

Отравление

ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ



Подготовил, нарисовал и
докладывает Смагин Е.А.

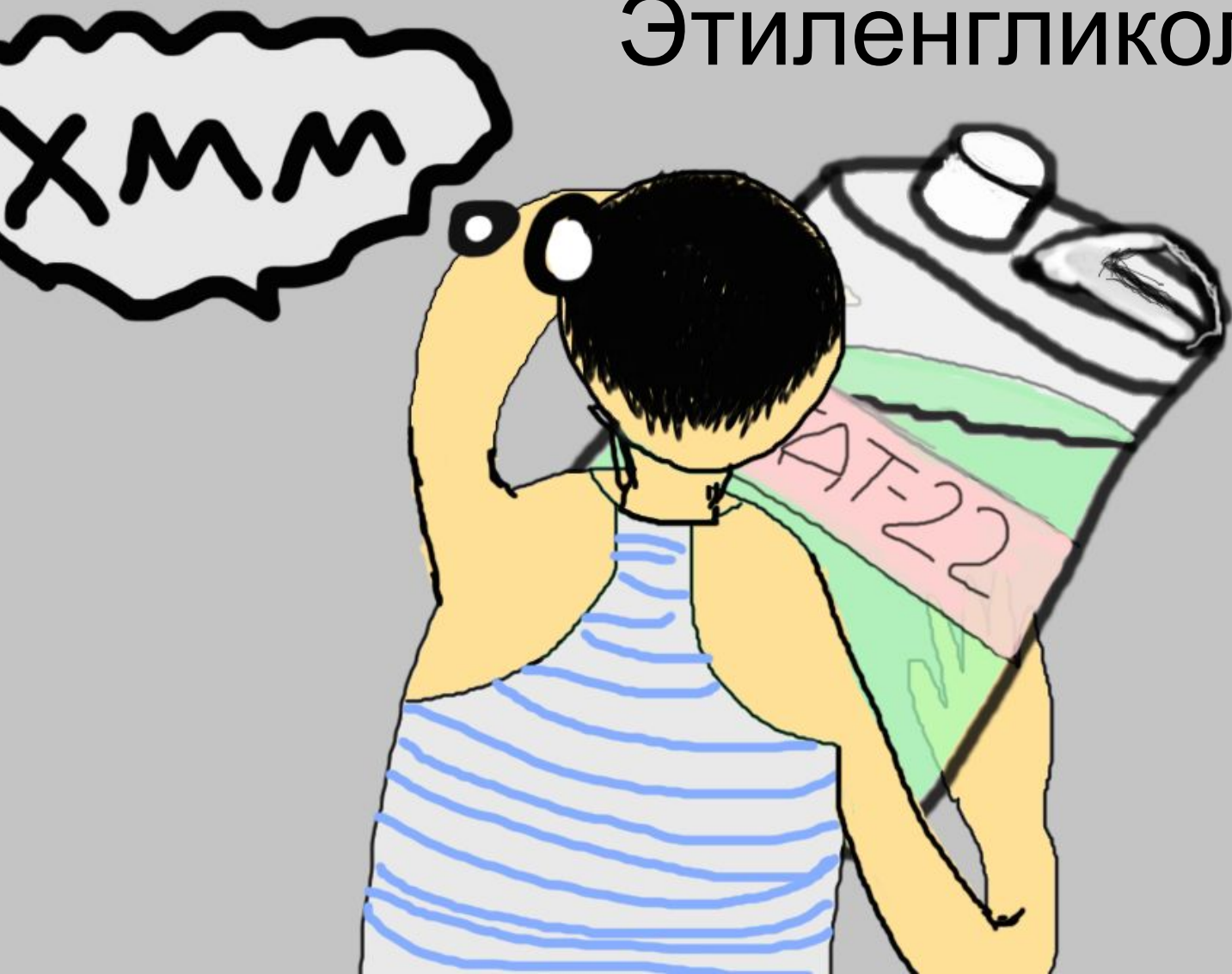
Вводное слово

- В настоящее время в промышленности, в сельском хозяйстве, в армии и в быту находят широкое применение так называемые "технические жидкости". Их используют в качестве растворителей, антифризов, горючих, сырья для получения других продуктов и т.д.
- Параллельно с ростом технического оснащения растет и количество людей, контактирующих с различными техническими жидкостями.

- Многие из технических жидкостей высокотоксичны и при определенных условиях могут вызвать как острые, так и хронические отравления организма человека.
- Отравления могут носить профессиональный характер и возникать вследствие нарушений правил техники безопасности.
- Возможны также бытовые отравления - прием технических жидкостей внутрь по ошибке или преднамеренно, нередко с целью опьянения.

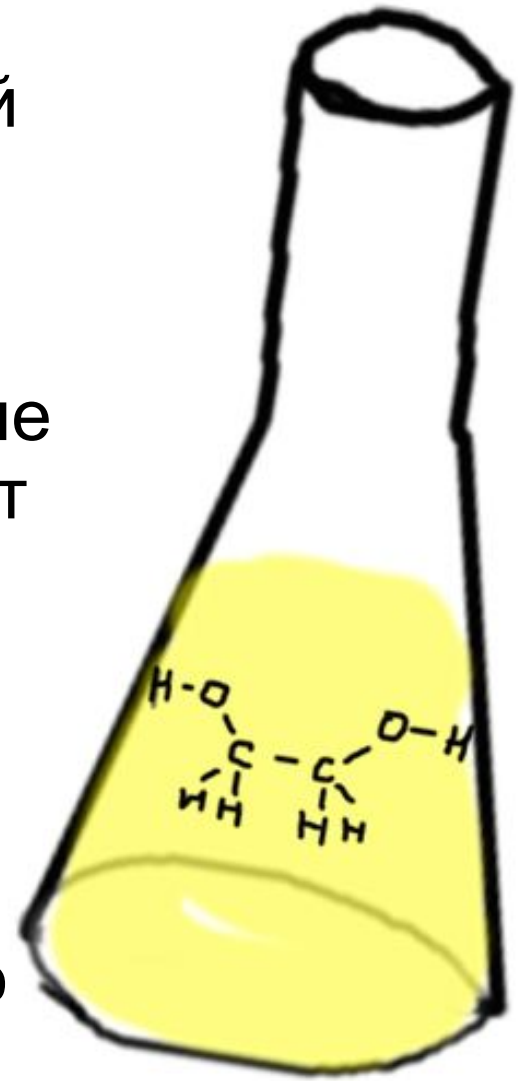
- Наиболее часто встречаются и тяжело протекают острые отравления такими веществами, как:
 - этиленгликоль и его производные
 - хлорированные углеводороды (дихлорэтан, четыреххлористый углерод, трихлорэтилен)
 - метиловый спирт
 - средние и высшие спирты.

Этиленгликоль

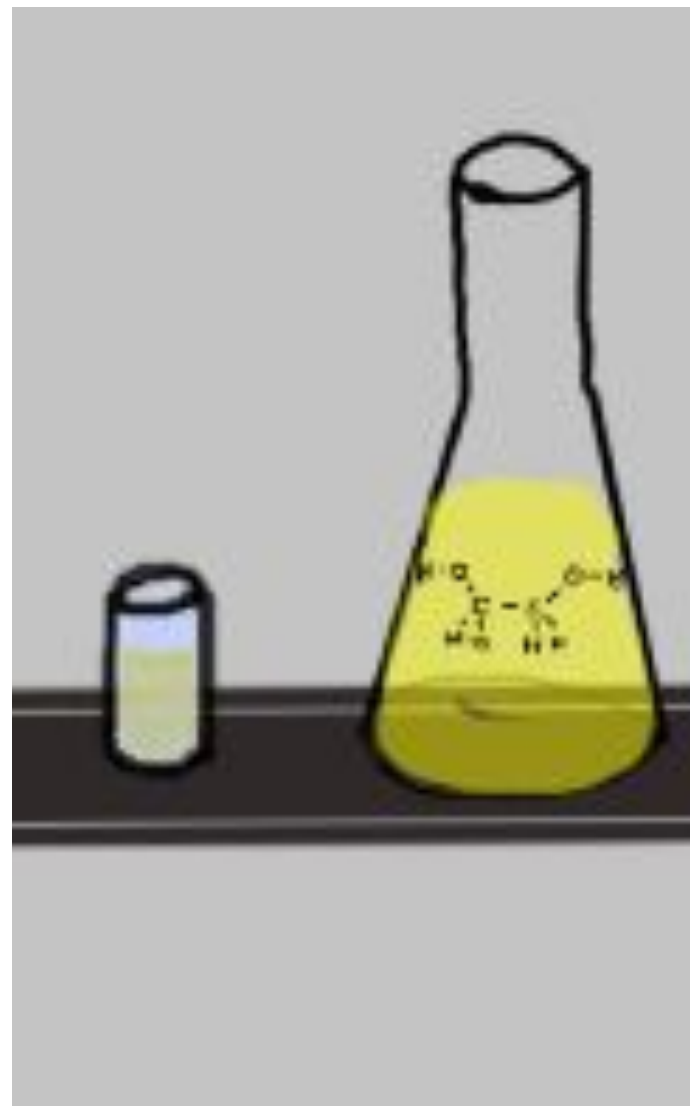


- **Этиленгликоль (ЭГ)**- двухатомный спирт, $\text{CH}_2\text{OHCH}_2\text{OH}$, входит в состав различных незамерзающих жидкостей (антифриз), таких как 4О, В-2 4ОП, ГГ-1, и др., применяется также в качестве тормозных жидкостей, например, жидкости ГДТ-22, "Нева", имеющие зеленоватый цвет.
- Тормозные жидкости красного цвета, как правило, не содержат этиленгликоль.
- Отравления этиленгликолем особенно важны для врачей, поскольку встречаются достаточно часто, нередко носят групповой характер и сопровождаются высокой (30-50%) летальностью.

- Этиленгликоль представляет собой бесцветную или желтоватую сладковатую сиропообразную жидкость. Кипит при температуре $+194^{\circ}\text{C}$, замерзает при -12°C . Водные растворы этиленгликоля замерзают при более низких температурах.
- Ингаляционных отравлений этиленгликолем не бывает, так как летучесть его при обычной температуре недостаточна для создания в воздухе токсических его концентраций.

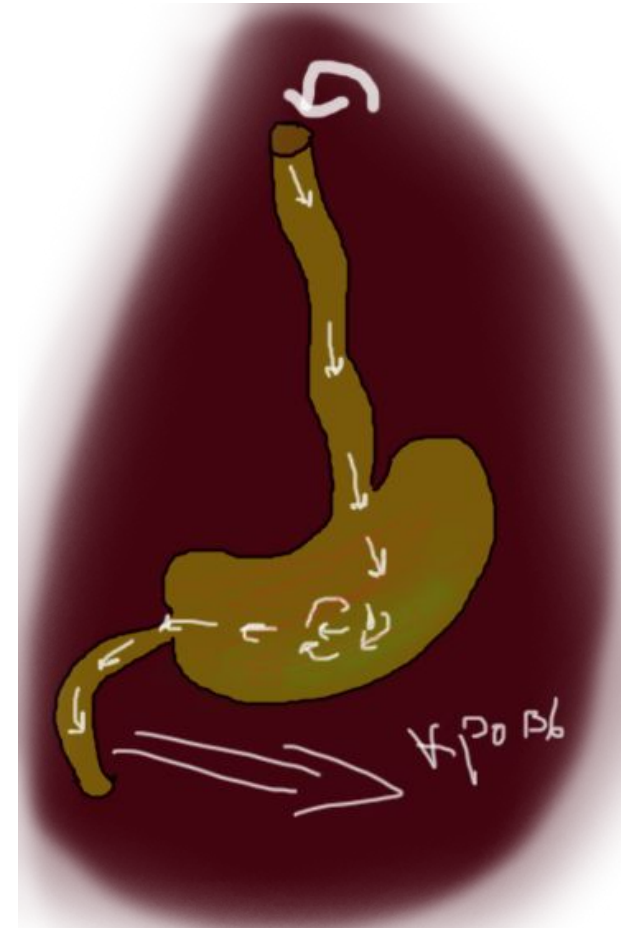


- Смертельная доза этиленгликоля составляет около 80-100 мл



Патогенез отравлений

- Этиленгликоль быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, определяется в крови уже через 5-15 минут после приема внутрь, максимальная концентрация достигается в крови через 2-5 часов.
- Максимальное удаление этиленгликоля и продуктов его метаболизма происходит в первые двое суток после отравления. Этиленгликоль и продукты его метаболизма являются осмотически активными веществами, проникают в клетки и вызывают их гидропические изменения.



Что нам скажут химики?

- Этиленгликоль подвергается в организме окислению до углекислоты и воды с образованием высокотоксичных промежуточных продуктов - гликолевого альдегида, гликолевой, глиоксиловой, щевелевой и других кислот.
- Особенно токсичен гликолевый альдегид, вызывающий тяжелые поражения сосудов мозга и почек, а также глиоксиловая кислота, являющаяся мощным агентом, разобшающим окисление и фосфорирование.

И чем это грозит?

- До 50% этиленгликоля и продуктов его распада удаляется через почки. Оксалаты осаждаются в стенках капилляров, в лоханках и канальцах почек, действуют непосредственно и рефлекторным путем, нарушают почечный кровоток и вызывают тяжелую токсическую нефропатию (вплоть до острой почечной недостаточности).
- Выраженные изменения происходят также в печени, поджелудочной железе, центральной нервной системе, сердечной мышце. Гипокальциемия способствует этим нарушениям.

- Этиленгликоль действует как сосудистый и протоплазматический яд, подавляет окислительные процессы, вызывает отек, набухание и некроз мелких сосудов, нарушает тканевое кровообращение, сдвигает кислотно-щелочное состояние в сторону метаболического ацидоза, нарушает водно-электролитный баланс.

Но Том нас не
слушал



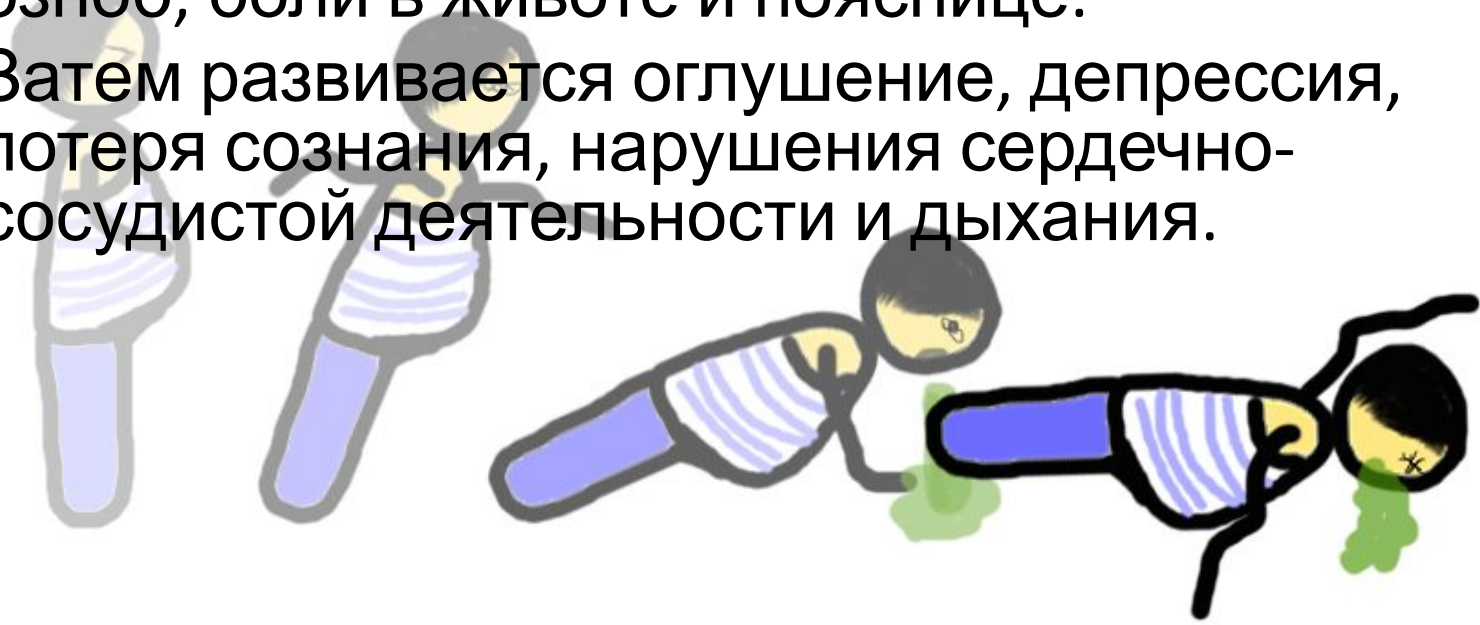
- В начальном периоде состояние больных напоминает алкогольное опьянение. В это время этиленгликоль оказывает на организм как бы "спиртное действие" цельной молекулой.
- В этот период наиболее благоприятно сказывается применение противоядий и методов форсированного удаления яда из организма.



- В скрытом периоде наступает улучшение состояния больного.
- Чаще всего, именно в этот период больные решают выпить еще по одной.



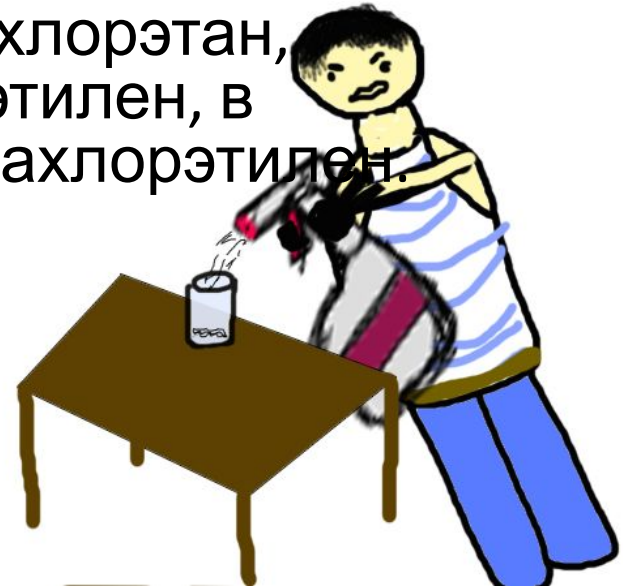
- Затем развивается период основных проявлений интоксикации. В фазу преимущественно мозговых расстройств у больного появляются общая слабость, головокружение, шаткая походка, головная боль, гипертензия, расстройство координации движений, тошнота, рвота (часто многократная), озноб, боли в животе и пояснице.
- Затем развивается оглушение, депрессия, потеря сознания, нарушения сердечно-сосудистой деятельности и дыхания.



Хлорированные углеводороды



- Острые отравления хлорированными углеводородами в общей статистике острых отравлений не являются ведущими. Однако, крайняя тяжесть вызываемых ими поражений, высокая летальность дают основание считать проблему интоксикаций этими ядами чрезвычайно важной и актуальной.
- Для врача прежде всего представляют интерес такие вещества, отравления которыми возможны в условиях производства, а именно: дихлорэтан, четыреххлористый углерод, трихлорэтилен, в меньшей степени - хлороформ и тетрахлорэтилен.



- Хлорированные углеводороды применяют как растворители, очищающие и обезвреживающие средства при обслуживании техники и во время хозяйственных работ.
- Дихлорэтан может использоваться при склеивании пластмасс, кино- и фотопленок.
- Четыреххлористый углерод применяют для обработки кислородных магистралей, он содержится также в некоторых системах для тушения пожаров.
- Трихлорэтилен и тетрахлорэтилен являются составными компонентами средств химической чистки одежды, металлоизделий и т.д.

- Несмотря на различия в химической структуре, перечисленные хлорированные углеводороды обладают сходными физико-химическими свойствами.
- Это жидкости, относительно легко испаряющиеся, с характерным сладковатым запахом, тяжелее воды, пары их - тяжелее воздуха.
- При соприкосновении с открытым пламенем или нагретым металлом они разлагаются с образованием фосгена. Особенно опасны в этом отношении трихлорэтилен и тетрахлорэтилен, выделяющие фосген даже при воздействии на них солнечного света.
- Эти обстоятельства надо помнить и учитывать, как условия, способствующие развитию интоксикации.

- Токсическое действие различных хлорированных углеводородов также обладает определенным сходством. Они хорошо растворяются в липидах, поэтому легко проникают в организм и быстро распределяются в нем.
- Отравления возможны при вдыхании паров, проглатывании яда и всасывании через кожу. Все соединения этой группы обладают умеренно выраженным местным раздражающим действием и способны вызывать дерматит, конъюнктивит, ларинготрахеит, гастроэнтерит и т.д.
- При контакте с хлорированными углеводородами ощущается резкий сладковатый характерный запах, который однако быстро притупляется.
- Все они обладают выраженным наркотическим действием.

- При отравлениях хлорированными углеводородами особенно сильно поражаются центральная нервная система, паренхиматозные органы, желудочно-кишечный тракт, сердечно-сосудистая система.
- **Этиловый спирт усиливает токсическое действие четыреххлористого углерода.**
- Все яды этой группы резко повышают чувствительность миокарда к адреналину и адреномиметикам.

- Хлорированные углеводороды быстро всасываются в желудочно-кишечном тракте, в легких, и в ближайшие минуты их можно определить в крови.
- Хорошо известны факты, когда через несколько минут после вдыхания паров галоидуглеводородов или их приема внутрь человек терял сознание и у него развивалась резко выраженная клиническая картина интоксикации.
- Значительные количества яда скапливаются в жировой ткани.
- Выделение неизмененных хлорированных углеводородов происходит в основном через легкие, при пероральном отравлении - также и через желудочно-кишечный тракт.
- Водорастворимые метаболиты удаляются с мочой.
- Большинство хлорированных водородов исчезают из крови в течение нескольких часов - суток.

- Смертельные дозы при приеме внутрь составляют 20-30 мл для четыреххлористого углерода и дихлорэтана, 30-80 мл для три- и тетрахлорэтилена и хлороформа.
- Нейротоксичность наиболее характерна для трихлорэтилена, а способность повреждать паренхиматозные органы - для четыреххлористого углерода.
- Хлорированные этилены повреждают печень и почки слабее, чем хлорпроизводные метана и этана.

Патогенез отравлений

- Токсичность хлорированных углеводородов обуславливается как действием целой молекулы (неспецифическое или неэлектролитное действие), так и продуктами их биотрансформации (специфический тип действия).



- Неспецифическое действие обусловлено физико-химическими свойствами хлорированных углеводородов, их высокой липоидотропностью и проявляется их способностью вызывать наркоз, подавлять активность внутриклеточных энзимов и сократительную функцию миокарда.
- Главное значение в патогенезе неэлектролитного действия принадлежит дезорганизации деятельности центральной нервной системы с вторичными изменениями гемодинамики и внешнего дыхания (паралич жизненноважных центров, депрессия миокарда, обструктивные нарушения вентиляции легких). Этот тип поражения особенно характерен для тетрахлорэтилена и трихлорэтилена.
- Определенную роль в токсичности трихлорэтилена играют также его метаболиты - трихлорэтанол и трихлоруксусная кислота.

- Токсичность четыреххлористого углерода и дихлорэтана объясняется не только их физико-химическими свойствами, но в значительной мере связана с их метаболическими повреждениями в организме.
- Так, в процессе метаболизма четыреххлористого углерода (CCl_4) образуется активный трихлорметильный радикал ($\text{CCl}_3\cdot$), который повреждает клеточные мембраны и стимулирует в них перекисное окисление липидов.
- "Мембранный дефект" приводит к резкому нарушению проницаемости в субклеточных образованиях - микросомах, митохондриях, лизосомах с накоплением в них ионов Ca^{++} .
- При повреждении лизосом в цитоплазму поступают мощные протеолитические ферменты, усугубляющие повреждения. Происходят тяжелые нарушения метаболизма углеводов, белков, жиров.
- Накопление нейтральных липидов в цитоплазме клеток вызывает их жировую дистрофию.

- Нарушение функций центральной нервной системы в сочетании с тяжелыми повреждениями клеток внутренних органов определяют развитие состояния, известного под термином "токсический шок" с присущими ему нарушениями циркуляции:
 - увеличением сосудистой проницаемости с выходом жидкой части крови в интерстициальную ткань и развитием гемоконцентрации
 - падением ОЦК, развитием синдрома "малого выброса»
 - компенсаторной (преимущественно за счет катехоламинов) вазоконстрикции с централизацией кровообращения и расстройствами микроциркуляции.
- Нарушения водноэлектролитного состояния усиливаются в связи с потерей жидкости и солей с рвотными массами и поносом. Развивается метаболический ацидоз.

- Значительные отклонения могут наблюдаться в системе свертывания крови с развитием так называемой коагулопатии потребления или тромбо-геморрагического синдрома.
- Формирование его происходит следующим образом:
 - 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 происходит диссеминированное внутрисосудистое микросвертывание.
 - При коагуляции расходуются такие факторы свертывания, как протромбин, фибриноген, тромбоциты.
 - Расходуются и некоторые антисвертывающие факторы и, в частности, антитромбин III. Восполнение их происходит медленно, значительно отстает от потребления, и их содержание в крови снижается.
 - Возникает гипокоагуляция на фоне тромбозов.
 - Активация системы фибринолиза способствует лизису сгустков, образованию большого количества продуктов деградации фибрина (фибриногена), что в свою очередь усиливает гипокоагуляцию. Кровь может вообще потерять способность к свертыванию.
 - Характерно сочетание тромбозов и геморрагий в легких, органах брюшной полости, центральной нервной системе.

- Поражение центральной нервной системы, токсический шок, коагулопатия являются основными причинами летальных исходов в ранние сроки после отравления. Позднее такими факторами становятся острая печеночная или печеночно-почечная недостаточность.

Отравление метиловым спиртом

- Метиловый спирт (СН ОН метанол, древесный спирт) представляет собой бесцветную прозрачную жидкость по вкусу и запаху напоминающую этиловый спирт.
- Метанол применяется в качестве растворителя и как один из компонентов моторного и ракетного топлива.

Сейчас Том научит вас различать
этиловый и метиловый спирты





Это метиловый спирт

А это этиловый спирт



Как правило, отравление происходит при приеме метанола внутрь. Значительно реже и менее выраженная интоксикация возникает при вдыхании паров метилового спирта и при поступлении его через кожу.

Отмечается различная индивидуальная чувствительность людей к метанолу.

Смертельная доза составляет около 100 мл при приеме внутрь. ,

Расстройства зрения могут возникать и от меньших доз - 30-50 мл.

Летальность при групповых отравлениях, особенно при несвоевременной и недостаточной медицинской помощи, достигает 40% и более.



Патогенез отравлений

- Метиловый спирт быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, но медленно окисляется и выводится из организма в течение 5-8 суток. При повторных приемах яд может кумулироваться.

- Около 70% введенного в организм метанола удаляется в неизменном виде с выдыхаемым воздухом. Остальные 30% окисляются с образованием формальдегида и муравьиной кислоты и выделяются с мочой.
- Всосавшийся метанол и продукты его окисления в организме в течение нескольких дней выделяются слизистой оболочкой желудка и вновь всасываются в кишечнике.

- Метанол относится к нервно-сосудистым и протоплазматическим ядам, вызывает нарушение окислительных процессов, гипоксию и ацидоз. Нарушению окисления способствует сопутствующий интоксикации дефицит витаминов, прежде всего С и В1.
- Характерны избирательность поражения различных отделов нервной системы. Наиболее чувствительны к яду зрительный нерв и сетчатка глаза.



Что же мы видим?

Выделяют периоды:

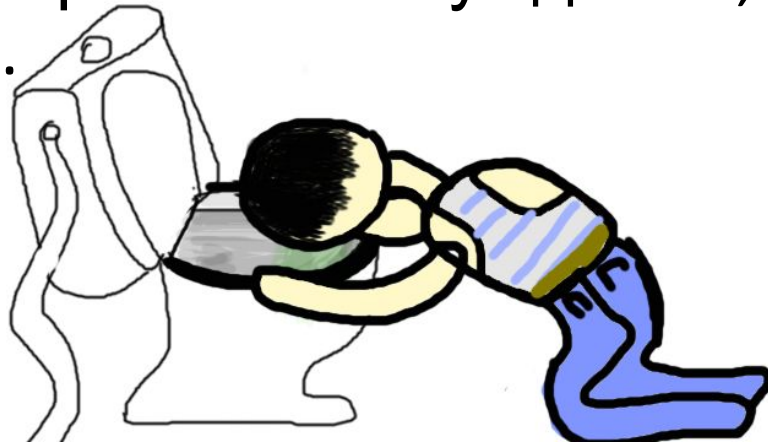
- Опьянения
- скрытый или относительного благополучия (продолжительность от нескольких часов до 1-2 суток)
- основных проявлений интоксикации
- обратного развития

- При легкой степени отравления после скрытого периода появляется общее недомогание, тошнота, рвота, головокружение, головная боль, боли в животе.
- Часто присоединяются расстройства зрения: "туман перед глазами", "мелькание", "потемнение в глазах".
Продолжительность этих расстройств обычно 2-3 дня.



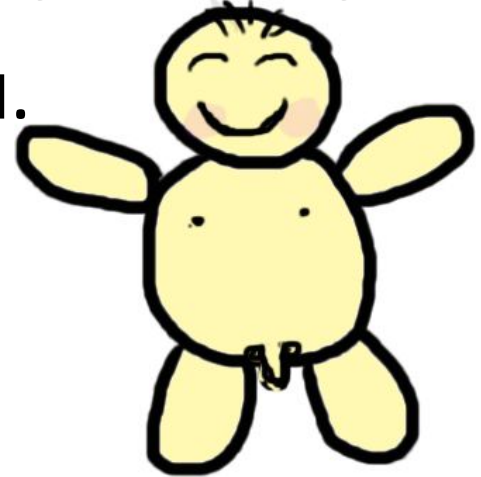
- При средней степени тяжести отравления наблюдаются перечисленные симптомы, но более выраженные.
- Ведущим синдромом является нарушение зрения, постепенно нарастающее в течение нескольких дней, вплоть до полной слепоты.
- Бывают случаи более быстрого поражения органа зрения, когда принявший внутрь метиловый спирт на следующее утро просыпается слепым. Через несколько дней зрение может восстановиться, иногда даже до нормы. Но это восстановление не всегда носит стойкий характер, на протяжении последующих дней возможно повторное ухудшение, вплоть до полной слепоты.
- При офтальмоскопии выделяют отек сетчатки и зрительного нерва, расширение вен, кровоизлияния, картину неврита зрительного нерва.

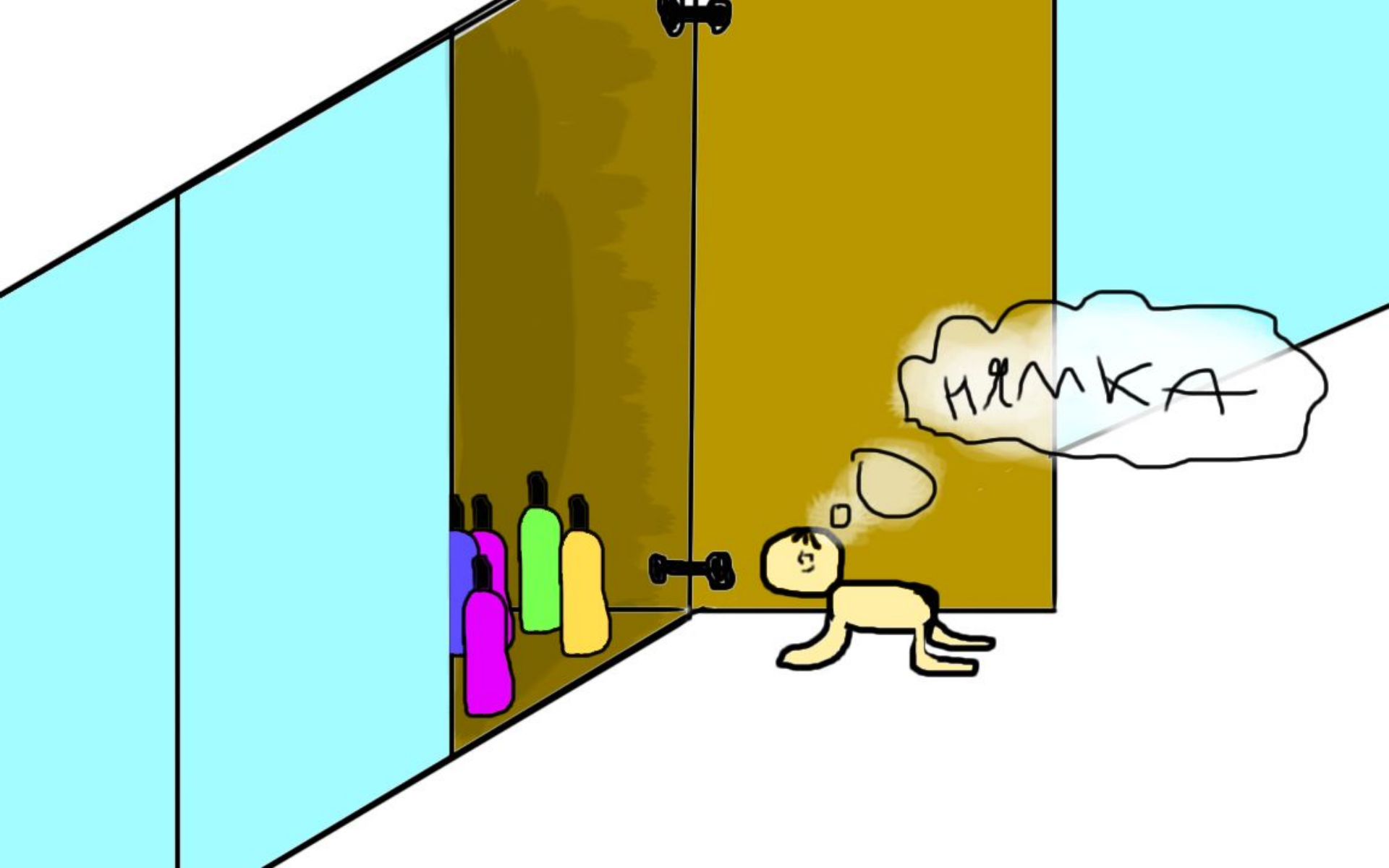
- Для тяжелой степени интоксикации характерно быстрое и бурное развитие симптомов отравления.
- После короткого скрытого периода появляется слабость, тошнота, рвота, боли в животе, утрачивается сознание, нарушаются дыхание и сердечно-сосудистая деятельность.
- Возможно резкое возбуждение, клонические судороги.



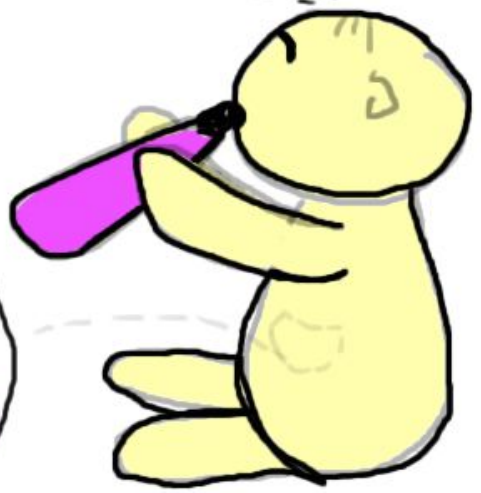
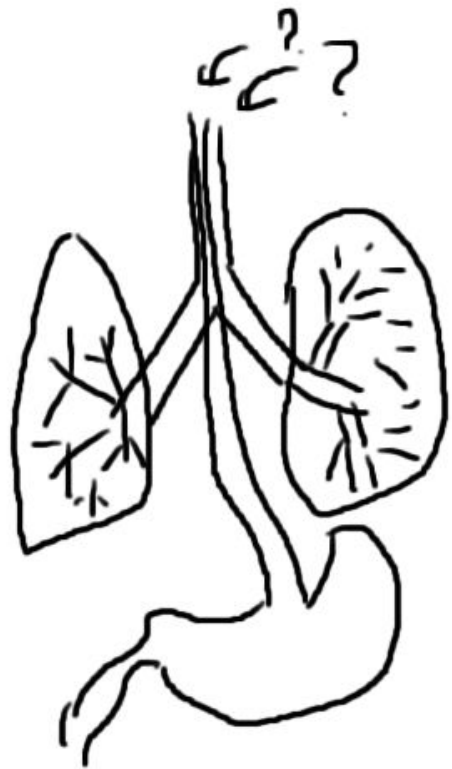
Бытовые химикаты

- К бытовой химии относится все то, что хранится у вас для уборки квартиры – полироль, моющие средства, гели для прочистки труб, уксус и прочая нямка.
- А еще эту нямку любят дети.





Нямка





ДНЁМ ДЕТЕЙ
СМЭ УЧИТ



А
ДОМА



ТОМАСОВ
РИСУЕТ

БУДЬ БДИТЕЛЕН!

ТВОЙ ПРЕПОДАВАТЕЛЬ ТОЖЕ МОЖЕТ ОКАЗАТЬСЯ ХУДОЖНИКОМ