают тяжелое поражение, хлорциан булары шамалы аз уытты : 0,4 — 0,8 мг/л 5 мин. экспозициясында ауыр зақымдануды тудырады.

# Зақымдану патогенезі және әсер ету механизімі

Цианидтармен улануда анықталғаны тамыр қандары алқызыл түске енеді және артериалды сияқты көп оттекті болып келеді. Исследованиями Гоппе — Зейлер, Гепнер и Варбург зерттеулерімен белгілі болғаны: бұл циан топтарының тіндік тотықтырғыш ферменттерге, көбінесе цитохромсидаздарға қосылу салдарынан болады (АЗ цитохромына). Происходит инактивация Цитохромоксидаздар инактивациясы болады, сондықтанда ол оттекті қаннан тіндерге тасымалдау қабілетін жоғалтқандықтан тіндік гипоксия дамиды. Қандағы оттеқ жоғары болса да, тіндік тыныс алу 90—95% дейін тежеледі. Белгілі, тіндік тыныс алу, яғни ферментативті көміртектің және басқа заттардың тотығуы, сутектің тотығушы субстраттардан, дегидрогеназ ферменттерінің көмегімен (бұларда белсенді топ НАД (никотинамидаденидиннуклеотид) и НАДФ (никотинамидадениннуклеотидфосфат болып саналады), жаңқалау (отщепление) жолымен өткізіледі.

Жанқаланған сутек және электрондар флавиндік ферменттер (флавопротеидтер) арқылы (оларда белсенді топ ФМН (флавинмононуклеотид) и ФАД (флавинадепиндинуклеотид) өтеді, бұдан кейін коферментке Q, КоQ (убихинон) беріледі. Одан кейін электрондар цитохромдық жүйеге - в1, с1, с, а и а3 цитохромдарына беріледі. Цитохромаз сондай-ақ цитохромоксидаза деп аталады. Цитохромоксидаза – күрделі нәруыздық фермент, құрамы бойынша (по строению) гемоглобинге жақын, нәруыздық бөліктен және құрамына темір кіретін геминдік топтан тұрады. Бастапқы қалыптастырылған формасында темір еквивалентті.



Цитохромоксидаза қаннан оттекті қабылдауға және белсендіруге қабілетті: ол темірдің электронын оттекке тасиды, бұл кезде темір үшвалентті болады, ал оттек белсендіріледі және флавиндік ферменттермен жеткізілген сутекпен, су құрай отырып және қуат (энергия) бөле отырып жеңіл қосылады, способна воспринимать и активировать кислород из крови: она переносит один электрон железа на кислород, при этом железо становится трехвалентным, а кислород активируется и легко соединяется с водородом, переданным флавиновыми ферментами, с образованием воды и выделением энергии, которая кумулируется в АТФ.

Циантобы цитохромоксидаздардың (цитохрома аз) қышқылды формалы үшвалентті темірмен, оттекке жеткізілген электрон орнына, жеңіл бірігу қасиетіне ие, ол тіндік тыныс алудың езілуіне әкеледі, тіндер қаннан оттект алу қасиетін жоғалтады. **үшвалентті** **обладает** **свойством** **легко** **соединяться** **с** **трехвалентным** **железом** **окисленной** **формы** **цитохромоксидазы** (цитохрома аз) вместо электрона, перенесенного на кислород, что и приводит к угнетению тканевого дыхания, ткани теряют способность получать кислород из крови.

Тіндік гипоксияның сипатты белгілері болып тамырлық қанның артериализациясы болып табылады, ол кезде тамырлық қан артерия қанымен қатар оксигемоглобинмен қоюланады (насыщена-қанық) және тері түсі, сілемей қабықшалары мен ішкі ағзалар қызғылтым немесе ал-қызыл түсті болады.

Организмдегі синиль қышқылы глюкозамен және серо қосындыларымен реакцияласу арқылы зиянсыздандырылады. Сондықтанда ол аз мөлшерде улану тудырмайды, ал жеңіл дәрежедегі зақымдануларда улану белгілері тез жоғалады. Цинды қосындыларымен улануда бірінші кезекке жүйке жүйелері зақымдануының клиникалық симптомдары байқалады. Тіпті аз мөлшерде, ешқандай белгілер байқалмаған жағдайда, олар шартты рефлексстердің бұзылысын тудырады. (Ю. П. Фролов, 1944). Токсикалық дозаларда цианидтер орталық нерв жүйесінің қоздыруын, сіңір тартылуын, соңынан сопақша мидың параличінен тежелу және ажал тудырады. Бұл жүйке жүйесінің оттекті ашығуына аса сезімталдығымен түсіндірілуі мүмкін. Бұдан басқа липидқа бай ми тіндерінде синиль қышқылының жинақталуы мүмкін.

# *УЗ әр түрлі жолмен түсудегі зақымдану көріністерінің клиникасы мен ерекшеліктері.*

Синиль қышқылының бу концентрациясына, экспозициясына және организм ерекшеліктеріне байланысты зақымданудың жеңіл, орта және ауыр дәрежелері, сондай -ақ найзағайлы формалары ажыратылады.

*Жеңіл дәрежелі зақымдану* ( төменгі концентрацияларда және қысқа экспозицияларда) көбінесе негізінде субъективті түйсіктермен сипатталады: ащы бадамгул иісті, ауызда темір дәм, **чувство горечи**, мұрында және төссүйекте **ссаднение**, кеуде қысу, әлсіздік.

Противогазды кигеннен кейін немесе зарарланған атмосферадан шыққаннан кейін синиль қышқылы организмде тез зиянсызданады, және бірнеше минуттан кейін бұл белгілер жоғалады.

**Орта дәрежелі зақымдану** нақты тіндік оттекті ашығу көріністерімен сипатталады. Сонымен қатар, жоғарыда аталған белгілермен қоса бас ауруы, құлақтың шулауы, самайлық артерияның соғуы, жүрек айну, кейде құсу, мазасыздану, ауыз қуысы сілемейлерінің жансыздануы пайда болады. Ентігу, жүрек айналасында ауырсыну, сөйлеу қиындығы, аздаған сілекей ағу, брадикардия, бұлшық ет әлсіздігі пайда болады, сілемей қабықтары және беті қызғылтым түске енеді, қозу және күрт демікпе салдарынан өлу қорқынышы жиі байқалады.

Удың организмге түсуі тоқталғаннан кейін улану белгілері салыстырмалы тез (30-60 мин. кейін) әлсірейді, бірақ 1-3 тәулік бойы жалпы соғып тастаған тәріздес, әлсіздік, бас ауыру, жүрістің жеңіл бұзылысы, жүрек маңының ауыруы және т.б сезінулер пайда болады.

**Ауыр дәрежелі зақымдануда** ең алдымен аталған белгілер тез дамиды, келе-келе – тартылу басталады және жиі өлімге әкеліп соғады.

Ауыр зақымдану клиникасы 4 сатыға бөлінеді. **Бастапқы саты** жасырын кезеңсіз бірден пайда болады. Зақымданушы ащы бадамгүл дәмін сезеді, ауызы темір татиды, кеуде қысады, құлақ шулайды, самай артериясының соғуы, бас айналу, әлсіздік, жүрек айну, мазасыздық, жүрек соғуы пайда болады. Ентігу сатысы күрт оттекті ашығумен сипатталады. Қиналысты ентігу пайда болады, бірақ та тері қабаттары қызғылтым түсті болады.

Тыныс алу жиілейді және тереңдейді. Жүрек айналасында стенокардиялық сипатты ауырсынулар жиі байқалады. Тамыр соғу ақырындайды, қиналысты. Зақымданушылар мазасыз, өлу қорқынышымен қиналады. Күрт әлсіздік, орнықсыз жүріс, кейде бұлшықтардың сіресуі мен бет бұлшықтарының тартылуы (**поддергивание**) байқалынады. Көз қарашықтары үлкейеді, есін білмейді (**сознание затемнено**). Одан кейін зақымданушының жағдайы күрт төмендейді, ол есінен танады, құлайды, және барлық дененің қатты тонико-клоникалық тартылуларымен **тартылу сатысы** басталады. Тартылу уақытында тер қабаттары және сілемейлілері күрт қызғылданады, қарашықтары кеңейеді, көздері шарасынан шығады (**мидриаз и экзофтальм**), корреальды рефлекс жоғалады.

Ауыздан аздаған мөлшерде сілекей бөлінеді, тамыр соғуы баяулайды (вагусты), артерия қысымы мөлшерде немесе жоғары. Тыныс алуы сирек, аритмиялық. Көп жағдайда ырықсыз несеп шығару және дефекация байқалады. Тартылыс сатысының ұзақтығы бірнеше минуттан бірнеше сағатқа дейін болуы мүмкін. Егерде тартылыс сатысында медициналық жәрдем көрсетілмесе, салдану сатысы тез басталуы мүмкін. Ол кезде тартылу тоқталады, барлық бұлшықтар босайды, адинамия басталады, рефлексстер жоғалады. Тыныс алу сирейді, үстіртін, прерывистым (үзік-үзік). Тамыр соғуы жиілейді, артерия қысымы күрт төмендейді. Одан кейін тыныс алу орталығының салдануы және тоқтауы болады. Жүрек 3-5 минутқа дейін жиырылады (сокращается), сондықтан да зақымданушыны аман алып қалуға болады.



**Зақымданудың найзағайлы түрі** болжауда және медициналық жәрдем көрсетуде ең қолайсызы болып табылады. Бұнда зақымданушы бірден есінен танады, құлайды, тартылу сатысы барлығы минутқа (длится всего минуты) қана созылады, зақымданушы тыныс алу тоқталысынан бадырайған көздерімен қатып қалғандай болады, бірақ та жүрек қызметі әлі де бірнеше минутқа созылады.

Ауыр зақымдануларда қанда гемоглобиннің және эритроциттердің аздаған көбеюі, формуласы солға қозғалған лейкоцитоз, лимфопения мен анэозинофилия, гипергликемия, тамыр қанында оттегі жоғарылауы байқалады.

Әдеттегіде электрокардиограмманың коронарлық және бұлшық жетіспеушілік типі бойынша күрт бұзылыстар байқалады. (нарушение зубца T и отрезка ST).

Синиль қышқылымен ауыр уланған зақымданушыларда 1-2 апта бойы кеуде тұсында ауырлық сезіледі, сөйлеу қиындығы, бас ауруы, қозғалыс үйлесімсіздігі, жүрек айну, тамыр соғуы тұрақсыз (кұбылмалы), электрокардиограмма бұзылысы, қатты шаршағандық, әлсіздік болады. Ауыр асқынуларда болуы мүмкін: аспирациондық пневмония, шала салданулар, әр түрлі бұлшық топтарының салдануы және психиканың бұзылуы.

***Хлорцианмен зақымдану ерекшеліктері.*** Хлорциан, синиль қышқылы сияқты тінді оксидаздардың уы болып табылады, бірақ та зақымдану клиникасында ерекшеліктер бар. Хлорциан көз сілемейлері мен тыныс алу жолдарына бірден көрінетін тітіркендіргіш әсер береді. Оның аз концентрациялары, салыстырмалы түрде тез өтетін, көзді, мұрынды, мұрын-жұтқыншақты және кеудені ашытып, ауырсындырады, жас ағу, көз қарығу (светобоязнь), түшкіру және жөтелу болады. Аса ауыр жағдайларда сілемейлердің қатты тітіркеніштігі, ендігу, сілемейлердің және тері қабаттарының қызғылтымдығы, сілемейлердің катаралдық қабынуы байқалады. Соңынан жиі өкпе ісігі дамиды. Жоғары концентрацияларда тыныс алу орталықтарының тартылу және салдану жағдайларында тез өлімге әкеледі. Сауығу болған жағдайларда ұзақ уақыт бойы тыныс алу органдары мен көз сілемейлерінде қабыну өзгерістері сақталынады.

# ***ПАТОЛОГОАНАТОМИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР***

Циан қосынлыларымен уланудан болған өлімнен кейін мәйіттерді (өліктерді) союда (жаруда) сипатты болып келеді: мәйіт дақтарының ақшыл-қызыл түсі, сілемейлер мен тері сыртының қызғылтым түсі. Қарашықтар кеңейтілген, көз алмалары бадырайған. Қан сұйық, ал-қызыл түсті. Барлық ішкі ағзаларыда (өкпе, жүрек, бұлшық еттер, бауыр) ақшыл қызыл түсті болып келеді. Ішкі ағзалар, әсіресе ми (головной мозг) ащы бадамгүл иісті болып келеді. Бірақ та ескеру қажет, егер зақымданушыға метиленді синь енгізілсе немесе сою өлімнен кейін бірнеше сағаттан кейін жасалса, онда терінің және ішкі ағзалардың ақшыл-қызылдығы байқалмауы да мүмкін.

Ішкі ағзалар іркілісті қызарады (застойно полнокровны). Жүректің сірнелі қабында, өкпеқапта (плевре), ішперде қабында (брюшином покрове) оттекті ашығудан өлу белгісіндей нүктелік қанталаулар(кровоизлияния) табылады. Жүрек бұлшық еті кейде болбыр (босаң), сұйық қанмен тартылған (растянута). Өкпе спавшиися, тін үлпілдек (воздушна), ептеп ісінген. Кеңірдекте және бронхыларда кейде аздаған мөлшерде сілемейлер.

Ми мен ми қабықтары ісінген, қызарған (полнокровны), онда сондай-ақ нүктелік қанталаулар табылады. Некроз ошақтары және ми тіндерінің жұмсаруы болуы мүмкін, әсіресе жиі симметриялы орналасқан қыртысастылық түйіндерде. Өлгеннен кейінгі диагнозды нақтылау үшін (міндетті түрде сотты — медициналық жағдайларда) ми тінінің синиль қышқылына (цианидтер) анализ алу қажет.

# Антидоттық және симптоматикалық терапия.

Қазіргі уақытта синиль қышқылы мен цианидтердің (амилнитрит, натрий нитриті, 4-диметиламинофенол, антициан, натрий тиосульфаты, глюкоза, витамин В12, СоЭДТА және т.б.) бірқатар антидоттары белгілі. Антидот әрекетінің механизімі бойынша бұл уқайырғылар 2 топқа бөлінеді: метгемоглобинқұраушы заттар және тікелей CN –тобын байланыстырушы заттар.

Метгемоглобинқұраушы антидоттарға амилнитрит, натрий нитриті, 4-диметиламинофенол, антициан жатқызылады. Бұл қосындылар (нитриттер және фенолды туындылар) тотықтырғыштар болып табылады және қанға түскенде оксигемоглобиннің метгемоглобинге айналуын болдырады.

Соңғысы, оксигемоглобинге қарағанда, өзінің құрамында үшвалентті темірді қамтиды, сондықтан ол, цианды метгемоглобин құрай отырып циантобымен ашқарақтана қосылады (жaдно соединяется)



Мұнда синиль қышқылы (цианидтер) біртіндеп тіндерден қанға өтеді және метгемоглобинмен байланысады. Цитохромоксидаза (цитохромаз) босатылады, сосын тіндік тыныс алу қалпына келеді (возобновляется), науқас жағдайы бірден жақсарады. Бірақ та цианметгемоглобин тұрақсыз қосынды, уақыт өте келе ыдырайды, циантобы тіндерге қайтадан түсуі, қайтадан цитохромазды байланыстыруы мүмкін, зақымданушының жағдайы қайтадан нашарлауы мүмкін, демек, тағы да басқа антидоттарды енгізу қажет.

Сонымен бірге ескеру қажет, метгемоглобин оттектасымалдаушы қызметін атқара алмайды, сондықтан да гемиялық гипоксияның дамуын болдырмау үшін емдік мақсатта оның қандағы құрамы 30% аспау керек. Нитроқосындыларда тағы бір кемшілік: олар күрт тамыр кеңейтетін әсер береді, дозасы асып кеткен жағдайда коллапс тудыруы мүмкін. Осы себепті натрий нитритін далалық жағдайларда қолдану ұсынылмайды. **Амилнитрит** 1 мл. оплеткалы ампулада шығарылады, ингаляция жолымен қабылданады – ампуланың жіңішке ұшын жеңіл ғана басу керек және оны науқастың мұрнына жақындату керек, уланған атмосферада ұшы алынған ампуланы иіскеу үшін противогаз маскасының астына салып қою керек.



Амилнитрит қысқамерзімді әсер береді, сондықтанда 10-12 минуттан кейін оны қайталап беру керек ( 3-5 ретке дейін, коллапстың болуына жеткізбей). Қолдану қарапайымдылығы (жеңілділігі) амилнитритті кез-келген жағдайларда қолдануға мүмкіндік береді.

Жаңа дайындалған 1% натрий нитритінің ерітіндісін 10-20 мл дозасында тамырға (3-5 мин бойы) ақырындап, артерия қысымының сынап бағанасынан 90 мм аса төмендеуін және нитриттік соққының (шок) дамуын болдырмай, енгізу керек.

**4-диметиламинофенол — гидрохлорид (4-ДАМФ)** бірқатар елдерде цианидтердің антидоттары есебінде қабылданады. Амбула түрінде 15% ерітінді түрінде шығарылады, тамырға 3-4 мг науқас массасына глюкоза ерітіндісінің қоспасымен енгізіледі. Бұл жағдайда қанда метгемоглобин 30% дейін құралады. 4-ДАМФ артықшылығы, амилнитрит пен натрий нитратына қарағанда ол тамыр кеңеюін және коллапсты болдырмайды.

**Антициан** біздің елімізде синиль қышқылының және цианидтардың дәрігерлік антидоты есебінде қабылданған (В. И. Артамонов).

1 мл ампулаларда 20% ерітінді түрінде шығарылады. Препараттың емдік тиімділігі оның метгемоглобинқұрау мен (метгемоглобинообразование) ағзалардағы мен жүйелердегі тіндік тыныс алу биохимиялық үрдістердің активациясы қабілеттілігімен байланысты. Ол мидың қанмен қамтамасыз етілуін жақсартады, жүрек қызметіне жақсы әсер етеді, организмнің гипоксияға төзімділігін жоғарылатады.

Далалық жағдайларда антициан бұлшық етке 3,5 мг/кг науқас массасының есебімен ( 60 кг дене массасына 20% ерітіндінің 1 мл) енгізіледі. Стационар жағдайларында оны тамырға 0,75 мг/кг науқас массасына ( 60 кг дене массасына 20% ерітіндінің 0,75 мг/кг ) енгізіледі.

Тері асты енгізілуде препарат енгізілген жерде некроздың дамуы мүмкін. Тамырға жіберу үшін антицианның есептік мөлшерін 20% немесе 40% глюкоза ерітіндісінің 10 мл –де (немесе изотониялық натрий хлориді ерітіндісінің 10 мл) езеді (разводят) және минутына 3 мл жылдамдықпен енгізеді.

Ауыр улануларда антициан қайталанып енгізіледі, тамырға 30 мин кейін 20% ерітіндіні 0,75 мл немесе бұлшық етке алғашқы енгізуден 1 сағаттан кейін 1 мл –ден енгізіледі.

**Екінші топ — циантобын байланыстырушы антидоттар.** Аса тиімді болып натрий тиосульфаты есептелінеді (химиктер оны кейде гипосульфит деп атайды), ампулаларда 30% ерітінді 20-50 мл шығарылады, тамырға 20-50 мл дозасында енгізіледі.

Организмде тиосульфаттан, цианидпен қосылатын күкірт атомы бөлінеді және улы емес тұрақты - роданид заттегі құралады. Сонымен бірге бұл реакция роданез ферментінің қатысуында ( бауырда, бүйректерде және мида) тез өтеді.

роданеза



роданид

Глюкоза альдегидтік тобы құрамының арқасында, аз токсикалық оксинитрил (оксинитрил) құрай отырып, цианидтармен қосылады:



Тамырға 20-40% ерітіндінің 10-20 мл –дің өзі немесе антициан қоспасымен енгізіледі.

Авторлардың бірқатары В12 витаминін цианидтер антидоты есебінде ұсынады. Бұл витаминнің 2 түрлі түрі белгілі: гидроксокобаламин және цианкобаламин (кобальт атомымен ОН тобы -байланысты). Циантобының ауыр металдармен (темір, алтын, кобальт және т.б.) жиынтықты құрамалар құрау қабілетіне байланысты антидот болып тек гидроксокобаламиннің қызмет атқаратыны анық. Сондай-ақ, гидроксокобаламин басқа да антидоттармен бірлесе (в комбинации) қосалқы заттегі ретінде қолданыла алатыны анық. Цианидтердің белсенді уқайырғысы болып сондай-ақ, комплексондар класына жататын этилендиаминтетраацетат (СоЭДТА) екі кобальттық тұзы саналады, ол циан тобын жеңіл байланыстырады:  
$$\text{Co}_2 \text{ ЭДТА} + 2\text{CN} \text{ ----- } (\text{CN})_2 \text{ Co}_2 \text{ ЭДТА}.$$

СоЭДТА тамырға науқас массасына 4-5 мг/кг мөлшерінде (15% ерітіндінің 10-20 мл), өте баяу енгізу ұсынылады, себебі ол гипертония, қылқыну (удушье), ісіну және т.б.) тудыру мүмкін.

Сондықтан да бізде қазір келесідей синиль қышқылы мен цианидтармен зақымдануды емдеудің келесідей негізгі сызбасы бар: барлық жағдайда ең қарапайым және арзан (доступное) амилнитритті деммен ішке тарту; антицианды бұлшық етке немесе тамырға енгізу; натрий тиосульфаты мен глюкозаны тамырға енгізу.

**Ескерту.** Метиленді синь бірқатар себептермен цианидтер антидоты ретінде қазіргі кезде ұсынылмайды (жеткіліксіз тиімділігінен, қосымша әсер мүмкіндігінен (побочные действия), гемолиз; Г. Могош айтуынша — («цианидтармен улануда қауіп төндіруі мүмкін»)).

**Симптоматиялық заттар** сондай-ақ ауыр зақымдануларда көптеген қызмет атқарады. Олар тіршілікті ұстап тұру үшін және асқынулардың алдын-алу үшін қолданылады. Салдану кезеңінде зақымданушыға ең алдымен өкпенің жасанды үрлеуін және жүректің жанама массажын жасайды, лобелин немесе цититонды тамырға тағайындауға болады. Жүрек-қантамырлық заттардың (коргликон, кордиамин ) енгізілуі көрсетілген, брадикардияда атропин. Жалғасқан тартылуларда – седуксен немесе феназепам. Оттек ингаляциясы , қан құрамында жеткілікті болғанымен, оңды нәтиже береді, әсіресе метгемоглобинқұраушы антидоттарды енгізгеннен кейін.

Хлорцианмен зақымдануда натрий гидрокарбонатының 2% ерітіндісімен көзді жуу керек және мұрын-жұтқыншақты шаю керек және ауырғанды басатын заттар қолдану керек. Цианды калиймен немесе натриймен уланғанда – асқазанды зонд арқылы 1:1000 араластырылған калий перманганатымен шаю керек және антидоттық ем қолдану керек.



# ***АЛҒАШҚЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖӘРДЕМ ЖӘНЕ МЕДИЦИНАЛЫҚ ЭВАКУАЦИЯ КЕЗЕҢДЕРІНДЕГІ КӨМЕК.***

Синиль қышқылымен зақымданудан қорғану құралына противогаз жатады. Алғашқы медициналық жәрдем жедел арада көрсетілу керек, себебі бұл УЗ тез ажалды әсерлі. Ол қамтиды: противогазды кию; ингаляциондық антидотты беру ( амилнитрит ампуласының жоғары ұшын басу және оны науқас маскасының астына дем шығару сәтінде салу); зарарланған атмосферадан көшіру. Көрсетілім бойынша зақымданушыға жасанда тыныс алу жасайды.

БМБ (МПБ) дәрігерге дейінгі медициналық жәрдем : амилнитритті қайталап деммен ішке тарту (вдыхание), тыныс алу бұзылғанда – жасанды тыныс беру, кордиамин (коразол, лобелин или цититон), МПП –дан тез көшіру. Мүмкіндік болған жағдайда фельдшер бұлшық етке 1 мл антициан енгізуге міндетті.

## **БМБ (МПБ) дәрігерге дейінгі медициналық жәрдем :**

**амилнитритті қайталап деммен ішке тарту (вдыхание), тыныс алу бұзылғанда – жасанды тыныс беру, корdiamин (коразол, лобелин или цититон), МПП –дан тез көшіру. Мүмкіндік болған жағдайда фельдшер бұлшық етке 1 мл антициан енгізуге міндетті. БрМП алғашқы дәрігерлік жәрдем шұғыл көрсетілу керек: антициан бұлшық етке немесе тамырға (глюкозамен); натрий тиосульфаты мен глюкозаны тамырға енгізу; зақымданушының жағдайына байланысты симптоматиялық заттар (средства) – жасанды тыныс беру, оттегі, өткір (резкая) брадикардия жағдайында міндетті түрде тері астына 0,1% атропин сульфатының 1 мл, жүрек қызметінің кенетті бұзылуында - коргликон физраствормен тамырға.**

**Егерде тартылулар тоқталмаса, антицианды глюкозамен қайталай тамырға енгізеді және натрий тиосульфаты. БрМП көшіруді әдеттегіде тартылулар қойғаннан кейін өткізеді. Синиль қышқылымен зақымданушылар жалпылай түскенде алғашқы медициналық жәрдем антицианды (бұлшық етке немесе тамырға) енгізумен және симптоматиялық заттарды қолданумен шектелуіне болады. Синиль қышқылымен зақымданушыларға санитарлық өңдеу өткізу міндетті емес, ал бірақ киімнен ащы бадамгүл иісі сезілсе, сырт киімдерін (верхнее обмундирование) шешу қажет.**

# Мамандырылған медициналық жәрдем (квалифицированная медицинская помощь в омедб (ОМО ))

- зақымданушының жағдайына және БрМП көрсетілген медициналық жәрдемге байланысты болады.
- Тартылулар қайта басталған жағдайда антидоттар (антициан, натрий тиосульфаты, глюкоза) енгізіледі. Басты назар жүрек қызметін, тыныс алуды, жүйке жүйесін ұстап тұруға және қалпына келтіруге аударылады: жүрек-қантамырлық дәрмектерді, атропинді, оттекті, седативті дәрмектерді енгізу

## *Арнаулы медициналық көмек және ВПГД емдеу*

ең бастысы науқас жағдайына байланысты симптоматиялық терапия дәрмектерін (алдына қажетті антидоттық емдеу өткізілсе) қолдануды қамтиды. Тыныштық, жылы жер, оттегі, глюкоза, натрий тиосульфатын енгізу, жүрек қызметінің стимуляторлары (ширатқылары), витаминотерапия ұсынылады. Дене температурасының жоғарылауында аспирационды пневмонияның дамуын ұйғару (предположить) керек және сәйкес ем қолдану керек. Сондай-ақ жүйке-психологиялық жағдайына бақылау жасау қажет, жақсы ұйқы және демалыс қажет (седативті, гистаминге қарсы, ұйықтатқы дәрмектері).

# ***КӨМІРТЕК ТОТЫҒЫМЕН***

## ***УЛАНУ. ФИЗИКО-ХИМИЯЛЫҚ ҚАСИЕТТЕРІ.***

**Көміртек тотығы (угарный газ, CO)** органикалық заттардың жартылай жану өнімі (продуктом) болып табылады. Түссіз және иіссіз газ, ауадан жеңіл. Кәдімгі противогазбен көміртек тотығы бөгелмейді (жабық бөлмелерде қорғану үшін копгалиттік патрон немесе таза ауаға шығарылған ұзын шлангілі противогаз қолданылады). Ол УЗ есебінде қолданылмайды. Карбонилов металдарды, мысалы  $\text{Fe}(\text{CO})_5$ ,  $\text{Ni}(\text{CO})_4$  және сондай-ақ басқаларды пайдалану екіталай.

Дегенмен көміртек тотығымен улану бейбіт уақытта және әскери уақытта да болуы мүмкін. Улану көзі болып ішкі жану қозғаушының (двигатель) выхлопной газдары мен порохтық газдар болуы мүмкін. Выхлопные газдар 12% СО қамтиды, олармен улану жабық гараждарда, ангарларда, автомобиль саптары –тізбектері (колонна) қоғалыстарындағы кабиналарында болуы мүмкін. Порохтық және жарылғыш газдар содержат 60% көміртек тотығын және 15 — 20% нитрогаздары мен и окислов азота. Улану қауіптілігі жабық бөлмелерде (брондалған мұнараларда, жабық огневые точки және т.б.) атысқанда, сондай-ақ жарылыс жұмыстарында туады. Жер үйлерде, басқа да бөлмелерде және казармаларда пештерді дұрыс жақпағанда уланулар жиі кездеседі. Жалпы уланулар өрт ошақтарында және ядролық зақымдану ошақтарында болуы мүмкін. Көміртек тотығы организмге тек тыныс алу органдары арқылы түседі және организмнен өкпе арқылы бөлінеді. СО уыттылығы адам үшін төмендегі сандармен белгіленеді:

<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Уланған ауадағы СО концентрациясы</li> <li>■ 0,001 — 0,03% (0,11 - 0,34 мг/л)</li> </ul>	<p>Улану ауырлығы бірнеше сағаттарда әсер</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 0,1 0,2% (1,1 — 2,5 мг/л) степени при</li> </ul>	<p>отравление средней</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ әсер</li> </ul>	<p>воздействия 1-0,5 сағат</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ улану</li> </ul>	<p>етуіндегі жеңіл дәрежелі</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 0,2 — 0,3% (2,5 — 4,0 мг/л) улану</li> </ul>	<p>0,5-1 сағаттағы ауыр</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 0,4 — 0,5% (4,6 — 5,7 мг/л) ажалды зақымдану</li> </ul>	<p>5-30 мин аралығындағы</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 0,5% аса</li> <li>■ өлімге әкеледі.</li> </ul>	<p>уақытында</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Өндірістік бөлмелердің ауасындағы босатылатын (Максимально допустимыми) СО 0,002% ( ауаның 0,03 мг/л воздуха) концентрациясына дейін саналады. Әр түрлі аурулар, аштық, гиповитаминоз организмнің көміртек тотығына сезгіштігін жоғарылатады.</li> </ul>	



# ӘСЕР ЕТУ МЕХАНИЗІМІ ЖӘНЕ УЛАНУ

## ПАТОГЕНЕЗИ

Көміртек тотығы гемикалық у (гемическим ядом) болып табылады. Қанға ингаляциондық жолмен түсіп, СО оксигемоглобиннің эквивалентті темірімен немесе қалыпқа келген гемоглобинге карбоксигемоглобин (СОHb) (құрай отырып қосылады:



Және де СО –ның гемоглобинге жақындығы, оттекке карағанда, 250-300 есе көп.

Карбоксигемоглобин оттекті қоса алмайды және организмде оның тасымалдаушысы бола алмайды. Қандағы оттек құрамы күрт азаяды, яғни гемиялық (гемическая) гипоксия дамиды. Гипоксия мен көміртек тотығымен зақымдану ауырлығы қандағы СОHb мөлшеріне байланысты болады:

20 — 30% СОНь — уланудың жеңіл дәрежесін тудырады

30 — 35% — орта дәрежесін,

35 — 50% — ауыр дәрежесін,

50 — 60% — тартылулар, команы,

70 — 80% — тез өлімді

**СО-ның** организмге түсуі тоқталғанда карбоксигемоглобин диссоциациясы және **СО** өкпе арқылы бөлінуі басталады. Соңғы үрдіс науқасқа оттеқ беру нәтижесінде жылдамдатылады, әсіресе жоғары қысымда (гипербариялық оксигенацияда); оттеқ бәсекелестікпен **СО** гемоглобиннен ығыстырып шығарады. Сондай-ақ анықталғаны (отмечено), что в присутствии **СО**Нв қанда қатысында оксигемоглобин диссоциациясы және тіндерге оттектің берілуі (Холдейн эффектісі) қиындайды, ал ол гипоксини одан да көп тереңдетеді. Карбогенді (5 — 6% көмірқышқылды газдың оттеқпен қоспасы) деммен ішке тарту белгілі бір роль атқарады. Бұл жағдайда Холдейн эффектісі әлсізденеді (тіндерге оттектің берілуі қалыпқа келеді), карбоксигемоглобин диссоциациясы тездетіледі, бұдан басқа **СО**2 тыныс алу орталығын қоздырады және тыныс алуды жақсартады (әрине, оның қандағы құрамы белгілі бір шекте болғанда- **конечно, при содержании его в крови до определенного предела**).

Көптеген зерттеушілердің жұмыстарымен бекітілгені, көміртек тотығының организмге әсері айрықша күрделірек. Ол тіндерге өтеді және, темір атомы қалыпты формада болған сәтте, басқа геминді ферменттермен реакцияға түсе алады:

цитохромом а3-бен, (цитохромоксидазбен) және тіндік тыныс алуды бұзады;

бұлшық еттердің тынысын қамтамасыз ететін миоглобинмен;

токсикалық сутек асқын тотығының жиналуына әкелетін - каталазамен;

цитохроммен Р-450 бауырда, нарушать детоксицирующие функцияларын бұзу;

Сонымен, гемиялық гипоксияға тіндердің (тканевой) кейбір түрлері қосылады. Карбоксицитохром және карбоксимиоглобин диссоциациясы, СОНь диссоциациясына қарағанда баяу өтеді; бұнымен медициналық жәрдем көрсетудің және емдеудің қиындығын, кейбір жағдайлардағы науқас жағдайының жақсаруын түсіндіруге болады. Көміртек тотығы, сондай-ақ аденозинтрифосфатазаны қанауға, тіндердегі АТФ құрамын азайтуға қабілетті. Орталық жүйке жүйесі, әсіресе бас миының қыртысы гипоксия мен көміртек тотығына аса сезгіш, олармен адамдарды улау әркез өткір (резкими) жүйке-рефлекторлық бұзылыстармен (сананың, естің шатысуы, дезориентация, галлюцинации, есін жоғалту, кома, тартылулар).

## *ЗАҚЫМДАНУДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ КӨРІНІСІ.*

Ауадағы СО концентрациясына, экспозиция ұзақтығы мен организмнің ерекшелігіне байланысты зақымданулар жеңіл, орта және ауыр дәрежелі болады, сондай-ақ зақымданудың атипиялық (атипичные) формалары болады.

Зақымданудың жеңіл дәрежесінде қатты бас ауыру (самай және маңдай тұстарында), бас айналу, самай артерияларының пульсациясы, құлақтың шулауы, ендікпе, әлсіздік, жүрек айну, жиі құсу және талып қалу, орнықсыз қозғалыс байқалады. Бұл симптомдар СО әсері тоқталғаннан кейін бірнеше сағаттан соң жоғалады, алайда бас ауыру ұзақ уақытқа созылады (бір тәулік бойы және одан да көп).

Уланудың орта дәрежесінде бұл барлық белгілер өте қатты айқындалады. Бұлшық ет әлсіздігі мен қозғалыс координациясының бұзылуы байқалады. Жиі адинамия дамиды. Ентігу күшееді, тамыр соғуы жиілейді, артерия қысымы төмендейді. Ес қараяды, уақыт пен кеңістікті бағдарлау жоғалады, есінен тануы мүмкін немесе «провалы памяти» болуы мүмкін, кей кезде ұйқышылдық немесе оцепенение болады. Бетте карбоксигемоглобинге сәйкес ашық-қызыл дақтар пайда болады. Кейде бет және дене бұлшық еттерінің фибрилляциясы, жиі жүрек айну мен құсу болады. Сәйкес ем қолданылғаннан кейін есі толығымен қалпына келеді және жағдайы жақсарады, бірақ бірнеше тәулік бойы бас ауыру, әлсіздік, бас айналу, қайталап құсу, нашар ұйқы және жүйке-тамырлық дистонияның басқа да симптомдары байқалады.

Зақымданудың ауыр дәрежесінде ұзақ уақытқа созылатын (10 сағатқа дейін және аса) естің толық жоғалуы мен коматозды жағдай байқалады. Бұл жағдайда тері қабаттары, әсіресе бет алқызыл түсті болады, бірақ та аяқ-қолдар цианотичные немесе боз болады. Тамыр соғуы жиі, минутына 100 — 120 соққыға дейін, артерия қысымы күрт төмендейді, Тыныс алу бұзылған, тереңдетілген, аритмиялық болуы мүмкін. Дене температурасы 38-40 гр.С. дейін жоғарылайды. Бұлшық еттер қатайған, аяқ-қолдар сіріспелілігі болуы мүмкін, сіңір рефлекстері жоғары. Уақыт аралық тоникалық және тонико-клиникалық тартылу ұстамалары (приступы) болуы мүмкін. Қанда нейтрофилді лейкоцитоз, СОНь 50% -ға дейін және аса.

Әрі қарай зақымданудың салдану кезеңі (кома) басталуы мүмкін: қарашықтар кеңеюі, корнеалды рефлекс пен қарашықтардың жарыққа реакциясы бұзылуы, коллапс, арефлексия, тыныс алу орталығының салдануы.



**Болжам коматозды жағдайдың ұзақтығы мен тереңдігімен анықталады. Тәуліктен асқан коматозды жағдай - жаман белгі. Оңды жағдайларда ( в благоприятных случаях) науқасты коматозды жағдайдан шығарады, бірақ та оның ұзақ уақытқа дейін құлағы бітеліп (тұнып) тұрады, кейде ретроградты амнезия болады. Әр түрлі ауыр асқынулар болуы мүмкін: өкпе ісігінің әр түрлі дәрежелік ауырлығы, пневмониялар, жүрек-қантамырлық жетіспеушілік ( миокардтың диффузды немесе ошақтық өзгерістері, жүрек тұсының ауырсынулары, тахикардия, аритмия, гипотензия), аяқ-қол бастарының жартылай салдануы мен салданулары, невриттер, зәр шығару бұзылыстары, кейде диплопия мен түсті сезінудің (цветоощущения) бұзылуы, көру жүйкесінің торқабығы мен(сетчатки) емізіктің ісінуі. Тері жағынан жүйке-трофикалық бұзылыстар, жауыржаралар, аймақтық ісінулер, экзема, гемморагиялық бөртпелер жиі байқалады. Келтірілген психоз түріндегі асқынулар: маниакальды жағдайлар, галлюцинаторды сандырақ, есте сақтаудың әлсіреуі. Толық сауығу 2-3 аптадан кейін басталады, ал асқынуларда – кешірек.                    Описаны своеобразные**

**Көміртек тотығымен уланудың өзіндік атиптік формалары берілген. Апоплексиялық (найзағайлы) форма атмосферадағы СО-ның өте жоғары концентрацияларында байқалады. Зақымданушы есін тез жоғалтады, қысқа мерзімді тартылу ұстамасынан кейін бірнеше минуттан кейін тыныс алу орталығының салдануынан өлімге әкеледі.**

**Синкопальды форма артерия қысымының күрт төмендеуімен, ми анемиясымен, есті тез жоғалтумен, перифериялық тамырлардың босауымен сипатталады. Тері қабаттары боз балауыз тәрізді түске енеді (« ақ асфиксия»).**

**Зақымданудың эйфориялық формасы ауадағы СО салыстырмалы төменгі концентрацияларында және жүйке қиналысының (напряженности) жағдайларында жиі дамиды. Мұндайда улану көрінісі мен күтілетін қауіпті білдірмейтін эйфория немесе экзальтация басталады. Дегенмен эйфория күйі біраздан кейін кенетті ес жоғалтумен немесе прогресті улану мен ми анемиясы салдарынан болатын естен танумен ауысады.**

**Порохты аурудың порохты және жарылғыш газдармен улануда сипатталатыны: көміртек тотығымен зақымдану белгілерінен бөлек, нитрогаз әсерінің белгілері байқалады: сілемейлер тітіркеніштігі, ашыту, мұрында, мұрын-жұтқыншақта, көзде ашытып ауырсыну мен ауыру, жас ағу, түшкіру, жөтел. Кейініректе қабыну өзгерістері дамиды — конъюнктивит, трахеобронхит, ал жоғары концентрацияларда — өкпе ісінуі.**

**Көміртек тотығымен созылмалы уланулар өндірістік жайларда болуы мүмкін. (котельных, литейных цехах, гаражах, около терриконников угольных шахт, на улицах больших городов и т. д.). Созылмалы уланулардың симптоматикасы әр түрлі (варьировать) етуі мүмкін. Бас ауыру, бас айналу, шаршағыштық, ашуланғыштық, жаман ұйқы, жүрек соғу, жүрек маңының ауыруы, тамыр соғу құбылмалығы, тәбеттің төмендеуі, арықтау, шаштың түсуі. СОНь құрамының қанда болуы тұрақсыз, 10 — 20% маңайында**

Анемизацияға өтетін гемоглобин мен эритроциттердің құрамының аздаған көбеюі байқалады. Бұл өзгерістер организмдегі невроvegetативті және трофикалық бұзылыстарды дәлелдейді. Асқынған жағдайларда токсикалық энцефалопатия белгілері, талып қалу, инфаркт тәріздес жағдайлар, коронарлы тамырлардың тромбоздары және стационарлық емдеуді қажет ететін басқа да белгілер пайда болады.

# ПАТОЛОГОАНАТОМИЯЛЫҚ

## ӨЗГЕРІСТЕР

Көміртек тотығымен уланған мәйітті сойғанда тері сыртының, сілемейлердің, мәйіт дақтарының, ішкі ағзалар мен қанның алқызыл түсі көзге түседі, себебі СОНь түсі алқызыл немесе шие-қызыл түсті. Диагнозды нақтылау үшін СОНь анализін жасау керек.

Внутренние органы застойно полнокровны. Эндокард пен эпикард, плевра астында нүктелік қанталаулар табылады. Өкпеде орташа (бір қалыпты) айқындалған ісік. Жүрек кеңейген, миокард бос (дряблый), жүрек қуысында қызыл ұйыған қан. Бас миының ісігі мен полнокровиесі байқалады, әдеттегіде нүктелік қанталаулардың ошақтары ми заттегінде және ми қабықтарында болады. Екі жақты, симметриялық қанталаулар және некроз ошақтары Характерны двусторонние, симметричные кровоизлияния и очаги некроза в подкорковых узлах, в особенности в *globus pallidus*.

Ұзақты коматоздық жағдайда СОНь қанда анықталмайды. Аталған өзгерістерден басқа, пневмонияның және өкпе ісігінің ошақтары, теріде жауыржара және ісіктер, тамырлар тромбозы мен эмболиялар, бас миында анық көрінетін ісік және дегенеративті немесе некробиотикалық өзгерістер болады.

# **ЗАҚЫМДАНУ ДИАГНОСТИКАСЫ ЖӘНЕ КАРБОКСИГЕМОГЛОБИНДІ АНЫҚТАУ**

Зақымдану диагностикасы улану жағдайларының есебіне (мүмкіндік болған жағдайда бөлме ауасының көміртек тотығына, **хлорпалладиевую** қағазды немесе басқа әдістерді пайдалана отырып, анализ жасау керек), клиникалық көрінісіне және қанның карбоксигемоглобинге анализіне негізделеді.

Карбоксигемоглобин мөлшерін (количественного определения) анықтау үшін спетральды әдістер қолданылады, бірақ оны сапалы анықтау үшін қарапайым химиялық әдістермен қолдануға болады.

**СОНь** спектрофотометриялық әдіспен анықтау (В. В. Попов, модификация А. А. Васильевой, А. Л. Клящицкой, М. Д. Манита). Метод основан на том, что **СОНь** и восстановленный гемоглобин в разной степени поглощают световые лучи при длине волны 534 нм и в одинаковой степени поглощают лучи при длине волны 563 нм.

**Ж а б д ы қ т а н д ы р ы л у ы:** спектрофотометр СФ-4, микропипеткалар 0,1 мл, өлшегіш (мерная) колба с притертой пробкой на 10 мл.

**Р е а к т и в т е р:** натрий цитратының 5% ерітіндісі; 0,005 н. раствор едкого натра, натрий дитиониті (восстановитель).

**Т а л д а у ( а н а л и з ) ә д і с т е м е с і.** Алдын-ала натрий цитратының 5% ерітіндісімен жуылған микропипеткамен 0,1 мл қанды науқас саусағынан алады, 10 мл притертый тығынды өлшеуіш колбасына салып помещают в мерную колбу с притертой пробкой на 10 мл, разбавляют 0,005 н. раствором едкого натра до метки (10 мл) және тығынмен тығыз жабады. Мұндай колба болмаған жағдайда 0,1 мл қанды смешивают с 10 мл 0,005 н, раствора едкого натра и наливают в пробирку с притертой пробкой так, чтобы жидкость доходила до самой пробки (чтобы исключить контакт с воздухом). Анализді қанды алғаннан кейін 2 сағаттың ішінде кешіктірмей жасайды. Тұнық ерітіндінің 5 мл-не оксигемоглобинді қалпына келтіру үшін 5-10 мг натрий дитионитін қосады, және тез арада фотометрирование өткізеді (производят), яғни толқынның 534 және 563 нм ұзындығында ерітіндінің оптикалық тығыздығын өткізеді.

Қандағы СОНЬ құрамының есебін келесі формула бойынша жасайды:

$$C_{ОНь} = \frac{(E_1 - 0,72E_2) \times 100}{0,43E_2}$$

$E_1$  — 534 нм толқын ұзындығындағы,  $E_2$  — 563 нм толқын ұзындығындағы оптикалық тығыздық.

Химических әдістерден төмендегілерді қолдануға болады.

Араластыру сынағы (байқау, сынама-проба с разведением). Пробиркаға зерттелетін қанның (науқас саусағынан) бір тамшысын, басқаға – сау адам қанының бір тамшысын енгізеді және екі пробиркаға да таза судан 5-6 мл. қосады. Араластырғаннан кейін және гемолизден 0,5 – 1 мин. кейін ерітінді түсін қарастырады. Қалыпты қанның ерітіндісі сары немесе қоңыр-сары түсті болады, құрамында СОНь бар қан ерітіндісі шие түсті немесе қызыл-күрең (малиновый-таңқурай) түсті болады. Сынама (пробный) сезімталдығы 30% СОНь маңайында.



**Формалиндік сынама.** Ақ қағаз бетіне науқас және сау адам қанының бір тамшысынан салады, сосын көз пипеткасымен 15—30% формалин ерітіндісінің бір тамшысын қосады және таяқша көмегімен (сіріңке) сынамаларды араластырады. Қалыпты қан сұр-кір (грязно-серая) түсті болады, СОНь қысыл түсін сақтайды. Сынама (пробный) сезімталдығы 15-30% СОНь.

**Сілтілі сынама** (Хоппе — Зейлер). Құрамында СОНь бар қан, 10 — 30% едкий натр ерітіндісімен араластырғанда, алдындағы санамадағындай, ақшыл-сары түске, қалыпты қан-кір-қоңыр түске енеді.

**Күкірт-қышқылды мыспен сынама.** (с е р н о к и с л о й м е д ь). Құрамында СОНь бар қанды күкірт-қышқылды мыстың 2% ерітіндісімен араластырғанда (алдындағы сынама әдісі бойынша) қызыл түсті сақтайды, қалыпты қан кір-сұр түске енеді.

**Пирогаллол-таниндік сынама**  
(Сайерса). 1 мл дистиллированной суға науқастың зерттелетін қанының 2 — 3 тамшысын қосады, гемолизден кейін, 2% таниннің ерітіндісінің 2% пирогаллол қосындысынан тұратын 1 мл реактив қосады. Танин және пирогаллол ерітінділерін жекелей сақтайды және анализдің алдында бірдей мөлшерде араластырады. Құрамында СОНь бар қан карминді —қызыл, ал қалыпты-сұр-қоңыр түске енеді. Сынама сезімталдығы 15 — 30% СОНь.

# **АЛҒАШҚЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖӘРДЕМ МЕН МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨШІРУ КЕЗЕНДЕРІНДЕГІ ЖӘРДЕМ.**

- Көміртек тотығымен уланудың алдын-алу болып жұмыстағы қауіпсіздік шараларын сақтау, оны ұйымдастыру жағдайлары, вентиляцияны қамтамасыз ету. Егерде уланған атмосферада жұмыс істеу қажеттілігі болса, противогазды немесе бір ұшы таза ауаға шығарылған рэзеңке шлангілі противогазды изоляциялаушы гопкалитті патронды противогазды кию керек. Организімдегі СО спецификалы антогонисі (уқайырғы) болып оттег болып табылады, ол оның гемоглобинге қосылуына бәсекелестікпен бөгет жасайды және оны гемоглобиннен шығарып тастайды, бұнысымен яғни карбоксигемоглобин диссоциациясын және тыныс алу мүшелері арқылы СО организмнен шығаруды тездетеді.

Алғашқы медициналық жәрдем көрсетуде уланушыны зарарланған атмосферадан таза ауаға шығару қажет (жоғарыда аталған қорғану құралдарын қолдану мүмкіндігі болмаған жағдайда). Жеңіл дәрежелі зақымдануда, жиі түрде орта дәрежесінде, есінен тану болмай тұра нашатыр сапиртімен суланған мақтаны иіскету керек, тыныштық пен жылуды қамтамасыз етіп, бас ауруына дәрі беру керек. Күрт әлсіздікте және ендікпеде мүмкіндігінше оттегі ингаляциясын беру керек. Кейбір жағдайларда амбулаторлық емдеу қажет болады. Коматозды жағдайлы және тыныстың күрт бұзылу ауыр дәрежелі улануларда, алдын-ала ауыз қуысын сілекей мен құсықтардан тазалап, жасанды тыныс алуды жасау қажет, БМП, ПМП шұғыл түрде көшіру керек.

*МПБ –дағы дәрігерге дейінгі жәрдем* БМП –де көміртегі қышқылымен ауыр улануда қажетті тыныштықты, жылуды, тілдің әрі кетуінің және құсық массалары аспирациясының алдын – алуын, оттегі ингаляциясын, корdiamин, сульфокамфокаин енгізуін, көрсетілім бойынша –жасанды тыныс беруді және жүректің жанама массажын қамтиды.

- *Алғашқы дәрігерлік жәрдем* жағдайына байланысты: оттектің жасанды үрленуі және оттекті терапия (алдымен 100% оттеппен, соңынан оттекті-ауалық қоспа); жүрек-тамырлық дәрмектерді, глюкозаларды, витаминдерді енгізу (С, группы В).

- Мамандырылған (К в а л и ф и ц и р о в а н н а я) м е д и ц и н а л ы қ жәрдем в о м е д б- көміртегі қышқылын тездетіп шығаруға және науқасты ауыр ессіз жағдайдан шығаруға бағытталу керек. Уланушының жағдайын а байланысты қамтылады: реанимациялық шараларды, оксигенотерапияны немесе ӨЖҮ (ИВЛ) өткізу; глюкозаны витаминдермен тамырға енгізу; қозғыштық пен тартылыстарда –феназепам, натрий оксибутираты; бас миының және өкпе ісіктерінің алдын-алу мақсаттарында – дегидратационды терапия (кальций хлориді, глюкоза, фуроцемид); антибиотиктер; жақсы күтім, жауыржараның (пролежни) алдын-алу.

- **А р н а у л ы ж ә р д е м (с п е ц и а л и з и р о в а н н а я п о м о щ ь)** госпитальде науқас жағдайына байланысты осы шаралардың өткізілуін қамтиды. Жағдай болса, портативті барокамералар (мысалы «Иртыш-МТ») пайдаланыла отырып, гипербариялық оксигенация өткізіледі: 80-90 мин бойы 2-2,5 атм. қысымында, оның 10-15 мин. компрессия, 10-15 мин. декомпрессия (Е.А.Лужников). Бұл кезде тіндік тыныс алуды қамтамасыз ететін плазмадағы ерітілген оттег жоғарылайды, сондай-ақ СО<sub>2</sub> диссоциациясы және көміртегі қышқылының бөлінуі жылдамдатылады. Емдеу тиімділігі, сондай-ақ 15-60 мг дозасында тамырға цитохром –С енгізілуінде алынды, бұл СО-ның цитохроммен әсерлесуін дәлелдейді және тіндік тыныс алуды жақсартады (цианидтармен уланудағыдай). Сондай-ақ қан құюды ұсынады. Ары қарай өкпе ісігінің, пневмонияның (антибиотиктер), жауыржараның алдын-алуға назар аудару керек. Глюкоза ерітінділерін, витаминдер, седативті дәрімектер енгізеді. Сауққанға дейін ем жасалынады.

# ДИОКСИН

- Вьетнамдағы соғыста США әскерлері «жанған жер» тәсілін қолдана отырып, өсімдіктер мен ормандарды құрта отырып және напалмовты жандырғыш бомбалармен барлығын жаға отырып, жалпылай масштабтарда химиялық қару, улыхимикаттарды қолданды. Қолданылған улыхимикаттардың ең қауіптісі «ейджент оранж» болды (қызыл сары қоспа «оранжевая смесь», немесе қызыл сары агент). Қызыл сары агент натрий тұздарының 2,4-дихлорфеноксиуксусты қышқылымен (2,4-Д) және 2, 4,5-трихлорфеноксиуксусты қышқылымен (2,4,5-Т) қоспасы болып табылады. Кейіннен белгілі болғаны бұл қоспаның құрамына өте қауіпті жоғары уытты жоғары концентрацияларда (47-100 мг/кг қоспасына дейін) диоксин заттегі кіреді. Есептеулер бойынша, Вьетнам мен Кампучия аймағында таралған диоксиннің жалпы мөлшері 3 тоннаға дейін жетеді. Салыстырма үшін мынандай факт келтірге болады: 1976 жылы Италияда Севезо ауданында химиялық завод апатында 2 кг шамасында диоксин себілді (рассеяно), көп жануарлар өлді, адамдар зардап шекті. Алайда кейіннен зарарланған қауіпті аймақтан топырақтың (грунт) жоғары қабаты алынып, бұл аймақтағы жерлерде өсірілген өнімдермен пайдалануға тыйым салынды.

# ФИЗИКО-ХИМИЯЛЫҚ ҚАСИЕТТЕРІ

Диоксин 2,4,5- трихлорфеноксиуксусты қышқыл синтезінде побочный өнім болып табылады және химиялық құрылымы жағынан 2,3,7,8-тетрахлор-дибензпарадиоксині болып табылады :

Бұл — қатты кристаллды заттек, суда нашар ериді, майларда, липидтарда, органикалық ерітінділерде жақсы ериді, яғни липидотропты. Тамырда (в почве) айлар бойы, тіпті жылдар бойы сақталынады. Ол өте уытты. Ішке бір рет енгізілуінде ЛД50 маймылдарға 70 мкг/кг, қырысаларға — 50 мкг/кг, теңіз шошқаларына — 1 мкг/кг. тең. Организімге 13 апта бойы күнделікті енгізілуінде уытты дозасы күніндегі 0,1 —1 мкг/кг тең болып саналады, тіпті 0,01 мкг/кг дозасының берілуінде бауырда өзгерістер анықталады.



## *Әсер ету механизімі.*

Диоксиннің әсер ету механизімі нақты оқылып болған жоқ, бірақ та оның сипатты ерекшеліктері белгіленген. Көптеген улы заттар ферменттік улар – ферменттер ингибиторлары болып табылатыны белгілі. Диоксин, мұндай заттармен салыстырғанда, бірқатар фермент жүйелерінің индукторы болып табылады, яғни ол олардың кейбіреуінің синтез бен белсенділігін күшейтеді: бірқатар ғалымдардың химиялық зерттеулері бойынша анықталғаны, диоксинмен уланғанда ферменттердің микросомальды қышқыл жүйелерінің индукциясы байқалады (монооксигеназ со смешанной функцией и цитохрома Р-450) печени и надпочечниках альдегид – дегидрогеназ, глутатион - трансфераз, синтеза белков и др. (Отметим, что индукцию цитохрома Р-450 и монооксигеназ вызывают также барбитураты, например фенобарбитал, метилхлорантрен, полициклические ароматические углеводороды и другие канцерогены). Р-450 цитохром индукциясы және бауырдағы оксигеназ, алдында көрсетілгеніндей бірқатар уытты заттардың детоксикациясын күшейтеді. Бір жағынан алғанда, бұл ферменттердің белсенділігінің үнемі жоғарылауында теріс әсер туындауы мүмкін.

Бұл ферменттік жүйе холестерин алмасуында және бүйрекбездегі глюкокортикоидтар синтезінде маңызды қызмет атқарады. Глюкокортикоидтар синтезі тимико-лимфатикалық жүйесі атрофиясына, иммунитеттің төмендеуіне, катаболизімнің күшеюіне, бұлшық ет атрофиясына, яғни диоксинмен жіті улануына тән белгілердің пайда болуына себеп болуы мүмкін. Ферменттер синтезінің индукциясы қалай өтеді? Жануарлар организмііндегі де ферменттер синтезі клетканың генетикалық жүйесімен Жакоба және Моно заңы бойынша (француз ғалымдары, ашқандары үшін Нобелев премиясына ие болды) реттеледі деп есептелінеді. Көптеген ғалымдардың зерттеулері бойынша көрсетілгені: диоксин (немесе ферменттердің басқа индукторы) клетка ядросында ДНК ген-операторының спецификалық репрессорымен қосылады. Соңғысы босайды және клетка цитоплазмасына шығатын сәйкес матричті (ақпараттық) РНК синтезі мен клетка рибосомаларында (жарты рибосомалардағы) P-450 цитохром синтезі басталады. Алайда, бұнымен, диоксиннің клетканың генетикалық функцияларына әсері шектелмейді.

Бірқатар тәжірибелер (эксперимент) мен  
Вьетнамдағы диоксинмен зақымданғандарды  
тексеру мәліметтерінің негізінде дәлелденді деп  
есептеуге болады: ол мутациялар шақыра  
отырып, иондаушы радиацияның әсеріне ұқсас  
(іспеттес) канцорегенді цитогенетикалық және  
тератогендік әсер бере отырып, ДНК –ға тура  
тікелей әсер етеді. Сондай-ақ диоксиннің  
гепатотоксикалық әсері тән.

## ***ЗАҚЫМДАНУ КЛИНИКАСЫ***

Диоксинмен зақымданудың клиникалық көрінісі өте алуан түрлі. Ол баяу дамиды, таза диоксинмен зақымданудың алғашқы белгілері 7-8 күннен кейін пайда болады; тіпті жануарлар, ауыр уланудың өзінде, 14-15 күннен кейін өледі. Уланудың баяу созылмалы ағымы жиі байқалады, яғни зақымдану белгілері бірнеше апта немесе айлардан кейін пайда болады. Ауру ұзақ уақытқа созылады, кейде 10 жылға дейін немесе одан да көп уақытқа. Құрамында диоксин бар 2,4-Д и 2,4,5-Т қоспасының аэрозолімен зақымдану жағдайында алдымен көз, тыныс алу ағзалары мен тері сілемейлерінің тітіркеніштік белгілері, бас ауыру, жүрек айну, құсу, әлсіздік пайда болады.

**Зақымданудың сипатты, көбінесе алғашқысы болып беттегі, мойын мен арқадағы тербездер мен майлы бездер, безеулер, кейде ірінді фолликулит болып табылады. Жүйке жүйесі жағынан бұзылулар тән: бас ауыру, қызбалық (ызақорлық), ұйқы қашу, депрессия, есту және ес қабілетінің төмендеуі, сезімталдықтың бұзылуы және т.б. Бауыр зақымдануының белгілері анықталады – үлкеюі және ауыруы, гепатоциттер некрозының участоктері, қабыну инфильтрациясы табылады. Қанда трансaminaз, холестерин, билирубин, триглицеридтер құрамы көбееді, кейде тері порфиринемиясы мен порфириясы байқалады**

Сондай-ақ лимфатикалық жүйе мен сүйектің қызыл кемігінің дегенеративті өзгерістері, лимфопения, лейкопения, тромбоцитопения, геморрагиялар, иммунитет бұзылуы, инфекцияндық асқынулар тән. Бұл белгілер сәулелік (радияциялық) ауруларға да тән. Асқазан-ішек жолдарының сілемейлі клеткаларының гипертрофиясы мен метаплазиясы, ойықжара, геморрагия, колит анықталады (обнаруживается).

Науқастың арықтауы, жүдеп кетуі, кахексия дамиды (прогрессирует). Репродуктивті функциялары бұзылады, сперматогенез және овогенез дегенерациялары, либидо жоғалысы, өлі туу және түсіктер, ұрпақ кемтарлығы, тератогендік және эмбриотоксикалық әсер байқалады. Қашық кезеңде (в отдаленном периоде) диоксинмен уланған адамдарда қатерлі ісіктер анықталады (өкпе, бауыр, ішек обыры).

АҚШ –тың гербицидтарды қолданған Оңтүстік Вьетнам аймақтарында 10 жылдан аса уақыт өтсе де көптеген зардап шеккендер әлі де кахексия мен қатерлі ісіктерден (жаңа өспелер) өлуде. Ол жақтағы балалардағы туа біткен кемтарлық 10 есе, өлі туу және түсіктер 6 есе, басқа тұрғындарға қарағанда, жиі кездеседі. Мұндай сипатты қашық салдар АҚШ –тағы вьетнам соғысының американдық ардагерлерінде де байқалады. 536 тексерілген ардагерлердің 35 обыр ауруларымен (раковые заболевания), бұлардан туған 77 балада әр түрлі кемтарлықтар болды. Бұл балалардың аналары Вьетнамда болған емес. Вьетнамдағы қауіпті химиялық соғыс қазіргі уақытта да барлық прогресті адамзаттың наразылығын тудыруда.

Диоксиннен антидоттар белгісіз. Оқу құралдарында, әдебиеттерде (в литературе) тек хлоракненің патологиясының дөрекі (вульгарной) түрін әдеттегі терапия әдістерімен емдеу туралы мәліметтері ғана беріледі.