

## Розділ 4

### ОТРУЙНІ РЕЧОВИНИ ЗАГАЛЬНООТРУЙНОЇ ДІЇ.

#### ОКИС ВУГЛЕЦЮ

##### Синільна кислота

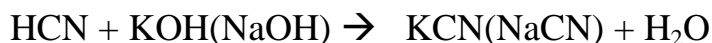
Синільна кислота синтезована шведським вченим Карлом Шеєле у 1782 році. Як бойова отруйна речовина вперше була застосована 1 липня 1916 року на річці Соммі французськими військами проти німецьких військ, але бойового ефекту досягнути не вдалося, бо відносна щільність пари синільної кислоти менша за повітря. У другій світовій війні синільна кислота у військових операціях не застосовувалась, однак її використовували у концтаборах у вигляді газів "циклон-А" і "циклон-Б" для знищення полонених. Синільна кислота використовувалась в Ірано-Іракській війні як додаток до іприту, що сприяло підвищенню токсичності цієї суміші отруйних речовин. У теперішній час синільна кислота є запасно-табельною отруйною речовиною.

Синільна кислота та її солі набули широкого застосування в сільському господарстві як засоби боротьби із шкідниками плодкових дерев, а також у промисловості для видобування золота і срібла з руд. У вигляді амігдаліну вона міститься у насінні гіркої мигдалю (2,5 - 3,5%), у кістках персиків (2-3%), абрикосів та слив (1-1,8%), вишні (0,8%).

#### 4.1 Фізико-хімічні та токсичні властивості

Синільна кислота - безкольорова, летка рідина із запахом гіркої мигдалю. Температура кипіння + 26<sup>0</sup> С, замерзання - 14<sup>0</sup> С, питома вага - 0,7, щільність пари за повітря - 0,94, леткість при 20<sup>0</sup> С - 873 г/м<sup>3</sup>, з водою змішується в усіх відношеннях, добре сорбується пористими речовинами, в т. ч. і обмундируванням, добре розчиняється у жирах.

При взаємодії із лугами синільна кислота дає цианіди, тобто сполуки більш стійкі і також токсичні.



Взаємодія із хлором приводить до утворення хлорциану, який теж має велику токсичність:

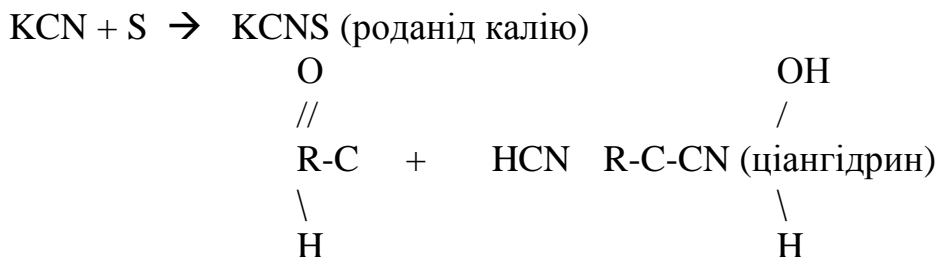


З цього виходить, що проведення дегазації синільної кислоти цими речовинами недоцільно. Із солями двох - і тривалентного заліза утворює

берлінську лазур - ціаністу сіль заліза синього кольору, яка малорозчинна у воді. Реакція може використовуватись для індикації отруйної речовини.

Окислювачі синільну кислоту переводять в малотоксичну ціанову кислоту. Цю властивість можна використовувати для хімічної обробки ран.

Із сірковмісткими речовинами (тіосульфат натрію), альдегідами(глюкоза) і кетонами утворює малотоксичні сполуки: відповідно роданіди та ціангідрини.



Детоксикаційні властивості цих сполук закладені в основу виготовлення антидотів.

Ціаніди легко вступають до реакції комплексоутворення із солями важких металів, наприклад, із сульфатами заліза і міді, що використовується при виготовленні хімічного поглинача в сучасних фільтруючих протигазах.

Фізичні властивості синільної кислоти обумовлюють шляхи проникнення отрути до організму. Головний шлях - це інгаляційний, тобто у випадку застосування синільної кислоти можливі ураження, якщо не застосувати протигаз. Небезпечними для людини є пари синільної кислоти в концентрації 0,1-0,12 г/м<sup>3</sup>, які при експозиції 15-20 хв. викликають важке ураження. Смертельними вважаються концентрації 0,2-0,3 г/м<sup>3</sup> при експозиції 5-10 хв.; 0,4-0,8 г/м<sup>3</sup> - при експозиції 2-5 хв. викликають швидку смерть.

При отруєнні через рот смертельними дозами для людини є: синільної кислоти 1 мг/кг; ціаніду калію - 2,5 мг/кг; ціаніду натрію - 1,8 мг/кг.

#### 4.2. Механізм дії та патогенез інтоксикації

Установлено, що ціаніди втручаються в окислювально-відновлювальні процеси у клітинах порушуючи активацію кисню цитохромоксидазою.

Клітинне дихання схематично можна представити наступним чином.

Електрони і протони (водень), які утворюються в клітинах при окисленні субстратів (глюкози, амінокислот, жирів та інше) передаються на дихальний ланцюг. Першим ферментом (знаходиться в мітохондріях), який атакується електронами і протонами, утвореними при гліколізі і в циклі Кребса, є дегідрогеназа, коферментом якої подається нікотинамідаденіндінуклеотід (НАД). Активною групою кофермента є амід нікотинової кислоти. Дегідрогеназа передає електрони і протони флавіновому ферменту (коферментом якого є флавінаденіндінуклеотід (ФАД)).

Послідуюча ступінь переміщення протонів і електронів виконується за допомогою фермента Q, активною групою якого є хінон. При окисленні

фермента електрони передаються на ланцюг цитохромів (цитохромів в, с<sub>1</sub>, с, а, а<sub>3</sub>, із яких -а +а<sub>3</sub> являють собою цитохромоксидазу)

У початковій (відновленій) формі цитохромоксидази залізо шестивалентне. Цитохромоксидаза, активуючи кисень, переходить в окислену форму, у якій залізо стає тривалентним. В результаті цієї реакції виникає енергія, яка акумулюється в АТФ. Ціангрупа має властивість легко з'єднуватись з тривалентним залізом окисленої форми цитохромоксидази замість електрона, перенесеного на кисень, що й призводить до пригнічення тканинного дихання на 90-95% та розвитку гострого кисневого голодування всіх клітин організму. Оскільки до кисневого голодування найбільш чутливою є центральна нервова система, то виникає її збудження, потім пригнічення та зупинка діяльності, тобто смерть від паралічу центрів довгастого мозку, де знаходяться життєво-важливі центри дихання та серцево-судинної системи.

Однак при отруєнні ціанідами були встановлені факти, що не пояснюються лише однією гіпоксією. Їх аналіз дозволяє припустити також думку, що отрута може вибірково діяти на центральну нервову систему.

### 4.3. Перебіг отруєння

Розрізняють дві клінічні форми ураження синільною кислотою - блиск авичну (апоплексичну) та сповільнену.

**Блискавична форма** спостерігається при дії дуже високих концентрацій отруйної речовини. Уражений одразу втрачає свідомість, дихання стає частим та поверхневим, пульс частий, аритмічний, з'являються судоми. Судомний період триває декілька хвилин. Потім настає зупинка дихання, але діяльність серця продовжується ще декілька хвилин.

**Сповільнена форма** характеризується поступовим розвитком симптомів ураження. У перебігу отруєння розрізняють три ступеня ураження синільною кислотою: легкий, середній і важкий.

**Легкий ступінь** ураження характеризується, головним чином, суб'єктивними почуттями. Після вдихання пари отруйної речовини уражений відчуває пекучо-металевий смак у роті, відчувається запах гіркого мигдалю. Розвивається слабкість, запаморочення. Потім виникає відчуття затерпlosti слизової оболонки рота, слинотеча та нудота. При невеликих фізичних зусиллях спостерігається задуха сильна м'язова слабкість, шум у вухах, труднощі мови, можлива блювота.

Після припинення дії отруйної речовини вище зазначена симптоматика зникає чи послаблюється. Але на протязі 1-3 днів можуть залишатись головний біль, м'язова слабкість, нудота та відчуття загальної розбитості.

**Середній ступінь** ураження - спочатку відзначаються симптоми, які характерні для легкого ступеня ураження, а потім виникає стан збудження, з'являється відчуття страху смерті. Слизова та шкіра обличчя набувають рожевого кольору. Пульс сповільнений та напружений, артеріальний тиск

підвищений, дихання стає поверхневим. Найбільш типовою ознакою в клініці є короткочасна втрата свідомості. Можуть виникати нетривалі клонічні судоми. При своєчасному наданні допомоги та виведенні із забрудненої атмосфери, уражений швидко приходить до свідомості. Протягом 4-6 діб після ураження можуть зберігатись розбитість, нездуження, загальна слабкість, головний біль, неприємні відчуття в області серця, тахікардія, загальна лабільність діяльності серцево-судинної системи.

**Важкий ступінь** ураження. У перебігу отруєння виділяють чотири фази ураження.

1. Фаза подразнення або фаза передвісників, для якої характерні такі симптоми: запах гіркого мигдалю, поколювання в області очей, металевий присмак, затерплість кінчика язика, відчуття паління у роті та в горлянці, загальний стан неспокою.

2. Фаза порушення дихання (діспноетична) характеризується запамороченням, головним болем, особливо у ділянці потилиці, відчуття стиснення в грудях, частим та підсиленим диханням, прискоренням пульсу, значним підвищенням артеріального тиску, хиткою ходою, нудотою та блювотою. Шкіра та слизові оболонки набувають рожевого забарвлення.

3. Фаза судомна проявляється спочатку фібрилярними посмикуваннями м'язів обличчя, тризмом, витрішкуватістю, потім періодично виникаючими генералізованими судомами клонічного, а потім тонічного характеру, які закінчуються опістотонусом. Дихання затримується, свідомість втрачається. Ця фаза, як правило, закінчується припиненням дихальних рухів. Затримка дихання може тривати кілька хвилин і у випадку невідновлення його може наступити смерть.

4. Фаза паралітична характеризується припиненням дихальної діяльності (параліч дихання), втратою рогівкового рефлексу, коматозним станом, порідшенням пульсу з великою амплітудою пульсових хвиль (вагус-пульс), потім його різким прискоренням (ниткоподібний пульс). Артеріальний тиск швидко падає. Серцеві скорочення стають рідкими, слабкими, неритмічними і врешті припиняються. Внаслідок параліча сфінктерів сечового міхура і прямої кишки відбувається мимовільне сечевиділення та дефекація. Необхідно пам'ятати, що коли остаточно не припиняється биття серця, можна енергійними втручаннями врятувати ураженого.

Уражені, які перенесли важку інтоксикацію синільною кислотою, протягом 1-2 тижнів відзначають відчуття важкості у грудях, утруднення мови, головний біль, порушення координації рухів, нудота, підвищення стомлюваність, слабкість. Можуть бути важкі ускладнення: аспіраційна пневмонія, парези, паралічі різноманітних груп м'язів і порушення психіки.

Діагностика синільною кислотою базується на наступних характерних ознаках: раптовість з'явлення симптомів ураження, послідовність та швидкоплинність клінічної картини, запах гіркого мигдалю у вдихаємому повітрі, яскраво-рожеве забарвлення шкіряних покривів та слизових, мідріаз

та екзофтальм. Ураження синільною кислотою слід диференціювати від уражень фосфор-органічними речовинами та оксидом вуглецю, тобто, тих ОР, які також призводять до розвитку судомного синдрому.

#### 4.4. Профілактика та лікування отруєнь

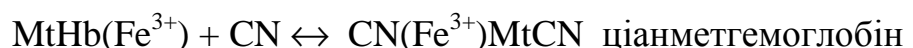
Профілактика уражень синільною кислотою складається із захисту органів дихання та невикористання питної води та продуктів харчування заражених отрутою. Сучасні протигазки надійно забезпечують захист органів дихання від проникнення синільної кислоти. Вживання води і їжі в разі підозри на зараження отруйною речовиною можливо тільки після відповідного заключення на вміст синільної кислоти, тобто після індикації в санітарно-епідеміологічній лабораторії з'єднання.

У разі проведення дератизаційних заходів із використанням синільної кислоти, після роботи в приміщенні треба провести дегазацію за допомогою формаліну.

При ураженні синільною кислотою проводиться антидотна, патогенетична та симптоматична терапія.

Антидотна терапія. При ураженні синільною кислотою в першу чергу використовують речовини, які є протиотрутами, тобто антидоти. За механізмами дії вони поділяються на декілька груп. Це, по-перше, препарати -метгемоглобінутворювачі (амілінітрил, нітрил натрію), по-друге, препарати, які зв'язують отруту і утворюють малотоксичні комплекси (глюкоза, тіосульфат натрію), котрі згодом виводяться із організму нирками, і, по-третє, препарати комбінованої дії.

1. Метгемоглобінутворювачі. До них відносять амілінітрил та нітрил натрію (азотисто-кислий натрій). Ці сполуки є окислювачами, які в крові викликають перетворення гемоглобіну на метгемоглобін, окислюючи Fe<sup>+2</sup> до Fe<sup>+3</sup>. Синільна кислота, яка має спорідненість до Fe<sup>3+</sup>, вступає у зв'язок до метгемоглобіну, утворюючи ціанметгемоглобін що створює умови для звільнення дихальних ферментів тканин. Таким чином, з одного боку попереджується блокада тканинного дихання, а з іншого - деблокується цитохромоксидаза. Це сприяє відновленню порушеного тканинного дихання. Реакція утворення ціанметгемоглобіну зворотня, з часом він розпадається із звільненням ціанової групи, тому треба вживати інші антидоти, які виведуть отруту із організму.

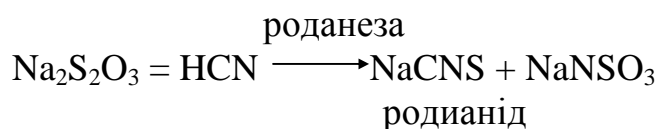


Необхідно враховувати, що метгемоглобін не може переносити кисень, тому припускається концентрація його в крові не більше, як 20-30%, щоб уникнути гемічної гіпоксії. Крім того треба пам'ятати, що нітрити мають судиннорозширюючу дію, тобто при передозуванні можна привести організм до нітритного колапсу.

Амілнітрит випускається по 0,5 мл в ампулах з марльовою обгорткою для інгаляції. Ампулу із змістом роздавлюють і кладуть під лицьову частину протигазу. Дія настає після застосування 1-2 ампул. Азотисто-кислий натрій вживається у вигляді 1% розчину відразу ж після виготовлення по 20-30 мл в/в.

2. Препарати, які зв'язують отруту. Глюкоза, завдяки вмісту альдегідної групи, з'єднується із синільною кислотою, яка міститься в крові і утворює малотоксичну ціангідрінову сполуку. Також, глюкоза має не тільки антидотні властивості, але і загальноантитоксичний характер дії (використовується при різноманітних гострих отруєннях). Застосовується у вигляді 25-40% розчину 20-40 мл в/в, або сумісно із антиціаном.

Із групи сірковмістних речовин є тіосульфат натрію. Антидотна дія його базується на здатності вступати у реакцію із синільною кислотою із утворенням малотоксичних роданистих сполук (роданидів) роданеза



Тіосульфат натрію застосовується у вигляді 30% розчину по 2050 мл в/в.

Недоліком цього антидоту є його відносно повільна дія. Це пояснюється тим, що спочатку відбувається виділення вільної сірки, а потім вже утворення роданиду.

3. Антидоти комбінованої дії. До цієї групи відноситься табельний антидот антиціан, який має окислювальні властивості, тобто перетворює оксигемоглобін в метгемоглобін, а також містить сірку, яка зв'язує синільну кислоту і виводить її з організму.

При отруєнні перше введення антиціану проводиться у вигляді 20% розчину в об'ємі 1,0-0,75 мл в/в. При внутрішньовенному введенні препарат розчиняють у 10 мл 25-40% розчину глюкози, або 0,85% розчині хлориду натрію. Потенціюванню дії антиціану сприяє введення тіосульфату натрію.

Серед антидотів ціанідів також також заслуговують уваги сполуки кобальта (вітамін В<sub>12</sub> та інші солі, що містять кобальт), які утворюють із синільною кислотою комплексні малотоксичні солі.

Взагалі при усуненні інтоксикації синільної кислоти антидототерапія проводиться комбіновано. Спочатку вживаються швидкодіючі нітроти, а потім тіосульфат натрію, який вводять повільно, або антиціан 20% - 1,0 мл (в/м 3,5 мг/кг, чи в/в 2,5 мг/кг) та глюкоза 25-40% - 20-40 мл в/в. Останні діють повільніше ніж метгемоглобінутворювачі але остаточно знешкоджують отруту.

Якщо стан ураженого через декілька хвилин не покращується, то антидоти вводять вдруге у тій самій послідовності, але в половинній дозі.

Усуненню до кінця токсичної дії синільної кислоти сприяє патогенетична і симптоматична терапія, особливо при важких ураженнях. До основних їх заходів входить:

1. Усунення дихальних порушень, при яких показане вдихання чистого кисню у перші часи після ураження. При ослабленні дихання показане внутрішньовенне введення цитітону, етімізолу. При зупинці дихання - проведення штучного дихання до стійкого відновлення самостійних дихальних рухів.

2. При послабленні серцево-судинної діяльності ввести в/в кордіамін, при судинному колапсі - адреналін. При повільному пульсі - підшкірно атропін.

3. При купуванні судомного синдрому рекомендуються невеликі дози барбітуратів: гексенал 10% по 3,0-4,0 мл, чи барабміл 5% - 5,0 мл, чи феназепам 1,0 мл в/м.

4. Для профілактики ускладнень з боку органів дихання - антибіотики широкого спектру дії, сульфаніламід.

#### **4.5 Зміст медичної допомоги ураженим**

При застосуванні синільної кислоти на місцевості утворюється нестійке вогнище швидкодіючої ОР.

В процесі лікування уражених ціанідами на етапах медичної евакуації окрім антидототерапії передбачається застосування інших патогенетичних і симптоматичних засобів.

##### **Обсяг першої медичної допомоги (зона ураження):**

надіти протигаз; роздавити ампулу з амлінітрином і закласти під маску протигазу;

при раптовому порушенні чи зупинці дихання - штучне дихання при надітому протигазі (способом Нільсена, Каллістова, Степанського);

винесення з зони ураження.

У зоні ураження виділяють групу осіб із важким ступенем інтоксикації, яких евакуюють в першу чергу.

##### **Обсяг долікарської допомоги (МПБ):**

застосовують амлінітрил повторно;

при зупинці дихання або його раптовому порушенні - штучна вентиляція легенів і інгаляція кисню;

при послабленні серцевої діяльності - кордіамін 1-2 мл підшкірно, а при судинному колапсі - 1 мл адреналіну підшкірно.

##### **Обсяг першої лікарської допомоги (МПП).**

Невідкладні заходи:

антидототерапія 30% розчином гіпосульфїту натрію чи антиціан з 20-40% розчином глюкози;

штучна вентиляція легенів і інгаляція кисню;

вводять дихальні аналептики (при порушенні дихання 2-3 мл 1,5% етімозола або 1 мл цитїтона в/в) і серцеві засоби при послабленні діяльності (1-2 мл кордіамїна п/ш) і при колапсі (1 мл 0,1% розчину адреналїну п/ш, ефедрїну 1 мл - 5% п/ш або в/м).

Заходи, які можуть бути відкладені:

введення атропїну при вираженій брадикардїї.

Важкоуражених евакуюють у першу чергу. Особи, у яких після надання першої лїкарської допомоги симптоми інтоксикацїї повністю лїквідовані і загальний стан здоров'я за висновками лїкарів задовільний, можуть бути повернені до строю.

### **Обсяг квалїфікованої медичної допомоги (ОМедБ).**

Невідкладні заходи:

повторне введення антидотів, дихальних аналептиків і серцево-судинних засобів;

при необхідності проводять реанїмацїйні заходи.

Заходи, які можуть бути відкладені:

використання антибіотиків, десенсебілізуючих засобів, вітамїнів, інфузїйна терапія.

Особи, у яких після надання медичної допомоги повністю куповані симптоми інтоксикацїї і загальний стан за висновком лїкарів став задовільний, можуть бути повернені до строю. Подальше лїкування уражених, які мають ускладнення, проводять з урахуванням необхідності спеціалїзованої допомоги.

### **Оксид вуглецю**

Оксид вуглецю (СО) є продуктом неповного горїння органїчних речовин. Вивчення токсикологїї оксиду вуглецю обумовлено тим, що отруєння цїєю токсичною речовиною можливо не тїльки у воєнний, а і у мирний час (15,4% від всїх отруєнь).

Історія вивчення СО починається з 1776 р., коли Ларссон одержав оксид вуглецю із деревного вугїлля. Піонерами у вивченні токсикологїї СО були І.М.Сеченов, П.Р.Покровський, М.Г.Главацький, І.Г.Грязнов.

Як бойова отруйна речовина СО ніколи не застосовувався. Причина полягає у великій леткості цїєї речовини і неможливості створення смертельних концентрацїй у приземних шарах атмосфери. Але ця сполука має і такі властивості, які роблять бажаними її використання як бойової отруйної речовини. До них належить доступність і дешевизна виробництва, відсутність у СО подразнювальної дїї, кольору та запаху, що ускладнює



своєчасну діагностику отруєнь, наявність спеціальних засобів захисту органів дихання (протигази не затримують СО).

Значні концентрації СО утворюються при горінні вибухових речовин. Так, при згоранні 1 кг порошу утворюється 300-900 л оксиду вуглецю. Тому часті випадки отруєнь СО при проведенні вибухових робіт, стрільбі з танків, дзотів, капонірів, роботі двигунів внутрішнього горіння, обігрів наметів за допомогою печей різної конструкції, тобто там де є замкнуті приміщення і відсутність вентиляції.

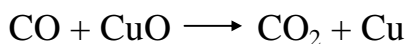
У воєнний час можливі масові отруєння у зонах пожеж.

#### 4.6 Фізико-хімічні та токсині властивості

Оксид вуглецю це газ без кольору і запаху. Температура кипіння -  $191,5^{\circ}\text{C}$ , замерзання -  $204^{\circ}\text{C}$ , тобто ця речовина в різних кліматичних умовах на землі може існувати тільки у вигляді газу. Щільність за повітрям складає - 0,97 (легше за повітря). У воді та плазмі крові розчинюється погано (біля 2% по об'єму). Погано сорбується активованим вугіллям та пористими поверхнями, що робить неможливим використання загальновійськового протигазу для захисту.

Оксид вуглецю є хорошим відновником і може вступати у різні реакції окислення.

Оксид вуглецю горить синім полум'ям з утворенням двоокису вуглецю. Ця реакція проходить при нагріванні або при участі каталізатора (гопкалітового патрону, який містить 40%  $\text{CuO}$  та 60%  $\text{MnO}_2$ ):



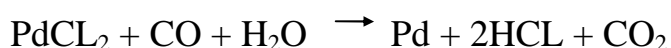
Тобто, при попаданні на поверхню гопкаліту виходить окислення СО до  $\text{CO}_2$ , перетворення сполуки супертоксичної до сполуки із меншим рівнем токсичності. Цю властивість використовують для знешкодження оксиду вуглецю при застосуванні гопкалітового патрону, як спеціального засобу захисту органів дихання.

При хлоруванні у присутності світла утворюється фосген (бойова отруйна речовина).



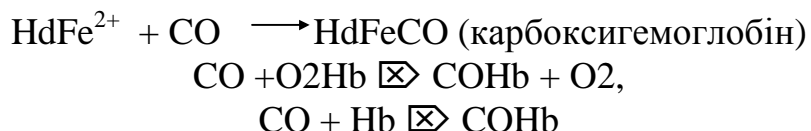
Про ці хімічні властивості не слід забувати тоді, коли горять деякі хлормісткі полімери, тобто при їх горінні можливе утворення цієї високотоксичної сполуки.

Із солями ртуті, срібла чи паладію у водних розчинах оксид вуглецю відновлює ці метали, які випадають в осад, так наприклад,



Цю реакцію можна використовувати при індикації оксиду вуглецю. Також при індикації можна використовувати реакцію із п'ятиокисом йоду.

Оксид вуглецю, який за своєю хімічною природою є відновником, добре вступає в реакцію із двовалентним залізом гемоглобіну ( $\text{HbFe}^{2+}$ ), утворюючи карбоксигемоглобін, який не в змозі переносити кисень. Ця реакція пояснює механізм токсичної дії отрути.



Окрім цього, оксид вуглецю може утворювати комплексні сполуки із солями металів чи вільними металами (такі сполуки отримали назву "карбоніли"), фторорганічними сполуками.

Найбільш токсичними із групи карбонілів є пентакарбоніл заліза [ $\text{Fe}(\text{CO})_5$ ] та тетракарбоніл нікеля [ $\text{Ni}(\text{CO})_4$ ]. Це рідини із високим ступенем токсичності можуть проникнути у вигляді пари через легені, а також в капельно-рідинному стані через шкіру. Ці сполуки є сильними відновниками і вони можуть викликати важкі ураження слизових оболонок дихальних шляхів і привести до розвитку набряка легенів, Причому, набряк легенів може розвиватись і при резорбційному шляху проникнення. Смертельна концентрація карбонілів 0,01 г/м<sup>3</sup>.

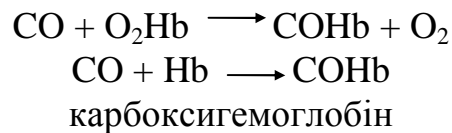
Цю групу сполук можна розглядати, як перспективну із точки зору удосконалення розвитку хімічної зброї.

Із групи фторкарбонієвих сполук найбільш токсичними є метилфторацетат ( $\text{F-CH}_2\text{COO-CH}_3$ ), бета-фторетилловий ефір фтороцтової кислоти ( $\text{FCH}_2\text{COOCH}_2\text{CH}_2\text{F}$ ) та етиленфторгідрин ( $\text{FCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$ ). Це токсичні рідини нервово-паралітичної дії. Вони можуть застосовуватись із диверсійними цілями завдяки тому, що дуже стійкі і погано гідролізуються. Специфічних антидотів для цих сполук поки ще не розроблено.

Оксид вуглецю потрапляє до організму тільки через органи дихання. При вдиханні концентрації 0,11-0,34 г/м<sup>3</sup> протягом декількох годин розвиваються симптоми легкого ступеню ураження, при концентрації 1,1-2,5 г/м<sup>3</sup> та вдиханні протягом 1-0,5 годин - отруєння середнього ступеня важкості, а при концентрації 2,5-4,0 г/м<sup>3</sup> і тій же експозиції - важке отруєння. Вдихання отруєного повітря при концентрації 4,6-5,7 г/м<sup>3</sup> приводить до смертельного ураження, якщо людина дихала оксидом вуглецю на протязі 5-30 хвилин. У виробничих приміщеннях допущеною концентрацією є 0,03 г/м<sup>3</sup>.

#### 4.7 Механізм дії та патогенез інтоксикації

Потрапляючи у кров, оксид вуглецю вступає у взаємодію з двовалентним залізом гемоглобіну і утворює карбоксигемоглобін. Кожний грам гемоглобіну здатний зв'язувати 1,33-1,34 мл кисню, або CO. Однак, спорідненість гемоглобіну до оксиду вуглецю у 220-290 разів більша, ніж до кисню. Тому оксигемоглобін при дії на нього оксидом вуглецю перетворюється на карбоксигемоглобін (CoHb).



З'єднуючись з оксидом вуглецю гемоглобін втрачає властивість переносити кисень, що призводить до розвитку кисневого голодування тканин та отруєння організму. Таким чином два головних фактори визначають взаємодію гемоглобіну з оксидом вуглецю і киснем:

підвищена спорідненість гемоглобіну до окису вуглецю, що викликає утворення карбоксигемоглобіну і порушення транспорту кисню до тканин;  
гальмування процесу дисоціації оксигемоглобіну завдяки міцним зв'язкам оксиду вуглецю із двовалентним залізом гемоглобіну.

Оксид вуглецю діє також на тканинні біохімічні системи, що містять двовалентне залізо. До їх числа належать міоглобін, цитохроми a, b, c, цитохромоксидаза, пероксидаза, каталаза. При гострому отруєнні CO разом з утворенням карбоксигемоглобіну, в м'язах утворюється карбоксиміоглобін. Є пряма залежність між утворенням карбоксигемоглобіну, ступенями гіпоксії та вираженістю клінічної картини інтоксикації. Так, при вмісті карбоксигемоглобіну у крові 10-20% спостерігаються незначні явища інтоксикації, при 30-50% - вони різко виражені, а при 70-80% - швидко настає смерть.

Особливо чутливим до гіпоксії є дихальний центр. Спочатку відбувається його збудження, перезбудження, потім пригнічення і параліч. При відносно легких інтоксикаціях зміни в нервовій системі носять функціональний характер, а при більш важких - органічний.

#### 4.8 Перебіг отруєння

Розрізняють дві типові форми гострого отруєння оксидом вуглецю: блискавичну (апоплексичну) та сповільнену (асфіксичну).

**Блискавична форма** спостерігається при вдиханні оксиду вуглецю в високих концентраціях (3-5%) у повітрі. Смерть настає майже миттєво. Отруєний втрачає свідомість, падає і потім після короткочасних судом або одразу настає зупинка дихання.

**Сповільнена форма** характеризується більш повільним розвитком симптомів отруєння і, в залежності від концентрації CO, експозиції та

особливостей організму поділяється на легкий, середній та важкий ступінь отруєння.

**Легкий ступінь** характеризується головним болем в лобних ділянках, відчуттям биття в скронях, шумом в вухах, запамороченням, миготінням перед очима, задухою, порушенням світлосприйняття, нудотою, блювотою, спостерігається хитка хода. Можливі короточасні непритомні стани. Об'єктивно спостерігається легкий рум'янець та ціаноз слизових, свідомість збережена, рефлекси підвищені, тремор кінцівок та помірне підвищення артеріального тиску. У крові карбоксигемоглобіна до 20-30%. Після припинення контакту з окисом вуглецю клінічні симптоми повільно зходять, але головний біль зберігається до 1 доби і більше.

**Середній ступінь** отруєння характеризується підсиленням вищезазначених симптомів, особливо збільшується м'язева слабкість та адінамія. Порушується координація рухів, з'являється сонливість та байдужість до оточуючого середовища, стан приголомшеності посилюється, може наступати нетривала втрата свідомості. При огляді шкірні покриви та слизові оболонки набувають яскраво-рожевого кольору. Пульс частий, артеріальний тиск падає. Відмічається відчуття сильних ударів серця. У цей період можуть виникати випадки інфаркту міокарду, шлуночкові екстрасистолії, аритмії. Можуть спостерігатися фібрилярні скорочення окремих м'язових груп. У крові вміст карбоксигемоглобіну досягає 30-35%. У крові є певні зміни у вигляді еритроцитозу, незначного лейкоцитозу.

Після відповідного лікування свідомість відновлюється, і загальний стан покращується, але декілька днів спостерігається головний біль, слабкість, запаморочення, повторна блювота, поганий сон і інші симптоми нервово-судинної дистонії.

**Важкий ступінь** отруєння розвивається а три стадії.

Перша (початкова) стадія характеризується головним болем, запамороченням, нудотою та блювотою, часто спостерігаються нахили до немотетованих вчинків, дихання стає частішим. Розвивається м'язева слабкість до неможливості пересування.

Для другої стадії (коми) характерно пригнічення всіх функцій організму. Серцева діяльність послаблюється, спостерігається тахікардія, серцева гіпотонія. Дихання спочатку прискорюється, а потім стає поверхневим. Свідомість запаморочується до повної втрати. У непритомному стані часто буває блювота, мимовільне виділення сечі та калу. Зениці розширюються, температура тіла знижується, уражений впадає у коматозний стан. Іноді з'являються судоми. Якщо коматозний стан, в якому знаходиться уражений, перевищує одну добу, то це є важкою прогностичною ознакою.

Третя стадія (термінальна) характеризується диханням Чейн-Стокса. Коматозний стан може тривати 1-2 доби. Зениці розширюються, реакція на світло відсутня, повна арефлексія. Шкіряні покриви та слизові забарвлені у яскраво-рожевий та ціанотичний колір (внаслідок наявності в крові карбоксигемоглобіну від 55% і більше). Прогноз звичайно несприятливий,

якщо коматозний стан триває більше 2-х діб. Смерть настає від паралічу дихального центру.

Якщо уражений виходить із термінальної стадії, то нерідко з'являються ускладнення у вигляді психомоторного збудження, галюцинацій, ретроградної амнезії, парезів та паралічів кінцівок, диплопія, може бути набряк легенів. Часто спостерігаються нервово-трофічні порушення з боку шкіри у вигляді пролежнів, місцевих набряків, геморагічних висипів.

Повне одужання настає через 2-3 тижні, а при ускладненнях - значно пізніше.

У літературі також описані і атипові форми протікання інтоксикації оксидом вуглецю.

1. Синкопальна форма характеризується різким падінням артеріального тиску, анемією мозку, швидким наступом несвідомого (паморочного) стану, запусінням периферичних судин. Шкіряні покриви набувають блілого кольору ("біла асфікція").

2. Ейфорична форма розвивається при тривалому перебуванні в атмосфері, що містить оксид вуглецю в невеликих концентраціях і характеризується своєрідним станом благополуччя (ейфорія), який потім змінюється втратою свідомості, розладом дихальної і серцевосудинної діяльності.

3. Порохова хвороба розвивається найчастіше в бойових умовах внаслідок впливу на організм окису вуглецю, окисів азоту, вуглекислоти при вибухах потужних авіабомб, снарядів і мін, стрільбі із артилерійських башт, дотів, танків. Клініка отруєнь залежить від того, який газ переважає в цій суміші. Коли в суміші газів переважають нітрогази, то спостерігаються наступні симптоми: подразнення слизових, печіння, різь та біль в носоглотці і очах, слъозотеча, кашель. Коли переважає у суміші оксид вуглецю, то переважають симптоми отруєння, які описані вище у розділі 4.

Хронічні отруєння можливі в виробничих умовах (ливарні цехи, гаражі, які недостатньо провітрюються, шахти), а також на вулицях великих містз напруженим транспортним рухом у безвітряну погоду. Симптоматика уражень має багато варіантів. Може бути головний біль, запаморочення, підвищена стомлюваність, поганий сон, лабільність діяльності серцево-судинної системи, зниження апетиту, випадання волосся. Вміст карбоксигемоглобіну в межах 10-20%.

Діагностика уражень оксидом вуглецю ґрунтується на умовах отруєння (по можливості необхідно зробити аналіз повітря на вміст оксиду вуглецю), клінічних даних, які були розглянуті вище, і лабораторних аналізах крові.

Для кількісного виявлення карбоксигемоглобіну проводиться спектральний метод діагностики по В.В.Попову, чи в модифікації О.О.Василь'євой із співавторами. Для якісного виявлення оксиду вуглецю використовуються експрес-методи. Це проба з розведенням (чутливість проби - 30% СОНб), формалінова проба (чутливість 15-30% СОНб), лужна проба (чутливість 10-30% СОНб) і інші.

Найбільш проста проба із розведенням. В одну пробірку вносять 1 краплю досліджуваної крові (з пальця ураженого), а другу - 1 краплину крові здорової людини. Потім в ці пробірки додають по 5-6 мл чистої води. Після збовтування через 0,5-1 хв. проти світла розглядають забарвлення розчинів. Розчин з нормальною кров'ю має жовтий чи жовто-бурий колір, а розчин крові, який містить СОНб має вишневий чи малиновий відтінок кольору.

#### **4.9 Профілактика та надання допомоги**

Профілактика уражень оксидом вуглецю складається із заходів, які пов'язані із технікою безпеки при роботах, де можуть бути складені умови для утворення оксиду вуглецю. Це, по-перше, вентиляція закритих приміщень, по-друге, за необхідністю виконання різних робіт в отруєній атмосфері, використання протигаза із гопкалітовим патроном (при відносно невеликих концентраціях СО) чи ізолюючого протигаза (при великих концентраціях СО).

В основі надання медичної допомоги ураженим оксидом вуглецю лежать заходи, які спрямовані на дисоціацію карбоксигемоглобіну та виведення СО з організму.

Для цього необхідно:

1. Вивести (винести) ураженого із отруєної атмосфери або надіти на нього протигаз із гопкалітовим патроном (чи ізолюючий протигаз).
2. За відсутності або при глибокому порушенні дихання - штучне дихання.
3. Інгаляція чистого кисню за допомогою кисневих інгаляторів чи оксигенобаротерапії (кисень подають під тиском 2,5-3,0 атм протягом 1-2 годин).
4. Підсилення вентиляції легень шляхом збудження дихального центру (інгаляція карбогену (3-7%  $\text{CO}_2$  + 93-97%  $\text{O}_2$ ), введення підшкірно 1 мл, або 0,3 мл в/в цитітону). Слід зауважити, що карбоген треба призначати обережно, тому що він може привести до порушення серцевого ритму, перезбудження дихального центру, сприяє газовому ацидозу.
5. При застої крові в малому колі кровообігу внаслідок серцево-судинної недостатності - кровопускання (250-300 мл).

Використовують й інші симптоматичні засоби за показаннями.

#### **4.10 Зміст медичної допомоги ураженим**

При наданні медичної допомоги ураженим оксидом вуглецю основні зусилля повинні бути спрямовані на проведення заходів щодо прискорення дисоціації СОНб і виведенню СО з організму, а також на підтримку життєво важливих функцій організму.

### **Обсяг першої медичної допомоги (в зоні хімічного ураження)**

винос уражених з зони хімічного ураження, або застосування протигазу з гопкалітовим патроном;

обігрів; - застосування рефлекторних подразників (вдихання нашатирного спирту, обприскування холодною водою);

за показаннями - штучне дихання.

У вогнищі виділяють групу важкоуражених, яких евакуюють в першу чергу.

### **Обсяг долікарської допомоги (МПБ)**

Заходи ті ж, що і при наданні першої медичної допомоги. Окрім цього, за показаннями вводять кофеїн, кордіамін; проводять інгаляцію киснем, при зупинці дихання - штучна вентиляція легенів.

Уражених важкого ступеню (коматозний стан, судоми і інш.) евакуюють в першу чергу.

### **Обсяг першої лікарської допомоги (МПП)**

Уражених на етапі розподіляють на дві групи.

Невідкладні заходи: киснева терапія; вводять дихальні і серцеві аналептики за показаннями; при колапсі - метазон, ефедрин підшкірно; при різкому збудженні і судомах - броміди, фенобарбітал; глюкоза з аскорбіновою кислотою в/в; покій, тепло.

Заходи, які можуть бути відкладені - призначення антибіотиків і вітамінів.

Важкоуражених евакуюють в першу чергу. Особи, у яких після надання першої лікарської допомоги симптоми інтоксикації куповані і загальний стан здоров'я за висновками лікарів задовільний, можуть бути повернені до бойових підрозділів.

### **Обсяг кваліфікованої медичної допомоги (ОМедБ)**

Оксигенотерапія, оксигенобаротерапія, штучна вентиляція легенів, антибіотики, серцево-судинні засоби, вітаміни (В, С і інш.), кокарбоксілаза; дегідратаційна терапія.

На етапі медичної евакуації залишають легкоуражених і нетранспортабельних.

Особи, у яких після надання медичної допомоги симптоми інтоксикації повністю куповані і загальний стан здоров'я за висновками лікарів задовільний, можуть бути повернені до бойових підрозділів. Подальше лікування уражених, які мають ускладнення, проводять за необхідністю у військово-полкових госпіталях.