

28.081
3-38

В.А. Левченко, І.П. Вакалюк,
В.М. Криса, В.М. Бондаренко



Захист населення при хімічних аваріях

Міністерство освіти і науки України
Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника

В.А. ЛЕВЧЕНКО, І.П. ВАКАЛЮК, В.М. КРИСА, В.М. БОНДАРЕНКО

Захист населення при хімічних аваріях

НБ ПНУС



738966

Івано-Франківськ
Видавничо-дизайнерський відділ ЦІТ
2006

В.А. Левченко, І.П. Вакалюк, В.М. Криса, В.М. Бондаренко. Захист населення при хімічних аваріях: Монографія. – Івано-Франківськ: Видавничо-дизайнерський відділ ЦІТ, 2006. – 318 с.

Книга присвячена актуальній темі сьогодення – боротьбі з наслідками аварій на хімічно небезпечних об'єктах. Автори подали узагальнений сучасний матеріал зарубіжної та вітчизняної літератури, власний досвід щодо організації допомоги населенню в осередках надзвичайних ситуацій. У монографії широко висвітлені питання оцінки хімічної обстановки, завдання рятувальних формувань під час техногенних аварій, подана клініко-токсикологічна характеристика основних сильнотоксичних отруйних речовин. При цьому значна увага приділена особливостям метаболізму отруйних речовин в організмі людини, основним напрямом медичної допомоги при критичних, невідкладних станах потерпілим в осередку аварії та на етапах евакуації.

У монографії із сучасних позицій висвітлені питання, які торкаються нового напрямку екології – екотоксикології. Тут подана характеристика ксенобіотиків токсикокінезики, що оточує їх, а також описані особливості уражень живих організмів найнебезпечнішими екотоксикантами сьогодення.

Монографія "Захист населення при хімічних аваріях" може застосовуватись як навчальний посібник у процесі підготовки особового складу рятувальних формувань, медичних працівників до дій в осередках хімічних аварій. Книга може також використовуватись студентами вищих навчальних закладів, які вивчають предмети "Безпека життєдіяльності населення", "Медицина катастроф", "Цивільна оборона". Книга може бути корисною для екологів, токсикологів, працівників хімічної промисловості.

Рецензенти:

Завідувач кафедри госпітальної терапії № 2
Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова,
доктор медичних наук, професор **В.І. Денисюк**.
Завідувач кафедри загальної та експериментальної екології
Чернівецького національного університету ім. Ю. Федьковича,
доктор біологічних наук, професор **С.С. Руденко**.

Прикарпатський національний університет
імені Василя Стефаника
код 02125266
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА

Інв. № _____

© В.А.Левченко, І.П.Вакалюк, В.М.Криса,
В.М.Бондаренко, 2006.
© Прикарпатський національний університет
імені Василя Стефаника, 2006.
© Видавничо-дизайнерський відділ ЦІТ, 2006.

Вступ.....	6
1. Хімічні аварії.....	10
1.1. Промислові хімічні аварії.....	12
1.2. Класифікація промислових хімічних аварій.....	13
1.3. Медико-тактична характеристика хімічних аварій.....	17
2. Організація рятувальних робіт в окремих країнах Європи і США.....	19
3. Організація рятувальних дій у кризових ситуаціях.....	24
4. Загальна характеристика сильнотоксичних отруйних речовин (СДОР).....	33
4.1. Класифікації СДОР.....	35
4.2. Загальна характеристика окремих груп бойових отруйних речовин (БОР).....	45
4.3. Попередження аварій на хімічно небезпечних об'єктах (ХНО) та боротьба з їх наслідками.....	46
4.4. Терористичні акти.....	49
5. Оцінка хімічної обстановки.....	49
6. Роль і завдання рятувальних інформаційних центрів.....	61
7. Основні директиви Євросоюзу.....	62
8. Організація діяльності медичного персоналу у вогнищі хімічної аварії.....	63
8.1. Загальні положення.....	63
8.2. Обмеження емісії газу в середовище.....	68
8.3. Зони хімічної аварії.....	71
8.4. Безпека медичного персоналу.....	74
9. Організація надання медичної допомоги.....	78
10. Особливості метаболізму сильнотоксичних отруйних речовин в організмі людини.....	86
10.1. Метаболізм отрути в організмі людини.....	86
10.2. Попадання через шкіру й слизові.....	89
10.3. Попадання інгаляційним шляхом.....	90
10.4. Попадання отруйних речовин per os.....	91
10.5. Попадання ОР в організм через рану.....	92
10.6. Розміщення отруйних речовин в організмі людини.....	92
10.7. Шляхи видалення отруйних речовин з організму.....	97
10.8. Біотрансформація токсичних субстанцій в організмі людини.....	99
10.9. Локалізація процесів біотрансформації.....	101
11. Основні напрями медичної допомоги в разі хімічних аварій.....	103
11.1. Критичні стани, які загрожують життю потерпілих в осередках хімічних катастроф.....	108
11.1.1. Початкові дії в осередку аварії.....	108
11.1.2. Характеристика окремих симптомів отруєння.....	109
11.1.3. Діагностичні обстеження.....	109
11.2. Характеристика окремих видів уражень.....	110
11.2.1. ARDS – гострий респіраторний дистрес-синдром (РДС).....	110
11.2.2. Гостра дихальна недостатність.....	113
11.2.3. Набряк легень.....	115
11.2.4. Зупинка кровообігу й дихання.....	116
11.2.5. Колапс і токсичний шок.....	118
11.2.6. Судоми.....	118
11.2.7. Лікворна гіпертензія.....	119
11.2.8. Гіпертермія.....	119

11.2.9. Гіпотермія.....	120
11.2.10. Метгемоглобінемія.....	120
11.2.11. Ураження нирок.....	121
11.2.12. Ураження печінки.....	121
11.2.13. Методи детоксикації.....	122
11.2.14. Комбіновані механічно-хімічні ураження.....	124
11.2.15. Хімічні опіки.....	128
11.2.16. Розлади поведінки в осередках надзвичайних ситуацій.....	133
11.2.17. Особливості евакуації потерпілих.....	136
11.2.18. Організація госпітальної допомоги.....	137
11.2.19. Особливості перебігу отруєння в дітей.....	139
12. Токсикологія СДОР.....	151
12.1. Акролеїн (акриловий альдегід).....	151
12.2. Акрилонітрил.....	153
12.3. Аміак.....	154
12.4. Анілін.....	157
12.5. Бензини.....	159
12.6. ВЗ (Бі-Зет).....	161
12.7. Бромистий метил.....	163
12.8. Бензол і його гомологи.....	164
12.9. Берилій і його сполуки.....	166
12.10. Вуглець чотирехлористий.....	167
12.11. Гази нафти і природні газу.....	170
12.12. Гідразини.....	171
12.13. Діетиламід лізергінової кислоти (ДЛК, LSD, делізид).....	172
12.14. Динітрофенол.....	173
12.15. Дихлоретан.....	174
12.16. Етиленгліколь.....	176
12.17. Етиленоксид.....	178
12.18. Етиленхлоргідрин.....	180
12.19. Зарин.....	180
12.20. Зоман.....	186
12.21. Іприт.....	186
12.22. Кислоти.....	190
12.22.1. Азотна кислота і оксиди азоту.....	191
12.22.2. Борна кислота.....	193
12.22.3. Сірчана кислота.....	194
12.22.4. Карболова кислота.....	195
12.22.5. Фтористоводнева кислота.....	196
12.22.6. Щавлева кислота.....	197
12.22.7. Оцтова кислота.....	198
12.22.8. Фосфорна кислота.....	200
12.22.9. Фталева кислота.....	201
12.23. Луги.....	202
12.24. Поїзи.....	203
12.25. Марганець.....	206
12.26. Миш'яковистий водень.....	207
12.27. Метилловий спирт.....	210
12.28. Нітробензол.....	212
12.29. Ніпрометан.....	213
12.30. Оксид вуглецю.....	215
12.31. Оксиди азоту.....	219

12.32. Перекис водню.....	221
12.33. Подразнювальної дії отруйні речовини (іританти).....	222
12.33.1. Адамсит.....	223
12.33.2. Бромбензилціанід.....	224
12.33.3. Дифенілхлороарсин.....	224
12.33.4. Дифенілціанарсин.....	224
12.33.5. Сі-Ес.....	225
12.33.6. Сі-Ар.....	225
12.33.7. Хлорацетофенон.....	226
12.33.8. Капсизин.....	226
12.33.9. Метоксициклогептатрієн.....	227
12.33.10. Дитерпенові сполуки.....	227
12.33.11. Хлорпікрин.....	227
12.34. Ртуть, її сполуки.....	228
12.35. Свинець.....	230
12.36. Синильна кислота.....	232
12.37. Сірководень.....	235
12.38. Сірковуглець.....	237
12.39. Сірчистий газ.....	238
12.40. Трихлоретилєн.....	239
12.41. Тетраетилсвинець.....	240
12.42. Тринітротолуол.....	241
12.43. Фенол (карболова кислота).....	243
12.44. Формальдегід.....	244
12.45. Фосген.....	245
12.46. Фосфор.....	247
12.47. Фтор.....	249
12.48. Хлор.....	250
12.49. Хлорид метилу (метилхлорид).....	253
12.50. Хром.....	254
12.51. Цинк і його сполуки.....	255
12.52. Сільськогосподарські отрутохімікати (пестициди).....	256
12.52.1. Ртутьорганічні сполуки.....	256
12.52.2. Хлорорганічні сполуки.....	259
12.52.3. Фосфорорганічні сполуки.....	261
12.52.4. Миш'яковисті сполуки.....	262
12.52.5. Карбамінова кислота та її похідні (карбамати).....	264
12.52.6. Нітрофеноли.....	265
12.53. V-гази.....	266
12.54. Особливості ураження діоксинами.....	266
12.55. "Синдром" підвищеної хімічної сприйнятливості.....	276
13. Основи екотоксикології.....	278
13.1. Ксенобіотичний профіль середовища.....	280
13.2. Екотоксикокінетика.....	283
13.3. Екотоксикодинаміка.....	288
13.4. Екотоксикометрія.....	292
13.5. Характеристика окремих екотоксикантів, небезпечних для людини.....	294
13.5.1. Полігалогенізовані ароматичні вуглеводневі.....	294
13.5.2. Солі важких металів.....	299
14. Додаток.....	302
15. Заключення.....	306
16. Література.....	309

ВСТУП

Сучасна цивілізація неспинно несе за собою наслідки щоденного забруднення довкілля. Безпосередня дія хімічних субстанцій на організм людини, емітована його ж діяльністю, через забруднене повітря, воду, продукти харчування, змінену екологічну рівновагу, викликану тотальною хімізацією промисловості, сільського господарства, побуту, сприяє враженню певною мірою всього живого на нашій планеті. Поки що досконали не визначені методичні проблеми поведінки, послідовності дій під час техногенних аварій, катастроф на хімічно небезпечних об'єктах чи при терористичних актах. Запаси промислових токсичних субстанцій і конденсованих продуктів хімічного виробництва в багатьох країнах світу створюють у теперішній час небезпеку для цивільного населення та довкілля. У разі техногенної аварії, збройного конфлікту, терористичного акту, дії стихійних лих може бути вивільнення токсичних субстанцій у довкілля. Тому слід звертати увагу не тільки на бойові отруйні речовини, а й на промислові хімічні сполуки, їх розміщення, кількість, властивості, оскільки їх викид може призвести до катастрофічних наслідків – ураження людей, тварин, рослинного світу, тому що за багатьма параметрами токсичності вони переважають над дією бойових токсикантів.

У даний час у світі нараховується близько 6 млн. хімічних сполук, список яких щорічно збільшується на кілька тисяч найменувань, частина з яких має досить високий ступінь токсичності. Щоденно використовується біля 65 тис. хімічних речовин, із яких тільки 15% досліджено на ступінь їх ризику для навколишнього середовища. Використання хімічних речовин у різних галузях промисловості й господарства зростає швидкими темпами, що у свою чергу посилює загрозу небезпеки для людства й довкілля. У світі виникає багато хімічних аварій під час виробництва, при зберіганні, транспортуванні хімічно небезпечних речовин. Найбільше гострих та хронічних отруєнь у світі, у тому числі в Україні, відбувається на підприємствах, які виробляють або зберігають хлор, аміак, мінеральні добрива, гербіциди, продукти органічного й нафтоорганічного синтезу.

Серед значних техногенних аварій, пов'язаних із витоком небезпечних хімічних речовин, які особливо відклалися в пам'яті людства, можна відзначити деякі.

18 березня 1937 р. прогримів найсильніший вибух природного газу в середній школі Нью-Лондона (штат Техас). Середня школа була в самому центрі містечка, і в результаті вибуху постраждали майже всі будівлі. Загибло 311 учнів і вчителів школи. Це була жахлива трагедія для жителів міста й країни.

У 1974 р. на заводі з виробництва капролактаму у Фліксборо (Великобританія) у результаті розриву трубопроводу в атмосферу було викинуто 40 т циклогексану, утворилась хімічна хмара (200 м у діаметрі), яка через 45 секунд, за швидкості вітру 7 м/с, зустрівшись із джерелом вогню, вибухнула. За потужністю вибух був еквівалентний заряду 50 т

тринітротолуолу. На площі 4,5 га виникла суцільна пожежа – були зруйновані сховища із сильнодіючими отруйними речовинами (СДОР) у резервуарному парку на відстані 1 км від заводу, звичайно, не обійшлося без людських жертв. У 1976 р. на хімічному заводі італійського міста Севезо відбулася аварія, унаслідок якої територія площею більше 18 км² виявилася зараженою діоксином. Постраждало більше 1000 чоловік – особливо важко перенесли отруєння діти, а також масово загинули тварини. Ліквідація наслідків аварії продовжувалася більше року.

У тому ж 1976 р. у Канаді під час аварії на залізниці біля м. Місисанг стався виток хлору з цистерни, що потребувало швидкої евакуації 217 тис. населення з території площею 60 км² протягом 5 год.

У вересні 1978 р. у м. Сучжоу (Китай) на хімічному заводі відбувся викид у річку 28 т ціанистого натрію. Цієї кількості отрути вистачило би, щоб знищити 48 млн. людей, проте, за офіційним повідомленням, кількість жертв склала 3 тис. осіб.

15 вересня 1983 р. на Стебниківському калієвому заводі (Україна) прорвало дамбу відстійника – послідував викид залишкових продуктів виробництва в розмірі 4,5 млн.м³ отруйних солей. Тільки згаджені дії рятувальних служб змогли звести матеріальні й екологічні збитки до мінімуму.

Напевно, найтрагічнішою техногенною аварією на хімічному виробництві за всю історію розвитку світової промисловості виявилася катастрофа в м. Бхопал (Індія, 1984 р.). Так, 3 грудня уночі на хімічному заводі американського концерну "Юніон Карбайд" сталася аварія, яка супроводжувалась викидом 45 т метилізоціаніту, через що загинули 4035 осіб, стало повними інвалідами близько 20 тис. людей, отримало різні захворювання, як наслідок отруєння, більше 200 тис. населення. Відразу після аварії було госпіталізовано 14 тис. потерпілих, 158 тис. була надана амбулаторна допомога, понад 300 тис. осіб було евакуйовано.

У 1984 р. у м. Сан-Хуан-Іксуатебек (Мексика) стався вибух на сховищі зрідженого природного газу – кількість загиблих склали 452 людини, отримали поранення й отруєння 4,2 тис., евакуйовано було близько 300 тис. населення.

У 1988 р. унаслідок залізничної аварії в м. Ярославль відбувся розлив гептилу, що належить до СДОР першого класу токсичності. У зоні можливого враження опинилося близько 3 тис. чоловік. У ліквідації наслідків аварії брали участь близько 2 тис. чоловік і велика кількість техніки.

У 1989 р. відбулася хімічна аварія в м. Іонаве (Литва). Близько 7 тис. т рідкого аміаку розлилося по території заводу, утворивши озеро отруйної рідини з поверхнею близько 10 тис. м². Унаслідок пожежі відбувся спалах складу нітрофосфорних мінералів, що викликало їх термічне розкладання з виділенням отруйних газів. Отруйна хмара аміаку підживлялася продуктами горіння добрива – оксидами азоту, хлору та ін.; вона розповсюдилася на глибину 30 км, утворивши зону хімічного забруднення площею близько 400 км², і лише сприятливі метеорологічні умови не

посприяли масовому ураженню людей, оскільки хмара зараженого повітря пройшла над незаселеними районами. У ліквідації наслідків цієї аварії брали участь 982 рятівники, до 241 одиниці техніки.

У серпні 1991 р. у Мексиці під час залізничної катастрофи з рейок зійшли 32 цистерни з рідким хлором. В атмосферу було викинуто близько 300 т хлору. У зоні забрудненого повітря отримали ураження різного ступеня важкості близько 500 чоловік, з яких 17 загинули на місці, було евакуйовано понад тисячу жителів, що проживали поблизу.

Згідно зі статистикою американської фірми "Доу Кемікл", за останній час у США щодоби мають місце 17–18 аварійних ситуацій, пов'язаних із СДОР. Причому вони виникають як при виробництві й використанні СДОР, так і при їх зберіганні й перевезенні. 13 листопада 2005 р. на заводі Цзилінської нафтохімічної компанії (Китай), яка займається виробництвом амінобензолу й бензоілацетону, стався вибух і виникла пожежа, унаслідок чого високі концентрації бензольних сполук потрапили до води річок Сунгарі та Амур, що призвело до екологічної катастрофи на Далекому Сході.

До категорії токсичних субстанцій, які також створюють серйозну загрозу для довкілля при їх "хронічному" попаданні туди, належать солі важких металів. Їх високі концентрації при надходженні з повітрям уражають дихальні шляхи, а в деяких випадках викликають загибель людей. Крім того, важкі метали нерідко попадають в організм людини через шлунково-кишковий тракт разом із законсервованими (у металевих банках) їжею й напоями.

Проблема важких металів існує в місцях, де до джерел водопостачання потрапляють кислотні опади. Підвищена кислотність води сприяє розчиненню важких металів, у результаті чого ці сполуки потрапляють в організм людини з питною водою або акумулюються в морських і річкових тваринах і рослинах, які людина вживає в їжу. До таких металів належать цинк, кадмій, свинець, алюміній. Ще один небезпечний для здоров'я людини важкий метал – ртуть, який потрапляє в навколишнє середовище разом із промисловими відходами. Найбільш відомий випадок отруєння ртуттю стався в Японії в містечку Мінамате, де сто двадцять осіб отруїлися після вживання риби, яка була забруднена органічною сполукою ртуті – метилртуттю. Остання здатна викликати незворотні зміни з боку центральної нервової системи. Наслідки отруєння в Мінамате були такими: зі ста двадцяти чоловік, що отруїлися метилртуттю, сорок шість чоловік загинули, включаючи двох новонароджених.

Ще один випадок отруєння метилртуттю відбувся в Іраку: шість тисяч чоловік, які вживали хліб із зерна, обробленого ртутними препаратами, було госпіталізовано, з них п'ятсот загинули. Подібні отруєння відбулися у Гватемалі й Пакистані.

Наведені приклади дають уявлення про масштабність можливих наслідків хімічних аварій, про гостроту проблеми, необхідність її попередження, шляхи ліквідації наслідків аварії, захист персоналу й населення.

Прогностичні оцінки найближчої перспективи показують, що тенденція підвищення вірогідності хімічних аварій у найближчому майбутньому зберігатиметься. Для цього є цілий ряд передумов:

- ✓ зростання складного виробництва із застосуванням нових технологій, які вимагають високої концентрації енергії й небезпечних хімічних речовин;
- ✓ великі структурні зміни в економіці нашої країни, які призвели до зупинки ряду виробництв, порушення господарських зв'язків і збоїв у технологічних ланцюгах;
- ✓ високе та прогресуюче зношення основних виробничих фондів, яке досягає на деяких підприємствах 80–100%;
- ✓ погіршення технологічної й виробничої дисципліни, падіння рівня кваліфікації технічного персоналу;
- ✓ накопичення відходів виробництва, небезпечних для навколишнього середовища;
- ✓ зниження вимог та ефективності роботи органів контролю;
- ✓ висока концентрація населення, яке проживає поблизу потенційно хімічно небезпечних промислових об'єктів;
- ✓ відсутність або недостатній рівень попереджувальних заходів, здатних зменшити масштаби наслідків хімічних аварій, знизити ризик їх виникнення;
- ✓ недостатня законодавча й нормативна база;
- ✓ неминуче збільшення об'єму хімічного виробництва, перехід до роботи з повним навантаженням найбільших хімічних комплексів країни, збільшення об'єму перевезень і зберігання СДОР;
- ✓ бажання іноземних держав і фірм до інвестування шкідливих виробництв на території України;
- ✓ зростання вірогідності тероризму на хімічно небезпечних об'єктах, застосування БОР.

У даний час за розрахунками експертів витрати на попередження аварій на хімічному виробництві в багато разів менші, порівняно з величиною збитків, до яких вони призводять у разі їх виникнення. Тому в усіх розвинутих країнах світу питанням безпеки на хімічному виробництві надається велике значення, для чого створена ціла галузь науки – рятування при хімічних катастрофах. Вона займається теоретичними й практичними питаннями рятування при надзвичайних ситуаціях на хімічно небезпечних об'єктах (ХНО), а також захистом населення під час терористичних акцій із використанням хімічної зброї чи інших токсичних речовин. Аварійні ситуації на хімічних об'єктах породжують серйозні проблеми для цивілізації, насамперед екологічні, оскільки вони створюють небезпеку для життя людства й існування довкілля. Тому їх попередження й ліквідація вимагають широкої співпраці з багатьма теоретично-практичними дисциплінами для успішного пошуку ефективних методів розв'язання можливих наслідків хімічних аварій (катастроф).

1. ХІМІЧНІ АВАРІЇ

Сучасні дані свідчать про те, що значну суму (7%) світового доходу генерує хімічна промисловість. Так, за останні 30 років спостерігається 9-кратне зростання вартості продажу її продукції, що свідчить про високу динаміку цієї галузі промисловості. У загальній вартості продажу частка продукції хімічної промисловості в Україні є досить низькою, але не слід забувати про українську хімічну промисловість, де теж використовують сучасні технології, які у свою чергу створюють небезпеку для довкілля, населення. В Україні в даний час нараховується більше 1,5 тис. промислових об'єктів, де зберігається або використовується 300 тис. т хімічно небезпечних речовин, зокрема понад 9 тис. т хлору, 200 тис. т аміаку. При виникненні надзвичайних ситуацій на ХНО в зоні можливого хімічного зараження може опинитись понад 250 адміністративно-територіальних одиниць, на яких живе понад 17 млн. населення.

Ще не так давно широко й безпечно використовували ДДТ, бензен, поліхлордифеніл, фреон і багато інших хімічних речовин, однак виявилось, що їх дію можна порівняти з бомбою сповільненої дії, оскільки наслідки, зокрема збитки від їх застосування, суттєво переважили позитивні сторони цих хімічних сполук.

Тому у зв'язку з потенційною небезпекою для довкілля від використання продукції хімічної промисловості виникло поняття "**хімічна безпека**". У це поняття належить включити розуміння щодо адекватного проведення різноманітних організаційно-технічних заходів на ХНО, метою яких є своєчасна профілактика й обмеження наслідків уражаючого впливу небезпечних хімічних субстанцій. При цих ураженнях здебільшого виникають ситуації, які змушують розпочати невідкладні рятувальні дії з метою збереження життя й здоров'я людей, тварин, а також довкілля, що у свою чергу потребує адекватної підготовки відповідних служб.

У даний час до хімічно небезпечних об'єктів належать:

1. Підприємства хімічної, нафтопереробної, нафтоперегонної та інших видів промисловості.
2. Підприємства, оснащені холодильними установками, водопровідні станції й очисні споруди, які використовують, відповідно, аміак і хлор.
3. Залізничні станції й шляхи, якими перевозяться СДОР.
4. Склади й бази із запасами речовин для дезінфекції, дезінсекції й дератизації.
5. Склади й бази із запасами отрутохімікатів, які використовуються в сільському господарстві.
6. Бойові або інші сильнодіючі отруйні речовини, які можуть використовуватись під час терористичних акцій.

На деяких хімічних підприємствах іноді зберігається до сотні тонн цих сполук. На складах і базах СДОР можуть зберігатись:

- ☑ у резервуарах під високим тиском (до 100 атм.);
- ☑ в ізотермічних сховищах із тиском, близьким до атмосферного;
- ☑ у закритих ємкостях із атмосферним тиском і температурою довкілля.

При всіх способах їх зберігання можливе руйнування ємкостей і вихід СДОР у навколишнє середовище.

Першою й основною умовою для початку дій у галузі хімічної безпеки є достатній рівень знань про можливість загрози аварії. Дії керівництва, адміністрації повинні виконуватись на підставі інформації, яко надходить, про тип, спосіб і час попадання токсичних субстанцій, що дозволяє оцінити ризик загрози й ступінь ушкодження здоров'я людей, забруднення довкілля після хімічної аварії. Величина небезпеки в першу чергу залежить від токсичності субстанцій, їх здатності зберігатись у довкіллі. Другий важливий момент – це очікувані величини та площі зараження, що часом обмежує можливості уникнення цих уражень. Тому важливим є питання про економічну доцільність застосування певних хімічних субстанцій і можливість загрози виникнення забруднення довкілля. Хоча варто пам'ятати, що поняття про можливий ризик є досить довільним у часі. Прикладом може бути тема щодо добавок свинцю до бензину – на початку їх було заборонено для використання, а з часом ці обмеження було знято, хоча в останні роки в багатьох країнах світу прийнято рішення щодо остаточної заборони їх застосування із-за шкідливої дії на флору й фауну.

Щорічно кількість потерпілих із важкими формами отруєння збільшується. Так, в Україні кількість таких пацієнтів зросла більше 20 000. При цьому не слід забувати, що наслідки легких форм отруєння лікуються в терапевтичних стаціонарах і навіть амбулаторно. Тому загальна кількість отруєнь у країні може становити близько 45–55 тис. щорічно. Отруєння зовнішнього походження складають до 5–10% від загальної кількості хворих терапевтичних відділень, що, звичайно, менше від кількості хворих, прийнятих з інфарктом міокарда. У відділеннях інтенсивної терапії 20–40% пацієнтів лікуються від отруєнь. Отруєння є найчастішою причиною коматозного стану в дорослих. Вони складають 35–40% усіх випадків коматозних станів, не пов'язаних із травмою.

Причиною зростання уваги до проблем хімічних отруєнь стали масові ураження населення токсичними субстанціями, наприклад, в 1979 р. на Тайвані хвороба Yusho викликана забрудненням рисової олії поліхлорованим дифенілом, трагедія у Бхопалі, Севезо. Навіть у країнах із високорозвинутими технологіями ця проблема теж є досить актуальною. Так, у США з грудня 1984 р. до вересня 1985 р. було зафіксовано біля 7000 хімічних аварій, які призвели до загибелі 135 осіб.

На Україні за 1993–1996 рр. офіційно сталися на виробництві 13 аварій із витоком СДОР (рідкого аміаку, сірчаної кислоти, хлору), отруї-

лось біля півсотні робітників, кілька чоловік загинуло. У 2004 р. мали місце аварії на ХНО в Калуші (хлор), Києві (аміак) з трагічними наслідками.

Раніше непоширеним було поняття про можливість хімічного зараження в мирний час, *не було масового усвідомлення суспільством проявів і наслідків хімічних аварій, а також способів безпеки й шляхів ліквідації наслідків витоку СДОР*. Розвиток промисловості значною мірою сприяв зростанню застосування різних токсичних сполук, особливо їх поширенню сприяла велика кількість переробних підприємств, складів, транспортування, зберігання відходів. Промислові забруднення завдають великої шкоди всьому навколишньому середовищу – природі, людству. Сприяють цьому аварії на підприємствах, транспорті (повітряні, морські, автодорожні, залізничні), вибухи резервуарів. Аварії на ХНО можуть бути наслідками дії зовнішніх факторів, наприклад виникнення природних стихійних лих (землетруси, урагани, повені). Однак найчастішою причиною хімічних катастроф є помилки людей: легковажність та необдуманість дій, поспішність, брак відповідних знань і навиків, невміння передбачати критичну ситуацію, недотримання технологічного процесу, правил безпеки на виробництві, обслуговування об'єкта й транспорту, недоліки в проектуванні й будівництві підприємств, низька дисципліна, відсутність належного контролю, недоліки у використанні контрольно-вимірювальної апаратури, недостатня підготовка керівного складу всіх рівнів.

1.1. Промислові хімічні аварії

Під цим поняттям розуміють раптове й непередбачене пошкодження або повне знищення об'єктів хімічного виробництва, яке призводить до часткової або повної втрати можливості їх використання.

Основними особливостями аварій на ХНО є:

- швидкоплинність, ланцюговий характер;
- високий ступінь небезпеки масового ураження населення, персоналу, які опинилися в зоні надзвичайної події або поблизу;
- недостатній контроль за перебігом процесу аварії;
- складна обстановка, у якій проводяться аварійно-рятувальні й інші невідкладні роботи (високі концентрації токсичних сполук, вибухи, пожежі).

Техногенні аварії можуть також бути наслідками терористичних акцій.

Промислові аварії, а також терористичні атаки з вивільненням високотоксичних хімічних сполук можуть призвести до хімічних катастроф, які за своїми наслідками здатні швидко охоплювати значну територію й уражати велику кількість населення. У разі аварій на ХНО найпершим завданням є термінове рятування потерпілого населення, персоналу й попередження розповсюдження уражаючих факторів серед довкілля, локалізація наслідків аварії.

До найбільш вірогідних і небезпечних шляхів хімічного забруднення належать:

- пожежі, причиною виникнення яких є високотоксичні хімічні сполуки;
- промислові аварії з хімічним забрудненням довкілля;
- аварії на транспорті, трубопроводах із вивільненням небезпечних хімічних субстанцій;
- руйнівна дія природних надзвичайних ситуацій на хімічні об'єкти з викидом у навколишнє середовище токсичних хімічних сполук;
- вибухи резервуарів цистерн із хімічними речовинами;
- терористичні акти з руйнуванням ХНО, використанням бойових отруйних речовин.

Великі промислові аварії на ХНО мають характер катастрофи, тому належать до категорії надзвичайних ситуацій (НС), які супроводжуються значними санітарними втратами, погіршенням екологічної обстановки, матеріальними збитками. До цього може призвести тільки вивільнення великої кількості високотоксичних хімічних сполук, які швидко можуть розповсюджуватись. **Районом хімічного забруднення** називають територію, поверхню якої (разом із об'єктами, які тут розташовані) є під дією певних небезпечних хімічних сполук. **Районом ураження** називається територія, на якій є очевидні вияви ураження людей, тварин, рослин, а також знищення майна, різних об'єктів унаслідок дії токсичних речовин. Більшість можливих аварій на ХНО має локальний характер, хоча в Україні є немало об'єктів із потенційно великим радіусом дії аварії. Найбільш небезпечними є аварії з вивільненням великої кількості хімічних сполук, перелік яких щорічно в країнах світу зростає відповідно до ступеня розвитку хімічної промисловості. Темпи токсикологічного аналізу значно відстають від росту хімічного виробництва. Так, із 450 високоселективних хімічних субстанцій приблизно в 170 сполук пізніше була виявлена токсична дія. У разі виникнення хімічних аварій найбільш небезпечними є СДОР, які при аварійних ситуаціях порівняно легко переходять з одного агрегатного стану в інший, частіше всього з рідкого в газоподібний (пароподібний), з твердого в аерозольний, і завдають масового ураження людям, тваринному й рослинному світу.

1.2. Класифікація промислових хімічних аварій

В останні роки використовують 5-ступеневу класифікацію промислових хімічних аварій, прийняту організаційним центром Європейського Союзу, залежно від розмірів ризику промислових аварій. Ця класифікація має такий вигляд:

1. Потребує реєстрації.
2. Поважна аварія.
3. Небезпечна аварія.
4. Дуже небезпечна.
5. Катастрофічна.

Створено алгоритм визначення певних ознак аварій на ХНО з урахуванням наступних параметрів Z, S, R:

S – рівень наслідків аварії,

Z – рівень загрози, небезпеки,

R – рівень використання рятувальних засобів.

Параметри S і Z дозволяють окреслити наслідки аварій (табл. 1–3).

Таблиця 1. Показники, які визначають категорію наслідків S

Значення показника	S=1	S=2	S=3	S=4	S=5
Кількість смертельних випадків	–	–	1–5	5–20	> 20
Кількість уражень і отруєнь	–	1–10	10–50	50–200	>200
Загибель диких тварин (у тоннах)	0,1	0,1–1	1–2	2–10	>10
Загибель домашніх тварин (у тоннах)	0,1–0,5	0,5–2	2–10	10–50	>50
Загибель риби прісноводної (у тоннах)	0,1–0,5	0,5–2	2–10	10–100	>100
Забруднення поверхні землі, яка потребує спеціальної обробки	–	1–10га	10–100га	1–5 км ²	>5 км ²
Площа території, де залишилися вибиті вікна		1–10га	10–100га	1–10 км ²	>10 км ²

Таблиця 2. Показники, які визначають категорію Z

Значення показника	Z=1	Z=2	Z=3	Z=4	Z=5
Число токсичних субстанцій відносно їх порогових значень згідно з директивою SEVESO	<0,1%	≤ 0,1%	≤ 1%	≤10%	≤100%
Вибухові матеріали, які спричинили аварію, у перерахунку на тонни TNT	<0,1	0,1–1	1–5	5–50	≥50

Таблиця 3. Показники які визначають категорію R

Значення показника	R=1	R=2	R=3	R=4	R=5
Кількість рятувальників, які беруть участь в рятувальних роботах	<50	50–100	100–1000	1000–5000	>5000

Показник евакуації (кількість осіб х кількість днів)	<10	10–100	100–5000	5000–50000	>50000
Кількість осіб, змушених залишитися у своїх будинках більше 2 год	<100	100–1000	1000–50000	50000–200000	>200000

Найбільшу небезпеку для життя людей становлять рідкі сполуки з їдкою й отруйною дією, а також їх випари. Хмара пари або газу виникає в момент ушкодження резервуара, цистерни або трубопроводу з хімічною речовиною, і залежно від фізико-хімічних властивостей речовини, метеорологічних умов вона може розповсюджуватись на досить значну відстань від місця аварії. Радіус розповсюдження токсичної сполуки й ступінь її концентрації в повітрі залежать від об'єму витoku, швидкості вітру, вертикальної стабільності атмосфери, температури повітря, рельєфу території, типу забудови. Часто на промислових об'єктах, переважно хімічних, накопичується велика кількість текучих, сталих і газоподібних токсичних продуктів, а також легкозаймистих та вибухових матеріалів. Будь-яке пошкодження технологічної лінії чи складських сховищ створює загрозу для персоналу цих об'єктів, що проживає поруч із мешканцями.

Токсичні субстанції можуть потрапляти в довкілля і під час їх транспортування. Особливу небезпеку створюють аварії на залізниці, так як саме цим транспортом найчастіше і в значно більших об'ємах перевозяться токсичні сполуки. Нерідко перевізники цих речовин не мають уявлення про небезпеку цих субстанцій, не кажучи про відсутність у них засобів безпеки, підготовки до дій при виникненні надзвичайних ситуацій, охорони вантажу, що не виключає дій зловмисників. Не слід також забувати й про те, що шляхи транспортування можуть проходити поблизу населених пунктів, на магістралях, заповнених іншим транспортом, що в разі аварії створює загрозу для здоров'я й життя багатьох людей.

Поважною вважається аварія, коли мають місце такі наслідки:

- смерть щонайменше однієї особи;
- поранення на об'єкті отримало щонайменше 6 осіб і мінімум одна з них була госпіталізована протягом 24 год;
- госпіталізована щонайменше одна особа поза об'єктом аварії протягом 24 год;
- евакуйовано до 250 людей, на час, довший аніж 2 год, або 500 осіб незалежно від часу вивозу;
- ізольованих до 250 осіб на час, довший аніж 2 год, або щонайменше 500 людей ізольовано незалежно від часу;
- принаймні 500 осіб залишилося без води для пиття, електроенергії, газу, телефонного зв'язку на час, довший ніж 2 год, або щонайменше 1000 людей опинилася в таких же умовах.

Хімічні катастрофи, окрім людських жертв, несуть і значні матеріальні збитки, наносять значну, а іноді й незворотну шкоду довкіллю, погіршують побутові умови проживання.

Теоретично можна передбачити критичні ситуації у виникненні промислових аварій. Однак інформація про стан ризику щодо виникнення катастрофи на виробництві є недостатньою, особливо в регіонах, де вважають, що в них ХНО "відсутні". Тому відповідна підготовка, уміння правильно й своєчасно передбачити й виявити критичні ситуації, а також швидко й правильно інформація про факт хімічної аварії сприяють зменшенню небезпечних наслідків надзвичайних ситуацій на хімічних об'єктах. Для боротьби з можливими наслідками аварій повинні бути готові не тільки відомчі сили (МНС, МОЗ, МЗС, пожежники), а й керівні кадри на місцях, оскільки на них лежить обов'язок щодо складання стратегічних програм боротьби з можливими надзвичайними ситуаціями, утримування в належному стані рятувальних формувань, забезпечення побутових потреб потерпілих та ін. Важливим моментом для зменшення наслідків надзвичайних ситуацій є підготовка населення до дій в осередках різноманітних аварій. Доросле населення, у тому числі учні старших класів, студенти, повинне орієнтуватись в екстремальній ситуації – уміти надати допомогу собі, оточенню вже в перші хвилини надзвичайної події, аварії.

Наступним етапом реагування на критичну ситуацію є дії керівництва підприємства й місцевої влади, на яких лежить відповідальність, пов'язана з правильною оцінкою загрози, ступеня небезпеки, яка виникла в їх адміністративному районі, проведення й контроль за станом рятувальних робіт. Аби ці дії не були хаотичними й приносили бажаний результат, необхідно заздалегідь опрацювати відповідні плани на випадок виникнення можливих небезпечних ситуацій, а також необхідна міжвідомча, міжрегіональна, міждержавна співпраця в подоланні кризисних і надзвичайних подій. Коли розміри аварій, катастроф мають масштабний характер і місцеві органи влади, керівництво підприємства не в змозі самостійно ліквідувати наслідки надзвичайних ситуацій, тоді потрібне термінове втручання керівництва області, держави.

Катастрофи з витоком токсичних промислових субстанцій виникають не так часто, як і терористичні акти з використанням хімічної зброї. Однак служби, які відповідають за безпеку населення від наслідків можливих виняткових ситуацій, повинні бути постійно готовими не тільки надавати допомогу потерпілим, а й займатися питаннями прогнозування таких ситуацій. Досить часто відсутність відповідних передумов і мала вірогідність виникнення катастрофи є причиною невдач багатьох рятувальних і превентивних акцій. Тому сили й засоби, призначені для боротьби з тими чи іншими небезпечними явищами, повинні бути реально розраховані на дійсну загрозу. На жаль, на даний час ще немає ідеальної підготовки до дій в умовах катастроф і ми не в стані виключити певні втрати.

У даний час існує поняття про можливість управління факторами ризику, передбачення небезпечних ситуацій. Для зменшення ступеня ризику необхідно вирішити такі завдання:

1) **аналіз небезпеки**, який включає в себе багаторічний аналіз аварій і катастроф – місце, причини їх виникнення, їх наслідки (санітарні й матеріальні втрати), дії рятувальних служб (висвітлити позитивні й негативні сторони). В останній час поширеним є анімаційний аналіз можливостей розвитку аварій на певному підприємстві з урахуванням виду сполук, метеоумов, довкілля, розташування рятувальних формувань. Також слід контролювати закупівлю речовин, напівпродуктів, обладнання, які уможливають виробництво токсичних промислових субстанцій або бойових отруйних речовин, так зване обладнання подвійного застосування. Не слід випускати з поля зору активність окремих кримінальних угруповань, які для досягнення певної мети можуть застосувати хімічні токсичні сполуки;

2) **виділити найвірогідніші об'єкти, які можуть бути небезпечними для оточення**;

3) **опрацювання програм для зменшення ризику** є важливою складовою в боротьбі з наслідками хімічних катастроф, терористичних актів. З досвіду розвинутих країн видно, що ризик хімічної атаки мінімальний, коли існує спеціалізована система протидії й ліквідації наслідків подібних дій. Саме усвідомлення того, що атаку чекає швидко адекватна відповідь із боку спеціальних служб, сповільнює дії агресора. Тоді, коли важко визначити вид небезпеки, важливою є своєчасна, заздалегідь підготовлена реакція рятувальників, медичної служби, яка направлена на опанування наслідків аварії (катастрофи) навіть без детальної інформації про специфіку події.

Хоча до теперішнього часу ряд учених, керівників підприємств не підтримує ідею поширення методології оцінки ризику, оскільки вважає її не цілком адекватною для вирішення необхідних завдань. Причина цього залежить від невизначеності отриманих результатів, в основі яких лежить недостатність наших знань у галузі токсикології – величезна кількість токсикантів, що оточує населення, недосконалість методології визначення ступеня токсичності, біотрансформації отрут, екотоксикокінетики і т.д. Звичайно, потрібно постійно опиратись на чіткий науковий підхід в ідентифікації джерел ризику для здоров'я людини. Слід приділяти велику увагу розвитку методології оцінки ризику на небезпечному об'єкті, але при цьому кожному повинно бути зрозуміло, що нульовий ризик, зокрема від дії хімічних речовин, – це недосяжна ілюзія.

1.3. Медико-тактична характеристика хімічних аварій

Усередині зони аварії виникають **небезпечні ситуації**, тобто територія, у межах якої відбуваються **масштабне ураження** людей, тварин, рослинного світу. У зоні **небезпечних ситуацій** може бути

НАУКОВА БІБЛІОТЕКА
17
ІНВ. № 738966

декілька видів ОХУ. Характеризуються ОХУ стійкістю (час формування й тривалість дії) і швидкістю дії СДОР на організм людини:

1. Стійкий швидкодіючий (симптоми отруєння виникають у перші хвилини);
2. Стійкий повільнодіючий (години – десятки годин);
3. Нестійкий швидкодіючий (хвилини – десятки хвилин);
4. Нестійкий повільнодіючий (години – десятки годин).

Практичне значення даної класифікації полягає в тому, що залежно від типу вогнища міняється й тактика екстреної медичної допомоги, характер захисту людей і їх поведінка при виникненні того або іншого ОХУ. За фізико-хімічними властивостями вогнища ураження СДОР характеризуються:

1. Раптовістю ураження.
2. Масовістю уражень.
3. Наявністю комбінованих уражень.
4. Забрудненням навколишнього середовища.

При екологічній хімічній катастрофі застосовується поняття довготривалого гострого хімічного забруднення, коли біосфера (джерела води, планктон, ґрунт, рослини) забруднюється на тривалий період і створюється несприятлива санітарно-гігієнічна обстановка на багато місяців або років (мутагенні, канцерогенні, ембріотоксичні СДОР). Для швидкого гострого хімічного забруднення характерні:

- одномоментне ураження великої кількості людей за короткий проміжок часу;
- перевага важких форм уражень і швидкий розвиток інтоксикації;
- дефіцит часу для медичної служби, для зміни повсякденної організації робіт і приведення її у відповідність до обставин, що склались;
- необхідність надання невідкладної медичної допомоги в стислі терміни;
- термінове проведення санітарної обробки на всіх етапах медичної евакуації;
- негайна евакуація уражених із вогнищ хімічного забруднення за один рейс.

Для повільнодіючого гострого хімічного забруднення характерні:

- поступова поява симптомів ураження (години);
- необхідність виявлення уражених серед населення далеко за межами аварії;
- наявність певного тимчасового резерву медичної служби, необхідного для корекції роботи й планування дій з урахуванням динаміки обставин;

- евакуація уражених з осередків аварій у декілька рейсів, у міру виявлення потерпілих.

Токсичну дію СДОР на організм визначають такі чинники:

- фізичні властивості (агрегатний стан, розчинність у воді, ліпідах, жирах, швидкість гідролізу, теплота випаровування, летючість, густина пари, корозійна активність, температура спалаху, пожежо- і вибухо-небезпечність) небезпечних субстанцій;
- хімічні властивості, на які слід зважати, проводячи дегазацію, індикування, антидотову терапію;
- шляхи надходження в організм (інгаляційний, перкутанний, пероральний, через рану), від яких залежить швидкість розвитку симптомів ураження, важкість стану, прояви місцевої дії СДОР;
- вид дії – рефлекторна, місцева, загальнорезорбтивна;
- концентрація хімічних субстанцій у повітрі, воді, продуктах харчування.

Часто, коли аварії супроводжуються вибухами, пожежами, затопленням, із малотоксичних речовин можуть утворюватися високотоксичні сполуки у вигляді продуктів горіння, розкладання. Так, на аптечному складі ПП "Фармація" в м. Кемерово сніг потрапив на дезінфікуючий порошок ДП-2, що викликало теплову реакцію з виділенням хлору – постраждало 10 чоловік. На московському комбінаті "Червона троянда" (виробництво косметичних засобів) зливні води проникли в склад із хімікатами, відбулася ізотермічна реакція зі спалахом малотоксичного гідросульфату натрію. При його розкладанні утворився токсичний сірчистий ангідрид, який викликав різного ступеня ураження в 172 осіб. У 50% аварій із викидом фенолів, ртуті, кислот відбувається забруднення зовнішнього середовища токсикантами, концентрація яких у десятки й сотні разів перевищує ГДК.

2. ОРГАНІЗАЦІЯ РЯТУВАЛЬНИХ РОБІТ В ОКРЕМИХ КРАЇНАХ ЄВРОПИ І США

Організація допомоги при хімічних аваріях у країнах Європи є різною. Усі моделі організації допомоги опираються на детально опрацьовані програми дій із чітким поділом обов'язків згідно з компетентністю й відповідальністю. В усіх моделях цих програм велика увага надається швидкості повідомлення й поінформованості керівництва, населення про можливість небезпеки, загрозу ураження. Ця інформація завжди є доступною і повинна бути достовірною. Важливим також є встановлення правил співпраці й зв'язку між окремими структурами, такими як пожежна й медична служби, поліція і війська, між формуваннями цивільного

захисту населення. У деяких країнах існують спеціальні рятувальні служби, в інших таку роль відіграють служби цивільної оборони, національної гвардії, пожежні підрозділи. Однак скрізь велику увагу приділяють діяльності інформаційних служб токсикологічних центрів, їх готовності до аварій на ХНО.

У Голландії роль рятувальників виконує пожежна служба, а медична рятувальна служба нагадує нашу швидку медичну допомогу (у планах на майбутнє ця функція належатиме медичним рятувальним формуванням), завданням якої є сортування потерпілих, надання їм медичної допомоги на місці катастрофи й транспортування до лікарні. Для надання медичної допомоги при хімічних аваріях створені спеціально підготовлені токсикологічні бригади. Кожна лікарня на випадок аварій, катастроф повинна мати 3% вільних ліжок від їх загальної кількості. В останні роки з'явилась певна спеціалізація окремих стаціонарів для надання допомоги ураженим токсикантами. Так, у районі Утрехту така роль відводиться військовому госпіталю. Голландський крайовий осередок контролю отруєнь (NVIC), який входить до складу Державного інституту суспільного здоров'я і охорони середовища, цілодобово надає токсикологічну інформацію. Останнім часом, згідно з рішенням уряду, частина лікарень була зобов'язана створити спеціальні відділення, пристосовані й обладнані для прийому постраждалих на випадок війни, радіаційних опадів або великих хімічних катастроф. Найбільший осередок такого типу розташований на території університету Утрехту. Він має площу 8000 м² і готовий до прийому 100 пацієнтів щохвилини, а протягом кількох годин його можливості можуть зростати чотирихкратно.

В Англії рятувальна служба є децентралізованою. Кожен регіон має свої власні центри контролю за станом забруднення довкілля й осередки токсикологічної інформаційної служби (правда, вони користуються базами даних загальнодержавного центру – National Poisons Information Service, NPIS), а також підрозділи, які займаються лікуванням отруєнь (Poisonings Treatment Unit). Зазвичай вони зв'язані з одним із госпіталів даного регіону. Відповідні інститути також несуть відповідальність за організацію надання першої медичної допомоги й лікування потерпілих. У кожному регіоні роль координатора дій під час надзвичайних ситуацій належить Регіональним консультативним комітетам хімічних випадків (RACCI), які діють при регіональному директорів Служби громадського здоров'я. Зараз існує тенденція до створення спеціальних центрів на випадок хімічних аварій (Centre for Chemical Incidence), які повинні нести певну відповідальність за координацію дій у разі виникнення хімічної небезпеки. Такий центр уже існує в Бірмінгемі. Він обслуговує весь середньозахідний регіон.

У Бельгії координатором дій є Центр рятувальних акцій, який проводить постійне чергування. Цей центр вирішує питання стосовно чисельності й типу підрозділів, залучених до рятувальної акції (спеціальних амбулансів інтенсивної медичної допомоги, пожежних форму-

вань, поліції та ін.). Госпітальне лікування за необхідності проводиться в Центрі лікування гострих отруєнь у м. Гент.

Прикладом держави з добре організованою рятувальною службою під час катастроф є Швеція. Модель рятування населення в цій країні характеризується дуже детальним і ретельно опрацьованим планом дій із поділом відповідальності й компетенції. Система рятування є частиною системи оборони держави, що надає їй особливого статусу. На державному рівні відповідальність несе і така одиниця, як RIB (відділ рятування), яка є частиною KOMEDO (Komitet katastrof) і підпорядкована Міністерству здоров'я і соціального захисту (попередньо – Міністерству оборони). До складу KOMEDO входять також представники військової медичної служби, Центру токсикологічної інформації (GIC), пожежної служби, поліції, а також загонів народної оборони (FOA).

За організацію рятувальних акцій несе відповідальність і влада – локальна, регіональна й центральна. Існує також спеціальна рятувальна служба, яка в разі війни стає автоматично частиною організації – цивільної оборони, а її регіональний начальник є керівником і координатором рятувальної акції (у разі хімічної аварії його заступником є лікар – токсиколог або лікар, який має підготовку в галузі токсикології).

Усі промислові підприємства, які випускають або застосовують токсичні субстанції, зобов'язані опрацювати й затвердити свої власні програми дій на випадок аварій. Вони також повинні, в **обов'язковому** порядку, повідомити регіонального начальника рятувальної служби про кількість і тип хімічно небезпечних сполук на об'єкті. В українському законодавстві є також статті, положення, які торкаються безпеки об'єктів небезпечного виробництва. Кожен регіон має дуже детально опрацьований план дій на випадок хімічної катастрофи, з визначенням шляхів евакуації, госпіталів, які повинні надавати допомогу потерпілим у даній зоні. Крім цього, також опрацьовуються й альтернативні програми на випадок забруднення основних шляхів евакуації або великої кількості потерпілих. Рятувальні служби виконують обеззараження території й уражених отруйними речовинами, а також надають першу медичну допомогу. Пожежна служба несе відповідальність за локалізацію причин аварії (пожежа, вибух, витік речовини), поліція – за забезпечення порядку на території, на шляхах евакуації і прилеглих дорогах. Медична служба надає невідкладну медичну допомогу, і дуже часто на забрудненій території, – з метою якнайшвидшого початку лікування. Це пов'язано з географічними особливостями Швеції, через які частина госпіталів розташована на значній відстані один від одного. Отже, дуже важливо почати лікування безпосередньо на місці аварії, тому кожен медичний амбуланс оснащений необхідним запасом медикаментів і захисним протихімічним одягом. Консультативну функцію виконує Головний токсикологічний інформаційний центр та Інститут оборони (FOA). Усі госпіталі без винятку зобов'язані надавати допомогу потерпілим у разі хімічної аварії, тому частина персоналу спеціально підготовлена до дій у таких

ситуаціях. Існують спеціальні госпіталі, які розраховані на випадок війни або радіоактивного забруднення, вони також можуть використовуватись для надання допомоги потерпілим при хімічних аваріях (за згодою Міністерства оборони).

В усіх країнах Євросоюзу важливою проблемою стає виконання вимог, правил, які стосуються транспортування токсичних субстанцій. На жаль, зустрічаються випадки, коли певні структури не повідомляють про транспортування токсичних речовин і використання для цього недозволених шляхів перевезення, видів самого транспорту. Більшість держав має або готує до запровадження відповідні правові акти, на підставі яких суворо каратимуться транспортні організації, промислові об'єкти, які не дотримуються визначених правил. Це вимагає адекватних дій прикордонної служби, дорожньої поліції.

У рятувальних акціях беруть участь відповідні професійні служби, переважно кількох видів (пожежники, поліція, швидка медична допомога, спеціальні технічні служби й ін.) рятування. Єдиною проблемою в цей період може бути своєчасна координація співпраці спеціалізованих служб або способів розміщення додаткових сил поміж підрозділами першого "удару". Однак часом ураження може вступати в критичну смугу й сприяти утворенню **кризової ситуації** – це не тільки більша форма ураження, це ситуація, яка є наслідком певного ураження (або послідовних уражень), під час якої виникає не тільки загроза безпеці здоров'я людей, а й серйозні розлади функціонування адміністративних структур.

У США існує Федеральне агентство управління в надзвичайних ситуаціях – ФЕМА (FEMA), яке є незалежним агентством Федерального Уряду і підпорядковане президентові країни. З часу створення в 1979 р. ФЕМА має такі завдання: зменшити кількість загиблих і матеріальні збитки населення, захист національної інфраструктури від усіх типів надзвичайних ситуацій (у тому числі й при хімічних катастрофах), через програму готовності до надзвичайних ситуацій, адекватне управління в надзвичайних ситуаціях. У складі ФЕМА, окрім основних співробітників (2600 службовців), є майже 4000 резервістів, які готові надавати допомогу в надзвичайних ситуаціях. ФЕМА працює в партнерстві з іншими організаціями, до яких належать агентства з управління в надзвичайних ситуаціях штатів і місцеві агентства, 27 федеральних агентств і Американський Червоний Хрест. Існують програми надання індивідуальної допомоги населенню й підприємствам у разі надзвичайних ситуацій. Програма суспільної допомоги передбачає надання у разі надзвичайних ситуацій додаткової федеральної підтримки владі штатів і місцевій владі, а також окремим приватним некомерційним організаціям. ФЕМА співпрацює з багатьма неурядовими, некомерційними й приватними агентствами, щоб допомогти населенню у вирішенні проблем попередження й ліквідації наслідків надзвичайних ситуацій. До складу "Групи з реагування на надзвичайні ситуації" входять такі агентства:

- місцеві агентства управління в надзвичайних ситуаціях;
- офіси управління в надзвичайних ситуаціях штатів;
- національні організації управління в надзвичайних ситуаціях;
- партнери на федеральному рівні;
- партнери з приватного сектора.

Окрім того, глобальна система управління в надзвичайних ситуаціях ФЕМА забезпечує доступ до широкого різновиду інформації про діяльність Управління в надзвичайних ситуаціях. ФЕМА співпрацює з багатьма країнами світу, у тому числі й Україною (з 1994 р.). Метою кожної рятувальної акції є адекватна й найшвидша допомога потерпілим від аварії (катастрофи). У США ще існують Агентство з охорони навколишнього середовища (EPA), Міністерство оборони (ДОД), Агентство з професійної безпеки та охорони здоров'я (OSHA), Міністерство охорони здоров'я й соціального забезпечення, Американський Червоний Хрест, які теж займаються організацією надання допомоги потерпілим в осередках надзвичайних ситуацій (НС). Для безпосереднього надання медичної допомоги при НС утворена "Система надання допомоги постраждалим у разі національного лиха" (NDMS). Ця система на добровільних засадах об'єднує сили й засоби медичних служб Міністерства оборони (МО), Міністерства охорони здоров'я (МОЗ), медичних закладів штатів, приватних організацій, що діють у галузі охорони здоров'я. До системи NDMS входить 1818 медичних закладів, які здатні протягом 72 год розгорнути 110 тис. ліжок. При терористичних атаках із використанням хімічної зброї організація допомоги більше лягає на самостійну роботу поліції, пожежників, медичних працівників, аніж діяльність кризових центрів, оскільки їх керівна функція може бути порушена цими атаками. В Україні для успішного виконання аналогічної мети також створюються інтегровані центри керівництва рятувальними службами, до яких належать такі структури, як Міністерство надзвичайних ситуацій (МНС), протипожежна служба, Державна служба медицини Катастроф (ДСМК), формування цивільної оборони, Міністерства оборони, внутрішніх справ, зв'язку, транспорту. Їх підрозділи подані на місцях – в областях, районах, містах, на підприємствах і установах.

Кожен житель нашої держави має право на захист свого життя й здоров'я від наслідків аварій, катастроф, пожеж, стихійних лих. Держава виступає як гарант цього права, створюючи систему цивільного захисту, метою якої є захист населення від небезпечних наслідків аварій і катастроф техногенного, екологічного, природного й військового характеру.

Правовою основою цивільного захисту є Конституція України, Закони України "Про правові засади цивільного захисту", "Про захист населення і територій від надзвичайних ситуацій техногенного та природного характеру", "Про цивільну оборону України", "Про правовий режим над-

звичайного стану", "Про правовий режим воєнного стану", "Про аварійно-рятувальні служби", "Про пожежну безпеку", "Про об'єкти підвищеної небезпеки", "Про використання ядерної енергії та радіаційну безпеку", "Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення", міжнародні договори України, згода на обов'язковість їх виконання, прийнята Верховною Радою України, та інші законодавчі акти. Цивільний захист населення – це система заходів, які реалізуються центральними й місцевими органами виконавчої влади, направленої на захист населення, тварин, рослин, об'єктів економіки й навколишнього середовища.

3. ОРГАНІЗАЦІЯ РЯТУВАЛЬНИХ ДІЙ У КРИЗОВИХ СИТУАЦІЯХ

Хімічна катастрофа або терористична атака з використанням високотоксичних речовин може призвести до кризової ситуації, яка складається з ланцюга соціальних, психологічних, економічних наслідків.

Наслідки аварії пов'язані з трьома основними характеристиками хімічного забруднення: **масштабами, небезпекою і тривалістю**.

Масштаби й небезпеку хімічного забруднення характеризують можливі збитки від наслідків аварії. Оцінюючи токсичну небезпеку, визначають насамперед або лінійні розміри й площі забрудненої зони, в межах якої можливе ураження людей не нижче заданого ступеня важкості, або можлива кількість уражених з урахуванням кількості й середньої густоти населення даної території.

Прикладом небезпечної хімічної катастрофи може бути залізнична аварія, при якій зазнали пошкодження цистерни з токсичними субстанціями, і якщо врахувати місце й час, коли сталася аварія, то наслідки можуть бути трагічними. Загрозу також становлять вибухи (застосування вибухових пристроїв) на хімічно небезпечних об'єктах. Критичні ситуації слід розподіляти з позиції закономірності або причин їх виникнення. У будь-якому разі ці ситуації вимагають усебічного та своєчасного втручання відповідних служб: міліції (поліції), пожежників, формувань рятувальників, у тому числі медичних працівників. Обов'язковим при аваріях (катастрофах) на ХНО є широке залучення засобів інформації.

Принцип щодо прийняття рішень на найнижчому адміністративному рівні, які могли б зарадити раптовій загрозі, є важливим пунктом у ліквідації аварій на ХНО, і лише **при неможливості самостійно ліквідувати проблему слід оперативно** звертатися за допомогою до вищого рівня адміністрації (подібний принцип існує у США, Канаді, Іспанії, Швеції).

У функціональному періоді застосовують багатозадачний підхід для управління кризовими проблемами.

Класична (американська) модель управління виділяє чотири фази:

- 1) запобігання;
- 2) приготування;

3) реагування;

4) відбудова.

Власне, приготування в кожній із цих фаз дає гарантії:

- 1) реального зменшення виникнення загрози (запобігання);
- 2) зменшення втрат, руйнувань, збитків у разі виникнення загрози, а також оптимальне використання коштів для проведення реагування (власне, це початок виконання приготування й реагування);
- 3) витрати релятивно нижчих коштів під час усування наслідків загрози, ніж відновлення руйнувань після катастрофи чи аварії (відбудова).

На території України існує також комплексна система захисту населення й довкілля від впливу певних небезпечних факторів. Подібна система охоплює:

- 1) усі види загроз: природні, техногенні (у тому числі хімічні катастрофи), терористичні акти;
- 2) усі рівні адміністративного управління;
- 3) 4 фази кризового управління: запобігання, приготування, рятування, відбудова;
- 4) співпраця цивільних і військових структур на всіх адміністративних рівнях, з можливістю такої співпраці на локальних теренах (область, район, населений пункт);
- 5) використання всіх доступних засобів (сили й засоби), придатних для реалізації потрібної мети, незалежно від характеру власності й підпорядкування;
- 6) ієрархічний характер реагування, так звана можливість найнижчим рівням влади боротися з можливою загрозою.

У кожній кризовій ситуації, незалежно від її причин, можна додатково виділити такі фази:

Фаза вступна – тут має місце раптовий розвиток кризової ситуації, який характеризується відповідними діями спеціальних служб на місці аварії чи катастрофи.

Фаза інтеграції – тут має місце швидка відповідь спеціальних центрів – координаційних та адміністративних, а також введення в дію потенціалу відповідних сил і засобів, адекватних величині загрози, які дозволили б опанувати ситуацію, яка склалась.

Фаза усування наслідків – до акції підключаються інші, не тільки рятувальні, служби: технічні, комунальні і т.д. – з метою усування знищеного обладнання, наслідків хімічного забруднення на даній території. На цьому етапі починається і розслідування з метою виявлення причин аварії.

Фаза відновлення первинного стану – це відновлення інфраструктури, роботи соціальних служб, а також аналізу процесів, пов'язаних із даною кризовою ситуацією. Ця фаза може тривати багато років.

Хімічна катастрофа (техногенна аварія) вимагає правильного розуміння *понять* про катастрофу, аварію, стихію, установлених законом, коли їх наслідки загрожують життю й здоров'ю людей у менших чи

більших масштабах або середовищу на значній території. Рятувальні акції в цих випадках будуть тоді ефективними, якщо застосовуються всі можливі засоби, коли існує співпраця різних організацій та інституцій, а також спеціальних служб і формувань, які діють під єдиним керівництвом. Не слід забувати і про можливість терористичних акцій, які за своїми масштабами й наслідками можуть нагадувати чи навіть перевищувати наслідки стихійних лих і техногенних (хімічних) аварій, що також потребує швидких рятувальних дій.

У європейських країнах обов'язковим є правило, що ті самі організації й інституції займаються організацією охорони людей і майна при всіх видах кризових ситуацій і в мирний, і у воєнний час. У цих країнах провідну роль відіграють основні адміністративні одиниці локального самоврядування, а керівництво вищого рангу повинне обов'язково допомагати в підготовці й організації цивільного захисту на нижчих рівнях.

В Україні організаційно-управлінські дії з метою запобігання наслідків надзвичайних ситуацій на підлеглих територіях виконують від керівників місцевих держадміністрацій і їх заступників до президента країни.

Кожна з рятувальних служб має власні методики дій в осередках катастроф, з урахуванням специфіки, обладнання. Однак можна виділити загальну для всіх служб мету, завдання, які необхідно реалізувати на етапах евакуації в районі катастрофи. До таких завдань рятувальної акції належить:

1. Ідентифікація субстанцій, окреслення смуги забруднення й розмірів небезпеки.
2. Активізація інформаційно-оперативної системи про загрозу забруднення.
3. Евакуація населення з небезпечної зони й надання першої медичної допомоги.
4. Ліквідація джерела емісії, знищення й нейтралізація вже вивільненої токсичної субстанції.
5. Рекultyвація району аварії, довкілля.

Найважливішим етапом рятувальної акції, окрім надання медичної допомоги потерпілим, є знищення й нейтралізація токсичних сполук у районі аварії. На цьому етапі можна виділити кілька найважливіших завдань, що потребують своєчасної реалізації:

- 1) поділ району катастрофи (аварії) – виділення району забруднення й руйнувань;
- 2) обмеження джерела емісії газу, витоку текучих сполук, розсіпання стабільних субстанцій;
- 3) обмеження міграції вивільнених субстанцій:
 - до атмосфери – створенням водяної завіси, обмеженням інтенсивності випаровування;
 - до поверхневих вод – шляхом ущільнення систем каналізації;
 - до ґрунту й ґрунтових вод – викопування ровів, вистелених фольгою;

- 4) механічне збирання, застосування сорбентів і їх транспортування до місця знищення;
- 5) нейтралізація токсичних субстанцій у районі аварії чи у визначених місцях;
- 6) очищення й нейтралізація району аварії від залишків небезпечних речовин.

Аварійно-рятувальні роботи – це дії щодо порятунку людей, матеріальних і культурних цінностей і захисту природного середовища. Вони проводяться за наявності чинників, що загрожують життю й здоров'ю людей, у тому числі й осіб, які виконують аварійно-рятувальні роботи. При цьому часто ступінь шкідливого впливу на перших стадіях аварії й під час проведення рятувальних робіт не відомий. Тому необхідна спеціальна підготовка, екіпіровка й оснащення фахівців аварійно-рятувальних і спеціалізованих формувань.

Аварійно-відновні роботи є продовженням виконуваних у зоні аварії аварійно-рятувальних робіт. До першочергових завдань у зоні надзвичайної ситуації належать: ліквідація руйнувань і вогнищ підвищеної небезпеки, усунення пошкоджень на лініях комунікацій, створення мінімально необхідних умов для життєзбереження населення, санітарне очищення й знезараження території. Вони, як правило, проводяться в умовах уже проведеної на першому етапі детальної оцінки несприятливих аварійних чинників. У зв'язку з цим вимоги до захисту персоналу, який виконує аварійно-відновні роботи, часто недостатні, порівняно з необхідними захисними заходами при аварійно-рятувальних роботах.

При хімічних аваріях виникає складна обстановка, яка вимагає висококваліфікованого виконання санітарно-гігієнічних заходів у повному об'ємі. Вони проводяться у таких основних напрямках:

- × санітарно-епідеміологічний нагляд за станом довкілля на аварійному об'єкті й суміжних із ним територіях;
- × оцінка стану здоров'я людей;
- × проведення санітарно-протиепідемічних заходів.

Регіональна рятувальна система організована з метою рятування життя, здоров'я, майна або захисту середовища шляхом прогнозування, розпізнання й боротьби з надзвичайними ситуаціями природного чи техногенного характеру або іншими місцевими небезпечними подіями.

Одним з основних і найважливіших елементів організованої структури в осередках хімічних НС є пожежно-рятувальна служба, яка залежно від компетенції, оснащення, підготовки й інтеграції в рамках державної системи реалізує свої завдання в період рятування – медичного, хімічного (техногенного), екологічного, гасіння пожежі.

Структура рятувально-пожежної служби в районах, областях, регіонах залежить від типу можливої загрози, а також від стану оперативного забезпечення.

Особливо важливим у цій системі є місце (район), де приймаються всі рішення стосовно початку рятувальних дій (залежить від потужності отриманих уражень), а також реалізація плану рятувальних дій у момент, коли місцевих засобів і сил не вистачатиме на подолання надзвичайної події і такий стан вимагатиме допомоги на обласному або державному рівні. План рятувальних робіт на місцях повинен затверджуватись керівництвом місцевої державної адміністрації – це основний інструмент рятування на терені селища, району, міста тощо при виникненні раптових надзвичайних ситуацій.

Основним документом планування в районі (місті, області) є План рятування в кризових ситуаціях, метою якого є окреслення можливих небезпечних ситуацій, представлення переліку дій у період запобігання, реагування й обмеження впливу уражаючих факторів. План окреслює загальні передумови функціонування структур самоврядування при раптових небезпечних ситуаціях, а оперативно-рятувальні дії повинні бути подані в закладеному плані медичного забезпечення рятувальних дій.

Так, керівники цивільного захисту міністерств, інших центральних органів виконавчої влади, на підприємствах, в установах і організаціях опрацьовують плани рятувальних дій для свого підрозділу чи території (міста, району) і своєчасно виконують:

- аналіз можливої небезпеки на території підприємства, міста (району) з урахуванням густоти населення, геофізично-топографічних умов, стану інфраструктури, а також можливої небезпеки із сусідніх територій;
- аналіз оперативного забезпечення підлеглих територій силами й засобами, необхідними для рятування життя, здоров'я, майна, навколишнього середовища, існуючих обмежень при ліквідації потенційно небезпечної ситуації, а також можливості співпраці на різних рівнях даної системи захисту.

Інтегральною частиною цього плану є міський (районний, обласний) план медичного забезпечення рятувальних дій, опрацьований колективно в складі:

- ✓ лікаря-спеціаліста у питаннях невідкладної допомоги;
- ✓ заступника голови місцевої державної адміністрації з питань організації медичної допомоги при надзвичайних ситуаціях;
- ✓ представників пожежно-рятувальної служби, МНС, МВС, Центру Інформації з надзвичайних ситуацій.

Вищеназваний план медичного забезпечення опрацьовується на підставі даних, отриманих після аналізу можливої загрози на даній території, а також статистичних даних про небезпечні події, які вже мали місце в даному районі чи іншій області (державі) за минулі роки. При цьому увага звертається на:

- випадки уражень із загрозою для життя;

- сортування під час медичного рятування з розподілом за причинами ураження (вид ураження чи отруєння, частота й ступінь важкості), за віком потерпілих (новонароджені, діти, дорослі);
- госпіталізацію в критичних станах, за таким поділом, про який сказано вище.

Цей план охоплює також аналіз існуючих одиниць медичного забезпечення, а власне:

- кількість обладнаних інформаційних центрів для рятувального повідомлення;
- кількість, тип і розташування лікувальних закладів, які мають відділення невідкладної допомоги;
- дані щодо засобів зв'язку, їх можливості інтеграції з іншими підрозділами рятувальних служб;
- дані стосовно постійного базування літаків, гелікоптерів, які при потребі можна використовувати як санітарну авіацію, а також дані про пригоспітальні посадочні майданчики і відстань від аеродрому до стаціонару;
- місця розташування інших формувань з обладнанням, призначеним для виконання рятувальних робіт.

Після етапу приготування можна приступити до відпрацювання постійних елементів плану:

1. Окреслити конкретну загрозу.

В Україні, як і в інших країнах світу, найреальнішими й найчастішими є масові випадки комунікаційних аварій, щораз частіше стаються небезпечні випадки при транспортуванні небезпечних матеріалів, пожежі, вибухи, обвали промислових будівель, технологічні аварії на хімічних об'єктах.

Під час планування рятувальних робіт потрібно зважати на локальну специфікацію, наприклад конкретні підприємства, аеродроми, дороги і т. д. Середньостатистично внаслідок катастрофи рідко уражається більше ніж 100–120 осіб, з яких близько 20% вимагають термінової госпіталізації, і такий рівень загрози зазвичай вважається основним. Навіть якщо розміри катастрофи є більшими, ніж передбачалось, основні закономірності такої схеми є кращим варіантом, аніж цілкова імпровізація.

2. Забезпечення технічними засобами й запасами.

Запаси ліків, перев'язочно-операційного матеріалу й інших необхідних технічних засобів повинні бути накопичені та легкодоступні у встановленому місці. Порядок забезпечення "на рятування" покладається на постійних постачальників, з якими укладається відповідна домовленість. У кризових ситуаціях використовуються рутинні види медикаментів і обладнання: немає часу знайомитись із новою продукцією.

3. Опрацювання плану щодо підвозу жертв катастрофи, персоналу, що прибуває, а також шляхів евакуації, паркінгу з урахуванням зростаючої кількості прибулих до шпиталю родичів потерпілих, керівництва, журналістів.

Ці дії можуть вимагати аварійного позначення доріг і навіть зміни в регуляції руху навколо лікувальних установ, що повинно бути вчасно заплановано й погоджено з відповідними службами адміністрації та міліції (поліції).

Основні проблеми, які може мати стаціонар при забезпеченні катастрофи:

- організація повторного розподілу привезених до лікарні жертв аварії для визначення черговості надання невідкладної допомоги;
- прийом і розміщення потерпілих у стаціонарі та їх лікування;
- направлення уражених СДОР до спеціалізованих центрів.

Щоб катастрофа не була перенесена на територію лікарні через перевантаження привезеними жертвами надзвичайної ситуації, тобто коли завантаження стаціонару перевищує його реальні функціональні можливості, необхідна правильна координаційна робота медиків на місці аварії (катастрофи).

Рятувальні дії проводять також безпосередньо в смузі загрози. Нерідко на практиці потерпілого з місця ураження слід забрати за лічені хвилини й навіть секунди, що може спостерігатись при пожежі в приміщенні або безпосередньо в смузі хімічного забруднення. Жертви катастрофи, після надання їм першої медичної чи лікарської допомоги, потребують транспортування до відповідних лікувальних установ. Тому одним із першочергових завдань є розгортання медичного пункту поблизу місця катастрофи, до роботи якого залучаються спеціалісти з відділень невідкладної терапії, токсикології. На таких засадах планується діяльність медичних токсикологічних бригад МО, які організовують допомогу на місці катастрофи й співпрацюють на госпітальному етапі.

Підготовка керівного складу формувань і служб, евакуаційних комісій із надзвичайних ситуацій повинна проводитись як безпосередньо на ХНО, так і на регіональних курсах цивільного захисту в навчально-методичних центрах. Практичну підготовку формування необхідно проводити на тактико-спеціальних навчаннях, штабних тренуваннях, об'єктових змаганнях, оглядах-конкурсах захисних споруд небезпечних підприємств.

Персонал, який не належить до формувань цивільної оборони, проходить підготовку на робочих місцях, у своїх підрозділах, цехах. Навчання персоналу проводяться керівниками занять із ЦО цехів, відділів і служб, які пройшли відповідну підготовку на навчально-методичних зборах для керівників за загальноприйнятою програмою. Штаби, управління ЦО і МНС повинні проводити вибіркові перевірки теоретичних знань і практичних навичок у підрозділах ХНО. Головна рекомендація в підготовці з цивільного захисту при НС одна – давати інформацію з тем

ЦО й захисту населення при надзвичайних ситуаціях, наближених до умов аварій, катастроф, загрози терористичного акту.

Бажано проводити щорічно на базі великих ХНО комплексні проти-аварійні навчання із залученням до них представників інших підприємств, керівників рятувальних служб різного рангу, працівників профільних науково-дослідних центрів. Якість розробки сценарію і схем проведення навчання необхідно постійно вдосконалювати.

Успіх виконання рятувальних робіт багато в чому залежить від досконалої фізичної, технічної та психологічної підготовки самого рятувальника. Відсутність або недостатність одного з них може призвести, відповідно, до непрофесійного виконання своїх службових обов'язків в осередку катастрофи, що може мати трагічні наслідки.

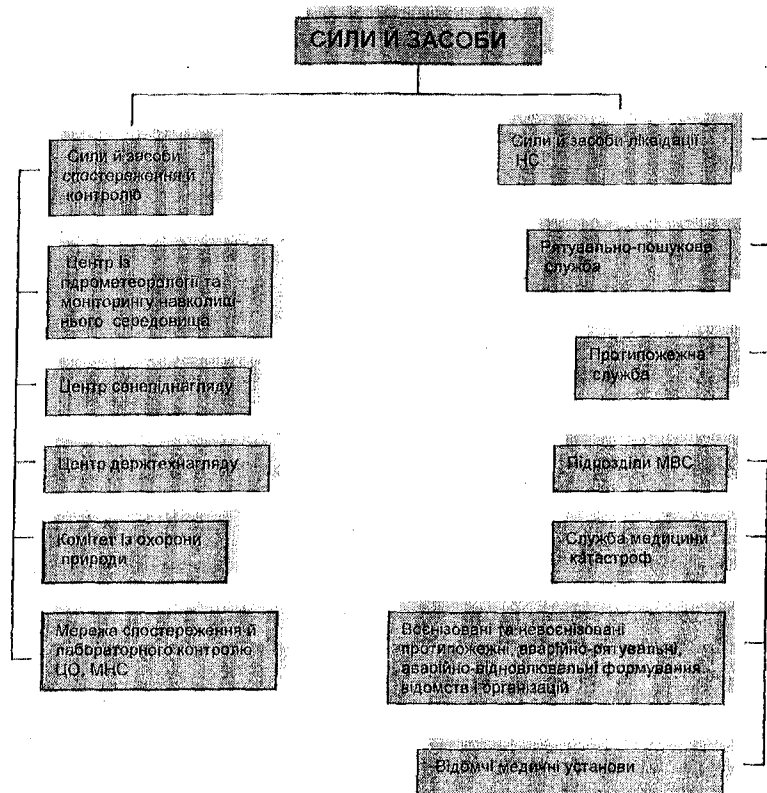
Фізична підготовка, можна без перебільшення сказати, є однією з основних форм підготовки рятувальників. Тут визначені основні складові фізичної підготовки: сила, витривалість і швидкість.

У даний час склалася ціла профільована галузь фізичної культури – професійно-прикладна фізична культура, а педагогічно направлений процес використання її чинників зайняв важливе місце в системі підготовки професійних кадрів (у вигляді ППФП). У даний час ППФП у багатьох країнах здійснюється перш за все як один із розділів обов'язкового курсу фізичної підготовки в період основної, професійної діяльності рятувальників.

Тому одним із основних завдань керівництва цивільного захисту населення в даний час є дотримання засобів і особового складу в постійній готовності для участі в ліквідації наслідків техногенних аварій, які вимагають *відмінних навиків* застосування газозахисної й рятувальної апаратури, спецодягу й пожежно-технічного озброєння, надання першої медичної допомоги потерпілим, проведення профілактичної роботи щодо попередження пожеж, аварій і нещасних випадків у газо-, вибухо- й пожежонебезпечних місцях виробництва. Тому рятувальник повинен мати не тільки високий рівень професіоналізму, але й бездоганне здоров'я, високу фізичну й психологічну підготовку. Завжди бути в бойовій готовності – це головна мета кожного підрозділу. При відборі кандидатів у рятувальники, а також при їх переатестації першим і основним тестом повинен бути рівень фізичної підготовки.

Сили й засоби, які потрібні для успішної ліквідації й попередження виникнення можливих аварій на ХНО в Україні, подані в табл. 4.

Таблиця 4



Центральні сили цивільного захисту:

- Оперативно-рятувальна служба цивільного захисту.
- Спеціальні (воєнізовані) і спеціалізовані аварійно-рятувальні формування та їх підрозділи.
- Аварійно-відновлювальні формування.
- Спеціальні служби центрального та інших органів виконавчої влади, на які покладені завдання цивільного захисту населення.
- Формування особливого періоду.
- Авіаційні й піротехнічні підрозділи.
- Технічні служби та їх підрозділи.
- Підрозділи забезпечення й матеріального резерву.

Регіональні й місцеві сили цивільного захисту:

- Аварійно-рятувальні формування й підрозділи.
- Спеціалізовані аварійно-рятувальні служби.

- Сили й засоби місцевих органів виконавчої влади й органів місцевого самоврядування.
- Сили й засоби територіальних підсистем.
- Сили й засоби підприємств, установ, організацій незалежно від форми власності й підпорядкування, які залучаються у відповідному порядку до здійснення заходів цивільного захисту.
- Добровільні рятувальні формування.

4. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СИЛЬНОДІЮЧИХ ОТРУЙНИХ РЕЧОВИН

Сильнодіючі отруйні речовини (СДОР) – це хімічні сполуки з отруйними властивостями, які використовуються в промисловості, у народному господарстві у великій кількості, а також перевозяться транспортними засобами й мають схильність до швидкого потрапляння в атмосферу в разі аварії, ураження людей, тварин, а також знищення екосистем.

Теоретично будь-яка хімічна речовина може бути в 3-х станах (фазах): рідкому, газоподібному (випари) і твердому.

Залежно від співвідношення критичної температури, температури зовнішнього середовища й умов зберігання всі СДОР можна поділити на 4 основні групи.

I група. Речовини, які мають критичну температуру набагато нижчу від температури навколишнього середовища (метан, кисень, етилен та ін.). Речовини даної групи у великих об'ємах зберігаються на промислових об'єктах в умовах температури, нижчої від критичної. При розгерметизації ємкостей із *рідинами* даної категорії незначна частина рідини (близько 5%) "миттєво" випарується за рахунок тепла піддона й навколишнього середовища, утворюючи *первинну хмару* випару СДОР. Частина рідини, що залишилася, перейде в режим стаціонарного кипіння. Швидкість кипіння (швидкість утворення *вторинної хмари*) залежить від надходження тепла від навколишнього середовища й деяких фізико-хімічних властивостей СДОР. Найнебезпечнішими джерелами уражаючих чинників у даному разі є вторинна хмара випарів СДОР, а деколи – пожежі й вибухи. У разі розгерметизації ємкостей із даною групою СДОР, які зберігаються в *газоподібному* стані, практично весь вміст ємкості утворює первинну хмару. Небезпека уражаючої дії первинної хмари в даному разі залежить не тільки від типу, кількості, фізико-хімічних і токсичних характеристик СДОР, але й від ступеня руйнування ємкостей і метеоумов.

II група. Це речовини, в яких критична температура вища, а температура кипіння є нижчою від температури навколишнього середовища (аміак, хлор та ін.). При розгерметизації ємкостей із *рідинами* даної

категорії процес утворення газових хмар залежить від умов зберігання СДОР. Якщо СДОР зберігаються в рідкій фазі в ємкості під високим тиском і в умовах температури вищої від температури кипіння, але нижчої від температури навколишнього середовища, то при розгерметизації ємкості частина СДОР (10–40%) "миттєво" випарується, утворивши *первинну хмару* випарів СДОР, а частина, що залишилася, випаровуватиметься поступово за рахунок тепла довкілля, утворюючи *вторинну хмару* випару СДОР. Найбільшу небезпеку в такому разі являтиме собою первинна хмара випарів СДОР за рахунок того, що процес її утворення протікає дуже інтенсивно (5–10 хв) з розбризкуванням значної частини рідини у вигляді піни й крапель, утворенням первинних важких хмар СДОР. При цьому можливі вибухи вогнебезпечних аерозолів. Частина рідкої фази СДОР, що залишилася, охолodиться до температури кипіння й перейде в режим стаціонарного кипіння аналогічно до СДОР першої групи.

III група. Речовини, в яких критична температура й температура кипіння вищі від температури навколишнього середовища, тобто речовини, які зберігаються при атмосферному тиску в рідкій або твердій фазі (тетраетилсвинець, діоксини, кислоти і т.д.). У даному разі при руйнуванні ємкостей відбувається розлив (розсип) СДОР. Первинна хмара випарів СДОР практично відсутня, проте існує небезпека ураження людей вторинною газовою хмарию (хмарию пилу), забруднення ґрунту й джерел водопостачання.

IV група. Речовини, що належать до III групи, але які перебувають в умовах підвищеної температури й тиску. При руйнуванні ємкостей із СДОР у даному разі процес утворення газової хмари відбувається аналогічно, як для речовин II групи в разі зберігання їх під високим тиском і температурою, вищою від температури кипіння, але нижчою від температури навколишнього середовища. Проте внаслідок швидкої передачі тепла первинною хмарию в довкілля, а також з урахуванням фізико-хімічних властивостей СДОР, вони постійно конденсуватимуться й осідатимуть на місцевості у вигляді плям по сліду розповсюдження хмари в атмосфері. У подальшому можливе їх повторне випаровування й перенесення (міграція) на значні відстані від місця первинного осадження.

Найбільш складно протікає процес випаровування в другій групі речовин, що зберігаються в умовах підвищеного тиску. Увесь процес випаровування рідини при руйнуванні ємкості в даному разі можна умовно поділити на три варіанти:

1-й – бурхливий, коли протягом 10 хв випаровується основна кількість рідини. Унаслідок цього утворюється хмара з високою, часто смертельною концентрацією отруйної речовини у вигляді випарів або аерозолів. Така отруйна хмара розноситься в приземному шарі повітря на висоті до 20 м від поверхні землі. Спочатку, протягом 2–3 хв, вона чітко обмежена

(радіусом 0,5–1 км), трохи пізніше вона змішується з повітрям і розміри хмари поступово збільшуються. Під впливом вітру відстань поширення випарів СДОР може досягти десятків (50–70) кілометрів.

2-й – нестійке випаровування СДОР. При цьому випаровування розлитой речовини відбувається більш повільно й залежить від температури ґрунту й повітря. У перші хвилини інтенсивність випаровування невелика, але з часом вона зростає. Такий процес сприяє тривалому забрудненню атмосфери.

3-й – рівномірне за часом випаровування СДОР. Такий тип витoku іноді називають хронічним.

Тривалість випаровування за 2-м і 3-м варіантом може складати години й навіть кілька діб, тому що його швидкість не перевищує 3–5 %/год в умовах температури 25°C. Збереження уражачої дії СДОР залежить від температури повітря, його вологості, швидкості вітру, а також від фізико-хімічних властивостей самих отруйних речовин.

Згідно міжнародного реєстру з 6 млн токсичних речовин, які використовуються в промисловості, сільському господарстві й побуті, понад 500 речовин належать до СДОР.

Виробництво, транспортування, зберігання й використання СДОР строго регламентується спеціальними правилами технології, техніки безпеки й контролю за їх використанням. Проте при аваріях на ХНО велика кількість отруйних речовин може потрапити в навколишнє середовище й створити зону ураження.

СДОР при аваріях на ХНО мають такі характеристики:

- а) об'ємність дії, яка полягає в тому, що заражається не тільки територія в районі аварії, але й приземний повітряний простір довкілля;
- б) здатність багатьох сполук проникати в організм через неушкоджені шкірні покриви, що зумовлює необхідність застосування рятівниками, медперсоналом відповідних засобів захисту шкіри;
- в) властивість викликати ураження протягом певного, іноді досить тривалого, часу (дні, місяці) після контакту із СДОР.

4.1. Класифікації СДОР

За своєю будовою, фізико-хімічними властивостями група СДОР неоднорідна, а їх біологічні ефекти досить різносторонні. Тому й існує багато класифікацій, які ґрунтуються на різноманітних ознаках СДОР.

Найбільш практичною є класифікація М.В.Саватєєва і співавторів (1990), розроблена на підставі клінічної картини отруєнь СДОР:

1. Речовини з переважно задушливою дією (хлор, трихлористий фосфор, фосген, хлорид сірки та ін.).
2. Речовини переважно загальноотруйної дії (оксид вуглецю, синильна кислота, динітрофенол, етиленхлоргідрин).
3. Речовини, які мають задушливу й загальноотруйну дію (акрилонітрил, оксиди азоту, сірчистий ангідрид, сірководень та ін.).

4. Нейротропні отрути – речовини, що впливають на генерацію, проведення й передачу нервового імпульсу (фосфорорганічні ОР, сірководень та ін.).

5. Речовини, які мають задушливу й нейротропну дію (аміак).

6. Речовини, які порушують обмін речовин і структуру клітини (діоксини).

7. Метаболічні отрути (метилбромід, метилхлорид, диметилсульфат, етиленоксид та ін.).

Щодо швидкості формування санітарних утрат прийнята така класифікація СДОР:

1. Швидкої дії. Характерним є розвиток симптомів інтоксикації протягом кількох хвилин. До них належать синильна кислота, акрилонітрил, сірководень, оксид вуглецю, оксиди азоту (у високих концентраціях), хлор (у високих концентраціях), аміак, фосфорорганічні речовини.

2. Сповільненої дії (розвиток симптомів протягом години). До цієї групи належать динітрофенол, диметилсульфат, метилбромід, метилхлорид, оксихлорид фосфору, оксиди азоту, хлор, оксид етилену, сірководень, трихлористий фосфор, фосген, хлорид сірки, етиленхлоргидрин.

3. Украй сповільненої дії. Для цих СДОР є характерним розвиток симптомів через годину й більше після моменту ураження (метиловий спирт).

За хімічною структурою виділяють 22 класи СДОР. Основні з них такі:

1. Мінеральні та органічні кислоти (сірчана, хлористоводнева, фосфорна, оцтова та ін.).

2. Основи (їдкий натр, калі, розчини аміаку).

3. Спирти (метиловий, бутиловий та ін.) і альдегіди кислот.

4. Органічні й неорганічні нітро- й аміносполуки (анілін, нітробензол, нітротолуол).

5. Феноли, крезоли та їх похідні.

6. Гетероциклічні сполуки.

7. Пестициди: фосфорорганічні (хлорофос, карбофос), карбонати (карботіон), хлорорганічні (ДДТ, гексахлоран), ртутьорганічні (метилртуть), похідні фенолоцтової кислоти, дипіридил (паракват).

Класифікація СДОР за основними фізико-хімічними властивостями і умовами зберігання подана в таблиці 5.

Для оцінки токсичності СДОР використовують ряд характеристик, основними з яких є концентрація й токсична доза.

Концентрація – кількість речовини СДОР в одиниці об'єму, маси (мг/л, г/кг, г/м³ і т.д.).

Порогова концентрація – це мінімальна концентрація, яка може викликати відчутний фізіологічний ефект. При цьому уражені відчувають лише первинні ознаки ураження й зберігають працездатність.

Гранично допустима концентрація (ГДК) у повітрі робочої зони – концентрація шкідливої речовини в повітрі, яка при щоденній роботі

протягом 8 год у день (41 год у тиждень) за весь час усього робочого стажу не може викликати захворювань або відхилень стану здоров'я працюючих, яка виявляється сучасними методами досліджень у процесі роботи або у віддалені терміни життя теперішнього часу й подальших поколінь.

Середня смертельна концентрація в повітрі – концентрація речовини в повітрі, яка викликає загибель 50% уражених при 2-, 4-годинній інгалаційній експозиції.

Токсична доза – це кількість речовини, що викликає певний токсичний ефект.

Таблиця 5

Група	Характеристики	Типові представники
1	Рідкі леткі, що зберігаються в ємкостях під тиском (стислі й зріджені гази)	Хлор, аміак, сірководень, фосген та ін.
2	Рідкі леткі, які зберігаються в ємкостях без тиску	Синильна кислота, нітрил акрилової кислоти, тетраетилсвінець, дифосген, хлорпікрин та ін.
3	Димлячі кислоти	Сірчана (р>1,87), азотна (р>1,4), соляна (р>1,15) та ін.
4	Сипкі й тверді, нелеткі при зберіганні до 40°C	Сулема, фосфор жовтий, миш'яковий ангідрид та ін.
5	Сипкі й тверді, леткі при зберіганні до 40° С	Солі синильної кислоти, меркузани та ін.

СДОР, здатні провокувати токсичні процеси, які розвиваються тільки за пороговим принципом, можуть бути охарактеризовані за допомогою критерію "чинник безпеки" (індекс небезпеки). Оцінити ризик контакту з такою речовиною означає, по суті, визначити поріг її токсичної (або безпечної) дії, виразити його через величину гранично допустимої дози (ГДД) або гранично допустимої концентрації (ГДК) – симптомів отруєння немає. Гранична концентрація (ГК) – це найменша концентрація, яка викликає початкові симптоми отруєння. За кордоном для цієї мети використовують ще такі показники, як рівень максимального забруднення (РМЗ), допустимий добовий прийом (ДДП), рекомендована доза (РД) (відповідно: Maximum Contaminant Level, Acceptable Daily Intake, Reference Dose). Ці характеристики визначаються за спеціальними методиками, в основі яких лежить встановлення залежності "доза–ефект", і надалі затверджуються законодавчо (див. далі). У будь-якому разі вказані величини характеризують кількість токсичної речовини (в мг на кг маси тіла або мг на одиницю об'єму), контакт із якою не призводить до появи несприятливих наслідків при хронічній дії в популяції, включаючи групи чутливих осіб. Ще застосовують визначення таких показників: ССК – середньосмертельна концентрація (загибель 50% уражених), ЛД – летальна доза, абсолютно смертельна концентрація (загибель 100% уражених).

У ході оцінки ризику виміряють діючі дози СДОР, які містяться в навколишньому середовищі (експозиційні дози – ЕД), після чого їх порівнюють із величинами безпечних доз і концентрацій і на цій підставі судять про ступінь ризику дії.

Одна з класифікацій СДОР за ступенем токсичності наведена в таблиці 6.

Таблиця 6. Характеристика СДОР за ступенем токсичності

Клас токсичності	ГДК у повітрі мг / м ³	Середньо смертельні	
		концентрація в повітрі, мг/л	при попаданні всередину, мг/кг
Надзвичайно токсичні	0,1	< 1	< 1
Високотоксичні	0,1 – 1	1 – 5	1 – 50
Сильнотоксичні	1,1 – 10	6 – 20	51 – 500
Помірнотоксичні	1,1 – 10	21 – 80	501 – 5000
Малотоксичні	> 10	81 – 160	5001 – 15000
Практично нетоксичні	-	> 160	> 15000

Хімічні речовини за токсичністю можна поділити на чотири класи (С.Д. Заугольников та співавт., 1970).

До **першого класу** – надзвичайно токсичних речовин – входять бойові отруйні речовини, група дуже небезпечних промислових отрут та інсектицидів, деякі навіть заборонені для використання в Україні (меркаптофос, тіофос, октаметил) або застосування яких суворо обмежене – похідні синильної кислоти, миш'яковистий ангідрид, миш'яковистий водень, органічні й неорганічні сполуки ртуті, стрихнін, бруцин, цинхонін та ін.

До **другого класу** – високотоксичних речовин – входить багато промислових і сільськогосподарських отрут (метиловий спирт, чотирихлористий вуглець, метилмеркаптофос, гамма-ізомер ГХЦГ, гексахлорбутадиєн, дихлоретан, ізоціанати та ін.).

До **третього класу** – помірно токсичних речовин – належать такі промислові отрути, як бензол, фенол; інсектициди – хлорофос, карбофос, метилнітрофос, севін; гербіциди – похідні 2, 4-дихлорфеноксіоцтової кислоти, деякі похідні симтріазину та ін.).

Четвертий клас – малотоксичні речовини. Прикладом таких можуть бути похідні метану, деякі прості ефіри (діетиловий ефір), нові фосфорорганічні пестициди (абат, валексон, гардон, актелік), гербіциди – похідні сечовини та ін.

Критерієм токсичності за цією класифікацією служить величина смертельної дози речовини при надходженні її до організму через рот, дихальні шляхи й шкіру. Визначаючи належність до того чи іншого класу, беруть до уваги той шлях введення, при якому речовина виявляється найбільш токсичною. Одним з інтегральних показників "небезпеки" речовини є величина межі допустимої концентрації, тобто такої, яка при невизначено тривалій щоденній дії негативно не впливає як на нинішнє, так і на майбутні покоління. Ця концентрація встановлюється з урахуванням усіх показників токсичності речовини, а також можливості її віддалених ефектів (канцерогенна, мутагенна, тератогенна дія) і може слугувати критерієм безпеки такої речовини.

Поряд із гранично допустимою концентрацією існують ще інші критерії безпеки речовин.

Таблиця 7. Класи небезпечності речовин

Показники	Межі для класів небезпеки			
	1-го	2-го	3-го	4-го
Границя допустимої концентрації речовини в повітрі робочої зони, мг/м ³	Менше 0,1	0,1–1,0	1,1–10	Більше 10
Середня смертельна доза при введенні в шлунок, мг/кг	Менше 15	15–150	151–5000	Більше 5000
Середня смертельна доза при попаданні на шкіру, мг/кг	Менше 100	100–500	501–2500	Більше 2500
Середня смертельна концентрація в повітрі, мг/м ³	Менше 500	500–5000	5001–50000	Більше 50000
Коефіцієнт можливості інгаляційного отруєння (КМІО)	Більше 300	300–30	29–3	Менше 3
Зона гострої дії	Менше 6	6–18	18,1–54	Більше 54
Зона хронічної дії	Більше 10	10–5	4,9–2,5	Менше 2,5

Значна частина СДОР належить до летких і вибухонебезпечних субстанцій (табл. 8), на що слід звертати увагу під час великих аварій (катастроф) – пожежі в цих випадках є частим супутнім фактором. Часто пожежа є причиною вивільнення великої кількості токсичних речовин, наприклад під час горіння сірки виділяється діоксид сірки. У таких ситуаціях важливими є знання про те, які субстанції можуть утворюватись під час пожежі в конкретному випадку і які речовини слід уживати для її гасіння.

Під час аналізу про можливість загрози потрапляння СДОР в атмосферу слід пам'ятати, що, окрім токсичних властивостей, ці сполуки можуть бути й легкозаймистими речовинами, створювати в повітрі вибухонебезпечні суміші.

Характер, площа й тривалість хімічного забруднення території (повітря, води) залежать, насамперед, від типу речовини, величини витоку, метеорологічних умов, що панують у приземному шарі атмосфери, топографічних даних, характеру забудови. Річки, озера, канали можуть бути додатковим джерелом небезпеки для людей і тварин. Потрапляння до води токсичних субстанцій може бути не менш небезпечним джерелом отруєння, ніж хмара забрудненого повітря. На забрудненій території не можна заходити до лісу, в ущелини, яри, оскільки існує можливість збереження там високої концентрації в повітрі небезпечних для життя сполук.

Зважаючи на річні атмосферні умови, у таблиці 8 подані орієнтовні об'єми поширення особливо токсичних сполук при значних промислових аваріях (катастрофах) або витоку їх із великих ємкостей, за швидкості вітру 1 м/с. Кожна хімічна аварія пов'язана з переміщенням у часі летких токсичних сполук у вигляді хімічної хмари, умови переміщення якої залежать від швидкості вітру, характеру місцевості (гори, ліси), забудови. Нижче подано орієнтовний радіус дії токсичних сполук на відкритій і вкритій лісами місцевості.

Таблиця 8. Радіус поширення первинної хімічної хмари в км за швидкості вітру 1 м/с

Назва СДОР	Маса СДОР (т)	Конвекція	Ізотермія	Інверсія
Амоній	50	0,7	2,4	5,0
Хлор	50	1,8	10,1	24
Ціанистий водень	50	0,5	1,8	3,7
Фтористий водень	50	0,7	1,2	1,8
Фосген	50	2,6	6,4	11,1
Діоксид сірки	50	0,8	1,5	2,3

Дані вказані для температури навколишнього середовища 20°C, при нижчих значеннях радіус дії зменшується на 20–50%.

За швидкості вітру 1 м/с хмара токсичної субстанції на відкритій місцевості буде поширюватися протягом:

- 8–2 хв на відстань 1 км;
- 35–46 хв на відстань 5 км;
- 1,4–1,7 год на відстань 10 км;
- 2,0–2,4 год на відстань 15 км.

За швидкості вітру 1 м/с хмара токсичної субстанції на місцевості, укритій лісом, буде поширюватися протягом:

- 6–8 хв на відстань 1 км;
- 20–30 хв на відстань 5 км;
- 35–52 хв на відстань 10 км;
- 53–72 хв на відстань 15 км.

Більша швидкість переміщення токсичної хмари над лісною територією пов'язана з більш швидким рухом повітряних мас над лісом.

Розповсюдження СДОР на місці аварії залежить не тільки від метеорологічних умов, а й від властивостей субстанції, місця складування. Викид деяких речовин (хлору, діоксиду сірки, сірководню) сприяє їх накопиченню в підвалах будинків, тунелях, заглибленнях, серед густих чагарників, що створює небезпеку для життя людей. У населених пунктах СДОР розповсюджуються вздовж широких вулиць, за напрямком вітру, а вночі можливий наплив їх до центру міста у зв'язку з переміщенням холодного повітря від границь забудови.

До основних параметрів, які характеризують ступінь хімічного забруднення, належать:

- токсичність субстанції;
- поверхня району аварії;
- радіус розповсюдження токсичної речовини;
- санітарні втрати.

Субстанції, які мають значну леткість, є більш небезпечними, ніж речовини, які залишаються на місці витоку.

Таблиця 9. Принципи розподілу газів (випарів) відносно збереження їх у повітрі

Щільність газу (випарів) відносно повітря	Збереження в повітрі
< 0,8	Газ (випари) розноситься дуже швидко
0,8 < ρ_r < 1,1	Розходиться в усіх напрямках
> ρ_r 1,1	Газ (випари) опадає або повзе вздовж поверхні

Щільність окремих токсичних субстанцій відносно повітря:

Акролейн	> 1	Метилу ізоціанін	1,42
Аміак	0,59	Зарин	4,86
Миш'яковистий водень	2,7	Сірководень	1,189
Оксид азоту	1,04	VX	9,2
Хлор	2,5	Тетрахлористий вуглець	5,32
Хлористий водень	1,10	Акрилонітрил	1,9
Динітрофенол	6,8	Анілін	3,22
Фтористий водень	0,71	Діоксид азоту	1,448
Фосген	3,4	Бромбензилу ціанід	6,8
Хлорпікрин	5,7	Мурашиний альдегід	1,067
Синильна кислота	0,94	Діоксид сірки	2,263
Фтор	1,695	Табун	5,6
Фосфористий водень	1,17	Двосірковий вуглець	2,67
Іприт	5,4	Оксид вуглецю	0,968

Небезпечне ураження людей частіше настає за сприятливих для цього погодних умов (конвекція) у районах, найближчих до аварії, коли ρ_r хімічних сполук вище 1,1.

Серед промислових СДОР найбільш уживаними в різних технологічних процесах є: хлор, аміак, синильна кислота, фосген, діоксид сірки, сірководень, усі кислоти, а також багато фосфорорганічних сполук, які використовуються в народному господарстві. Їх токсичний ефект на людський організм є дуже сильним, він нагадує, а й іноді переважає дію деяких бойових отруйних речовин (БОР).

Таблиця 10. Токсичні і смертельні концентрації окремих видів хімічних сполук

Назва газу або випару	Токсична концентрація		Смертельна концентрація	
	Час від вибуху (хв)	Концентрація (mg/ m³)	Час від вибуху (хв)	Концентрація (mg/ m³)
Акролеїн	5	7	10	200
Акрилонітрил	10	35	10	350–2200
Аміак	30	200	30	1700
Миш'яковистий водень	30	8	30	80
Оксид азоту	30	7	30	350
Бромбензил ціанід (CA)	10	0,15	10	3500
Хлор	30	40	60	150
Хлорацетофенон (CN)	10	10	10	850
Хлорбензиліденмалононітрил (CS)	10	5	•5	50000
Хлорпикрин	10	6	10	2000
Хлористий водень	30	640	30	2900
Синильна кислота	30	50	30	260
Фтористий водень	10	400	5	1500
Фосфористий водень	5	280	5	1500
Фосген	10	50	30	250
Формальдегід	5	30	5	60
Діоксид сірки	3	120	30	1500
Сірководень	30	400	30	1200
Двосірковий вуглець	30	600	30	9000
Тетрахлористий вуглець	60	7	5	300
Оксид вуглецю	120	220	10	5000

Час дії небезпечних сполук у вогнищах токсичних промислових забруднень різниться за часом (табл. 11). Так наприклад, для хлору й фосгену він складає 6 год, для синильної кислоти – до 20 год. Тому важливим є своєчасне усунення токсичних субстанцій із району надзвичайної ситуації за рахунок втручання спеціальних формувань МНС, рятувальних загонів самого підприємства, пожежників.

Таблиця 11. Час випаровування окремих СДОР в атмосферу

Назва СДОР	Маса СДОР у тоннах	Температура повітря за Цельсієм				
		- 20	- 10	0	+ 10	+ 20
Акрилонітрил	30	23д	13,6д	8д	4,7д	2,7д
	50	1м	26,6д	13,3д	7,8д	4,6д
Аміак	30	20г	17г	15г	13г	11г
	50	22г	18г	16г	13г	11г
Хлор	30	11г	9г	8г	6,5г	6г
	50	11,1г	8,9г	7,8г	6,7г	6,1г
Синильна кислота	30	2,2д	1,7д	1,3д	1,1д	21г
	50	2,5д	1,9д	1,5д	1,2д	23г
Фтористий водень	20	4,6д	3,5д	2,7д	2,2д	1,7д
	50	5,1д	3,9д	3д	2,5д	1д
Фосген	10	11,2г	9,3г	7,4г	6,5г	5,6г
	30	12г	10г	8г	7г	6г
Діоксид сірки	25	20г	16г	13г	11г	9г
	50	21г	17г	14г	12г	9г
Діоксид вуглецю	10	3д	2д	1,6д	1,3д	23г
	30	3д	2д	1,7д	1,4д	1д

г – година, д – день, м – місяць.

Класифікація отруйних субстанцій завжди опиралась на встановлення ступеня гостроти токсичності через визначення концентрації LD50 на лабораторних тваринах протягом 24-годинної обсервації, для різних шляхів попадання з визначенням токсичної дози для людини. Найчастіше використовувалась класифікація Hodge і Sterner, яка подана в таблиці 12. У країнах Євросоюзу прийнято поділ хімічних речовин на 3 класи токсичності:

- дуже токсичні Т [+],
- токсичні [Т],
- шкідливі [Хn].

У таблиці 13 подані межі гострої токсичності для окремих класів ОР при певних концентраціях LD50, визначених на щурах.

Таблиця 12. Розподіл речовин згідно з класифікацією токсичності (Hodge і Sterner)

Групи	Ступінь токсичності	LD50 (для щура г/кг)	Смертельна доза для людини	
			г/кг маси тіла	для людини масою 70 кг
6	Найбільше токсичні	< 0,001	< 0,005	< 7 крапель
5	Сильнотоксичні	0,001 – 0,05	0,005 – 0,05	7 крапель – ложечка
4	Дуже токсичні	0,05 – 0,5	0,05 – 0,5	ложечка – чарка
3	Помірно токсичні	0,5 – 5,0	0,5 – 5,0	чарка – стакан
2	Незначно токсичні	5,0 – 15	5,0 – 15	стакан – літр
1	Практично нетоксичні	> 15	> 15	літр

Таблиця 13. Класи токсичності хімічних речовин згідно з рекомендаціями експертів Євросоюзу

Клас токсичності	Шляхи попадання СДОР в організм	Концентрація
Дуже токсичні	Прийом усередину Через шкіру Інгаляційно	LD50 < 25 мг/кг м. т. LD50 < 50 мг/кг м. т. LC50 < 0,5 мг/дм ³ /4 год
Токсичні	Прийом усередину Через шкіру Інгаляційно	LD50 25 – 200 мг/кг м. т. LD50 50 – 400 мг/кг м. т. LC50 0,5 – 2 мг/дм ³ /4 год
Шкідливі	Прийом усередину Через шкіру Інгаляційно	LD50 200 – 2000 мг/кг м. т. LD50 400 – 2000 мг/кг м. т. LC50 2 – 20 мг/дм ³ /4 год

Людей, які можуть перебувати поблизу небезпечної зони з отруйними речовинами, слід застерегти про можливу небезпеку. Для цього використовуються відповідні значки, таблички з надписами, символи, що підкреслюють вид небезпеки, яку створює хімічна речовина. На них наносяться буква **R** і число, яке відображає тип загрози. Європейські стандарти вимагають позначення тими символами тари, в якій містяться небезпечні хімічні субстанції. Нижче подані окремі позначки, які сигналізують про можливий вплив на організм людини хімічних речовин:

- R1** – субстанція, препарат або продукція вибухають у сухому стані.
- R2** – загроза вибуху внаслідок удару, тертя, контакту з вогнем.
- R3** – крайня загроза вибуху внаслідок удару, тертя, контакту з вогнем.
- R5** – нагрівання загрожує вибухом.
- R10** – субстанція, препарат або продукція легкозаймисті.
- R11** – субстанція, препарат або продукція дуже легкозаймисті.
- R12** – субстанція, препарат або продукція вкрай легкозаймисті.
- R15** – при контакті з водою утворюються вкрай легкозаймисті гази.
- R17** – самовільне запалення в повітрі.
- R20** – шкідлива дія через дихальні шляхи.
- R21** – шкідлива дія при контакті зі шкірою.
- R23** – токсична дія через дихальні шляхи.
- R24** – токсична дія при контакті зі шкірою.
- R26** – дуже токсична дія через дихальні шляхи.
- R27** – дуже токсична дія при контакті зі шкірою.
- R29** – при контакті з водою вивільняються токсичні гази.
- R34** – викликає ошпарювання.
- R35** – викликає важке ошпарювання.
- R36** – подразнення очей.
- R37** – подразнення дихальних шляхів.
- R38** – подразнення шкіри.
- R41** – ризик важкого ураження очей.
- R44** – загроза вибуху при нагріванні в замкнутій ємкості.

Указані позначки можуть поєднуватись, повідомляючи оточення про складний характер можливої небезпеки, наприклад **R26/29/44**. У такому разі може мати місце дуже токсична дія через дихальні шляхи, при контакті з водою вивільняються токсичні гази, при нагріванні в замкнутій ємкості існує загроза вибуху.

Також існують символи, позначки (**S**), які вказують на безпечні умови застосування небезпечних субстанцій, наприклад:

- S16** – не розміщати поблизу вогню, не палити.
- S26** – пошкоджені очі негайно промити великою кількістю води й звернутися до лікаря.
- S27** – негайно зняти забруднений одяг.
- S36** – носити відповідний захисний одяг.
- S37** – носити відповідні до вимог рукавички.
- S38** – у разі недостатньої вентиляції слід застосовувати засоби індивідуального захисту органів дихання.

Окрім гранично допустимої концентрації (концентрації хімічної речовини в повітрі, яка діє на працівника протягом 8-годинного робочого дня або 40-годинного робочого тижня під час виконання його професійного обов'язку й не викликає будь-яких змін з боку його здоров'я і здоров'я його потомства) про токсичність хімічних субстанцій інформує таке поняття, як *хвилинна гранично допустима концентрація* – концентрація хімічної речовини в повітрі, яка утримується на робочому місці не більше ніж 30 хв протягом робочого дня і при цьому не виникає змін з боку здоров'я як самого працівника, так і його потомства.

Усі вищезазвані показники повинні обов'язково бути представлені в системі **CI**. В американській спеціальній літературі концентрація субстанції в повітрі подається в **ppm** (parts per million).

4.2. Загальна характеристика окремих груп бойових отруйних речовин (БОР)

Дуже небезпечними для людства й довкілля є бойові отруйні речовини, які можуть використовуватись під час терористичних акцій, і залежно від наслідків їх дії на людей у даний час виділяють три основні групи БОР:

1. Нервово-паралітичної дії (зоман, зарин, *Vi*-гази). Найбільш небезпечними є фосфорорганічні БОР, оскільки їх невелика доза викликає важкі форми отруєння з мускарينو- й нікотиноподібною симптоматикою та ураженням нервової системи. Клініка отруєння виникає дуже швидко й потребує негайного специфічного лікування, а подекуди й інтенсивної терапії.
2. Паруючі отруйні речовини (іприт, люїзит). Основними наслідками токсичної дії паруючих БОР є ефект, що облікає шкіру й очі, та виражена загальноотруйна дія, як наслідок резорбції отрути. Ці речовини потрапляють в організм людини через органи дихання, *per os*, через шкіру й можуть викликати

клініку важкого отруєння й навіть смерть. Віддалені наслідки супроводжуються патоморфологічними змінами у внутрішніх органах, особливо в легенях, печінці.

3. Психотропної дії отруйні речовини.

Ця група речовин (психотропні гази – LSD-25, BZ) викликає тимчасову психічну й фізичну нездатність людини.

Вияви токсичної дії деяких БОР на людину подані в таблиці 14.

Таблиця 14

БОР	Інгаляційна форма отруєння			Отруєння через шкіру
	Концентрація порогова(мг/хв/м ³)	Концентрація смертельна(мг/хв/м ³)	Час появи симптомів отруєння	
Зарин	3	100	Сек, хв	20
Зоман	1	70	Сек, хв	5
VX	0,04	40	Сек, хв	0,12
Іприт	30	1500	Хв, год	100
Люїзит	30	1500	Хв	50
BZ	110	200000	Хв, год	–

Більша частина БОР має виявлені сорбційні властивості й здатність до проникнення через різні матеріали (дерево, гуму, тканину, шкіру). Забруднені БОР матеріали, у тому числі продукти харчування, вода, одяг, транспорт, випаровування з ґрунту тощо, є небезпечним джерелом важкого отруєння. Тому процес дезорбції БОР є дуже важливим для потерпілого населення, особливо для людей, які перебувають в ізольованих умовах – приміщеннях, окремих територіях.

4.3. Попередження аварій на хімічно небезпечних об'єктах (ХНО) та боротьба з їх наслідками

Існує дві категорії об'єктів, які створюють загрозу для виникнення серйозної промислової аварії: об'єкти з підвищеним ризиком і об'єкти з великим ризиком аварії. Належність об'єкта до однієї з двох категорій залежить від кількості токсичних субстанцій, що є на об'єкті. Вимоги Європейського Союзу, а також пристосовані до них правові акти України запроваджують обов'язок до самостійної ідентифікації небезпечних об'єктів через керівництво цього закладу, на якому є або виробляються небезпечні речовини. У нас у державі прийнято ЗАКОН УКРАЇНИ "Про об'єкти підвищеної небезпеки" (2001), в якому об'єктом підвищеної небезпеки називається об'єкт, на якому використовується, виготовляється, переробляється, зберігається або транспортується одна або кілька небезпечних речовин чи категорій речовин у кількості, яка дорівнює або перевищує нормативно встановлені порогові маси, а також інші об'єкти

як такі, що відповідно до закону є реальною загрозою виникнення надзвичайної ситуації техногенного й природного характеру.

Згідно з прийнятими угодами застосовують такі критерії оцінки небезпечності установ:

- за наявністю на об'єкті токсичних сполук за узгодженим найменуванням, а також за кількісними показниками їх зараховують до об'єктів із підвищеним і великим ризиком аварії;
- наявність категорій небезпечних субстанцій: дуже токсичні й токсичні, окиснювачі, вибухові, легкозаймисті, загальнонебезпечні для людей і довкілля.

Загальні правила, яких слід дотримуватися керівництву ХНО будь-якого типу, без винятку, при виникненні аварійної ситуації:

1. *Оповіщення.* Одне з найважливіших завдань щодо захисту персоналу й населення – це організація його оповіщення й інформування при виникненні НС. Оперативність дії систем оповіщення повинна складати лічені хвилини. Реальний же час оповіщення на більшості потенційно небезпечних об'єктів складає 25–30 хв і більше, що не можна визнати задовільним. Підвищення оперативності оповіщення може бути досягнуте за рахунок застосування автоматичної системи обробки даних і оцінки обстановки з використанням системи автоматичних датчиків, здатних негайно фіксувати факт аварії й автоматично включати засоби оповіщення на території, якій загрожує забруднення. На жаль, робота в цьому напрямі просувається вкрай повільно.

При цьому необхідно подавати дані про характер витоку, тип речовини, її фізико-хімічні й токсикологічні властивості, вогне- й вибухонебезпечність, існуючу систему забезпечення, характер рятувально-ліквідаційних дій, які вже проводяться і які планується виконати. Обов'язковим є повідомлення і на територіях, які прилягають до району ХНО, про можливий тип уражень, вид допомоги.

2. *Створення програм для запобігання виникнення аварій на ХНО.* Програми повинні відображати такі пункти: виділити реальну загрозу, ступінь ризику виникнення аварії на даному об'єкті, шляхи попередження й боротьби з наслідками надзвичайної ситуації, окреслити способи обмеження поширення наслідків аварії на людей, довкілля.

Важливим пунктом є проведення регулярного аналізу існуючих програм щодо профілактики аварій із метою оцінки її ефективності й актуальності.

На промислових об'єктах, де існує можливість виникнення аварії, необхідно окреслити потенційно небезпечні ситуації і їх можливі наслідки, які створюють надзвичайну загрозу середовищу (сценарій аварії). Велике значення має визначення розмірів передбаченої смуги небезпеки (вибухів, пожежі, забруднення), які елементи навколишнього середовища будуть найбільш забруднені (повітря, вода, ґрунт). Сценарії можливої небезпеки розробляють для кожного виду аварії окремо, з урахуванням зміни метеорологічних умов, особливостей довкілля.

Питання своєчасного повідомлення про наявність небезпечної аварії і проведення евакуації в оптимальні терміни згідно із ситуаційним планом є особливо важливими.

Правильні й швидкі дії персоналу ХНО, рятувальних служб можуть зменшити наслідки аварії за умови дотримання правил власної безпеки. Важливим моментом під час проведення рятувальних акцій є координація дій між службами, залученими для ліквідації аварії, – рятувальними загонами промислових об'єктів, підрозділами МНС, пожежниками, формуваннями цивільного захисту, медицини катастроф. Одним із важливих елементів у підготовці рятувальників є навчання їх методів першої медичної допомоги потерпілим в осередках хімічних аварій.

В Україні є біля 1,5 тис. промислових об'єктів із великим ризиком виникнення хімічних промислових аварій. При виникненні надзвичайних ситуацій на цих хімічно небезпечних об'єктах у зоні можливого хімічного зараження можуть опинитися понад 250 адміністративно-територіальних одиниць, на яких живе понад 17 млн. населення нашої держави.

Таблиця 15. Перелік основних токсикантів, які зустрічаються в Україні

Гази	Рідкі субстанції	Стабільні частки
Стиснуті	Легкозаймисті речовини	Ідкі сполуки
Оксид вуглецю Оксид азоту	Ацетон Бутиловий спирт Бензол Хлорбензол Циклогексан Етилбензол Ксилен Оксид пропілену Толуол	Гідроксид калію Гідроксид соди Карбонат соди Сульфат соди Оксид кальцію
Конденсовані	Отруйні	Отруйні
Амоній Хлор Діоксид сірки Фосген Сірководень Оксид етилену Хлорид етилу Хлорид метилу Діоксид вуглецю	Анілін Ціанистий водень Тетрахлорметан Хлорид фосфору Трихлоретилен Хлороформ Хлорпикрин	Азотисті луги Фенол Ціанід соди
Розчинники	Ідкі	Хлористі білила
Ацетилен Аміак Хлористий водень Формальдегід Фтористий водень	Кислота азотна Кислота фосфорна Кислота сірчана Кислота соляна Аміачна вода Луги	

4.4. Терористичні акти

Відомо, що до зброї масового знищення належить нуклеарна, біологічна й хімічна зброя. Остання має найбагатшу історію щодо її відкриття, практичного використання, у тому числі і при атаках терористів.

Найбільш небезпечними серед БОР вважаються фосфорорганічні сполуки (табун, зарин, зоман і Vi-гази). Так, за даними експертів, вважається, що місто з населенням 1 млн. після одноразової повітряної атаки ФОР може зазнати втрати від 60 тис. до 180 тис. мешканців; аналогічні наслідки можуть виникнути і в півмільйонному місті – 50–100 тис. потерпілих. Така невелика ілюстрація дозволяє зрозуміти, яку небезпеку для всього живого таїть у собі використання хімічної зброї. Специфіка терористичної акції змушує владу до постійного контролю й максимальної готовності відповідних служб для попередження можливої атаки, а при її виникненні мінімізувати й швидко усунути її наслідки.

5. ОЦІНКА ХІМІЧНОЇ ОБСТАНОВКИ

Під хімічною обстановкою розуміють сукупність наслідків хімічного зараження місцевості СДОР (БОР), яке впливає на діяльність установ і підприємств, рятувальних формувань і населення.

Хімічна обстановка створюється в результаті розливу (витоку) СДОР або застосування хімічної зброї з утворенням зон хімічного зараження й осередків хімічного ураження.

Оцінка хімічної обстановки включає:

- 1) визначення масштабів і характеру хімічного зараження; аналіз їх впливу на персонал ХНО, населення, стан довкілля, діяльність об'єктів, на формування цивільного захисту;
- 2) вибір найдоцільніших варіантів дії, при яких виключається ураження людей.

Оцінка хімічної обстановки проводиться методом прогнозування її за даними розвідки.

Початковими даними для оцінки хімічної обстановки є:

- 1) тип і кількість СДОР (БОР);
- 2) район і час викиду (випливу) отруйних речовин чи застосування хімічної зброї, ступінь захищеності оточення;
- 3) топографічні умови місцевості й характер забудови на шляху розповсюдження забрудненого повітря;
- 4) метеоумови (швидкість і напрям вітру в приземному шарі, температура повітря й ґрунту, ступінь вертикальної стійкості повітря).

Розрізняють три ступені вертикальної стійкості повітря: інверсію, ізотермію й конвекцію (табл. 16).

Інверсія виникає звичайно ввечері, приблизно за годину до заходу сонця, і руйнується протягом години після його сходу. При інверсії нижні

шари повітря холодніші від верхніх, що перешкоджає розсіюванню його по висоті й створює найсприятливіші умови для збереження високих концентрацій зараженого повітря.

Ізотермія характеризується стабільною рівновагою повітря. Вона найбільш характерна для похмурої погоди, може виникати вранці, у вечірній час, розглядається як перехідний стан від інверсії до конвекції.

Конвекція виникає зазвичай через 2 год після сходу сонця й руйнується приблизно за 2–2,5 год до його заходу. Вона звичайно спостерігається в літні ясні дні. При конвекції нижні шари повітря нагріті сильніше від верхніх, що сприяє швидкому розсіюванню зараженої хмари й зменшенню її уражаючої дії.

Таблиця 16

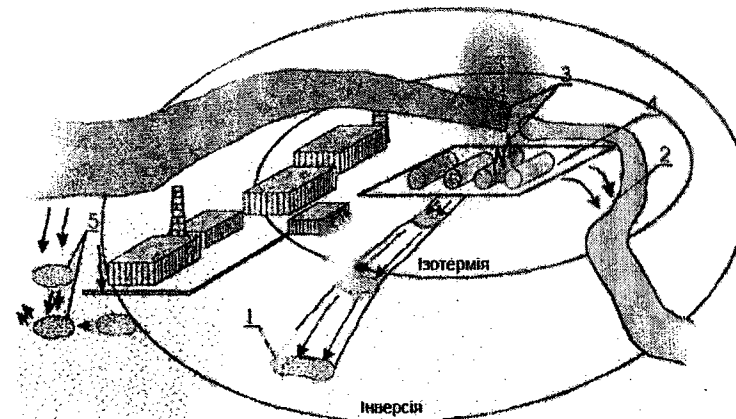
Швидкість вітру, м/с	Ніч			День		
	Ясно	Напів ясно	Похмуро	Ясно	Напів ясно	Похмуро
0,5	Інверсія			Інверсія		
0,6 – 2						
2,1 – 4						
Більше 4	Ізотермія			Ізотермія		

Оцінка хімічної обстановки на об'єктах, які мають СДОР, проводиться з метою організації захисту людей, які можуть опинитися в осередках хімічного ураження.

Під час оцінювання хімічної обстановки методом прогнозування приймається умова одночасного розливу (викиду) усього запасу СДОР на об'єкті, за сприятливих для розповсюдження зараженого повітря метеоумов (інверсії, швидкості вітру 1 м/с).

Слід нагадати, що основними джерелами небезпеки в разі аварій на хімічно небезпечних об'єктах (мал. 1) є:

- залпові викиди СДОР в атмосферу з подальшим зараженням повітря, місцевості й джерел водопостачання;
- скидання СДОР у водоймища;
- "хімічна пожежа" з надходженням СДОР і продуктів їх горіння в довкілля;
- вибухи СДОР, сировини для їх отримання або початкових продуктів їх синтезу;
- утворення зон задимлення з подальшим осадженням СДОР, у вигляді "плям" по сліду розповсюдження хмари зараженого повітря, сублімацією і міграцією.



Мал. 1. Схема формування уражаючих факторів у разі аварії на хімічно небезпечному об'єкті. Уражаючі чинники: 1 – залповий викид СДОР в атмосферу; 2 – вплив СДОР у водоймища; 3 – "хімічна пожежа"; 4 – вибух СДОР; 5 – зони задимлення з осадженням СДОР і їх сублімацією

У разі аварії (руйнування) ємкостей із СДОР оцінка проводиться з огляду на обстановку, що фактично склалася, тобто беруть реальну кількість отруйної речовини, яка випилася (або викинута), і метеоумови. При цьому необхідно зважати на те, що отруйні речовини, які мають температуру кипіння нижче 20°C (фосген, фтористий водень і т. д.), у міру їх розливу зразу ж випаровуються і кількість отруйних випарів, що надходить у приземний шар повітря, буде рівною кількості рідини, яка витекла. Отруйні рідини, які мають температуру кипіння вище 20°C (сірковуглець, синильна кислота і т. д.), а також рідини з низькою температурою кипіння (зріджені аміак, хлор, олеум та ін.) розливаються по території об'єкту і, випаровуючись, забруднюють приземний шар повітря.

Оцінка хімічної обстановки на об'єктах, які мають СДОР, передбачає визначення розмірів зон хімічного зараження й осередків хімічного ураження, часу підходу зараженого повітря до певного рубежу (об'єкта), часу, коли настає уражаюча дія, можливих утрат людей в осередку хімічного ураження.

Для визначення можливої площі розливу СДОР застосовується така формула:

$$S_p = \frac{G}{\rho * t},$$

де S_p – площа розливу;

G – маса СДОР, т;

ρ – щільність СДОР, т/м³;

t – товщина шару рідини, що розлилася.

Для розрахунку глибини розповсюдження хмари, зараженої СДОР, використовується таблиця (табл. 17).

Таблиця 17. Глибина розповсюдження хмари, зараженої СДОР, на відкритій місцевості, км (не обвалованій місцевості, при швидкості вітру 1 м/с, ізотермії)

Найменування СДОР	Кількість СДОР у ємкостях (на об'єкті), т					
	5	10	25	50	75	100
Хлор, фосген	4,6	7	11,5	16	19	21
Аміак	0,7	0,9	1,3	1,9	2,4	3
Сірчистий ангідрид	0,8	0,9	1,4	2	2,5	3,5
Сірководень	1,1	1,5	2,5	4	5	8,8

Примітки:

1. Глибина хмари при інверсії буде приблизно в 5 разів більшою, а при конвекції – у 5 разів меншою, ніж при ізотермії.
2. Глибина розповсюдження хмари на закритій місцевості (у населених пунктах із суцільною забудовою, у лісових масивах, парках) буде приблизно в 3,5 раза меншою, ніж на відкритій при відповідному ступені вертикальної стійкості повітря й швидкості вітру.
3. На обвалованій місцевості глибина розповсюдження хмари СДОР зменшується в 1,5 раза.
4. При швидкості вітру більше 1м/с вводяться поправочні коефіцієнти, подані в таблиці 18.

Таблиця 18

Ступінь вертикальної стійкості повітря	Швидкість вітру, м/с					
	1	2	3	4	5	6
Інверсія	1	0,6	0,45	0,38	-	-
Ізотермія	1	0,71	0,55	0,5	0,45	0,41
Конвекція	1	0,7	0,62	0,55	-	-

Ширина зони (Ш) хімічного ураження складає:
при інверсії – 0,03 Г,
при ізотермії – 0,15 Г,
при конвекції – 0,8 Г.

Остаточна площа зони хімічного зараження обчислюється за такою формулою:

$$S_3 = \frac{1}{2} \Gamma * Ш,$$

де Γ – глибина зони хімічного зараження.

Час підходу зараженого повітря до певного пункту обчислюється за такою формулою:

$$t_{підх} = \frac{R}{v_{cp} * 60},$$

де R – відстань від точки викиду СДОР до заданого рубежу (об'єкта), м;

v_{cp} – середня швидкість перенесення хмари повітряним потоком, м/с.

Таблиця 19. Час випаровування деяких СДОР, год (швидкість вітру – 1 м/с)

Найменування СДОР	Види сховища	
	Необваловані	Обваловані
Хлор	1,3	22
Фосген	1,4	23
Аміак	1,2	20
Сірчистий ангідрид	1,3	20
Сірководень	1	19

При швидкості вітру більше 1 м/с вводяться поправочні коефіцієнти, подані в таблиці 20

Таблиця 20

Швидкість вітру, м/с	1	2	3	4	5	6
Поправочний коефіцієнт	1	0,7	0,55	0,43	0,37	0,32

Можливі втрати людей від СДОР в осередку ураження (%) подані в таблиці 21.

Таблиця 21

Умови розташування людей	Забезпеченість людей протигазами (%)									
	0	20	30	40	50	60	70	80	90	100
На відкритій місцевості у найпростіших укриттях, будівлях	90–100	75	65	58	50	40	35	25	18	10
	50	40	35	30	27	22	18	14	9	4

Оцінка хімічної обстановки при застосуванні хімічної зброї теж передбачає визначення зон хімічного зараження й осередків хімічного ураження, глибини розповсюдження зараженого повітря й часу його підходу до певного рубежу, стійкості БОР на місцевості, час можливого перебування людей у засобах захисту шкіри й можливі втрати населення й особового складу рятувальних формувань в осередках хімічного ураження.

Оцінка хімічної обстановки при застосуванні хімічної зброї здійснюється за такою методикою (табл. 22):

Таблиця 22

Тип ОР	Глибина небезпечного розповсюдження зараженого повітря при стійкому вітрі й швидкості, Г, м/с (ізотермія)	
	1-2	2-4
GB	50	40
VX	5-8	8-12
HD	24	15

Примітки:

1. При конвекції глибина розповсюдження хмари зараженого повітря збільшується приблизно у 2 рази, при інверсії – збільшується в 1,5–2 рази.
2. При нестійкому вітрі глибина розповсюдження GB буде в 3 рази, а HD – у 2 рази менша.
3. У населених пунктах із суцільною забудовою, у лісових масивах глибина розповсюдження зараженого повітря зменшується в середньому в 3,5 рази.

У таблиці 23 подані показники розповсюдження хмари після застосування БОР.

Таблиця 23

Відстань від району застосування хімічної зброї, км	Час підходу хмари при швидкості вітру в приземному шарі, м/с			
	1	2	3	4
1	15	8	5	4
2	30	15	10	8
4	66	33	22	15
6	100	50	30	25
8	135	60	45	30
10	150	80	55	35
12	180	100	60	50
15	240	120	85	60
20	300	160	110	80
25	360	200	140	105
30	420	240	160	120

У таблиці 24 відображена стійкість окремих БОР на місцевості (GB – у годинах, VX і HD – у добах).

Таблиця 24

Тип БОР	Швидкість вітру, м/с	Температура ґрунту, °С			
		0	10	20	30
GB	До 2	28	13	6	3
VX	0-8	17-20	9-10	4-5	1,5
HD	До 2	-	3-4	2,5	1,0-1,5
	2-8	-	1,5-2,5	1,0-1,5	1,0

Примітки:

1. На території об'єкта без рослинності знайдене в таблиці значення стійкості необхідно помножити на 0,8.
2. Стійкість небезпечних сполук у лісі в 10 разів більша, ніж указано в таблиці.
3. Стійкість БОР зимою для GB – від 1 до 5 діб, для VX – більше 1 місяця.

Важливим моментом під час рятувальних робіт є визначення часу перебування персоналу, рятувальників у захисному одязі в осередках НС, для чого складаються спеціальні таблиці, одна з яких подана нижче.

Можливий час перебування людей в засобах захисту на забрудненій СДОР (БОР) території подано в таблиці 25.

Таблиця 25

Температура повітря, °С	Час перебування в засобах захисту шкіри, год
30 і вище	0,3
25-29	0,5
20-24	0,8
15-19	2
14 і нижче	3 і більше

Примітки:

1. При перебуванні в затінку, а також у похмуру й вітряну погоду цей час може бути збільшений у 1,5 рази.
2. Повторне перебування в засобах захисту шкіри понад установлений час для даної температури можливе після 20-30 хв відпочинку поза зоною зараження, у затінку.

Ще існує ряд таблиць, де відображаються можливі втрати, ступінь ураження в районах хімічних НС. Це дозволяє певною мірою прогнозувати дії рятувальників.

Так, у таблиці 26 подано відсоток утрат, залежно від рівня захищеності населення.

Таблиця 26

Рівень захищеності людей ¹	Частота втрат за ступенем ураження, %				
	У районі застосування		На віддалі, км		
	Смертельним і важким	Легким	5		10
			Смертельним і важким	Легким	Легким
Високий	10	30	-	-	-
Середній	10-29	30-50	0-10	70-80	20
Слабкий	50-90	10-50	10-20	70-80	20

Примітка¹: Високий – люди, розміщені в укриттях, добре навчені користування засобами індивідуального захисту (ЗІЗ), середній – люди, розміщені у промислових спорудах, житлових будинках, задовільно навчені користування ЗІЗ; слабкий – люди, розміщені на відкритій місцевості, незадовільно навчені користування ЗІЗ.

В останні роки створюються спеціалізовані інформаційно-моделюючі системи, які дозволяють моделювати й аналізувати наслідки аварій, які виникають на хімічно небезпечних об'єктах, прогнозувати масштаби можливих наслідків зараження сильнодіючими отруйними речовинами при хімічних аваріях, створювати тематичні карти для підтримки відповідних рішень в аварійних ситуаціях. Для цього необхідно:

1. Введення вихідних даних.
2. Побудова процесу розливу (викиду).
3. Збереження сценарію аварії.
4. Побудова найкоротшого шляху від місця розташування рятувальних формувань до місця виникнення аварії.
5. Визначення зон доступності і шляхів евакуації.
6. Складання звіту.

Подібні програми дозволяють розрахувати такі параметри:

- ✓ первинну хмару – хмару СДОР, що утворюється в результаті миттєвого переходу в атмосферу частини СДОР з ємкості при її руйнуванні;
- ✓ вторинну хмару – хмару СДОР, що утворюється в результаті випаровування речовини, що розлилася, з поверхні піддона;
- ✓ площу зони фактичного зараження СДОР;
- ✓ площу території, зараженої СДОР у небезпечних для життя межах;
- ✓ площу зони можливого зараження СДОР – площу території, у межах якої може переміщатися хмара СДОР під впливом зміни напрямку вітру;
- ✓ тривалість уражаючої дії СДОР, яка визначається часом її випаровування з площі розливу.

На моделі також оцінюють:

- максимальну глибину зараження первинною і вторинною хмарами СДОР;
- повну глибину зараження, зумовлену дією первинної і вторинної хмар;
- швидкість перенесення переднього фронту хмари зараженого повітря;

- тривалість уражаючої дії СДОР;
- достатність відповідних рятувальних формувань і час їх прибуття до місця аварії;
- ступінь безпечності зон і шляхи евакуації.

Створення анімаційних моделей аварій дозволяє на місцях керівництву об'єкта, району (області) складати більш реалістичні плани щодо попередження й своєчасної ліквідації небезпечних ситуацій на ХНО.

Швидкоплинність аварій вимагає своєчасного проведення адекватних заходів для підвищення готовності територіальних рятувальних підсистем, для створення спеціально оснащених для роботи в умовах хімічного зараження мобільних рятувальних сил, як на базі ХНО, так і територіальних. Важливим моментом є створення альтернативних планів дій щодо попередження й ліквідації НС із використанням для цього відповідних комп'ютерних програм, ситуаційних завдань, які передбачають особливості об'єкта, різноманітні погодні умови, час і місце виникнення аварії (катастрофи). Тут же слід висвітлити варіанти діяльності інформаційних систем в умовах НС.

Під час надходження інформації про наявність хімічної аварії черговий Управління МНС, штабу ЦО повинен зафіксувати час отримання сигналу і його детальну характеристику, терміново повідомити про аварію начальника управління й відповідне керівництво області, міста. Далі необхідно приступити до підготовки проекту рішення дій рятувальних формувань МНС в осередку НС, пропозицій і розпоряджень щодо їх хімічного забезпечення. Вимогою часу є використання сучасних досягнень і можливостей комп'ютерних технологій, наявність спеціально підготовлених кадрів – від чергових до керівництва служб, об'єктів.

Для підготовки обґрунтованих розрахунків сил і засобів захисту органами Управління МНС при організації і проведенні аварійно-рятувальних робіт у конкретній надзвичайній ситуації необхідне спеціальне комп'ютерне програмне забезпечення, яке включає в себе:

- загальну програмну оболонку;
- розрахункові програми;
- бази даних (у тому числі графічні);
- інформаційно-довідкові програми;
- навчальні програми.

Розрахункові програми, бази даних, інформаційно-довідкові і учбові програми, об'єднані загальною *програмною оболонкою*, яка призначена для підтримки функціонування автоматизованого робочого місця чергового на ХНО, в управлінні.

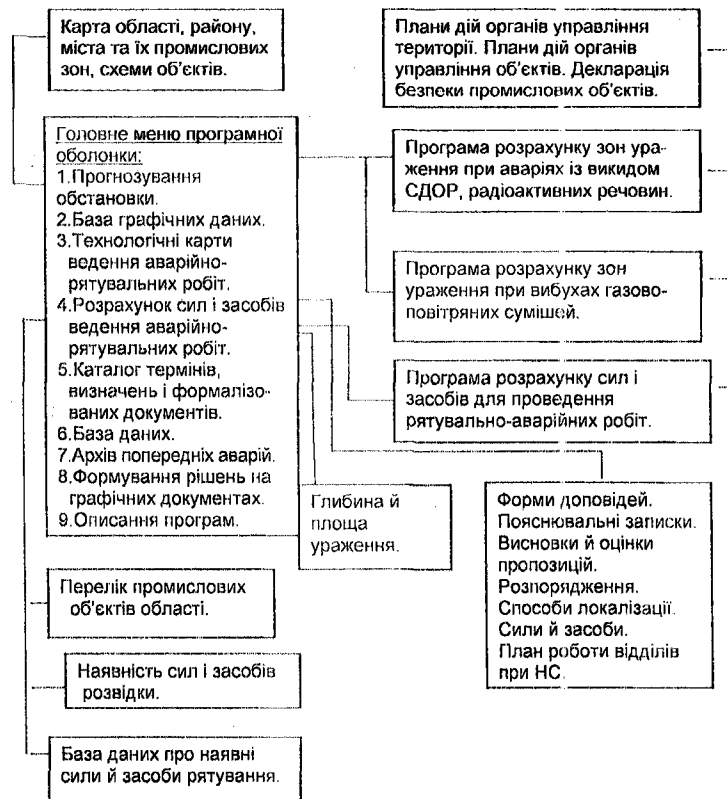
Програмна оболонка спеціального програмного забезпечення передбачає можливість підключення за необхідності інших систем і використання нових розрахункових та інформаційно-довідкових програм у єдиній мережі.

Для розрахунку й планування засобів захисту при великих аваріях до складу *розрахункових програм* повинні входити:

- програма розрахунку зон при вибухах газових повітряних сумішей на промислових об'єктах і транспорті;
- програма розрахунку зон ураження при аваріях із викидом СДОР;
- програма розрахунку зон ураження при аваріях із викидом радіоактивних речовин;
- програма розрахунку сил і засобів для ведення аварійно-рятувальних робіт.

У таблиці 27 подані основні дані, які необхідні для створення програм щодо прогнозування й ефективної боротьби з можливими аваріями (катастрофами) на хімічно небезпечних об'єктах.

Таблиця 27



Розрахункові програми дозволяють визначити вірогідні рубежі й межі зон дії небезпечних чинників у надзвичайній ситуації і в цілому провести прогнозування обстановки в районі аварії з подальшим нанесенням результатів розрахунків у графічному й табличному вигляді на карті (плані).

Початковими даними для визначення сил є кінцеві значення розрахункової програми, яка визначає глибину й площу зон ураження.

У базі даних, у загальному пакеті програм, повинна міститися така інформація:

- тактико-технічні характеристики технічних засобів, які використовуються для проведення аварійно-рятувальних та інших невідкладних робіт;
- основні показники потенційно небезпечних об'єктів (відповідно до Декларації безпеки потенційно небезпечних об'єктів);
- база даних графічних документів (області, навколишніх районів, міста). Ця база даних повинна бути відкритою й дозволяти наносити розрахункову (прогнозовану) обстановку на карту або план, коректувати результати прогнозу за даними розвідки, забезпечувати графічне оформлення підготовки й ухвалення рішення стосовно конкретної обстановки; крім того, база даних повинна дозволяти при виконанні певних вимог доповнювати перелік уже наявних карт, а також архівувати відпрацьовані графічні матеріали й документи;
- спеціалізовані карти (карти промислових зон області й міста, карти екологічної обстановки в місті, карти радіаційно небезпечних об'єктів);
- схеми й плани евакуації основних об'єктів округу;
- інформація про кількість людей у робочих змінах на промислових об'єктах, навколишній території;
- база даних про оснащеність і укомплектованість, можливості об'єктових, відомчих, територіальних формувань МНС, цивільного захисту, підрозділів збройних сил.

Інформаційно-довідкові програми призначені для забезпечення своєчасною і точною інформацією, необхідною для вирішення завдань при плануванні сил і засобів, для ведення аварійно-рятувальних робіт у зоні надзвичайної ситуації. До складу інформаційно-довідкових програм чергового повинен насамперед входити матеріал про перелік промислових об'єктів округу, перелік техногенно небезпечних об'єктів у даному районі (області).

Після уточнення початкових даних для оперативного прогнозування запускається з головного меню основна програма розрахунку зон зараження, вводяться початкові дані.

Потрібно провести уточнення даних, необхідних для оперативного прогнозу можливих наслідків аварії. З цією метою з головного меню програми викликаються бази даних і розділ плану цивільного захисту на мирний час. За необхідності користувач може викликати на екран монітора раніше затверджений особистий план роботи в даній ситуації. Цей

план в екстреному випадку може послужити підказкою іншому користувачеві й дозволить заощадити час і прийняти адекватне рішення щодо кризової ситуації.

У результаті розрахунку визначають:

- глибину зони зараження;
- площу зони зараження по концентраціях;
- час початку уражаючої дії токсичних сполук;
- можливі загальні, безповоротні й санітарні втрати.

Результати розрахунку виводяться на екран і роздруковуються на принтері.

Далі по карті визначається ступінь небезпеки аварії на ХНО й можливості зараження джерел водопостачання, житлових районів і сусідніх підприємств. У подальшому з бази даних викликається й роздруковується додатковий матеріал. Окрема інформація може бути переданою населенню по радіомережі, телебаченню, мобільному зв'язку (наприклад: Увага! Увага! Громадяни, хімічна тривога. Прохання закрити вікна і в міру можливого не виходити з будинку. Прохання чекати подальших повідомлень про динаміку обстановки, яка складається).

Далі визначається ступінь захисту (укомплектованість засобами індивідуального захисту) робітників і службовців аварійного й навколишніх промислових об'єктів, а також населення. Готуються пропозиції і необхідний довідковий матеріал щодо потреби в евакуації населення, а також документи для доповіді про реальну обстановку в осередку катастрофи і за прогнозом її розвитку. Оператор викликає план-графік рятувальних заходів аварійного об'єкта, проводить контроль за його виконанням і корекцію планів дій територіальних формувань; також завчасно готують документи з планування та організації дій у випадках екстреного реагування.

Далі розглядається довідковий матеріал – що необхідно для організації рятувальних робіт виконати в зоні ураження. Важливими є питання щодо локалізації вогнища ураження, протихімічного забезпечення дій рятувальних формувань. У цих випадках слід виділити:

- способи локалізації осередку ураження;
- особливості локалізації вогнища;
- несумісні речовини, які можуть зустрітися на ХНО;
- необхідні типи засобів захисту;
- час роботи в індивідуальних засобах захисту.

Визначається оптимальна кількість сил і засобів формувань МНС та цивільного захисту, які залучаються для протихімічного забезпечення території аварійного об'єкта й довкілля. Завчасно складається план-графік проведення заходів щодо ліквідації наслідків можливої (прогнозованої) аварії.

Тому базовий комплект автоматизованого робочого місця чергової зміни управління МНС (штабу цивільного захисту), великого хімічного

виробництва призначений для забезпечення підготовки об'єднаного планування рятувальних дій у конкретній надзвичайній обстановці, а також для вирішення проблем, пов'язаних із прогнозуванням наслідків аварій, організацією ведення аварійно-рятувальних робіт у зонах із різним ступенем ураження.

6. РОЛЬ І ЗАВДАННЯ РЯТУВАЛЬНИХ ІНФОРМАЦІЙНИХ ЦЕНТРІВ

Центр рятувального повідомлення повинен діяти на території міста (району), області. Він є зінтегрованою частиною в системі рятування на даній території, він приймає виклики для всіх рятувальних служб, використовуючи спільний телефонний номер – 01. Диспетчер центру має безпосередній зв'язок із рятувальними підрозділами і, власне, приводить у дію систему відповідних формувань захисту населення для боротьби з наслідками катастроф згідно з планом.

Завдання рятувального інформаційного центру мають такі напрями:

1. Прийом, оцінка, диференціація отриманих тривожних сигналів про раптові й небезпечні для життя й здоров'я стани, про загрозу серйозному, майну, тобто ситуації, які вимагають швидкого втручання рятувальних підрозділів.
2. Розпорядження керівництва силами й засобами захисту згідно з прийнятим планом рятування.
3. Постійний аналіз гострих ситуацій і загрози небезпеки, які можуть виникати в період медичного, хімічного, екологічного, технічного рятування й гасіння пожежі.
4. Постійний аналіз актуальних ситуацій, при співпраці з рятувальними формуваннями, а також своєчасне реагування на наслідки катастроф.
5. Координація рятувальних дій на підставі інформації керівництва рятувальними службами або координатора медичних формувань.
6. Пошук інформації про можливу загрозу з проведенням моніторингу.
7. Приведення в дію Центру кризових ситуацій, при виникненні катастрофи або якоїсь іншої надзвичайної ситуації, яка загрожує життю й здоров'ю населення, майну й довкіллю.
8. Взаємодія між медичними й іншими формуваннями в осередку аварії та регіональними координаційними центрами.
9. Співпраця із суб'єктами рятування інших міст, районів, регіонів.
10. Повідомлення органів місцевого самоврядування, вищого керівництва, населення про ступінь небезпеки.
11. Накопичення даних, які стосуються виклику допомоги, управління, рятувальних дій на місці й поза місцем ураження, ліквідації наслідків катастроф, співпраці з іншими службами, організаціями.
12. Аналіз проведених рятувальних дій із метою виявлення недоліків, невикористаних можливостей, оптимізації планування, керівництва й надання допомоги.

В Україні з року в рік зростає рівень загрози уражень, що вимагають рятувальних дій протихімічного спрямування. З цією метою для протидії та усунення наслідків НС існують МНС, підрозділи цивільного захисту, пожежно-рятувальна служба, широко проводиться розпізнання та профілактика небезпечних ситуацій, впроваджується систематичне вирішення організаційно-правових питань, а також сучасне технічне забезпечення рятувальних служб і відповідна підготовка їх особового складу. Тоді, коли на місцях – у районі, місті – під час ліквідації НС власних рятувальних формувань недостатньо, повинні використовуватись підрозділи обласного чи регіонального підпорядкування згідно із заздалегідь підготовленим планом. Цей план готується Головним управлінням із питань надзвичайних ситуацій та у справах захисту населення від наслідків Чорнобильської катастрофи області й затверджується головою обласної державної адміністрації. Головне управління є структурним підрозділом обласної державної адміністрації і підпорядковується голові обласної державної адміністрації, Міністерству надзвичайних ситуацій. Управління у своїй діяльності керується Конституцією України, законами України, актами Президента України й Кабінету Міністрів України, розпорядженнями відповідного міністерства, керівництва обласної державної адміністрації. Основними завданнями управління є: реалізація державної політики у сфері цивільної оборони, захисту населення й територій від надзвичайних ситуацій, запобігання цим ситуаціям і реагування на них, ліквідації їх наслідків, а також соціального захисту населення, яке постраждало внаслідок катастрофи.

7. ОСНОВНІ ДИРЕКТИВИ ЄВРОСОЮЗУ

Оскільки Україна є європейською державою, їй належить тісно співпрацювати з країнами Євросоюзу у вирішенні питань щодо забезпечення хімічної безпеки на континенті, тому, звичайно, слід знати й вимоги, які існують у тих країнах до цього питання. Керівництвом Євросоюзу розроблена низка конкретних постанов, які рекомендують запровадження певних стандартів у всіх країнах ЄС. Вони містяться в більшості директив Ради Міністрів Союзу. Це сприяє охороні зовнішнього середовища від небезпечної для природи діяльності людини. З іншого боку, ці постанови дозволяють пересічному громадянину мати повний доступ до інформації щодо екологічної ситуації у своєму регіоні, у країні, на континенті і таким чином боротися за чистоту довкілля. Тому обов'язком країн Євросоюзу було включення цих постанов і рекомендацій до свого законодавства.

Слід назвати основні директиви щодо хімічних субстанцій і препаратів:

- директива 67/548/EWG стосується класифікації, пакування, позначення небезпечних субстанцій. Ця директива після прийняття неодноразово корегувалася, що свідчить про постійність пошукових і

- дослідницьких робіт із метою охорони здоров'я людини та її оточення від можливої хімічної небезпеки;
- директива 99/45/WE стосується класифікації, пакування, позначення небезпечних препаратів;
- директива 76/769/EWG стосується обмеження обігу й застосування деяких небезпечних субстанцій і препаратів;
- розпорядження 793/93 у справі оцінки й контролю ступеня ризику, який можуть створювати існуючі токсичні субстанції.

Основні правила, які стосуються впровадження хімічних субстанцій в обіг:

- впровадження прийнятої системи класифікації хімічних субстанцій і препаратів на підставі фізико-хімічних і біологічних властивостей цих речовин;
- накладання відповідальності на організації та осіб, які впроваджують хімічні субстанції та препарати, щодо обов'язкового повідомлення про небезпечні та побічні ефекти цих речовин, а також їх місце в існуючій класифікації;
- накладання відповідальності на організації та осіб, які впроваджують хімічні субстанції та препарати, щодо подання інформації одержувачеві про небезпечні властивості цих речовин, через позначки на упаковці, супроводжувальні документи, які відповідають стандартним вимогам згідно з існуючою класифікацією.

Виникненню серйозних промислових аварій запобігає директива Ради Європи 96/82/WE від 9 грудня 1996 р., так звана директива Севезо II, яка направлена на попередження поважних аварій із виділенням токсичних субстанцій. У країнах Євросоюзу впроваджені всі вимоги щодо безпеки на виробництві, попередження виникнення серйозних промислових аварій і ліквідації їх наслідків.

8. ОРГАНІЗАЦІЯ ДІЯЛЬНОСТІ МЕДИЧНОГО ПЕРСОНАЛУ У ВОГНИЩІ ХІМІЧНОЇ АВАРІЇ

8.1. Загальні положення

У період виникнення хімічної аварії основним завданням рятувально-пожежних або спеціалізованих формувань є обмеження виливу токсичної речовини, а також розмірів смуги небезпеки, у тому числі забезпечення захисту місцевості від ураження. Тактика та адекватність дій рятувальників залежать від своєчасного розпізнання загрози й оцінки ситуації. Несвоєчасне визначення ступеня небезпеки загрожує великими складнощами. Саме цьому сприяють:

- відсутність даних про загрозу НС;
- відсутність знань про небезпеку певних токсичних субстанцій на організм людини, а також незнання того, як запобігти впливу токсикантів;

- відсутність знань про негативні для навколишнього середовища наслідки дії певних хімічних сполук, а також незнання методів їх ліквідації;
- відсутність належної підготовки для усунення можливої аварійної ситуації.

Однією з найбільш вірогідних ситуацій, які можуть створити загрозу, є проблема транспортування СДОР, їх перевезення чи автомобільним, чи залізничним шляхом. Так, малореальними будуть труднощі з визначенням виду хімічної небезпеки на території якогось підприємства, оскільки працівники об'єкта, рятувальні служби знають, де і які хімічні сполуки використовуються й виробляються, складаються й перевозяться, і яким чином із ними боротися. Тому при аваріях на транспорті іноді потрібно ідентифікувати хімічну речовину якнайшвидше, щоб зменшити наслідки ураження. Трагічними можуть бути наслідки, коли розпізнання токсичної субстанції проводиться недостатньо підготовленими рятувальниками, як для них самих, так і для оточення.

Евакуація потерпілих із місця ураження може розпочатися ще до прибуття рятувальних формувань, якщо це буде безпечно для рятувальників і оточення; усі потерпілі, які будуть вивозитися, а також ті, що залишаються, повинні отримати медичну допомогу. При масових ураженнях залучаються інші допоміжні служби, які мають відповідну підготовку до дій в осередках хімічних аварій.

Наступним етапом акції в період рятування в разі аварій на ХНО є дії, направлені на зменшення емісії небезпечної субстанції, а також її цілковитої елімінації з довкілля. Під час проведення рятувальних робіт не слід виключати з поля зору такі зміни ситуації: погодні умови, пожежу, вибухи, — що теж потребує відповідного, та своєчасного оснащення, про що теж необхідно заздалегідь подумати і що спланувати. Усунення наслідків втрати контролю над витоком СДОР може бути дуже цінним, а іноді повне усунення наслідків хімічної катастрофи неможливе.

Медичне рятування є елементом загальної рятувальної системи, охоплює питання організації, накопичення сил і засобів для надання догоспітальних і госпітальних видів медичної допомоги кожній особі, яка перебуває в стані, що загрожує її життю чи здоров'ю. Процес рятування полягає в певних послідовних і згуртованих діях щодо потерпілих на місці ураження, під час транспортування, у госпітальних умовах, а також охоплює надання допомоги особам із розладами психіки, маючи на меті звести до мінімуму наслідки психогенного стресу.

Необхідно пам'ятати про можливість виникнення масових отруєнь, як наслідок аварій на об'єктах хімічної промисловості під час транспортування хімічних субстанцій. У цих випадках основний тягар лягає на долю бригад швидкої медичної допомоги, терапевтичні відділення й відділення невідкладної допомоги.

Катастрофи чи терористичні атаки із застосуванням високотоксичних хімічних сполук належать до раптових видів ураження, які можуть супро-

воджуватись великою кількістю жертв, медичними проблемами, які порушують ефективність існуючої структури охорони здоров'я. До моменту прибуття медичних формувань на місце катастрофи допомога потерпілим надається в порядку само- або взаємодопомоги, а також підготовленим особовим складом підрозділів хімічного рятування, пожежно-рятувальної служби. Надання такого виду медичної допомоги (першої медичної) може бути невеликим за об'ємом, але досить важливим і відповідальним.

Загальні правила дій у вогнищах хімічних катастроф багато в чому схожі з правилами і при інших катастрофах. Особливістю аварій на ХНО є те, що тут можливе ураження токсичними сполуками через персонал, який не забезпечений засобами захисту чи не пройшов обеззараження. Можливе ураження й через забруднений транспорт, його обслуговування й "пасажирів".

Хімічні катастрофи можуть супроводжуватись великою кількістю потерпілих, а сама подія може виникнути у віддаленому місці, далеко від закладів охорони здоров'я, що може мати місце при транспортних аваріях. Багаточисленні токсичні хімічні речовини можуть створювати загрозу вибуху, виникнення пожеж (табл. 28). Тому часто в разі аварій на ХНО, окрім отруєння, мають місце механічні й термічні форми ураження.

Таблиця 28. Оцінка ступеня загрози вибуху й пожежі окремих СДОР

Назва	Загроза вибуху	Загроза пожежі
Акрилонітрил	+++	+++
Аміак	++	+++
Оксид азоту	+++	+++
Хлор	+++	+
Хлорпікрин	++	+
Синильна кислота	+++	++
Дихлоретан	+++	+++
Диметилгідрозин	+++	+++
Оксид етилену	+++	+++
Фтористий водень	+++	+
Фосген	+++	+
Гідразин	+++	+++
Діоксид сірки	++	+
Двосірковий вуглець	+++	+++
Оксид вуглецю	++	+

(+++) — великий ступінь загрози

(++) — середній ступінь загрози

(+) — низький ступінь загрози.

Отруйні субстанції можуть утворюватися під час горіння нетоксичних речовин (прикладом може бути оксид вуглецю). У таблиці 29 подані речовини, при згорянні яких утворюються токсичні сполуки.

Таблиця 29. Токсичні сполуки, які виникають при згорянні токсичних чи малотоксичних речовин

Токсичні сполуки, які виникають при згорянні	Вогнєнебезпечні речовини
Акролеїн	Продукти сирової нафти
Аміак	Поліаміди, шерсть, шовк, смоли фенолів
Оксид азоту	Нітроцелюлоза, поліаміди
Бромистий водень	Сполуки, які містять бром
Хлористий водень	Смоли полістиролу (деякі), хлористий полівініл, хлористий вуглецевий водень
Синильна кислота	Шерсть, бавовна, шовк, поліуретани
Фтористий водень	Тефлон та інші сполуки, які містять фтор
Фосген	Хлористий полівініл
Ізоціанід	Поліуретани
Діоксид сірки	Сполуки сірки, вуглецю, мінеральної олії
Фосфорорганічні біциклічні сполуки	Поліуретани, які містять субстанції, що підвищують температуру запалення
Оксид вуглецю	Більшість матеріалів

Окремою може бути проблема, яка виникає під час повені, підтоплення, у разі неправильного гасіння пожежі з використанням води, що може сприяти утворенню отруйних газів, наприклад утворення хлористого водню при контакті води з деякими сполуками хлору чи синильної кислоти після контакту з деякими ціанідами. Ці субстанції подані в таблиці 30.

Таблиця 30. Отруйні гази, які утворюються після контакту з водою малотоксичних і нетоксичних речовин

Назва отруйного газу	Назва речовин
Хлористий водень	Хлориди – сірки, кремнію, фосфору, алюмінію, ацетилу Кислота хлористосульфорова Оксид хлору – хрому, фосфору Хлористі сполуки алкілометалічні, які реагують із водою Хлористі сполуки арилометалічні, які реагують із водою
Сірководень	Гідросульфід натрію Хлорид сірки Гідросульфід вапна
Аміак	Літію амід Магнію амід Літію нітрит
Синильна кислота	Ціаногідрат ацетоновий Ціанистий калій Ціанистий натр
Фтористий водень	Фториди бром, йоду Кислота фтористосульфорова
Діоксид сірки	Гідросульфід вапна Гідросульфід натрію Хлорид сірки Хлорид тіоловий

У початковій фазі рятувальних дій слід швидко визначити, чи є достатня кількість рятувальників, чи вистачає необхідного оснащення. У цій же фазі рятувальники повинні чітко знати основні напрямки робіт, які повинні виконуватись на місці, а також знати ступінь небезпеки для них.

На промислових об'єктах, де вже відомі токсичні субстанції, які небезпечні, існує власна медична служба, а також персонал, який проішов відповідну медичну підготовку, що дозволяє організувати надання першої медичної допомоги потерпілим на високому рівні.

Важливим моментом є визначення ступеня й границь забрудненої території. Це має особливе значення при вивільненні токсичних субстанцій у вигляді газу чи витоку. Тому діяти при аваріях на ХНО треба з максимальною обережністю, хоча це не завжди можливо. У таблиці 31 подані приблизні розміри смуги забруднення. Цифри там належать до смуги забрудненої території, яка була уражена протягом 30 хв від моменту витоку СДОР, хоча з часом ця смуга може розширюватись. *Смуга небезпеки* – це забруднена територія навколо місця аварії, яка може загрожувати всьому живому, що там є. Тому при проведенні рятувальних робіт на цій території слід чітко дотримуватись правил виконання особистої та колективної безпеки.

У таблиці вказані дані, які стосуються малих (об'ємом до 200 л) і великих (понад 200 л) витоків СДОР, які сталися протягом дня, ночі. Якщо витік стався на більше ніж одній цистерні чи резервуарі, тобто смуга забруднення й ступінь небезпеки збільшились, то така аварія належить до великих.

Величина смуги забруднення залежить від метеорологічних умов, рельєфу місцевості, типу забудови. Так, якщо газова хмара переміщується на території, де переважають долини або високі будинки, то в такому разі вона може збільшуватись у розмірах за рахунок вільного змішування СДОР із повітряними масами. Велике значення на розповсюдження хмари СДОР, як уже говорилося вище, мають погодні умови – вітер, температура, вологість, опади та ін. Розміри газової хмари можуть, звичайно, і перевищувати наведені в таблиці 31 показники. Досить небезпечним фактором, який сприяє поширенню смуги забруднення при витокі текучих СДОР, є підвищення температури довкілля до 30° і вище.

Досить значна кількість хімічних сполук, вступаючи в контакт із водою, утворює токсичні субстанції. При цьому виділяють такі варіанти перебігу подій:

1. У ситуації, коли відсутня впевненість або стався витік на суші чи на воді, а також коли витік уже стався, однаково, чи на суші, чи на воді, рекомендовано думати про більш широкую смугу хімічного забруднення.
2. Коли СДОР, які реагують із водою з утворенням токсичних сполук, дісталися до річки чи якогось струмка у вигляді газоподібної хмари, виникає загроза їх переміщення за течією на значну відстань від місця витоку.

Таблиця 31. Приблизні розміри смуги забруднення при аваріях на ХНО

Назва субстанції	Мала аварія			Велика аварія		
	Ширина смуги небезпеки	Розповсюдження смуги небезпеки за вітром		Ширина смуги небезпеки	Розповсюдження смуги небезпеки за вітром	
		удень (км)	уночі (км)		удень (км)	уночі (км)
Акролейн	60	0,5	1,6	400	3,9	7,6
Аміак	30	0,2	0,2	60	0,5	0,5
Миш'яковистий водень	60	0,5	2,1	335	3,3	6,6
Оксид азоту	30	0,2	0,2	60	0,5	1,8
Хлор	30	0,3	1,1	275	2,7	6,8
Хлорацетофенон	30	0,2	0,5	125	1,1	3,2
Хлорпікрин	60	0,5	1,3	185	1,8	4,0
Хлористий водень	30	0,2	0,6	185	1,6	4,3
CS	60	0,3	1,1	245	2,6	5,6
Синильна кислота	60	0,2	0,5	400	1,3	3,4
Оксид етилену	30	0,2	0,2	60	0,5	1,8
Фтор	30	0,2	0,5	185	1,4	4,0
Фтористий водень	30	0,2	0,6	125	1,1	2,9
ФОС	60	0,5	1,3	245	2,3	5,0
Фосген	95	0,8	2,7	765	6,6	11,0
Іприт	30	0,2	0,2	30	0,2	0,3
Люїзит	30	0,2	0,3	95	1,0	1,8
Метилу Ізоціан	95	0,8	2,7	490	4,8	9,8
Зарин	155	1,6	3,4	915	11,0	11,0
Діоксид сірки	30	0,3	1,1	185	3,1	7,2
Сірководень	30	0,2	0,3	215	1,4	4,3
Зоман	95	0,8	1,8	765	6,8	10,5
Табун	30	0,3	0,6	155	1,6	3,1
VX-гази	30	0,2	0,2	60	0,6	1,0
Оксид вуглецю	30	0,2	0,2	125	0,6	1,8

У таблиці 31 також подані окремі БОР, де показники смуги забруднення ними визначені з можливостей найважчих варіантів їх використання, при терористичних атаках, бойових діях.

8.2. Обмеження емісії газу в середовище

Під час проведення рятувальних робіт у разі аварії (катастрофи) на ХНО слід знати, яким чином проводиться обмеження емісії газу, випарів в осередку надзвичайної ситуації.

Зріджений газ, який виділяється в довкілля, інтенсивно парує, що може викликати катастрофічні наслідки для населення, персоналу, у напрямку яких переміщуються пари газу згідно з напрямком вітру. У такій ситуації до початку евакуації необхідно максимально обмежити емісію токсичної газової субстанції. Для цього використовують методику покриття зрідженого, киплячого й вируючого газу спеціальною піною для гасіння, яка не повинна мати у своєму складі води, оскільки це може викликати раптову й небезпечну реакцію води зі зрідженим газом. Покриття

плями зрідженого газу діоксидом вуглецю у вигляді снігового покриву ізолює газ від атмосфери, яка є головним джерелом тепла, необхідного для переходу токсичної субстанції з текучої до газоподібної фази. Таким способом можна тимчасово обмежити інтенсивність випаровування на початковій фазі аварії. Це дозволяє розпочати евакуацію населення з прогнозованої смуги пересування забрудненої маси повітря. Одним із основних завдань під час проведення рятувальних робіт є ліквідація джерела емісії газу. Це залежить від того, де міститься хімічна речовина – в ємкостях стаціонарного чи мобільного типу. Коли ємкість мобільного типу (залізнична чи автомобільна), застосовують метод, можливий для виконання на місці аварії, наприклад, для попередження витoku зрідженого газу можна застосовувати пояс-латку, клин-корок. Однак подібні методи є не досить безпечними й ефективними (мал. 2). При витoku з ємкостей стаціонарного типу використовують метод ущільнення повітряними подушками, досить ефективним (при наявності невеликих дефектів) є застосування спеціальних гвинтових кілочків, які спочатку вбивають в отвір, а потім докручують.



Мал.2



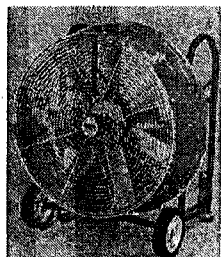
Мал.3

Після локалізації джерела забруднення черговим важливим заходом для рятувальників є усунення хімічних субстанцій, які вилились у районі аварії. Основним методом у цих випадках є механічне збирання продуктів витoku токсичних речовин (мал.3) і розміщення їх у спеціальному герметичному посуді, з подальшим транспортуванням до місця спалювання, нейтралізації або відновлення. Існує ще метод рафінації, який є найбільш екологічним і дозволяє повернути окремі хімічні речовини до використання, що може мати й економічне підґрунтя. Зібраний механічно, з використанням сорбентів, токсичний витік транспортується в герметичних ємкостях до спеціально відведених місць виливу. Така методика застосовується при масштабних витоках СДОР, особливо їдких сполук (мінеральні кислоти, алкалічні луги), а також за необхідності швидкого усунення виливу на місці аварії. Місце для захоронення привезених для знищення токсичних сполук слід обирати дуже ретельно, щоб не зашкодити довкіллю.

У разі витoku їдких субстанцій необхідно застосовувати кислото-стійке спорядження. Коли мав місце витік вогнебезпечних промислових речовин, то після їх перевезення до місця призначення, тара, в якій вони містились, повинна бути очищена й промита розчинниками, а тільки потім водою.

Для знищення зібраних СДОР використовують іще метод спалювання в спеціально відведених для цього місцях, на металевих тацях (листах), без контакту з ґрунтом, малими порціями (не більше 5 кг) або в спеціальних печах.

Коли проводяться рятувальні роботи в замкнутих чи погано вентильованих приміщеннях, де є вибухонебезпечні газові суміші, необхідне виконання інтенсивної вентиляції для видалення чи зменшення небезпечної концентрації цих сполук. Для цього застосовують пересувні вентиляційні установки (мал.4).



Мал.4



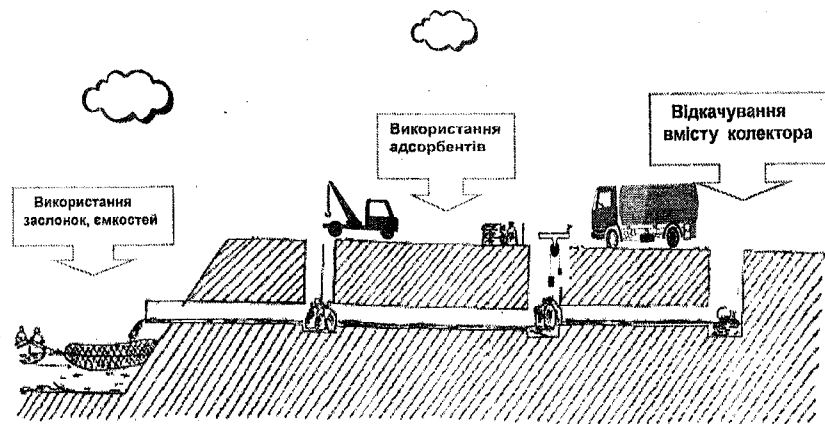
Мал.5



Мал.6

Хімічна аварія на територіях, де є каналізація, може призвести до потрапляння ОР у систему каналізації (мал.6), яка може бути закрита (у ґрунті) або відкрита (на поверхні). З одого боку, це створює умови перехоплення токсичних субстанцій – завдяки їх осіданню на окремих ділянках каналізації, а з другого боку – виникає загроза забруднення токсичними сполуками поверхневих вод, річок, водойм.

Для попередження такої загрози слід виконувати такі дії (мал.7):



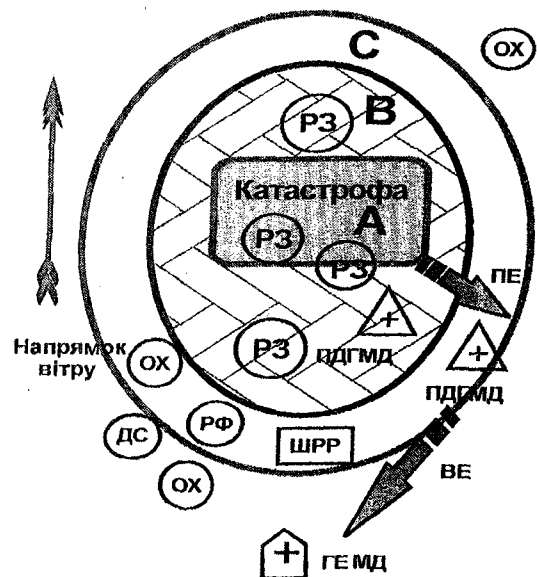
Мал.7

1. Дотримання правил безпеки у зв'язку з можливістю токсичної й вибухонебезпечної дії текучих, паруючих токсичних субстанцій у каналізаційних колекторах.
2. З позицій наявності в каналізації інших хімічних або біологічних сполук є загроза утворення третіх, із невідомими властивостями речовин, які теж можуть бути токсично- або вибухонебезпечними.
3. Постійне проведення експлозиметричних та газометричних вимірів для попередження вибухів та пожеж під час проведення очисних робіт.
4. Слід негайно перекрити необхідні ділянки каналізаційного колектора і відкачати їх вміст асинізаційними машинами або закоркувати колектор відповідними адсорбентами.
5. З метою зменшення забруднення збірників стоків необхідно застосовувати адсорбційні запори.
6. За наявності відкритої каналізації – збірники осаду, потрібні засуви й пристрої для використання сорбентів, що дозволяє в критичних ситуаціях попередити або зменшити забруднення токсичними речовинами вод, що відтікають.

8.3. Зони хімічної аварії

Після виникнення хімічної аварії територія її осередку поділяється на так звані зони зараження. Здебільшого виділяють три основні зони в районі хімічної аварії:

- 1) зона руйнувань і сильного забруднення (А);
- 2) зона помірного забруднення (В);
- 3) чиста зона або безпечна (С).



Мал.8. Схема розташування рятувальних формувань на місці хімічної аварії

РЗ – рятувальні загоны
 РФ – рятувальні формування
 ШРР – штаб рятувальних робіт
 ПДГМД – пункт догоспітальної медичної допомоги
 ГЕМД – госпітальний етап медичної допомоги
 ПЕ – первинна евакуація
 ВЕ – вторинна евакуація
 ОХ – охорона
 ДС – допоміжні служби
 А – зона руйнувань та сильного забруднення
 В – зона помірнього забруднення
 С – чиста або безпечна зона.

Зона А охоплює всю забруднену територію (навіть тільки в разі підозри про це!). Доступ до неї суворо заборонений усім особам, які не беруть участі в рятувальних роботах. Рятувальна акція насамперед полягає в ліквідації джерела емісії, витoku чи розсипу, а також знищенні та нейтралізації СДОР, які потрапили в довкілля. Рятувальники повинні перебувати в газоізолюючому, спеціальному комбінезоні (спорядженні). Рівень забруднення хімічними сполуками території регулярно досліджується газометричним методом.

Зона В містить пости для обеззаражування потерпілих. Величина її залежить, в основному, від кількості потерпілих і масштабів катастрофи. Доступ до неї, окрім людей, які безпосередньо беруть участь у рятувальних акціях, мають працівники, які обслуговують пункти для обезза-

ражування. У цій смузі розміщуються також окремі рятувальні формування, які проводять відповідні до обставин приготування. Перебування в цій смузі не вимагає ізолюючого оснащення, можна застосовувати фільтруючі маски, протигазы. Межі цієї зони можуть змінюватися в разі викиду газоподібних субстанцій, коли змінюється напрямок вітру, коли зростає інтенсивність випаровування, тому необхідно проводити постійний газометричний та експлозиметричний контроль середовища. У цій зоні може організовуватись медичний пункт для надання невідкладної допомоги особам, які були евакуйовані з першої зони (А).

Зона С – це чиста й безпечна зона, цілком вільна від забруднення СДОР, уживаного оснащення, масок. У цій зоні повинні міститись пункти догоспітальної медичної допомоги, штаб рятувальних робіт, запаси необхідного оснащення, транспорт. Ця зона повинна бути розташована від сторони вітру й по можливості на підвищенні, вище рівня самої катастрофи.

Глибина зони розповсюдження зараженого повітря залежить від концентрації небезпечної хімічної речовини, її властивостей, швидкості вітру. Наприклад:

- при швидкості вітру 1 м/с хмара за одну годину віддаляється від місця аварії на 5–7 км;
- при швидкості вітру 2 м/с – на 10–14 км, а при 3 м/с – на 16–21 км. Значне збільшення швидкості вітру (6–7 м/с і більше) сприяє швидкому розсіюванню хмари.

Підвищення температури ґрунту й повітря прискорює випаровування небезпечної хімічної речовини, а отже, збільшує концентрацію його над зараженою територією. На глибину розповсюдження й величину концентрації токсичної речовини значною мірою впливають і інші метеорологічні фактори.

Також важливим моментом під час проведення рятувальних дій, як говорилось вище, є своєчасне визначення типу СДОР на місці катастрофи. Допомагає в цьому інформація, отримана від працівників ХНО, з перевізних документів і т.д. Іноді підказкою можуть бути й прояви отруєння, повідомлення потерпілих, а також інформація, отримана з токсикологічних центрів.

Медичний персонал в осередку забруднення або поблизу його теж повинен брати участь у зборі інформації під час рятувальної акції. Насамперед це ідентифікація хімічних речовин, а коли це неможливо, то хоча би визначення класу хімічної субстанції. Істотно важливою є інформація про кількість і загальний стан потерпілих, про симптоматику, яка спостерігається в уражених, характер лікування, потреби в медикаментах та обладнанні, засобах захисту персоналу й хворих.

На догоспітальному етапі важливим моментом є реєстрація потерпілих у пунктах догоспітальної медичної допомоги, медична сегрегація-

сортуння. Реєстрація повинна мати єдині вимоги й охоплювати найго-
ловнішу інформацію для цього періоду рятування:

- дані персоналу, коли відсутні спеціальні марки,
- година й місце, де було знайдено потерпілого (зона),
- загальний опис ураження,
- надана медична допомога (година),
- сортувально-евакуаційна характеристика.

До показників, які характеризують аварійну небезпеку хімічного
об'єкта, належить кількість населення, що проживає в зоні можливого
забруднення в разі потенційної аварії (табл. 32).

Таблиця 32. Класифікація ХНО за ступенем їх хімічної небезпеки

Ступінь хімічної небезпеки	Кількість населення, яке проживає в зоні можливого ураження
1	Більше 75
2	Від 40 до 75
3	До 40
4	Зона ураження не виходить за межі промислового об'єкта або санітарно-захисної зони

8.4. Безпека медичного персоналу

Згідно з вимогами Організації економічної співпраці і розвитку
(OECD) медичний персонал не повинен принципово вступати до
забрудненої зони (А і В). Він повинен працювати в пунктах догоспітальної
медичної допомоги в зоні С – надавати медичну допомогу потерпілим,
займатись сортуванням, евакуацією. Однак це не завжди є можливим,
оскільки на практиці медичні працівники можуть брати участь у ряту-
вальних діях безпосередньо у вогнищах катастроф, у тому числі і хіміч-
них, але за однієї умови – вони попередньо повинні бути підготовлені до
дій в осередках аварій на ХНО і вміти реально користуватися засобами
індивідуальної безпеки. Залучення медичних працівників до зони забруд-
нення можливе тільки у виняткових випадках, наприклад, коли потрібна
медична невідкладна допомога потерпілим при станах, що загрожують
життю, при сортуванні уражених (подібні ситуації часто мають місце при
великих катастрофах). Не слід забувати, що самі потерпілі при хімічних
катастрофах можуть створювати небезпеку для рятувальників. Тому
обов'язковим є використання в зоні забруднення та при проведенні
обеззаражування індивідуальних засобів захисту. Як правило, медичні
формування, які працюють у зонах А і В, перебувають під загальним
керівництвом спеціальних рятувальних підрозділів (хімічних, пожежно-
рятувальних), підготовлених до дій на забрудненій території.

Рятувальники також повинні розуміти, що немає ідеальних засобів
індивідуального захисту, які змогли б захистити людину від усіх токсин-
них сполук. Крім того, ці засоби можуть при їх використанні створювати
певні труднощі й навіть небезпеку для людини – перегрівання організму,
погіршення видимості, труднощі в спілкуванні, диханні, пересуванні.
Загалом можна сказати, що чим більша їх здатність до захисту, тим
більший ризик у разі їх використання. Тому вибір для застосування
засобів захисту повинен залежати від існуючої ситуації, умов сере-
довища. Рятувальники, персонал не повинні їх використовувати без
попереднього тренінгу!

EPA (Environmental Protection Agency) – Агентство захисту зовніш-
нього середовища – виділяє чотири варіанти необхідного забезпечення:

1-й варіант застосовується, коли обставини вимагають найвищого
захисту органів дихання, шкіри, очей і слизових оболонок. Складається
він з ізолюючого одягу, який не пропускає токсичних субстанцій, до
комплекту ще входить гумове взуття й рукавиці, а також ізольована
дихальна апаратура в замкнутому мішку (мал.9).



Мал.9.1 і 9.2



2-й варіант застосовується, коли в першу чергу необхідно захис-
тити органи дихання (як у першому варіанті), а в другу – шкіру й очі. Від
першого варіанта цей захисний одяг відрізняється й складається з
комбінезона, панчів і рукавиць, виготовлених із непроникного для СДОР
матеріалу (мал.10).



Мал.10

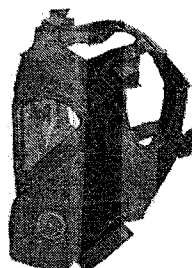
3-й варіант обирають, коли відома хімічна речовина й проводиться її моніторинг у навколишньому середовищі. У цих випадках використовуються поглинаючі фільтруючі протигази, ураження через шкіру спостерігається рідко. Сам комбінезон схожий на тип одягу у другому варіанті (мал. 11).



Мал. 11.1. Універсальна маска (JSGPM) NBC M50 (США)



Мал. 11.2. Армійський протигаз МК-2

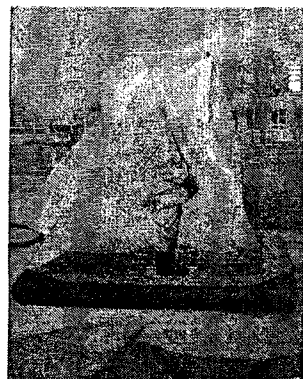


Мал. 11.3. Протигаз Бунта XM28 (США)

4-й варіант – це звичайний робочий одяг, який не повинен застосовуватись у ситуаціях, де існує загроза ураження органів дихання чи шкіри.

Слід пам'ятати, що кожний варіант захисного одягу розрахований на певний вид аварії і повинен зберігатися в належних умовах, бути непошкодженим і потрібно зважати на термін його використання, який указаний продуцентом.

Для захисту органів дихання застосовують фільтруючі протигази, ізолюючі дихальні апарати. Перший тип захисту дозволяє більшу мобільність, але може бути використаним, коли в повітрі достатній рівень кисню ($>19,5\%$) і немає субстанцій, які мають велику здатність проникати через поглинач (так, наприклад, звичайний поглинач не захищає від дії оксиду вуглецю). У практиці ще нерідко використовують фільтруючі напівмаски (слід сказати про їх обмежену захисну здатність у разі хімічних катастроф).



Мал. 12

Після виходу рятувальників із вогнища хімічної аварії обов'язковим є знезараження захисного одягу в спеціально відведених для цього місцях (мал. 12).

У місцях аварій може виникати скупчення токсичних і вибуховонебезпечних сполук у повітрі; останні мають мінімальну й максимальну межу вибуховості, яка вимірюється у відсотках спеціальними приладами – експлозиметрами. Сучасні рятувальні експлозиметри

(мал.13) працюють за програмою LEL (Lower Explosive Limit – нижня межа вибуховості), вони обладнані дифузійними каталітичними датчиками, які визначають ряд вибухових і токсичних сполук, охоплених програмою LEL, поданих нижче:



Мал.13

3-бутадиєн
Етил ефірний
Октан вінілу
Ацетон
Етилен
Пентан
Ацетилен
Гексан
Пропілен
Акрил метилу
Гептан
Сірководень
Акрилонітрил
Ізопропанол
Бензин
Ксилен

Оксид етилену
Хлорвініл
Метан
Оксид вуглецю
Хлорометан
Метанол
Толуол
Циклогексан
Метилхлороформ
Трихлоретан
Метил етилокетон
Водень
Діоксид сірки
Етилхлоран
Етан
Октан бутилу

Обов'язкові для виконання правила для членів рятувальних (медичних) формувань:

1. Наближатись до вогнища аварії (катастрофи) згідно з напрямком вітру.
2. Не робити хаотичних дій, уникати поспіху (власне, реальна оцінка ситуації).
3. Упевнитись, чи немає небезпеки для людей, оточення, припинити доступ до смуги можливої чи безпосередньої небезпеки.
4. Розпізнання типу загрози – звернути увагу на наклейки, таблиці попередження, перевізні документи, звернутись до людей, які були безпосередньо на місці аварії або поблизу; сконтактуватися з організацією, до якої належить субстанція, що перевозиться.
5. Оцінка ситуації – чи має місце (або є загроза) витік, розлив речовини, пожежа, які метеорологічні умови, яка структура території, кому найбільше загрожує небезпека (людям, тваринам, навколишньому середовищу).

9. ОРГАНІЗАЦІЯ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

У першу чергу слід відповісти на питання:

1. Що, де і коли сталося?
2. Які дії необхідно виконати?
3. Чи потрібна евакуація?
4. Чи є потреба в обнесенні місця небезпеки охоронним пасом?
5. Які сили й засоби необхідні?
6. Які сили й засоби на даний момент легко- і швидкодоступні?
7. Що можна зробити одразу?

До того, як розпочати рятувальні дії, необхідно подумати про особисту безпеку:

1. Як надати допомогу потерпілим, щоб самі рятувальники не стали жертвами НС.

2. Входити до небезпечної зони у відповідній захисній одязі.

Сам процес надання медичної допомоги на догоспітальному етапі повинен опиратися на основні правила послідовності дій:

1. Огляд місця події і виклик при потребі допомоги.
 - З'ясувати кількість потерпілих і встановити, чи живі вони.
 - Визначити важкість стану живих осіб.
2. Винесення потерпілих із небезпечної зони забруднення.
3. Усунення токсичних речовин із шкіри та одягу для запобігання чи зменшення впливу СДОР на організм людини.
4. Боротьба з небезпечними для життя людини станами, симптоматична терапія.
5. Проведення по можливості специфічної терапії для даної форми отруєння чи стану пацієнта.

На місці аварії (катастрофи) насамперед надається перша медична допомога:

1. *Перша медична допомога* реалізується через підготовлених рятувальників, працівників ХНО, населення у вигляді само- і взаємодопомоги, метою якої є врятування життя потерпілого від небезпечних і загрозливих для життя факторів.

Перша медична допомога включає виконання таких основних заходів:

- усунення дії уражаючих чинників (ОР, вогонь, завали);
- боротьба з асфіксією;
- тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі;
- введення знеболювальних засобів, за їх наявності;
- накладання асептичної пов'язки на рани й обпечені поверхні;
- накладання оклюзійної пов'язки в разі відкритого пневмотораксу;
- іммобілізація ушкодженої кінцівки підручними засобами;
- надягання протигазу під час перебування на зараженій СДОР (БОР) місцевості;
- введення антидотів, за їх наявності;
- часткова санітарна обробка.

Оптимальний термін надання першої медичної допомоги – до 30 хв, від моменту отримання ушкодження. У разі зупинки дихання й ураження СДОР цей термін скорочується до 5–7 хв.

2. *Долікарська допомога* надається безпосередньо в осередках катастроф або поблизу їх фельдшерськими бригадами швидкої медичної допомоги (БШМД), персоналом фельдшерських і медичних пунктів промислових підприємств.

Під час надання долікарської допомоги використовується комплектне табельне майно (сумки, укладки, шини тощо), яке є на оснащенні вищеназваних бригад, медичного пункту. Долікарська допомога доповнює першу медичну допомогу й надається з метою запобігання загрозливим для життя наслідкам впливу уражаючих чинників або боротьби з ними, а також для попередження важких ускладнень.

Основні заходи долікарської допомоги:

- усунення асфіксії (туалет ротової порожнини, носоглотки, у разі необхідності введення повітропроводів, інгаляція кисню);
- контроль за правильністю й доцільністю накладання джгута або його накладання в разі продовження кровотечі;
- накладання або виправлення неправильно накладених пов'язок;
- введення знеболювальних засобів, антидотів за показаннями, застосування антибіотиків;
- поліпшення чи накладання транспортної іммобілізації з використанням табельних або підручних засобів;
- введення кровозамінників, серцево-судинних та інших лікарських препаратів за показаннями;
- повторна часткова санітарна обробка відкритих ділянок шкіри й дегазація одягу, який торкається тіла;
- зігрівання потерпілих, вживання гарячого пиття (за винятком поранених у живіт).

Оптимальний термін надання долікарської допомоги становить 1 год після отримання ушкодження.

3. *Перша лікарська допомога*

Під час НС, незалежно від їх масштабу, як правило, першими для надання медичної допомоги до осередку катастрофи прибувають і починають діяти БШМД, які обслуговують населення цієї території в повсякденних умовах. Вони надають першу лікарську допомогу потерпілим і евакуюють їх у стаціонарні медичні заклади. Під час аварій на ХНО залучаються токсикологічні бригади, цивільні чи військові.

Відповідно до "Інструкції про дії виїзної БШМД до осередку з великою кількістю потерпілих", затвердженої наказом МОЗ України за №175 від 19.06.96 р., перша виїзна БШМД, що прибула до осередку НС з великою кількістю потерпілих, з'ясовує на місці характер ураження, кількість потерпілих, важкість їх стану і негайно повідомляє про це старшого медичного працівника станції ШМД. На керівника цієї бригади лягає відповідальність

за організацію медичного сортування й надання екстреної медичної допомоги потерпілим до прибуття відповідальної керівної особи, яка представляє територіальний орган управління охорони здоров'я.

Якщо ліквідувати медико-санітарні наслідки надзвичайної ситуації силами штатних БШМД неможливо, до району надзвичайної ситуації додатково до діючих штатних БШМД направляються формування ДСМК – лікарсько-сестринські бригади, бригади постійної готовності першої черги. Надавати першу лікарську допомогу може медичний персонал військових частин, який залучається до роботи в осередку катастрофи в разі великої кількості уражених. Одночасно поблизу осередку розгортається пункт збору потерпілих, пункт догоспітальної медичної допомоги, де за показаннями надається долікарська й перша лікарська допомога та здійснюється сортування з подальшою евакуацією уражених.

Перша лікарська допомога надається також силами лікувально-профілактичних закладів, що зберегли працездатність в осередках ураження. Така допомога повинна бути надана якомога швидше. Оптимальний термін її здійснення – перші 4–6 год з моменту одержання травми.

Заходи першої лікарської допомоги за терміновістю виконання поділяються на дві групи: невідкладні і відстрочені.

Невідкладні заходи – це ті, відмова від виконання яких призводить до летальних наслідків. До комплексу таких заходів належать:

- зупинка зовнішньої кровотечі;
- усунення асфіксії;
- штучне дихання й зовнішній масаж серця;
- введення антидотів;
- боротьба з шоком;
- торакоцентез у разі напруженого пневмотораксу;
- інгаляція кисню, боротьба з набряком легенів, накладення оклюзійної пов'язки у разі відкритого пневмотораксу;
- промивання очей, якщо в них потрапили СДОР, БОР із подальшим введенням спеціальних очних мазей і крапель;
- промивання шлунка за допомогою зонда в разі потрапляння отруйних речовин, застосування адсорбентів.

До відстрочених заходів першої лікарської допомоги належать:

- усунення недоліків першої та долікарської медичної допомоги;
- дегазація рани в разі забруднення її стійкими СДОР (БОР);
- введення кровозамінників, знеболювальних середників, симптоматична терапія тощо.

Перелік цих заходів може змінюватися залежно від обставин: кількості потерпілих, які прибули, терміну їх доставки, відстані до найближчого лікувально-профілактичного закладу, забезпеченості транспортом для евакуації та інших чинників.

У разі масових уражень надання першої лікарської допомоги буде включати тільки виконання невідкладних заходів – скорочений обсяг першої лікарської допомоги.

Повний обсяг першої лікарської допомоги здійснюється тоді, коли кількість потерпілих, які прибули, не перевищує можливостей формувань ДСМК.

Величезне значення має час прибуття медичної допомоги на місце аварії (катастрофи), тому рятувальні підрозділи повинні розташовуватись поблизу небезпечних об'єктів, щоб вони могли завчасно прибути до осередку НС. Госпітальні відділення невідкладної допомоги повинні розраховуватися приблизно так: одне відділення на 100–300 тис. населення. Кількість і розташування цих відділень повинні враховувати кількість мешканців, густоту населення, географічно-топографічні умови, вид локальної небезпеки. Для бригад медичної допомоги приймається певний час для прибуття на місце аварії: поза містом до 15 хв для 50% викликів, у місті до 8 хв для 50% викликів (лічених від моменту виклику); максимальний час прибуття – 20 хв в місті і 30 хв поза містом. Допомога на місці проводиться з урахуванням часу, необхідного для транспортування потерпілих до найближчого чи відповідного стаціонару.

У разі масштабних аварій, коли відсутня можливість швидкої евакуації потерпілих із зони ураження, на чистій території розгортають пункти *догоспітальної медичної допомоги*.

Ці пункти медичної допомоги повинні включати в себе такі підрозділи: місце для первинного сортування, перев'язочна, евакотранспортна площадка. Після виникнення хімічної катастрофи забрудненню піддаються не тільки люди, а й будівлі, обладнання, транспорт, тобто все довкілля. Тому важливим є найшвидше обеззараження уражених і району катастрофи.

Швидка евакуація потерпілих із забрудненої зони й своєчасне зняття забрудненого одягу є одними з найважливіших моментів під час рятування на цьому етапі допомоги.

Рішення про обеззараження жертв хімічної катастрофи приймається на підставі інформації про тип СДОР, з якою мають справу, оцінки важкості стану потерпілих. Якщо забруднення не буде впливати на процес лікування, то його слід розпочати на місці. У противному разі належить провести принаймі часткову обробку потерпілих, а медичний персонал повинен бути попереджений про небезпеку вторинного забруднення. Слід також пам'ятати і про забруднення транспорту, який заїздить у забруднену зону і який перевозить потерпілих, – він теж може бути джерелом небезпеки для оточення.

Важливим моментом під час надання допомоги потерпілим є контроль за станом очей, і якщо є картина їх ураження СДОР, то слід провести термінове промивання великою кількістю води або фізіологічним розчином натрію хлориду. Швидке проведення цієї маніпуляції необхідно виконати, коли має місце ураження очей лугами, їдкими сполуками, кислотами – у даному разі промивання більш важливе ніж транспортування до стаціонару. Промивання слід виконати протягом 15–30 хв,

окрім того слід провести закрапування очей анестетиками місцевої дії, що зменшують страждання потерпілих.

Розподіл потерпілих у разі хімічної аварії належить проводити згідно із загальноприйнятими і обов'язковими для виконання правилами медицини катастроф. Тому важливим пунктом в організації допомоги потерпілим є сортування, яке повинно бути тривалим у часі і проводитись регулярно, бо стан уражених може змінюватись у кращий або гірший бік, що потребує своєчасних, адекватних дій. Для того, щоб відзначити стан потерпілого, черговість в евакуації, застосовують спеціальні позначки – маркі, таблички:

- **червоного кольору** – уражені потребують невідкладної медичної допомоги на місці, ще до евакуації;
- **жовтого кольору** – потерпілі потребують швидкої медичної допомоги, але функції життєво важливих органів і систем стабільні, медична допомога надається до транспортування;
- **зеленого кольору** – категорія легкоуражених, які потребують допомоги пізніше, в амбулаторії чи лікарні;
- **чорного кольору** – потерпілі без шансів на життя, агонуючі й померлі.

Під час оцінки стану потерпілих і встановлення черговості до евакуації дотримуються певних рятувальних й лікувальних компромісів, що має загальне значення в разі значної кількості потерпілих. *Евакуація повинна проводитись у такій послідовності з дотриманням правил:*

- пацієнти з ураженнями, які загрожують життю, які потребують невідкладної медичної допомоги на місці й швидкої евакуації (**червоний колір**);
- пацієнти з помірним або сильним ураженням, які можуть почекати з лікуванням і евакуацією (**жовтий колір**);
- пацієнти без видимої симптоматики, але в яких не виключений розвиток через певний проміжок часу клініки ураження, що вимагає подальшої обсервації (сюди належать потерпілі від дії СДОР) на госпітальному етапі (**жовтий колір**);
- пацієнти з легкими формами уражень або без них, які не потребують лікування (необхідне спостереження) або його можна відстрочити (**зелений колір**);
- пацієнти з дуже важкими формами ураження, без перспективи для життя, агонуючі, які потребують тільки паліативного лікування, а також померлі (**чорний колір**).

У першу чергу підлягають евакуації потерпілі в непритомному стані з розладами дихання, кровообігу, а також із множинними ураженнями, внутрішньою кровотечею. За наявності переломів чи в разі підозри на них обов'язковою є іммобілізація. У разі інгаляційного ураження токсинними субстанціями необхідно перед транспортуванням приготуватись до внутрішньовенного введення ліків.

Для оцінки стану важкості на місці огляду потерпілих можна використовувати шкалу Глазго (Glasgow Coma Scale, GCS) (табл. 33), а також шкалу важкості уражень (SCU) (табл. 34).

Таблиця 33. Оцінка ступеня розладів організму людини за критеріями шкали Глазго

Клінічна ознака	Бали
Розплющування очей	
Самостійне	4
За командою	3
На больовий подразник	2
Відсутнє	1
Мовна відповідь	
Орієнтована	5
Дезорієнтована, хаотична, увага збережена	4
Незв'язність слів або крик	3
Нечленороздільні звуки	2
Відсутня	1
Рухова відповідь	
Виконання мовних команд у повному обсязі	6
Рухова реакція на біль усвідомлена й точно локалізована	5
Доцільна захисна реакція на біль	4
Патологічне згинання на біль (декортикаційна ригідність)	3
Патологічне розгинання на біль (децеребраційна ригідність)	2
Рухова реакція на больовий стимул відсутня	1
Усього	3–5

Відповідність характеристик важкості згідно зі шкалою Глазго:

- ✓ 15 – ясна свідомість
- ✓ 13–14 – оглушення
- ✓ 9–12 – сопор
- ✓ 4–8 – кома
- ✓ 3 – смерть мозку.

Останнім часом для визначення ступеня важкості використовують стандарти – SCU.

Тому в першу чергу на лікування й евакуацію направляються особи, які мають від 4 до 12 балів за шкалою SCU (з позначкою **червоного кольору**). За наявності в потерпілих від 13 до 15 балів їх зараховують до категорії з **жовтою** позначкою, а якщо більше 15 балів, тоді ця категорія уражених вивозиться пізніше й має позначку **зеленого кольору**.

Таблиця 34. Оцінка важкості уражень (SCU)

Симптоми уражень	Бали
Кількість дихань (за хвилину)	
10 – 24	4
25-35	3
> 35	2
< 10	1
відсутність	0
Систолічний артеріальний тиск (мм рт.ст.)	
> 90	4
70 – 90	3
50 – 70	2
< 50	1
відсутність	0
Дихання із зусиллям	
Правильне	1
Надмірне	0
Час повторного заповнення капілярів (сек)	
< 2	2
> 2	1
відсутність	0
Результат SCU :	
14 – 15	5
11 – 13	4
8 – 10	3
5 – 7	2
3 – 4	1
Разом	?

У разі аварій на ХНО, якщо мають місце ураження СДОР подразливої та задушливої дії, слід дотримуватись таких правил:

- група 1 (загроза для життя): ядуха, ознаки набряку легень, виражені розлади дихання, загальні симптоми (червоний колір позначок);
- група 2 (сильні ушкодження): сильний кашель, задишка, затруднене дихання, відсутність загальної симптоматики (жовтий колір позначок);
- група 3 (легкі ушкодження): помірний або слабкий кашель, очна симптоматика (жовтий колір позначок).

Також слід пам'ятати: якщо в потерпілого є механічні ушкодження, за наявності додаткового забруднення токсичними речовинами, то він не повинен отримати позначку для евакуації зеленого кольору!

Невідкладна допомога потерпілим на догоспітальному етапі надається постійно – і на місці НС, і під час евакуації, її мета – це збереження життя людини. Досвід, набутий під час великих хімічних катастроф із великою кількістю потерпілих – Бхопал (1984 р.), антитерористична акція в Москві (2002 р.) із застосуванням хімічних субстанцій, – показав, що при цьому вирішальне значення для більшості потерпілих мають правильні дії рятувальників у перші хвилини НС. Слід зважати на той

факт, що найбільш вразливі до дії СДОР діти, тому в першу чергу вони вимагають особливої уваги.

Коли мають місце отруєння ціанідами, ФОС, то евакуація уражених до лікувальної установи затримується (віддаль, погодні умови, характер території, мало транспортних засобів), необхідно терміново розпочати специфічну терапію. Тому медичні рятувальні формування повинні бути забезпечені необхідними для даної ситуації ліками (табл. 35) та обладнанням (табл. 36).

Таблиця 35. Перелік медичних препаратів, які можуть бути використані в разі аварій на ХНО

Назва препарату	Показання
Амільнітрат	Синильна кислота
Атропіну сульфат (амп.)	ФОС
Будесонід (інгал.)	Гази подразнювальної дії
Будесонід (амп.)	Гази подразнювальної дії
Діазепам (амп.)	Судоми
Келоціанор (амп.)	Акрилонітрил, синильна кислота
Диметиламінофенол – 4 DMAP (амп.)	Акрилонітрил, синильна кислота
Поліетиленгліколь 400 (місцево)	Фенол
Ціанокобаламін (амп.)	Синильна кислота
Іпратропіуму бромід (беродуал) (інгал.)	Бронхоспазм
Розчин міді	Білий (жовтий) фосфор
Метилену синього розчин (цолоксид)	Анілін, метгемоглобулінемія
Обідоксин (токсогонін) (амп.)	ФОС
Калію перманганат + бікарбонат натрію	Білий (жовтий) фосфор
Сальбутамол (інгал.)	Гази подразнювальної дії
Нітрат натрію (амп.)	Синильна кислота
Тіосульфат натрію (амп.)	Синильна кислота
Тербуталін (інгал.)	Гази подразнювальної дії
Тетракаїн (очні краплі)	Для промивання очей
Кисень	Оксид вуглецю, ціаніди, сірководень, гази подразнювальної дії
Кальцію глюконат (місцево)	Фтористий водень
EDTA (амп.)	Мідь, цинк, олово, кадмій
Десферал (per os)	Залізо
Димеркапрол (BAL) (амп.)	Миш'як, золото, ртуть, олово
DMSA (per os)	Олово, миш'як, ртуть
Етанол	Метанол, етиленгліколь

Таблиця 36. Перелік основного медичного обладнання, яке може бути використане на місці хімічних аварій (катастроф)

Для підтримання функції дихання:
Кисневий інгалятор
Ларингоскоп
Ендотрахеальні трубки
Киснева маска
Дихальний мішок
Трахеотомічний набір

Роторозширювач
Апарат для вентиляції легень
Для підтримки функції серцево-судинної системи:
Апарат ЕКГ
Дефібрилятор
Зовнішній кардіостимулятор
Для симптоматичної терапії:
Шприци одноразові
Одноразові системи для внутрішньовенного введення ліків
Для обеззараження:
Пересувна духова
Ємкості для води
Мило
Детергенти
Різне:
Катетери
Пробірки на проби
Рідини для обеззараження
Перев'язочний матеріал
Одягла, простирадла (для прикриття після обеззаражування)
Пластикові мішки (для забруднених предметів, одягу)
Засоби індивідуального захисту для медичного персоналу (маски, захисний одяг)

У разі великих хімічних катастроф, коли місцеві рятувальні підрозділи, у тому числі й медичні формування не в змозі самотійно ліквідувати наслідки НС, до рятувальних дій залучаються токсикологічні, хімічні підрозділи Збройних сил, формування протихімічної оборони. Без такої співпраці неможливо в стислі терміни ефективно локалізувати й ліквідувати наслідки катастрофи. З моменту залучення до рятувальної акції протихімічних і токсикологічних підрозділів військ ЗС цивільні формування підпорядковуються їм.

10. ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ СИЛЬНОДІЮЧИХ ОТРУЙНИХ РЕЧОВИН В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ

Речовини, які застосовуються в народному господарстві, при викиді або виливі яких виникає зараження довкілля в уражаючих і вищих концентраціях, називаються *сильнодіючими отруйними речовинами*. Для правильної організації рятувальних робіт необхідні сучасні знання, які стосуються не тільки фізико-хімічних властивостей токсикантів, а й шляхів попадання й виведення отрути з організму, розміщення й біотрансформації їх у ньому.

10.1. Метаболізм отрути в організмі людини

Сукупність процесів, яким піддаються чужорідні субстанції, у тому числі й отрута, в організмі людини називаються метаболізмом. Складається він із таких етапів:

- попадання (адсорбція),
- розміщення (дистрибуція),
- біохімічні перетворення (біотрансформація),
- виведення (елімінація).

Тільки невелика частина чужорідної субстанції доходить до місця, в якому вона може діяти – викликати певний біологічний ефект. Це залежить від багатьох факторів і в першу чергу від рівноваги між механізмами, які збільшують концентрацію субстанції в організмі, і механізмами, які зменшують її концентрацію. До перших належить попадання і розміщення речовини, до других – біотрансформація та виведення. Попадання, розміщення та видалення є процесами транспорту цих субстанцій через біологічні мембрани, тоді як біотрансформація є власним перетворенням цих речовин (ензимним чи неензимним шляхом) на метаболіти (біологічно активні чи не активні).

У найширшому понятті – це процес проходження хімічних субстанцій із зовнішнього середовища до кровообігу. Залежить це від багатьох моментів і в першу чергу від властивостей хімічної речовини (молекулярної маси, просторової хімічної будови, розчинності в ліпідах і воді), її концентрації, подрібнення, ступеня іонізації, а також від локальних умов (величини поверхні, ступеня кровопостачання, характеру біологічної мембрани).

Шляхи попадання хімічних субстанцій до організму:

- через шкіру;
- через органи дихання;
- через шлунково-кишковий тракт;
- минаючи легені й кишечник.

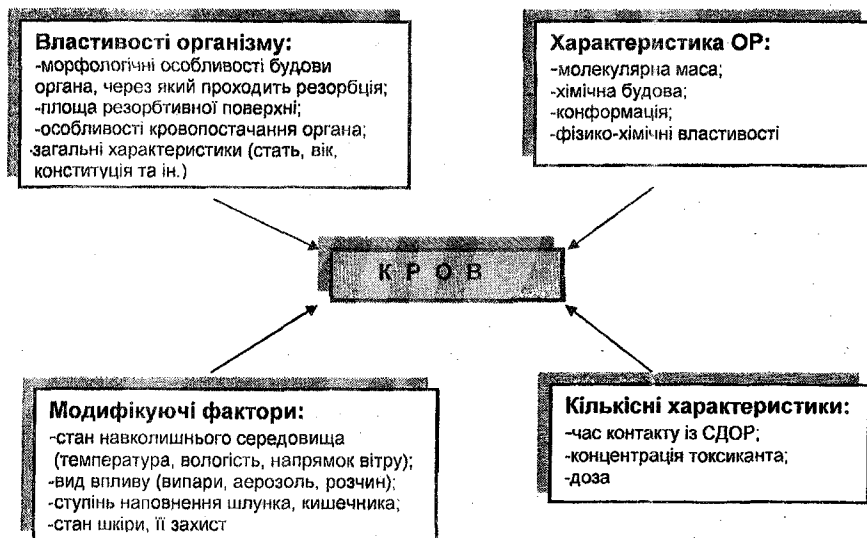
Фактори, які впливають на попадання хімічних речовин у кров людини, коротко подані в таблиці 37.

З позицій токсикокінетики організм є складною гетерогенною системою, яка складається з великої кількості компартментів (відділів) (кров, тканини, позаклітинна рідина, внутріклітинний вміст із різними властивостями). До бар'єрів, які відокремлюють їх один від одного, належать клітинні і внутріклітинні мембрани, гістогематичні бар'єри (наприклад, гематоенцефалічний), покривні тканини (шкіра, слизової оболонки). Кінетика речовин в організмі – це, по суті, подолання ними біологічних бар'єрів і розподіл між компартментами.

Під час попадання, розподілу, виведення речовини здійснюються процеси її перемішування, розчинення в біосередовищах, дифузії, осмосу, фільтрації через біологічні бар'єри.

Конкретні характеристики токсикокінетики визначаються як властивостями самої речовини, так і структурно-функціональними особливостями організму.

Таблиця 37



1. Найважливішими характеристиками речовини, які впливають на її токсикокінетичні параметри, є:

- коефіцієнт розподілу в системі жири/вода – визначає здатність нагромаджуватися у відповідному середовищі: жиророзчинні – у ліпідах, водорозчинні – у воді;
- розмір молекули – впливає на здатність дифузії в середовищі й проникнення через пори біологічних мембран і бар'єрів;
- константа дисоціації – визначає відносну частину молекул ОР, дисоційованих в умовах внутрішнього середовища організму, тобто йде мова про співвідношення молекул, які перебувають в іонізованій і неіонізованій формі. Дисоційовані молекули (іони) погано проникають через іонні канали й не проникають через ліпідні бар'єри;
- хімічні властивості – визначають спорідненість СДОР із хімічними й біохімічними елементами клітин, тканин і органів.

2. Властивості організму, які впливають на токсикокінетику хімічних речовин.

Властивості компартментів:

- співвідношення води й жиру в клітинах, тканинах і органах. Біологічні структури можуть містити або мало (м'язова тканина), або багато жиру (біологічні мембрани, жирова тканина, наднирники, мозок);
- наявність молекул, активно зв'язуючих ОР. Наприклад, у кістках є структури, які активно зв'язують не тільки кальцій, але й інші двовалентні метали (свинець, стронцій і т.д.).

Властивості біологічних бар'єрів:

- товщина;

- пори, їх кількість і розміри;
- наявність або відсутність механізмів активного або полегшеного транспорту хімічних речовин.

За існуючими уявленнями сила дії хімічної речовини на організм є властивістю його концентрації в місці взаємодії зі структурою мішені, що у свою чергу визначається не тільки дозою, але й токсикокінетичними параметрами хімічної субстанції. Токсикокінетика формулює відповідь на питання, яка доза СДОР і який механізм дії впливає на розвиток токсичного процесу в організмі.

10.2. Попадання через шкіру й слизові

Площа поверхні шкірних покривів дорослої людини складає в середньому 1,6 м².

Шкіра людини складається з епідермісу, власне шкіри й підшкірної клітковини. Основна захисна роль належить поверхневому рогівковому шару епідермісу. Проникнення речовин через шкіру здійснюється трьома шляхами: через епідерміс, через сальні й пітні залози, через волосяні фолікули. Транспорт хімічних сполук через шкіру відбувається, в основному, пасивним шляхом. Потрапляють таким чином органічні сполуки з коефіцієнтом жири-вода більше 1 і з малим ступенем іонізації. До них належать аліфатичні й ароматичні вуглеводневі, ароматичні аміни, нітросполуки, феноли, фосфорорганічні сполуки, двосірковий вуглець, тетраетилсвинець. Зазвичай краще проникають сполуки, які добре розчинні у воді й ліпідах, а виключно ліпофільні сполуки (нітробензен) можуть відкладатися на певний час в епідермісі. Таким же чином можуть проникати через шкіру й субстанції в газоподібному стані (сполуки синильної кислоти, аміаку, сірководню) або випари (нітробензену, аніліну, фенолу).

На швидкість резорбції впливають численні чинники, серед яких найважливіші:

- площа й локалізація поверхні, де протікає резорбція;
- інтенсивність кровопостачання шкіри;
- властивості ОР.

У таблиці 38 подана швидкість резорбції залежно від анатомічної локалізації (% речовини, яка всмокталась, від нанесеної кількості, за 5 діб).

Таблиця 38

Анатомічна ділянка	Кількість
Зовнішня поверхня передпліччя	11,8
Волосиста частина голови	32,2
Долоня	8,6
Колінна область	13,8
Живіт	18,5
Тил кисті	21,0
Лоб	36,3
Аксиллярна ділянка	64,0
Мошонка	100

При активації кровотоку резорбція ОР може посилюватись, особливо сполук, які здатні проникати через шкірні покриви. У зв'язку з цим подразнювальний ефект речовини, ультрафіолетове опромінювання, температурний фактор, вологість тощо супроводжуються розширенням судин, відкриттям анастомозів, що у свою чергу посилює резорбцію окремих токсикантів.

На ступінь всмоктування впливає і тип ОР, і, у першу чергу, їх фізико-хімічні властивості й здатність розчинятись у жирах (ліпофільність). Ліпофільні агенти (ФОС, іприт, хлоровані вуглеводи та ін.) достатньо легко долають шкірний бар'єр. Гідрофільні агенти і, особливо, заряджені молекули, практично не проникають через шкіру.

Локальні фактори теж суттєво впливають на швидкість попадання ОР через шкіру. Так, рани або навіть поверхневі подряпини здатні порушувати захисний епідермальний бар'єр. Вік людини також має значення при всмоктуванні ОР. Так, у дітей шкіра значно легше пропускає токсичні сполуки, ніж у дорослої людини. Слід зазначити, що застосування силіконових кремів значно зменшує проникнення хімічних сполук через шкіру. Небезпека отруєння через шкіру залежить у першу чергу від величини аплікаційної дози, яка потрапила на шкіру. Надзвичайно токсичними є речовини, смертельна доза яких при аплікації на шкіру становить менше 100 мг/кг, високотоксичними – від 100 до 500 мг/кг, середньої токсичності – від 500 до 2500 мг/кг і малотоксичними – більше 2500 мг/кг. Ступінь всмоктування через шкіру може бути охарактеризований також величиною шкірно-венозного й шкірно-орального коефіцієнтів (Ю.І.Кундієв, 1975 та ін.), що є відношенням DL50, отриманої при аплікації речовини на шкіру, до DL50, отриманої при введенні речовини у вену або шлунок. Чим менші коефіцієнти й чим ближчі вони до одиниці, тим небезпечнішою є речовина.

Токсичні субстанції можуть викликати загальне отруєння, потрапляючи і через слизову ока. У такому разі проникнення ОР через слизову визначається загальними правилами (див. вище). Перш за все швидкість процесу залежить від фізико-хімічних властивостей хімічної речовини (розчинність в ліпідах і воді, зарядом молекули, розмірами молекули і т.д.). Ліпідний бар'єр рогівки ока є тонкою структурою багатощарового плоского епітелію, покритого зовні рогівковим шаром. Через цей бар'єр легко проникають жиророзчинні речовини й навіть сполуки, розчинні переважно у воді. При попаданні ОР на рогівку більша її частина змивається сльозою й розповсюджується по поверхні склери й кон'юнктиви очей. Дослідження показують, що близько 50% нанесеної на рогівку речовини видалається протягом 30 сек і більше 85% – протягом 3–6 хв.

10.3. Попадання інгаляційним шляхом

Дихальним шляхом належить важлива роль у виникненні отруєнь у разі хімічних катастроф. Велика дихальна поверхня легень (70–100 м²), значна площа капілярного русла (35–40 м²), невелика товщина альвеолярно-капілярного бар'єру (повітря – кров) – у деяких місцях вона сягає

до 2 мкм – створюють передумови для швидкого й значного попадання токсичних субстанцій у кровоносне русло людей, тварин.

Гази й випари легко проникають в альвеоли, де залежно від своїх фізико-хімічних властивостей вони можуть всмоктуватися. Установлено, що дрібнодисперсна фракція аерозолів із діаметром частинок від 0,001 мкм (дим) доходить до альвеол, фракції аерозолів із діаметром частинок від 0,1 до 10 мкм (туман) затримуються в трахеї чи бронхах, а великодисперсна фракція з діаметром частинок більше 10 мкм (пил) – у носоглотці.

Перехід газу з альвеол до кровотоку здійснюється за допомогою дифузії. При цьому молекула ОР переходить із газоподібного середовища в рідку фазу. У зв'язку з цим попадання речовини залежить від таких чинників:

- 1) розчинності газу в крові;
- 2) градієнта концентрації газу між альвеолярним повітрям і кров'ю;
- 3) інтенсивності кровотоку;
- 4) стану легеневої тканини.

Малорозчинні аерозолі, які затримуються в межах трахеобронхіальної ділянки, швидко виводяться війчастим епітелієм, але можуть заковтуватися і потрапляти в шлунок.

Леткі й добре розчинні у воді субстанції (аміак, хлористий водень) проникають у гемоциркуляцію вже у верхніх дихальних шляхах, тоді як немало слабгорозчинних сполук (оксид азоту, бензен, фосген) може доходити до альвеол у незмінному вигляді. Зі слабгорозчинних субстанцій (пропан, етилен, двосірковий вуглець) тільки їх частина може потрапити до кровотоку після кожного вдиху. Приріст вентиляції легень не прискорює процес дифузії і не збільшує в цих випадках попадання ОР, але воно зростає при посиленні кровообігу через легені, що може мати місце при фізичних навантаженнях, психоемоційних стресах, при гіпертермії, підвищенні температури навколишнього середовища. Добре розчинні в крові хімічні сполуки (ефір, етанол) мають іншу властивість: вони з кожним вдихом здатні швидко потрапляти до легень, тобто на цей процес впливає приріст вентиляції.

10.4. Попадання отруйних речовин per os

У разі хімічних аварій попадання токсичних субстанцій через ротову порожнину часто має пасивний характер. Це спостерігається, коли людина вдихає забруднений ОР пил і проковтує його. Отруєння можливе, коли людина вживає забруднену хімічними сполуками воду чи продукти харчування.

Слід пам'ятати, що деякі токсиканти починають діяти зразу ж після потрапляння до ротової порожнини, всмоктуючись її слизовою (ціаніди, алкоголь, нітрогліцерин), більша ж частина субстанцій засвоюється в шлунку (алкоголь, ціаніди), де всмоктування речовини залежить від наповнення шлунка, pH шлункового соку, наявності ферментів.

Важливим фактором, який впливає на резорбцію речовини в шлунку, є її здатність розчинятись у шлунковому соку. Тому практично нерозчинні у воді речовини, навіть у разі високої розчинності в жирах, тут не всмоктуються. Суспензії хімічних сполук перед всмоктуванням повинні перейти в розчин. Оскільки час перебування в шлунку обмежений, то суспензії діють слабше ніж розчини тієї ж речовини.

Дифузія ОР до кровотоку може інтенсивно протікати і в кишечнику, який має велику площу для всмоктування. Кишечник, через особливості своєї будови, є одним із основних місць всмоктування хімічних речовин (табл. 39).

Таблиця 39. Окремі характеристики слизової оболонки тонкої кишки людини

Структура	Кількісні характеристики	Площа поверхні, м ²
Тонка кишка	Довжина – 4000 мм Товщина – 25 мм	0,3
Складки слизової оболонки	Висота – 8 мм Кількість – 650	1,0
Крипти	Висота – 1 мм Діаметр – 0,16 мм	6,0
Ворсинки	Кількість – 10 млн. Висота – 1 мкм Діаметр – 0,1 мкм	100

Перистальтика кишечника забезпечує перемішування вмісту, унаслідок чого підтримується висока концентрація речовин на межі контакту гумусу з клітинами слизової оболонки.

10.5. Попадання ОР в організм через рану

Під час хімічних аварій (катастроф) виникають і механічні uszkodження з утворенням ран, через які токсичні речовини можуть швидко проникати в кровеносне русло й розноситися по цілому організму. Особливо небезпечними є проникаючі поранення грудної й черевної порожнин, обширні кровоточиві рани м'яких тканин, оскільки в цих випадках ОР швидше піддаються біотрансформації.

10.6. Розміщення отруйних речовин в організмі людини

Після проникнення токсичних сполук в організм людини їх розміщення (дистрибуція) залежить від багатьох факторів – як від фізіологічного стану організму, так і від фізико-хімічних властивостей чужорідних речовин, і в першу чергу це розчинення.

Розчинення – це процес накопичення речовини в рідкій фазі (розчиннику) у молекулярній або іонізованій формі. Кількісно процес характеризується розчинністю, тобто максимальною кількістю речовини, здатною нагромаджуватися в даному об'ємі розчинника в умовах певної температури й тиску. Основними розчинниками організму є вода й ліпіди

(жирова тканина, ліпіди біологічних мембран і т.д.). Розчинність визначається фізичною й хімічною спорідненістю молекул розчинника й речовини, яка розчиняється. Як правило, добре розчиняються один в одному подібні за фізико-хімічними властивостями речовини – полярні молекули в полярних розчинниках (воді), неполярні молекули в неполярних розчинниках (ліпідах).

Важливим у подібних випадках є таке явище, як *конвекція*. Без неї життя організму було б неможливе, оскільки завдяки їй здійснюється швидкий обмін речовин між зовнішнім і внутрішнім середовищем. Речовини, які проникли в кровотік, розподіляються в організмі також шляхом механічного перемішування, тобто конвекції. Вони в лічений час розповсюджуються по всьому організму, проникаючи в органи, які добре чи навіть погано кровопостачаються.

На процес переходу ОР-токсикантів із крові в тканини (і навпаки) впливають такі структурно-функціональні особливості органів:

- властивості стінок їх капілярного русла;
- ступінь васкуляризації та інтенсивності кровопостачання органів;
- властивості клітин, які формують орган, і особливо їх клітинних мембран;
- кислотно-основні властивості тканин;
- ступінь спорідненості молекулярних елементів тканин із токсикантами.

Так, через органи із загальною масою 7% від маси тіла (мозок, легені, серце, печінка, нирки) за хвилину протікає 70% об'єму хвилинного серцевого викиду крові. Тому токсичні сполуки, які потрапили в кровотік, перш за все опиняться в цих органах. Це є початкова фаза дії ОР, яка триває кілька хвилин і менше. У цих випадках шунтування крові й виключення з кровотоку окремих ділянок органа або тканини може повністю запобігти надходженню сюди ОР. У наступну фазу (від кількох десятків хвилин до кількох годин) ці субстанції проникають у решту органів і тканин – м'язи, кістки, жирову тканину.

Рушійною силою конвекції є градієнт тиску крові, який створюється періодичним скороченням серцевого м'яза. Ламінарний рух рідини по нерухомій трубці підкоряється закону Хагена-Пуазейля, відповідно до якого швидкість руху обернено пропорційна радіусу трубки. Цьому ж закону, з відомими обмеженнями, підкоряється і рух крові по судинах. Оскільки сумарна площа перетину капілярного русла в 700 разів більша від площі перетину аорти, швидкість кровотоку по капілярах істотно нижче, ніж в аорті (у капілярах – 0,03–0,05 см/с; в аорті – 20 см/с). Тому проникнення чужорідних речовин із кровеносних судин до самих тканин є наступним важливим моментом. Цей процес проходить на рівні капілярів, де через їх стінку проникають як водо-, так і жиророзчинні субстанції. Але при молекулярній масі > 60000 ці речовини залишаються в капілярному руслі, а частина їх зв'язується альбумінами сироватки крові.

Транспорт речовин через біологічні бар'єри часом є надзвичайно складним процесом.

Спрощений вигляд будь-якого біологічного бар'єра, оскільки він формуються клітинними структурами, можна уявити як ліпідну поверхню з певною кількістю пор (каналів) різного діаметра. Як гідрофільні канали в складних біологічних бар'єрах виступають не тільки пори клітинних мембран, але і проміжки між клітинами, які також називаються порами. У таблиці 40 подана характеристика різних типів біологічних бар'єрів.

Таблиця 40. Характеристика різних біологічних бар'єрів

Тип мембрани	Проникливість речовин	Локалізація
Ліпідна мембрана	Добре розчинні в жирах, неіонізовані молекули	Слизові порожнини рота, епітелій ниркових каналців, епітелій шкіри, гемато-енцефалічний бар'єр
Ліпідна мембрана з порами малого діаметра (0,3–0,8 нм)	Добре розчинні в жирах і низькомолекулярні водорозчинні молекули (до 200 Д)	Епітелій тонкої й товстої кишки
Ліпідна мембрана з порами середніх розмірів (0,8–4 нм)	Ліпофільні і менш гідрофільні	Слизові оболонки очей, носоглотки, сечового міхура
Ліпідна мембрана з порами діаметром більше 4–6 нм	Ліпофільні й гідрофільні молекули з молекулярною масою до 1000 Д	Легені, стінка капілярів шкіри, м'язів, жовчні капіляри
Ліпідна мембрана з порами великого діаметра	Ліпофільні й гідрофільні молекули з великою молекулярною масою (до 4000 Д)	Печінкові капіляри
Пориста мембрана	Гідрофільні молекули з молекулярною масою до 50000 Д	Гломерулярний апарат нирок

Процес проникнення жиророзчинних речовин через ліпідні мембрани можна розглядати з позицій простої дифузії. При цьому виділяють три етапи:

1. Перехід молекули з водної фази в гідрофобну фазу біологічної мембрани.
2. Дифузія молекул у мембрані.
3. Перехід із ліпідної у водну фазу.

Гази в біологічних середовищах, завдяки малим розмірам молекул, дифундують із відносно високою швидкістю. Вони добре проникають із навколишнього середовища в кровеносне русло, а потім із крові в тканини. Це характерно не тільки для речовин, які беруть участь у процесі дихання (кисень, діоксид вуглецю), але й для більшості газоподібних отруйних речовин. Кількість газу, розчиненого в рідині, визначається:

1. Величиною його парціального тиску в газовій суміші над рідиною;
2. Властивостями рідини;
3. Температурою.

Однак перемішування токсичних субстанцій у крові в основному здійснюється в серці, аорті й інших крупних судинах, а серцево-судинна недостатність утруднює розподіл речовин в організмі.

На всмоктування чужорідних субстанцій впливають білки сироватки крові. Найбільшу роль відіграє в такому разі альбумін, який зв'язує солі важких металів і в першу чергу мідь і цинк. З глобулінами зв'язуються мідь (церулоплазмін), залізо (трансферин).

Зв'язані фракції не в змозі фільтруватись у ниркових клубочках і підлягають видаленню через каналці. Тільки незначна частина хімічних сполук (ФОС) зв'язується з білками за допомогою незворотних ковалентних сполук. Деякі субстанції, такі як сполуки олова, хрому, ртуті, можуть взаємодіяти з еритроцитами, і навіть сильніше ніж із білками сироватки.

Багато органічних сполук має ліпофільні властивості (поліізлоровані інсектициди, дифеноли, гексахлоробензен), що дозволяє їм швидко проникати через клітинні оболонки і накопичуватись в організмі. Ці сполуки мають спорідненість із жировою тканиною, але не з компонентами клітини – вони лише добре розчиняються в жирах.

Деякі органи і/або системи мають низький поріг чутливості до окремих токсичних сполук порівняно з іншими органами, тому при певних дозах їх дія може мати вибіркове ураження цих органів чи систем. Речовини, до яких поріг чутливості того чи іншого органа або системи значно нижчий, ніж до інших органів, позначаються як вибірково діючі. У зв'язку з цим використовують такі терміни, як: нейротропні (наприклад, психоміметики), нефротропні (наприклад, солі ртуті), гепатотропні (наприклад, чотирихлористий вуглець), гематотропні (наприклад, миш'яковистий водень), пульмотропні (наприклад, фосген). Окремі речовини мають здатність до кумуляції (наприклад, фтор, стронцій, олово, радій у кістках, зубах).

Частіше дія ОР супроводжується розвитком патологічних процесів із боку декількох органів і систем, тому здебільшого інтоксикація має змішаний характер – як місцевий, так загальний.

Так, за даними С.Д.Заугольнікова зі співавторами (1970), розподіл хімічних речовин за ступенем токсичності відбувається так, як це подано в таблиці 41.

Таблиця 41. Класифікація СДОР за ступенем токсичності

Клас токсичності	ГДК у повітрі мг/м ³	СЕРЕДНЬОСМЕРТЕЛЬНІ	
		концентрація в повітрі, мг/л	при попаданні всередину, мг/кг
Надзвичайно токсичні	0,1	< 1	< 1
Високотоксичні	0,1–1	1–5	1–50

Клас токсичності	ГДК у повітрі мг/м ³	СЕРЕДНЬОСМЕРТЕЛЬНІ	
		концентрація в повітрі, мг/л	при попаданні всередину, мг/кг
Сильнотоксичні	1,1–10	6–20	51–500
Помірно токсичні	1,1–10	21–80	501–5000
Малотоксичні	> 10	81–160	5001–15000
Практично нетоксичні	–	> 160	> 15000

Механізми формування й особливості перебігу інтоксикації залежать від типу СДОР, їх дози, умов взаємодії з організмом. Проте можна виділити деякі загальні характеристики цієї форми токсичного процесу.

1. Залежно від тривалості взаємодії хімічної речовини й організму отруєння можуть бути гострими, підгострими й хронічними.

Гострою називається форма отруєння, яка розвивається в результаті однократної або повторної дії речовин протягом обмеженого періоду часу.

Підгострим називається отруєння, яке розвивається внаслідок безперервної дії або дії ОР, яка переривається в часі (інтермітуюча).

Хронічною називається форма отруєння, яка розвивається в результаті тривалого впливу токсичних речовин на живий організм.

2. Періоди інтоксикації.

Як правило, у перебігу будь-якої інтоксикації можна виділити чотири основні періоди: *період контакту* з речовиною, *прихований період*, *період розвитку симптомів ураження*, *кінцевий період*. Іноді окремо виділяють період ускладнень. Вираженість і тривалість кожного з періодів залежить від типу і властивостей хімічної речовини, яка викликала інтоксикацію, її дози й умов взаємодії з організмом. Зі збільшенням дози зростає і ступінь ушкодження систем, до процесу залучається все більша кількість її складових елементів. Залежно від діючої дози, практично будь-яка хімічна речовина в певних умовах може виявитися шкідливою для організму – “доза-ефект”. Це справедливо і для ОР, які мають місцеву дію і так званий резорбтивний ефект.

У такому разі може виникати загальна інтоксикація, в умовах якої патологічний процес охоплює багато органів і систем організму, віддалених від місця аплікації токсичної субстанції. До основних причин загальної інтоксикації належать резорбція СДОР у внутрішнє середовище, резорбція продуктів розпаду ушкоджених покривних тканин, рефлексорні механізми.

Існує і місцевий вид інтоксикації, при якій патологічний процес розвивається безпосередньо на місці аплікації отрути. Можливе місцеве ураження очей, ділянок шкіри, дихальних шляхів і легень, різних відділів

шлунково-кишкового тракту. Місцева дія може виявлятися *альтерацією тканин* (формування запально-некротичних змін – дія кислот і лугів на шкірні й слизові покриви; дія іприту, люїзиту на очі, шкіру, слизові шлунково-кишкового тракту, легені і т.д.) і *функціональними реакціями* (без морфологічних змін – звуження зіниць в умовах дії фосфорорганічних сполук на органи зору).

Залежно від інтенсивності дії СДОР (характеристика, яка визначається дозо-часовими особливостями дії) інтоксикація може бути важкою, середнього ступеня важкості й легкою.

Важка інтоксикація – це стан, що загрожує життю, її крайня форма – це смертельне отруєння.

Інтоксикація середнього ступеня важкості – це інтоксикація, у разі якої можливий тривалий перебіг ураження, розвиток ускладнень. Незворотне ушкодження органів і систем, що призводить до інвалідизації або спотворення потерпілого (хімічний опік шкіри).

Легка інтоксикація – закінчується повним одужанням протягом декількох діб.

Конкретні характеристики токсикокінетики визначаються як властивостями самої речовини, так і структурно-функціональними особливостями організму.

Підсумовуючи, можна сказати, що в основі токсичної дії СДОР лежить ушкодження клітин, яке супроводжується їх функціональними або структурно-функціональними змінами.

До механізмів, які лежать в основі цитотоксичної дії ОР, можна зарахувати такі:

- порушення енергетичного обміну;
- порушення гомеостазу внутріклітинного кальцію;
- активація вільнорадикальних процесів у клітині;
- порушення процесів синтезу білка й клітинного поділу;
- ушкодження клітинних мембран.

Мішенями (рецепторами) для токсичної дії ОР можуть бути:

- структурні елементи клітин організму;
- структурні елементи міжклітинного простору;
- структурні елементи систем регуляції клітинної активності.

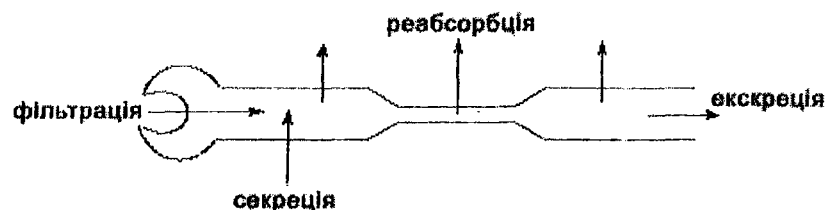
10.7. Шляхи видалення отруйних речовин з організму

Токсичні субстанції виділяються з організму здебільшого із сечею, жовчю або з повітрям під час дихання. Менша кількість отрути виділяється зі слиною, молоком, потом. У загальному виділенні ОР протікає кількома шляхами.

З сечею виділяються речовини, які добре розчинні у воді й мають малу молекулярну масу. До них належать фосфорорганічні сполуки, карбаміди, фтор, стронцій, селен, берилій, кадмій, хром, свинець, кобальт, неорганічні сполуки ртуті.

- В основі процесу виділення через нирки лежать три механізми (мал. 14):
- фільтрація через гломерулярно-капілярний бар'єр;
 - секреція епітелієм ниркових каналців;
 - реабсорбція клітинами епітелію.

Через нирки прокачується близько 700 мл плазми крові за хвилину, з яких 20% (125–130 мл/хв) фільтрується через гломерулярно-капілярний бар'єр. Більше 99% відфільтрованої рідини реабсорбується в ниркових каналцях.



Мал.14. Механізми, що регулюють екскрецію чужорідних речовин нирками

Видалення цих сполук пов'язане з утворенням сечі, тобто залежить від стану клубочкової фільтрації, зворотного всмоктування, виділення через каналці.

Важливе місце в процесах детоксикації належить печінці, яка охороняє організм від дії багатьох ОР, особливо тих, які попадають ентеральним шляхом. Численні чужорідні субстанції потрапляють із крові до гепатоцитів, а звідти в жовч, оскільки поруч проходять жовчні каналці. При видаленні речовин із жовчю важлива роль належить величині молекул, а не їх фізико-хімічним властивостям. Якщо маса молекули субстанції більша 300–500, то вони виділяються з жовчю, якщо менша – то із сечею. З жовчю виділяються поліхлорофільні інсектициди, ароматизовані вуглеводневі сполуки, дифеноли. У більшому ступені з жовчю, ніж із сечею виділяються марганець, срібло, сполуки органічної ртуті, мідь, свинець, миш'як, цинк. Субстанції, які з жовчю потрапляють до кишечнику, можуть виділятися з калом або знову всмоктуватися у кров (це стосується ліпофільних сполук). Припинити повторне всмоктування й прискорити виділення ОР з організму можна шляхом застосування адсорбентів, смол, які зв'язують субстанції в кишечнику, прикладом можуть бути політіолові смоли, які зв'язують сполуки метилртуті. Видалення ОР прискорюють середники, які посилюють виділення жовчі.

Через легені виділяються леткі сполуки (розчинники, фумиганти), а також леткі метаболіти нелетких хімічних сполук, наприклад дисульфід вуглецю, який утворився під час біотрансформації дитіобікарбаміду. Виведення здійснюється відповідно до тих же закономірностей, що й резорбція. Основним механізмом цього процесу є дифузія циркулюючого в крові токсиканта, через альвеолярно-капілярний бар'єр. Перехід леткої

речовини з крові в повітря альвеол визначається градієнтом концентрації або парціальним тиском між середовищами.

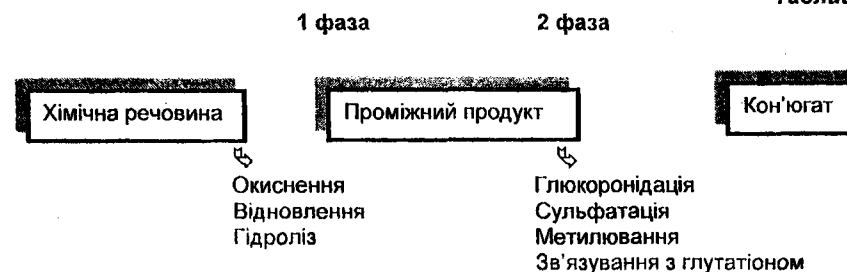
Вирішальними чинниками, які впливають на елімінацію, є:

- рівень чужорідної речовини в організмі;
- розчинність субстанції в крові;
- ефективність легеневої вентиляції;
- стан легеневого кровотоку.

10.8. Біотрансформація токсичних субстанцій в організмі людини

Багато чужорідних речовин, потрапивши в організм, піддається біотрансформації й виділяється у вигляді метаболітів. В основі біотрансформації здебільшого лежать ензиматичні перетворення молекул. Біологічне значення цього явища – це перетворення хімічної речовини у форму, зручну для виведення її з організму, і тим самим скорочення часу його дії. Реакція біотрансформації проходить у дві фази (табл.42).

Таблиця 42



У ході **першої фази** окислювально-відновного або гідролітичного перетворення молекули речовини збагачуються полярними функціональними групами, що робить їх реакційно здатними й більш розчинними у воді. У **другій фазі** проходять синтетичні процеси кон'югації проміжних продуктів метаболізму з ендogenousними молекулами, унаслідок чого утворюються полярні сполуки, які виводяться з організму за допомогою спеціальних механізмів екскреції.

Різноманітність каталітичних властивостей ензимів біотрансформації і їх низька субстратна специфічність дозволяють організму метаболізувати речовини різної будови. Разом із тим у різних видів тварин і людини метаболізм ОР проходить далеко не однаково, оскільки ензими, що беруть участь у перетвореннях чужорідних речовин, часто видоспецифічні.

Унаслідок хімічної модифікації молекули токсиканту можуть виникнути:

1. Ослаблення ступеня токсичності.
2. Посилення токсичності.
3. Зміна характеру токсичної дії.
4. Ініціація токсичного процесу.

Метаболізм багатьох СДОР супроводжується утворенням продуктів, які істотно поступаються за токсичністю початковим речовинам. Так, роданід, який утворюється в процесі біоперетворення ціанідів, у декілька разів менш токсичний, аніж початкові сполуки. Гідролітичне відщеплювання від молекул зарину, зоману, діізопропілфторофосфату іона фтору призводить до втрати цими речовинами здатності до пригнічення активності ацетилхолінестерази й істотного зниження їх токсичності. Процес утрати ОР токсичності в результаті їх біотрансформації має назву "метаболическої детоксикації".

У процесі метаболізму деяких речовин можуть утворюватись більш токсичні сполуки. Прикладом такого роду трансформації є, зокрема, утворення в організмі фтороцтової кислоти в разі інтоксикації фторетанолом.

У ряді випадків у ході біоперетворень хімічних речовин утворюються сполуки, які здатні абсолютно інакше діяти на організм, аніж початкові агенти. Так, деякі спирти (етиленгліколь), діючи цілою молекулою, викликають седативно-гіпнотичний ефект (сп'яніння, наркоз). У ході їх біоперетворення утворюються відповідні альдегіди й органічні кислоти (щавлева кислота), які здатні ушкоджувати окремі паренхіматозні органи, зокрема нирки. Багато низькомолекулярних речовин, що є факультативними алергенами, піддаються в організмі метаболічним перетворенням з утворенням реакційно здатних проміжних продуктів. Так, сполуки, які містять у молекулі аміно- або нітрогрупу, під час метаболізму перетворюються в гідроксиаміни, які, активно взаємодіючи з протеїнами крові й тканин, формують повні антигени. При повторному надходженні таких речовин в організм крім специфічної дії розвиваються алергічні реакції.

Процес утворення токсичних продуктів метаболізму називається "токсифікацією", а продукти біотрансформації, які мають високу токсичність, – *токсичними метаболітами*. Часто токсичні метаболіти є нестабільними продуктами, які піддаються подальшим перетворенням. У такому разі вони ще називаються *проміжними*, або *реактивними метаболітами*. Реактивні метаболіти – це якраз ті речовини, які часто і викликають пошкодження біосистем на молекулярному рівні.

Біоактивація далеко не завжди супроводжується ушкодженням біосубстрату, оскільки одночасно в організмі протікають процеси детоксикації та репарації. Інтенсивність цих процесів може бути достатньою для компенсації ушкоджень, пов'язаних із утворенням реактивних метаболітів. Проте при введенні високих доз хімічних речовин, повторній їх дії захисні механізми можуть виявитися неефективними, що призведе до розвитку токсичного процесу.

I фаза метаболізму в широкому значенні може бути визначена як етап біотрансформації, у ході якого до молекули субстанції або приєднуються полярні функціональні групи, або здійснюється експресія таких груп, які перебувають у субстраті в прихованій формі. Це досягається або шляхом окиснення, або (значно рідше) відновленням молекул за

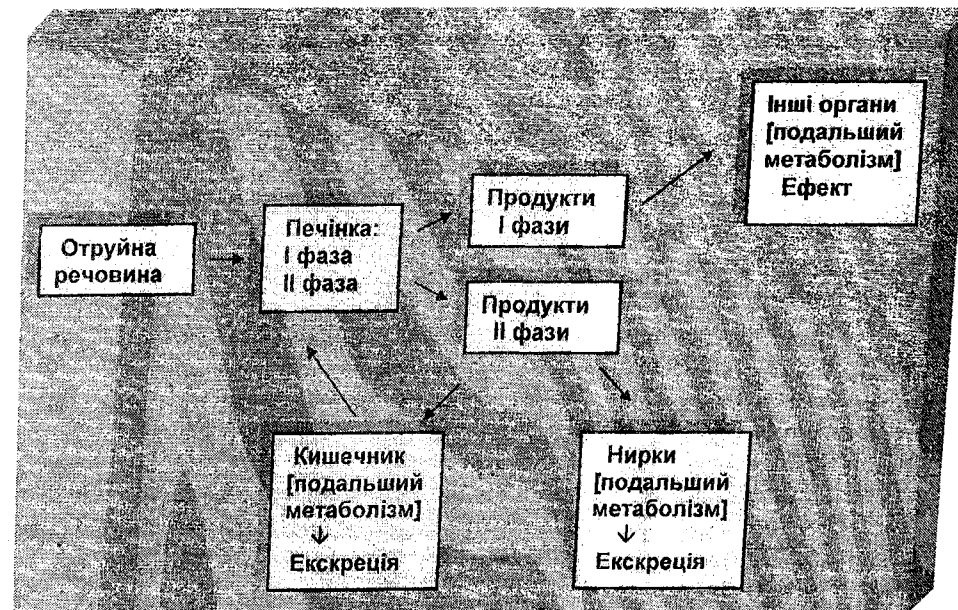
допомогою оксидоредуктаз, а іноді шляхом їх гідролізу естеразами й амідазами.

II фаза – етап біологічної кон'югації проміжних продуктів метаболізму з ендogenous молекулами, такими як глутатіон, глюкуронова кислота, сульфат і т.д. Специфічні системи транспорту кон'югованих дериватів забезпечують їх подальше виведення з організму.

У ході біоперетворень ліпофільна і, отже, важковивідна хімічна сполука стає гідрофільним продуктом, що зумовлює можливість її швидкої екскреції.

10.9. Локалізація процесів біотрансформації

Основним органом метаболізму ксенобіотиків в організмі людини є печінка, головним чином завдяки різноманітності й високій активності ферментів біотрансформації. Крім того, портална система забезпечує проходження всіх речовин, які потрапили в шлунково-кишковий тракт, саме через печінку, до того як вони проникнуть у загальний кровотік. Тонка сітка печінкових капілярів створює величезну площу контакту між кров'ю й поверхнею гепатоцитів, що забезпечується мікроворсинками базальної поверхні печінкових клітин і зумовлює високу ефективність печінкової елімінації ОР на клітинному рівні (мал. 15).



Мал.15. Етапи перетворень метаболітів отруйних речовин в організмі

З крові продукти трансформації можуть захоплюватися нирками, легенями й іншими органами, повторно печінкою для екскреції з жовчю. З жовчю метаболіти попадають у кишечник, де частково реабсорбуються й повторно попадають у печінку (цикл печінкової рециркуляції).

Незважаючи на домінуючу роль печінки в метаболізмі хімічних речовин, інші органи також беруть участь у цьому процесі. Нирки й легені також містять ензими I, і II фази метаболізму. Особлива роль належить ниркам, оскільки в них існує специфічна система захоплення й катаболізму продуктів кон'югації, які утворюються в печінці. Активність інших органів, таких як кишечник, селезінка, м'язова тканина, плацента, мозок, кров, значно нижча, проте наявність ензимів, які каталізують процеси біотрансформації при отруєнні токсикантами, має ключове значення в розвитку патологічних процесів у цих органах. У процесі позапечінкового метаболізму можуть утворюватися продукти – як аналогічні продуктам печінкового походження, так і відмінні від них. Іноді під час потапечінкового метаболізму може здійснюватися активація метаболітів, що утворюються в печінці.

Ензими, які беруть участь у метаболізмі отруйних речовин, локалізовані в основному внутрішньоклітинно. Невелика їх кількість визначається в розчинній фракції цитозолу, мітохондріях, більшість же їх зв'язана з гладким ендоплазматичним ретикуломом.

Ензими I фази, які беруть участь у процесі біотрансформації ОР, можна класифікувати відповідно до типу реакції, яка ними активується:

1. Оксидази змішаної функції: цитохром P-450 (P-450) і флавіновмісні монооксигенази (ФМО).
2. Простагландинсинтетази – гідропероксидази (ПГС) та інші пероксидази.
3. Алкогольдегідрогенази й альдегіддегідрогенази.
4. Флавопротеїнредуктази.
5. Епоксидгідролази.
6. Естерази й амідази.

II фаза метаболізму – кон'югація. Перетворення молекул у першій фазі біотрансформації посилює їх полярність, зменшує здатність розчинятися в ліпідах. Уже тільки завдяки цьому цілий ряд чужорідних сполук краще виділяється із сечею. Ефект ще більше посилюється, коли до тих продуктів, що утворилися в ході I фази метаболізму, приєднуються такі ендogenous речовини, як ацетат, сульфат, глюкуронова кислота, глутатіон тощо. Як і ензими I фази метаболізму, ензими II фази мають слабку субстратну специфічність і беруть участь у перетвореннях великої групи хімічних речовин.

Дану групу ензимів можна класифікувати так:

1. Ензими, що формують ефірні або амідні зв'язки з проміжними метаболітами:

- ацетил КоА: амін N-ацетилтрансфераза;

- сульфотрансфераза;
- УДФ-глюкуронозилтрансфераза.

2. Ензими, що активують кон'югацію речовин із глутатіоном:
 - глутатіон S-трансферази.
3. Ензими, які активують кон'югацію речовин із цистеїном:
 - цистеїнкон'югуючі β-ліпази.

На процес біотрансформації впливають метаболіти речовин із різним ступенем біологічної активності. То може бути детоксикація, коли кінцеві продукти є малотоксичними або взагалі біологічно неактивними (гідроксилаза фенobarбіталу → гідроксифенobarбітал). Коли має місце активація метаболізму, кінцеві продукти є дуже токсичними (оксиди ФОР, метанол → формальдегід). Дуже небезпечними є реактивні метаболіти, такі як кетони, альдегіди, хінони, епоксиди, а також вільні радикали, які через токсичні метаболіти кисню активують процеси перекисного окиснення ліпідів, що призводить до руйнування біологічних мембран. Існують небагаточисленні хімічні субстанції, які не підлягають процесам біотрансформації. До них належать сильнополярні сполуки або дуже леткі, які швидко видаляються з організму, а також дуже ліофільні субстанції.

Особливої уваги заслуговують процеси біотрансформації фосфорорганічних сполук.

11. ОСНОВНІ НАПРЯМИ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В РАЗІ ХІМІЧНИХ АВАРІЙ

Залежно від типу й властивостей токсичної речовини лікування гострих отруєнь опирається на таких засадах:

- 1) припинити дію токсичного чинника на організм;
- 2) симптоматичне лікування;
- 3) специфічна терапія;
- 4) штучна або натуральна елімінація токсиканта з організму потерпілого.

Співвідношення між безповоротними й санітарними втратами, яке, за даними літератури, у середньому складає 1:3, у реальних умовах варіює в широких межах, і це не тільки залежить від місця, виду й масштабу НС, густоти населення, інфраструктури прилеглої території, часу доби, а значною мірою і від оперативності надання потерпілим медичної допомоги, організації проведення рятувальних робіт.

У невідкладних, загрозливих для життя станах часовий фактор має першочергове значення. Так, F.W. Ahnefeld (1996) на основі аналізу цієї залежності встановив, що в разі надання медичної допомоги через 5 хв після хімічного ураження виживає близько 85% від загальної кількості потерпілих, через 15 хв – 72%, через 20 хв – 60%. A. Kill (1991) стверджує: якщо життєво важливі функції при важкій механічній травмі стабілі-

зувати протягом години з моменту отримання травми, тоді шанси на виживання мають 75–80% потерпілих, а через дві години – тільки 30%.

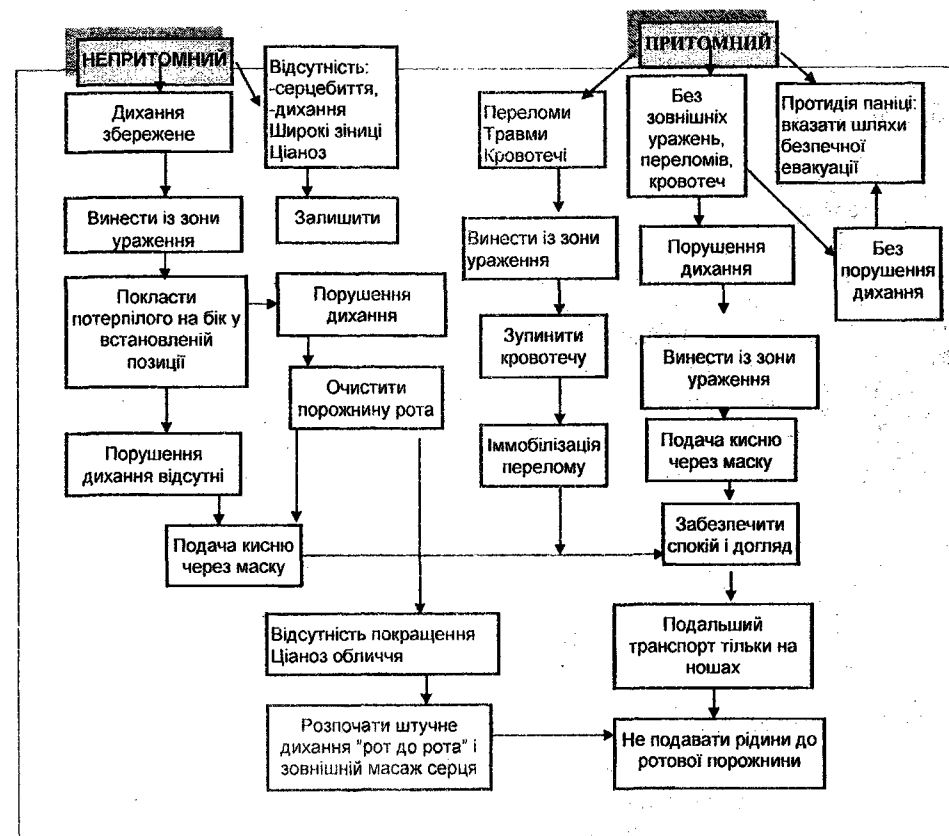
Оптимізація термінів надання екстреної медичної допомоги при НС є найважливішим показником ефективності роботи всіх аварійно-рятувальних служб. При цьому провідне значення мають територіальні ланки служби медицини катастроф, оскільки саме сили територіальної охорони здоров'я забезпечують першочергову невідкладну догоспітальну медичну допомогу при виникненні НС.

В умовах хімічних аварій чи терористичних акцій тактика рятувальних дій медиків на місці НС чи під час евакуації залежить від основних шляхів попадання отруйних речовин, оскільки це впливає на початок клінічних проявів отруєння (від кількох хвилин до кількох годин). Наслідки хімічних уражень можуть спостерігатись кілька тижнів і навіть усе життя. Окрім загальної симптоматики отруєння, з переважним ураженням органів дихання, травлення, ЦНС, можуть спостерігатись й місцеві прояви хімічного uszkodження шкіри, очей, слизових. У перебігу масових отруєнь найчастіше спостерігається інгаляційний шлях ураження, що пов'язано з дією газоподібних токсичних субстанцій, які зберігались або склалися під високим тиском. У разі масових отруєнь необхідно терміново проінформувати найближчий медичний лікувальний заклад, який займається лікуванням гострих отруєнь. Часто отруєння отрутохімікатами в лікарнях першого рівня фіксуються й діагностуються як абсолютно інші захворювання. Виставляють діагноз про захворювання шлунково-кишкового тракту, органів дихання тощо, тобто як звичайне соматичне чи інше захворювання. Але якщо глибше дослідити анамнез хвороби, можна виявити вплив хімічного агента на виробництві чи в побуті.

Основною характерною рисою масових хімічних уражень є велика кількість жертв і потерпілих на складних для прогнозування територіях. У даний час основними ОР є сполуки, які перебувають у газоподібному або аерозольному стані. Дії рятувальників значно утруднюють швидке розповсюдження токсичних субстанцій, установлення межі, смуги забрудненої території. Зміни метеорологічних умов можуть сприяти неконтрольованому переміщенню токсичної хмари, а коли сполука важча від повітря, вона довше зберігається в низинах, підвалах та інших заглибленнях.

Одночасно створюють додаткові проблеми потерпілі, які перебували в осередку катастрофи без захисного спорядження. Під час надання першої медичної допомоги необхідно проводити прості стандартні організаційні дії, які зменшують кількість потерпілих серед самих рятувальників.

У таблицях 43, 44 подані загальні медико-рятувальні дії під час хімічних аварій, алгоритм дій медичних працівників в умовах окремих патологічних станів в осередку надзвичайної події.

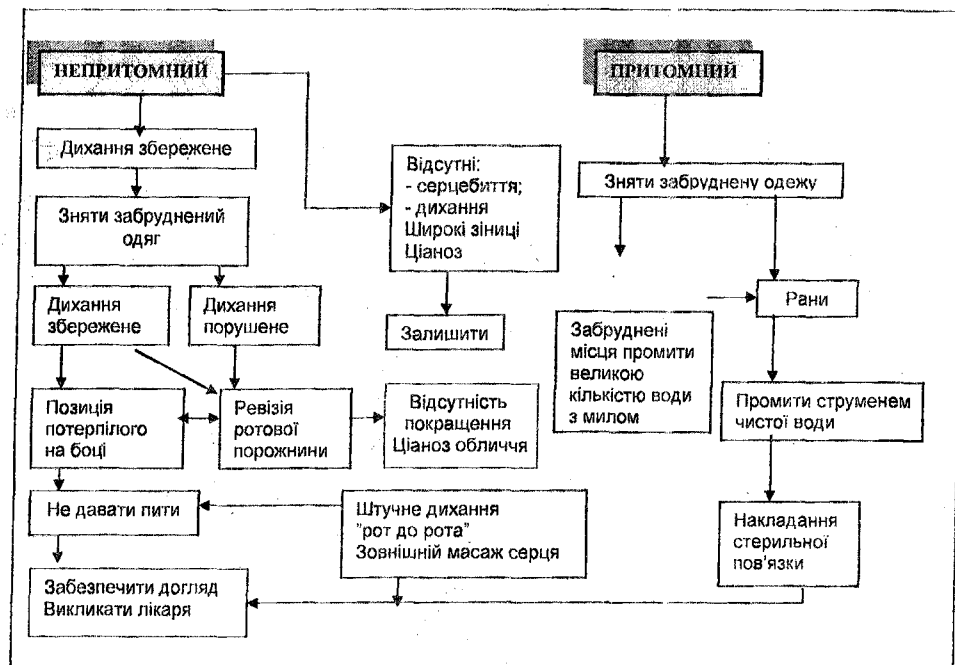


Таблиця 43. Алгоритм першої медичної допомоги особам, нараженим на газоподібні СДОР

Переривання нараження потерпілих на дію СДОР, з максимальною безпекою рятувальників в осередку катастрофи, повинне бути пріоритетним завданням для керівників рятувальної акції. Основним завданням рятувальників у зоні безпосередньої небезпеки є визначення в потерпілих розладів життєво важливих функцій – дихання, серцево-судинної системи. Підрозділи рятувальників повинні бути забезпечені дихальними трубками на зразок S-подібної трубки Софара, уміти надати допомогу в разі гострої дихальної недостатності (асфіксії), кровотечі, ввести антидот, знеболювальне.

Більшість СДОР із газоподібними властивостями здатні раптово уражати живий організм, тому важливим є визначення не тільки типу

СДОР, а й їх концентрації в повітрі і навіть у небезпечній зоні, у замкнутих приміщеннях.



Таблиця 44. Алгоритм першої медичної допомоги особам, ураженим текучими СДОР

Гази з високою хімічною активністю здатні викликати подразнення очей, верхніх дихальних шляхів і навіть раптову гостру дихальну недостатність. Це змушує уражених самостійно покидати зону безпосередньої небезпеки. Не можна допустити, щоб вони залишали місце НС без надання їм медичної допомоги, навіть якщо є помірні симптоми отруєння або їх незвичайні прояви. Рішення про необхідність подальшого лікування приймає лікар, який оцінює стан здоров'я потерпілого на догоспітальному етапі, як і в умовах стаціонару. У смузі дії СДОР залишаються особи, які не в змозі самостійно вибратися зі зруйнованих споруд або мають важкі ураження тіла, що не дають їм можливості без сторонньої допомоги залишити небезпечну зону. У цій групі уражених буде наявна велика кількість смертельних випадків, викликаних безпосередньою дією отрути, або важких форм дихальної недостатності. В кожному випадку інгаляційного ураження СДОР обов'язком рятувальників є подача потерпілим в осередку катастрофи, на шляхах евакуації 100% кисню для дихання через маску або носовий катетер. У

разі підозри на забруднення текучими токсичними речовинами необхідно якнайшвидше розпочати видалення цих сполук. Для цього необхідно, якщо є можливість, у першу чергу, навіть в осередку НС, зняти забруднений одяг з одночасним наданням першої медичної допомоги. Перша медична допомога повинна бути направлена на перевірку прохідності верхніх дихальних шляхів, застосування S-подібної дихальної трубки (якщо потерпілий непритомний і має гостру дихальну недостатність), подачу кисню для дихання, фіксацію шийного відділу хребта, зупинку кровотечі. При отруєннях деякими хімічними засобами проводиться антидотова терапія. Антидоти призначаються з метою зміни кінетичних властивостей токсичних речовин, їх поглинання або видалення з організму, зменшення токсичної дії на рецептори і в результаті цього – поліпшення функціонального й життєвого прогнозу отруєнь. Специфічні антидоти існують для небагатьох груп хімічних речовин. Виділяють антидоти, що є фармакологічними антагоністами, і антидоти, які прискорюють біотрансформацію отрути в нетоксичні метаболіти. За класифікацією, запропонованою Лужниковим Е.А., виділяють 4 основні групи антидотів:

1. Хімічні (токсикотропні) протиотрути.
2. Біохімічні (токсико-кінетичні) протиотрути.
3. Фармакологічні (симптоматичні) протиотрути.
4. Антитоксичні імунопрепарати.

Черговість виконання рятувальних заходів залежить від конкретної ситуації, а також від команд керівника рятувального підрозділу. Забруднений одяг знімають у зоні В (або навіть у смузі безпосередньої небезпеки) і поміщають у пластиковий мішок, який щільно закривають, вкладають до другого пластикового мішка, який також щільно закривають. У такому вигляді одяг залишають у забрудненій зоні. Перед транспортуванням і під час нього потерпілих із забрудненої зони слід зігріти. Для цього використовують атермічну плівку, намети, транспорт. Своєчасне зняття забрудненого одягу в зоні безпосередньої небезпеки є важливим моментом, оскільки це сприяє зменшенню проникнення токсичних речовин через шкіру, що у свою чергу знижує загрозу отруєння та його прояви і в подальшому на етапах евакуації зменшує нараження медичного персоналу на дію небезпечних субстанцій. Потерпілі від дії газоподібних субстанцій не є джерелом вторинного забруднення небезпечними речовинами для медичного персоналу, оточення, однак відомо, що окремі гази можуть зберігатися в рідкому стані, що не виключає їх витік, обливання. Тому одяг потерпілих, насичений паруючим витоком, може викликати небезпечне ураження рятувальників, забруднення транспорту, спорядження. У смузі обеззараження слід продовжити дії, розпочаті в зоні безпосередньої небезпеки. Місця з ушкодженням шкіри (подряпини, садна, рани) промиваються чистою водою, а в разі відсутності ушкодження епідермісу – водою з милом. Процес обеззараження виконується стоячи, якщо дозволяє стан потерпілого, і починається з голови. Для цього необхідна велика кількість, по можливості теплої, води; ця проце-

дура повинна тривати мінімум 15 хв. Обов'язковим є промивання теплою водою (зі склянки) забруднених або подразнених очей. Перед цією процедурою слід пересвідчитися, чи потерпілий не носить контактних лінз, які слід зняти й не використовувати навіть після обеззараження. Тривалість цієї процедури мусить бути не менше ніж 15 хв. У разі викиду газу подразливої дії необхідно, на цьому ж етапі, закрapati очі місцеводіючим анестетиком. Особи, наражені тільки на газоподібні ОР, потребують обеззараження тільки очей. Належить виключити фізичне навантаження в потерпілих після інгаляційного ураження ОР або його максимально обмежити під час рятувальних робіт. Особи, які самостійно залишили місце хімічної аварії або терористичного акту, становлять групу особливої небезпеки й тому потребують спеціального трактування. Крім того, в осередках аварії існують паніка, значне фізичне навантаження і пов'язана з ними підвищена вентиляція легень, яка створює загрозу виникнення токсичного набряку легень і гострої дихальної недостатності.

11.1. Критичні стани, які загрожують життю потерпілих, в осередках хімічних катастроф

11.1.1. Початкові дії в осередку аварії

Медичним працівникам належить першочергово визначити назву й кількість ОР, час виникнення аварії і проявів отруєння, шляхи проникнення токсиканта, суб'єктивні й об'єктивні ознаки токсичного та інших форм уражень, вид необхідної медичної допомоги.

Фізичні методи обстеження, які є обов'язковими для виконання:

1. Загальний стан потерпілого (збудження, ступор, рівень свідомості).
2. Оцінка життєво важливих показників (ЧСС, АТ, ЧД, t° тіла).
3. Оцінка стану шкіри (колір-гіперемія, блідість, ціаноз; сухість, вологість).
4. Огляд голови: наявність ран, кровотечі, ліквореї, стан зіниць (широкі, звужені, їх симетричність, реакція на світло); виключити загрозу асфіксії, симптоми подразнення очей і носоглотки.
5. Огляд ший: покриття, поверхня щитоподібної залози, участь м'язів в акті дихання.
6. Обстеження грудної клітки: симетричність дихальних рухів, участь в акті дихання допоміжних м'язів, характер дихальних шумів, наявність хрипів.
7. Обстеження органів черевної порожнини: стан передньої черевної стінки, перистальтики, розміри внутрішніх органів.
8. Неврологічне обстеження: оцінити ступінь коми, збудження, виявити розлади чутливості, рухів та ін.

11.1.2. Характеристика окремих симптомів отруєння

Артеріальна гіпертензія з тахікардією спостерігається в разі уражень фосфорорганічними пестицидами, групою алкоголю, маріхуаною, LSD, амфітаміном.

Артеріальна гіпотензія з брадикардією спостерігається в разі отруєнь фтором, фосфорорганічними пестицидами, опіоїдами.

Артеріальна гіпотензія з тахікардією виникає в разі отруєння оксидом вуглецю, ціанідами, залізом, миш'яком, дисульфіданометаном, грибами, рослинами.

Тахіпное наявне в разі уражень оксидом вуглецю, ціанідами, сірководнем, амфітаміном, кокаїном.

Дихальна депресія виникає в разі отруєнь хлорованими вуглеводневими, етанолом, пестицидами ФОР, стрихніном, тетрадоксидом.

Гіпертермія, спостерігається в разі уражень 2, 4-динітрофенолом, амфітаміном, кокаїном, LSD, випарами промислових полімерів.

Гіпотермія наявна в разі отруєнь етанолом, ізопропіловим спиртом, опіоїдами.

Епілептоподібні напади виникають у разі отруєнь хлорованими вуглеводневими, борною кислотою, інсектицидами, оксидом вуглецю, ціанідами, кокаїном, етиленгліколем, фтором, оловом, літієм, фенолом, стрихніном, ФОР, продуктами етанолу.

Зниження м'язового тону спостерігається в разі отруєння барієм, ртуттю, пестицидами ФОР, магнієм, вуглеводневими розчинниками, толуолом, випарами бензину.

Розширення зіниць наявне в разі отруєнь метанолом, амфітаміном, кокаїном, атропіном, LSD.

Звуження зіниць виникає в разі отруєнь ізопропіловим спиртом, етанолом, органічними фосфатидами, опіоїдами.

Ністагм може бути в разі отруєнь етанолом, етиленгліколем, літієм, органічними фосфатидами.

Запах ацетону або кетонів відчувається в разі отруєння хлороформом, ізопропіловим спиртом, запах кислих грушок – ураження параальдегідом, хлорованим воднем, запах гіркої мигдалю – ураження ціанідами; запах моркви – цикутотоксином; запах часнику – миш'яком, диметилсульфооксидом, органічними фосфатидами, фосфором, селеном; запах протимольовий – в разі отруєння нафталіном, парадихлорбенzenом.

11.1.3. Діагностичні обстеження

Обов'язковими лабораторними обстеженнями є: проведення загальних аналізів крові й сечі, визначення рівня цукру, електролітів, білка, білірубіну, ретикулоцитів, сечовини, креатиніну. Дуже важливим методом для оцінки кислотно-лужної рівноваги, а також рівня карбоксигемоглобіну (CoHb) і метгемоглобіну є газометрія. Визначення рівня карбоксигемоглобіну й метгемоглобіну в артеріальній і венозній крові є важливим

дослідженням, необхідним для прийняття рішення щодо інтубації трахеї, зважаючи на клінічну симптоматику. Пульсоксиметрія не дозволяє адекватно оцінити рівень карбокси- й метгемоглобіну.

11.2. Характеристика окремих видів уражень

11.2.1. ARDS – гострий респіраторний дистрес-синдром (РДС)

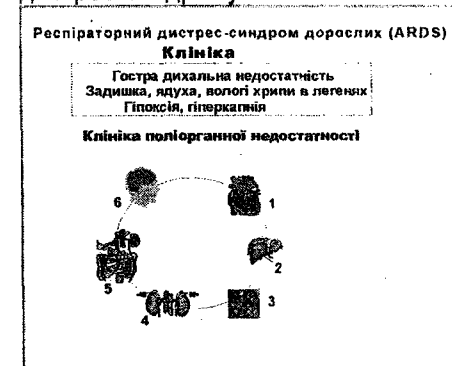
Респіраторний дистрес-синдром – це дихальна недостатність, яка виникає внаслідок гострого ушкодження легень і характеризується інтерстиціальним та альвеолярним набряком легень, гіпоксемією. З позицій великої кількості причин та обширних клінічних проявів, які охоплюють численні органи й системи **ARDS**, є важким для встановлення діагнозу станом гострої дихальної недостатності.

Першим, пусковим чинником патогенезу РДС є ушкодження альвеолярно-капілярної мембрани, частини або всіх ацинусів легені. Це може бути пряме й опосередковане пошкодження. Основними причинами прямого ураження є отруєння органічними розчинниками, інгаляція токсичних газів, аспірація шлункового вмісту, аспірація води в разі утоплення, передозування наркотичних речовин. Непряму, опосередковану форму ушкодження викликають активовані й агреговані елементи крові при травмах, опіках, сепсисі, запальних вірусних і бактеріальних пневмоніях, важкому панкреатиті, жировій емболії та ін. У результаті ушкодження різко підвищується проникливість легеневих капілярів і альвеолярної мембрани для рідини й білка, унаслідок чого розвивається набряк інтерстиціальних клітин легень, а потім і альвеолярний набряк. Знижується продукція сурфактанта, що призводить до зниження розтяжності легень. Набряк легень призводить до значного зниження їх дифузійної здатності для газів, виникає гіпоксемія, на більш пізніх етапах – гіперкапнія. Розвивається гостра дихальна недостатність. *Клінічна картина* досить різноманітна, що утруднює своєчасну діагностику. Умовно виділяють ознаки гострої дихальної недостатності й симптоми множинного ураження внутрішніх органів. Тут є певна, не завжди чітко виражена стадійність клінічних проявів гострої дихальної недостатності в разі РДС. На ранніх стадіях з'являється невелика задишка, дещо знижуються ЖСЛ, PO_2 і PCO_2 . Рентгенологічно визначається невелике посилення легеневого малюнка в периферичних відділах легень. Гіпоксемія в такому разі може бути усунена за допомогою звичайних інгаляцій кисню. У міру розвитку цього синдрому задишка посилюється, частота дихання зростає, виникає акроціаноз, при аускультатії – послаблення везикулярного дихання, поява дрібнопухирчастих вологих хрипів. Ще більше знижуються життєва ємкість легень, напруга кисню в крові, зростає альвеоло-артеріальна різниця по кисню. Виникає метаболічний ацидоз. Тут гіпоксемія не піддається звичайній інгаляційній оксигенотерапії через наростання альвеолярного шунтування в легенях. При прогресуванні процесу спостерігається задуха, клекітливое дихання, виділяється піниста

мокрота рожевого кольору, спостерігаються ціаноз, участь в акті дихання допоміжної дихальної мускулатури, над усією поверхнею легень вислуховуються вологі дрібно- й середньопухирчасті хрипи. Рентгенографія грудної клітки виявляє крупновогнищеві тіні, які схильні до злиття в останій фазі. Наростає гіпоксемія, виявляються гіперкапнія, метаболічний і респіраторний ацидоз. Гіпоксемія може коригуватися тільки за допомогою штучної вентиляції легень.

Поруч із клінікою гострої дихальної недостатності виявляються ознаки ураження практично всіх внутрішніх органів. Серцево-судинні розлади виявляються стійкою гіпотонією, вираженою тахікардією, важкими розладами ритму (шлуночковою тахікардією і фібриляцією шлуночків). Як правило, виявляються змінені функціональні печінкові тести: гіпербілірубінемія, гіперферментемія, гіпоальбумінемія, гіпохолестеринемія. У крові наявні лейкопенія, рідше лейкоцитоз, тромбоцитопенія, у термінальній стадії РДС приєднуються ознаки ДВС (синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання).

Розвивається ниркова недостатність – нарастають олігоанурія, азотемія. Часто спостерігаються шлунково-кишкові кровотечі. Гіпоксією зумовлені порушення центральної нервової системи аж до коми. На малюнку 16 подана схема основних клінічних проявів респіраторного дистрес-синдрому.



1. Зниження швидкості тахікардія, фібриляція, передсердя, шлуночкова фібриляція
2. Гіпербілірубінемія, гіперферментемія, гіпоальбумінемія
3. Гіпохолестеринемія, ДВС-синдром, лейкопенія, тромбоцитопенія
4. Олігурія, підвищення рівня креатиніну, сечовини
5. Шлунково-кишкові кровотечі
6. Пригнічення свідомості, кома

Мал.16

Лікування направлене на швидку евакуацію потерпілих до лікувального закладу. На догоспітальному етапі лікування **ARDS** є комплексом заходів інтенсивної терапії в трьох головних напрямках: 1) усунення

причини розвитку синдрому, якщо це можливо; 2) боротьба з гіпоксемією – основним компонентом гострої дихальної недостатності; 3) лікування поліорганної недостатності.

Насамперед усуваються по можливості всі чинники, які безпосередньо ушкоджують легені (евакуація з небезпечної зони, одягання протигаза). Проводиться адекватне лікування травм, опіків, інтенсивна антибактеріальна терапія, якщо наявні пневмонія й сепсис.

Усунення гіпоксемії здійснюється, за допомогою правильно підбраного режиму оксигенотерапії і шляхом дії на ланки патогенезу, які ведуть до розладів дифузійної здатності легень.

Оксигенотерапія на ранніх етапах розвитку РДС проводиться шляхом інгаляцій через носові катетери, рото-носову маску. Бажано проводити динамічний контроль за станом газів крові, особливо PO_2 . Величину його необхідно підтримувати на рівні 60 мм рт.ст., оскільки в цій ситуації насичення гемоглобіну киснем (сатурація) становить близько 90–92%. Кисень у таких умовах подається з відносно невеликою швидкістю і фракція його в повітрі, яке вдихається, повинна бути пониженою до 0,5–0,6. Порушення цих умов, зокрема підвищена концентрація кисню, може, у свою чергу, призводити до пошкодження легеневої тканини й погіршувати стан ураженого. Якщо на фоні вказаних методів кисневої терапії не вдається добитися адекватної оксигенації артеріальної крові, показана інтубація трахеї і проведення ШВЛ. При цьому ШВЛ доцільно виконувати в режимі підвищеного тиску в кінці видиху (PEEP – positive end-expiratory pressure). Контроль за проведеною терапією можна здійснювати за допомогою пульсоксиметрії, що дозволяє проводити моніторинг насичення киснем гемоглобіну – SPO_2 . Досить важливим моментом, що підвищує ефективність оксигенотерапії, є вибір оптимального положення потерпілого. Ступінь вираженості змін у різних частинах легені може бути неоднаковою, тому рекомендовано, щоб пацієнт лежав на боці і менш уражена легеня була внизу. Це призводить до зменшення внутрішньолегеневого шунтування в менш ураженій легені й покращує оксигенацію.

Для зменшення переднавантаження призначають нітрати, під моніторингом АТ; показано призначення простенону, допаміну, мембраностабілізаторів, стимуляція діурезу, інфузія кристаліодів (не більше 50 мл/год).

Пропонуються різні методи лікування для поліпшення дифузійної здатності легень. У літературі наводяться дані про позитивний вплив глюкокортикоїдів, оксиду азоту, сурфактанта. Глюкокортикоїди мають потужний протизапальний, протинабряковий, бронхолітичний та антиалергічний ефект. Сурфактант, як "мастило", вистилає поверхню альвеоли, повернутої до повітря. Він знижує поверхнєве натягнення, робить легені більш розтяжними. Дефіцит сурфактанта є однією з важливих ланок патогенезу ARDS. Оксиди азоту є сильними вазодилататорами і в умовах оксигенотерапії здатні підвищувати насичення крові киснем. Однак слід зазначити, що остаточно питання про доцільність засто-

сування цих лікарських засобів, особливо стосовно їх впливу на летальність у разі РДС, остаточно не визначені.

11.2.2. Гостра дихальна недостатність

В основі гострої дихальної недостатності лежить гіпоксія, яка виникає при порушенні альвеолярної вентиляції та кровообігу в легенях, а також дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану. Для неї, як правило, характерне зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові нижче 60 мм рт.ст., гіпер- або гіпокапнія, метаболічний і газовий ацидоз, газовий алкалоз. До гострої дихальної недостатності може призвести аспірація, гіперсекреція в дихальних шляхах (наприклад, при отруєнні ФОС), пригнічення дихального центру (при отруєнні сполуками вуглецевого водню), ураження дихальних м'язів (отруєння сполуками фосфорорганічних речовин). Причиною може бути ушкодження слизової альвеол, знищення сурфактанта з подальшим підвищенням проникливості судинної стінки й виходом рідкої частини крові до просвіту альвеол. Це може бути наслідком дії газоподібних сполук – хлору, оксиду азоту, фосгену, аміаку. Порушення постачання кисню може призвести протягом кількох хвилин до складних, іноді незворотних змін у нервових клітинах ЦНС.

Одним із перших клінічних симптомів дихальної недостатності є задишка. У разі непрохідності верхніх дихальних шляхів вона має респіраторний характер, а в разі непрохідності бронхів – експіраторний. Порушення газового складу крові призводить до появи ряду симптомів, вираженість яких залежить від швидкості розвитку й глибини гіпоксії, а також наявності або відсутності гіпер- або гіпокапнії. Якщо виражена гіпоксія, у диханні бере участь допоміжна мускулатура.

1. У разі поєднання гіпоксії з гіпокапнією клінічно виділяють три стадії ГДН.

На першій стадії потерпілі збуджені, бліді, скаржаться на головний біль. Об'єктивно наявні зниження температури тіла, блідість і вологість шкірних покривів, ціаноз слизових оболонок, нігтьового ложа, тахікардія, підвищений АТ, особливо діастолічний. Для **другої стадії** характерні: сплутаність свідомості, агресивність, моторне збудження, іноді судоми, виражений ціаноз, стійка артеріальна гіпертензія, мимовільні сечопуск, дефекація. На **третьій стадії** в пацієнтів спостерігаються судоми, розширення зіниць, ціаноз і мармуровість шкіри, критичне зниження артеріального тиску, аритмія. Якщо хворому своєчасно не надати допомоги, настає смерть.

2. В разі поєднання гіпоксії з гіперкапнією в перебігу клінічної картини теж виділяють три стадії.

На першій стадії хворі ейфоричні, багато розмовляють, мова переривиста, скарги на безсоння. Об'єктивно: шкіра гаряча, гіперемійована, укрита потом. Спостерігаються гіперсалівація, бронхіальна гіперсекреція, тахікардія, артеріальна й венозна гіпертензія. На **другій стадії** ці

симптоми прогресують. Хворі збуджені, ейфоричні, недооцінюють свій стан. Шкіра синюшно-багрова, укрита потом. Також наявні ознаки гіперсалівації, бронхіальної гіперсекреції, тахікардії, гіпертензії. Для **третьої стадії** ГДН характерна ацидотична кома. Хворі повільно втрачають свідомість, заспокоюються, впадають у кому. Зіниці на початку звужені, а потім розширюються, наявна арефлексія. Шкіра й слизові оболонки ціанотичні, пульс аритмічний, АТ знижується, настає смерть.

Слід мати на увазі, що перші симптоми дихальної недостатності лікарі досить часто не діагностують і неправильно їх трактують – відповідно, не проводиться адекватне лікування. Клінічна картина не дає уявлень про причину виникнення дихальної недостатності. Лікування ГДН повинне розпочинатися своєчасно, на перших етапах евакуації потерпілих. Воно має зважати на етіологію, патогенез і включати такі етапи:

1. Знеболення – загальне чи місцеве.

2. Відновлення прохідності дихальних шляхів.

3. Оксигенотерапія, яка проводиться в разі гіпоксії будь-якого виду, через носові катетери, маску наркозо-дихального апарату, ендотрахеальну або трахеотомічну трубку. Кисень повинен бути зволеним і підігрітим у концентрації 50–60%, оскільки незволений та 100% кисень може призводити протягом 7–9 год до гіпероксидозу, набухання альвеолярно-капілярної мембрани, крововиливів у легеневу тканину, некрозу тканин, метаплазії дихального епітелію, ателектазу.

4. Проведення штучної вентиляції легень через інтубаційну або трахеотомічну трубку. Ця методика є крайнім заходом під час лікування гострої дихальної недостатності.

Однак ШВЛ є нефізіологічним методом, оскільки сприяє усуненню присмоктувальної сили грудної клітки, погіршує кровообіг у малому колі, перевантажує правий шлуночок, що викликає збільшення мертвого простору на 284–328%. Для попередження виникнення цих факторів необхідно дихальну суміш подавати повільно, видих подовжувати, з паузою в кінці вдиху. Необхідно виключити невідповідність між диханням хворого й роботою респіратору, оскільки це може підвищити внутрішньолегеневий тиск або, навпаки, викликати спадання бронхіол.

У разі виникнення ГДН вентиляцію легень доцільно проводити в режимі підвищеного тиску в кінці видиху (РЕЕР). При явищах бронхоспазму призначають бета-адреностимулятори (фенотерол, сальбутамол).

Для важких форм гострої дихальної недостатності характерні ядуха, збудження, страх смерті, ціаноз, участь в акті дихання допоміжної мускулатури. У важких випадках, у разі тривалого перебування в забрудненій зоні або (і) за наявності високих концентрацій токсичних сполук у повітрі, швидко настає непритомність і навіть кома.

Для помірної дихальної недостатності характерні падіння парціального тиску кисню в крові нижче 60 мм рт.ст. і зростання пар-

ціального тиску вуглекислого газу вище 45 мм рт.ст. для важкої форми дихальної недостатності – нижче 50 мм рт.ст. і вище 60 мм рт.ст. відповідно.

Лікування направлене на проведення адекватної вентиляції легень і термінової евакуації в стаціонар.

11.2.3. Набряк легень

Вдихання випарів токсичних хімічних субстанцій (хлору, аміаку, фосгену, оксидів азоту, діоксиду сірки, сірководню) може призвести до набряку легень. Набряк легень викликає важку дихальну недостатність, зумовлену збільшенням проникливості альвеолярно-капілярної мембрани, спінюванням рідини, яка попадає в просвіт альвеол, бронхів. Так, із кожних 100 мл рідини утворюється 1000–1500 мл піни, яка викликає обструкцію дихальних шляхів, зменшує розтягування легень, тим самим збільшуючи навантаження на дихальні м'язи, посилює гіпоксію й набряк. Порушується дифузія газів через альвеолярно-капілярну мембрану, зростає шунтування крові, утворюється замкнуте коло, яке посилює явища гіпоксії.

Клінічна картина набряку легень виявляється ядухою, відчуттям нестачі повітря, збудженням, різко вираженою задишкою (до 35 дихань за хвилину), яка посилює піноутворення. Дихання в таких пацієнтів шумне, булькаюче, наявні "дистанційні" хрипи, виділення пінистого рожевого харкотиння. Шкіра й видимі слизові в цих хворих ціанотичні, посилене потовиділення. У легенях вислуховується багато вологих різнокаліберних хрипів.

Лікування насамперед полягає в підтриманні нормальної вентиляції легень. Тому цим потерпілим показані інтубація й застосування контрольованого дихання з позитивним тиском у кінці видиху (РЕЕР) або постійним позитивним тиском у дихальних шляхах (СРАР). На відміну від набряку легень кардіогенного походження, у разі токсичного набряку не можна призначати морфін, препарати, які знижують тиск. Істотне значення має призначення середників з осмотичним ефектом (альбумін, плазма крові), з моменту появи позитивного балансу рідини призначають сечогінні (фуросемід). Невизначеною є ефективність від призначення глюкокортикостероїдів як усередину, так і внутрішньовенно. Тому ряд авторів вважає, що скоріше вони не запобігають розвитку токсичного набряку легень, аніж дають терапевтичний ефект. Хоча в рятувальників багатьох європейських країн на озброєнні є препарат дексаметазон ізонікотинат у вигляді дозованого аерозолу, який застосовують по 5 інгаляцій одноразово кожних 10 хв. Якщо заходи неефективні – інтубація трахеї й перехід на ШВЛ (у зараженій атмосфері використовуються спеціальні апарати з протитоксичними фільтрами).

11.2.4. Зупинка кровообігу й дихання

Зупинка кровообігу й дихання – це стан повної зупинки роботи серця й дихання або їх функція, нижча від того рівня, який потрібен для підтримки життя. Потерпілі швидко втрачають свідомість, не дихають (або виконують поодинокі дихальні неефективні рухи), пульс не визначається; через кілька хвилин розширюються зіниці. Цей стан на початковій фазі (біля 5 хв) є ще зворотним, хоча часто виникають функціональні зміни в нервових центрах різного ступеня важкості.

Зупинка дихання може бути результатом локального ураження дихального центру (отруєння опіоїдами), ураження дихальних м'язів (отруєння ФОС), непрохідності бронхів або виключенні дихальної поверхні (ураження хлором, фосгеном, ФОС).

Зупинка кровообігу в умовах хімічної катастрофи найчастіше є результатом порушення серцевого ритму (миготіння шлуночків після ураження ароматичними вуглеводневими сполуками, брадикардія або атріовентрикулярна блокада, у результаті дії ФОС).

Без погляду на причини зупинки кровообігу належить терміново розпочати реанімацію, не втрачаючи перші 4–5 хв. Потерпілий повинен лежати на спині на твердій поверхні і до нього має бути доступ з усіх сторін. Далі слід діяти послідовно згідно з пунктами А, В, С, D, Е.

А (Airways open) – відновлення прохідності дихальних шляхів. Виконується потрібний прийом Софара (обережне відведення голови назад, висунення нижньої щелепи вперед, відкриття рота), видаляються сторонні тіла, згустки крові, тобто очищається ротова порожнина. У непритомних потерпілих непрохідність дихальних шляхів часто викликає западіння язика, яке усувається висуненням нижньої щелепи вперед. Для глибоко непритомних пацієнтів можна застосовувати дихальну трубку, яку не використовують, якщо потерпілий притомний, коли збережений блювотний рефлекс – у цих ситуаціях можна користуватися носоглотковим зондом.

Якщо потерпілий відповідає нормальним голосом і правильно, це свідчить, що немає непрохідності верхніх дихальних шляхів і слід шукати інші причини дихальної недостатності. Для цього проводять подальше об'єктивне обстеження хворого.

В (Breathing restored) – проведення штучного дихання рот до рота або інакше – темп 2 вдихи на 15 натискувань на ділянку серця (один рятівник) або 1 вдих на 5 натискувань (два рятівники). Дану процедуру слід повторювати з частотою 10–12 дихальних циклів за хвилину. З самого початку СЛР рекомендують виконати підряд від 2 до 5 вдихів. Основним критерієм ефективності даної процедури є стан екскурсії грудної клітки без роздування епігастральної ділянки. Якщо екскурсій грудної клітки не спостерігається, слід повторно очистити верхні дихальні шляхи, переконатися у відсутності обструкції на рівні гортані. Оскільки дихання “від рота до рота” є серйозною небезпекою для рятувальника, бо може викликати його забруднення й ураження токсичними сполуками,

вважається можливим проведення непрямого масажу серця без ШВЛ за відсутності спеціальних пристосувань для проведення штучного дихання (дихальної трубки, мішка Амбу, апарата ШВЛ і т.д.). Уважається, що компресія грудної клітки під час проведення непрямого масажу серця також викликає “дихання” легень, проте ефективність останнього є невисокою і тому, якщо є можливість, усе ж таки слід зупинитися на класичному методі штучного дихання.

Показанням до ШВЛ є частота дихання – > 30 або < 10 за 1 хв., участь у дихальному акті додаткової мускулатури, $pO_2 < 40$ мм рт. ст., важкий респіраторний ацидоз.

Для визначення причин гострої дихальної недостатності, за відсутності ознак непрохідності верхніх дихальних шляхів, необхідно провести огляд грудної клітки (асиметрія, відставання в акті дихання однієї половини, наявність рани), пальпацію, перкусію, аускультацию.

С (Circulation restored) – проведення зовнішнього масажу серця. Потерпілий повинен бути в горизонтальному положенні на спині на твердій і рівній поверхні. Голова його не повинна бути вище рівня грудей, ноги повинні бути підведені. Натискання проводиться в нижній третині грудини обома руками. Перед початком компресії грудної клітки слід провести 2–3 інтенсивні вдювання повітря в легені потерпілого й завдати удару ребром долоні в ділянку проекції серця (прекардіальний удар). Цього іноді буває достатньо, щоб серце знову “запрацювало”. Далі необхідно починати компресійні стиснення грудної клітки з частотою 100 за хвилину на глибину 4–5 см. Відношення компресій до дихання повинне бути 15:2 (тобто після 15 компресій необхідні 2 вдювання), якщо трахея інтубована – співвідношення 5:1 у постійному режимі, без пауз для вдиху. Під час проведення непрямого масажу серця слід дотримуватися певних правил. Перше натиснення на грудну клітку виконують плавно, що дозволяє визначити її еластичність. Не слід робити поштовхоподібних рухів – це вірний шлях зламати грудину. Необхідно працювати руками, повністю випрямленими в ліктьових суглобах, перпендикулярно розташованими відносно грудної клітки, з використанням не сили рук, а маси тулуба. Це дає економію сил і збільшує ефективність масажу. Якщо все робиться правильно, повинен з'явитися пульс на сонних і стегнових артеріях. Якщо під рукою є дефібрилятор – ефективність СЛР буде значно вищою.

Нарівні з проведенням зовнішнього масажу серця важливим є виключення в потерпілого кровотечі, визначення ЧСС, АТ, індексу Альговера.

Слід зазначити, що існуюча раніше думка по те, що оптимальним шляхом введення лікарських засобів у таких ситуаціях є внутрішньо-серцевий, зазнала зміни, оскільки даний метод несе велику кількість ускладнень. Внутрішньовенний або ендотрахеальний шлях введення на сьогоднішній день є оптимальним. Слід пам'ятати, що дозу препарату в

умовах ендотрахеального введення слід збільшити у 2–2,5 рази й розбавити у фізіологічному розчині (до 10 мл).

D (Disability) – розлади рухів, паралічі (короткий неврологічний огляд).

E (Exposure) – вторинний огляд потерпілого.

Реанімаційні заходи повинні розпочинатися якомога швидше, з осередку надзвичайної події, і продовжуватись на всіх етапах евакуації.

11.2.5. Колапс і токсичний шок

В осередках хімічних катастроф унаслідок дії токсичних сполук можливе ураження серцево-судинної системи, яке викликає раптове падіння артеріального тиску нижче 90 мм рт.ст. Важкі форми гострої інтоксикації нерідко супроводжує токсичний шок, у патогенезі якого переважають гіповолемічні розлади. Цей небезпечний для життя стан характеризується різким падінням артеріального тиску, тахікардією, блідістю шкіри, задишкою. При цьому розвивається некомпенсований метаболічний ацидоз, є морфологічні зміни в крові (зростання кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну, гематокрит), знижуються об'єм циркулюючої крові й плазми, центральний венозний тиск, зменшується ударний об'єм крові.

Лікування цієї категорії потерпілих вимагає швидкої евакуації до відділень інтенсивної терапії, але до цього потрібно (за необхідності) проводити боротьбу з гострою дихальною недостатністю, забезпечити доступ до вени й розпочати інфузію фізіологічного розчину NaCl або розчину Рінгера (1–2 л протягом 30–60 хв), зігріти потерпілого. Об'єм інфузій контролюється за показниками гемодинаміки й клінічними симптомами (аускультация легень). Медикаментозна корекція: допамін 5–10 мкг/хв або норадреналін (4–8 мкг/хв), преднізолон 60–300 мг.

11.2.6. Судоми

У разі аварій на ХНО в потерпілих можуть виникати судоми тонічно-клонічного характеру.

Судоми можуть охоплювати багато м'язових груп тіла – генералізовані судоми або одну м'язову групу – локалізовані судоми. Причиною судом може бути первинна дія фосфорорганічних (пестициди, БОР), вуглеводневих сполук. Однак необхідно виключити судоми, пов'язані з розладами метаболізму, гіпоглікемією, гіпертермією, розладами мозкового кровообігу, синдромом Морган'ї-Адамса-Стокса (тут вирішальне значення має ЕКГ). Завжди слід визначати рівень глюкози в крові; якщо рівень цукру нижчий від норми, то необхідно ввести 10% глюкозу внутрішньовенно.

Короточасні судоми (кілька хвилин) у загальному не вимагають лікування. Пацієнта лише потрібно берегти під час падіння, щоб він не вдарився об тверді предмети.

Лікування на місці вимагають потерпілі, в яких спостерігаються тривалі судоми генералізованого типу. Для цього на догоспітальному етапі використовують сибазон (седуксен) 10–20 мг внутрішньовенно по волі протягом 2 хв, якщо судоми зберігаються, необхідно через 15 хв повторно ввести препарат у цій же дозі. Під час введення необхідно слідкувати за станом дихання, артеріальним тиском. Замість сибазону (седуксену) можна призначити внутрішньовенно клозапін (лепонекс) – 0,1 мг/кг м.т. /хв (максимально 10 мг).

За відсутності ефекту призначають фенобарбітал, також внутрішньовенно повільно, по 15 мг/кг м.т., під контролем АТ, ЧСС, дихання.

11.2.7. Лікворна гіпертензія

Небезпечною формою ураження для потерпілих є підвищення внутрішньочерепного тиску, пов'язане з набряком мозку. Цей патологічний стан може виникати після отруєння чадним газом, сірководнем. Проявами цього ураження є розлади свідомості, головний біль, нудота, блювота, порушення зору, підвищення артеріального тиску, спостерігається брадикардія. Далі можуть наступити втрата свідомості, судоми, тризм, патологічний тип дихання (Чейна-Стокса).

Ураженого необхідно якнайшвидше винести з осередку хімічної катастрофи й направити до відділення інтенсивної терапії. У період евакуації слід проводити дегідратаційну терапію, яка передбачає призначення сечогінних середників (фуросемід), гіпертонічних розчинів (40% глюкоза, 25% сірчанокисла магнезія), рекомендують також застосування дексаметазону 8 мг 3 рази на день. За наявності блювоти попередити виникнення асфіксії.

11.2.8. Гіпертермія

Цим терміном окреслюється стан, коли температура тіла підвищується вище 40°C. Гіпертермія може бути зумовлена факторами зовнішніми (висока температура оточення) або внутрішніми (розлади центру терморегуляції, гіперметаболізм). На внутрішні фактори можуть впливати деякі хімічні субстанції, наприклад, динітрофенол, галотан.

Синдром гіпертермії на початку виявляється головним болем, запамороченням, нудотою. Пізніше можуть спостерігатися порушення орієнтації й свідомості, виражена тахікардія, тахіпноє.

Лікування необхідно розпочати якнайшвидше, потрібно знизити температуру тіла хоча б до 38°C. Для цього можна застосовувати фізичні й медикаментозні методи впливу (проводять обгортання пацієнта мокрими простирадлами, розтирають розведеним спиртом, кладуть холод по ходу магістральних судин, призначають жарознижувальні середники – аспізол, аспірин, парацетамол, якщо стійка гіпертерма, можна призначити пентамін, аміназин). Не можна застосовувати препарати збуджуючої дії, морфін. У разі отруєння галотаном можна застосувати дантролен.

11.2.9. Гіпотермія

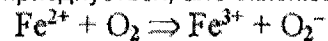
Гіпотермія трактується тоді, коли анальна температура є меншою 35°C (невелика – 32–35°C, помірна – 27–32°C, важка – 20–27°C, глибока – менше 20°C). Симптоми гіпотермії можуть мати такий вигляд: помірна форма – сонливість, важка форма – пацієнта не можна розбудити голосом, глибока – спостерігається сонливість.

Гіпотермія може бути результатом перебування потерпілого з розладами свідомості в умовах низької температури навколишнього середовища.

Лікування гіпотермії насамперед направлене на попередження втрати тепла потерпілим (знімають мокрий одяг, накривають ковдрами). Гіпотермія помірна, важка й глибока потребує лікування в умовах відділення інтенсивної терапії. Слід пам'ятати, що не можна проводити внутрішньовенні вливання з використанням підігрітих інфузійних розчинів. Ефективними в таких випадках є висока (біля 30°C) температура довкілля, теплий одяг, застосування термофорів із теплої води на ділянку печінки, проєкцію крупних кровоносних судин, гаряче пиття.

11.2.10. Метгемоглобінемія

Метгемоглобінемія – це стан, який викликає кисневе голодування, що пов'язане з переходом гемоглобіну крові в метгемоглобін, який не здатний переносити кисень. У разі взаємодії молекулярного кисню з гемоглобіном існує невелика, але кінцева вірогідність окиснення останнього: молекула O₂ не приєднується, але окиснює залізо:



Тому під час дихання в еритроцитах безперервно утворюється метгемоглобін. Для його відновлення в еритроциті існує спеціальна ферментативна система, що поновлює метгемоглобін і перетворює його в нормальний дезоксигемоглобін. У разі порушення функції цієї системи виникає важка форма ураження – метгемоглобінемія, при якій гемоглобін перестає бути переносником кисню. Метгемоглобінемія може виникати в разі отруєння аніліном, нітратами й нітритами, нітрофенолом, коли ці сполуки потрапляють у кров. Якщо вміст метгемоглобіну в крові більше 15%, з'являються головний біль, легка млявість, сонливість, більше 50% – настає важка форма гіпоксії, депресія, метгемоглобінемія, більше 70% – смерть. Отруєння також супроводжується задишкою, тахікардією, ціанозом, у важких випадках – утратою свідомості, судомами, смертю. Лікування направлене насамперед на усунення причин отруєння. Препаратом вибору є метиленовий синій (голоксид), за його відсутності можна застосувати внутрішньовенне введення великих доз аскорбінової кислоти.

11.2.11. Ураження нирок

Токсична нефропатія виникає в разі ураження нефротоксичними отрутами (сулема, антифриз, дихлоретан, чотирихлористий вуглець та ін.), гемолітичними отрутами (мідний купорос, оцтова кислота), у разі трофічних уражень м'язів із міоглобінурією (міоренальний синдром), а також у разі тривалого й глибокого колапсу на фоні інших отруєнь. У початковий період на перший план виступають симптоми гострої ниркової недостатності (ГНН), яка вже в перші дні виявляється падінням діурезу (менше 500 мл/доб), тобто розвивається період олігурії-анурії, мають місце розлади гомеостазу. У плазмі поряд із підвищенням рівня креатиніну, сечовини, залишкового азоту, сульфатів, фосфатів, магнію, калію знижується рівень натрію, хлору й кальцію. Сукупність гуморальних порушень зумовлює наростаючі симптоми гострої уремії. Адинамія, втрата апетиту, нудота, блювота спостерігаються вже в перші дні олігурії-анурії. У міру наростання азотемії (рівень сечовини щодня підвищується на 0,5 г/л), ацидозу, гіпергідратації та електролітичних розладів з'являються м'язові спазми, сонливість, загальмованість свідомості, посилюється задишка через ацидоз і набряк легень, рання стадія якого визначається рентгенологічно. Характерна тахікардія, розширення меж серця, глухі тони, систолічний шум на верхівці, іноді шум тертя перикарда. У частини хворих спостерігається артеріальна гіпертензія. Розлади ритму нерідко пов'язані з гіперкаліємією: вона особливо небезпечна і може бути причиною раптової смерті. Анемія зберігається в усі періоди ГНН, лейкоцитоз характерний для періоду олігурії-анурії. Болі в животі, збільшення печінки – часті симптоми гострої уремії. Смерть у разі ГНН частіше всього настає від уремічної коми, розладів гемодинаміки й сепсису. У ранній період гострого отруєння нефротоксичними сполуками ефективним є застосування плазмафезу, гемодіалізу, що дозволяє виводити ці речовини з організму й попереджувати розвиток інших ускладнень. У разі уражень гемолітичними отрутами і в разі міоглобінурії хороший результат дає залуження плазми й сечі з одночасним форсованим діурезом. У початковому періоді олігурії-анурії діурез стимулюють фуросемідом, у разі тривалої гіпотонії доцільне внутрішньовенне краплинне введення допаміну. Під час лікування гострої ниркової недостатності застосовують апарат штучної нирки. У комплексі лікувально-профілактичних заходів проводять внутрішньовенне крапельне введення глюкозо-новокаїнової суміші, лужних розчинів, глюкози з інсуліном, преднізолону, 10% розчину глюконату кальцію.

11.2.12. Ураження печінки

Токсичне ушкодження печінки виникає в разі отруєння дихлоретаном, чотирихлористим вуглецем. Розвивається печінкова недостатність, яка пояснюється дистрофічними й некробіотичними змінами в гепатоцитах. Найбільше страждає антитоксична функція печінки, зни-

жується також її участь у різних видах обміну (білковому, жировому, вуглеводному, електролітному, вітамінному). Клінічно виявляються іктеричний синдром, збільшення й болючість печінки. Під час гострої печінкової недостатності виникають психоневрологічні розлади: сильне збудження, марення, які змінюються сонливістю, апатією, коматозним станом. Також стостерігається виникнення геморагічного синдрому: носові кровотечі, крововиливи в склери, кон'юнктиву, у шкіру й слизові оболонки. У разі гострих отруєнь часто ураження печінки поєднується з ураженням нирок (печінково-ниркова недостатність). Лабораторні дослідження виявляють значні відхилення від норми багатьох або всіх печінкових проб; знижений вміст у крові альбуміну, протромбіну, фібрину, холестерину. Крім цього, стостерігається анемія, збільшення ШОЕ. З'являються ознаки печінкової коми. Починаючи з осередку НС, проводять насамперед заходи, направлені на видалення токсичного чинника. Призначають послаблювальні клізми з метою зв'язування аміаку, який нагромаджується в організмі, внутрішньовенно вводять 1% розчин глутамінової кислоти (краще в 5% розчині глюкоза краплинно), великий об'єм розчину глюкози (до 3 л 10% розчину в разі прекоматозних станів), призначають кокарбоксілазу, вітаміни, панангін, ліпоєву кислоту. У разі вираженого геморагічного синдрому показано введення свіжозамороженої плазми, кріопреципітату, глюкокортикостероїдів, амінокапронової кислоти, діцинону. Проводять також оксигенотерапію, гіпербаричну оксигенацію. Якщо наявні явища збудження, призначають седуксен.

11.2.13. Методи детоксикації

1. Промивання шлунка без зонда проводиться в потерпілих, у яких немає порушення свідомості. Зондове промивання шлунка проводиться, якщо є порушення свідомості, у разі отруєння кислотами й лугами, а також за необхідності провести видалення отрути зі шлунка в разі спроб самогубства й відмови від медичної допомоги. Терміни промивання не обмежуються. Для зондового промивання шлунка необхідний помічник. Потерпілий повинен лежати на лівому боці з опущеним головним кінцем. Використовують зонд, краще більшого діаметра (9–12 мм), і воронку. Довжина частини шлункового зонда, який вводиться, у дорослих становить 45–50 см. У дітей довжину шлункового зонда визначають від кінчика носа до основи мечовидного відростка груднини плюс 10 см. Якщо шлунковий зонд введений правильно:

- через воронку не чути дихальних шумів;
- під час введення повітря грушею чути шуми в шлунку;
- з воронки зонда, опущеної нижче рівня шлунка, надходить шлунковий вміст.

Переконавшись, що зонд у шлунку, проводять активне видалення шлункового вмісту, використовуючи грушу або великий шприц, воронку піднімають вище рівня шлунка й заливають у неї 0,25–0,5 л води, t° 18–20 $^{\circ}$ С дорослій людині, дітям із розрахунку 4 мл/кг. Далі потрібно опустити

воронку й злити воду. Промивають шлунок за принципом сифона до чистих промивних вод. Якщо зонд закупориться, слід скористатися гумовою грушею. У разі отруєння припікальними рідинами наявність крові у промивних водах не є протипоказанням до промивання.

2. Основним способом консервативного лікування отруєнь, який можна розпочати і на догоспітальному етапі, служить метод *форсованого діурезу*, заснований на застосуванні осмотичних діуретиків (сечовина, манітол) або салуретиків (фуросемід або лазикс). Цей метод показаний у разі більшості інтоксикацій, коли виведення токсичних речовин здійснюється переважно нирками. Метод включає три послідовні етапи: водне навантаження, внутрішньовенне введення діуретика й замісну інфузію розчинів електролітів. Заздалегідь компенсують гіповолемію, яка виникає в разі важких отруєнь, внутрішньовенним введенням плазмозамінних розчинів – колоїдних (поліглюкін, реополіглюкін) і кристалоїдів (фізіологічний розчин натрію хлориду, розчин Зінгера–Локка) – 1–1,5 л. Одночасно визначають концентрацію токсичної речовини в крові й сечі, рівень електролітів, гематокрит. Слід зважати на те, що під час повторного введення фуросеміду можливі значні втрати електролітів (особливо калію), тому в процесі й після закінчення лікування методом форсованого діурезу потрібен контроль за вмістом електролітів (калію, натрію, кальцію) у крові, гематокритом, із подальшою компенсацією виявлених розладів водно-електролітної рівноваги. У разі отруєнь гемолітичними отрутами показане залуження крові в поєднанні з водним навантаженням. З цією метою внутрішньовенно крапельно вводять 500–1500 мл на добу 4% розчину гідрокарбонату натрію з одночасним контролем кислотного-основного стану для підтримки постійної лужної реакції сечі (рН більше 8,0). Для боротьби з ацидозом іще застосовують трисамін. На відміну від натрію гідрокарбонату трисамін не підвищує рівня CO_2 у крові. Призначають його внутрішньовенно у вигляді 3,66% розчину, середня доза для пацієнта масою 60 кг становить 500 мл на годину (біля 120 крапель на хвилину). Якщо приймати його всередину, виникає тільки послаблювальний ефект. Використовування форсованого діурезу дозволяє в 5–10 разів прискорити виведення токсичних речовин з організму. Метод форсованого діурезу не застосовують у разі інтоксикацій, ускладнених гострою серцево-судинною недостатністю (колапс), застоєм серцевою недостатністю, порушенням функції нирок з олігурією, азотемією. У пацієнтів, яким більше 50 років, ефективність форсованого діурезу помітно знижена.

3. Плазмаферез є одним із найпростіших і дієвих засобів детоксикації. Його проводять із використанням або центрифуг, або спеціальних сепараторів. Зазвичай видаляють близько 1,5 л плазми, замінюючи її сольовими розчинами. У разі розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання плазму, що видаляється, заміщають свіжозамороженою плазмою об'ємом 0,5–1 л (не менше).

4. Гемодіаліз із використанням апарата штучна нирка є ефективним методом лікування отруєнь діалізуючими токсичними речовинами, здатними проникати через напівпроникну мембрану діалізатора. Метод застосовують як захід невідкладної допомоги в ранньому токсикогенному періоді отруєння, коли отруту визначають у крові з метою її прискореного виведення з організму. За швидкістю очищення крові від отрути (кліренсу) гемодіаліз у 5–6 разів перевершує метод форсованого діурезу. У плановому порядку гемодіаліз широко використовують під час лікування гострої ниркової недостатності, яка виникла внаслідок дії різних нефротоксичних отрут. Протипоказанням до застосування гемодіалізу є гостра серцево-судинна недостатність (колапс, некомпенсований токсинний шок). Операцію гемодіалізу проводять у відділеннях “штучна нирка” або спеціалізованих центрах лікування отруєнь.

5. Перитонеальний діаліз використовують для прискореного виведення токсичних речовин, які здатні депонуватися в жировій тканині або міцно зв'язуватися з білками плазми. Виконання операції перитонеального діалізу можливе в будь-якому хірургічному стаціонарі, навіть в умовах мобільного госпіталю. Перитонеальний діаліз за кліренсом токсичних речовин не поступається перед форсованим діурезом і може застосовуватися одночасно з ним. Важливою рисою цього методу є можливість його використання без зниження ефективності за кліренсом навіть у разі гострої серцево-судинної недостатності.

6. Детоксикаційна гемосорбція – це перфузія крові хворого через спеціальні колонки (детоксикатор) з активованим вугіллем або іншим видом сорбенту. Це ефективний метод видалення ряду токсичних речовин з організму.

7. Операція заміщення крові реципієнта кров'ю донора (ОЗК) показана в разі гострих отруєнь деякими хімічними речовинами, які викликають утворення метгемоглобіну, тривале зниження активності холінестерази, масивний гемоліз та ін. Ефективність ОЗК за кліренсом токсичних речовин значно поступається всім названим вище методам активної детоксикації. Операція протипоказана в разі гострої серцево-судинної недостатності. В останні роки має обмежене застосування.

11.2.14. Комбіновані механічно-хімічні ураження

Комбіновані механічно-хімічні ураження хірургічного профілю виникають унаслідок одномоментного чи послідовного впливу механічних або термічних ушкоджуючих факторів і хімічних речовин, які володіють біологічною активністю. Можна виділити такі комбінації впливу механічних агентів і отруйних речовин:

- ураження, у разі яких отруйними речовинами заражені тільки рани або опіки без ураження інших ділянок організму;
- ураження, у разі яких, крім зараження рани чи місця опіку, є хімічне ураження всього організму (через неушкоджені шкірні покриви, дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт та ін.);

- ураження, у разі яких потерпілий одержав загальне отруєння, але отруйні речовини на рани й опіки не потрапили.

У потерпілих із комбінованими хімічними ураженнями хірургічного профілю можливі два основні типи місцевих і загальних реакцій організму на дію отруйної речовини:

- перший тип – ОР немає в рані; остання спочатку має звичайний вигляд, а потім у ній розвиваються запально-некротичні зміни;
- другий тип – ОР потрапляє в рану; у цьому випадку значно раніше і яскравіше розвивається клініка як місцевих, так і загальних розладів. Усмоктування ОР через поверхню рани (опіку) настає значно інтенсивніше, ніж через шкіру, а смертельна доза ОР при цьому зменшується в декілька разів.

Багато хімічних речовин має здатність проникати через поверхню неушкодженої шкіри (наприклад, органічні розчинники) і, у разі досягнення визначеного рівня концентрації, смертельно небезпечно, токсично впливати на організм. Крім того, органічні розчинники можуть сприяти проникненню в кров інших токсикантів, які самостійно не проникають через шкіру. Наявність рани на поверхні шкіри чи навіть подряпини сприяє різкому збільшенню резорбції хімічних речовин і прискоренню розвитку клініки отруєння.

У перебігу патологічного процесу при отруєннях виділяють дві стадії:

- токсикогенну, що охоплює час перебування отруйної речовини у вільному (незв'язаному) стані в організмі потерпілого;
- соматогенну, що відображає наслідок дії токсичної речовини на організм, яка зберігається після видалення чи зв'язування тканинами організму токсиканта.

Для більшості БОР перша фаза інтоксикації нетривала. Деякі отруйні технічні рідини (етиленгліколь, дихлоретан та ін.), потрапляючи в організм, протягом тривалого часу піддаються біотрансформації з утворенням більш токсичних, порівнянно з вихідними, метаболітів – відбувається “летальний синтез”. Відповідно і зміст лікувальних заходів у разі отруєнь різного генезу повинен бути різним.

У разі комбінованих механічно-хімічних травм розвиваються симптоми місцевої й загальнорезорбтивної дії хімічного агента, що залежить від токсикогенних властивостей речовини, дози, тривалості впливу, площі ураження й шляхів проникнення. Для сублетальних і мінімально летальних доз характерними є порушення адаптації до механізму стресу у вигляді фазних реакцій тривоги, захисту й виснаження. Типовою реакцією організму на введення середньолетальних доз є токсичний шок, який може протікати з перевагою еректильної чи торпідної фази.

Не завжди легко буває не тільки визначити дозу й хімічний склад отруйної речовини, але й установити сам факт зараження. На ймовірність аварії на ХНО чи терористичного акту може вказувати наявність однотипних скарг і одноманітних змін у потерпілих у разі масового ура-

ження. Під час огляду ділянки ураження кінцеву інформацію можуть дати: наявність у рані та навколишніх її покривах, на одязі слідів отруйної речовини, особливості самої рани й тканин навколо неї, невідповідність болючих відчуттів потерпілого до характеру рани. Допоміжними методами діагностики можуть служити хімічна індикація отруйної речовини в рані, мікроскопія гістологічних зрізів ураженої тканини, рентгенографія ділянки поранення.

Алгоритм дій хірурга в разі надходження потерпілих із механіко-хімічними ураженнями залежить головним чином від наявності чи відсутності відкритих дефектів шкірних покривів. Як указувалося вище, резорбція отруйних речовин через відкриті рани різко збільшується, тому інтоксикація організму швидко зростає. Отже, у таких ситуаціях необхідне негайне проведення хірургічної обробки рани, що є одночасно і лікувальним, і профілактичним заходом, спрямованим на зменшення проявів інтоксикації.

За наявності механіко-хімічного ураження кількість поранених, які підлягають обробці, збільшується. Кульові поранення умовно вважаються незараженими, тоді як осколкові поранення оцінюються як заражені отруйними речовинами і повинні бути своєчасно хірургічно оброблені, по можливості з видаленням усіх сторонніх тіл. Перед початком хірургічної обробки варто провести дегазацію поверхні шкіри навколо рани й самої рани (промивають, наприклад, 2% розчином хлораміну). Операційне поле обробляють звичайним способом. Усі маніпуляції в заражених ранах необхідно виконувати тільки в рукавичках. У процесі операції кожні 15–20 хв рукавички необхідно обробляти дегазувальною рідиною, яку періодично міняють.

Майже всі рани в разі комбінованих хімічних уражень підлягають первинній хірургічній обробці. Винятком є лише непроникаючі точкові кульові поранення без ушкодження крупних кровоносних судин і внутрішніх органів.

Знеболювальні препарати підбирають індивідуально. Протипоказанням до місцевої інфільтративної анестезії є обширне ураження шкіри навколо рани ОР, наприклад резорбтивної та припікальної дії. Протипоказанням до інгалаційного наркозу можуть бути важкі інгалаційні ураження дихальних шляхів СДОР.

Під час первинної хірургічної обробки основне завдання полягає в якнайшвидшому й повному видаленні з рани ОР. З цією метою використовують звичайні хірургічні прийоми: висічення, розсічення й промивання.

Під час хірургічної обробки ран, заражених отруйними речовинами, видаленню підлягають очевидно нежиттєздатні ділянки тканин і шкіри. За наявності ознак дерматиту не слід висікати на великому протязі шкірні покриви, які піддалися дії отруйних речовин, оскільки це може призвести до значного збільшення розмірів рани. Підшкірно-жирова клітковина добре утримує отруйні речовини, особливо на ділянках, де малоінтен-

сивне кровопостачання, тому її варто видаляти радикально. Висічення м'язів необхідно проводити також радикально у зв'язку з тим, що їхні ділянки, які скоротилися, можуть втягувати в глибину рани частинки отруйної речовини. Отруйні речовини в разі попадання на кровоносні судини можуть викликати ерозивну кровотечу. Тому артерії й вени, на які подіяли отруйні речовини з місцевою опіковою дією, перев'язують на протязі, а заражені нервові стовбури обробляють лише дегазувальним розчином, після чого нерви покривають здоровими тканинами. У разі розвитку клиновидного некрозу мозкової речовини тверду мозкову оболонку розсікають, після чого мертві тканини видаляють, а рану промивають теплим ізотонічним розчином хлориду натрію. Ушкоджені паренхіматозні органи обробляють як звичайні проникаючі вогнепальні поранення. Уражені петлі кишечника підлягають резекції. Плевру й очеревину обробляють розчином фурациліну. Кісткову рану у зв'язку зі швидким всмоктуванням ОР губчастою речовиною і небезпекою розвитку остеомієліту обробляють радикально. Обробку кісток необхідно супроводжувати ретельним видаленням відламків. Відламки кісток, заражених отруйними речовинами, спилують у межах здорових тканин. Порожнину суглоба промивають дегазатором, висушують, а потім промивають антисептичним розчином. Хірургічну обробку ран, забруднених отруйними речовинами, здійснюють настільки радикально, наскільки дозволяють анатомо-топографічні особливості зони ураження. Хірургічну обробку ран завершують їх дренажуванням, введенням антибіотиків і тампонадою. Шви накладають на плевру й очеревину разом із прилягаючими до цих оболонок фасціями й м'язами. Первинний шов судин у зараженій рані не накладають.

Операції виконують в окремих операційних або на спеціально відведених для цієї мети столах. Усі маніпуляції під час обробки заражених ран виконують у рукавичках та інструментами аподактильно.

Під час надання першої лікарської допомоги пораненим виконують часткову спеціальну обробку, вводять антидоти, антибактеріальні й протишокові середники. У поодиноких випадках на догоспітальному етапі проводиться ревізія ран – у разі виявлення на них ОР зрошують поверхні ран дегазувальними розчинами.

На етапі кваліфікованої медичної допомоги рани, заражені ОР, підлягають первинній хірургічній обробці. Одночасно проводять дезінтоксикаційну й протишовкову терапію до виведення з шоку.

На етапі спеціалізованої медичної допомоги завершують загальне й місцеве лікування за викладеним раніше планом. З цією метою потерпілих направляють у спеціалізовані медичні заклади залежно від локалізації травми й домінуючих проявів ураження.

Різні отруйні речовини неоднаково впливають на тканини в рані й на перебіг раньового процесу. У зв'язку з цим під час лікування отруєних ран необхідно зважати на особливості конкретної токсичної субстанції, а

в лікуванні таких потерпілих окрім хірургів повинні брати участь також токсикологи або відповідно підготовлені терапевти.

11.2.15. Хімічні опіки

Ушкодження, заподіяні хімічними агентами, не схожі на ушкодження, які викликають термічні фактори. Хімічні агенти продовжують руйнувати тканини доти, доки не наступить їх повна або часткова нейтралізація. Цей аспект тривалого руйнування і є основною різницею між хімічними й термічними опіками. Виділяють п'ять основних чинників, які визначають важкість ушкодження, заподіяного певним хімічним агентом:

1. *Сила агента* – це та невід'ємна властивість чинника, який вступає в хімічну реакцію з тканинами з більшою або меншою інтенсивністю.
2. *Кількість агента* – залежить від об'єму хімічної сполуки, а також і від його концентрації, тобто від числа молекул речовини, які досягають тканин.
3. *Спосіб і тривалість контакту* – чим триваліший і сильніший контакт агента з тканиною, тим важчі й глибші руйнування.
4. *Ступінь проникнення* – сильно змінюється й залежить від ступеня, до якого хімічний агент нейтралізується або зв'язується з тканинами.
5. *Механізм дії* – важлива ознака різних хімічних речовин, які зазвичай призводять до ушкоджень.

Хімічні речовини, які призводять до руйнувань тканин, можуть бути класифіковані відповідно до механізму, з яким пов'язують денатурацію білка.

1. *Окиснюючі агенти*. Викликають сильне окиснювальне ураження, яке швидко призводить до загибелі клітин шляхом руйнування нормальної діяльності ензимів (хромово кислота, гіпохлорид натрію, перманганат калію).

2. *Корозії речовини*. Призводять до миттєвого, недиференційованого руйнування всіх клітинних елементів. До них належать: фенол (карболова кислота), білий фосфор, дихромати, луги (гідроксид натрію).

3. *Зневоднюючі сполуки*. Викликають ушкодження шляхом важкої клітинної дегідратації і значного лізису клітин (сірчана кислота, хлористоводнева кислота, щавлева кислота).

4. *Наривні засоби*. Утворюють пухирі й вивільняють активні аміни тканин, які потім призводять до місцевих змін (уражень) тканин. До них належать: кантариди, диметилсульфоксид, гірчичний газ, бензин, метилбромід.

5. *Протоплазматичні отрути*. Ці речовини денатурують білок шляхом утворення солей із білками або шляхом зв'язування катіонів (наприклад, кальцію), які виконують життєво важливі функції в клітинах. До цієї групи отрут належать: аміак, кислоти (мурашина кислота, оцтова, крезілова, трихлороцтова, пікринова, сірчано-саліцилова, вольфрамова, фтористоводнева).

6. *Кислоти й луги*. Кислоти й луги всіх типів є загальновизнаною причиною важких хімічних опіків. Вони присутні і на виробництві, і в побутових умовах. Вони часто стають доступними для дітей. Сильні кислоти – це кислоти, в яких рН менше 2. Кількість основ, потрібних для нейтралізації, може бути показником сили агента, показником ступеня можливого ушкодження. Сильні луги – це луги, які руйнують тканини за рН 11,5 і вище. Процентний вміст лугу в хімічній сполуці може бути непоганим провісником ступеня ушкодження тканин. При однаковому об'ємі кислоти й лугу останній завдає важчі ушкодження, ніж кислота. Характер ушкодження грубої тканини дає часткове пояснення цього феномену, заподіяне двома групами агентів:

- Кислоти – зазвичай призводять до коагуляційного некрозу з осадом протеїну й сухим струпом на поверхні шкіри, який ніби служить бар'єром для подальшого проникнення кислоти.
- Луги – навпаки, призводять до розрідження некротизованої тканини з її зволоженням і послабленням, таким чином дозволяючи лугу просочуватися глибше в тканини.

Визначення ступеня опіків проводиться за загальноприйнятою методикою:

I ступінь: ураження епідермісу (поверхневого шару шкіри). Симптоми: почервоніння, еритема, біль, відсутність водяних міхурів.

II ступінь: ушкодження епідермісу й дерми (більш глибокі ураження). Симптоми: почервоніння, еритема, сильний біль, пухирі, набряк.

III ступінь: ураження епідермісу, дерми до підшкірної жирової клітковини.

Симптоми: блідий або коричневий колір шкіри, яка ущільнена, крізь яку просвічуються тромбовані вени. Больова чутливість відсутня.

IV ступінь: ураження тканин, що розташовані глибше власної (глибокої) фасції.

Площу опіку визначають за правилом "дев'яток" або "долоні". Поверхня тіла може бути поділена на частини, площа яких дорівнює або кратна 9%:

- голова, шия – 9%;
- верхня кінцівка – 9%;
- нижня кінцівка – 18%;
- передня поверхня тулуба – 18% ($9 \cdot 2$);
- задня поверхня тулуба – 18% ($9 \cdot 2$);
- промежина – 1%.

Площа долоні потерпілого складає 1% поверхні всього тіла. Серед дорослих потерпілих опіковий шок розвивається, якщо площа опіку (за винятком I ступеня) становить 20–25% поверхні тіла або якщо площа глибоких опіків (III Б – IV ступінь) перевищує 10%.

Симптоми й перебіг опіків. Неглибокі опіки протікають як місцевий процес. У разі більш значних уражень спостерігаються серйозні загальні

розлади. У перебігу цієї хвороби розрізняють періоди опікового шоку, гострої опікової токсемії, опікової септикотоксемії і реконвалесценції.

Опіковий шок розвивається внаслідок подразнення величезної кількості нервових елементів у ділянці ураження. Чим більша площа опіку, тим частіше виникає шок і тим важчий має перебіг. У разі опіків більше 50% поверхні тіла він спостерігається у всіх потерпілих і є основною причиною їх смерті.

Токсемія (отруєння організму продуктами розпаду тканин) починається з перших годин після опіку, поступово посилюється й після виходу з шоку визначає подальший стан потерпілого (фаза токсемії в разі опіку). Якщо є опіки, спостерігаються гіпопротеїнемія, порушення обміну речовин.

Наявність раньової поверхні, порушення захисних властивостей організму сприяють розвитку інфекції, при цьому підвищується температура, з'являється озноб, наростає лейкоцитоз і нейтрофіліоз, розвивається анемія тощо, наростають септичні явища (септична фаза перебігу опіку).

Важкі й обширні опіки супроводжуються млявістю, сонливістю, блювотою, судомми. Артеріальний тиск знижується, пульс стає частим і малим, знижується температура, наростають важка інтоксикація, зневоднення й гіпопротеїнемія, що пов'язане з великою втратою плазми.

У важких випадках наявні порушення функції печінки й нирок, з'являється кровотеча зі слизових оболонок, іноді утворюються виразки на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту.

У потерпілих із I ступенем опіків розлади кровообігу й запальна ексудація швидко припиняються, набряк зменшується, болі проходять і процес ліквідується. У разі опіків II ступеня також поступово стихають усі явища, ексудат всмоктується, поверхня опіку вкривається епітелієм і через 14–16 днів настає одужання. Після інфікування опіків другого ступеня розвивається гнійний процес. У цих випадках загоєння затягується на декілька тижнів або навіть місяців. Некротизація всієї товщі шкіри, а іноді й тканин, які лежать глибше, у разі опіків III–IV ступеня веде до процесу відторгнення мертвих тканин, потім слідує заповнення дефекту грануляцією з утворенням рубця. Обширні рубці під час вторинного загоєння нерідко обмежують рухи (рубцеві контрактури).

Невідкладна медична допомога. Найважливішим і першочерговим завданням під час лікування всіх хімічних опіків є рясне промивання водою місця ураження протягом тривалого часу. Розбавлення великим об'ємом води ефективно зупиняє дію більшості хімічних агентів. Промивання поверхні хімічного опіку повинно починатися якнайскоріше, на місці аварії, нещасного випадку, якщо це можливо, і повинне продовжуватися годину або дві, якщо ураження великі. Одяг, який просяк хімічним агентом і горить, необхідно швидко зняти й погасити. Якщо речовина тверда або пилоподібна, одяг потрібно як слід обтрусити перед промивкою. Не потрібно втрачати час, підшукуючи відповідний нейтра-

лізатор, оскільки нерідко нейтралізуючі реакції екзотермічні, що може продовжувати подальший розпад тканини.

Додаткові заходи включають:

- обережне очищення мертвих тканин;
- інфузійна терапія, як для термічних уражень, так і для хімічних ушкоджень, які частіше всього бувають глибокими;
- введення знеболювального;
- застосування місцевих антисептиків і раннього висічення й покриття тканиною глибоких ушкоджень, як і після термічних опіків.

Особливі заходи:

1. **Системні.** Багато ОР після всмоктування може викликати особливі зміни в організмі, такі як:

- а) гіпокальцемія – основне ускладнення фтороводневої або щавлевої кислоти;
- б) важка гепатотоксичність і ураження нирок можуть виникнути внаслідок дії фосфору, деяких кислот (мурашиної, хромової, пікринової, фенолової);
- в) крезол (лізол) може викликати важкий та екстенсивний гемоліз;
- г) токсичні гази й важкі форми отруєння спричиняють важку депресію ЦНС.

2. **Місцеві.** Це стосується опіків певними хімічними речовинами, щодо яких існують особливі заходи для зменшення об'єму прогресуючого руйнування тканин.

Фтористоводнева кислота – введення глюконату кальцію (10% розчин) в опікову рану сприяє деактивації кислоти, шляхом зв'язування іонів фтору введенням кальцієм. Не слід вводити великі об'єми глюконату, так оскільки це може викликати побічні реакції з боку тканин.

Фенол – у разі опіку цією сполукою ушкоджені тканини необхідно рясно промити водою. Попеременно промивають уражену ділянку шкіри поліетиленгліколем або етиловим спиртом, що збільшує розчинність фенолу, і тому подальше промивання водою буде більш ефективним.

Білий фосфор – має неприємну властивість спонтанно samozапалюватися під час контакту з повітрям. Тому промивання водою повинне продовжуватися доти, доки не зникнуть усі ознаки горіння. Для деактивації фосфору рекомендується 1% розчин сульфату міді, але цей розчин рідко доступний на етапах надання термінової допомоги. Слід пам'ятати, що під час його застосування у великих об'ємах може виникнути гепатотоксичний ефект.

Цемент – містить значну кількість луку з високим рівнем pH. Про це слід не забувати й продовжувати промивання тканин, які були ушкоджені цементом, якомога довше, щоб змити луг і провести деактивацію.

Гаряча смола – не зовсім належить до хімічних опіків, але її важко змивати з огляду на тягучий характер. Спочатку промивання холодною водою охолодить смолу до стану термального пошкодження і в той же самий час смола затвердіє. До цього часу усунення прилиплої маси стає

проблемою. Усунення повинне бути ніжним і обережним, щоб не заподіяти вторинного механічного ушкодження. Мінеральне масло й вазелінова мазь можуть використовуватися з метою часткового зволоження і розм'якшення застиглої смоли. Додання сорбітанту (полісорбату) прискорює цей процес.

Опіки дихальних шляхів виникають зазвичай у закритому приміщенні внаслідок дії високої температури, а також високих концентрацій хімічних випарів. Оскільки опіки дихальних шляхів майже завжди поєднуються з опіками шкіри, які передусім привертають до себе увагу, своєчасна діагностика інгаляційних опіків дуже важлива. Клінічна симптоматика цих опіків у ранній період (у перші 8 годин!) обмежується спазмом м'язів гортані, а пізніше – набряком і запаленням слизової оболонки дихальних шляхів, які зумовлюють порушення прохідності дихальних шляхів і дихання. Діагностика ґрунтується на таких клінічних ознаках і симптомах:

- 1) наявність опіків голови й шиї;
- 2) опалене волосся, вій, брів, у носі;
- 3) утруднене дихання з хрипом (диспное і стридор);
- 4) задишка й ціаноз;
- 5) "трубний" кашель;
- 6) біль позовж грудини;
- 7) запалення ротоглотки;
- 8) виділення харкотиння з домішками сажі, кіптяви;
- 9) різко підвищується кількість виділень із бронхів (бронхорея).

Категорія таких потерпілих потребує обов'язкової госпіталізації. Допомога при цьому полягає в туалеті верхніх дихальних шляхів, диханні зволеним киснем через маску, інгаляції та введенні бронхолітичних і муколітичних засобів, обов'язковим є знеболення. Призначають також преднізолон (30–60 і більше мг на добу) як протинабряковий і проти-запальний засіб, антигістамінні препарати, спазмолітики, у разі наростання симптомів асфіксії проводять трахеотомію, за необхідності виконують інтубацію трахеї і штучну вентиляцію легень.

Ураження очей. Розрізняють 4 ступені опіку повік, кон'юнктиви й рогівки. У разі опіків I ступеня (легкі опіки) – гіперемія повік і кон'юнктиви, поверхневе помутніння або ерозія рогівки. Для опіків II ступеня (опіки середньої важкості) характерним є утворення міхурів на шкірі повік, поверхневих плівок на кон'юнктиві (вони легко знімаються), поверхневого помутніння рогівки. У разі опіків III ступеня (важкі опіки) – глибокий некроз шкіри повік, плівки на кон'юнктиві не знімаються, є глибоке помутніння на рогівці, що нагадує "матове скло". Опіки IV ступеня (дуже важкі опіки) виявляються обширним некрозом шкіри, кон'юнктиви й склери, дуже глибоким помутнінням рогівки, яка нагадує "фарфорову пластинку". Після відторгнення некротичних ділянок оголюється поверхня виразки, яка загоюється з утворенням рубців. На рогівці залишається помутніння різної інтенсивності. У разі важких опіків утворюються зрощення між кон'юнктивою склери і повік (симблефарон). Опіки можуть ускладню-

ватися іритом, іридоциклітом, вторинною глаукомою, а при інфікуванні – ендодфальмітом.

Невідкладна медична допомога в разі хімічних опіків очей на місці ураження полягає в рясному промиванні кон'юнктивального мішка водою або слабким (1:5000) розчином перманганату калію. Якщо є можливість, то в разі опіків лугами уражене око краще промити 2–4% розчином борної кислоти або 0,1% розчином оцтової кислоти, а в разі опіків аніліновим олівцем – 3–5% розчином таніну або 5% розчином аскорбінової кислоти. Під час першої лікарської допомоги частинки хімічної речовини, які залишилися на кон'юнктиві, після місцевої анестезії 0,25–0,5% розчином дикаїну (новокаїну), видаляють за допомогою вологого тампона, пінцета або голки. Якщо видалення з поверхневих тканин ока шматочків вапна (хімічної речовини) утруднене, доцільно проводити часті (через кожні 30–60 хв) інстиляції в кон'юнктивальний мішок ЕДТА, який утворює зі сполуками кальцію розчинний комплекс, який легко вимивається. Після звільнення від хімічної речовини в кон'юнктивальну порожнину вводять дезінфікуючі розчини й мазі. Їх застосовують і після термічних опіків очей. Подальше лікування хворого проводять у спеціалізованому стаціонарі. Це лікування повинне сприяти максимальному збереженню оптичних властивостей рогівки, гальмуванню аутоімунних реакцій, попередженню надмірної васкуляризації, кон'юнктивальних зрощень, іритів, іридоциклітів, вторинної глаукоми й катаракти.

Категорії потерпілих, які потребують негайного транспортування до лікарні:

1. Дорослі – з ураженням 20% поверхні тіла.
2. Діти – з ураженням 10% поверхні тіла.
3. З ураженнями ділянок, де можливі важкі деформації: обличчя, кисті рук, ступень, крупних суглобів, геніталій, промежини, а також очей і стравоходу.

11.2.16. Розлади поведінки в осередках надзвичайних ситуацій

Проблема вивчення психогенії, їх виникнення й формування в умовах надзвичайних ситуацій набуває особливо важливого значення, на що вказує багато дослідників (В.Я.Семке, Б.С.Положий, 1990; Ю.А.Александровський, 1996, 2001; Е.М.Епанчинцева, 2001; Н.В.Тарабріна, 2001; Б.А.Сосновський, 2001; В.А.Агарков, 2001; A.Bleich, et. al., 2003). Психогенні ситуації характеризуються екстремальною дією на психіку людини, викликаючи в неї травматичний стрес, психологічні наслідки якого, у крайньому своєму прояві, виражаються як посттравматичні стресові розлади.

На основі аналізу минулих аварій, катастроф установлено, що протягом 2–24 год відхилення в поведінці наявні у всіх людей, включаючи і тих, які прибули для надання допомоги. Практично все населення, яке перенесло катастрофу, вимагає прийому заспокійливих ліків, спостереження й реабілітації. У нескладній психоневрологічній

допомози має потребу майже 10% людей, які були в зоні НС. Стійкі психоневрологічні розлади тривалістю до 5–7 діб спостерігаються близько в 14–20% потерпілих, більш тривалі – у 10%. У 55% травмованих причинами таких розладів були неправильні, несвідомі дії, зумовлені страхом і панікою. За даними Джонсона, у 72% осіб із психоемоційними розладами спостерігаються напруження свідомості, так званий синдром деперсоналізації, відчуження від себе, утрата індивідуальності. У перші години й добу після катастрофи в людей, у тому числі й тих, які не потерпіли, спостерігаються такі *стати*:

1. Збудження, яке виявляється насторогою, уразливістю, тривогою, яка в частини людей переростає в страх, жах і панічний стан.
2. Гальмування, яке виявляється зниженням розумової й рухової активності, відчуженням, в окремих людей – ступором.
3. Перехідні стани – розгублення, здивування, нерозуміння, істерика.

Вираження й тривалість таких станів залежить від характеру особистого сприйняття екстремальної ситуації, а також ступеня підготовленості людей до надзвичайних ситуацій і типу їх реагування на стрес.

У частини людей з'являється відчуття втоми в результаті виснаження нервово-психічних процесів. В інших виникає *стан фрустрації* (від лат. frustratio – обман, невдача), стан пригнічення й напруги, який пов'язаний зі сприйняттям перешкод як непереборних. У такому стані люди відчувають гнітючу напругу, тривогу, можуть стати агресивними, злими. Поведінка стає спрощеною – примітивною й нелогічною. Спостерігаються намагання уникнути будь-якої "незрозумілої" ситуації і, як наслідок, немотивовані вчинки і дії.

Форми фрустрації:

- *астенічна* – апатія, відчуття безсилля, пригнічення, невпевненість, страх;
- *спінічна* – подразливість, гнів, агресивність.

В окремих людей чи груп осіб виникає *психічний шок*, який виявляється у двох формах – *еректильній* і *ступорозній*. Еректильна форма шоку характеризується збудженням, нецілеспрямованою діяльністю, метушливістю, реакціями втечі, у тому числі й назустріч небезпеці, ступорозна форма – апатією, байдужістю, бездіяльністю. Паніка, як крайній стан напруженості, може охоплювати одну людину або групу людей. Вона виявляється нестриманим, неконтрольованим намаганням уникнути небезпеки. При цьому розум поступається місцем інстинкту самозбереження. Першочерговим завданням у разі НС є виявлення потерпілих із психомоторними розладами, забезпечення їх безпеки, ліквідація обстановки розгубленості, виключення можливості виникнення масової паніки. Спокійні, упевнені дії осіб, що надають допомогу, мають особливо велике "заспокійливе" значення для тієї частини персоналу, населення, в якій будуть мати місце субшокові (субафектні) психогенні реакції. Ефективність першої медичної й лікарської допомоги зумовлена ступенем підготовленості рятівників і наявністю в них необхідних

медикаментозних засобів. У потерпілих із розладами психіки необхідно забрати гострі предмети, якими можна поколотись або порізатись. Не слід залучати до надання допомоги цим особам велику кількість людей, оскільки це призводить до суєти, відчуття тривоги, дискомфорту в таких пацієнтів. Кожен помічник повинен бути підготовлений і повинен чітко знати свої обов'язки. Медичні працівники не повинні виявляти страху до цієї категорії хворих, ставлення до них повинне бути дбайливим, спокійним і в той же час рішучим і твердим! У районі хімічної катастрофи, тобто на догоспітальному етапі, цій категорії потерпілих частіше призначають транквілізатори – сибазон (седуксен, реланіум), феназепам, еленіум, триоксазин, середники загальнозаспокійливої дії (препарати валеріани, собачої кропиви, м'яти, комбіновані препарати – персен, новопасит, валокордин та ін.), рідше використовують нейролептики (аміназин, тизерцин, трифтазин та ін.). Останні призначаються під час першої лікарської допомоги, за наявності в потерпілих галюцинацій, вираженої агресії, значному психомоторному збудженні, і коли призначення транквілізаторів не дало потрібного ефекту. Особливу увагу слід приділяти особам, які втратили своїх близьких, пацієнтам, схильним до суїциду. Певні труднощі можуть виникати в разі необхідності проведення спецобробки потерпілими із вираженими розладами психіки. Така ситуація вимагає першочергового введення середників заспокійливої дії, після чого приступають до знезараження. Можна запропонувати такі варіанти застосування седативних середників у разі виражених психомоторних збуджень: 2,5% аміназин 2–3мл, 2,5% тизерцин 2–3мл, 0,1% феназепам 2–4мл, 0,5% діазепам (реланіум, сибазон) 2–4мл. Краще зазначені препарати призначати в різних комбінаціях, наприклад: 2,5% – 2,0 мл аміназину + 1% – 1,0 мл димедролу (димедрол потенціює нейролептичну дію аміназину, сибазону), 2,5% – 3,0 мл аміназину + 25% – 10,0 мл магнію сульфату, який поряд із седативним ефектом володіє дегідратаційними властивостями, що важливо в разі супутньої закритої травми головного мозку. Ін'єкції седативних середників за необхідності повторюють 2–3 рази на добу і обов'язково їх роблять за 20–30 хв перед евакуацією в психіатричний стаціонар хворим, у яких спостерігалось збудження. Потерпілі з розладами поведінки повинні перебувати під постійним, цілодобовим, дієвим наглядом медичного персоналу на місці події (в тимчасовому психоізоляторі) і також під час евакуації. Розлади поведінки людей і нервово-психічні порушення, які мають місце в разі НС, не враховуючи хімічних форм уражень, травматичних тілесних ушкоджень у разі НС, повинні займати належне місце під час організації та планування медичної допомоги потерпілим. Своєчасне застосування комплексних медикаментозних, фізіотерапевтичних і психотерапевтичних засобів дозволяє швидко і за короткий термін усунути психоемоційні розлади, які мали місце під час надзвичайних ситуацій і після них.

11.2.17. Особливості евакуації потерпілих

Серйозною проблемою є сортування уражених газовими токсичними субстанціями перед транспортуванням, у разі ураження дихальних шляхів не можна передбачити часу виникнення подальших змін ступеня важкості, змін стану здоров'я потерпілих. Так, у потерпілих із незначними проявами подразнення кон'юнктиви або слизових оболонок носа може без особливих причин наступити неочікуване й раптове погіршення стану здоров'я. Смерть потерпілого може наступити протягом кількох хвилин унаслідок гострої дихальної недостатності. У зв'язку з цим транспорт, який відбуває із забрудненої зони, повинен супроводжувати лікар із відповідним обладнанням для невідкладної допомоги. За необхідності пацієнтові перед евакуацією необхідно налагодити контакт із веною. Перед транспортуванням і під час нього слід продовжувати розпочату початкову терапію (подача кисню, штучна вентиляція легень, введення кровозамінників, анальгетиків). Звичайно, у першу чергу транспортують потерпілих із гострою дихальною недостатністю, важкими травмами, які загрожують життю. У таких випадках проведення обеззараження може бути обмежене до мінімуму або навіть не проводитись за умови, що воно не може суттєво вплинути на стан здоров'я потерпілого й рятувальників. Стосується це пацієнтів, облитих їдкими сполуками, розчинниками, текучими формами газів. Важливе значення під час хімічних катастроф займає профілактика забруднень транспорту медичних рятувальних формувань. Особи, в яких із погляду на стан здоров'я не проводилось обеззараження, перевозяться окремим санітарним транспортом на ношах, укритих клейонкою, легкими для знищення чохлами. Таким же чином захищають сидіння, підлогу, а деколи й стінки цього транспорту. У разі забруднення санітарного транспорту його не можна застосовувати для перевезення потерпілих, поки не буде проведено повне обеззараження. Під час використання вертольотів для евакуації потерпілих, за жодних умов не можна перевозити уражених без попереднього обеззараження, оскільки забруднені одяга, поверхня тіла можуть бути причиною отруєння екіпажу, обслуги повітряного транспорту й можливої аварії. На догоспітальному етапі стан здоров'я потерпілого після аварії на ХНО може в будь-який час погіршитись, що вимагає постійного нагляду за ним на всіх етапах евакуації. Проводити такий контроль, а також сортування повинен досвідчений лікар (фельдшер), який має підготовку щодо надання допомоги в разі гострих хімічних отруєнь. Лікар, який проводить сортування, може залучати до допомоги менш досвідчений, але підготовлений персонал (медичні сестри, парамедики), що дозволяє швидше оглядати й сортувати потерпілих. Характерною особливістю деяких хімічних отруєнь є можливість виникнення важких симптомів ураження навіть через 2–3 дні після аварії. У зв'язку з цим під час сортування не можна дозволяти потерпілим залишати місце події, навіть якщо відсутні ознаки гострого отруєння. Зважаючи на тип тілесних

ушкоджень і наявні симптоми, викликані дією токсичних сполук, потерпілих можна поділити на групи.

1. Потерпілі, які вимагають невідкладної медичної допомоги й евакуації:

а) з тілесними ушкодженнями, які загрожують життю потерпілого в разі помірного ступеня дихальної недостатності або інших проявах, характерних для дії СДОР;

б) без видимих тілесних ушкоджень, але із симптомами дихальної недостатності або іншими проявами, характерними для дії СДОР, які безпосередньо загрожують життю пацієнта.

2. Потерпілі, які вимагають евакуації в другу чергу:

а) з тілесними ушкодженнями, які не загрожують життю, без симптомів дихальної недостатності;

б) без видимих тілесних ушкоджень, але з ознаками невираженого подразнення дихальних шляхів і кон'юнктиви;

в) облиті текучими хімічними субстанціями, без ознак генералізованої дії СДОР.

3. Потерпілі, які вимагають евакуації в третю чергу:

а) без травм і ознак місцевої та генералізованої дії СДОР.

4. Потерпілі, які вимагають паліативного лікування, – транспорт виділяється за необхідності.

Окрему проблему створюють потерпілі з психоемоційними розладами, які можуть набувати різних форм – від кататонії до паніки і втечі. Цю категорію людей слід обсервувати окремо від решти потерпілих і проводити їх евакуацію з дотриманням відповідних вимог. У межах першої допомоги може застосовуватися знерухомлення фізичне або фармакологічне. З цією метою використовують спеціальні сорочки, ремені, введення транквілізаторів. Фізичні зусилля в цієї категорії потерпілих можуть спровокувати виникнення симптомів токсичного набряку легень! Це вимагає постійного нагляду за ними під час очікування на транспорт, оскільки існує можливість зміни в черговості евакуації.

11.2.18. Організація госпітальної допомоги

Госпітальні види допомоги – кваліфікована й спеціалізована медична допомога – надаються за межами осередку в лікувально-профілактичних закладах, куди евакуюються потерпілі. У деяких випадках кваліфікована медична допомога може надаватися під час, якщо можна так сказати, "догоспітального періоду", поблизу осередку катастрофи – мобільними госпіталями, уцілілими, близько розташованими лікарнями. Лікувальні установи, які беруть участь у наданні госпітальної допомоги жертвам масових хімічних катастроф, повинні підтримувати постійний контакт із центрами, які займаються лікуванням гострих отруєнь і токсикологічними інформаційними осередками. Найважчі форми отруєння

повинні лікуватись у високоспеціалізованих лікувальних установах, а за відсутності такої можливості – у відділеннях інтенсивної терапії, персонал яких має відповідну підготовку. Кожен випадок хімічного ураження повинен бути обов'язково проконсультований по телефону найближчим токсикологічним центром. Рішення щодо розміщення уражених СДОР у певному стаціонарі повинен приймати один лікар, який пройшов необхідну підготовку і на якого покладені такі повноваження. Одним із важливих завдань у цей період є недопущення зараження персоналу, медичного оснащення й приміщень лікарні. Після прибуття до лікарні необхідно визначитись, чи є потреба в проведенні подальшого знезараження, оскільки не у всіх потерпілих воно проводилось у повному об'ємі на місці катастрофи або взагалі не проводилось. Кожному пацієнтові, який потрапив під дію токсичних газів, димів, аерозолів, необхідно заборонити будь-яке фізичне навантаження. Цей вид контролю для медичного персоналу є досить обтяжливим, але дуже важливим, бо дозволяє зменшити загрозу токсичного набряку легень у багатьох пацієнтів. Особи, в яких виникли клінічні симптоми гострої дихальної недостатності, підлягають обов'язковій обсервації та лікуванню згідно з вимогами стандарту OIOM. У кожного потерпілого, який переніс дію токсичних газів, слід визначити групу крові, бо не виключено, що подальша терапія отруєння буде потребувати переливання препаратів крові. Також без погляду на наявність дихальної недостатності у всіх потерпілих на госпітальному етапі потрібно проводити кожні 4–6 год дослідження кислотно-лужної рівноваги, а в разі погіршення стану – через 2 год. Погіршення газометричних показників є показанням до термінового застосування фармакологічних середників або респираторів. Підвищення парціального тиску CO_2 і систематичне зниження показників тиску кисню крові при регулярних вимірах можуть свідчити про загрозу виникнення й навіть початок набряку легень. Легким для виконання й одночасно дуже важливим для оцінки дихальної недостатності є проведення спірометричних проб, які можна виконувати навіть під час гострих явищ бронхоспазму. Рентгенологічні дослідження для швидкої й динамічної оцінки стану легень у разі масових хімічних отруєнь у перші години мають меншу цінність, аніж газометричні. Для кожного пацієнта, доставленого з осередку хімічної катастрофи (аварії), обов'язковим є обстеження всіх життєво важливих систем протягом перших 48 год. За відсутності для моніторингу в достатній кількості електронного оснащення необхідно проводити безпосереднє щогодинне обстеження серцево-судинної й дихальної систем із подальшою їх реєстрацією в спеціально приготівленій карті динамічного спостереження. Особи, уражені газами подразливої дії, повинні бути в ліжку в напівсидячому положенні. З позицій невеликої кількості специфічних антидотів і, одночасно з цим, невеликої можливості доступу до них лікувальних установ, які не займаються терапією хімічних отруєнь, на госпітальному етапі в разі масових уражень проводиться переважно симптоматична терапія. Тому

важливим моментом у цих випадках є оперативний консультативний зв'язок із регіональними токсикологічними центрами (відділеннями).

11.2.19. Особливості перебігу отруєння в дітей

За даними ВООЗ, кількість гострих і хронічних отруєнь у дітей в економічно розвинутих країнах збільшується з року в рік. У нашій країні за останні 5 років кількість отруєнь у дітей подвоїлася (щорічний приріст 3–15%) – 1 випадок на 1000 дітей. Найбільш схильні до отруєння діти до 3 років – на цей вік припадає більше 50% усіх екзогенних інтоксикацій, більше 26% складають діти шкільного віку, переважно від 13 років. За даними експертів Світового банку (ВООЗ, 2000), в Україні спостерігається зростання загального коефіцієнта смертності, у тому числі від травм і отруєнь на 23,2%, що перевищує загальноєвропейський показник на 59,3%. Так, за даними окремих джерел, рівень смертності дітей до 14 років від травм і отруєнь у Фінляндії в 1995 р. складав від 4,6 до 5,3%, тоді як, за даними офіційної статистики (форма 50), в Україні у 2001 р. рівень отруєнь коливався від 3,1 до 7,2%. Широке розповсюдження й часто безконтрольне зберігання хімічних речовин, у тому числі медикаментів, сприяє виникненню важких отруєнь не тільки серед дорослих, а також серед дитячого населення. Серед нозологічних форм більшість отруєнь у дітей складають ураження речовинами фармакологічного спрямування, наступне місце займають отруєння сільськогосподарськими, промисловими й рослинними отрутами, препаратами побутової хімії, алкоголем, нафтопродуктами, солями важких металів. Загальна летальність серед дітей із гострими отруєннями складає 1,1% і значною мірою залежить від віку дітей (у групі до 1 року вона перевищує 3%) і токсичності хімічних речовин, які викликали отруєння. Особливо високий відсоток летальності в разі отруєння високотоксичними сполуками, наприклад аніліном – 8%.

Гострі отруєння в дітей завжди вимагають екстреної медичної допомоги. Результат захворювання й ефективність лікування токсикологічних хворих багато в чому залежать від своєчасно розпочатої терапії, її об'єму й чіткої спадкоємності на різних етапах застосування детоксикаційної й симптоматичної терапії.

Догоспітальний етап. Допомогу потерпілим необхідно розпочати зразу ж після отримання повідомлення про виявлення дітей в осередку хімічної аварії, після звернення за медичною допомогою. Якщо розмова відбувається по телефону (здебільшого виклик поступає на станцію швидкої або невідкладної допомоги), то лікар зобов'язаний не тільки уважно вислухати й заспокоїти рятувальників (батьків), а також пояснити їм, через який час прибуде лікарська бригада і яку допомогу слід надати дітям на місці. Раптовість захворювання, загроза, яка нависла над дитиною, іноді не дозволяють рятувальникам (батькам) критично оцінити те, що трапилося. У такому разі не слід їх квалити, необхідно дати їм можливість трохи заспокоїтися й повернутися повторно до

анамнезу через якийсь час. Деколи родичі (дорослі) зі страху перед відповідальністю можуть дати неповну, а іноді й спотворену інформацію. Опитування батьків чи свідків необхідно проводити настирливо, неодноразово повертатися під іншим ракурсом до нез'ясованих питань.

Загальні положення: якщо дитина без свідомості, її слід укласти в ліжку або на носі, якщо наявні явища збудження центральної нервової системи, дитину необхідно фіксувати – дітей ясельного й грудного віку сповивають, у дітей старшого віку фіксують кінцівки. Щоб уникнути аспірації, потерпілого кладуть у горизонтальне положення, голову при цьому слід повернути на бік і утримувати в такому положенні. Якщо виникла блювота, то необхідно пальцем, використовуючи простирadlo, серветку або іншу тканину, очистити рот від блювотних мас. Спостереження за хворими повинне бути постійним! У разі отруєння через рот дітям старшого віку рекомендують випити теплої питної води 1–1,5 склянки, щоб спровокувати блювоту, повторити так 3–4 рази, з останньою порцією ввести активоване вугілля (5–6 таблеток). Дітям молодшого віку, якщо збережений акт ковтання, для зменшення концентрації токсичної речовини в шлунку слід дати випити води з розчином активованого вугілля (3 таблетки). У разі отруєння кислотами або лугами рекомендовано прийом всередину рослинного масла: дітям до 3 років – чайну ложку, до 7 років – десертну, від 7 років – столову. Новонароджену дитину слід спробувати погодувати, дати декілька ковтків теплої чаю середньої міцності або ввести його піпеткою краплями через ніс. Після забруднення шкіри СДОР слід зняти забруднений хімічною речовиною одяг. Необхідно теплим мильним розчином обмити забруднені ділянки тіла. У разі інгаляційного отруєння потрібно винести потерпілого із зараженої території або добре провітрити приміщення, зняти забруднений одяг (у разі ураження аерозолями, пилоподібною речовиною), обмити тіло дитини теплою водою. У разі отруєння через слизові оболонки очей треба промити очі теплою питною водою з гумової груші, шприца, якщо пошкоджена слизова оболонка і є болі, застосовується слабкий розчин теплої чаю. Якщо отруйна речовина попадає на слизові оболонки порожнини рота або носоглотки, проводять полоскання й промивання носа, дітям молодшого віку протирають слизові оболонки ватним або марлевым тампоном, рясно змоченим теплою водою.

Діагностика отруєння ґрунтується на так званій **токсикологічній тріаді**:

- *токсикологічна обстановка;*
- *токсикологічний анамнез;*
- *клініка отруєння.*
-

Токсикологічна обстановка – ознайомлення з причинами, умовами, в яких відбулося отруєння. При цьому виявляють сторонні запахи, забруднені ділянки одягу й шкіри, підозрілі матеріали та ін. Токсикологічний

анамнез – питання, які задаються, повинні бути лаконічними й конкретними: чим і коли відбулося отруєння, за яких обставин, коли, як і де розвивалася клініка ураження, чи була надана допомога і яка, чи всі діти з осередку ураження доставлені в безпечне місце, чи всі вони оглянуті медичними працівниками.

Особливості клінічної картини отруєння можуть навести медичних працівників на причину отруєння. Наприклад, після отруєння фосфорорганічними сполуками спостерігається звуження зіниць, гіперсалівація, пітливість, бронхорея, брадикардія, міофібриляція.

Розпізнаванню отрути можуть сприяти такі дані:

- характерний запах після отруєння гасом, бензином, алкоголем, ацетоном, дихлоретаном;
- опік шкіри й слизової оболонки рота після отруєння кислотами, лугами, негашеним вапном, перманганатом калію, йодом;
- ціаноз після отруєння аніліном, нітробензолом, селітрою, нітритом натрію;
- шкірні прояви петехіального характеру, крововиливи після отруєння бензолом, ксилолом;
- гематурія після отруєння оцтовою кислотою, бертолетовою сіллю, йодом;
- судоми після отруєння нітратами, ФОС;
- підвищення температури тіла після отруєння динітрофенолом;
- зміна кольору слизових оболонок після отруєння фарбами, солями важких металів;
- бронхорея, гіперсалівація після отруєння ФОС;
- болі в животі після отруєння фосфорорганічними сполуками, солями важких металів, припікальними отрутами;
- порушення дихання після уражень ФОС, хлором, аміаком;
- зміна кольору випорожнень після отруєння солями важких металів, ФОС.

Після встановлення попереднього діагнозу виконують загальні призначення, які рекомендовані для догоспітального етапу, і додатково до них проводять симптоматичне лікування важкого контингенту потерпілих, дотримуючись принципу посиндромної корекції. Одним із поширених методів боротьби з наслідками отруєння є шлунковий діаліз, який використовують як допоміжний метод у зв'язку з його простотою, доступністю й ефективністю. Він широко застосовується в дітей у комплексній детоксикаційній терапії й на догоспітальному етапі. Це пов'язано зі здатністю багатьох хімічних речовин міститися в шлунку протягом 12–16 год, а нерідко й добу з моменту прийому отрути. Кратність промивання залежить від передбачуваної дози отруєння й важкості стану дитини; промивання можна проводити від 3 до 10 разів з інтервалом 1–2 год. Промивання шлунка дитини проводиться в усіх випадках прийому токсичних речовин через рот, по можливості його виконують у найстисліші

терміни в сидячому положенні, непритомним і дітям перших 3 років життя — у горизонтальному положенні. Заздалегідь дітей фіксують пелюшками або утримують сторонніми. Рекомендовано вводити катетер або зонд через ніс, фіксуючи його лейкопластирем до верхньої губи й шкіри скроні. Діаметр зонда (катетера) підбирають відповідно до діаметра зовнішнього носового ходу. Зонд вводять на різну глибину: новонародженим — на 20 см, 1–3 міс. — на 25 см, 4 міс.—1 рік — на 28 см, 1–4 роки — на 30 см, 5–8 років — на 35 см, 9–14 років — на 40–50 см. Оптимальне положення зонда визначається вільним виділенням шлункового вмісту. Зонд залишають у шлунку на весь гострий період отруєння для повторного промивання. Промивання проводиться кип'яченою водою певної температури. Це залежить від температури навколишнього середовища, температури тіла, наявності опіку стравоходу й шлунка, шлункової кровотечі. У разі гіпо- або гіпертермії температура води використовується для корекції температурних порушень. Якщо є шлункова кровотеча, температура води повинна становити 16–18°C, в інших випадках вона мусить бути комфортною й відповідати температурі тіла дитини. Цієї умови слід ретельно дотримуватись особливо в дітей першого року. У таблиці 45 подано об'єм рідини для одномоментного введення в шлунок залежно від віку дитини.

Таблиця 45. Об'єм рідини для одномоментного введення в шлунок, мл

Вік дітей, міс.	Об'єм рідини, мл
Новонароджені	15–20
1–2	60–90
3–4	90–100
5–6	100–110
7–8	110–120
9–12	120–150

Вік дітей, р.	Об'єм рідини, мл
2–3	200–250
4–5	300–350
6–7	350–400
8–11	400–450
12–14	450–550

Промивання шлунка проводиться шляхом 2–5-разового введення рідини. При цьому строго контролюється об'єм кожного виведення. Перша пробна порція води складає (Vs) загальний разовий об'єм, а от подальша порція визначається об'ємом шлункового вмісту, що виділяється, але не більше разової дози. Якщо отруєння відбулося після прийому їжі, введення рідини починають із половини разової дози, закінчують промивання введенням у шлунок сорбентів або антидотів (табл. 46).

Таблиця 46. Речовини, які використовуються для інактивації отрути в шлунку

Вид отрути	Вживані розчини
Нітрат срібла	2% розчин хлориду натрію, молоко, білкова вода
Анілін	Активоване вугілля, білок, вазелінове масло
Барій	1–2% розчин сірчанокислого натрію і магнію
Бензин, гас	Вазелінове масло, 2% розчин двовуглекислої соди, рослинне масло
Бензол	Вазелінове масло, активоване вугілля
Бертолетова сіль	Активоване вугілля, 2% розчин двовуглекислої соди
Галій	Антидот Стржижевського, 1% розчин натрію йодиду
Дихлоретан	Вазелінове масло
Йод	1–2% розчин тіосульфату натрію, крохмаль
Карболова кислота	Вазелінове масло
Кислоти	2% розчин оксиду магнію, білкові розчини
Перманганат калію	1% розчин тіосульфату натрію на 1 л води, 100 мл 3% оцтової кислоти, 50 мл 3% перекису водню
Мідь	0,1% розчин жовтої кров'яної солі
Метиловий спирт	2% гідрокарбонат натрію, етанол
Морфін	Активоване вугілля, 0,02% розчин перманганату калію
Миш'як	Активоване вугілля, 100 мл води + 2 столові ложки оцту
Нашатирний спирт	2% розчин оцтової або лимонної кислоти, молоко, білкова вода
Нікотин	Перманганат калію (1:1000), активоване вугілля
Ртуть	Антидот Стржижевського, активоване вугілля, 2% розчин тіосульфату натрію
Саліцилова кислота	Вазелінове масло
Свинець	0,5% розчин глауберової солі, антидот Стржижевського, активоване вугілля, молоко, білкова вода
Синильна кислота	0,05 – 0,1% розчин нітрату кобальту, 0,04% розчин перманганату калію, 5% розчин тіосульфату натрію, активоване вугілля
Скипидар	Вазелінове масло, активоване вугілля, 4% розчин гідрокарбонату натрію
Феноли	Рослинне масло, 10% розчин гліцерину з активованим вугіллем, 2% розчин тіосульфату натрію, розчин глауберової або англійської солі – 10 г на 200 мл води
Формалін	2% розчин вуглекислого, оцтовокислого або хлориду амонію з 10% розчином сечовини
Фосфор	0,1–0,2% розчин сірчанокислого міді, 0,2% розчин перманганату калію, активоване вугілля, 2% розчин двовуглекислої соди
Фосфорорганічні сполуки	2% розчин двовуглекислої соди, активоване вугілля
Чотирихлористий вуглеводень	Вазелінове масло, активоване вугілля
Фтор	2% розчин двовуглекислої соди, 0,5% розчин хлориду кальцію, мед (1 столова ложка на склянку води), молоко
Цинк	Антидот Стржижевського, активоване вугілля, 3% розчин двовуглекислої соди
Щавлева кислота	0,5% розчин хлориду, глюконату або лактату кальцію, молоко, мед

Виведення отрути з кишечника проводиться в усіх випадках пізнього надходження (4–5 год) при ентеральному отруєнні. З цією метою використовуються послаблюючі середники, очисні клізми. Сольові послаблюючі (сульфат магнію і сульфат натрію) не призначають пацієнтам з отруєннями припікаючими отрутами і з явищами гастроентериту. Перевага в таких випадках надається вазеліновому або рослинному маслу дозою 3 мл/кг. Для видалення отрути з товстого кишечника проводиться очисна клізма водою 40–45°C. Найпоширенішим способом виведення отрути з крові є водне навантаження. В усіх випадках отруєння проводиться форсований діурез з розрахунку 2–4 мл/(год • кг). Для цієї мети дітям старшого віку з легким ступенем інтоксикації призначають напої через рот, дітям молодшого віку із порушенням свідомості – через зонд. У таблиці 47 подані хімічні речовини, які можуть використовуватися для введення в шлунок як антидоти на догоспітальному етапі.

Таблиця 47

Отруйні речовини	Антидот	Доза
Лікарські речовини	Глина біла, крохмаль, вугілля активоване	5–10 г
Алкалоїди, солі важких металів, бактерійні токсини	Вугілля активоване	10–20 г
Алкалоїди, солі важких металів	Танін	5–10 г
Солі барію	Натрію сульфат	5–7 г
Нітрат срібла	Натрію хлорид	10–20 г
Похідні фосфору і ціановодню	Перманганат калію	1:2000
Сполуки фосфору	Міді сульфат	0,1–0,2 г
Ртуть, миш'як	Унітіол	0,2–0,3 г
Кислоти	Магнію оксид	1–2 г
Миш'як, ртуть, свинець, синильна кислота та її шари, солі йоду й бром	Натрію тіосульфат	0,5–2 г у вигляді 10% розчину
Солі барію	Магнію сульфат	10–15 г
Залізо	Цефароксамін	3–5 г
Солі магнію, щавлева й фториста кислоти	Кальцію хлорид	3–5 г
Метали й рідкоземельні елементи	Тетацин кальцію	0,5–1 г
Радіоактивні речовини, цинк, свинець	Меркаміну гідрохлорид, меркаміну аскорбінат, пентацин	0,1–0,2 г на рік життя

Медикаментозні середники на всіх етапах евакуації бажано вводити внутрішньом'язево або внутрішньовенно, а весь об'єм роботи необхідно документувати за часом, у тому числі й послідовність виконання призначень.

Екзогенна інтоксикація виявляється комплексом патологічних синдромів, які умовно можна розділити на *специфічні*, які характерні для даної отрути або групи хімічних речовин, *неспецифічні*, які зустрічаються при будь-якому отруєнні, і *парадоксальні* – симптоми, не характерні для даного виду отруєння. У гострому періоді отруєння в дітей можна виявити декілька основних неспецифічних синдромів, поява яких характеризує загальні явища екзогенної інтоксикації і дозволяє визначити важкість отруєння. До них належать психоневрологічний синдром, синдроми розладів гемодинаміки, дихання, функції травної й видільної систем. Гострі отруєння в ослаблених дітей із хронічними захворюваннями, інфекційною патологією можуть відбуватися нетипово: специфічні симптоми не виявляються, а неспецифічні розвиваються швидко і мають важкий перебіг. Так, у дітей, схильних до алергічних реакцій, отруєння може починатися анафілактичним шоком, який приховує явища екзогенної інтоксикації, а в дітей, які страждають інфекційними захворюваннями, – колапсом, який призводить до гіпоксичних розладів діяльності центральної нервової системи і внутрішніх органів; у такому разі специфічні прояви отруєння не встигають розвинути, бо приховані загальним важким станом пацієнта, зумовленим порушенням кровообігу й гіпоксією. У разі отруєння комбінованими отрутами перебіг ураження виявляється нетиповими синдромами й характеризується так званою багатофакторністю токсичних речовин. Сучасні хіміко-токсикологічні дослідження дозволили визначити шляхи перетворення хімічних речовин в організмі дитини в нові сполуки, які мають різний ступінь активності. Вивчення "токсикологічної тріади" дозволяє у 85% випадків своєчасно встановити попередній діагноз, проте здебільшого він не може бути остаточним і вимагає подальших клінічних і лабораторних досліджень. Отруєння "достовірне" – за наявності трьох чинників тріади (токсикологічна обстановка, токсикологічний анамнез, клінічна картина екзогенної інтоксикації). Отруєння "недостатньо обґрунтоване" – є два чинники "тріади" (клінічні прояви й анамнез; клінічні прояви й токсикологічна ситуація). У такому разі передбачається пошук бракуючої ланки в тріаді, якої не вистачає. Отруєння "сумнівне" – є всього один чинник тріади (токсикологічна ситуація або токсикологічний анамнез). У двох останніх випадках за відсутності клініки захворювання діагноз повинен розцінюватися як *попередній*. Це й визначає необхідність подальшого стаціонарного обстеження з використанням хіміко-токсикологічних, біохімічних, електрофізіологічних та інструментальних методів експрес-діагностики, тобто виявлення прихованих специфічних і неспецифічних проявів інтоксикації або її наслідків. Визначення ступеня небезпеки токсичної речовини для дитини є одним із важливих завдань, яке дозволяє правильно

прогнозувати розвиток патологічного процесу, його інтенсивність і можливу глибину ураження внутрішніх органів і систем, а це у свою чергу визначає своєчасність початого лікування і його об'єм. Детоксикаційна терапія може розпочинатися вже при встановленні попереднього діагнозу, тобто на догоспітальному етапі. У дитячій токсикологічній практиці також застосовують антидоти й коректори, що особливо важливо не тільки в умовах стаціонару, а й на догоспітальному етапі. Допомогу часто починають із промивання шлунка питною водою, для повторних промивань бажано застосовувати сольові розчини; у новонароджених і дітей перших місяців життя можна використовувати гемодез, полідез, лактасол. У разі важких форм отруєння для детоксикації використовують форсований діурез. У дітей з отруєнням, яке швидко розвивається і має важкий перебіг, необхідним є проведення інтенсивної коригуючої й підтримуючої терапії (остання виконується переважно внутрішньовенно). У разі серцевої недостатності вводять 0,05% розчин строфантину – 0,007 мг/кг, 0,06% розчин корглікону – 0,01 мг/кг, 20% розчин пантотенату кальцію – 0,2–0,5 мл на рік життя, розчин панангін – 1 мл на рік життя, унітіолу – 5 мг/кг, еуфіліну 2,4% – 1 мл на рік життя. Лікарські середники вводять заздалегідь розведеними в 10–20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Для лікування судинної недостатності застосовують глюкозо-новокаїнову суміш у співвідношенні 1:1 (5% розчин глюкози і 0,25% розчин новокаїну) – 10 мл/кг, преднізолон – 1–2 мг/кг, гідрокортизон – 4–5 мг/кг, компламін – 7–10 мг/кг, гепарин – 100–150 ЕД/кг.

Якщо є явища набряку легенів, проводять відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів – видалення слизу, піни з ротоглотки, призначають антигістамінні середники (супрастин, димедрол – 0,1 мл на рік життя), 10% розчин глюконату кальцію – 1 мл на рік життя, 20% розчин глюкози – 2–3 мг/кг, 25% розчин сульфату магнію – 1 мл на рік життя, стероїдну терапію, сечогінні (фуросемід – 1,3 мг/кг), терапію серцево-судинної недостатності, транквілізатори (седуксен – 1–15 мг/кг), нейролептики (аміназин – 0,1 мл на рік життя, дроперидол – 0,3–0,5 мг/кг), ГОМК – 70–100 мг/кг.

Транспортування можливе тільки після налагодженої інфузійної терапії, а в стані клінічної смерті, за відсутності автоматизованої реанімації, – тільки після відновлення самостійної серцевої діяльності й дихання.

Перед транспортуванням дитину фіксують на ношах. Новонароджену й грудну дитину сповивають, і переносять тільки на руках. Розпочату на місці інфузійну детоксикаційну, інтенсивну медикаментозну терапію не припиняють під час евакуації хворого в стаціонар, також проводиться постійний моніторинг за станом серцевої діяльності, дихання.

Спеціалізована допомога може проводитися складом виїзної спеціалізованої токсикологічної або реанімаційної бригади (бригади постійної готовності другої черги). За необхідності надається детоксикаційна й симптоматична терапія. Одним із таких методів є екссангвіноділюція. Цей метод лікування направлений на заміщення 30% об'єму циркулюючої крові на кровозамінники. Особливо ефективним є його використання на ранніх етапах евакуації, коли хворі перебувають у важкому, термінальному стані. Цей захід дозволяє за короткі терміни досягти зниження концентрації отрути не тільки за рахунок її видалення з кров'ю, але й за рахунок розбавлення токсиканта, який залишився, з подальшим введенням кровозамінників (табл. 48).

Таблиця 48. Об'єм крові, який видаляється під час екссангвіноділюції

Вік	Одномоментний забір крові, мл/кг	Загальна кількість крові, що видаляється, мл/кг
Новонароджені	1–1,2	20–25
Грудні	1–1,2	25–27
1–3 р.	1–1,5	20–25
4–6 р.	1–1,2	20–22
7–15 р.	0,7–1,0	20–23

Для заміщення використовують плазму, альбумін, реополіглюкін, гемодез, глюкозу, гідрокарбонат натрію. Проведення заміщення крові вимагає дотримання таких умов: постійної інгаляції кисню через наркозну маску або носовий катетер, десенсибілізуючої терапії (антигістамінні препарати, стероїди, хлорид кальцію). Медикаментозна терапія проводиться тільки внутрішньовенно.

Екзогенна інтоксикація в дітей не завжди виявляється бурхливим розвитком клінічної симптоматики. Часто спостерігається прихований період, який продовжується 15–20 год і більше. Деколи гострий період після отруєнь високотоксичними сполуками протікає з мінімальними клінічними проявами інтоксикації. У цих випадках лікування починається несвоєчасно і для того, щоб уникнути помилок, за дітьми, із підозрою на можливе отруєння або прихований період інтоксикації після необхідного об'єму детоксикаційної профілактичної допомоги, необхідно активно спостерігати в амбулаторних умовах, у приймальному відділенні або в умовах стаціонару. Слід пам'ятати, що кожний конкретний випадок отруєння розв'язується з урахуванням віку дитини й передбачуваного ступеня небезпеки хімічної речовини.

Хворим із легким ступенем інтоксикації токсичними речовинами II і III класу проводиться помірно детоксикаційне лікування з використанням водного навантаження й антидотової терапії. Такі хворі за відсутності

спеціалізованого відділення можуть госпіталізуватися в будь-яке терапевтичне, а в разі отруєння припікальними отрутами – у хірургічне або оториноларингологічне відділення (неспеціалізовані відділення).

Хворі з отруєнням легкого ступеня *надзвичайно небезпечними хімічними сполуками* і всі хворі із середньоважким і важким ступенем інтоксикації, хворі в термінальному стані госпіталізуються в спеціалізовані дитячі токсикологічні або реанімаційні відділення для проведення інтенсивного детоксикаційного лікування, реанімаційних заходів, інфузійної, симптоматичної й патогенетичної терапії.

Госпітальний етап. Неспеціалізована допомога в стаціонарних умовах проводиться в будь-якому відділенні лікарні із залученням токсиколога або реаніматолога, а за необхідності – лікарів інших спеціальностей. Медична допомога, розпочата на догоспітальному етапі, продовжується і включає всі види детоксикаційної терапії – очищення шлунка і кишечника, шлунковий діаліз, ентеральне водне навантаження, форсований діурез від 5 до 15 мл/кг за годину. Ця процедура дуже відповідальна, перед її проведенням необхідно вирішити ряд важливих питань: шляхи введення інфузійних середників, інтенсивність інфузійної терапії, загальний об'єм розчинів, які використовуються, перелік необхідних інфузійних середників, послідовність введення розчинів, тривалість форсованого діурезу, методи контролю за форсованим діурезом. Інтенсивність водного навантаження в дітей *із підозрою* на отруєння проводиться в об'ємі 3 мл/кг в годину. Якщо *легкий ступінь* інтоксикації, навантаження збільшується до 5 мл/кг за годину, якщо *середньоважкий* або *важкий* – інфузійна терапія з 5 мл/кг протягом першої години збільшується в наступних 1,5–2 год до 12–15 мл/кг за годину. Розрахунок інфузійної терапії проводиться на цілу добу, з корекцією кожні 6–8 год залежно від стану ураженого. Розчини, які використовуються, діляться на *базові*, уживані для створення водного навантаження й підтримки діурезу (5% і 10% розчини глюкози, ізотонічні сольові розчини, гідрокарбонат натрію та ін.), *корегуючі* (гемодез, полідез, глюкозо-новокаїнова суміш, реополіглюкін, рефортан). Базові розчини призначають у певній послідовності (мають порядковий номер), корегуючі – строго за часом; склад рідини, який вводиться, у кожному випадку необхідно підбирати індивідуально з урахуванням стану центральної й периферичної гемодинаміки, функціонального стану нирок, явищ гіпер- або гіповолемії, гіпо- або гіпергідратації. Проте в будь-якому разі до складу розчинів повинні входити калій, натрій, глюкоза. Можна використовувати готові розчини складного пропису або однокомпонентні розчини в таких співвідношеннях: 5% розчин глюкози – 50% від загального об'єму рідини, яка вводиться, розчин Рінгера – 25%, ізотонічний розчин хлориду натрію – 25%. Для залуження крові призначають 4% розчин гідрокарбонату натрію (10% від загальної кількості рідини, яка вводиться) або трисамін, зменшуючи при цьому об'єм ізотонічних сольових розчинів, які застосовуються. *З метою посилення внутрішньосудинної детоксикації* застосовується гемодез:

разова доза – 10 мл/кг, добова – 20–40 мл/кг. Білкові препарати застосовують для підтримки постійності осмотичного тиску і з метою внутрішньосудинної детоксикації: разова доза – 5–10 мл/кг, добова – 10–20 мл/кг; реополіглюкін – для поліпшення реологічних властивостей крові: разова доза – 10 мл/кг, добова – 20–40 мл/кг.

Глюкозо-новокаїнова суміш (5% або 10% розчин глюкози і 0,25% розчин новокаїну в співвідношенні 1:1 використовується так: разова доза – 8 мл/кг, добова – 16–32 мл/кг. Підвищення дози гемодезу, реополіглюкіну, глюкозо-новокаїнової суміші виправдане в умовах активної детоксикаційної терапії з діурезом не менше 5 мл/кг за годину, з рівномірним розподілом цих речовин протягом доби. Доза інфузійних розчинів разового введення не повинна перевищувати 10 мл/кг. Послідовність введення розчинів залежить від стану центральної й периферичної гемодинаміки, видільної функції нирок, стану волеї, фізико-хімічних властивостей отрути, іонограми, порушення кислотно-лужної рівноваги. Тривалість форсованого діурезу залежить від важкості стану. Є оптимальні (наведені раніше) цифри форсованого діурезу, які підтримуються на заданому рівні до зменшення інтоксикації. Зворотне зниження об'єму інфузійної терапії проводиться поетапно й повторює початок лікування в разі наростання інтоксикації.

Контроль за форсованим діурезом проводиться постійно з почасовою реєстрацією в історії хвороби, листах призначення. Для оцінки інфузійної терапії й діурезу зі спеціальних методів використовують визначення кількості введених венно розчинів і об'єму виділеної сечі, показників рН і рівня гемоглобіну центральної і периферичної крові, вмісту натрію й калію в еритроцитах і плазмі крові, періодично визначають КЛР. В умовах неспеціалізованого відділення для правильної інтерпретації загальноклінічних проявів інтоксикації, оцінки ступеня важкості отруєння пропонується комплекс біохімічних і функціональних методів обстеження:

- лабораторні методи експрес-діагностики: визначення вмісту гемоглобіну, гематокриту, ретикулоцитів, КЛР, стану внутрішньосудинного гемолізу й коагуляції – дозволяють установити глибину токсичного ураження, проводити своєчасну корекцію лікування.
- електрофізіологічні методи дослідження: електрокардіографія, полікардіографія, варіабельність серцевого ритму, реовасографія, електроенцефалографія та ін. – дозволяють виявити вже на початкових етапах госпіталізації ступінь змін у певних органах і системах і прослідкувати розвиток симптоматики отруєння в динаміці. Для оцінки місцевої дії СДОР використовуються також інструментальні методи: ларингоскопія, езофагогастроскопія, ректороманоскопія, цистоскопія.

Спеціалізована допомога в стаціонарних умовах здійснюється в токсикологічних або реанімаційних відділеннях, палатах інтенсивної терапії. Труднощі діагностики екзогенної інтоксикації в дітей значно ускладнюються тим, що близько 20% усіх отруєнь протікає нетипово й

характеризується клінічними проявами, які не характерні для даного виду отруєння і, як правило, має важкий перебіг. Близько 25% отруєнь відбуваються складними за своєю будовою хімічними речовинами, 10% – комбінованими токсичними сполуками з двох і більше компонентів, 6,5% – невідомими отруйними речовинами. Якщо тип отрути не визначений, хіміко-токсикологічний аналіз проводять методом скринінг-тонкошарової хроматографії (ТШХ). Цей метод дає можливість провести якісний аналіз нативної речовини та її метаболітів у сечі. Якщо тип токсиканта визначений, за допомогою кольорової проби ТШХ-тесту, мікрокристалоскопії одержують якісну оцінку токсичної речовини та її метаболітів. Матеріалом для дослідження є сеча. Для кількісної характеристики отрути використовується ТШХ, спектрофотометрія у видимих УФ-променях; цим дослідженням піддаються промивні води, сеча й кров.

Лікування отруєння складається з 3 основних напрямів: детоксикаційного, симптоматичного й патогенетичного. Комплекс детоксикаційних методів у свою чергу складається з 3 напрямів:

1. Консервативні методи видалення отрути: промивання шлунка, шлунковий діаліз і форсований діурез, видалення отрути зі шкіри й слизових оболонок, кон'юнктиви.
2. Методи інтенсивної детоксикаційної терапії: антидотова терапія, обмінне переливання крові, перитонеальний діаліз, гемодіаліз, гемосорбція, гіпербарична оксигенація.
3. Реанімаційні методи детоксикаційної терапії: екссангвіноділюція, застосування коректорів і антидотів. Ці методи використовуються у важкого й термінального контингенту уражених.

Можливість комбінованої детоксикаційної терапії забезпечує виведення токсичних речовин із різними фізико-хімічними властивостями, зменшує час експозиції отрути, скорочує час екзогенної інтоксикації.

У спеціалізованому відділенні хворі перебувають протягом гострого періоду інтоксикації і періоду ускладнень, які вимагають проведення інтенсивних коригуючих і підтримуючих методів лікування.

Діти, які перенесли отруєння, підлягають активному диспансерному спостереженню після виписки зі стаціонару. Термін диспансеризації залежить від стану дитини і може продовжуватися залежно від хронізації процесу.

Загальноприйнята структура **дитячого токсикологічного центру** повинна включати до свого складу хірургічне, реанімаційне і реабілітаційне відділення, а також забезпечувати цілодобову консультативну, діагностичну й лікувальну допомогу. Такий центр визначає потребу в тривалості й інтенсивності терапії, диспансерного спостереження кожної дитини, яка перенесла отруєння. У такому центрі має бути відділення на 30 ліжок і хіміко-токсикологічна лабораторія, відділення в складі 6 ліжок для реанімації та інтенсивної терапії з лабораторією експрес-діагностики, діалізний зал на 2 діалізних місця, до 30 реабілітаційних ліжок, у їх складі 3 ліжка для новонароджених і недорозвинених, 3 – для дітей грудного віку, 12 – для ясельного, 6 – для дошкільного, 6 – для шкільного віку, з

них 4 спеціально обладнані для перебування дітей із суїцидальними й парасуїцидальними установками, токсикоманією, з алкогольною інтоксикацією, а також стаціонар "одного дня" на 15 ліжок, служба цілодобової інформації. Такий центр може створюватися як обласний, міжобласний, регіональний. Об'єм роботи центру можна розрахувати, якщо врахувати, що на сільську місцевість припадає 0,3–0,5 випадка отруєння на 1000 дітей у рік, які потребують госпіталізації, і 1–2,2 випадка консультативної й діагностичної допомоги. Для міст із низьким і середнім економічним потенціалом кількість осіб, що потребують госпіталізації, зростає до 1–1,2 на 1000 дітей, а амбулаторної допомоги – до 1,2 – 1,5. Для промислових гігантів ці цифри збільшуються відповідно від 2 до 3,5 – 4 на 1000 дітей.

12. ТОКСИКОЛОГІЯ СДОР

12.1. Акролеїн (акриловий альдегід)

Акролеїн (акриловий альдегід) ($H_2C=CH-CHO$) – токсична безбарвна або жовтого кольору рідина з гострим подразливим запахом, високо-реактивна, парує при $20^{\circ}C$, а випари її важчі від повітря і досить вогнебезпечні. Позбавлена стабілізаційних субстанцій, ця рідина, навіть при звичайній температурі, під впливом повітря, світла здатна легко полімеризуватись. Запальні й вибухові властивості зростають у присутності аміаку, міцних кислот під час лугів, навіть якщо акролеїн перебуває в стабілізованій формі. Утворюється акролеїн під час розкладання технічних жирів, гліцеролу під впливом високих температур, а також під час спалювання деяких полімерів. Виділяється він і під час спалювання в котлах відпрацьованих технічних масел. Запаховий поріг у повітрі складає $0,7 \text{ мг/м}^3$, але перебування більше 5 хв при концентрації речовини $0,5 \text{ мг/м}^3$ викликає подразнення слизових оболонок. Концентрація 7 мг/м^3 викликає дуже сильне подразнення слизової дихальних шляхів, а тривале перебування в зоні більше 9 мг/м^3 стає небезпечним для життя потерпілого. Експозиція протягом 10 хв при концентрації біля 200 мг/м^3 викликає смерть людини, а при концентрації 350 мг/м^3 настає миттєва смерть.

Акролеїн взаємодіє із сульфгідрильними білками, гальмує активність глутатіон-S-трансферази. Припускають, що акролеїн сприяє утворенню токсичних оксидантів, через активацію каскаду арахідонової кислоти. В організмі акролеїн здатний метаболізуватись у меркаптанову, акрилову кислоти, гліцироловий альдегід. Гальмівна дія на фагоцитоз сприяє зростанню активності алкалічної фосфатази.

Акролеїн проникає в організм через шкіру, дихальні шляхи, *per os*. Ця речовина викликає подразнення кон'юнктиви, слизової дихальних шляхів. Тому сильний подразливий ефект акролеїну обмежує перебування людей у забрудненій атмосфері. Висока концентрація акролеїну може викликати смертельну дихальну недостатність, зумовлену набряком легень, важким бронхоспазмом. У разі нараження навіть на невелику

концентрацію акролеїну в повітрі в людини може виникнути токсична пневмонія, навіть після 3 днів після контакту з отруйною сполукою. Тому уражені цією речовиною потребують обсервації понад добу, оскільки існує ще загроза набряку легень у цей період.

Місцева дія на шкіру акролеїну може викликати подразнення, почервоніння, біль, а тривалий контакт із ним – хімічний опік з утворенням пухирців і навіть некрозу. Усмоктування через шкіру викликає симптоми загального отруєння, дихальної недостатності. Симптоматика загально-токсичної дії залежить від терміну експозиції і виявляється тахікардією, підвищенням АТ, нудотою, блювотою, проносом, непритомністю, судомами, паралічем дихального центру.

Після дії акролеїну на слизову дихальних шляхів там виявляються дегенеративні зміни, які призводять до функціональних розладів у легенях. Існують свідчення про канцерогенні й цитотоксичні ефекти акролеїну. Виділяється він із сечею у поєднанні з глютаціоном.

Невідкладна медична допомога. Акролеїн є однією з найнебезпечніших токсичних, швидкодіючих сполук. Тому рятувальники в зоні зараження повинні мати відповідний захист шкіри й органів дихання. Сильна подразлива дія викликає спонтанну паніку, утечу потерпілих, що зумовлює зростання кількості жертв. На місці катастрофи (аварії) залишається велика кількість живих людей, які зазнали механічних уражень і не в змозі самостійно рухатись, які мають дихальну недостатність, опіки очей, що не дозволяє залишити їм зону забруднення. Загальну небезпеку також створюють заглиблення на території, підвали, низькорозташовані споруди, оскільки акролеїн важчий від повітря. Забруднений одяг потерпілих необхідно терміново зняти ще в зоні безпосереднього забруднення або під час евакуації до місця обеззараження. Цей одяг необхідно позначити й залишити в зоні аварії або в полосі обеззараження в подвійному поліетиленовому мішку.

Незважаючи на шляхи попадання отрути, вираженість дихальної недостатності, усім потерпілим призначають інгаляції кисню.

Забруднена шкіра промивається чистою проточною водою. У разі ушкодження епідермісу мило не застосовують. Місце опіку обробляють аерозолями, які містять стероїди (дексаметазон) або пантотенову кислоту (пантенол) і накладають стерильну пов'язку при ушкодженні епідермісу. Біль, який спостерігається в разі опіків, вимагає призначення ін'єкційних знеболювальних (морфін, промедол, трамадол). Забруднені очі необхідно промити чистою водою (не під тиском!) протягом 15–20 хв. Для промивання очей можна використовувати фізіологічний NaCl. Слід не забувати про можливу наявність контактних лінз у потерпілих, які потрібно зняти перед промиванням очей. За необхідності закрапують очі знеболювальним середником (місцевий анестетик – дикаїн, новокаїн, тримекаїн). Усім ураженим акролеїном, незважаючи на наявність чи відсутність дихальної недостатності, дають дихати чистим киснем на всіх етапах евакуації. Ціаноз шкіри, пришвидшене, свистяче й затруднене ди-

хання повинні служити для рятувальників сигналом про можливий спазм бронхів, що може бути загрозою для життя. У такому разі потерпілий повинен отримати інгаляції стероїдів і бронхолітиків (будесонід, сальбутамол). Транспорт, який залучається до евакуації, повинен бути забезпечений усім необхідним для надання невідкладної допомоги. При цьому слід виключити будь-які види фізичного навантаження серед потерпілих. Усі уражені акролеїном, без винятку, повинні бути під постійним контролем медичних працівників. Дихальна недостатність, яка зумовлена набряком легень, бронхоспазмом і супроводжується прогресуючим погіршенням газометричних параметрів крові, вимагає термінового проведення респіраторної терапії. Корисною є методика із застосуванням додаткового тиску в кінцевій фазі видиху (PEEP). Введення кровозамінників (кристалоїдів) проводиться досить обережно. У разі набряку легень застосовують стандартні призначення – сечогінні, стероїди, плазму, альбумін. В останні роки у разі отруєння акролеїном призначають N-ацетилцистеїн, оскільки вважають, що він обмежує цитотоксичні ефекти цієї ОР.

12.2. Акрилонітрил

Акрилонітрил ($\text{CH}_2 = \text{CHC}\equiv\text{N}$) – безколірна рідина без запаху (або з подібним до запаху гірчиці) з температурою кипіння $78,5^\circ\text{C}$. Пари отрути в 1,9 раза важчі від повітря, легко займаються, унаслідок чого утворюють вибухонебезпечні суміші. Акрилонітрил помірно розчинний у воді. Застосовується як фумігант, у виробництві синтетичних волокон, каучуку, пластмас. Утворює нестійке, швидкодіюче вогнище. Найвищі його концентрації наявні під час виробництва гуми, синтетичних волокон. Слід не забувати про те, що пари акрилонітрилу важчі від повітря й здатні накопичуватись у придольних частинах приміщень, низинах.

Запаховий поріг акрилонітрилу складає концентрація близько 45 мг/м^3 , 10-хвилинна експозиція при концентрації 35 мг/м^3 викликає головний біль, небезпечною для життя є концентрація більше 300 мг/м^3 . Добре проникає через шкіру, найчастіший шлях отруєння – інгаляційний, оскільки пари цих сполук є досить леткими. Токсична дія пов'язана з вивільненням ціаністих іонів, що сприяє утворенню ціанометгемоглобіну. Блокуються Fe^{3+} -цитохромоксидаза, процес клітинного дихання, що створює особливу небезпеку для нервової системи.

Клініка ураження розвивається в разі подання речовини через шлунково-кишковий тракт, непошкоджену шкіру й легені. Особливістю випаровувань акрилонітрилу є можливість проникнення ОР через гуму, непошкоджену шкіру.

Місцева форма ураження: якщо краплі речовини не зразу видалити з поверхні шкіри або погано обробити її після видалення, як правило, протягом 12–24 год на місці аплікації розвивається бульозний дерматит, рідше виразки, які заживають з утворенням грубого рубця.

Інгаляційна форма ураження: випари цих ОР у концентрації $0,3\text{--}0,5 \text{ г/м}^3$ та більше супроводжуються явищами подразнення слизових

дихальних шляхів. Під час вдихання повітря з концентрацією токсиканта 0,035–0,22 г/м³ протягом 20–45 хв розвиваються симптоми інтоксикації: головний біль, слабкість, нудота, блювота, задишка, пітливість. Під час подальшої дії акрилонітрилу в таких концентраціях розвивається токсичний набряк легень (ТНЛ). У більш важких випадках – виникають непритомність, збудження, судоми, кома, смерть від зупинки дихання й серцевої діяльності.

Отруєння розвивається і в разі попадання цієї речовини через шлунково-кишковий тракт (загальне недомогання, нудота, блювота, пронос).

Після перенесеної інтоксикації довго зберігається слабкість і біль в очах, м'язові посмикування, хитка хода, зниження пам'яті, послаблення пульсу на кінцівках.

Слід пам'ятати, що забруднений одяг становить небезпеку для оточення, тому його необхідно якнайшвидше зняти ще в зоні забруднення.

Незалежно від шляхів попадання отрути потерпілим слід давати дихати чистим киснем і якомога швидше. Забруднену шкіру слід багаторазово промивати чистою проточною водою. За відсутності пошкодження епідермісу можна промивати водою з милом.

Очі промивають згідно із загальноприйнятими правилами. У разі пероральної форми отруєння не слід провокувати блювоту! У першу чергу потерпілому потрібно дати випити активоване вугілля (20–30 таблеток) у 150 мл води. На місці катастрофи специфічне лікування починають за наявності чітких симптомів отруєння. Для цього призначають інгаляції з нітритом натрію (Natrium nitrosum), найкраще з використанням мішка Амбу. Можна призначати інгаляції з амілнітратом (2–3 ампули).

Специфічна медична допомога полягає в застосуванні антидотів, як і при ураженні ціанідами. Внутрішньовенно вводять 10–20 мл 3% розчину нітриту натрію протягом 15 хв, надалі до тієї ж вени вводять до 50 мл 25–30% розчину тіосульфату натрію. Час ін'єкції повинен бути не менше 10 хв. За відсутності нітриту натрію можна застосовувати інші метгемоглобінутворючі препарати:

- 5% розчин диметиламінофенолу, 250 мг або 3–4 мг на 1 кг маси тіла, час введення препарату – близько 1–2 хв;
- 40% розчин гідроксиболоаміну (4 г), час ін'єкції – 20 хв;
- 5% розчин келоціанору (300 мг), час ін'єкції – понад 1 хв.

Потерпілих від ураження акрилонітрилом необхідно обов'язково госпіталізувати в спеціалізований стаціонар, де є відділення або палата інтенсивної терапії. Ця категорія уражених потребує тривалого моніторингу (мінімум 72 год) за станом життєво важливих органів і систем згідно зі стандартом OIOM.

12.3. Аміак

Аміак (NH₃) – токсичний безколірний газ із різким задушливим запахом, який стає відчутним при концентрації 0,035 г/м³. Під час охоло-

дження й під тиском перетворюється в прозору рідину, яка кипить при 33,5°C. Водний розчин має лужну реакцію. Пари легші за повітря, він вибухонебезпечний у суміші з киснем, під час взаємодії з вологим повітрям може утворювати нашатирний спирт, з метаном – синильну кислоту. Суміш аміаку з киснем є досить вибухонебезпечною (більше 15%). На місцевості утворює нестійке, швидкоплинне вогнище.

Аміак використовується як холодоагент у холодильних установках, а також для виробництва азотної кислоти, штучного шовку, аміачних мінералів, клеїв, вибухових матеріалів. Утворюється аміак і в процесі гниття білкових субстанцій (каналізаційні канали, звалища сміття), а також у коксохімічному виробництві, як побічний продукт сухої дистиляції вугілля.

При концентрації 0,3 г/м³ спостерігається подразнення верхніх дихальних шляхів, 0,5 г/м³ – очей, 7–21 г/м³ – шкірних покривів у вигляді еритематозних або бульозних дерматитів. Вплив отрути протягом 60 хв при концентрації 1,5 г/м³ призводить до розвитку ТНЛ, а перебування протягом кількох хвилин в атмосфері з концентрацією 3,5 г/м³ викликає загальнорезорбтивні явища. Після проникнення ОР виникає гальмування циклічних трикарбонових кислот, зростає аеробний гліколіз, розвивається ацидоз.

Навіть невисокі концентрації аміаку в повітрі викликають кашель, сльозотечу, нежить. Прояви ураження зростають у разі збільшення часу перебування в зараженій зоні або концентрації ОР. Поява задухи, швидкий розвиток дихальної недостатності зумовлені бронхоспазмом, набряком легень. Смерть настає внаслідок того, що аміак уражає в першу чергу нервову систему, знижує здатність нервових клітин засвоювати кисень. Ураження очних яблук викликає біль в очах, сльозотечу, практично унеможливорює огляд довкілля.

Клінічні прояви. В аміаку виявляється як місцева, так і загально-резорбтивна дія. Розчини в концентрації вище 5% викликають зміни на шкірі. З наростанням концентрації цієї речовини спостерігається подразнення, почервоніння, печія, біль, з'являються пухирці, глибокі рани, які сочаться. Після нараження на газову форму цієї сполуки виникає опік найбільш чутливих ділянок тіла, ділянок із підвищеною пітливістю (пах, підпахвинні ділянки).

Припикальний ефект зумовлений властивостями нашатирного спирту, який утворюється під час взаємодії аміаку з водяними випарами повітря. Тому тут можливі хімічні опіки очей і верхніх дихальних шляхів (ушкодження рогівки, кон'юнктивіт, токсичний трахеобронхіт, пневмонія). Подразнення рецепторів блукаючого нерва в дихальних шляхах уже в перші хвилини може викликати рефлекторний ларингоспазм, вагусне пригнічення дихального центру й серцевої діяльності.

В умовах аварії, терористичного акту отрута нерідко проникає в організм *per os* під час ковтання. У такому разі виникає ураження верхніх відділів ШКТ – глотки, стравоходу – внаслідок заковтування аміаку, який

взаємодіє з водою слини. Тому виявляються додатковий біль під час ковтання й за грудиною, слинотеча, блювота з домішками крові.

Отруєння виявляється й загальнотоксичною дією – слинотечею, нудотою, головним болем, пітливістю, болями й відчуттям стиснення в грудях, частими позивами на сечопуск. Із загальнотоксичною дією можна пов'язати ураження нервової системи, виникнення судом. Аміак впливає на процес згортання крові, уражає паренхіматозні органи. У важких випадках загибель потерпілих настає, якщо є явища гострої дихальної й серцево-судинної недостатності вже в перші хвилини дії отрути.

Наслідками інтоксикації часто залишаються зміни особистості, зниження інтелекту, неврологічні симптоми. Коли ураження охоплює велику кількість людей, можливе виникнення паніки, що перешкоджає проведенню рятувальних робіт, евакуації.

Невідкладна медична допомога. Специфічні засоби лікування в такому разі відсутні. Лікування місцевих уражень, профілактика й лікування токсичного набряку легень проводяться за загальними принципами. Дії рятувальників на місці аварії залежать від фізичного стану отрути, типу й місця викиду. Необхідно створити умови для безпеки самих рятувальників, забезпечивши їх професійним захисним оснащенням. Сильна подразнювальна дія аміаку є небезпечним чинником, який унеможливує безпечний вхід у зону забруднення без відповідного захисту, оскільки це може збільшити кількість жертв. Рятувальники повинні вдягати антистатичний одяг, непромокає взуття, щільні захисні окуляри, рукавиці. Важливим є також захист органів дихання – ізолюючий протигаз.

За наявності механічних ушкоджень необхідно стабілізувати шийний відділ хребта (комірець Шанца) і тільки тоді потерпілого винести з осередку зараження. Коли наростає загроза, наприклад додаткового витоку аміаку, необхідна швидка евакуація зі смуги небезпеки. У цих випадках не можна потерпілим виконувати будь-які фізичні навантаження і вони повинні на всіх етапах перебувати на ношах. Потерпілим, у яких спостерігаються свистяче дихання, затруднена мова, ядуха, необхідно призначити інгаляційні бронходилататори (бромід іпратропіуму, салбутамол). Після облиття аміаком необхідно швидко зняти одяг. Ці дії слід виконати ще в зоні декантамінації, одягу слід зрізати ножицями. Заражені місця – волосся, шкіру – необхідно рясно промити проточною водою протягом не менше 10 хв. Після промивання шкіри водою потерпілих слід переодягти в чистий одяг, зігріти, дати до дихання чистий кисень. Особи, уражені виключно газовою формою аміаку, не потребують декантамінації. Одяг, насичений аміаком, може бути джерелом небезпеки для рятувальників, тому його слід помістити в поліетиленові мішки.

Очі також промивають водою, але довше – протягом 20 хв, після чого накладають компрес із марлі і фіксують його пов'язкою. Якщо є

можливість, то слід закрapati в очі один із місцеводіючих анестетиків. Слід не забувати про те, що потерпілий може мати контактні лінзи, які перед промиванням очей обов'язково потрібно зняти.

У разі підозри на пероральне отруєння не слід провокувати блювоту й давати активоване вугілля. Промивання шлунка виконують за допомогою зонда, аж до чистої води. Перед промиванням слід ввести знеболювальний середник. Рішення про черговість евакуації після виходу зі смуги забруднення повинен приймати лікар. Важкоуражених потерпілих слід поділити на таких, які мають подразнення дихальних шляхів, ураження шкіри й очей, і тих, які потрапили під дію суміші отруйних сполук.

У першу чергу транспортують до осередку лікування отруєнь потерпілих із проявами або із загрозою дихальної недостатності, осіб, у яких додатково виявляються фізичні форми ураження, а також потерпілих зі станами, які загрожують життю. Потерпілі з ураженням шкіри можуть транспортуватись пізніше, у другу чергу, після виключення ураження аміаком очей! У разі обширного ураження перед евакуацією необхідно ввести знеболювальні, налагодити контакт із веною й розпочати дезінтоксикаційну терапію.

Спеціалізовану госпітальну допомогу потерпілий повинен отримати протягом 72 год. Протягом перших 8 год після інгаляційного отруєння потерпілий обов'язково повинен отримати кисень через маску. У разі токсичного набряку легень, уражень шкіри, кон'юнктиви застосовують загальноприйняті методи лікування. Належить тільки пам'ятати, що набряк легень у даному разі не має кардіогенного генезу, тому й не потребує призначення серцевих середників, однак обов'язковим є застосування стероїдів, сечогінних, альбуміну.

Для проведення дегазації місцевості використовуються вода, слабкі розчини мінеральних кислот з розрахунку 2 т на 1 т аміаку.

12.4. Анілін

Анілін, $C_6H_5NH_2 \cdot HCl$ (амінофеніл, амінобензол) – безколірна масляниста рідина, яка швидко темніє під впливом світла й повітря. Анілін має широке застосування – у виробництві барвників, гуми, вибухових і різноманітних штучних матеріалів, у фармацевтичній та текстильній промисловості.

Анілін при звичайній температурі докiллi є рідиною, яка легко випаровується, важча від повітря, має запах гнилої риби. Анілін є сполукою, яка легко займається і є досить токсичною. Випари, змішані з повітрям, можуть утворювати вибухову суміш.

Анілін проникає в організм людини інгаляційним шляхом і через неушкоджену шкіру. В організмі він метаболізує до *p*-амінофенолу і *p*-імінохінону. Останній є сильним окисдантом і викликає окиснення заліза Fe^{2+} до Fe^{3+} , утворення метгемоглобіну, розпад білкових компонентів гемоглобіну, що погіршує процеси приєднання й транспорту кисню

(гемічна гіпоксія). Добра розчинність у жирах сприяє ураженню аніліном ЦНС, у разі гострих отруєнь можливий гемоліз еритроцитів, вторинна ниркова недостатність.

Смертельною для людини в разі отруєння *per os* є доза 3 г цієї речовини, а ГДК – 0,05 мг/м³. Раптова й короткочасна експозиція на високу концентрацію ОР або кількогодиннє професійне зараження в умовах виробництва супроводжується подразненням слизових – кашлем, нежитом. Надалі розвиваються дезорієнтація, астенія. Картина ціанозу і його посилення залежать від раптовості експозиції. Так, в умовах аварії чи терористичного акту, коли концентрація випару чи аерозолію може бути дуже високою, ціаноз розвивається досить швидко. В умовах наростання метгемоглобінемії швидко виникають ознаки ураження мозку, серця. Потерпілий неспокійний, наступає збудження, часто виявляються скарги на шум, дзвін у вухах. Після періоду збудження розвивається сонливість, надалі втрата свідомості, судоми, дихальна недостатність. Гіпоксія міокарда призводить до порушень серцевого ритму, інших гострих розладів кровообігу. Вищеназвані симптоми гострого отруєння з'являються і в разі проникнення отрути через шкіру. В осіб, які пережили гостру фазу отруєння, надалі може спостерігатися гемоліз еритроцитів, ниркова недостатність. Залежно від дози токсиканта розрізняють три ступені важкості. У разі отруєння легкого ступеня важкості вміст метгемоглобіну в крові становить 15–20%, середнього ступеня – 30–40%, а якщо важка форма – 60–70% від загального гемоглобіну.

Невідкладна медична допомога. Першочерговим завданням є виведення уражених із небезпечної зони. Потерпілі, які отримали легкі форми ураження аніліном і не мають важких механічних ушкоджень, можуть самостійно залишити місце аварії. Особи, які мають інгаляційну форму ураження, не становлять загрози для рятувальників. Забруднений одяг знімають і запаковують у щільні мішки, як і після інших аварій на ХНО. Рятувальники повинні мати надійний захист шкіри й органів дихання. Після ураження газоподібними сполуками фізичні навантаження не викликають набряку легень. Однак концентрація метгемоглобіну вище 50–60% викликає прогресуючу дихальну недостатність, яка не дає можливості потерпілому самостійно залишити місце аварії. При концентрації вище 70% виникає непритомність. Уражені аніліном повинні отримувати для дихання чистий 100% кисень. Забруднені шкіра, очі промиваються проточною чистою водою всім потрепленим без винятку згідно з існуючими правилами. Особи, в яких забрали забруднений одяг, повинні бути забезпечені чистою одежею й теплом перед евакуацією. У смугі надання медичної допомоги потерпілим вводять внутрішньовенно антидот – розчин метиленового синього. Якщо в потерпілого ціаноз шкіри або посиніння губ, кінчиків пальців, вводять внутрішньовенно 0,1–0,2 мл на кг маси тіла 1% розчину метиленового синього (Colohud). Час введення повинен бути не менше 5–10 хв. Надалі в ту саму вену вводять

500–1000 мг вітаміну С. За відсутності протитотрути вводять подвійну дозу аскобінової кислоти, хоча ефект у такому разі незначний. Якщо запас антидотів невеликий, їх першочергово призначають ураженим із вираженим, тотальним ціанозом, розладами ритму серця, непритомним. Лікувальний ефект метиленового синього залежить від рівня метгемоглобіну й наступає через 20–60 хв. Повторне введення антидотів можливе через 20–30 хв. Це може бути на наступному етапі евакуації. Препарат може бути неефективним в осіб із дефіцитом глюкозо-6-фосфату еритроцитів. Пацієнт у непритомному стані з розладами дихання повинен бути заінтубований перед евакуацією до стаціонару. На всіх етапах евакуації потерпілий повинен отримувати кисень. Усі жертви аварії повинні бути госпіталізовані протягом 3–4 год у разі загрози гемолізу й ниркової недостатності. Особи, в яких концентрація метгемоглобіну більша, ніж 30%, потребують лікування в умовах стандарту ОІОМ. Коли симптоми отруєння зберігаються або рівень метгемоглобіну утримується після повторного дослідження більше 30%, необхідно повторити введення антидотів або аскорбінової кислоти. Дуже виражена форма метгемоглобінемії і відсутність ефекту від проведеної антидотової терапії є показанням до проведення замінного переливання крові. Пацієнти, в яких не були виявлені симптоми отруєння через 12 год від моменту ураження аніліном, можуть бути виписані додому.

12.5. Бензини

Бензин – це прозора, безколірна або жовтого кольору летка рідина з характерним запахом, яка легко спалахує. Вона являє собою найнижчі фракції, які отримують під час сублімації бензинового дистилату нафти при температурі до 150°C. Бензин можуть отримувати і під час розкладання його висококиплячих фракцій – крекінг-бензин. Відомо багато видів бензину, які поділяються за температурою сублімації. Бензин в основному використовується як моторне паливо у двигунах внутрішнього згорання, а також як розчинник у гумовій, хімічній промисловості, у виробництві лаків і фарби. Бензин належить до групи розчинників наркотичного типу дії. Токсичність різних сортів бензину залежить від їх хімічного складу, особливо від кількості вуглеводнів у ньому. Так, до складу бензину входять ациклічні насичені вуглеводні або алкани (40–75%) і циклічні насичені вуглеводні або циклоалкани, які мають 5–10 атомів вуглецю (20–60%); вміст ароматичних вуглеводнів складає в середньому 10–12%. У бензині, який застосовується як паливо для двигунів, додатково містяться деякі адитивні речовини, такі як легкі вуглеводні, що збільшують леткість (ізобутан, ізопентан) і тетраетил свинцю – для збільшення октанового числа.

Основними шляхами проникнення бензину до людського організму є дихальні шляхи, а також шлунково-кишковий тракт, шкіра.

Токсична дія бензину є результатом сумарної шкідливої впливу алканів і циклоалканів, які входять до його складу. Токсична дія бензину

може викликати наркотичний ефект, загальну анестезію, до яких додаються вторинні ефекти, такі як подразнення дихальних шляхів, кон'юнктиви, шкіри. Завдяки значній кількості бензолу, який міститься в крекінг-бензині (понад 6%), тривала інтоксикація супроводжується ураженням червоного кісткового мозку.

Клініка гострої інтоксикації досить своєрідна. Так, навіть під час нетривалого вдихання парів бензину (концентрація 5000 мг/м^3) через кілька хвилин з'являється головний біль, неприємні відчуття в горлі, подразнення слизових оболонок очей і носа, кашель, слюзотеча, нежить. Усе це може супроводжуватись відчуттям сп'яніння, невпевненою ходою, тремтінням кінцівок. Більш тривале перебування в умовах підвищеної концентрації парів бензину викликає запаморочення, психічне збудження (ейфорія, дратівливість). Іноді виникають психопатологічні симптоми у вигляді делірію, який змінюється апатією, в'ялістю, депресивним станом. Одними з перших основних ознак ураження парами бензину є зниження температури тіла, брадикардія, низький артеріальний тиск. Під час перебування в атмосфері з високою концентрацією парів бензину (аварія) може виникати важка форма отруєння, яка супроводжується втратою свідомості. У подальшому з'являються тремор пальців рук, повік, язика, фібрилярне посмикування м'язів шиї, тулуба, кінцівок, надалі виникають судоми, розширюються зіниці, ще спостерігається жовтушність склер, лабільність пульсу. У цей же період можуть спостерігатися приглушення серцевих тонів, послаблення дихання, збільшення печінки, гіпертермія, коматозний стан. Найбільш небезпечною для життя є *блискавична форма*, яка характеризується раптовою втратою свідомості й рефлекторною зупинкою дихання, що спостерігається не часто. Здебільшого гострі форми отруєння бензином мають легкий перебіг і не залишають стійких наслідків. Хоча у фазі відновлення після періоду інтоксикації можливі головні болі, запаморочення, тривожні сновидіння.

Після отруєння бензином через рот швидко з'являються різкий кашель до блювоти, можуть виникати болі в животі й блювота. Блювотні маси мають типічний запах. У подальшому після безсимптомного періоду (від 2 до 8 год) виникає "бензинова пневмонія". Для неї характерні біль у правій половині грудної клітки, що не дозволяє зробити глибокий вдих, затруднене дихання, кашель. При цьому спостерігаються загальна слабкість, гіпертермія, головний біль, блідість, ціаноз шкіри, губ. Дихання поверхневе, пришвидшене до 40 за 1 хв. Права половина грудної клітки відстає в акті дихання. У першу добу перкуторна та аускультативна картина не змінюються, однак у другу чітко виявляється задишка, вкорочення перкуторного звуку справа, послаблення дихального шуму, вислуховуються вологі хрипи. У периферичній крові нейтрофільний лейкоцитоз, зсув вліво, прискорена ШОЕ.

Після тривалого перебування в атмосфері з невисокою концентрацією випарів бензину розвивається *хронічна форма інтоксикації*, яка супроводжується розвитком астеновегетативного синдрому.

Невідкладна медична допомога. У разі гострого отруєння інгаляційним шляхом необхідно терміново вивести потерпілих на свіже повітря, зняти забруднений бензином одяг. Потрібна інгаляція кисню через маску (попередити асфіксію!), внутрішньовенно глюкоза з аскорбіновою кислотою, у разі збудження – седуксен (сибазон). Якщо подразнені слизові очей, їх промивають 2% розчином натрію гідрокарбонату. Якщо бензин потрапляє всередину, необхідно в першу чергу промити шлунок за допомогою зонда, до зникнення в промивних водах запаху бензину. Надалі вводять 200 мл вазелінового масла або активованого вугілля. Не рекомендують викликати штучну блювоту, оскільки попадання бензину в дихальні шляхи призводить до руйнування сурфактанта, що у свою чергу викликає утворення ателектазів. У разі підозри на пневмонію призначають антибіотики (ампіокс, цефокситим, доксицилін), дихальні аналептики (кордіамін, сульфоксамфокаїн), кисень. Такі потерпілі вимагають термінової евакуації у відповідний стаціонар.

12.6. BZ (Бі-Зет)

BZ (3-хінуклідиловий ефір бензилової кислоти) – це біла кристалічна речовина без запаху й смаку з густиною $1,33 \text{ г/см}^3$. Належить до групи синтетичних психоміметиків. У воді практично не розчиняється, зате добре розчинна в галогенованих вуглеводнях. Температура кипіння – 412°C , плавлення – 168°C . Тиск насиченої пари й леткість порівняно невеликі. BZ є хімічно стійкою сполукою, яка має властивості складних ефірів і основ. З неорганічними й органічними кислотами утворює токсичні розчинні у воді солі. Застосовується як поліцейський газ, може використовуватися і терористами.

BZ викликає ураження після попадання в організм інгаляційним або пероральним шляхом. Відносна токсичність Бі-Зет під час інгаляції виникає при концентрації речовини $0,11 \text{ мг-хв/л}$, а LC_{50} – 110 мг-хв/л . Проте смертельні ураження для BZ нехарактерні. Психотичний ефект досягає максимуму через 30–45 хв від початку дії і, залежно від дози й стану ураженого, може тривати до 4 діб.

Механізм токсичної дії BZ пояснюється порушенням медіаторної передачі збудження в центральних синапсах, яке виникає внаслідок блокади мускариночутливих холінергічних структур головного мозку (установлена велика спорідненість отрути із мускариночутливими холінорецепторами). За своїми фармакологічними властивостями BZ відноситься до М-холінолітиків і за рівнем холінолітичної активності не поступається атропіну (атропіноподібний ефект). У механізмі дії отрути велике значення мають швидкість її проникнення через гемато-енцефалічний бар'єр, характер розподілу в мозковій речовині й особливості метаболізму. Установлено, що BZ проникає крізь гемато-енцефалічний

бар'єр через 2,5–3 хв після резорбції в кров і акумулюється в смугастому тилі й корі великих півкуль головного мозку.

Відомо, що холінергічні механізми є основою для багатьох форм поведінкових реакцій, включаючи пам'ять, навчання та ін. Тому блокада холінорецепторів ЦНС призводить до порушень психічної діяльності людини. Крім того, BZ, пригнічуючи активність холінацетилази, гальмує синтез ацетилхоліну й підвищує швидкість його розпаду. Це призводить до вичерпання запасів медіатора в ЦНС. Між ступенем зниження вмісту ацетилхоліну в мозку й силою психоміметичної дії BZ існує прямий зв'язок.

Клініка інтоксикації BZ нагадує симптоматику гіператропізації. Вона включає вегетативні, соматичні й психічні групи симптомів. Під час дії отрути в малих дозах переважає вегетативна симптоматика. Достатньо високі концентрації BZ призводять до розвитку інтоксикації, перебіг якої характеризується певною динамікою.

Так, у перші чотири години спостерігаються тахікардія, запаморочення, атаксія, блювота, сухість у роті, розширення зіниць, порушення зору, заціпеніння. У наступні 4–12 год виявляються нездатність до адекватної реакції на зовнішні подразники, утрата зв'язку з навколишнім середовищем, розлади пам'яті, логічного мислення, зорові, слухові й інші галюцинації, коливання настрою від ейфорії до дисфорії. Можлива агресивна поведінка. Подальші симптоми (через 12–96 год) характеризуються посиленням активності, непередбаченою поведінкою й поступовим поверненням до нормального психоемоційного стану (через 2–4 доби).

Наслідками інтоксикації іноді може бути стійке порушення психіки з періодами часткової або повної втрати пам'яті.

Невідкладна медична допомога. У першу чергу уражених необхідно вивести з небезпечної зони, одягти протигаз. Оскільки Бі-Зет є холінолітиком, необхідно застосовувати холіноміметики. Такими можуть бути інгібітори холінестерази зворотної дії: 1% розчин галантаміну гідроброміду – по 1 мл, 0,1% розчин езерину по – 1 мл, повторні ін'єкції через 1–4 год, можна застосовувати 0,05% розчин прозерину – по 1 мл, але він слабше проникає через гематоенцефалічний бар'єр і тому менш ефективний. Специфічним антидотом Бі-Зет вважається такрин (тетрагідроаміноакридин) – 1% розчин 3 мл внутрішньовенно. Антагоністами BZ є також холінолітики, такі як пілокарпін, ацеклідін (0,2% розчин по 2 мл підшкірно).

Зважаючи на адреноміметичну дію Бі-Зет, необхідно призначати β-адреноблокатори (обзидан, індерал, корданум). Обов'язковим також є призначення нейролептиків: аміназину 2,5% розчин 1–3 мл внутрішньом'язово (бажано розводити в 5 мл 0,5% розчину новокаїну), трифазину (стелазин) 0,2% розчин по 2–3 мл внутрішньом'язово. Останій середник діє більш потужно, він менш токсичний, не викликає вираженої скованості й приглушення. Під час збудження рекомендовано призна-

чення транквілізаторів – седуксен (сибазон, діазепам) по 2–4 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно (струминно повільно або крапельно).

Крім того, після ураження Бі-Зет проводиться дезінтоксикаційна терапія, форсований діурез. Призначають за показанням серцеві середники, дихальні аналептики, анальгетики. Уражених BZ слід активно виявляти серед потерпілого населення, за необхідності тимчасово розмістити в ізоляторі для спостереження й лікування. Якщо є виражені стійкі розлади психіки, необхідна евакуація в психоневрологічний стаціонар.

12.7. Бромистий метил

Бромистий метил (CH_3Br) є газом із запахом ефіру, який при 4°C перетворюється в рідину. Пари сполуки в 3,5 раза важчі від повітря. При високій температурі гідролізується з утворенням метилового спирту й бромистого водню. У крапельно-рідкому стані проникає через засоби захисту шкіри.

Використовується в хімічній промисловості як хімічний реагент для метилування, як розчинник, холодоагент у холодильних установках, у вогнегасниках, також використовується як інсектицид.

Клінічно виявляють як місцеві, так і загальнорезорбтивні прояви ураження. Дія цієї сполуки в рідкому стані викликає поверхневі ураження після потрапляння на шкіру. Високі концентрації CH_3Br у повітрі викликають сильне подразнення слизових дихальних шляхів. Після тривалої експозиції нерідко розвивається ТНЛ. Загальнорезорбтивна дія полягає в слабкому нейротоксичному ефекті. Під час вдихання високих концентрацій бромистого метилу перші симптоми інтоксикації виявляються в загальній слабкості, запамороченні, нудоті, блювоті. Пізніше розвиваються посмикування окремих груп м'язів, судом, непритомність, кома. У разі виходу з важкого стану зберігаються ністагм, розлади мови, слуху, чутливості.

Невідкладна медична допомога на місці аварії при інгаляційній формі ураження полягає в терміновому виведенні потерпілих на чисте повітря, забезпеченні їх теплом, виключенні будь-якого фізичного навантаження. За необхідності проводять штучну вентиляцію легень. Якщо отрута потрапляє на шкіру й слизові, їх необхідно промити чистою проточною водою протягом 20 хв. У разі отруєння *per os* терміново виконують промивання шлунка за допомогою зонда, призначають адсорбенти, вазелінове масло. У разі коми проводять інтубацію. Якщо розвивається клініка набряку легень, призначають відповідну загальноприйнятну терапію. У зв'язку з тим, що бромистий метил є алкілюючим агентом, який блокує тілові ферменти, рекомендують призначати сірковмісні амінокислоти – цистеїн. Усі потерпілі, доставлені з осередку аварії на ХНО, потребують спостереження протягом 3 днів в умовах стаціонару.

12.8. Бензол і його гомологи

Бензол і його гомологи (толуол, ксилол) – безбарвні рідини, які випаровуються при кімнатній температурі. Вони малорозчинні у воді, але добре розчиняються в спирті, ефірі, хлороформі. Бензол має приємний запах. У бензолі добре розчиняються жири, каучук, целулоїд, алкалоїди. Бензол і його гомологи широко застосовуються в хімічній, гумовій, фармацевтичній, поліграфічній промисловості. З успіхом вони використовуються як розчинники різних лаків і фарб.

Бензол і його гомологи у вигляді випарів потрапляють в організм через легені, а також добре всмоктуються через непошкоджену шкіру. Бензол може проникати і через шлунково-кишковий тракт, проте в професійній патології цей шлях серйозного значення не має. Велика частина бензолу виводиться легенями (30–70%), інша розпадається. Бензол циркулює в крові, а потім виділяється, частково окиснюючись у фенол і діоксидбензоли, із сечею у вигляді парних сірчаних і глюкуронових кислот. Бензол виділяється також із молоком. Бензол і його гомологи мають загальнотоксичну дію і мають виражений вплив на кровотворний апарат, підвищують в'язкість крові, погіршують стан стінок судин, уражають нервову систему, порушують баланс вітамінів В1, В6, С. Гомологи бензолу (толуол, ксилол) мають ще виражену подразливу дію.

Гострі отруєння у виробничих умовах спостерігаються рідко й майже виключно під час аварій. Клініка гострого отруєння нагадує дію наркотичних речовин. Легка форма гострого отруєння бензолом нагадує стан сп'яніння: з'являється збудження, яке змінюється пізніше сонливістю, млявістю. У потерпілих виникають головний біль, запаморочення, сплутаність свідомості, нудота, блювота. У більш важких випадках настає втрата свідомості, м'язові спазми, які переходять у судоми тонічного й клонічного характеру. Як правило, у таких хворих зіниці розширені, погано реагують на світло, дихання прискорене, температура тіла понижена, шкірні покриви бліді. Пульс стає малим, частим, артеріальний тиск падає. Після дії гомологів бензолу, окрім вищеописаної клінічної симптоматики, виявляються симптоми подразнення слизових оболонок: слюзотеча, нежить, можливі носові кровотечі. Після дії дуже високих концентрацій бензолу ознаки отруєння виявляються миттєвою втратою свідомості, розвитком паралічу дихального й судинорухового центрів. Після важких отруєнь тривалий час можуть утримуватися явища астенії. Можливі ускладнення у вигляді бронхітів, токсичних пневмосклерозів, уражень печінки, серцевих розладів, дерматитів. У разі своєчасного надання невідкладної медичної допомоги порівняно швидко настає одужання.

Клінічна картина *хронічного отруєння* бензолом і його гомологами відрізняється своєрідністю й поліморфністю симптоматики. Одним із ранніх її проявів є виникнення функціональних розладів центральної нервової системи у вигляді астеновегетативного синдрому. Для хроніч-

ного отруєння бензолом і його гомологами характерним є те, що всі симптоми отруєння, як правило, протікають на фоні змін у периферичній крові. На початку інтоксикації може спостерігатися лейкоцитоз, потім розвивається лейкопенія, яка стає більш стійкою й вираженою. Паралельно з наростаючою лейкопенією має місце тромбоцитопенія, яка пов'язана не тільки зі зменшенням кількості мегакаріоцитів у кістковому мозку, але і з їх неповноцінністю. Тому одним зі специфічних синдромів даної інтоксикації є геморагічний, який виявляється кровотечами з носа, ясен, рясними менструаціями, спонтанним утворенням синців. При цьому наявні позитивні симптоми щіпка, джгута і т.д. У таких хворих частіше за все виявляється вегетоневротичний синдром із явищами нейроциркуляторної дистонії по гіпотонічному типу. Можливо, розвиток ендогенного С-гіповітамінозу, ахілії, гепатитів, міокардіодистрофії. У разі частого зіткнення в процесі роботи з бензолом і його гомологами можуть виникати ураження шкіри у вигляді дерматитів та екзemi.

Початкові прояви отруєння по клінічному перебігу мають зворотний характер і після відповідного лікування, усунення від роботи з речовинами бензолового ряду швидко зникають. У більш важких випадках на фоні вираженої астенії поволі розвивається зниження пам'яті й уваги, посилюються головні болі й виявляється органічна неврологічна мікросимптоматика. Розвивається картина *токсичної енцефалопатії*.

В осіб, які змочують і навіть миють руки бензолом, а також контактують із ним, може розвинути вегетативно-сенситивний поліневрит. У цих випадках з'являються скарги на болі, ломоту в руках, звичайно, без чіткої локалізації, переважно вночі або взагалі в стані спокою. Рухи, розминка полегшують болі. Мають місце скарги на парестезії, зменшення м'язової сили. Об'єктивно визначаються набухлість дистальних фаланг, стертий шкірний малюнок, гіпергідроз, дистальна гіпалгезія, трофічні розлади.

У разі хронічного отруєння бензолом виявляється печінковий синдром: – печінка збільшується, стає болючою, знижується її детоксикаційна функція, спостерігається гіпербілірубінемія й інші симптоми гепатиту.

Ураження інших органів і систем зустрічаються не так часто – порушення шлункової секреції (частіше її зниження), міокардіодистрофія та ін.

Отруєння толуолом і ксилолом мають аналогічний перебіг, як і отруєння бензолом, але в картині інтоксикації зміни з боку периферичної крові відступають на другий план, а переважають зміни з боку серцево-судинної і центральної нервової систем, подразнення верхніх дихальних шляхів, шкіри, нирок.

Невідкладна медична допомога. У разі гострої інтоксикації необхідно винести потерпілого з небезпечної зони на свіже повітря, звільнити його від одягу, промити слизові оболонки очей 1% розчином гідрокарбонату натрію або проточною водою, забезпечити спокій, тепло. Рекомендується вдихання кисню, краще карбогену (кисень у суміші з

5–7% вуглекислотою). Якщо є збудження, призначають седативні препарати (сибазон), внутрішньовенно – 40% розчин глюкози (20 мл). У разі зупинки дихання – штучне дихання, серцевої слабкості – підшкірні ін'єкції камфори (сульфокамфокаїну), кордіаміну. Якщо є блювота, судоми, призначається 2 мл 2,5% розчину аміназину.

Якщо бензол потрапив у шлунок, потерпілому дають усередину 30–50 г рослинного масла, яке сприяє затримці всмоктування токсиканта, а потім проводиться рясне промивання шлунка.

Надалі призначається симптоматична терапія під контролем лікаря.

Під час лікування хронічних інтоксикацій використовують бром із кофеїном, глюкозу з вітаміном С і вітамінами групи В. У разі геморагічного синдрому – аскорутин, аскорбінову й амінокапронову кислоти, дицинон, у важких випадках – свіжозаморожену плазму, преднізолон. У разі анемії призначають загальноприйнят看 антианемічну терапію: препарати заліза, вітаміни групи В; переливання еритроцитарної маси проводять, якщо важка форма анемії. Під час вегетативних розладів хороший ефект дають седативні середники, вітаміни, глюконат кальцію. У разі токсичної енцефалопатії призначають сульфат магнію, вітаміни, глутамінову кислоту, ноотропіні середники та ін.

12.9. Берилій і його сполуки

Берилій у даний час знаходить дуже широке застосування в промисловості. Він легший за алюміній. Температура плавлення – 1284°C. Берилій широко застосовується в металургії. Особливого значення він набув для виготовлення для сплавів.

Берилій незамінний у конструюванні механізмів, які розвивають великі швидкості, у ракетобудуванні, у виготовленні рентгенівських трубок, люмінесцентних ламп, електричних реле, апаратури для нафтопереробних заводів і т.д.

Основний шлях надходження берилію в організм – це дихальні шляхи. Виділяється він через нирки, кишечник, молочні залози. Значна частина берилію депонується в кістках і печінці. Вивчений він недостатньо, проте відомо, що внаслідок впливу берилію і його сполук на організм людини можуть виникати гострі й хронічні форми отруєння.

Симптоми отруєння. Гострі інтоксикації частіше виникають під дією не металевого берилію, а його фтористих сполук. Фтористий берилій – високотоксична речовина. Проникаючи в нижні відділи дихальних шляхів, він може викликати важко протікаючі бронхіоліти. У розвитку захворювання й наростанні клінічних явищ спостерігається певна циклічність. Початок захворювання своєю течією нагадує "ливарну лихоманку". У потерпілих виникає виражена форма ознобу, температура тіла підвищується до 39–40°C, спостерігається загальна слабкість, головний біль, кашель, сонливість, болі в грудній клітці. Через декілька (6–8) годин самопочуття поліпшується, температура стає нормальною, симптоми нездужання зникають, працездатність повністю відновлюється.

Однак через кілька днів (від 2 до 18) тимчасове благополуччя замінюється швидко наростаючими явищами подразнення дихальних шляхів. З'являється болісний кашель із вираженою мокротою, температура знову підіймається до 39–40°C. З'являються виражена задишка, дифузний ціаноз, об'єктивно визначається картина бронхіоліту, артеріальний тиск падає, можливі диспептичні розлади, збільшується печінка. Часто спостерігається ларингіт, можливі носові кровотечі. У крові нейтрофільний лейкоцитоз, зростають ШОЕ та кількість еритроцитів. Клініка отруєння триває близько 3 тижнів, а у важких випадках – 2–3 міс., нерідко ускладнюючись токсичною пневмонією. Для гострих інтоксикацій характерні періодичні рецидиви. у такому разі захворювання набуває затяжного характеру.

Після дії фтористого берилію можливі також алергічні дерматити, які викликають постійну сверблячку уражених ділянок шкіри та їх набряк. У важких випадках можуть виникати виразки й некротичні гранулеми шкіри.

Хронічний бериліоз зумовлений дією металевого берилію або його оксиду (BeO). До особливостей даної форми ураження слід зарахувати тривалий латентний період (від декількох місяців до 15 років) до проявів клінічної картини після припинення контакту з берилієм.

Бериліоз характеризується значним різноманіттям суб'єктивних і об'єктивних симптомів: різке схуднення, сильні болі в грудній клітці, кашель із мокротою, задишка, загальна слабкість. Об'єктивно: акроціаноз, упадок живлення, збільшення лімфовузлів, субфебрилітет, помірно виражені явища бронхіту, бронхіоліту, гострої пневмонії, позитивна шкірна проба з берилієм, гіпергаммаглобулінемія; на рентгенограмі легень – деформація судинно-бронхіального малюнка.

До типових ускладнень бериліозу належать спонтанний пневмоторакс, явища легенево-серцевої недостатності.

Невідкладна медична допомога. У разі гострих форм ураження на догоспітальному етапі призначають у першу чергу кисень, бронхолітики, при явищах гіпертермії (холод, аспізол, парацетамол, аміназин), при виснажливому кашлі – кодеїн. У разі ураження верхніх дихальних шляхів показані лужні або масляні інгаляції з ментолом у ранній період отруєння. Внутрішньовенно крапельно вводять 5% розчин глюкози з аскорбіновою кислотою. Десенсибілізуючі середники: димедрол (тавегіл), хлорид кальцію (внутрішньовенно). Якщо спостерігаються явища бронхоспазму, показані бронхолітики. У разі розвитку гострих пневмоній призначають антибактеріальні середники, бронхолітики, муколітики, дихальні аналептики, кисень та ін. Усі евакуйовані після гострої інтоксикації потребують тривалого моніторингу.

12.10. Вуглець чотирихлористий

Чотирихлористий вуглець CCl_4 знайшов своє широке застосування в шкіряній, лакофарбній, гумовій промисловості, як розчинник жирів, воску, смол, масел, каучуку, гуми, для знежирення металевих виробів. Крім

того, він широко використовується у виробництві вогнегасників і т.д. Чотирихлористий вуглець – безбарвна, прозора рідина, яка легко випаровується, із солодкуватим запахом, який нагадує хлороформ. Отруєння виникають під час прийому всередину, вдихання парів і, рідко, через шкіру. Летальна доза під час пероральних отруєнь – 20–40 мл. Смертельна концентрація – 50 мг/м³ у разі дихання на протязом 1 год. У разі вживання ОР усередину протязом першої години в шлунку всмоктується біля 30% препарату, решта – у тонкому кишечнику. За 6 год більша частина отрути переходить із крові в жирову тканину, печінку, мозок.

Після інгалаційного отруєння токсикокінетичні процеси проходять у 2–3 рази швидше.

ОР підлягає метаболічному перетворенню в мембранах ендоплазматичного ретикулуму печінки за участю ферменту Р-450, у результаті чого утворюються вільні радикали, з яких найбільш активним є CCl_3 . У незміненому стані чотирихлористий вуглець виводиться через дихальні шляхи (до 60%), нирки, кишечник.

Після проникнення до організму ця сполука переважно впливає на центральну нервову систему й паренхіматозні органи – печінку, нирки, має також подразливу й слабку наркотичну дію.

Вільні радикали, які утворилися в результаті метаболічних перетворень отрути, діють на функціональні групи білків, клітинні мембрани й ферменти, виконують роль ініціаторів реакцій перекисного окиснення поліненасичених жирних кислот клітинних мембран, інгібують біосинтез білків, викликають дисоціацію ліпосом, рибосом, деструкцію РНК.

У патогенезі токсичного ураження головну роль відіграє гепатотоксична й нефротоксична дія CCl_4 і його метаболітів.

Клініка отруєння. У клінічному перебігу гострих отруєнь чотирихлористим вуглецем можна виділити три стадії: початкову (2–5 діб), печінково-ниркової недостатності (2–3 тижні) та відновлення (3–6 місяців).

У легких випадках гострого отруєння, як правило, з'являється подразнення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви. Унаслідок цього виникають раптовий кашель, деріння в глотці, сльозотеча. Усе це супроводжується головним болем, запамороченням, загальною слабкістю, нудотою, блювотою. Після вдихання високих концентрацій чотирихлористого вуглецю може наступити важке гостре отруєння (у випадках аварії). При цьому в потерпілого з'являються різка задишка, ціаноз, підвищення температури до 39–40°C. Подальший розвиток інтоксикації спостерігається через 12–36 год після контакту з отрутою. З'являються блювота, проноси, болі в різних частинах тіла, у правому підребер'ї. Надалі спостерігається різке збудження, відчуття страху, галюцинації, тонічні й клонічні судоми, утрата свідомості. Описані випадки розвитку токсичного набряку легень, токсичної жовтяниці (гострої жовтої атрофії печінки), ураження нирок і серця, а також розлади зору. Одужання настає повільно.

Після прийому всередину чотирихлористого вуглецю (навіть у невеликій кількості) може розвинути важка форма отруєння. Через 2–4 год після прийому отрути настає неспинна блювота жовцю, частий рідкий стілець, переймоподібні болі в животі. Усе це супроводжується головними болями, нездужанням, загальмованістю. На 2–3-тю добу можуть розвинути клінічні ознаки токсичного гепатиту – печінка збільшується в розмірах, під час пальпації болюча, виявляється жовтушність склер і шкірних покривів. Можливий важкий токсичний нефрит, анурія, гіпертонія, токсичний набряк легень, уремична кома (стадія печінково-ниркової недостатності). Тому головною причиною смерті отруєних є гостра печінково-ниркова недостатність та її ускладнення (масивні кровотечі, пневмонія).

Після потрапляння чотирихлористого вуглецю на шкіру виникають ознаки дерматиту.

Хронічна форма отруєння розвивається поволі. Виявляється вона головним болем, запамороченням, безсонням, нудотою, блювотою, розладами стільця, прискореним сечопуском. Окрім цього, настає подразнення слизових оболонок зіву, кон'юнктиви, осиплість голосу. У більш важких випадках збільшуються розміри печінки, пальпація її стає болючою, порушується її функція, у подальшому можливий розвиток цирозу печінки, також можливе ураження нирок.

Як профілактику, необхідно здійснювати герметизацію і механізацію виробничих процесів, не застосовувати чотирихлористий вуглець як розчинник. При застосуванні вогнегасників у невеликих замкнутих приміщеннях обов'язковим є використання протигаза, респіратора.

Невідкладна медична допомога. Винести потерпілого з небезпечної зони на свіже повітря, звільнити від забрудненого одягу. При зупинці дихання проводити штучну вентиляцію легень, вдихання карбогену – чередувати кожні 15 хв із вдиханням кисню. Призначають міцний чай або каву, кофеїн, камфору, кордіамін. Внутрішньовенно вводиться 20 мл 40% розчину глюкози з 500 мг аскорбінової кислоти, фізіологічний розчин натрію хлориду до 2 л на добу крапельно. У випадках появи ознак набряку легень необхідно призначення стероїдів, гангліоблокаторів, сечогінних, альбуміну, застосовують венозні джгуты.

У разі прийому чотирихлористого вуглецю всередину необхідно виконати заходи для негайного видалення токсичної речовини з організму. Насамперед показано промивання шлунка 10–15 л води з подальшим введенням 100–200 мл вазелінового масла або адсорбентів. Проводяться дезінтоксикаційна терапія, форсований діурез.

Під час лікування колапсу абсолютно протипоказаний адреналін, також слід виключити жири, алкоголь. Потерпілі потребують термінової госпіталізації у відділення інтенсивної терапії, стаціонар для моніторингу за функціональним станом життєво важливих органів і систем.

12.11. Гази нафти і природні гази

Сира нафта, яка добувається й переробляється, супроводжується виділенням газоподібних вуглеводнів, які утворюють так званий газ свердловин. Подібними до них є гази і в повітрі кам'яновугільних і озокеритових шахт.

Природні гази містять у своєму складі в основному 82–98% метану, до якого додається невелика кількість вищих аліфатичних вуглеводнів (етан, пропан, бутан), азот, вуглецевий ангідрид, іноді гелій. Пропан-бутан використовується як побутовий і промисловий газ, головною складовою частиною якого є етилен. Останній застосовується для зварювання металу, освітлення, а в хімічній промисловості – для ряду органічних синтезів. За фізичними властивостями це гази (*метан, етан, пропан-бутан, етилен, пропілен, бутілен, ацетилен*) або рідини (*пентан, гексан, октан, амілен, гексилен, диметилацетилен*). Вуглеводні ряду метану – хімічно інертні гази, які в той же час мають сильну наркотичну дію. Вуглеводні ряду етилену мають менш виражені наркотичні властивості. Ацетилен володіє дуже слабкою токсичною дією, і отруєння може бути викликане головним чином домішками до нього, зокрема фосфорним воднем. Під час автогенного зварювання в замкнутих приміщеннях можливе виділення оксиду вуглецю й оксидів азоту. Побутовий і промисловий газ (пропан, бутан) можуть викликати головний біль, сонливість, запаморочення. Отруєння метаном можливе в кам'яновугільних шахтах. При цьому спостерігаються головний біль, сонливість, тахікардія, розлади координації рухів.

Нафтові й природні гази трохи нагадують дію простих задушливих газів, ефект яких досягається за рахунок зниження концентрації кисню в повітрі до показників, нижчих від життєвої межі (16%). При концентрації кисню в повітрі, яке вдихається, меншій за 16%, з'являються перші ознаки кисневої недостатності – так зростає амплітуда дихання, розвивається тахікардія і деяка неузгодженість рухів. Зниження концентрації кисню менше 12% зумовлює розвиток ціанозу, запаморочення, порушення ритму дихання, розлади процесів мислення. При концентрації кисню в повітрі до 10% розвивається кома, яка часто закінчується смертю потерпілого.

Невідкладна медична допомога направлена на виведення потерпілих з осередку забрудненої території на свіже повітря, подачу кисню через маску. Також знімають одяг, що стискає, зігрівають уражених. Якщо є виражена дихальна недостатність, проводять штучну вентиляцію легень і швидко евакуацію у відділення невідкладної терапії. На догоспітальному етапі можна призначати внутрішньовенно глюкозу з аскорбіновою кислотою, кордіамін, кофеїн. Якщо потерпілий без свідомості, слід попередити виникнення асфіксії.

12.12. Гідразини

Гідразин (NH_4) – безбарвна масляноподібна рідина із запахом аміаку. Добре розчиняється у воді й органічних розчинниках – їх водні розчини мають лужні властивості. Температура кипіння – $+113,5^\circ\text{C}$. Похідні гідразину (монометилгідразин і диметилгідразин) за своїми властивостями близькі до вихідної речовини. Гідразин є вибухонебезпечною сполукою. Гідразини мають сильні відновлювальні властивості, горять синім полум'ям. Під час горіння гідразинів утворюються високотоксичні леткі нітросполуки. Летальна концентрація гідразинів – $0,1\text{--}0,4\text{ г/м}^3$, після перорального ураження – 1 мл. Гранично допустима концентрація – $0,0001\text{ г/м}^3$.

Гідразини проникають в організм через шкірні покриви й слизові оболонки. Механізм ураження ще достатньо не ясний. На перший план виступають некробіотичні й дистрофічні зміни в печінці, розлади з боку нервової системи. Вміст глікогену в печінці й м'язах зменшується, у крові напочатку виникає гіперглікемія, пізніше рівень глюкози значно знижується. У крові розвивається ацидоз, зростає рівень молочної й пірвіноградної кислот, вони також можуть викликати гемоліз еритроцитів. У механізмі токсичної дії велике значення має їх взаємодія з піридоксальфосфатом – кофактором ензимів, які забезпечують переамінування й декарбоксилування амінокислот. Дефіцит вітаміну B_6 і пригнічення цих ферментів призводять до різкого зниження синтезу гамма-аміномасляної кислоти і розладів білкового обміну. Гідразини також пригнічують ферментативну активність моноаміноксидази й діамінооксидази (гістамінази). При цьому в організмі накопичуються біогенні аміни: гістамін, серотонін, норадреналін, допамін, триптамін.

Місцева дія гідразинів виявляється залежно від концентрації речовини й експозиції. Так, невисокі дози цих сполук викликають подразнювальний ефект слизових оболонок очей, верхніх дихальних шляхів, з подальшим їх запаленням, яке виникає через 10 год (прихований період). Після попадання токсиканта на шкіру виникає симптоматика дерматиту, а при високих концентраціях – картина хімічного опіку. Крім цього, гідразини здатні викликати резорбтивний уражаючий ефект.

Клініка ураження. Гідразини здатні викликати отруєння незалежно від того, яким шляхом потрапила отрута в організм людини. Якщо важкі форми отруєння, на перший план виходять прояви резорбтивної дії (протягом перших 10–15 хв) з переважним ураженням ЦНС і серцево-судинної системи: неспокій, збудження, клоніко-тонічні судоми, парези й паралічі, брадикардія, атріовентрикулярна блокада, колапс, коматозний стан. Також виявляються нудота, блювота, пронос.

Після виходу з коми часто спостерігаються психоз із маренням, слуховими й зоровими галюцинаціями. Цей стан може тривати кілька днів. Характерними проявами інтоксикації є метгемоглобінемія та метгемоглобінурія, гемоліз еритроцитів.

Часто в процесі отруєння уражаються печінка й нирки, що виявляється симптомами гострого токсичного гепатиту й нефропатій, які розвиваються через 48 год із моменту отруєння.

Невідкладна медична допомога. У першу чергу це виведення уражених із забрудненої зони. При цьому рятувальникам необхідно мати надійний захист органів дихання й шкіри.

Якщо є розлади дихання, призначають до дихання кисень на всіх етапах евакуації. Забруднену шкіру, очі промивають проточною водою протягом 20 хв. Очі закраплюють анестетиками місцевої дії (дикаїн, новокаїн). Внутрішньовенно крапельно вводять фізіологічний розчин натрію хлориду, глюкози, гідрокарбонат натрію. Обов'язковим є призначення великих доз вітаміну B₆ – по 7–10 мл 5% розчину внутрішньом'язово 3 рази на день (виходячи з механізму дії гідразинів, вважають цей вітамін антидотом). Можливе проведення форсованого діурезу. На всіх етапах евакуації послідовно виконується симптоматична терапія: транквілізатори, серцеві середники, стероїди. Усі уражені потребують госпіталізації й спостереження в умовах стаціонару.

12.13. Діетиламід лізергінової кислоти (ДЛК, LSD, делізид)

Діетиламід лізергінової кислоти належить до психоміметиків рослинного походження, використовується як галюциноген поліцією, спецпідрозділами, під час терористичних акцій. ДЛК – білий кристалічний порошок без запаху й смаку. Плавиться при температурі 83°C. Погано розчинний у воді, добре – в органічних розчинниках. Хімічно отрута відносно стабільна, проте чутлива до дії світла. У результаті реакції з органічними й неорганічними кислотами утворює солі, такі ж токсичні, як і ДЛК. Продукти гідролізу фізіологічно неактивні. Взаємодія ДЛК з окиснювачами також веде до повної втрати його токсичних властивостей. Наприклад, у результаті реакції з гіпохлоритами утворюється сполука, яка не має ні галюциногенної, ні антисеротонінової дії, характерної для ДЛК.

Ураження відбуваються, якщо отрута попала в організм інгаляційним чи пероральним шляхом. Мінімально діюча доза, яка викликає ознаки психозу, – 0,0005 мг/кг маси. У загальних дозах понад 0,02 мг наявні також вегетативні розлади. Оптимальна психоміметична доза ID₅₀ складає 0,002 мг/кг маси, а смертельна доза (LD₅₀) – 1–50 мг/кг. Кумулятивних властивостей ДЛК не має, хоча після багаторазових отруєнь невеликими дозами спостерігаються тривалі періоди психозів.

Біохімічний механізм токсичної дії ДЛК складний і ще до кінця не з'ясований. Оскільки отрута є структурним аналогом серотоніну – одного з медіаторів у так званих "серотонінергічних" синапсах головного мозку; це стало підґрунтям для появи серотонінової теорії механізму дії ДЛК.

ДЛК змінює метаболізм адреналіну з утворенням психоміметичних продуктів – адренохрому й адренолютину. Крім того, ДЛК впливає на

ацетилхоліновий механізм передачі нервового імпульсу – ДЛК є інгібітором холінестерази.

Клінічна картина уражень. Після отруєння ДЛК спостерігаються три групи симптомів:

- соматичні – запаморочення, слабкість, тремор, нудота, парестезії, порушення зору;
- перцепційні – спотворення форми й кольору, загострення слухового сприйняття, затруднення фокусування зору;
- психічні – різкі зміни настрою, напруженість, утрата відчуття часу, деперсоналізація, галюцинації та ін.

Інтоксикація, як правило, розвивається за певною послідовністю. Спочатку з'являються соматичні й вегетативні симптоми, а потім перцепційні й психічні.

Виділяють три стадії ураження ДЛК: початкову, стадію психозу й заключну.

Клініка характеризується, насамперед, неприємними суб'єктивними відчуттями, спостерігаються різноманітні вегетативні порушення (почервоніння або блідість шкірних покривів, відчуття холоду, пітливість, посилені слино- й слюзотеча, спостерігається нудота, розширення зіниць, сповільнення пульсу й дихання), зміни емоційного настрою й поведінки (від ейфорії до депресії та навпаки), з'являються ілюзорні й викривлені сприйняття дійсності, порушення "схеми тіла", зорові, слухові й нюхові галюцинації, синестезії, виникає ілюзія роздвоєння особистості.

Деякі уражені починають мучитись манією переслідування, стають недовірливими й вороже настроєними. Їх агресивність особливо збільшується під кінець стадії психозу, яка триває переважно 5–8 год. Згодом відбувається поступове зникнення психічних, соматичних і вегетативних порушень і настає одужання.

Невідкладна медична допомога. У першу чергу необхідно виявити й ізолювати потерпілих. Надалі призначається симптоматична терапія: нейролептики (аміназин, трифтазин, галоперідол), транквілізатори (сібазон, седуксен, феназепам). У разі стійких і виражених змін психіки необхідна евакуація в психоневрологічний стаціонар.

12.14. Динітрофенол

2,4-динітрофенол (C₆H₃OH(NO₂)₂) входить у групу високотоксичних гербіцидів. Крім цього, застосовується у виробництві барвників, засобів обробки дерева, деяких вибухових матеріалів. Динітрофенол являє собою жовтуваті кристали, здатні диспергувати на повітрі, з температурою плавлення +115°C. Легкорозчинний у бензолі, слабо – у воді. Використовується у вигляді порошку або маслянистого розчину як гербіцид, фунгіцид.

Механізм дії зумовлений тим, що ця речовина є мембранною отрутою, яка блокує ферменти, що беруть участь у знятті потенціалу з мітохондрій і синтезі макроергів (АТФ), а тому вся енергія, що звіль-

няється, перетворюється на тепло. Ураження розвивається після інгаляційного, перорального попадання отрути й навіть через непошкоджену шкіру (в останньому випадку високі концентрації цієї сполуки викликають некроз).

Клінічні прояви отруєння. Виділяють легку, середню й важку форму ураження. У разі легкої інтоксикації через годину розвивається загальна симптоматика: головний біль, в'ялість, зниження працездатності, запаморочення, диспептичні розлади. Патогномонічними є виражена пітливість, підвищення температури до 38°C , підвищення основного обміну на 20–30%. У більш важких випадках до описаних явищ приєднуються задишка, відчуття стиснення за грудиною, тахікардія. Температура тіла підвищується до 40°C і вище ("тепловий вибух"). Потерпілий непритомніє, зіниці розширюються, розвивається коматозний стан. Смерть може наступити протягом декількох годин від зупинки дихання.

Після контакту зі шкірними покривами виникають явища подразнення, у чутливих людей – токсичні дерматити.

Невідкладна медична допомога. негайно винести потерпілого з небезпечної зони, зняти забруднений одяг, обмити шкіру теплою водою, дати кисень. З метою зменшення гіпертермії призначають холод, анальгін, аспірин, аміназин. Показано введення 25–50 мл 1% розчину метиленового синього внутрішньовенно, 20 мл 40% розчину глюкози з аскорбіновою кислотою (300 мг) внутрішньовенно, крапельне введення ізотонічних розчинів натрію хлориду, глюкози.

У разі різкого збудження внутрішньом'язово призначають розчин седуксену (2–4 мл) або аміназину (5 мл). Потерпілих необхідно госпіталізувати для подальшого симптоматичного лікування й спостереження.

12.15. Дихлоретан

Дихлоретан (хлористий етилен, етилендихлорид ($\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CH}_2\text{Cl}$)) належить до хлорованих вуглеводнів. Це безбарвна рідина зі специфічним запахом хлороформу, погано розчинна у воді, добре – у спирті й ефірі. Дихлоретан добре розчиняє жири. Він стійкий до дії води, кислот і лугів, останніми гідролізується при високій температурі. Температура кипіння – $83,7^{\circ}\text{C}$, замерзання – -37°C . Його випари в 3,5 раза важчі за повітря. Застосовується як розчинник жирів, лаків, фарб, є сировиною для синтезу пластмас. Дихлоретан потрапляє в організм через травний і дихальний шляхи, а також через шкіру. Летальна доза в разі прийому всередину – 20–50 мл, смертельна концентрація випару становить $0,3\text{--}0,6\text{ г/м}^3$, гранично допустима концентрація – $0,01\text{ г/м}^3$.

Дихлоретан належить до групи речовин наркотичної дії жирного ряду. Крім того, дихлоретан володіє місцевою й загальною резорбтивною дією, це сильна гепатотропна отрута, вона також здатна викликати дистрофічні зміни в нирках, серці й інших органах.

Після інгаляційного отруєння він легко проникає з легень у кров і швидко розчиняється в рідких середовищах організму. Потрапляючи в

кров, дихлоретан накопичується в тканинах, багатих ліпідами: ЦНС, сальнику, наднирниках, печінці, у результаті чого в них розвиваються дегенеративні процеси й жирове переродження. Дихлоретан в ендоплазматичному ретикулумі печінки підлягає окиснювальному дехлоруванню за участю оксидаз "змішаної функції" (цитохром Р-450 та ін.). У результаті реакції утворюється стабільний дегалогенований електрофільний радикал $\text{Cl}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-$, який, руйнуючи внутрішньоклітинні структури гепатоцитів, здатний алкілувати нуклеопротейди й інші біосубстрати. Унаслідок метаболізму утворюються високотоксичні речовини – хлоретанол і монохлороцтова кислота, які викликають ушкодження клітинних мембран, розлади внутрішньоклітинного обміну й цитоліз клітин.

Дихлоретан і його метаболіти вступають у реакцію кон'югації, що призводить до зниження детоксикаційної функції печінки за рахунок виснаження запасів відновленого глутатіону печінки, який нейтралізує отруту та її метаболіти. У патогенезі ураження печінки не виключений вплив вільних перекисних радикалів на ліпіди мембран гепатоцитів. Також порушуються клітинні мембрани ендотелію судинної стінки. Це сприяє збільшенню їх проникливості й зменшенню маси циркулюючої крові, що призводить до гіповолемії й різкого ацидозу. Виведення отрути здійснюється в основному через легені, нирки, кишечник.

Клінічна картина. У разі перорального отруєння дихлоретаном клініка отруєння розвивається бурхливо. Спостерігаються болі в животі, нудота, блювота, загальна слабкість, адинамія або, навпаки, ейфорія, психічне збудження, слухові й зорові галюцинації, непритомність, судоми, коматозний стан. Смерть настає в перші години після отруєння. Якщо протягом перших 2 діб потерпілий не гине, то розвиваються токсичний гепатит і нефропатія, шлунково-кишкові кровотечі, пневмонії. Смерть у віддаленому періоді настає від гострої нирково-печінкової недостатності.

Після інгаляційних отруєнь після прихованого періоду (від декількох хвилин, якщо важкі отруєння, і до 12 год, якщо легкий ступінь) розвиваються неврологічні розлади, потім приєднуються порушення функцій шлунково-кишкового тракту, печінки й нирок. Після дії високих концентрацій дихлоретану швидко розвивається кома. Смерть настає від паралічу дихального центру або серцево-судинної недостатності.

Якщо уражена шкіра, розвивається хімічний дерматит, який характеризується появою еритеми й пухирців.

Хронічні форми отруєння характеризуються, в основному, ураженням печінки й нервової системи. Інтоксикація розвивається поволі, з'являються головні болі, запаморочення, сонливість удень, безсоння вночі, проноси, болі в ділянці серця, задишка, подразнення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів. Усе це виявляється на фоні вираженого астеничного синдрому. Хронічна інтоксикація може призвести до розвитку хронічного токсичного гепатиту.

Невідкладна медична допомога. У разі вдихання токсичних парів слід забезпечити швидкий доступ свіжого повітря, вдихання кисню,

тому потерпілого слід швидко вивести з небезпечної зони на свіже повітря, звільнити від одягу, потрібно забезпечити спокій, тепло.

Якщо дихлоретан потрапив усередину, необхідно обов'язково промити шлунок, також призначають адсорбенти, вазелінове масло (100–200 мл) і сольові послаблювальні. Рекомендується сифонна клізма. Проводиться дезінтоксикаційна терапія, введення сечогінних. За наявності коми й пригнічення дихання застосовується інтубація, штучна вентиляція легень, оксигенотерапія, стимуляція діяльності центральної й серцево-судинної систем (кофеїн, камфора, кордіамін). Як антидот використовують ацетилцистеїн, оскільки він прискорює синтез глутатіону, поповнюючи його запаси в печінці. У важкому стані на госпітальному етапі проводяться гемосорбція, форсований діурез, обмінне переливання крові (5–6 л). У перші години отруєння в разі коми й ураження нирок проводять сеанси гемодіалізу, перитонеального діалізу, рекомендується паранефральна новокаїнова блокада й внутрішньовенне введення глюкозо-новокаїнової суміші, лугів. У разі печінкової недостатності вводять внутрішньовенно краплинно глюкозу, гемодез, гепатопротектори, антиоксиданти, стероїди, вітаміни, внутрішньом'язово 5% унітіол. Категорично протипоказані адреналін, морфін. У стаціонарі проводиться постійний моніторинг за функціональним станом нирок, печінки.

Потерпілих необхідно терміново направити в стаціонар, де є відділення інтенсивної терапії (токсикологічний центр).

12.16. Етиленгліколь

Етиленгліколь входить до складу різноманітних рецептур гальмівних рідин та антифризів – незамерзаючих рідин у радіаторах двигунів внутрішнього згорання. Етиленгліколь $(\text{CH}_2\text{OH})_2$ – безбарвна, сиропоподібна рідина, солодка на смак, без запаху, добре змішується з водою й спиртом. Етиленгліколь – це протоплазматична отрута, яка уражає центральну нервову систему й нирки, викликає ацидоз. При цьому ушкоджуються звиті канальці нирок, особливо їх дистальна частина, виникає некротичний нефроз із явищами уремії. Етиленгліколь у печінці й нирках за участі ферменту алкогольдегідрогенази утворює гліколеву й щавлеву кислоти. Саме щавлева кислота викликає ацидоз і гіпоксію, вона зв'язує іонізований кальцій і переходить в оксалати – щавлевокислий кальцій. Останній, як нерозчинна у воді сполука, викликає некронефроз, закупорку ниркових канальців і анурію.

Зменшення вмісту кальцію в крові й тканинній рідині може призвести до ослаблення серцевих скорочень, виникнення гіпотензії, розладів серцевого ритму й навіть розвитку судом (синдром тетанії).

Отруєння виникає після прийому всередину 30–50 мл антифризу. Смертельною є доза близько 100 мл. Швидко виникає сп'яніння, наркотичний стан, який переходить у кому.

Клінічна картина отруєння має різні ступені важкості. Якщо отруєння легкого ступеня, порушення обмежуються вегетативними розладами,

диспептичними явищами й загальною слабкістю, посиленням виділенням оксалатів із сечею. Якщо отруєння середнього ступеня важкості, спостерігаються запаморочення, головний біль, нудота, блювота, болі в животі й попереку, порушення сечовидільної функції. У клінічній картині важкого отруєння розрізняють три стадії: початкових явищ, мозкових проявів і ниркову. Слід відмітити, що вони не завжди чітко розмежовані й не завжди виявляються однаково, що особливо важко розмежувати на догоспітальному етапі.

1. Стадія початкових проявів. У цей період спостерігається відчуття сп'яніння, яке виникає зразу після прийому етиленгліколю, швидко проходить і настає безсимптомний період, який може тривати від 2 до 24 год. Потім розвиваються ейфорія, атаксія, запаморочення, головні болі, нудота, блювота, болі в животі, у ділянці попереку. Подібний стан триває від 4 до 15 год.

2. Стадія мозкових проявів. Даний період яскраво виражений, якщо отруєння важкі. На зміну ейфорії швидко приходять депресія, загальмованість, стан подібний до наркотичного, що є передвісником коми. Ураження ЦНС виявляються різним ступенем розладів свідомості – від оглушення до коматозного стану. Психопатологічні прояви інтоксикації зводяться до зниження пам'яті, порушення орієнтації в довкіллі, різного роду галюцинацій. Крім того, потерпілі можуть скаржитись на головний біль, болі в поперековій ділянці, заміління пальців, неприємні відчуття в грудях. Відмічається атаксія, зіниці розширені, в'яла реакція на світло.

3. Стадія ниркових проявів. Під час подальшого перебігу інтоксикації на 2–3-тю добу різко знижується діурез. Унаслідок розвитку токсичного нефрозо-нефриту порушення сечовидільної функції нирок супроводжується значним погіршенням загального стану.

У цей період хворі скаржаться на запаморочення, поганий сон, спрагу, болі в попереку й животі, болючий сечопуск. У них спостерігається оліго- та анурія, сеча набуває кольору м'ясних помив. У подальшому розвиваються азотемія, уремія, гіпертонія. Потерпілі в такому разі гинуть від уремічної коми, як правило, на 8–14-ту добу.

Діагностика гострих отруєнь етиленгліколем базується на наявності в сечі значної кількості оксалатів кальцію, особливостях перебігу й клінічних проявах інтоксикації та визначенні етиленгліколю в біосередовищах.

Крім того, швидко наступають зміни з боку крові – зростає кількість еритроцитів, підвищується вміст гемоглобіну, спостерігається виражений нейтрофільний лейкоцитоз.

Розвиток інтоксикації етиленгліколем завжди супроводжується ацидозом, вираженість якого прямо пропорційно залежить від важкості отруєння. Знижується резервна лужність крові, з'являються ацетонемія й ацетонурія.

Невідкладна медична допомога. У разі отруєння етиленгліколем застосовують рясне промивання шлунка, сольове проносне, у ранньому

періоді – форсований діурез, залуження крові 4% розчином гідрокарбонату натрію, водне навантаження (рясне лужне пиття). Потерпілим призначають усередину 30% етиловий спирт (як антидот) по 50–100 мл кожні 2 год, пацієнтам у коматозному стані спирт вводять крапельно внутрішньовенно, з розрахунку 5% розчин етанолу 1 мл/кг на добу. Також внутрішньовенно вводять 10% розчин хлориду або глюконату кальцію.

На госпітальному етапі лікування проводиться у відділеннях інтенсивної терапії, де можливе застосування гемосорбції, перитонеального діалізу, паранефральних блокад 0,5% розчином новокаїну, тобто продовжують симптоматичну й патогенетичну терапію.

12.17. Етиленоксид

Етиленоксид (CH_2O) – безколірна, легкозаймиста рідина із запахом ефіру, токсичніша за етиленгліколь. Температура кипіння – $10,7^\circ\text{C}$. Випари етиленоксиду важчі за повітря, з яким може утворювати вибухову суміш. Тому, нагромаджуючись у низинах, у замкнутих приміщеннях у високих концентраціях, він створює загрозу раптового отруєння, вибуху.

Ця отрута здатна легко проникати через одягу, взуття, захисні рукавиці. Вона створює нестійке, сповільненої дії вогнище. Використовується ця речовина для синтезу хімічних сполук у текстильній промисловості, а також як інсектицид і дезінфікуючий засіб.

Етиленоксид має виражену місцеву й загальнорезорбтивну дію. Смертельною є інгаляція протягом декількох годин при концентрації $0,1 \text{ г/м}^3$.

Біологічний ефект етиленоксиду пов'язаний із його сильними алкілюючими властивостями, а також можливостями з'єднуватися з білками, енізимів і DNA. У білкових молекулах етиленоксид з'єднується з амінокислотами цистеїну, валіну, гістидину, що унерухоплює основні функції клітини й сприяє їх руйнуванню.

В організм етиленоксид проникає в основному інгаляційним шляхом і через шкіру. Інгаляція випарів концентрацією близько 200 ppm (одиниць на мільйон) викликає подразнення верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви. При цьому виникає кашель, нежить, слезотеча, у деяких випадках спостерігається нудота, блювота. Подразнення нижніх відділів дихальних шляхів призводить до бронхоспазму й виникнення важкої гострої дихальної недостатності. Залежно від концентрації речовини, приблизно через 6 год виникають неврологічні розлади, спочатку спостерігається збудження, яке змінюється сонливістю, можуть бути судоми. У цей період може наступити параліч дихального центру. Ураження в умовах раптової аварії на ХНО може розпочатися з неврологічної симптоматики й швидкої загибелі потерпілих. При цьому через кілька хвилин після отруєння спостерігаються порушення координації, збудження, неприємність, блювота, судоми, зупинка дихання. Звичайно ці симптоми можуть поєднуватися з проявами гострої дихальної недостатності. Після контакту етиленоксиду зі шкірою, залежно від концентрації, може

виникати її подразнення, почервоніння, утворення міхурців і навіть некроз. Названі симптоми можуть виникати і через кілька годин після експлозії. Облиті рідкими формами газу можуть отримати ураження у вигляді обмороження. Очі теж досить вразливі до ураження етиленоксидом. При цьому спостерігаються ознаки подразнення, світлобоязнь, погіршення зору. У разі попадання в очі рідкого етиленоксиду розвивається опік рогівки. Названі симптоми можуть виникати через кілька хвилин після контакту з отрутою і навіть через кілька годин після ураження.

Розвиток симптомів загальної інтоксикації можливий під час резорбції через шкіру, шлунково-кишковий тракт і, особливо, через органи дихання.

Невідкладна медична допомога. Під час проведення рятувальних дій в осередках аварій з етиленоксидом рятувальники повинні бути одягнені в щільний захисний одяг, оснащений ізолюючим протигазом (дихальний апарат). Потерпілі з механічними ушкодженнями, які в змозі самостійно рухатись, самі залишають небезпечну зону і, якщо немає проявів дихальної недостатності, кисень не отримують. Однак на всіх етапах евакуації ця категорія уражених повинна бути під постійним наглядом медичних працівників, бо існує можливість виникнення відстрочених розладів із боку нервової системи, очей, розвитку резорбтивного синдрому. Коли уражені поступають у зону спецобробки, їм необхідно всім без винятку давати дихати киснем. Джерелом емісії отрути і, відповідно, небезпеки для рятувальників є забруднений одяг потерпілих, облитий рідкою формою етиленоксиду. Тому потрібно якнайшвидше такий одяг зняти й помістити в щільний мішок.

Забруднені шкіру й волосся необхідно промивати проточною теплою водою, за відсутності ушкоджень шкіри їх промивають водою із милом протягом мінімум 20 хв. Якщо промивання проводилось у забрудненій зоні, його слід повторити і в зоні деконтамінації. У разі ушкодження епідермісу (рани, подряпини) слід накласти потерпілому стерильну пов'язку.

Якщо уражені очі, їх промивають, як завжди, проточною чистою водою протягом 20 хв. Слід не забувати про контактні лінзи. За необхідності закріплюють очі 0,5% розчином новокаїну.

У разі обширних і глибоких опіків шкіри призначають наркотичні знеболювальні, колоїдні й сольові кровозамінники, альбумін. Якщо є явна дихальна недостатність, слід застосовувати фармакологічні засоби, подачу кисню через маску за допомогою дихального мішка. За необхідності виконують інтубацію.

У разі паніки, розладів психіки призначають транквілізатори. Надання медичної допомоги не припиняється на всіх етапах евакуації. Госпітальна допомога – це проведення адекватної симптоматичної терапії. Протягом перших 24 год застосування кисневої терапії є обов'язковим, при цьому проводиться газометричне дослідження крові або пульсоксиметрія. Дослідження кислотно-лужної рівноваги протягом

першої доби проводиться кожні 4–6 год. У разі розвитку набряку легень основними препаратами вибору є стероїди, альбумін, плазма. Якщо є явища бронхоконстрикції, призначають інгаляційно або парентерально β_2 -адреноміметики (сальбутамол, беротек) або стероїдний середник (будесонід). Якщо потерпілий має ураження очей, то в стаціонарі такий пацієнт потребує нагляду окуліста.

Усі уражені етиленоксидом, без винятку, потребують спостереження в умовах стаціонару протягом 72 год. При цьому ще протягом кількох днів проводиться контроль за функцією нирок, печінки.

12.18. Етиленхлоргідрин

$\text{CONHCH}_2\text{CH}_2\text{Cl}$ (бета-хлоретилловий спирт, бета-хлоретанол) широко застосовується у виробництві барвників, смол, пластмас, засобів обробки дерева, як розчинник в органічному синтезі. Це безколірна рідина зі слабким ефірним запахом. Температура кипіння – $+29^\circ\text{C}$, добре розчиняється у воді. Вогнище нестійке, сповільненої дії. Випари етиленхлоргідрину важчі за повітря, тому можливе накопичення ОР у низинах, підвалах, у невеликих замкнутих приміщеннях. Ця отруйна сполука діє інгаляційно і через попадання в шлунок. Смертельна концентрація становить $1,2 \text{ г/м}^3$ під час вдихання протягом 2 год.

Клініка отруєння розвивається через декілька годин після ураження. У момент контакту спостерігається невелике подразнення очей, верхніх дихальних шляхів. Першими симптомами є слабкість, сильна спрага, біль у ділянці серця. Розвиваються тремор, атаксія, параліч кінцівок, пронос, блювота, порушення дихання, ціаноз. Смерть настає від паралічу дихального центру. У разі сприятливого перебігу, легких форм ураження одужання настає не менше як через тиждень.

Медична невідкладна допомога. Насамперед потрібно залишити забруднену територію, приміщення. Дають до дихання кисень, якщо важкі стани, проводять штучну вентиляцію легень. Забруднені шкіру, очі промивають проточною чистою водою протягом мінімум 20 хв. Якщо отрута потрапила всередину, необхідно терміново промити шлунок до чистої води за допомогою зонда. Після цього призначають адсорбенти. У разі важких форм отруєння на догоспітальному етапі обов'язково проводиться дезінтоксикаційна й симптоматична терапія. Під час евакуації потерпілі повинні уникати фізичного навантаження, переохолодження, важливим моментом під час організації надання допомоги є своєчасна заміна забрудненого одягу.

12.19. Зарин

Зарин (ізопропіловий ефір метилфторофосфонової кислоти) – це безколірна рідина, практично без запаху. Технічний препарат має коричневий колір і слабкий фруктовий запах. Питома вага – 1,094, температура кипіння – біля 150°C . Пари зарину приблизно в 4 рази важчі за повітря. Зарин добре розчинний в органічних розчинниках (спирті, аце-

тоні, дихлоретані та ін.), швидко всмоктується в пофарбовані й пористі поверхні, проникає в гумові вироби. У воді відбувається повільний гідроліз зарину з утворенням ізопропілового ефіру метилфосфонової кислоти й фтористого водню.

Повільний перебіг цієї реакції зумовлює тривалу хімічну стійкість отруйної речовини в зовнішньому середовищі. У разі підвищення температури і в присутності лугу гідроліз прискорюється, що використовується для дегазації одягу, білизни, спорядження шляхом кип'ятіння у воді з додаванням лугу. Застосування кислот також прискорює гідроліз ОР.

Перебування в атмосфері з концентрацією $0,01 \text{ мг/л}$ протягом 15 хв призводить до важкого отруєння. У разі збільшення концентрації до $0,1 \text{ мг/л}$ уже досить однієї хвилини для смертельного ураження. Середня смертельна доза для інгаляційного отруєння в умовах фізичного спокою становить 70 мг-хв/м^3 , а при виконанні фізичної роботи – 25 мг-хв/м^3 . Якщо попаде на шкіру $1\text{--}1,5 \text{ г}$ зарину в крапельно-рідкому стані, виникає важке або смертельне ураження.

Практичне використання зарину можливе під час бойових дій або терористичних актів як у крапельно-рідкому, так і в аерозольному стані. Унаслідок порівняно високої температури кипіння й значної щільності випарів зарин здатний досить тривалий час утримуватись на місцевості (влітку до 6–10 год), хоча в цьому відношенні значно поступається іншим стійким отруйним речовинам.

ФОР створюють вогнища ураження, для яких є характерним:

- великий масштаб;
- стійкість на місцевості;
- тривале зараження території і приземного шару атмосфери – як у районі безпосереднього випадання отруйних речовин, так і під час поширення зараженої хмари;
- виключно висока токсичність ФОР;
- велика швидкість розвитку інтоксикації;
- одномоментність ураження значного відсотка населення чи персоналу;
- відсутність вираженої місцевої реакції шкіри й слизових оболонок у момент контакту з отруйною речовиною;
- поява великої кількості санітарних утрат;
- виникнення значної кількості важкоуражених, тривалість життя яких за відсутності своєчасної, ефективної медичної допомоги не перевищує однієї години з моменту виникнення клініки отруєння;
- необхідність проведення часткової санітарної обробки уражених у вогнищі, під час виходу з вогнища й перед поступленням на етапи медичної евакуації;
- відсутність резерву часу в медичній службі для маневру силами й засобами під час організації робіт із ліквідації наслідків терористичних актів із застосуванням зарину (хімічної зброї);

- необхідність надання ефективної медичної допомоги у вогнищі й на етапах медичної евакуації у встановлені оптимальні терміни;
- необхідність евакуації уражених із вогнища хімічного зараження переважно мінімальною кількістю рейсів усіх доступних видів транспорту;
- можливість виникнення несприятливої санітарно-гігієнічної обстановки у вогнищі.

Розвиток інтоксикації ФОР, по суті, починається з моменту контакту цієї речовини з тканинами організму. Молекули отрути швидко блокують ацетилхолінестеразу в місцях проникнення. Якщо доза отрути велика, то значна її кількість попадає в кров, де негайно вступає у взаємодію з білками й блокує активність ацетилхолінестерази плазми й еритроцитів. Інша частина отруйної речовини розноситься по всіх органах і тканинах, де й виявляє свою антихолінестеразну дію або безпосередньо впливає на холінорецептори.

У патологічний процес втягуються всі фізіологічні системи й органи, причому розлади в діяльності нервової, дихальної і серцево-судинної систем безпосередньо впливають на результат отруєння. У зв'язку з цим вивчення патогенезу інтоксикації ФОР повинно базуватись на аналізі особливостей дії цих сполук на окремі системи й органи людини.

Клініка отруєння. Вплив на центральну нервову систему чітко виявляється навіть у разі проникнення в організм невеликої дози цієї отруйної речовини. У потерпілого спостерігається неспокій, відчуття страху, неможливість зосередитись, зниження пам'яті. У разі збільшення дози отруйної речовини виникає сильне збудження, яке безперервно наростає й завершується приступом надзвичайно сильних клоніко-тонічних судом. Вони, чергуючись із невеликими паузами, продовжуються аж до термінальної фази. Непритомність, як правило, настає в момент виникнення судом.

У разі несприятливого перебігу отруєння розвиваються паралічі різних груп м'язів, у тому числі дихальних, що разом із депресією дихального центру є провідною причиною загибелі потерпілого. Якщо судоми самовільно припиняються, то в подальшому спостерігається емоційна лабільність, астеничний стан. Часто після перенесених інтоксикацій у потерпілих розвиваються явища екстрапірамідних розладів у вигляді тремору, атаксії, розладів координації рухів.

Вплив зарину на органи дихання залежить від їх прямої дії на дихальний центр, бронхіальну мускулатуру й секреторну функцію бронхіальних залоз. Так, дія на функцію дихального центру має двофазний характер: на початку інтоксикації виникає сильне збудження, яке потім змінюється пригніченням.

Якщо інгаляційний шлях надходження отруйної речовини, розвивається бронхоспазм. Виразений спазм бронхів спостерігається в разі масивного попадання отруйних речовин у кров (наприклад, через обширну раньову чи опікову поверхню). Бронхоспазм є однією з причин раннього розвитку артеріальної гіпоксії. Одним досить характерним

симптомом отруєння зарином є бронхорея, яка викликає закупорку бронхів слизом, що теж сприяє посиленню артеріальної гіпоксії і пояснює низьку ефективність кисневих інгаляцій, штучної вентиляції легень. Розлади функції серцево-судинної системи в разі інтоксикації зарином у початковому періоді характеризуються підвищенням рівня артеріального тиску й вираженою тахікардією. У подальшому спостерігається швидко прогресуюче зниження тону судин, яке призводить до депонування значної кількості крові на периферії, погіршення мікроциркуляції. Порушення функцій серця найчіткіше виявляються в пізню фазу інтоксикації, при цьому знижується скоротлива функція міокарда, виникають розлади серцевого ритму.

Одними з найбільш характерних симптомів отруєння є міоз і спазм акомодації. Під впливом зарину розвиваються виражені симптоми порушення функції зору, яка майже повністю втрачається й не залежить від шляху проникнення отрути в організм.

Вплив зарину на функцію шлунково-кишкового тракту характеризується гіперсалівацією, часто блювотою, спазмом гладкої мускулатури кишечника, рідше в уражених виникає пронос.

Дія зарину на активність холінестерази розглядається як найбільш відомий механізм токсичного впливу отруйної речовини. Так, після ураження смертельними дозами активність холінестерази крові вже в перші хвилини майже повністю пригнічується. Між ступенем пригнічення активності холінестерази й вираженістю клінічної картини інтоксикації є безпосередня залежність. Якщо легкий ступінь ураження, активність холінестерази крові пригнічується в середньому на 50%, якщо середній – на 60–70%, важкий – на 80–90%, а при смертельній інтоксикації – на 95–99%.

Клінічна картина уражень зарину складається з трьох груп симптомів – мускариноподібних, нікотиноподібних і симптомів із боку центральної нервової системи.

1. Мускариноподібні симптоми.

Очі – виражений міоз, іноді анізокорія, нечіткість зору, біль у лобній ділянці, деколи нудота й блювота (рефлекторного походження), слъозотеча, гіперемія кон'юнктиви.

Носоглотка – слинотеча, виділення слизу з носа, гіперемія слизових оболонок.

Органи дихання – стиснення в грудях, подовжений затруднений видих, який свідчить про бронхоспазм і бронхорею, несильні болі в грудях, експіраторна задишка, кашель, у важких випадках набряк легень із явищами гострої дихальної недостатності.

Серцево-судинна система – брадикардія, зниження артеріального тиску.

Шлунково-кишковий тракт – анорексія, нудота, блювота, спазми кишечника, важкість в епігастральній ділянці з відригуванням і печією, пронос, тенезми, самовільна дефекація.

Сечовий міхур – частий сечопуск, деколи мимовільний.

Потові залози – підвищене потовиділення.

2. Нікотиноподібні симптоми.

Поперечно-смугаста мускулатура – швидка втомлюваність, м'язові посмикування й м'язові корчі, й загальна м'язова слабкість, включаючи дихальні м'язи.

Симпатичні ганглії – блідість, іноді підвищення артеріального тиску в початковому періоді важкого отруєння, з подальшою глибокою гіпотензією й симптомами гострої серцево-судинної недостатності.

3. Симптоми з боку центральної нервової системи.

Психотичний синдром – напруженість, неспокій, нервові збудження, емоційна лабільність, безсоння або надмірна сонливість, запаморочення, головний біль, апатія, депресія, нерозбірлива мова, загальна слабкість.

Екстрапірамідний синдром – тремор, м'язева ригідність, клоніко-тонічні й хореоїдні судоми.

Загальноневрологічна симптоматика – розлади свідомості від легко-го оглушення до коматозного стану з м'язовою атонією та арефлексією.

Необхідно зазначити, що, залежно від концентрації зарину, токсична дія може виявлятися ще й місцевими проявами отруєння.

Місцева дія отрути переважно виражена з боку тих органів і систем, на які зарин діє в першу чергу, у момент проникнення в організм. Так, після попадання отрути на слизову очей через кілька хвилин розвивається один із найбільш типових і специфічних симптомів – міоз, одночасно розвивається гіперемія кон'юнктиви, а також відчуття тиску в ділянці очних орбіт, спостерігається порушення зору, особливо в сутінковий час.

Незалежно від шляхів попадання ФОР в організм частина отрути потрапить у кров і викличе ознаки загальної токсичної дії.

За вираженістю інтоксикації виділяють ураження легкого, середнього й важкого ступеня.

Якщо легкий ступінь, клінічна картина виражена помірно й часто спостерігаються симптоми, пов'язані з переважним ураженням окремих органів і систем: зору (міотична форма), дихання (диспноетична форма), серцево-судинної системи (кардіальна форма), шлунково-кишкового тракту (гастроентеритична форма), центральної нервової системи (психотична форма), шкірних покривів (перкутантна форма).

Якщо ураження середнього ступеня важкості (бронхоспастична форма), до попередніх симптомів приєднуються приступи ядухи, які нагадують важкий перебіг бронхіальної астми. Приступи нерідко супроводжуються блювотою, проносом і переймоподібними болями в животі. Спостерігаються фібрилярні посмикування м'язів (особливо жувальних), очей, язика. Уражені частіше свідомі, спостерігається надмірне відчуття страху, подразливість, емоційна лабільність, порушується критичне сприйняття обстановки. Виникають також розлади координації рухів, хода стає хиткою. З'являється тремор кінцівок, підвищення сухожильних рефлексів.

Якщо важкий ступінь ураження ФОР, на перший план виступає токсична дія отрути на центральну нервову систему. При цьому найбільш небезпечними симптомами слід уважати непритомність, судоми, розвиток коматозного стану, пригнічення дихального й судиннорухового центрів. Наявність судом, як правило, свідчить про смертельну дозу отруйної речовини. Якщо такі форми ураження, наслідки інтоксикації залежать від кількості отруйної речовини, яка потрапила в організм, і своєчасно розпочатого антидотового лікування. У разі проникнення ФОР в організм у дозах, які перевищують абсолютно смертельні, розвивається так звана блискавична форма інтоксикації, яка не залишає часу для надання медичної допомоги й призводить до загибелі потерпілого протягом кількох хвилин.

Невідкладна медична допомога. Першочерговим завданням є вивіз уражених з осередку аварії. Однак слід нагадати про важливість захисту в осередку катастрофи рятувальниками органів дихання й шкіри. Потерпілі потребують санітарної обробки – промивають шкіру, очі проточною водою, забруднений одяг складають у поліетиленові мішки. В осередку катастрофи використовується антидот, частіше 0,1% розчин атропіну, доза якого залежить від ступеня важкості ураження.

- Ураження легкого ступеня: атропін вводять по 1 мл (1 мг) підшкірно 3–4 рази на добу;
- Ураження середнього ступеня важкості: вводять 2–4 мл (2–4 мг) препарату, повторюючи його введення через кожні 20–30 хв, по 1–2 мл до покращення стану потерпілого або до появи симптомів атропінізації;
- Ураження важкого ступеня: у стадії судом, вводять 4–6 мл (4–6 мг) атропіну, повторюючи введення через кожні 3–8 хв, по 1–2 мл до припинення судом та появи симптомів атропінізації. Надалі атропін призначають через кожні 4–6 год по 1–2 мл протягом 1–3 діб, потім по 1 мл через 8–12 год – 7–10 днів. Однак атропін не знімає нікотиноподібну й центральну дію ФОР, навіть у разі введення великих доз.

Для лікування отруєння застосовують реактиватори холінергаси (діпіроксим, токсоголін, пралідоксим, ізонітрозин), які необхідні для відновлення активності ферменту і здатні усувати нервово-м'язовий блок у дихальній мускулатурі й послаблювати вираженість бронхоспазму, спазму кишечника, розширяти зіниці.

Реактиватори холінергаси сприяють швидкому усуненню фібриляцій, паралізуючої дії ФОР на нервово-м'язову передачу, укороченню тривалості коматозного стану, кількості рецидивів судом і більш швидкій нормалізації дихання. Під час лікування отруєнь ФОР їх призначають у комбінації з холінолітиками, хоча, на відміну від останніх, лікувальна ефективність цих препаратів не обмежується часовими показниками. Проте ранній початок лікування реактиваторами значно покращує прогноз інтоксикації. Режим введення реактиватора визначається насамперед станом потерпілого. Так, наприклад, у разі важкого перебігу діпі-

роксим вводять по 1 мл 15% розчину підшкірно з інтервалом у 4–6 год, ізонітрозин 40% – 3 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

Антидотове лікування є найбільш ефективним, якщо його починають до початку судом, тобто при перших проявах інтоксикації, як правило, не пізніше 5 хв із моменту ураження. Первинне введення протиотрути із запізненням робить прогноз отруєння вкрай несприятливим.

Окрім того, проводиться симптоматичне лікування: протисудомна терапія (транквілізатори, нейролептики), призначення бронхолітиків (β_2 -адреноміметики), допомога в разі набряку легень (стероїдні гормони, сечогінні середники, гангліоблокатори, венозні вазодилататори). Якщо є будь-які розлади дихання, на всіх етапах допомоги потерпілим дають кисень.

Усі уражені ФОР потребують негайної евакуації в стаціонар, де є відділення інтенсивної терапії, токсикологічний центр.

12.20. Зоман

Зоман (пінаколіновий ефір метилфторофосфонової кислоти) належить до БОР нервово-паралітичної дії, може бути застосований під час війни або терористичних актів.

Зоман – це безколірна рідина зі слабким запахом камфори. Питома вага – 1,013, температура кипіння – біля 170°C . Пари зоману в 6,3 раза важчі від повітря. Речовина слабколетка. Добре розчиняється у воді, органічних розчинниках і ліпідах. Гідроліз із водою відбувається вкрай повільно, при цьому утворюється фтористий водень. Луги й аміак швидко руйнують зоман і можуть застосовуватись для дегазації цієї отруйної речовини.

Токсичність зоману в кілька разів переважає токсичність зарину. У разі попадання зоману на шкіру в кількості 0,5–0,6 г розвивається важке отруєння, що нерідко закінчується смертю ураженого. Мінімальна смертельна доза зоману у разі попадання його через непошкоджену шкіру дорівнює 7–9 мг/кг. Дози зоману 0,02–0,04 мг/кг під час перорального попадання і концентрації 0,02–0,03 мг/л з експозицією в 5 хв під час інгаляційного оцінюються як смертельні.

Під час проведення бойових дій, терористичних акцій зоман може застосовуватись у крапельно-рідкому й аерозольному станах. Висока температура кипіння, обмежена леткість і висока щільність парів дозволяють зарахувати зоман до групи стійких отруйних речовин.

Механізм дії, патогенез інтоксикації, клінічна картина й медична допомога → див. зарин.

12.21. Іприт

Іприти поділяються на сірчисті (дихлордіетилсульфід) і азотисті із загальною формулою $\text{R-N}(\text{CH}_2 - \text{CH}_2\text{Cl})_2$, де на місці R можуть бути різні органічні радикали.

Іприт належить до бойових отруйних речовин. Однак його цитотоксичний ефект використовується в медицині для виробництва цитоста-

тиків під час лікування окремих онкологічних захворювань. Сірчистий іприт – це важка масляниста рідина, у чистому вигляді безбарвна, майже без запаху, у неочищеному – темного забарвлення із запахом гірчиці. Температура кипіння чистого іприту – 219°C , замерзання – $14,4^{\circ}\text{C}$. Щільність парів за повітрям – 5,5. Іприт важчий від води в 1,3 раза, погано в ній розчиняється, а добре – в органічних розчинниках і жирах. Легко адсорбується пористими матеріалами, гумою, не втрачаючи при цьому токсичності. Гідроліз у воді проходить повільно з утворенням малотоксичної сполуки тіодигліколю й соляної кислоти. Цю реакцію можна прискорити нагріванням і додаванням лугів. Хлорування може призвести до повного заміщення атомів водню в молекулі іприту й закінчується його інактивацією. Донатором хлору можуть бути хлорамін, хлорне вапно й інші хлоровмісні сполуки, які використовують під час дегазації.

Іприт легко проникає в організм через непошкоджену шкіру, слизові оболонки, органи дихання й шлунково-кишковий тракт. Важкі ураження шкіри з появою пухирців виникають при концентрації іприту $2000 \text{ мг/м}^3/\text{год}$, за наявності захисту органів дихання. Перебування в атмосфері з концентрацією іприту 1500 мг/м^3 протягом хвилини без протигаза призводить до смерті людини. Важкі форми отруєння може викликати концентрація і 200 мг/м^3 .

На місці контакту іприту зі шкірою внаслідок алкілування білкових структур клітин відбувається їх повна денатурація, що виявляється місцевими запальними й некротичними змінами, утворенням виразок.

Частина іприту всмоктується в кров і розноситься по всьому організму, проникає в клітинні структури різних органів і вступає у взаємодію (процес алкілування) з нуклеїновими кислотами ядра (дезоксирибонуклеїновою – ДНК) та цитоплазми (рибонуклеїновою – РНК). Порушення, які виникають при цьому в структурі ДНК, призводять до гальмування процесів клітинного поділу (цитостатична дія). Також спостерігається загибель клітин у стадії мітозу, порушення й поява клітин зі зміненими генетичними ознаками (мутагенна дія). Одночасно іприт пригнічує біохімічні процеси, пов'язані із синтезом білка, що негативно відбивається на життєдіяльності клітин (цитотоксична дія).

Цитотоксична й мутагенна дії уподібнюють іприти з проникаючою радіацією – “променевоподібний ефект” (дія на швидкопроліфераційні й малодиференційовані клітини – клітини кісткового мозку, еритроцити).

Іприт і його метаболіти мають здатність активувати ферментативні системи, які регулюють протеолітичні процеси й гальмують анаеробний гліколіз (дегідрогенази, протеїнази, фосфокінази та ін.). Азотистий іприт пригнічує активність холінестерази і у відповідних дозах викликає судоми, як після уражень ФОР.

Іприт не має чіткої місцевої подразливої дії, а тому сприяє несвоечасному використанню засобів захисту. Уважається, що він викликає місцеву анестезію, яка маскує початкові прояви отруєння.

Для уражень іпритом характерна наявність скритого періоду, тривалість якого може коливатися від кількох годин до доби (залежно від концентрації ОР). Симптоми ураження в різних тканинах можуть виявлятися у різні терміни, залежно від їх чутливості до дії отруйної речовини. Так, наприклад, кон'юнктива значно чутливіша до випарів іприту, ніж шкірні покриви, тому скритий період для неї буде коротший. Якщо говорити тільки про шкірні покриви, то в них тривалість скритого періоду буде коротша в ділянках із тонкою й ніжною шкірою. Іприт належить до отрут із вираженими кумулятивними властивостями, здатний викликати сенсibilізацію організму.

Клінічна картина уражень. У патологічний процес, який виникає після ураження іпритом, втягується багато органів і систем незалежно від шляху проникнення його у організм людини. Проте існує певна відмінність у динаміці розвитку ураження пароподібним і крапельно-рідким іпритом.

1. Клінічна картина уражень пароподібним іпритом відрізняється насамперед тим, що за швидкістю розвитку переважають симптоми з боку очей і органів дихання, у той же час ураження шкірних покривів виникають із запізненням.

У момент контакту з пароподібним іпритом уражений не відчуває ніяких ознак його дії. Потерпілі, які перебувають у зараженій атмосфері, відчувають тільки запах, що нагадує гірчицю, а потім зовсім перестають його помічати.

Через 2–4 год виникають відчуття стороннього тіла в очах, світлобоязнь, слезотеча. Кон'юнктиви гіперемійовані, трохи набряклі. Пізніше з'являються симптоми ураження дихальних шляхів: відчуття сухості, деріння в носоглотці й за грудиною, сухий нестерпний кашель. Прогресує запальний процес, який супроводжується набряком слизових оболонок. Голос стає спочатку хриплим, а потім може розвинути афонія.

Приблизно через 12 год після отруєння виникають зміни на тих ділянках шкіри, які контактували з отруйною речовиною. При цьому найбільш чутлива до дії пароподібного іприту шкіра пахвової й пахвинної ділянок, геніталій, шиї, а також місця з підвищеною вологістю. Шкіра стає гіперемійованою, гарячою на дотик.

У даному разі іприт досить швидко всмоктується через шкірні покриви й діє резорбтивно. Симптоми загальнотоксичної дії виявляються у вигляді підвищення температури, пригнічення, головного болю, іноді нудоти або блювоти. Якщо більш важкі форми ураження, виникають важкі форми бронхітів, пневмоній, оглушення або сопор, на шкірних покривах можлива поява еритематозно-бульозного дерматиту.

2. Особливості уражень крапельно-рідкою формою іприту: найчастіше уражається шкіра на відкритих ділянках і в місцях щільного прилягання одягу (пояс, комір). Симптоми ураження шкіри з'являються після скритого періоду, тривалість якого тим менша, чим вищою була концентрація отрути. Залежно від цього фактора виділяють ряд стадій (форм)

ураження – еритематозну, везикуло-бульозну, бульозно-виразкову і гангренозно-некротичну. Завдяки всмоктуванню значної кількості отруйної речовини й продуктів некрозу бульозно-виразкова й гангренозна форми поєднуються з важкими формами резорбтивної дії іприту.

Попадання рідкого іприту в очі викликає їх швидке ураження, при цьому виділяють три ступені важкості.

Легкий ступінь ураження виявляється через 2–5 год із моменту контакту ока з іпритом. Виникає світлобоязнь, "відчуття піску в очах", гіперемія й набряк слизової оболонки. Явища неускладненого кон'юнктивіту проходять безслідно через 6–15 днів.

Середній ступінь ураження іпритом має скритий період від 1 до 3 год. Усі вищезазначені симптоми протікають інтенсивніше, шкіра повільно набрякає. Потерпілий відчуває рогівку у вигляді валика. Кон'юнктива й рогівка втрачають свій блиск, мутніють. Тривалість ураження – 20–30 днів.

Важкий ступінь ураження виявляється виразковим кератокон'юнктивітом. Епітелій і поверхневі шари рогівки некротизуються і відторгаються, що призводить до утворення виразки, помутніння рогівки. Виразковий кератокон'юнктивіт може ускладнитися паноптальмітом, розривом рогівки, катарактою, утратою ока.

Після вживання заражених харчових продуктів і води виникає пероральна форма отруєння, скритий період якої триває від 30 хв до 2 год. Після цього з'являються слинотеча, нудота, блювота, болі в епігастральній ділянці, діарея. Слизова оболонка губ, ясен і порожнини рота яскраво гіперемійована. Пізніше блювота й болі припиняються, розвиваються симптоми загального отруєння. Смерть настає протягом доби, часто на фоні колапсу або набряку легень.

Після попадання рідкого іприту на раньову поверхню виникають так звані мікстові ураження, які є дуже небезпечними, оскільки іприт легко всмоктується з раньових поверхонь, викликаючи клінічні прояви резорбтивної дії. Крім того, заражені рани важко піддаються звичайному лікуванню й вимагають спеціального хірургічного втручання. Подібна рана має відчутний гірчичний запах, спостерігається набряклість тканин у рані та шкірних покривів, що оточують її. Поверхня рани набуває вигляду вареного м'яса. Через 2–3 доби на ній утворюється коричнева некротична плівка, по краях якої визначається характерна зона жовтуватого кольору. Через 7–10 днів починається процес відторгнення некротичних мас. Подальше загоєння рани відбувається дуже повільно.

Дія іприту виявляється й резорбтивним ефектом за будь-якої форми ураження. Симптоми загальної інтоксикації залежать від кількості отруйної речовини, яка попала в організм, швидкості її проникнення й інших причин. Основними проявами загальнонерезорбтивної дії іприту на організм є зміни з боку центральної й парасимпатичної нервової системи, органів кровотворення, серцево-судинної й сечовидільної систем, глибокі розлади обміну речовин.

Невідкладна медична допомога. Рятувальники в забрудненій зоні повинні перебувати в спеціальному спорядженні (надійний захист органів дихання, шкіри, очей). Особи, які не мають ознак дихальної недостатності, можуть самостійно виходити із зони небезпеки до місця знезараження. Слід пам'ятати, що забруднений іпритом одяг створює велику загрозу ураження для оточення. Усім потерпілим без погляду на наявність симптомів дихальної недостатності призначають для дихання чистий кисень на всіх етапах евакуації. У перші хвилини після отруєння (до 15–30 хв) ураженим з метою знезараження іприту призначають у небулайзері 2,5% розчин тіосульфату натрію.

Кожний уражений незалежно від терміну й величини експозиції повинен пройти обеззараження шкіри. Місця, забруднені іпритом, необхідно промивати протягом 20 хв проточною водою, надалі обов'язково є обробка уражених ділянок хлорвмісними розчинами (хлорамін), амберлітовою смолою. Забруднений одяг, спорядження також обробляють водними хлорними розчинами (хлорне вапно, хлорамін). Під час проведення обеззараження необхідно дотримуватися загальноприйнятих вимог безпеки. Забруднені очі також промивають 2,5% розчином тіосульфату натрію, закрапують за необхідності розчином новокаїну чи тримекаїну, за наявності контактних лінз їх потрібно зняти. Пов'язку на очі не накладають, якщо є світлобоязнь, надягають захисні окуляри. Якщо в потерпілого спостерігаються явища бронхоспазму, необхідно терміново призначити внутрішньовенно стероїдні гормони, інгаляційно β_2 -адреноміметики й стероїди (сальбутамол, будесонід). Крім того, за необхідності ураженим призначають знеболювальні, антигістамінні середники, антибіотики, промивання шлунка, дезінтоксикаційну терапію. За наявності ран, еритем для місцевого лікування застосовують 2% розчин хлораміну. Усіх потерпілих необхідно госпіталізувати, незалежно від їх клінічного стану, для подальшого спостереження й дообстеження в умовах стаціонару.

12.22. Кислоти

До міцних кислот належать: *азотна, сірчана, соляна, "царська горілка"* (суміш азотної і соляної кислот), *паяльна* (розчин хлориду цинку в соляній кислоті), *оцтова, щавлева, фтористоводнева (плавикова)* та ін.

Кислоти застосовуються в синтезі багатьох органічних речовин, у виробництві добрив, барвників, у гальванотехніці, металообробній промисловості.

Кислоти у результаті взаємодії з тканинними білками здатні викликати некроз і опіки, а також у змозі продукувати загальний токсичний вплив на організм під час вдихання їх випарів і туманів, у разі перорального отруєння. Після ураження міцними кислотами виникають важкі опіки, коагуляційні некрози, ушкоджується легенева паренхіма. Небезпечними є попадання кислоти в очі.

Усмоктування кислот, а також продуктів тканинного розпаду зумовлює резорбтивну дію, яка виражена більшою мірою при отруєнні органічними кислотами (оцтова й щавлева). Якщо відбулося отруєння неорганічними кислотами, переважають симптоми місцевої дії – припікання тканин.

Гемоглобін під впливом кислот перетворюється на кислий гематин і осідає. Після потрапляння кислоти в кров розвивається ацидоз, що призводить до гемолізу.

Під час дії випарів і туманів кислот спостерігається сильне подразнення слизової оболонки очей (кон'юнктивіти, кератити), носа (нежить, іноді носові кровотечі), а також різкий біль у горлі, кашель, відчуття задухи, утруднене дихання, відчуття затрудненого дихання й біль за грудиною. Можуть спостерігатися кривава мокрота й блювота. Надалі залежно від концентрації кислот виникають важкі запальні ураження бронхів і легень.

Після попадання кислоти на шкіру виникають опіки I–IV ступеня залежно від її концентрації. У разі обширних опіків розвивається шок.

Потрапляючи через рот, кислоти викликають насамперед опіки губ, порожнини рота, розлади мови й ковтання. Ці опіки залежно від типу кислоти дещо відрізняються своїм забарвленням ураженої поверхні: опік азотною кислотою – жовте, сірчаною – чорне, соляною – сіро-жовте, оцтовою – біле забарвлення. Особливо важкими є опіки слизової оболонки порожнини рота, глотки, стравоходу й шлунка. Потерпілі скаржаться на різкий біль у порожнині рота, за грудиною і в надчеревній ділянці. Біль супроводжується болісною блювотою з кров'ю, охриплістю голосу, іноді спазмом і набряком гортані, пізніше розвивається пневмонія, можливий токсичний набряк легень. Ураження нирок виявляється гематурією, альбумінурією, анурією й може призвести до гострої уремії. Якщо уражена печінка, з'являються симптоми токсичного гепатиту.

Після отруєння азотною, сірчаною й соляною кислотою іноді може наступити перфорація шлунка. Якщо отруєння відбулося оцтовою кислотою, окрім анурії виникає азотемія, оцтовою есенцією – різкий ацидоз, гемоліз і гемоглобінурія, які настають у найближчий час після ураження. Прогноз у разі отруєння кислотами серйозний. Інтенсивне подразнення й больовий синдром, які викликаються дією кислот, ведуть до розвитку важкого опікового шоку.

12.22.1. Азотна кислота і оксиди азоту

Азотна кислота (HNO_3) у звичайних умовах є рідиною жовтого кольору з температурою кипіння 86°C і замерзання $-41,2^\circ\text{C}$, з питомою вагою 1,52. Азотна кислота (АК) добре розчиняється у воді, димить на повітрі й виділяє NO_2 , N_2O_4 – оксиди азоту (ОА).

Чотириоксид азоту (N_2O_4) – безбарвна рідина із солодкувато-гострим запахом, під час нагрівання розкладається спочатку до NO_2 , потім на NO і кисень. *Діоксид азоту* (NO_2) – газ бурого кольору, важчий за

повітря. АК та ОА належать до надзвичайно отруйних сполук. Так, навіть короточасне перебування людини в атмосфері, яка містить діоксид азоту в концентрації 0,2–0,3 мг/л, пов'язане з небезпекою для життя, а в концентрації 0,4–0,5 мг/л призводить до швидкої смерті. Гранично допустима концентрація ОА складає 0,005 мг/л.

В організм людини ці отрути можуть проникати різними шляхами: інгаляційним, через шкіру і травний тракт.

Розлади, які виникають в організмі, мають змішаний генез. З одного боку, вони є наслідком місцевої дії цих сполук, з другого – доведена можливість їх резорбтивної дії.

Місцева дія викликається АК, ді- й чотириоксидом азоту, резорбтивна – головним чином оксидом азоту. Місцева дія характеризується хімічним опіком тканин у вигляді так званого коагуляційного некрозу.

Провідним проявом інтоксикації NO_2 і N_2O_4 є ТНЛ, для інтоксикації NO , ще характерні мозкові й серцево-судинні розлади, метгемоглобінемія. Патогенез розвитку набряку легень нагадує наслідки ураження СДОР задушливої дії.

Резорбтивна дія цих речовин полягає в тому, що оксиди азоту, потрапляючи в дихальні шляхи, під впливом вологи перетворюються в азотну й азотисту кислоти. Останні у свою чергу реагують із лугами тканин, утворюючи нітрати й нітрити. Нітрати є біологічно малоактивними речовинами. Нітрити ж, усмоктуючись у кров, викликають пригнічення центральної нервової системи, зниження артеріального тиску, утворення метгемоглобіну, гемоліз еритроцитів, токсичний гепатит, шлунково-кишкові розлади, ураження нирок.

У патогенезі гострого отруєння, як правило, основне значення має місцева дія речовин і зумовлені нею складні рефлекторні порушення, а хронічного – зміни, пов'язані з резорбцією отрути.

Клінічні прояви отруєння. Дія на очі призводить до печії, сльозотечі, почервоніння й набряку вій і кон'юнктиви, а також погіршення зору, світлобоязні.

Інгаляційні форми ураження викликають групу симптомів, які залежать від тривалості й інтенсивності ураження.

1. Перша фаза називається гострою, характеризується симптомами подразнення дихальних шляхів, при цьому спостерігаються катаральні зміни, кашель, деріння в горлі, нудота, блювота, головний біль, запаморочення, астенія, відчуття нестачі повітря, ядуха, відчуття стиснення в грудній клітці. Бувають асимптоматичні випадки отруєння, коли симптоматика виникає через кілька годин, але початкові прояви ураження не корелюють з віддаленими змінами в легенях.

2. Друга фаза отруєння, так звана запізнена, розвивається після безсимптомного періоду, який триває від 3 до 36 год і навіть до 10 днів. Виникають симптоми токсичного набряку легень, який виявляється тахіпное, ядухою, пінистими, рожевими виділеннями, тахікардією, підвищенням температури тіла, проявами гіпоксії й гіперкапнії (гостра дихальна недостатність). У таких випадках смерть може наступити

в 40% потерпілих. Невеликий кашель, задишка можуть спостерігатися ще протягом 2–6 тижнів або перейти в третю, підгостру фазу.

3. Третя фаза, підгостра, триває біля 2–4 тижнів і характеризується поновленням кашлю, задишки, інших проявів гіпоксемії, гіпертермією, сплутаністю думок. Поступово виникає дихальна недостатність за рахунок рестриктивних і обтураційних змін. Життя в цьому періоді може закінчитись песимістично або тривалим ушкодженням легеневої тканини, дихальною недостатністю.

Метгемоглобінемія або недоокиснення легеневого походження призводить до ціанозу шкіри й видимих слизових.

Невідкладна медична допомога. Ураженого необхідно терміново винести із забрудненої зони, при цьому рятувальники повинні мати надійний захист органів дихання й шкіри. Потерпілі повинні уникати фізичного навантаження, оскільки може провокувати набряк легень. Потерпілого транспортують у сидячому чи напівсидячому положенні. У разі задухи призначають кисень через маску. Найкраще застосовувати штучне дихання з позитивним тиском у кінці видиху (РЕЕР). За наявності виснажливого кашлю призначають кодеїн або промедол. Симптоми бронхоспазму вимагають швидкого застосування адреноміметиків (внутрішньовенно чи у вигляді аерозолі). У разі набряку легень застосовують стандартну терапію. Забруднені очі промивають проточною чистою водою протягом 15 хв, за необхідності закрпають розчином новокаїну.

Застосування великих доз стероїдів для попередження вторинних змін у легенях на цей час не має достовірного підтвердження. Існують дані про ефективність використання ацетилцистеїну внутрішньовенно по 100 мг/кг один раз на добу. За наявності метгемоглобінемії призначають внутрішньовенно 1ампулу 1% розчину метиленового синього, а також 500–1000 мг вітаміну С.

12.22.2. Борна кислота

Борна кислота (H_3BO_3) – це дрібний, кристалічний, сипкий порошок білого кольору. Борна кислота пожежо- й вибухонебезпечна, за ступенем дії на організм належить до речовин 3-го класу небезпеки. Борна кислота використовується в хімічній промисловості, виробництві скла й кераміки, застосовується в медицині й інших галузях виробництва.

Борна кислота проникає в організм через пошкоджену шкіру, органи дихання й травлення, має загальнотоксичну дію, подразнює слизові оболонки й шкіру.

Симптоми отруєння. Блювота, пронос, еритематозне почервоніння шкіри, яке починається з обличчя, можуть також спостерігатись ознаки кон'юнктивіту, іноді виникає гіпертермія, порушується серцева діяльність; інгаляційна форма ураження характеризується симптомами подразнення дихальних шляхів.

Невідкладна медична допомога. Під час промислових аварій необхідно в першу чергу залишити зону ураження, винести потерпілих у без-

печне місце. У разі потраплення отрути всередину необхідно виконати промивання шлунку до чистої води – всередину вводять молоко, суміш паленої магнезії з цукровим сиропом (1:6), адсорбенти, гелі з анестезином. Також призначають кофеїн або кордіамін, знеболювальні, спазмолітики, дають до дихання кисень. Якщо подразнена шкіра, очі, необхідно їх своєчасно промити проточною водою. Крапельно внутрішньовенно вводять фізіологічний розчин натрію хлориду, розчин глюкози. Надалі необхідне спостереження в умовах стаціонару.

12.22.3. Сірчана кислота

Сірчана кислота (H_2SO_4) – масляниста прозора безбарвна рідина з температурою кипіння $330^{\circ}C$. У результаті змішування з водою виділяється велика кількість тепла. Сірчана кислота широко використовується у важкій промисловості, на підприємствах із хімічним циклом виробництва. Її летальна доза в разі прийому *per os* складає 40–50 мл.

Механізм гострих уражень полягає в розвитку опікової хвороби, яка зумовлена безпосередньою деструктивною дією кислоти. Мінеральні кислоти порушують гідратаційну рівновагу в живих клітинах, що виявляється зневодненням тканин. Здатність забирати воду з тканин у різних кислот неоднакова й прямо залежить від наявності вільних іонів водню в молекулі. У цьому відношенні сірчана кислота має виражений ефект.

Клінічна картина ураження. Якщо кислота потрапила всередину, виникає опік травного тракту, розвивається екзотоксичний шок, стан потерпілого важкий, шокоподібний, наявні різкі болі в роті, за грудиною, у животі, блювотні маси шоколадного або чорного кольору, без запаху, часто з обривками слизової оболонки, ковтання порушене, голос сиплий, губи мають чорнувате забарвлення, а слизова порожнини рота – біла, спостерігається задишка, іноді прострація, також виявляється гематурія й альбумінурія, гарячка при малому пульсі, колапс, іноді виникає перфоративний перитоніт. У разі ураження випарами сірчаної кислоти спостерігається картина кон'юнктивіту, подразнення дихальних шляхів, яке супроводжується задишкою, кашлем із виділенням кров'янистого або жовтого кольору харкотиння. Крім того, спостерігаються виражені зміни з боку ЦНС, колаптоїдний стан; смерть настає від паралічу дихального центру. у разі попадання кислоти на шкіру виникає типова картина хімічного опіку.

Невідкладна медична допомога залежить від шляхів проникнення кислоти. У разі потраплення кислоти всередину, необхідно перш за все промити шлунок за допомогою товстого зонда (попередньо знеболити!). Для цього використовують 6–10 л теплої води з добавкою паленої магнезії (20 г на 1 л рідини). За відсутності магнезії можна використовувати вапняну воду. Сода для промивання шлунка протипоказана, послаблювальне теж. Застосування “малих промивань”, тобто пиття 4–5 стаканів води, щоб викликати блювоту, не полегшує стану потерпілого, а іноді навіть сприяє всмоктуванню отрути чи навіть загрози перфорації.

Якщо неможливо здійснити промивання через зонд, то таким хворим дають молоко, рослинне масло (на прийом до 100 г), яєчні білки, слизисті відвари, гелі й інші обволікаючі засоби. Для усунення болю (попередження шоку) – ін'єкції анальгетиків (промедол або морфіну гідрохлорид з атропіном сульфатом, димедролом). За наявності колапсу вводити морфін небезпечно. Подальше лікування повинне бути направлене на боротьбу з шоком і ацидозом, а також на запобігання ниркової й печінкової недостатності або їх усунення. Під час евакуації дають до дихання кисень, вводять сольові кровозамінники.

За наявності інгаляційного ураження дають для дихання кисень, знеболювальне, бронхолітики, протикашльові середники. Якщо сірчана кислота попала на шкіру, її перед промиванням бажано просушити сухою серветкою, бо якщо поєднати кислоту з водою, утворюється тепло, яке здатне посилити опікову травму. Очі промивають проточною водою, після чого закрапають новокаїном. Усі уражені сірчаною кислотою потребують негайної евакуації до стаціонару.

12.22.4. Карболова кислота

Карболова кислота (фенол) – це червоно-голуба в'язка їдка рідина з температурою спалаху $+75^{\circ}C$. У разі попадання кислоти на шкіру виникає печія, екзематозна висипка, утворення пухирців, виразок і навіть картина глибокої гангрені а також блідість шкіри в цій ділянці. Під час ковтання розвивається опік ротоглотки (білого кольору), губи набухають, наявний запах фенолу, головний біль, нудота, блювота, біль в епігастрії, загальна слабкість, запаморочення. У важких випадках – проливне потовиділення, звуження зіниць, стридорозне дихання, гіпотензія, ослаблення серцевої діяльності, судоми; надалі настає непритомність, кома й смерть. Сеча, свіжа чи яка постояла на повітрі, має оливкове або оливково-чорне забарвлення (характерно!), вона також містить циліндри, білок, а іноді вільний гемоглобін. Після отруєння чистою карболовою кислотою смерть настає протягом 10–12 хв від паралічу центральної нервової системи, навіть без розвитку місцевих проявів.

Невідкладна медична допомога. Якщо уражено, шкіру, необхідно її негайно промити вапняною водою або розбавленим етанолом. Якщо отрута попала всередину, необхідно якнайшвидше обережно промити шлунок великим об'ємом води, до якої додано палену магнезію, вапняну воду, або промити 2% розчином гіпосульфату натрію. Також дають до пиття вапняну воду по 1 ст.л. кожні 5 хв або палену магнезію, активоване вугілля, яєчний білок, гелі, маслянисті речовини. Ці речовини показані і в разі отруєння всіма іншими кислотами. Заборонено приймати всередину спирт, молоко, масла й інші жири. Перед промиванням шлунка обов'язково парентерально вводять промедол у комбінації з атропіном. Рекомендується проведення дезінтоксикаційної терапії, форсованого діурезу.

Під час лікування наслідків ушкоджень слизової оболонки рота й глотки дають кожну годину до полоскання 20 мл 1–2% розчину ново-

каїну. Якщо посилена саливація – усередину 10 крапель настоянки бела-донни або 0,1% розчин атропіну сульфату. Застосовують серцеві засоби, анальгетики, кисень.

12.22.5. Фтористоводнева кислота

Фтористоводнева кислота (HF) – безводна, безбарвна рідина, яка димить. Ця сполука розчиняється у воді з виділенням тепла, є досить агресивною до гуми, скла, багатьох матеріалів штучного походження, навіть каміння. Утворюється ця небезпечна сполука під час виробництва суперфосфату. Запаховий поріг становить концентрація $0,03 \text{ мг/м}^3$, навіть після короточасної експозиції при концентрації більше 40 мг/м^3 спостерігається виразне подразнення очей і дихальних шляхів. Фтор і його сполуки легко й агресивно проникають через шкіру, але головною й найбільш небезпечною дорогою проникнення є дихальні шляхи. Іони фтору з'єднуються з іонами кальцію й магнію клітин, що блокує ензимну систему й викликає позаклітинний вихід калію. Без погляду на шляхи експозиції можуть з'явитися важкі форми ураження, які пов'язані з порушенням обміну калію й кальцію. Низька концентрація кальцію й магнію, а також висока концентрація калію в крові призводять до порушень серцевого ритму, гіпертонусу м'язів, виникнення судом, колапсу й навіть раптової смерті від зупинки кровообігу.

Клінічні прояви ураження. Фтористоводнева кислота має подразливу й навіть їдку дію. Після інгаляційного нараження домінуючою ознакою є сильний кашель, який утримується протягом 1–2 год, також виявляються подразнення очей, нежить, оскільки невисока концентрація випарів у повітрі викликає подразнення очей, слизових оболонок дихальних шляхів. Після цього настає безсимптомний період, який може тривати до 2–3 днів і продовжуватись клінікою набряку легень. Після нараження на високу концентрацію цієї речовини набряк легень може виникнути безпосередньо на місці аварії.

Контакт зі шкірою призводить до виникнення опіків, утворення глибоких ран. Якщо перебування в забрудненій зоні триває, то при цій же концентрації розвивається набряк легень. Після попадання кислоти всередину виникають блювота (може бути кров'янистою), пронос. Крім цього, наявні збудження, розлади очних рухів, парези м'язів, мимовільний сечопуск, дефекація, смерть настає від зупинки дихання, перед смертю спостерігаються судоми.

Невідкладна медична допомога в разі отруєння фтористоводневою кислотою – це першочергове промивання очей проточною водою, тому що затримка цієї процедури може призвести до сліпоти. Всередину призначають 2% розчин хлориду кальцію, який змішують з оксидом магнію, промивання шлунка виконують цією ж сумішшю. Також усередину можна призначати в'язучі й обволікаючі середники. У разі збудження вводять транквілізатори, загальнозаспокійливі. Внутрішньовенно призначають хлористий кальцій, глюкозу. Після інгаляційних отруєнь одним із першо-

чергових завдань є подача кисню, доступ чистого повітря. Якщо розвивається ТНЛ, проводиться стандартна протинабрякова терапія.

12.22.6. Щавлева кислота

Щавлева кислота (HOOC-COOH) належить до відносно сильних органічних кислот (III клас небезпеки) – безбарвних гігроскопічних кристалів, легкорозчинних у воді, обмежено – в етиловому спирті й діетиловому ефірі. Щавлева кислота нерозчинна в хлороформі, петролейному ефірі й бензолі. Хімічна небезпека: речовина розкладається під час швидкого її нагрівання вище 150°C з утворенням токсичного газу. Реагує бурхливо з окиснювачами, створюючи небезпеку виникнення пожежі й вибуху, зі сріблом – з утворенням вибухонебезпечних продуктів. Щавлева кислота володіє хімічними властивостями, характерними для карбонових кислот, утворюючи два ряди похідних. Солі й ефіри щавлевої кислоти називаються оксалатами. Щавлева кислота утворює кислі й середні ефіри, аміді, хлорангідрид. Вона використовується в синтезі багатьох органічних кислот, у виробництві мінеральних добрив, барвників, в обробці металів. Механізм впливу на тканини подібний до дії інших міцних кислот. Ця сполука викликає токсичний ефект, проникаючи через органи дихання, шкіру, а також після прийому всередину. Щавлева кислота викликає важкі опіки, коагуляційний некроз.

Клініка ураження має такі симптоми при пероральному отруєнні: печія в ротоглотці, розлади ковтання, язик та слизова ротової порожнини набувають біло-сірого забарвлення. При цьому виникають блювота (кров'янистими та бурими масами), сильні болі в животі, у поперековій ділянці, оліго- та анурія, заніміння в кінцівках, пізніше паралічі. Спостерігається брадикардія, дихання сповільнюється, розвивається гіпотермія, зіниці розширюються, виникають колапс, тризм, симптоматика, яка нагадує правець. Після інгаляційного ураження може через кілька годин виникати токсичний набряк легень, розвиток якого провокується фізичним навантаженням. При потрапленні випарів в очі виникають симптоми кон'юнктивіту й навіть опіку. Якщо ця речовина попадає на шкіру, у місці контакту спостерігається сухість, гіперемія шкіри, утворення пухирців, скарги на біль.

Невідкладна медична допомога. Першочергово вивести потерпілого із забрудненої зони, зняти забруднений одяг, промити шкіру великим об'ємом води, не забути про очі. У разі прийому щавлевої кислоти всередину необхідно терміново перевести її в осад шляхом призначення кальцію, який дають усередину в будь-якій формі (глюконат, хлорид або лактат кальцію, можна крейду, вапняну воду), перед цим проводять промивання шлунка (блювоту не викликати!). Рекомендується хлорид кальцію вводити внутрішньовенно (10 мл 10% розчину), а також тоді, коли є явища набряку легень, бронхоспазму, застосовують стероїдні гормони (гідрокортизон), бронхолітики. До дихання призначають чистий кисень.

12.22.7. Оцтова кислота

Оцтова кислота (есенція) (метанкарбонова кислота (CH_3COOH)) – одноосновна органічна кислота жирного ряду. Це безколірна рідина з характерним різким запахом, яка добре змішується з водою, спиртом, хлороформом та іншими органічними розчинниками. Найбільш часто опіки й отруєння викликає вживання в побуті оцтової есенції – 80% розчин оцтової кислоти. Проте ураження може викликати дія 30% розчину кислоти. Для очей небезпечним є 2% розчин, а також випари CH_3COOH .

Оцтова кислота застосовується в текстильній промисловості, вона є основою виробництва деяких барвників, органічних смол, гербіцидів, хімічних реактивів, медикаментів, використовується як розчинник для різних органічних сполук. У харчовій промисловості використовується як оцтова есенція (80% оцтова кислота), харчовий оцет (5–8% водний розчин оцтової кислоти).

Основний шлях попадання отрути в організм пероральний, проте існує можливість інгаляційної й навіть перкутанної форми ураження. Наслідки токсичного впливу залежать у першу чергу від концентрації оцтової кислоти, яка потрапила в організм. Токсичність харчового оцту порівняно з оцтовою есенцією незначна й виявляється катаральним запаленням слизової оболонки стравоходу й шлунку. Після прийому 15–30 мл виникає легка форма отруєння, 30–70 мл – середня, а 70 мл і більше – важка, яка характеризується частими смертельними випадками. Смерть може наступити на першу-другу добу після отруєння, унаслідок опікового шоку, гемолізу еритроцитів та інших явищ інтоксикації (40% випадків). На 3–5-ту добу після ураження причиною смерті частіше всього буває пневмонія (45% випадків), а на 6–11-ту добу – кровотечі з травного тракту (до 2% випадків). У разі гострого отруєння причинами смерті є гостра ниркова й печінкова недостатність (12% випадків), виникають хімічні опіки внаслідок місцевої припікальної дії. Припікальна дія найбільше виявляється в шлунково-кишковому тракті (порожнині рота, глотці, стравоході, шлунку) і дихальних шляхах (носоглотці, трахеї, бронхах і легеневій тканині).

Ушкодження тканин під час контакту з кислотою зумовлене ураженням клітинних мембран унаслідок розчинення ліпідів. Утворення кисневих радикалів стимулює перекисне окиснення ліпідів мембран і підсилює процес руйнування клітин. Ушкодження клітинних мембран слизової оболонки й клітинних мембран судинної стінки призводить до прогресуючого зменшення маси циркулюючої крові, у результаті втрати її рідкої частини й розвитку абсолютної гіповолемії як компонента екзотоксичного шоку.

Виражена гіперемія слизової оболонки сприяє швидкому проникненню отрути в кров'яне русло. Усмоктування оцтової есенції призводить до розвитку суб- або декомпенсованого метаболічного ацидозу. Наслідком резорбції оцтової кислоти є гемоліз еритроцитів. Недисоційована молекула оцтової кислоти є основним гемолітичним чинником. У присутності оцтової кислоти гемоглобін розщеплюється на глобін і гем, який у

подальшому окиснюється до геміну. Гемінові сполуки, іони заліза, гемоглобін пришвидшують розкладання гідроперекисів з утворенням вільних радикалів, здатних до активації нових ланцюгів окиснення. Гемоліз еритроцитів є одним із провідних моментів у розвитку синдрому токсичної коагулопатії, у разі отруєння оцтовою есенцією. Важкі отруєння оцтовою есенцією супроводжуються підвищенням в'язкості крові, порушенням кровотоку в мікроциркуляторному руслі, тромбоутворенням – особливо в нирках, печінці, що призводить до патоморфологічних змін у названих органах, з порушенням їх основних функцій.

Клінічна картина ураження. У гострому періоді перорального отруєння оцтовою есенцією (перші 5 днів) провідне місце займає біль у ротовій порожнині, глотці й стравоході, який часто віддає в спину й посилюється під час рухів. Багаторазова блювота є результатом подразнення блукаючого нерва. Під час неї може наступити аспірація блювотними масами, які містять кислоту. Розвивається дисфагія, пов'язана з набряком стравоходу та його різкою болючістю, потерпілих турбує спрага. Опік шлунку викликає сильний біль в епігастральній ділянці, який часто іррадіює в спину. Глибокі опіки шлунку можуть супроводжуватися реактивним перитонітом, проте перфорації стінки здебільшого не спостерігається. Опіки кишечника часто супроводжуються його парезом, можливий розвиток реактивного панкреатиту.

До найсерйозніших ускладнень важкого опіку оцтовою есенцією належать рубцеві звуження стравоходу й шлунку. Опік оцтовою есенцією може викликати кровотечі із судин стравоходу чи шлунку внаслідок безпосереднього ушкодження судинної стінки – так звані ранні первинні кровотечі, які часто діагностуються під час промивання шлунку.

Поширений опік травного тракту в 37% випадків супроводжується *екзотоксичним шоком*, який за симптоматикою подібний до опікового. При цьому наявне психомоторне збудження, яке змінюється сплутаністю свідомості, повною відстороненістю від навколишнього середовища, блідістю й холодністю шкірних покривів. Систолічний артеріальний тиск підвищується до 150–160 мм рт. ст., пізніше різко знижується, є тахікардія, задишка, ціаноз. Екзотоксичний шок має виражений гіповолемічний характер. Він супроводжується глибокими розладами кислотно-лужної рівноваги, декомпенсованим метаболічним ацидозом. Летальність у разі екзотоксичного шоку сягає до 65%. Гемоліз еритроцитів є однією з найхарактерніших ознак отруєння оцтовою есенцією. Залежно від вмісту гемоглобіну сеча набуває червоного, коричневого чи вишневого забарвлення. У більшості уражених оцтовою есенцією спостерігається токсична нефропатія. Її клінічні прояви різноманітні – від незначних і короточасних змін у сечі до розвитку важкої форми ниркової недостатності.

Невідкладна медична допомога. Якщо оцтова кислота попадала в очі – негайне, тривале (мінімум 20 хв) і рясне (струменем) промивання їх водою, після чого слід закрapati 2% розчином дикаїну, новокаїну. У подальшому

закраплюють розчином антибіотика (частіше 0,25% розчином левоміцетину). Подразнення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів може бути усунено полосканням носа й горла водою, інгаляцією 2% розчином соди. Рекомендується тепле пиття (молоко із содою або боржом). У разі попадання на шкіру необхідно негайно рясно промити її водою. Можна застосовувати мило або слабкий розчин (0,5–1%) луґу. Обробити місце опіку дезінфікуючими розчинами, наприклад фурациліном.

У разі перорального отруєння негайно виконують промивання шлунку холодною водою (12–15 л) за допомогою товстого зонда, змазаного рослинним маслом, після знеболення! У воду можна додати молоко або яєчний білок. Соду й послаблювальні засоби застосовувати не можна! Якщо промивання шлунка не вдається виконати, тоді потерпілому необхідно дати випити 3–5 стаканів води й викликати блювоту штучним шляхом. Цю процедуру повторюють 3–4 рази. Блювотні засоби проти-показані. Усередину дають збиті яєчні білки, крохмаль, слизисті відвари, молоко. Рекомендується ковтати шматочки льоду, на живіт кладуть міхур із льодом. Для усунення болю й попередження шоку вводять сильні анальгетики (промедол, морфін). В умовах стаціонару проводять інтенсивну терапію і симптоматичне лікування. Якщо пацієнт випив кислоту і ще може ковтати, йому слід дати літр (для дорослого) або півлітра (для дитини до п'яти років) води або молока; можна також дати воду із суспензією магnezії (1 столова ложка на стакан води). Якщо в разі отруєння кислотами виявилася шлункова кровотеча, необхідно струминно ввести внутрішньовенно 50–100 мл свіжозамороженої плазми, кріо-преципітату, призначають також дицинон, андроксон, амінокапронову кислоту, аскорбінову кислоту, хлорид кальцію.

12.22.8. Соляна кислота

Хлористий водень – це отруйний, безбарвний (або трохи жовтуватий) із різким запахом газ, важчий від повітря, не горить. Дуже добре розчиняється у воді з виділенням тепла й утворенням соляної кислоти. Ця кислота під час контакту з водою піддається дисоціації з утворенням H_2O_2 , які є донорами протонів із каталітичними властивостями, що викликає ушкодження й навіть некроз клітин. Цю сполуку широко використовують у хімічній промисловості, побуті. У контакті з легкозапальними матеріалами виникає загроза пожежі, а суміш із воднем створює загрозу вибуху.

Високі концентрації випарів у повітрі викликають ушкодження дихальних шляхів – від катаральних змін до набряку легень. Токсичність залежить від концентрації кислоти. Небезпечною для життя є концентрація більше $1500 \text{ мг/м}^3/30 \text{ хв}$, а смертельною – більше 2900 мг/м^3 за умови тривалості перебування в забрудненій зоні кілька хвилин.

Подразнювальна дія хлору на людину залежить від індивідуальної чутливості, а також від концентрації випарів та експозиції. Механізм дії хлору полягає в його взаємодії з водою на поверхні слизової оболонки, з

утворенням сильних їдких сполук. У разі ушкодження захисного бар'єру слизової оболонки швидко з'являються пенетруючі тканину ерозії, виникає ланцюгова реакція утворення кисневих радикалів. Цей процес триває навіть після закінчення контакту з хлором.

Симптоми ураження. У разі проникнення кислоти всередину з'являється чорне забарвлення язика й слизової порожнини рота, клініка гастроентериту, як при ураженні азотною кислотою, блювотні маси кров'янисто-коричневого кольору, іноді жовто-зеленого забарвлення, слизова оболонка порожнини рота здебільшого обпечена. Наявний сильний больовий синдром по ходу стравохода, у животі, виникає затримка сечі, стан потерпілого важкий, шокоподібний. Нараження на випари кислот може призвести до дихальної недостатності й навіть до набряку легень.

Невідкладна медична допомога в разі ураження кислотами повинна надаватися якомога раніше – зразу ж після вивезення потерпілих із забрудненої зони чи безпосередньо на місці події. Рятівні дії повинні здійснюватись тільки спеціальними рятувальними формуваннями хімічної служби, які мають відповідне спорядження. Евакуацію слід виконувати без будь-якого фізичного навантаження для уражених осіб, оскільки останнє може спровокувати виникнення набряку легень, важку дихальну недостатність. Забруднений кислотами одяг негайно потрібно зняти, зрізати.

Спецобробці підлягають також особи, які мають ураження очей і опіки шкіри. Уражені ділянки шкіри неодноразово промивають проточною водою. За відсутності ерозій на шкірі можна промивати уражені ділянки водою з милом. Термін промивання очей – мінімум 20 хв, після чого їх закраплюють новокаїном і накладають пов'язку. У кожному випадку при нараженні на хлоровмісні сполуки слід пересвідчитися, що потерпілий не носить контактні лінзи, якщо так – терміново їх зняти!

Особи, які мають ознаки задухи, повинні отримувати кисень на всіх етапах евакуації. Якщо виражені прояви задухи, призначають стероїди, бронходилататори (атровент, сальбутамол), за необхідності проводять інтубацію. Якщо виражений кашель, призначають кодеїн. Після прийому кислоти *per os* призначають знеболювальне, промивають шлунок, вводять адсорбенти, гелі, тобто надається допомога, як і іншими кислотами. Черговість евакуації уражених залежить від проявів дихальної недостатності, важкості місцевого ураження.

12.22.9. Фталева кислота

Фталева кислота ($\text{C}_8\text{H}_6\text{O}_4/\text{C}_6\text{H}_4(\text{COOH})_2$) – це кристалічний порошок, що належить до слабких кислот, слабо розчиняється у воді. Можливий вибух пилу, якщо фталева кислота у вигляді порошку або гранул змішується з повітрям. В організм людини проникає через органи дихання та *per os*. Викликає подразнення очей, шкіри, дихальних шляхів.

Симптоми ураження мають такі прояви: дертя в глотці, болі, сухий кашель, печія в очах, слезотеча, почервоніння шкіри. Після вживання забрудненої води та їжі виникають диспептичні розлади, болі в епігастрії.

Невідкладна медична допомога. У першу чергу необхідно залишити забруднену територію, приміщення, забезпечити доступ кисню, чистого повітря; зняти забруднений одяг і промити з милом шкіру, а також проточною водою очі. Дати до дихання кисень, протикашльові середники, закрapati очі, промити за необхідності рот, шлунок. Під час евакуації та в найближчі після ураження дні слід виключити будь-яке фізичне навантаження.

12.23. Луги

Луги їдкі – це добре розчинні у воді гідрати оксидів металів. До найбільш відомих належать: їдкий натр, каустична сода, їдке калі, нашатирний спирт (аміак), поташ, рідке скло (силікат натрію), а також оксид кальцію (негашене вапно), гідрат оксиду кальцію (гашене вапно) та ін. Найчастіше луги застосовуються в хімічній, шкіряній, текстильній, паперовій промисловості, у виробництві штучного волокна, миловарінні, в алюмінієвому виробництві та ін.

Шляхи надходження в організм – органи дихання, прийом всередину. Їдкі луги мають подразливу й припікальну дію на шкіру й слизові оболонки. Особливо небезпечно їх попадання в очі. Вони глибше ніж кислоти проникають у тканини, розчиняють білки (лужні альбумінати), унаслідок чого виникає колікваційний некроз (це м'які глибокі струпи сірого або білого кольору, які легко відокремлюються). Припікальна дія їдкого калі сильніша, ніж дія їдкого натру. Виразений подразнювальний ефект мають аміак і нашатирний спирт.

Небезпека отруєння зумовлюється величиною ураженої поверхні, а в період утворення рубців – місцем їх утворення. Якщо їдкі луги безпосередньо стикаються з кров'ю, то вона перетворюється на буру драглісту масу, що є результатом переходу гемоглобіну в гематин.

У разі дії випарів їдких лугів на очі спостерігаються різкий набряк і гіперемія кон'юнктиви, помутніння рогівки, ураження райдужки; у разі попадання в очі виникає хімічний опік, важкість якого визначається його поширеністю, а також глибиною ушкодження рогівки і слизової оболонки очного яблука. Можлива сліпота.

Якщо їдкі луги потрапляють на шкіру, розвивається важкий хімічний опік, у результаті якого з'являються екзематозні зміни, виразки, з подальшим їх рубцюванням. При цьому спостерігаються трофічні ураження нігтів.

Клінічна картина інгаляційних уражень дуже схожа на ураження, які розвиваються під дією кислот. У разі потрапляння всередину з'являються опіки губ, слизової оболонки порожнини рота, стравоходу й шлунка, сильна спрага, слинотеча, а потім нудота й блювота (часто з кров'ю), виникає кривавий пронос. Також спостерігається дуже сильний біль у порожнині рота, у ділянці шлунка, кишечнику, порушується ковтання. Унаслідок

набряку гортані можливий розвиток асфіксії. Шкіра холодна, спостерігаються розлади серцевої діяльності, зниження артеріального тиску, аж до колапсу. Одночасно уражаються нирки, печінка, розвивається набряк легень. Смерть може наступити в перші години, протягом доби від больового шоку, а в більш пізні терміни – від наслідків опікової хвороби й ускладнень, які додалися, – масивні кровотечі, аспіраційна пневмонія, перфорація стравоходу, шлунку.

Невідкладна медична допомога: загальні заходи ті ж, що і в разі отруєння міцними кислотами. Якщо пероральне отруєння концентрованими лугами, також необхідно негайно промити шлунок 6–10 л теплої води або 0,5–1% розчином лимонної або оцтової кислоти. Промивання показано в перші 3–4 год після отруєння, оскільки пізніше промивання не доцільне: луги всмоктались і на місці колікваційного некрозу може утворитись загроза перфорації порожнистого органу. У разі відсутності зонда й неможливості промивання (важкий стан, набряк гортані та ін.) дають пити обволікаючі засоби, 2–3% розчин лимонної або оцтової кислоти (по 1 ст. л. кожні 5 хв). Можна дати лимонний або апельсиновий сік, масляні емульсії, гелі. У разі отруєння лугами дорослому дають випити літр, а дитині до п'яти років – півлітра води або молока, фруктового соку чи оцту. Полоскання і прийом розчинів натрію гідрокарбонату протипоказані.

Подальше лікування потерпілих від уражень лугами полягає в боротьбі з болем, шоком, колапсом, у профілактиці інфекцій, у попередженні стриктур стравоходу, шлунка.

У разі отруєння їдким калі необхідно боротися з гіперглікемією (інсулін, дієта). Під час евакуації до стаціонару необхідне проведення дезінтоксикаційної та кисневої терапії.

12.24. Люїзит

Технічний люїзит (b-хлорвінілдіхлорарсин) ($\text{ClCH}=\text{CHAsCl}_2$) є маслянистою рідиною темно-бурого кольору із запахом герані, з температурою кипіння 190°C , малорозчинний у воді, добре – в органічних розчинниках. Ця сполука належить до бойових отруйних речовин, які використовувались під час воєн, можливе їх застосування у терористичних актах. Люїзит добре всмоктується в гуму, лакофарбні покриття й пористі матеріали. У воді гідролізується швидше за іприт, з утворенням високотоксичного арсинуоксиду.

Люїзит легко окислюється різноманітними окиснювачами (йодом, хлором, перекисом водню) з утворенням хлорвінілмиш'яковистої малотоксичної кислоти. Дегазується хлорактивними речовинами (хлорним вапном, хлораміном та ін.).

Люїзит здатний проникати через шкіру й слизові оболонки, дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт, раньові й опікові поверхні. У разі попадання на шкіру в концентрації 0,05–0,1 мг/см² отрута викликає еритему, у дозі 0,15–0,2 мг/см² – дрібні міхури, а при 0,4–0,5 мг/см² – крупні. Під час перорального ураження смертельна доза для людини

складає 5–10 мг/кг. Слизова оболонка очей особливо чутлива до люїзиту. При концентрації його в повітрі 0,002 мг/л дуже швидко розвивається кон'юнктивіт, а при 0,03 мг/л – важкі ураження очей. На місці контакту отрути з організмом виникає глибоке порушення обміну речовин у тканинах, що призводить до їх загибелі й відторгнення.

Люїзит порівняно швидко всмоктується з місця аплікації в кров і розноситься по органах і тканинах, де вступає у взаємодію з ферментами, приєднуючись до їх тілових груп. Найбільш уражаються гідролітичні (амілаза, холінестераза, уреаза, ліпаза), окиснювально-відновні (алкогольдегідрогеназа, оксидаза, дегідрогеназа яблучної, стеаринової, олеїнової кислот, піруватоксидаза) ферменти й ряд ферментів синтезу АТФ (аденозинтрифосфатаза, міоксидаза та ін.). Такий "ферментний параліч" за лічені хвилини призводить до повного енергетичного голоду клітин із розвитком незворотних змін.

Клінічна картина уражень люїзитом відрізняється складністю й різноманітністю залежно від загального стану людини, шляхів надходження, концентрації та експозиції токсичної речовини.

Для ураження пароподібним люїзитом характерна відсутність скритого періоду. Зразу ж після контакту виникає подразнення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та очей. Це виявляється нежитом, дряпанням у горлі, вираженою слинотечею, печією в очах, слъозотечею і вираженим блефароспазмом.

При високих концентраціях отрути до описаних симптомів приєднуються сильний біль за грудиною, головний біль, неспокій, відчуття загальної слабкості. З боку органів дихання спостерігається задишка, яка з розвитком інтоксикації закінчується пригніченням дихання.

При важкій інтоксикації може швидко виникати колаптоїдний стан, гострий набряк легень, який супроводжується накопиченням рідини в порожнинах (асцит, гідроторакс). У перші години отруєння розвивається прогресуюче кисневе голодування тканин, яке закінчується смертю потерпілого. Якщо уражений переніс гостру стадію інтоксикації, то в подальшому розвивається некротична бронхопневмонія з обширним розпадом тканин. Смерть настає через кілька днів від абсцесів або гангрен легень, якщо є явища гострої дихальної й серцево-судинної недостатності.

Ураження шкіри крапельно-рідким люїзитом, на відміну від іприту, характеризується швидким проникненням отрути через шкіру (протягом 3–5 хв) і практичною відсутністю скритого періоду. Першою ознакою ураження є печія або болючість у місці контакту, через кілька хвилин розвивається еритема, яка супроводжується значним набряком шкіри й геморагічною висипкою тканин, що її оточують. Через кілька годин з'являються міхури, які до кінця доби зливаються в один великий, оточений різко вираженою набряклістю сусідніх ділянок шкіри. Після їх прориву на місці міхурів утворюється виразкова поверхня, покрита некротизованими тканинами. Протягом 2–3 днів виразки поглиблюються, розширюються і, тільки потім, поступово починається процес зворотного розвитку, який

завершується утворенням рубців. Після контакту з великою кількістю отрути, яка не була своєчасно видалена, може розвинутих первинний некроз шкіри без утворення міхурів.

Після попадання в очі 1–2 мг люїзиту виникає їх важке ураження, яке викликає загибель органа. Клініка розвивається без скритого періоду. Якщо *легкий ступінь* ураження, переважають явища катарального кон'юнктивіту. Ураження *середньої важкості* виявляються значним набряком кон'юнктиви й тканин, що її оточують. У слизовій оболонці – крововиливи. У важких випадках у процес втягується рогівка – розвивається кератокон'юнктивіт. Кон'юнктива найчастіше цілком некротизується і на 3–5 день відшаровується. На 7–9 день внаслідок руйнування рогівки випадає скловидне тіло.

Після перорального отруєння спостерігається швидкий і бурхливий перебіг ураження. Цей шлях буває дуже рідко, тому що заражені вода та їжа набувають у край неприємного запаху й смаку. Однак якщо таке сталося, то отруєння люїзитом має дуже багато спільних ознак з ураженнями іпритом, але перебігає більш бурхливо з перевагою геморагічних явищ і, як правило, закінчується смертю через кілька годин.

У разі попадання люїзиту на раньову чи опікову поверхню зразу ж виникає сильний пекучий біль у цьому місці. Від рани йде запах герані. Скритий період відсутній, через 10–15 хв поверхня рани набуває брудно-сірого забарвлення (унаслідок припікальної дії отрути). У подальшому воно змінюється на жовто-буре.

Резорбтивна дія люїзиту розвивається незалежно від шляху проникнення отрути в організм, клінічна картина зумовлена загальнотоксичною дією цієї сполуки. Вона характеризується різкими розладами з боку центральної нервової, серцево-судинної й дихальної систем, які виникають уже через кілька годин після отруєння.

Характерними ознаками резорбтивного ураження є загальна слабкість, розбитість, головний біль, нудота, блювота. У подальшому виникають різке пригнічення центральної нервової системи, в'ялість, апатія й адинамія, колапс. Розвивається гостра серцево-судинна недостатність, явища гострого токсичного набряку легень, згущення крові, порушення обміну речовин із летальним наслідком. Якщо смерть не наступила, у більш пізні терміни можливі дегенерація й сполучнотканинне переродження паренхіматозних органів.

Невідкладна медична допомога нагадує допомогу після ураження іпритом. Це термінове обеззараження очей і шкіри, заміна одягу. Після ураження люїзитом призначають антидоти:– унітіол (вводять внутрішньом'язово з розрахунку 1мл на 10 кг маси тіла, повторна ін'єкція через 2–3 год, наступна через 5 год, далі – кожні 8 год протягом 2–3 діб), дімеркапрол-BAL, дикаптол (призначають внутрішньом'язово – 5 мг/кг маси тіла, надалі кожні 4 год по 2,5 мг/кг маси тіла протягом 2 діб). Місцево після ураження шкіри й очей можна застосовувати у вигляді мазі дикаптол або розчин унітіолу. На догоспітальному етапі прово-

диться також симптоматична терапія дихальної недостатності, вводять знеболювальне, антигістамінні середники, антибіотики, дезінтоксикаційна терапія. У разі потрапляння отрути всередину виконують промивання шлунка 2% розчином бікарбонату натрію через зонд, рекомендовано цю процедуру виконати в перші 2–3 год після ураження. Потерпілі, уражені люїзитом, потребують негайної евакуації в стаціонар із відповідно підготовленим персоналом.

12.25. Марганець

Марганець у чистому вигляді в природі не зустрічається, але широко поширений у вигляді сполук з іншими металами, частіше у вигляді діоксиду марганцю – піролюзиту. Марганець має сріблястий колір, легко з'єднується з киснем, нерозчинний у воді й добре розчинний у кислотах. Температура плавлення – вище 1200°C, кипить при температурі більше 2000°C.

Марганець широко застосовується в промисловості, особливо у виготовленні високоякісної сталі, яка йде на виготовлення залізничних рейок, броні й багатьох механізмів; крім того, марганець застосовується для отримання різних сплавів, з яких особливо цінується феромарганець (до 80% марганцю) і дзеркальний чавун (до 15% марганцю). Широке застосування знайшов марганець в електрозварюванні.

Марганець дуже токсичний, особливо його оксиди, тому на всіх виробництвах, де використовується марганець, є ризик марганцевої інтоксикації. Марганець проникає в організм головним чином через дихальні шляхи. Можливе також проникнення цієї речовини через шлунково-кишковий тракт, слинні залози й шкіру. В організмі він депонується в кістках, головному мозку, у паренхіматозних органах. Виділяється через шлунково-кишковий тракт і меншою мірою із сечею.

В осіб, які тривалий час піддаються дії сполук марганцю, у разі недотримання заходів техніки безпеки може виникнути важка інтоксикація, аж до ураження центральної нервової системи (у вигляді марганцевого паркінсонізму), фіброзу легень і в'ялотекучих хронічних пневмоній.

У клінічній картині хронічної інтоксикації марганцем розрізняють 3 стадії.

I стадія не має нічого специфічного й дуже часто не діагностується. Для неї характерні функціональні зміни з боку центральної нервової системи, які визначаються як вегетодистонія. Уражені в цей період пред'являють скарги на сонливість, швидку втомлюваність, головний біль, який частіше з'являється в кінці робочого дня, зниження працездатності, загальну слабкість, утрату апетиту. Іноді підвищується саливація, з'являються нудота й болі в ділянці шлунка, які пов'язані з прийомом їжі. Нерідко вже в цій стадії виявляють парестезії й болі в дистальних відділах кінцівок. На початку отруєння уражені, як правило, не надають особливого значення своєму нездужанню. Часто під час об'єктивного обстеження певних змін із боку центральної нервової

системи й внутрішніх органів виявити не вдається. Під час подальшого розвитку інтоксикації в цій стадії може спостерігатись поліневритичний синдром, для якого характерна дистальна гіпалгезія, помірне зниження м'язової сили, болючість під час пальпації м'язів кінцівок. Вияляється м'язова гіпотонія, легкий екзофтальм. Іноді виявляють розширення очних щілин і нечасте мигання.

У разі прогресування ураження розвивається II стадія інтоксикації – початкові явища токсичної енцефалопатії, для якої характерні мікроорганічні зміни в центральній нервовій системі. У хворих спостерігається рідке мигання, гіпомімія, позитивні симптоми орального автоматизму. Трохи підвищується м'язовий тонус.

III стадія – марганцевий паркінсонізм, який характеризується дифузним ураженням головного мозку з переважним наростанням екстрапірамідних симптомів. У цій стадії в потерпілого спостерігається маскоподібне обличчя, хворі мляві, малорухливі; часом з'являється емоційна вибуховість, що супроводжується насильним плачем і сміхом, критичне мислення ослаблене. Хо́да стає "півнячою" (хóдьба на носках), можливі ретро- і пропульсія, мова маловиразна. У разі марганцевої інтоксикації майже не спостерігаються виражені гіперкінези й порушення функції черепних нервів.

Невідкладна медична допомога. У разі інгаляційної форми отруєння необхідно швидко залишити забруднену територію, приміщення. За наявності ознак розладів дихання призначають кисневу терапію. Коли отрута попадає всередину, необхідно промити через зонд шлунок, ввести антидот. Якщо оксид марганцю викликає забруднення шкіри, її слід промити проточною водою, а забруднений одяг зняти. Симптоми I стадії інтоксикації мають зворотний характер за умови припинення подальшого контакту з марганцем. Позитивний ефект у цій стадії дають внутрішньовенні вливання 5% розчину глюкози з аскорбіновою кислотою, призначення вітаміну B1. Якщо є поліневритичний синдром, рекомендується підшкірне введення прозерину. Рекомендується також введення комплексу – тетацін-кальцію (кальцій-динатрієвої солі етилендіаміну-тетраоцтової кислоти). Препарат вводиться краплинним методом внутрішньовенно (10%–10 мл з 200 мл 5% розчину глюкози). На II і III стадіях ураження застосовується симптоматичне лікування марганцевого паркінсонізму (тропацин, корбелла, скополамін, препарати кореня беладонни, динезин і т. д.).

Усі уражені після евакуації з вогнища аварії потребують спостереження й дообстеження в умовах стаціонару. Як профілактика рекомендується дотримання заходів особистої гігієни й техніки безпеки; герметизація устаткування й механізація виробництва.

12.26. Миш'яковистий водень

Миш'яковистий водень або арсин (AsH_3), – безбарвний газ, який має запах часнику або гниючої риби, легкозаймистий, важчий за повітря і у 20

разів токсичніший за СО. Він здатен накопичуватись у низинах, підвалах, у приміщеннях, які мало провітрюються. Оскільки ця речовина не має подразнювальної дії, це створює додаткову загрозу для збільшення кількості жертв. Перетворюється в рідину при температурі $-58,5^{\circ}\text{C}$. Миш'яковистий водень утворюється в результаті переробки руди, яка містить арсеніди. У хімічній, металургійній, нафтопереробній і нафтоперегонній промисловості існує небезпека масових отруєнь. Він може вибухати під час контакту із сухим і гарячим повітрям, з водою внаслідок гідролізу утворює миш'яковисту кислоту. Запаховий поріг становить $1,75 \text{ мг/м}^3$, небезпечною для життя є концентрація в повітрі 8 мг/м^3 протягом 30 хв, смертельною – $80 \text{ мг/м}^3/30 \text{ хв}$, більше 800 мг/м^3 протягом кількох хвилин. Прояви гострого отруєння можуть виникати через кілька годин при концентрації $3\text{--}10 \text{ мг/м}^3$.

Отрута проникає в організм переважно інгаляційним шляхом, при цьому уражається нюховий нерв. Ця сполука зв'язується із сульфгідрильними групами білків, що призводить до зміни каталази, накопичення перекисних сполук в еритроцитах, руйнування клітинних мембран, що викликає їх гемоліз. Під впливом миш'яковистого водню розвиваються гострий токсичний набряк легень, ураження міокарда, внутрішньосудинний гемоліз, ураження нирок і печінки. Дія на нирки є результатом впливу на їх паренхіму як безпосередньо миш'яковистого водню, так і токсичного комплексу "арсин-гемоглобін". Спочатку ураження має характер гострого некрозу канальців, у подальшому процес охоплює інтерстиціальні клітини нирок, що веде до вогнищцевого фіброзу, який зумовлює розвиток хронічної недостатності нирок.

У клінічній картині переважають ознаки гострого гемолізу крові й гострої ниркової недостатності. Через 2–3 год після отруєння уражений скаржить на нудоту, блювоту, приступоподібні болі в животі, у ділянці нирок. Гематурія з'являється через 2–3 год, залежно від кількості отрути, яка проникла в організм, і ступеня гемолізу. Через 12 год розвивається токсична гемолітична жовтяниця, шкіра має бронзовий відтінок, не пропорційний до існуючого рівня білірубіну.

У разі викидів високих концентрацій цієї речовини спочатку виникає психомоторне збудження, яке пізніше змінюється сплячкою, судомами. Раптове наростаюче недоокиснення, викликане гемолізом, може бути причиною вторинної недостатності кровообігу, гіпотензії. Ознаки гострої ниркової недостатності виявляються негайно після дії високих доз отрути й за відсутності адекватного лікування, перебіг ураження може закінчитися смертю. Анурія розвивається також унаслідок відкладання гемолізованих еритроцитів і гемоглобіну в ниркових канальцях.

Уже під час евакуації на догоспітальному етапі в потерпілих наявні зміни на ЕКГ – високий симетричний зубець Т, зумовлений гіперкаліємією, що у свою чергу пов'язано з гострим внутрішньосудинним гемолізом. Коли уражений виживає протягом першої доби, подальший

перебіг інтоксикації значною мірою залежить від ступеня ураження нирок.

Невідкладна медична допомога. У смузі безпосередніх рятувальних дій обов'язковим є захист органів дихання. Для цього необхідне використання ізолюючих протигазів. У місцях, де є підозра на високу концентрацію газу, потрібен і захист шкіри, тому в таких випадках рекомендують використання антиелектростатичного й газощільного одягу. З огляду на те, що ця сполука є легкозаймистою й може утворювати вибухонебезпечні суміші, на місці аварії може бути велика кількість обпечених і потерпілих з іншими формами тілесних ушкоджень, що утруднює їх евакуацію.

Потерпілі з легкими інгаляційними формами ураження можуть самостійно залишити місце аварії, без проведення відповідної обробки, вони також не становлять небезпеки для оточення. У кожному випадку дихальної недостатності, сопорозного стану, судом признають на всіх етапах евакуації кисневу терапію. Черговість транспортування залежить від важкості стану уражених, насамперед підлягають евакуації непритомні, особи з проявами дихальної недостатності, судомами й іншими станами, які загрожують життю потерпілого.

Якщо є розлади дихання, ціаноз, признають у першу чергу кисень, а за необхідності проводиться інтубація. Судоми вимагають термінового призначення сибазону (седуксену) дозою 2–4 мл в/м або в/в, яку можна за необхідності повторити. Без погляду на стан здоров'я потерпілого, тільки в разі підозри на отруєння, його слід госпіталізувати в умови інтенсивного контролю протягом мінімум 5 днів. Наростаючий і масивний гемоліз може виникнути навіть через 24 год після отруєння. Тому необхідно всім потерпілим, евакуйованим з осередку аварії, визначити групу крові, зробити загальний аналіз крові, аналіз крові на електроліти, білірубін, ретикулоцити. Важливим є визначення в крові рівня миш'яку. Концентрація вище 200 µg/dl свідчить про отруєння, норма становить 20 µg/dl . Якщо за наявності гемолізу діурез збережений, необхідно залуження сечі. Для цього признають 50–100 мл гідрокарбонату натрію на 1000 мл 5% розчину глюкози або 0,9% розчину хлориду натрію. При цьому діурез повинен становити 200–300 мл на годину, а рН сечі – більше 7,5. Поява анурії вимагає обмеженого внутрішньовенного введення рідини до 1,5 л на добу.

Інтенсивне лікування із застосуванням інфузійної терапії протидіє гіпотонії. Коли має місце зниження артеріального тиску, створюється загроза погіршення клубочкової фільтрації, тому необхідно призначити допамін 5–20 µg/kg/hv або епінефрин дозою 0,1–0,2 µg/kg/hv . Дозу необхідно корегувати залежно від рівня АТ.

Проведення гемодіалізу залежить від функціонального стану нирок. Відомо, що комплекс гемоглобіну й миш'яку не підлягає штучній елімінації, а масивний гемоліз та олігурія можуть бути причиною небезпечної для життя гіперкаліємії. Слід пам'ятати, що специфічних антидотів не

існує, тому проводиться тільки симптоматична терапія на всіх етапах медичної допомоги.

12.27. Метиловий спирт

У чистому вигляді метиловий спирт (CH_3OH) – метанол, деревинний спирт – є безколірною прозорою рідиною з характерним запахом, який не відрізняється від запаху етилового спирту, з температурою кипіння $64,7^\circ\text{C}$.

Метанол часто застосовується як органічний розчинник фарб, лаків, смол, входить до складу антифризів, у медицині – як фіксатор зрізів у мікробіологічних дослідженнях.

Найчастіше отруєння спостерігається в разі прийому метанолу всередину. Також бувають випадки інгаляційного отруєння парами метилового алкоголю на виробництві. Крім того, метанол здатний проникати через шкіру не тільки в рідкому, але і в пароподібному стані. Унаслідок надзвичайно високої розчинності парів метанолу у воді й біологічних рідинах організму його накопичення в них іде швидко й безперервно протягом усього періоду вдихання, у той же час як виділення через дихальні шляхи й нирки відбувається значно повільніше.

Смертельною дозою в разі прийому всередину можуть бути 30–100 г отрути. Це залежить від її концентрації, стану наповнення шлунка (прийом на “голодний” чи повний шлунок), часу та якості надання медичної допомоги.

Метанол швидко всмоктується в шлунку й тонкому кишечнику. Повільно окиснюється в печінці ферментом алкогольдегідрогеназою спочатку до формальдегіду, а потім до мурашиної кислоти, які більш токсичні, ніж вихідна речовина (летальний синтез).

Метанол і продукти його розпаду, за рахунок пригнічення гліколізу, порушення транспорту електронів і протонів по мітохондріальній ланці тканинного дихання на рівні НАД, гальмують процеси метаболізму, викликають тканинну гіпоксію. Мурашина кислота посилює ацидоз і пригнічує активність мітохондріальних ферментів: сукцинат-цитохром С-редуктази, глутамат-щавлевокислої трансамінази, малатдегідрогенази, що призводить до порушення обміну речовин, енергетичного голоду й загибелі клітин.

Вибіркова здатність метанолу викликати сліпоту може бути пояснена тим, що формальдегід гальмує гліколіз у бокаловидних клітинах сітківки та нейронах зорових нервів, що призводить до порушення в них синтезу АТФ та розвитку незворотних дегенеративних змін. Формальдегід виявляє також пряму цитотоксичну дію.

Спочатку, коли метиловий спирт діє цілою молекулою, він має наркотичний вплив на ЦНС із розвитком картини алкогольного сп’яніння, однак пізніше продукти його окиснення (формальдегід і мурашина кислота) проявляють вищевказаний токсичний вплив.

Гострі отруєння метанолом поділяють на швидку (блискавичну) і сповільнену форму інтоксикації.

Блискавична форма настає після прийому всередину масивної дози отрути (200–300 мл). У потерпілого швидко розвиваються сопор, колапс, потім кома. Смерть може наступити вже в перші 2–3 год.

Якщо сповільнена форма, виділяють періоди сп’яніння (тривалістю 6–8 год), відносного благополуччя (тривалістю від 1–2 год до 2–3 діб), виражених симптомів отруєння, зворотного розвитку (за сприятливого перебігу).

Сповільнену форму, залежно від клінічного перебігу, можна поділити на три форми: легку, середньої важкості (офтальмічну) і важку (генералізовану).

Перші симптоми інтоксикації виявляються у вигляді звичайних ознак сп’яніння, яке, на відміну від винного, менш тривале.

Легке отруєння характеризується появою після скритого періоду загальної слабкості, нудоти, блювоти, болю в животі, запаморочення, головного болю й порушення зору (туман перед очима, потемніння в очах), які поступово проходять за 2–3 доби. Іноді потерпілі на кілька годин утрачають свідомість. Загальна тривалість захворювання складає 5–6 діб. Якщо середня (офтальмічна) форма отруєння, провідними симптомами є порушення зору аж до повної сліпоти. На початковій стадії спостерігаються ті ж симптоми, що у легкій формі, але більш виражені. Офтальмічні симптоми прогресують швидко і в ранні терміни після прийому отрути настає різке ослаблення зору або повна сліпота. Під час дослідження очного дна виявляються набряк сітківки й зорового нерва, розширення вен і крововиливи. Прогноз у разі цієї форми, як правило, несприятливий, особливо відносно функції зору. Тривале, незникаюче розширення зіниць є грізною прогностичною ознакою, яка вказує на можливість рецидиву чи стійких розладів зору. Для важкої (генералізованої) форми характерними є швидкий і бурхливий розвиток симптомів. Після короткого скритого періоду з’являються початкові ознаки, характерні для всіх форм інтоксикації. Проте в потерпілих швидко настає сонливість, непритомність, синюшність шкіри й слизових, порушуються дихання й серцева діяльність. Артеріальний тиск знижується до 80 мм рт. ст. і нижче. Іноді спостерігається різке збудження, тонічні або клонічні судоми. Важкі форми переважно супроводжуються сильними болями в епігастральній ділянці й диспептичними розладами.

Невідкладна допомога полягає ось у чому: після інгаляційного отруєння потерпілого слід терміново винести на свіже повітря, дати до дихання кисень, після перорального отруєння необхідно якомога швидше видалити зі шлунка залишки отрути, яка не встигла всмоктатись і, якщо хворий у свідомості, можна викликати блювоту (подразненням кореня язика або задньої стінки глотки), перед цим давши хворому випити кип’яченої води (1–2 л) або 2–3% розчину соди; у кінці процедури необхідно ввести в шлунок активоване вугілля (адсорбент) – 10–20 таблеток. Під час першої лікарської допомоги шлунок промивають до чистої

води за допомогою зонда. Надалі всередину вводять 100 мл 30% розчину етилового спирту (як антидот!), у разі затримки евакуації потерпілого можна повторити введення етанолу кожні 2 год по 50 мл 4–5 разів. Якщо потерпілий непритомний, етиловий спирт вводять у вигляді 2–5% розчину у вену краплинно з розрахунку 1 мл чистого алкоголю на 1 кг маси хворого на добу. Введення етилового спирту запобігає окисненню метилового до мурашиної кислоти й формальдегіду, що прискорює його виведення. Для боротьби з ацидозом – пиття гідрокарбонату натрію (3% розчину) по 150–200 мл 4–5 разів на день, або його 4% розчин внутрішньовенно крапельно, або трисамін. Рекомендується також парентеральне введення вітамінів: аскорбінової кислоти – 300–500 мг внутрішньовенно; вітаміну B₁ – 30 мг внутрішньовенно; вітаміну B₆ – 2,5–5% розчину 1 мл внутрішньом'язово.

У важких випадках показано внутрішньовенне крапельне введення фізіологічного розчину натрію хлориду, глюкози, призначення серцевих середників. Внутрішньовенно призначається 25 мл 40% розчину глюкози разом із 5–7 мл 1% розчину метиленового синього. Метиленовий синій можна давати і всередину по 0,1 г 2–3 рази на день (протягом перших 2–3 днів). Позитивний ефект у разі важких форм отруєння дає своєчасне застосування гемодіалізу, перитонеального діалізу.

Незалежно від форми отруєння метанолом показана термінова госпіталізація у відділення інтенсивної терапії. У разі появи ознак розладів зору показана дегідратаційна терапія (сечогінні середники, гіпертонічні розчини), за відсутності ефекту проводиться люмбальна пункція (залежно від рівня тиску випускають від 5 до 15 мл спинномозкової рідини). Своєчасно зроблена пункція сприяє покращенню зору в найближчі дні, повторна пункція може бути здійснена в наступні 3–5 днів. Для боротьби із серцевою недостатністю й колапсом використовують строфантин або корглікон, допамін або норадреналін.

Якщо важкі форми отруєння, обов'язково призначають кисневу терапію на всіх етапах евакуації, рекомендують багато пити, зігріти потерпілого – грілки, укутування; негайна евакуація потерпілого до лікувального закладу.

12.28. Нітробензол

Нітробензол (C₆H₅NO₂) – це голкоподібні безбарвні і аж до темного кольору кристали, під час спалювання яких утворюються токсичні випари оксидів азоту й хлористого водню. Бурно реагує із сильними основами й окиснювачами. Можливий вибух пилу, коли речовина у вигляді порошку або гранул змішується з повітрям. Нітробензол у вигляді маслянистої рідини має жовтувате забарвлення з вираженим запахом гіркої мигдалю, малорозчинний у воді, добре – у спиртах, бензолі. Використовується для отримання аніліну, у парфумерній промисловості (мірбанова есенція) як органічний розчинник, а також як сировина у виробництві барвників. ГДК дорівнює 6 мг/м³.

Нітробензол може проникати в організм інгаляційним, пероральним шляхом, а також через шкіру. У процесі метаболізму він проходить фазу фенілгідроксиламіну, який має виражену метгемоглобінутворючу дію. Біологічне перетворення здійснюється переважно в печінці під впливом нітроредуктази, при цьому основним метаболітом є параамінофенол і його похідні.

Клінічна картина отруєння виникає в разі випадкового попадання цієї речовини всередину чи на шкіру або в разі вдихання її випарів. Токсичний ефект спрямований на центральну нервову систему (наркотична дія) і на кров (метгемоглобінутворючий ефект). Після вдихання випарів або після нараження на високу концентрацію нітробензолу отруєння розвивається швидко. Потерпілий утрачає свідомість, можливі судоми, може наступити смерть. З рота потерпілого чути мигдальний запах. При концентрації метгемоглобіну в крові вище 15% з'являється ціаноз. Для менш гострих форм отруєння характерні запаморочення, головний біль, нудота, блювота, шум у вухах, ціаноз слизових оболонок губ і шкіри обличчя, акроціаноз. Кров набуває темно-бурого кольору, зростають її в'язкість, рівень метгемоглобіну, тоді як вміст гемоглобіну й кількість формених елементів знижені. У сечі виявляються гемоглобін, уробілін. Надовго зберігаються розлади серцевої діяльності, анемія, порушення функції печінки й травного апарату, зниження працездатності.

Якщо важка метгемоглобінемія, у хворого спостерігається головний біль, нудота, блювота, параліч кінцівок, виражена слабкість, порушення з боку центральної нервової системи (збудливість, тремор, судоми, які змінюються депресією й комою). Зміни з боку нервової системи є результатом як гіпоксії, що виникає в разі метгемоглобінемії, так і безпосереднього впливу отрути на ЦНС.

Невідкладна медична допомога. Якщо отрута потрапила всередину, необхідно насамперед рясно промити шлунок водою з активованим вугіллям, призначити сольове проносне (касторова олія й жири проти показані). Якщо інгаляційна форма ураження, рекомендують перш за все вивести потерпілого на свіже повітря, дати до дихання кисень. Якщо нітробензол потрапляє на шкіру й одяг, то уражену ділянку рясно промивають водою (краще теплою) з милом, міняють одяг і білизну. У всіх випадках необхідні спокій, тепло. Для зменшення метгемоглобінутворення внутрішньовенно вводять хромосмон або 1% розчин метиленового синього (25–30 мл), тіосульфат натрію (10–30 мл 10–20% розчину), застосовується аскорбінова кислота з глюкозою внутрішньовенно крапельно. У разі збуджень, судом призначають седуксен. Категорично забороняється приймати алкоголь у період інтоксикації й одужання.

12.29. Нітрометан

Нітрометан (CH₃NO₂) – досить пожежонебезпечна, безколірна, в'язка рідина зі специфічним запахом, її випари важчі за повітря, стеляться по землі, можуть спалахувати на відстані. У вогні виділяють подразнювальні

й токсичні випари, утворюють оксиди азоту. Суміші випарів і повітря дуже вибухонебезпечні. Нітрометан реагує з лугами, сильними окиснювачами й відновлювачами із загрозою вибуху, пожежі. Утворює чутливу до струсу вибухову суміш з амінами. Нітрометан стає чутливим до ударів після поєднання з кислотами, основами, оксидами металів, вуглеводнями й іншими горючими речовинами. Горіння в закритому просторі може викликати детонацію.

Нітрометан використовується як додаток до високоенергетичного палива, розчинник для нітроцелюлози, штучних смол, вихідний продукт для отримання інсектицидів і пестицидів, вибухових речовин. Нітрометан, як і інші представники класу нітросполук, токсично діє на центральну нервову систему, кров. Тому в перебігу отруєння спостерігаються симптоми збудження, гіперметгемоглобінемії.

Клінічна картина отруєння має переважно інгаляційну форму. Явища подразнення торкаються головним чином слизових оболонок. Якщо важка форма перебігу, спостерігається клінічна картина токсичного набряку легень, який виникає після вдихання 0,002 об.% речовини протягом 1–2 хв. При цьому в потерпілих також виявляються нездужання, головний біль, запаморочення, шум у вухах, нудота, блювота, блідість обличчя й слизових оболонок, задишка, тахікардія, атаксія, розлади мови, затьмарення і втрата свідомості, судоми. Унаслідок дії нітрометану шкіра рук і обличчя потерпілого можуть набувати жовто-коричневого забарвлення, також може змінюватися колір волосся (чорно-коричневий відтінок). Зміна кольору шкіри досить стійка, що зумовлено ксантопротеїновою реакцією.

Невідкладна медична допомога. Якщо ці сполуки потрапили на одяг і шкіру, необхідно змінити одяг і білизну, ретельно обмити уражені місця теплою водою з милом. Якщо інгаляційна форма ураження, потрібно швидко залишити забруднену зону, вийти на чисте повітря, дати потерпілим дихати чистим киснем. Якщо отрута проникає *per os*, виконують промивання шлунка до чистої води, вводять адсорбенти. Для зниження вмісту метгемоглобіну в крові внутрішньовенно призначають 25–50 мл 1% розчину метиленового синього або хромосмону (1% розчин метиленового синього у 25% розчині глюкози), 50–100 мл 30% розчину тіосульфату натрію, 50–60 мл 5% розчину аскорбінової кислоти на добу. На догоспітальному етапі також рекомендується внутрішньовенне введення розчину глюкози або хлориду натрію, залуження плазми, форсований діурез.

На госпітальному етапі уражених розміщують у відділеннях інтенсивної терапії, проводиться боротьба з дихальною, нирковою недостатністю, ураженням печінки. У разі отруєння без вираженої симптоматики необхідно застосовувати моніторинг за основними показниками життєво-важливих систем. Категорично забороняється вживати алкоголь.

12.30. Оксид вуглецю

Оксид вуглецю (CO) (чадний газ) є продуктом неповного згоряння органічних вуглецевмісних речовин в умовах недостатнього доступу кисню. Цей газ безбарвний, без запаху, хоча при високих концентраціях має легкий запах часнику, незначно легший за повітря, при концентрації 12–75% у повітрі може утворити вибухонебезпечну суміш. У повітрі горить синюватим полум'ям, малорозчинний у воді й плазмі крові. З хлором утворює токсичну субстанцію – фосген. CO має у 250 разів більшу спорідненість із гемоглобіном, аніж кисень. Токсичність оксиду вуглецю досить висока. Отруєння цим газом може виникати в працівників ливарних цехів, шахт, водіїв, працівників хімічної промисловості під час синтезу вуглеводневих сполук, у разі пожеж, особливо в приміщеннях, тунелях і т.д. Можливі також отруєння в побуті – у разі топлення печей вугіллями. CO не має подразливої дії, тому потерпілий може зразу не відчувати небезпеки. Він погано сорбується активованим вугіллями і пористими поверхнями, що робить неефективним застосування звичайного протигазу. Однак за наявності гопкалітового патрона загрози отруєння можна уникнути, бо гопкаліт перетворює CO у вуглекислий газ. Оксид вуглецю є відновником і може вступати в різні реакції окиснення. Чадний газ здатний утворювати комплексні карбонільні сполуки з високим ступенем токсичності як із солями металів, так і з вільними металами. Найбільш токсичними з них є пентакарбоніл заліза ($\text{Fe}(\text{CO})_5$) і тетракарбоніл нікелю ($\text{Ni}(\text{CO})_4$). Вони є сильними відновниками й можуть викликати важкі ураження слизових оболонок дихальних шляхів і навіть призвести до розвитку набряку легень.

Оксид вуглецю потрапляє в організм людини тільки інгаляційним шляхом. Після його вдихання в концентрації 0,11–0,34 г/м³ протягом декількох годин розвиваються симптоми легкого ступеня ураження, при концентрації 1,1–2,5 г/м³ протягом 1–1,5 год – отруєння середнього ступеня важкості, а при концентрації 2,5–4,0 г/м³ при тій же експозиції виникає важке отруєння. Концентрація 4,6–5,7 г/м³ у повітрі призводить до смертельного ураження, якщо людина дихала оксидом вуглецю протягом 5–30 хв. У виробничих приміщеннях максимально допустимою концентрацією вважається 0,03 г/м³.

Оксид вуглецю переважно є гемічною отрутою, оскільки, маючи велику спорідненість із гемоглобіном, потрапляючи в кров, він швидко витісняє кисень з оксигемоглобіну, утворюючи карбоксигемоглобін (CoHb). Унаслідок цього порушується дихальна функція крові (гемічна форма гіпоксії), що призводить до різкої анексемії. Крім того, блокуючи гемовмісні ферменти, CO веде до розладу окиснювально-відновлювальних процесів у клітинах тканин і в кров надходять недоокиснені продукти обміну. Особливо чутлива до CO кора головного мозку – там унаслідок інтоксикації виникають функціональні зміни, порушується перебіг основних коркових процесів і умовнорефлекторної

діяльності. Дисоціація CoHb протікає в 10 разів повільніше ніж оксигемоглобін.

Утворення карбоксигемоглобіну в разі отруєння оксидом вуглецю – не єдина причина розвитку гіпоксії. Певне значення в патогенезі інтоксикації має взаємодія цього газу з міоглобіном, цитохромами *a*, *b*, *c*, цитохромоксидазою, пероксидазою, каталазою й іншими залізо- й мідьовмісними біохімічними системами.

Міоглобін (м'язевий пігмент) в організмі бере участь у передачі кисню з крові до функціонуючих м'язів. У результаті взаємодії міоглобіну з оксидом вуглецю утворюється карбоксиміоглобін, що призводить до втрати його функції. Цим можна пояснити розвиток в отруєних вираженої слабкості міокарда й м'язів нижніх кінцівок.

ЦНС надзвичайно чутлива до дії оксиду вуглецю. Уважається, що причинами порушень її функцій є виражена гіпоксія, судинні розлади й безпосередня дія оксиду вуглецю на мозкову тканину. З впливом чадного газу на нервову систему пов'язують порушення вестибулярного апарату, зору, послаблення пам'яті, нездатність до розумового напруження, порушення психіки, коматозний стан, паралічі, парези, які розвиваються в пізні терміни отруєння.

Місцевої подразнювальної дії на органи дихання оксид вуглецю не має. Появу задишки в уражених слід розглядати як компенсаторну реакцію організму на гіпоксичну дію отрути. Розвивається гіпокапнія, зростає дихальний коефіцієнт, збільшується парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі і у венозній крові, тобто зменшується артеріовенозна різниця. У результаті дії оксиду вуглецю на серцево-судинну систему наявні аритмії, підвищення артеріального тиску, збільшення ударного й хвилинного об'єму серця – це результат активації симпатико-адреналової системи.

Клініка ураження. Отруєння оксидом вуглецю може перебігати в декількох клінічних формах і, залежно від концентрації отрути, має різні ступені важкості. У разі перетворення не більше 30% гемоглобіну в карбоксигемоглобін виникає легкий ступінь отруєння, якщо відсоток карбоксигемоглобіну зростає до 50%, спостерігається отруєння середнього ступеня, а понад 50% – важкого ступеня.

Легка форма інтоксикації має перебіг без втрати свідомості. З'являються пульсуючий біль у скроневих ділянках, відчуття важкості в голові, запаморочення, шум у вухах. Часто є нудота, посилене серцебиття. Об'єктивно спостерігається легка гіперемія обличчя й блідість шкірних покривів тулуба, незначний ціаноз губ, судинна гіпотонія, схильність до тахікардії.

Інтоксикація середнього ступеня важкості супроводжується втратою свідомості до декількох годин. Після виходу зі стану непритомності уражені тривалий час перебувають у загальмованому стані, потім пред'являють скарги на сильний головний біль, загальну слабкість. Обличчя в них сильно гіперемійоване, дещо знижені корнеаль-

ні рефлекси. Помірно підвищується м'язовий тонус; сухожильні, періостальні й черевні рефлекси знижені, органічна симптоматика відсутня. У потерпілих виявляється тахікардія, зниження артеріального тиску, прискорене дихання, задишка, які можуть тривати багато годин і навіть днів, може наступити смерть від зупинки дихання. Наявна втрата больової чутливості – так уражені оксидом вуглецю, якщо у свідомості, не помічають отриманих опіків. Пам'ять різко знижується – потерпілий не впізнає близьких йому людей, стираються обставини ураження. Коли дія отрути продовжується, потерпілий поступово слабне, розвивається стан заціпеніння, він стає байдужим до власної долі, з огляду на що не може вийти з небезпечної зони. У цей же період є гіпертермія.

Важка форма інтоксикації характеризується розладами дихання й серцевої діяльності, а також симптомами дифузного ураження кори головного мозку. У потерпілих спостерігаються тривалий коматозний стан, виражена ригідність і тонічні судоми м'язів кінцівок. Розрізняють дві основні форми важкої інтоксикації оксидом вуглецю: блискавичну й асфіктичну.

Блискавична (апоплектична) форма спостерігається після вдихання оксиду вуглецю у високих концентраціях. Такі форми отруєння виникають у закритих приміщеннях у разі пожеж, коли відсутня вентиляція. Уражений швидко непритомніє й падає. Після короткочасного нападу судом через кілька хвилин настає смерть від паралічу дихального центру.

Асфіктична форма характерна для важкого отруєння й має три стадії:

1. Перша (початкова) стадія характеризується головним болем, запамороченням, нудотою або блювотою, нерідко спостерігаються явища збудження, схильність до немотивованих дій, тахіпное, виражена загальна слабкість.
2. Для другої стадії (стадія коми) характерні непритомність і наростаюче пригнічення всіх функцій організму. Розвивається гостра серцево-судинна недостатність (тахікардія, судинна гіпотонія). Дихання спочатку прискорене, поступово стає поверхневим, наростають явища дихальної гіпоксії. У непритомному стані нерідко буває блювота, мимовільне виділення сечі й калу. Зіниці розширюються, температура тіла знижується, хворий впадає в коматозний стан, перестає реагувати на зовнішні подразники, іноді з'являються судоми.
3. Третя стадія (термінальна) характеризується патологічними формами дихання за типом Чейна-Стокса. Коматозний стан може тривати 1–2 дні, здебільшого закінчується летально. При цьому характерним є те, що безпосередньо причиною смерті буває зупинка дихання, яка передусє зупинці серця.

У разі важкого отруєння оксидом вуглецю шкірні покриви й слизові оболонки яскраво-червоного кольору внаслідок наявності в крові карбоксигемоглобіну (якщо його більше 30%). Деколи, особливо в разі тривалого отруєння, зовнішні покриви стають ціанотичними – поглиблення гіпоксії.

У клініці хронічної інтоксикації розрізняють дві стадії:

I *стадія* – вегетативна дисфункція з явищами ангіодистонічного синдрому. На цій стадії в уражених наявні постійний головний біль, загальна слабкість, часом настає запаморочення, яке іноді супроводжується нудотою й блювотою. Порушується формула сну: безсоння вночі й сонливість удень. Сон майже завжди має страхітливий або “професійний” характер, з’являються підвищена дратівливість, плаксивість, кардіалгії. Об’єктивно спостерігається лабільність пульсу й артеріального тиску, загальний гіпергідроз, стійкий дермографізм.

II *стадія* характеризується мікроегніцевою симптоматикою дифузного ураження кори головного мозку – токсична енцефалопатія. У хворих наявні депресія, різке зниження пам’яті. Можливі ураження черепно-мозкових нервів. Різко виражені явища вегетативної дистонії.

Невідкладна медична допомога. Потерпілого негайно вивести на свіже повітря з осередку ураження, звільнити від одяжі, яка утрудняє дихання, забезпечити спокій і тепло, якнайшвидше застосувати кисень під тиском, що прискорює виділення CO з крові. Найефективнішим способом є метод оксигенотерапії. За відсутності цих умов кисень подається звичайним способом.

У разі зупинки або різкого пригнічення дихання показана штучна вентиляція легень з інгаляцією кисню. Нудоту усувають 0,5% розчином новокаїну (усередину чайними ложками), блювоту й гикавку – аміназином (1–2 мл 2,5% розчин внутрішньом’язово) з новокаїном (1–2 мл 0,5% розчини). Якщо є розлади кровообігу, застосовують кордіамін, камфору, глюкозу (200–500 мл 5% розчину) з аскорбіновою кислотою (20 мл 5% розчину) внутрішньовенно крапельно, серцеві глікозиди (строфантин, корглікон). Якщо потерпілий непритомний, слід попередити розвиток асфіксії.

У разі різкого збудження застосовують седуксен, димедрол, промедол. Морфін у цих випадках протипоказаний. Якщо є явища колапсу, внутрішньовенно крапельно призначають адренорміметики за загальноприйнятою методикою й серцеві середники. Метиленовий синій і хромосмон протипоказані!

Для боротьби з циркуляторними розладами й нервово-психічними ускладненнями краплинно повільно вводять новокаїн (10–20 мл 0,25% розчину) в ізотонічному розчині натрію хлориду з глюкозою по 100 мл. У разі різко виражених мозкових явищ рекомендується дегідратаційна терапія або спинномозкова пункція.

У разі отруєння вибуховими газами, окрім указаних заходів, необхідно направити зусилля на попередження можливості розвитку гострого токсичного набряку легень.

Якщо виявлені ураження CO, їх необхідно терміново транспортувати в стаціонар, де є відділення інтенсивної терапії, або в регіональний токсикологічний центр.

12.31. Оксиди азоту

Оксиди азоту (нітрогази) – гази жовто-бурого кольору, що є сумішшю різних оксидів, із яких у промисловості найбільше значення має діоксид азоту (NO₂), який застосовується в хімічному виробництві сірчаної, хромової, азотної, щавлевої кислот, ароматичних нітросполук, анілінових барвників і т.д. Окрім цього, оксиди азоту утворюються в результаті киснево-ацетиленового газозварювання й електрозварювання. Оксиди азоту є метгемоглобінутворючими чинниками.

У разі проникнення до дихальних шляхів ці сполуки розчиняються у воді, утворюючи азотну й азотисту кислоту, які мають подразнювальну й припікальну дію на слизові дихальних шляхів, особливо чутливі до цієї форми отруєння нижні поверхи дихальних шляхів – бронхіоли, альвеоли. Проникнення цих сполук до гемоциркуляції сприяє виникненню ацидозу, посиленню гіпоксії, зростанню рівня CO₂. Нітрати – продукти метаболізму цих сполук, викликають розширення кровоносних судин, різке падіння АТ. Також після цих уражень спостерігається помірна метгемоглобінемія.

Оксиди азоту беруть участь у певній дії на ряд біологічних систем:

- призводять до безпосередньої оксидзації лецитину й ненасичених жирних кислот, які є основними складовими біологічних мембран;
- активація процесу надмірного утворення вільних кисневих радикалів призводить до денатурації еластину й колагену.

Клініка гострого отруєння характеризується подразненням очей, печією, сльозотечею, набряком повік, а також погіршенням зору й світлобоязню.

Метгемоглобінемія, гіпоксія легеневого походження може призводити до ціанозу шкіри. Інгаляційна форма ураження, її клінічні прояви залежать від інтенсивності й тривалості дії отрути:

1. Перша фаза має назву гострої, характеризується подразненням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, появою в результаті звичайного фізичного напруження – кашлю, відчуття дряпання в горлі, загальної слабкості, задухи, стиснення в грудній клітці, появою нудоти й блювоти, головного болю, запаморочення. Нараження на високу концентрацію отрути може призвести до швидкої загибелі потерпілого в цей період – від набряку легень, бронхоспазму, асистолії. Спостерігаються і асимптоматичні прояви ураження в першу фазу. Після першого контакту з отрутою і симптомів легкого недомагання потерпілий перебуває в стані благополуччя (прихований період) тривалістю до 4–6 год. Після цього раптово з’являються відчуття страху,

збудження, виникають різкий біль у грудній клітці, кашель, затруднене дихання. Наявні вимушене положення тіла, різкий ціаноз, клекітливе дихання, тахіпное – 40–60 за хвилину, у легенях – гостра емфізема, можливий розвиток токсичного набряку.

Стан обважнюється тим, що набряк легень після даного отруєння відбувається на фоні карбокси- і метгемоглобінемії. У перебігу токсичного набряку легень розрізняють період початкових явищ, прихований період, період наростання набряку, період стабілізації або завершення набряку й період зворотного розвитку. Увесь цикл отруєння за відсутності ускладнень триває 6–8 год, у важких випадках – 10–15 днів.

2. Друга фаза має назву запізненої, характеризується безсимптомним перебігом протягом 6–36 год і навіть 10 днів. Після цього виявляється картина токсичного набряку легень – задуха, тахіпное, пінисті виділення рожевого кольору, гіпертермія, тахікардія, гіпотонія, прояви гіпоксемії й гіперкапнії. Цей період може летально закінчитись у 40% випадків отруєння. Невелика задишка, кашель можуть ще спостерігатися протягом 2–6 тижнів або перейти в так звану підгостру фазу.

3. Третя фаза – це так звана підгостра фаза отруєння, яка з'являється через 2–4 тижні після отруєння й характеризується поновленням кашлю, задухи, проявів гіпоксемії, гіпертермії. Поступово погіршується вентиляційна функція легень, виникають морфологічні зміни в легенях.

Клініка хронічного отруєння відрізняється поліморфністю симптоматики. Найбільше страждає бронхолегеневий апарат, патологія якого виражається у вигляді бронхітів, емфіземи легень, бронхіальної астми, бронхіоліту, токсичного пневмосклерозу. Нерідко патологія бронхолегеневого апарату протікає на фоні серцево-судинної недостатності й астеничного синдрому. Можливі гастрити, коліт, токсичний гепатит.

Невідкладна медична допомога. Потерпілого необхідно терміново винести з вогнища аварії, забруднення. Забороняють будь-яке фізичне навантаження. За наявності розладів дихання потерпілим дають до дихання кисень через маску. Слід виключити фізичне навантаження, яке може спровокувати розвиток набряку легень. Якщо є явища бронхоспазму, призначають адrenomіметики у вигляді інгаляцій або внутрішньовенно. Якщо є загроза набряку легень, обов'язково призначають стероїди у великих дозах, сечогінні, гангліоблокатори, периферичні вазодилататори. Очі промивають проточною водою, закрпають місцевими анестетиками. За наявності ознак метгемоглобінемії (різкий ціаноз) призначають 5–6 мл 1% розчину метиленового синього внутрішньовенно, 5% розчин аскорбінової кислоти 20–30 мл із глюкозою.

Потерпілих після отримання першої допомоги необхідно терміново евакуювати в стаціонар, де є відділення інтенсивної терапії, для подальшого лікування й обстеження.

12.32. Перекис водню

Перекис водню (H_2O_2) – безбарвна рідина із запахом озону, містить до 90–93% кисню. Температура кипіння – $+151,4^{\circ}C$, плавлення – $-0,46^{\circ}C$. Перекис водню дуже сильний окиснювач, широко застосовується в хімічній промисловості.

Ураження, як правило, виникають після контакту з рідиною або аерозолями, а також після проникнення в шлунково-кишковий тракт. Місцева дія перекису водню полягає в його здатності викликати хімічні опіки.

Резорбтивна дія пов'язана з його окиснювальними властивостями й виявляється надмірним метгемоглобінутворенням, гемолізом, неврологічними розладами, ураженнями печінки й нирок. Токсикодинаміка уражень значною мірою залежить від взаємодії перекису водню з каталазою, яка нейтралізує його, розщеплюючи на воду й кисень. Проте захисна потужність ферменту в певних умовах може виявитись недостатньою і надлишки перекису водню починають згубно впливати на різні органи й системи організму.

Клініка отруєння перекисом водню. У результаті дії рідкого перекису водню на шкіру або слизову оболонку ока виникає хімічний опік з утворенням білого струпа (відбілююча дія атомарного кисню), на периферії якого – гіперемія й набряк. Помутніння рогівки може з'явитися як відразу, так і через 1–3 тижні (прихований період) у разі потрапляння H_2O_2 в очі.

Після вдихання аерозолі в легенях можуть виникати запально-некротичні зміни аж до розвитку ТНЛ. У разі попадання концентрованого перекису водню всередину виникає опік слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, що призводить до больового шоку, шлунково-стравохідних кровотеч (унаслідок ерозивно-некротичних езофагітів, гастритів), розвитку асфіксії, аспіраційної пневмонії, важкої опікової хвороби, реактивного перитоніту. У разі резорбції перекису водню в кров можливий розвиток газової емболії внаслідок вивільнення бульбашок кисню.

Невідкладна медична допомога. Потерпілих із забрудненої зони необхідно терміново вивести, переодягти. При цьому рятувальникам необхідно мати захисний одяг, дихальний апарат для ізолюваного дихання. Інгаляційна форма ураження потребує подачі кисню ураженим, введення промедолу, антигістамінних середників, спазмолітиків, стероїдів. Якщо отрута попала всередину, насамперед призначають знеболювальні загальної дії, усередину місцеві анестетики, після чого приступають до промивання шлунка товстим зондом – бажано це зробити протягом перших 3–4 год, бо вважається, що після цього терміну промивання недоцільне й навіть може створити загрозу перфорації порожнистого органа.

Якщо є опіки шкіри, її промивають проточною водою від 30–60 хв до кількох годин, вводять знеболювальні, антигістамінні середники, уражені поверхні покривають серветками, змоченими слабким розчином (1–2%)

хлористоводневої, лимонної або оцтової кислоти. Хоча існує думка, що тепло, яке утворюється під час реакції нейтралізації, не покращує ситуацію в ділянці ураження. Великий об'єм води достатній для видалення токсичного агента. У разі запізнілого чи недостатньо енергійного змиву водою агресивної субстанції використовують метод тривалої мацерації струпа з наступним накладанням нейтралізуючих речовин у вигляді водних паст. Рани промивають до зменшення відчуття болю й печії. Також внутрішньовенно крапельно вводять фізіологічний розчин глюкози, натрію хлориду. Потерпілі з ураженнями перекисом водню потребують термінової евакуації в стаціонар для подальшого лікування й обстеження.

12.33. Подразнювальної дії отруйні речовини (іританти)

Отруйні речовини подразливої дії (іританти) – це велика група речовин різної будови, які викликають запальні зміни в разі попадання їх на слизові оболонки й шкіру. Таких речовин дуже багато, у тому числі майже всі промислові речовини, але в даному разі будуть розглянуті тільки речовини, які мають (або здебільшого мали) військове або спеціальне призначення.

Основне призначення іритантів полягає в тому, що їх застосовують як засіб залякування й деморалізації беззахисного населення, розгону мітингів і демонстрацій. Іританти перебувають на озброєнні поліції в багатьох країнах і тому нерідко класифікуються як поліцейські ОР. Деякі з них використовуються як бойові й навіть учбові ОР.

Усі бойові іританти поділяються на декілька груп: *лакриматори* (сльозоточиві) – викликають сильне подразнення очей і пов'язану з цим сльозотечу, *стерніти* (чхальні гази) – викликають сильне подразнення носоглотки, провокуючи болісні чхання й кашель, у результаті яких людина не в змозі бути в протигазі й скидає його, підставляючи себе під смертельні концентрації інших отруйних газів (тому часто їх використовують у сумішах зі смертельнодіючими ОР); *альгогени* – це речовини які в разі попадання на слизові або шкіру викликають сильні больові відчуття (як при опіках), картину кропив'янки, крім місцевої дії є й загальна алергічна реакція, яка викликає вихід людини з ладу або навіть смерть.

Речовини подразливої дії належать до швидкодіючих сполук. У той же час їх ефект, як правило, короточасний, оскільки після виходу із зараженої зони ознаки отруєння проходять через 1–10 хв. Смертельна дія для іритантів можлива тільки під час попадання до організму доз, які в десятки–тисячі разів перевищують мінімально й оптимально діючі дози.

12.33.1. Адамсит

Адамсит (фенарсазинхлорид) – це кристалічна речовина яскраво-жовтого забарвлення, гідролізується надзвичайно повільно до утворення токсичного фенарсазинхлориду. Під впливом окиснювачів (перекису водню, хлорного вапна, хлорамінів) адамсит окиснюється до нетоксичної дигідрофенарсазинової кислоти.

Належить до стернітів. Концентрація адамситу 0,00038 мг/л викликає явища подразнення, а 10-хвилинне перебування в атмосфері з концентрацією отрути 3,0 мг/л призводить до смерті ураженого.

Мікрочастинки ОР, осідаючи на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів, розчиняються й створюють численні мікровогнища з високими концентраціями отрути, яка подразнює чутливі закінчення трійничного й блукаючого нервів. Подразнювальна дія отрути пов'язана з її здатністю взаємодіяти з тіловими групами рецепторів. Це призводить до збудження ноцицепторів, що місцево викликає відчуття подразнення, а рефлекторно-моторні, секреторні, вегетативні, соматичні реакції у віддалених ефektorних органах і системах.

Унаслідок подразнення чутливих нервових закінчень з'являються больові відчуття в носоглотці, гортані, за грудиною, а також рефлекторні реакції, які викликають кашель, сповільнення чи тимчасову затримку дихання, гіперсекрецію слизових оболонок носа, слинних, слізних залоз. У разі проникнення ОР до нижніх відділів дихальних шляхів (бронхіоли, альвеоли), окрім сильних больових відчуттів за грудиною, спостерігаються задишка, спазм бронхів, явища бронхореї.

Клінічна картина. Під час вдихання аерозолів ОР у перші ж хвилини розвивається симптоматика подразнення дихальних шляхів. Скритий період не виражений.

У перебігу ураження адамситом виділяють три ступені важкості отруєння.

Якщо легкий ступінь ураження, наявне незначне подразнення слизової верхніх дихальних шляхів. З'являються помірний кашель, пекучі болі в носових ходах, ротоглотці, симптоми подразнення трахеї, болі за грудиною й відчуття стискання в грудях. Об'єктивно спостерігається гіперемія слизових оболонок.

Середній ступінь важкості отруєння характеризується більш вираженою симптоматикою подразнення слизових носа й носоглотки і втягненням у процес середніх відділів дихальних шляхів. Приєднується ще головний біль, болі в яснах, зубах, щелепах, вухах. Наявна виражена ринорея, сухий кашель, чхання, слинотеча, нудота, блювота.

Якщо сильне подразнення (важкий ступінь), уражаються всі відділи дихальних шляхів. Болі за грудиною стають нестерпними. Рефлекторно порушуються серцева діяльність (брадикардія, підвищення артеріального тиску), дихання (брадипное, аж до його зупинки, патологічні типи дихання).

Тривалість симптомів ураження при високій концентрації ОР кілька годин. Важкі відчуття продовжують наростати протягом 10–15 хв після виведення потерпілого з отруєної атмосфери. Вони бувають настільки сильними, що уражений намагається зняти протигаз із-за болю, слинотечі, ринореї, блювоти. Через 1–3 год явища подразнення поступово зникають, оскільки частинки отрути змиваються виділеннями зі слизових носа, трахеї, ротової порожнини, очей.

Під час тривалого впливу ОР можуть виникати симптоми загально-резорбтивної дії, які супроводжуються моторними, сенсорними й психічними розладами.

12.33.2. Бромбензилціанід

Бромбензилціанід – коричнева масляниста рідина із запахом гіркого мигдалю. Максимальна концентрація випарів у повітрі 0,13 мг/л. Розкладається у результаті нагрівання до температури 150°C і вище. Хімічно стійка до дії факторів зовнішнього середовища сполука. Гідроліз може відбуватися тільки в разі нагрівання.

Належить до бойових ОР подразливої дії – лакриматорів. Концентрація бромбензилціаніду 0,00015 мг/л викликає явища подразнення, а 3-хвилинне перебування в атмосфері з концентрацією отрути 0,09 мг/л призводить до смерті ураженого.

Механізм дії ОР, клінічна картина інтоксикації ОР є загальнохарактерною для лакриматорів (див. хлорпікрин).

З метою ідентифікації й дегазації бромбензилціаніду використовується реакція з водно-спиртовим розчином сірчастого натрію, у результаті якої утворюються ацетонітрилсульфід, диціанстильбен і бромистий натрій.

12.33.3. Дифенілхлороарсин

Дифенілхлороарсин (DA) є безбарвною або темно-бурого кольору речовиною, яка погано розчиняється у воді, добре – в органічних розчинниках. У воді повільно гідролізується, утворюючи токсичний оксид дифенілхлороарсину. Належить до бойових ОР подразливої дії (власне стернітів). Концентрація дифенілхлороарсину 0,0005 мг/л викликає явища подразнення, а 10-хвилинне перебування в атмосфері з концентрацією отрути 1,5 мг/л призводить до смерті ураженого.

Механізм дії й клінічна картина інтоксикації цією ОР є характерною для стернітів і нагадує за симптоматикою ураження адамситом.

12.33.4. Дифенілціанарсин

Дифенілціанарсин (DC) є безбарвною кристалічною речовиною із запахом гіркого мигдалю. Майже не розчиняється у воді, але добре – в органічних розчинниках і жирах.

У результаті гідролізу утворюються токсичні продукти – оксиддифенілларсин і синильна кислота. Належить до ОР подразливої дії (власне

стернітів). Концентрація дифенілціанарсину 0,00015 мг/л викликає явища подразнення, а 10-хвилинне перебування в атмосфері з концентрацією отрути 1,0 мг/л призводить до смерті ураженого.

Механізм дії ОР і клінічна картина інтоксикації є характерними для стернітів, нагадують адамсит.

12.33.5. Сі-Ес

CS-речовина (Сі-Ес, динітрил ортохлорбензальмалонової кислоти) – це тверда безколірна кристалічна речовина, погано розчинна у воді, добре – у бензолі, хлороформі, ацетоні (ці розчини часто використовуються в балончиках зі сльозоточивим газом). Перші ознаки ураження з'являються при концентрації 0,002 мг/л. Концентрація CS, яка призводить до втрати працездатності протягом хвилини, складає 0,001 мг/л, непереносимою є доза 0,005 мг/л, а смертельною – 25 мг/л. Отрута здатна зберігатись на місцевості за сприятливих умов протягом 10–15 хв.

Клінічна картина. у результаті дії CS уражаються очі й верхні дихальні шляхи. Раптово починається сильне запалення кон'юнктиви, яке супроводжується болями в очах, надлишковою сльозотечею, блефароспазмом. Одночасно з'являються й наростають ознаки подразнення слизової оболонки носа, печучі болі в горлі й відчуття різкого дискомфорту, сильний кашель. Якщо дія ОР продовжується, то почуття дискомфорту поширюється на грудну клітку й тоді спостерігається затруднене дихання, стиснення, болючість, а пізніше біль у грудях. Дихання набуває аритмічного характеру. Потерпілий стає тривожним, дратівливим, наляканим, схильним до паніки.

Після припинення контакту із CS приблизно через 10 хв настає полегшення. На деякий час залишаються незначні гіперемія кон'юнктиви й сльозотеча.

Реакція з боку шкіри на дію CS розвивається повільніше ніж інші симптоми за рахунок бар'єрної функції рогівкового шару. У такому разі виявляються свербіння шкіри, печучі болі, еритематозні плями на її поверхні. Висока концентрація цієї отруйної речовини в атмосфері може призвести до хімічних опіків шкіри II ступеня, які виводять людину з ладу на 10 і більше діб.

Існують ще рецептури CS-1 і CS-2, які діють протягом 5 і 40 діб відповідно. CS володіє також тератогенною й мутагенною дією, що призвело до необхідності пошуку його заміни. Зокрема запропонований морфолід пеларгонової кислоти ("Скорпіон"), який має виражений лакриматорний, стернітний та альгогенний ефект, перевершуючи дію CN і адамситу. Це безбарвні кристали, нерозчинні у воді. Ефективною є концентрація 0,039 мг/л.

12.33.6. Сі-Ар

CR=речовини (Сі-Ар, дибенз-1,4-оксазепін) являють собою жовтий порошок щільністю біля 1 г/см³. Сполуки CR є ОР комбінованої подраз-

ливої дії, які здатні подразнювати слизові оболонки очей, органів дихання й шкірні покриви. У разі попадання на шкіру ступінь ураження визначається дозою CR і вологістю шкіри. Так, якщо доза сухої ОР 2 мг, через 10 хв спостерігаються початкові прояви інтоксикації. Початкова ефекторна концентрація цієї ОР становить 0,0002 мг/л, непереносима – 0,003 мг/л. Смертельні наслідки для CR не характерні. Комбінована дія зумовлює токсичний вплив іритантів на тіол-дисульфідний обмін у місцях аплікації. Токсичний вплив продуктів їх гідролізу, які містяться у своєму складі ціаногрупи, викликають тканинну гіпоксію, як у місці ураження, так і резорбтивно.

Клінічна картина виявляється сильним подразненням нервових закінчень очей, шкіри, слизових рота й носа. Установлено, що навіть при невеликих концентраціях вона викликає негайний розвиток інтенсивного блефароспазму із сильними болями й вираженою сльозотечею, що призводить до тимчасового погіршення зору. У результаті потерпілий повністю втрачає здатність до координованих дій протягом 15–20 хв. Надалі явища сльозотечі й блефароспазму поступово стихають, однак кон'юнктивіт, гіперемія й набряк повік тримаються від 2 до 6 год. З'являються неприємний присмак, печія і біль у роті й горлі. Унаслідок тимчасової сліпоти й сильного подразнення можливі істеричні реакції.

У разі попадання CR на незахищену шкіру через кілька хвилин можуть розвинути симптоми від легкого почервоніння до болю, що порівнюється з опіком другого ступеня (залежить від дози). Легко знешкоджується окиснювачами. Після видалення БОР зі шкіри вказані симптоми зникають.

12.33.7. Хлорацетофенон

Хлорацетофенон (CN, "черемха") – у чистому вигляді безбарвні кристали з приємним запахом квітучої черемхи, дуже погано розчинні у воді. Початкова концентрація викликає сльозотечу – 0,0005 мг/л, нестерпну дію викликає 0,002 мг/л. У високих концентраціях хлорацетофенон здатний подразнювати шкіру. Хлорацетофенон є поліцейським газом, який застосовується під час суспільних безладь, неконтрольованих маніфестацій, спецоперацій. Застосовується у вигляді порошку, диму, спрею. Прояви його дії нагадують ураження CS, хоча подразнювальний ефект є слабшим, однак хлорацетофенон більше токсичний. Смертельною є доза біля 7000 мг/м³/хв або концентрація 850 мг/м³ протягом 10 хв.

12.33.8. Капсіїцин

Капсіїцин (ваніліламід 8-метил-6-ноненової кислоти) – алкалоїд різних видів стручкового перцю. Викликає сильне подразнення носоглотки й шкіри. Хімічно стійкий. Нестерпна концентрація в повітрі – 0,004 мг/л. У вигляді масляного розчину використовується в балончиках під назвою "олеорізум капсикум". В останні роки отримано багато аналогічних йому

похідних, які перевершують його за пекучістю, однак вони не знайшли бойового й спеціального застосування.

12.33.9. Метоксициклогептатрієн

1-метоксициклогептатрієн (CH) – дуже сильний альгоген у разі попадання на шкіру викликає больові відчуття, які можна порівняти з опіком другого ступеня. Ці симптоми проходять тільки через кілька годин. Ефекторною для 50% уражених є концентрація 0,025 мг/л протягом 1 хв. Його рідка форма дозволяє використовувати цю речовину в складі інших рецептур: так, повідомлялося про його застосування в суміші з 33% BZ у комбінованій рецептурі EA 5302.

12.33.10. Дитерпенові сполуки

Дитерпенові сполуки – це резиніфератоксин, ефіри форболу й інгенолу, які розглядаються як нове покоління іритантів. Це пов'язано з тим, що їх ефективна уражаюча доза складає всього 1 мкг на людину. Вони викликають важкі ураження шкіри людини. Через дуже малу ефекторну дозу вони можуть проникати навіть через армійський протигаз (оскільки його коефіцієнт просочування для аерозолів складає 0,000001, чого цілком достатньо для цих речовин).

12.33.11. Хлорпікрин

Хлорпікрин (трихлорнітромаетан, PS) – жовтуватого кольору рідина з характерним різким подразнювальним запахом. Хлорпікрин добре розчиняється в органічних розчинниках і паливно-мастильних матеріалах. PS хімічно стійкий, не розкладається водою, кислотами й лугами. Спиртові й водно-спиртові розчини лугів досить швидко руйнують хлорпікрин з утворенням солей азотної, вугільної й соляної кислот. Водно-спиртовий розчин сульфату натрію або спиртовий розчин сірчастого газу при кімнатній температурі розкладають хлорпікрин до нетоксичних сполук, що може бути використане для дегазації закритих приміщень.

Хлорпікрин належить до бойових ОР подразливої дії – лакриматорів. Концентрація хлорпікрину 0,002 мг/л викликає явища подразнення, а 10-хвилинне перебування в атмосфері з концентрацією отрути 0,6 мг/л призводить до смерті ураженого. Хлорпікрин здатен впливати на організм як місцево, так і резорбтивно. Подразнюючи нервові закінчення слизових оболонок очей, він викликає блефароспазм, пекучі болі, сльозотечу. Унаслідок впливу на слизову верхніх дихальних шляхів розвиваються дряпання в горлі, болючий кашель, болі за грудиною. Суть токсичної дії даної отрути полягає в тому, що, проникаючи в ендотеліальні клітини судинної стінки й нервові закінчення, вона, як нітросполука, відновлюється з утворенням токсичного гідроксиламіну.

У клінічній картині виділяють легкий, середній і важкий ступені ураження, залежно від дози БОР.

Якщо легкий ступінь, наявні незначні пекучі болі в очах, помірна слъозотеча й невелика гіперемія кон'юнктиви, які швидко проходять після виходу із зараженої атмосфери. Подразнення дихальних шляхів відсутнє.

Якщо ураження середнього ступеня важкості, наявні різко виражений кон'юнктивіт, спазм повік, світлобоязнь, слъозотеча, болі в ділянці орбіт. Ці явища зберігаються тривалий час (годинами) після виведення потерпілого із забрудненої атмосфери, пізніше зникають без будь-яких наслідків.

Якщо важкий ступінь, крім ураження очей, наявні подразнення верхніх дихальних шляхів і симптоми загальноотоксичної дії. З'являється печія в горлі, ринорея, вологий кашель. Як правило, ці симптоми доповнюються сильними головними болями, запамороченням, нудотою, блювотою, загальною слабкістю. Тривалість одужання – 4–5 діб. При більш високих концентраціях хлорпікрин впливає на організм як ОР задушливої дії, викликаючи ТНЛ, крововиливи в міокард і внутрішні органи, збудження, а потім пригнічення нервової системи.

Невідкладна медична допомога. У першу чергу потерпілих необхідно вивести на свіже повітря. При цьому рятувальники повинні бути забезпечені надійними протигазами, а при високих концентраціях деяких іритантів мати щільний одяг, рукавички. Ураженням потрібно уникати фізичного навантаження, вони повинні лежати або сидіти, оскільки в разі важких форм отруєння фізичне навантаження може спровокувати набряк легень. Якщо є задишка, необхідно, краще через маску, подати до дихання кисень. Забруднені очі, обличчя промивають теплою проточною водою протягом 15 хв, якщо має місце забруднення шкіри – необхідно зняти одяг і промити шкіру великим об'ємом води. За наявності термічних уражень на поверхні шкіри накладають стерильну пов'язку. Після промивання очей їх слід закрapati розчином новокаїну або тримекаїну, якщо в пацієнта спостерігається виражений нежить, тоді призначають судинозвужувальні середники місцевої дії (нафтизин, санорин). Якщо є явища дихальної недостатності, призначають кисень, а коли є симптоми бронхоспазму, внутрішньовенно або інгаляційно застосовують β_2 -адреностимулятори, а в разі ознак набряку легень проводять рутинну для цього стану терапію – стероїди, сечогінні, серцеві середники, альбумін, венозні джгути.

12.34. Ртуть, її сполуки

Ртуть є рідким металом, який випаровується при 0°C . Точка її кипіння становить $35,7^{\circ}\text{C}$. Пари ртуті в 7 разів важчі за повітря. Застосовуються в промисловості металева ртуть і її сполуки: сулема, нітрат ртуті, каломель, гримуча ртуть.

Ртутні отруєння можуть виникати у виробництві ртутних приладів (термометри, манометри, ртутні лампи, лампи денного світла, кварцові лампи), у медицині, у виробництві гримучої ртуті. Основними шляхами

надходження ртуті в організм є верхні дихальні. Під час потрапляння металевої ртуті через рот інтоксикації бути не може, оскільки металева ртуть практично не всмоктується шлунково-кишковим трактом. Відомі випадки ртутної інтоксикації, що виникає в результаті втирання ртутної мазі в шкіру тривалий час.

Виділяється ртуть із сечею, калом, а також із потом, слиною й молоком. Визначення ртуті в сечі має практичне значення. Ртуть, яка проникла в організм, циркулює в крові у вигляді альбумінатів або в чистому вигляді. Депонується вона головним чином у печінці, нирках, мозку. Ртуть – сильна тіолова, протоплазматична отрута, яка блокує сульфгідрильні групи тканинних білків, що призводить до порушення обміну речовин і функціонального стану життєво важливих органів і систем, особливо це впливає на нервові клітини ЦНС, її глибинні відділи.

Клініка інтоксикації ртуттю. Гостре отруєння парами ртуті є рідкісним явищем і на виробництві: буває у виняткових випадках – аваріях (вибух гримучої ртуті, випаровування на вогні). Симптоматика гострої інгаляційної інтоксикації має такий вигляд: сильний головний біль, блювота, пронос, загальна слабкість, протягом перших днів після ураження розвивається геморагічний синдром, виразковий стоматит. Гостре отруєння може розвинути в разі прийому всередину окремих сполук ртуті (випадкове вживання), при цьому клініка характеризується швидкою дією отрути в місяцях її проникнення й виділення. Провідними симптомами є зміни з боку шлунково-кишкового тракту, нирок. Хворі скаржаться на металевий присмак у роті, нудоту, блювоту (іноді з кров'ю), болі в животі, по ходу стравоходу, головний біль, сонливість, криваві проноси, болючі тенезми. Значною мірою типовим є "ртутний стоматит" і гінгівіт, синьо-чорна облямівка лунок зубів на яснах, поліурія, яка змінюється на анурію. Наслідками гострої інтоксикації можуть бути нефрозонефрит, хронічний коліт, ураження печінки. Якщо гострі отруєння, зміни в нервовій системі, на противагу хронічним отруєнням, грають другорядну роль.

Для хронічної інтоксикації характерні зміни в центральній нервовій системі з одночасним ураженням мозочка, вегетативних центрів і кори головного мозку.

Класична форма ртутної інтоксикації (меркуріалізм) виявляється такими кардинальними симптомами: "ртутним тремором" – аритмічним, асиметричним і крупнорозмашистим тремтінням кінцівок; ртутним еретизмом – своєрідною зміною психіки, яка виражається підвищеною збудливістю й одночасно соромливістю й боязливістю; стоматитом, а часом (при приєднанні інфекції) і виразковим стоматитом, і, нарешті, у минулому до цих явищ приєднувалася й так звана "ртутна кахексія".

Невідкладна медична допомога. Для лікування гострих і хронічних інтоксикацій ртуттю як антидотова терапія застосовується унітіол. Дія унітіолу зводиться до приєднання його сульфгідрильних груп до

тіолових сполук, які містяться в крові. При цьому утворюються нетоксичні сполуки, які швидко виводяться із сечею.

У разі гострих отруєнь в осередках аварії вводиться унітіол (в ампулах по 5 мл 5% розчину) внутрішньом'язово, під час лікування застосовують таку схему: I день – 3–4 рази, II день – 2–3 рази, III день – 1–2 рази, IV, V, VI і VII дні – по 1 разу по 5 мл.

Після вдихання випарів ртуті потерпілого негайно треба вивести із забрудненої атмосфери. Слід виключити фізичне навантаження, дати до дихання кисень, потім вводити внутрішньовенно 30% розчин тіосульфату натрію (20 мл), внутрішньом'язово унітіол за схемою, внутрішньовенно 40% розчин глюкози (20–30 мл) і 10% розчин хлориду кальцію (5–10 мл). Необхідне також підшкірне введення камфори, кофеїну, кордіаміну.

При попаданні ртуті через рот у першу чергу необхідно промити шлунок з антидотом Стржижівського (100 мл). Проводять полоскання ротової порожнини 2% розчином таніну. Внутрішньовенно необхідно ввести тіосульфат натрію (30% розчин – 10 мл), глюкозу (40% розчин – 20 мл) з аскорбіновою кислотою, унітіол, серцеві середники. У разі гінгівіту й стоматиту застосовується 2% розчин новокаїну з адреналіном. Виразки припікають 10–25% розчином нітрату срібла. Якщо є розлади з боку нервової системи, застосовуються транквілізатори, кофеїн, хлорид кальцію, вітаміни.

Лікування хронічних форм отруєння проводиться в стаціонарі згідно із загальноприйнятими правилами й схемами.

12.35. Свинець

Свинець – це метал із відносною щільністю 11,34, випаровується при температурі 400–500°C, кипить при температурі 1525°C. Випари свинцю швидко конденсуються. Застосовується свинець дуже широко в промисловості у зв'язку з його властивостями – м'якістю, еластичністю, стійкістю до органічних кислот і лугів.

Найсприятливішими об'єктами виробництва, де існує можливість виникнення свинцевої інтоксикації, є: добування свинцевих руд, виплавка свинцю, акумуляторне й поліграфічне виробництво, виробництво свинцевих труб, фарб, шліфування "свинцевого скла". У побуті можуть бути випадки отруєння свинцем у разі вживання в їжу продуктів, які тривало зберігалися в глиняному посуді, укритому свинцевмісною глазур'ю. Крім того, у побуті можливі випадки отруєння питною водою в разі застою води у свинцевих трубах.

Поступає свинець в організм в основному через дихальні шляхи (у вигляді пилу, диму, пари) і *per os* (забруднення рук, продуктів харчування). У літературі існують повідомлення про можливість надходження свинцю через шкіру. Виділяється свинець через кишечник, нирки, слинними й молочними залозами, печінкою.

Свинець – це кумулятивна отрута. Він депонується в кістках, печінці, селезінці, нирках (нерозчинний основний фосфат свинцю). Головну небезпеку створює свинець, який циркулює в крові у вигляді колоїдної двохосновної фосфорної солі. Свинець є політропною отрутою, яка уражає центральну й периферичну нервову систему, кровотворний і серцево-судинний апарат, а також печінку й травний тракт.

Клініка свинцевих інтоксикацій. Гострі отруєння свинцем не виникають у виробничих умовах. Кажучи про свинцеву інтоксикацію (сатурнізм), ми маємо на увазі хронічне отруєння. До найхарактерніших його проявів належать деякі так звані кардинальні симптоми; першим із них є свинцева облямівка – темно-сіра, а іноді лілуватого-аспідного забарвлення країв ясен (що пояснюється сполученням свинцю із сірководнем), а також слизової оболонки ротової порожнини, язика. Іншим кардинальним симптомом є свинцевий колорит – своєрідне сіре з легкою жовтушністю забарвлення шкірних покривів. Колорит може зумовлюватися спазмом кровоносних судин, наявною анемією й подразненням печінки.

Клініка свинцевої інтоксикації досить різноманітна, проте в ній можуть бути виділені такі синдроми: анемічний синдром (пов'язаний з ушкодженням еритропоєтичної системи), синдром ураження шлунково-кишкового тракту (свинцева коліка, спастичний коліт), ураження нервової системи (астеновегетативний синдром, токсична енцефалопатія, поліневритичний синдром), серцево-судинний синдром (різноманітні функціональні й органічні зміни в міокарді). Печінковий синдром у разі отруєння відіграє другорядну роль, він спостерігається на фоні важкої свинцевої інтоксикації.

Невідкладна медична допомога в разі інтоксикації повинна починатися зі своєчасного припинення контакту з токсичними агентами. З великим успіхом використовуються препарати, які здатні мобілізувати свинець із депо, утворювати з ним міцні, легкорозчинні й малотоксичні комплекси, які швидко видаляються нирками. Подібні речовини належать до групи комплексонутворювачів. Найширше застосування в останній час знайшов комплексонутворювач тетацін-кальцію (CaNa_2EDTA). Останній застосовується за схемою: 10% стерильний водний розчин CaNa_2EDTA – 20 мл, розчиняється у 200 мл 5% розчину глюкози й краплинним методом вводиться внутрішньовенно, повільно, протягом 1–1,5 год, 2–4 рази на добу. Його вводять щодня протягом 3 днів із перервою 5 днів, тривалість курсу лікування 4–6 тижнів. Використовувати препарат можна в таблетках (по 0,5 г 4 рази на день, усього на курс 20–30 г), однак це дає менший ефект. Комплексон може викликати побічну дію, виводячи з організму життєво важливі мікроелементи (кобальт, залізо). Для профілактики подібних явищ необхідно, разом із комплексом, вводити в організм препарати заліза й вітамін B_{12} .

Протипоказанням до застосування комплексотерапії є захворювання печінки, нирок і сечовивідних шляхів. На думку багатьох спе-

ціалістів, унітіол у цих випадках неефективний для лікування інтоксикації свинцем. Комплексопозитерапія зазвичай поєднується із симптоматичною терапією. Якщо є явища токсичної енцефалопатії, застосовують дегідратаційну терапію – внутрішньовенне введення 10 мл 25% розчину сульфату магнезю, лазиксу 2–4 мл. У разі епілептиформних випадків призначають седуксен, люмбальну пункцію. Якщо є явища свинцевої кишкової коліки, рекомендують підшкірно ін'єкції атропіну, баралгину, ношпи, крапельно у вену дуже повільно вводять 50–100 мл 0,25–0,5% розчин новокаїну.

Поряд із вищевикладеним, якщо є явища свинцевої коліки, необхідно зразу ж почати лікування препаратом ЕДТА (за вказаною схемою). Нерідко внутрішньовенне введення препарату ЕДТА може досить швидко припинити важкий напад свинцевої коліки.

12.36. Синильна кислота

Синильна кислота (HCN , ціанистоводнева кислота) – це безбарвна рідина із запахом гіркого мигдалю. Легко проникає в пористі будівельні матеріали, виробі з дерева, адсорбується багатьма харчовими продуктами. Перевозиться й зберігається в рідкому стані. Суміші випарів синильної кислоти з повітрям (6:400) можуть вибухнути. Сила вибуху може перевершувати навіть вибух тротилу. У промисловості синильна кислота застосовується для виробництва органічного скла, каучуку, волокон орлану й нітрону, пестицидів, дорогоцінних металів. Незважаючи на заборону, ця речовина ще широко застосовується для знищення комах і гризунів у зерносховищах, складах і на кораблях.

Синильна кислота є слабкою кислотою. Взаємодіючи з лугами, вона утворює ціаніди – сполуки, які за токсичністю й стійкістю не поступаються самій кислоті.

Основним шляхом попадання випарів синильної кислоти в організм є інгаляційний. При високих концентраціях цих випарів (до 1–12 мг/л) ця отрута проникає і через шкіру. Отруєння солями синильної кислоти можливе в разі вживання зараженої води чи їжі.

За даними ВООЗ, її концентрація, яка призводить до втрати працездатності, становить 2 мг/л/хв, небезпечними для життя людини є випари синильної кислоти в концентрації 0,1–0,12 г/м³ при експозиції 15–20 хв, смертельними вважаються концентрації 0,2–0,3 г/м³ при експозиції 5–10 хв. Ступінь вираженості симптоматики ураження залежить від концентрації ціанідів у повітрі. Випари синильної кислоти, попадаючи в організм інгаляційним шляхом, проникають через альвеолярно-капілярні мембрани в кров і розносяться по органах і тканинах. Якщо синильна кислота потрапляє в тканини, то зразу ж взаємодіє із залізовмісною ферментною групою цитохромоксидази і в момент утворення іона Fe^{3+} проходить приєднання до нього ціанистої групи (CN) замість гідроксильної групи (OH). Надалі залізовмісна група ферменту у відборі кисню з крові не бере участі. Так порушується клітинне дихання в разі попадання синильної кислоти в

організм людини. При цьому не порушується ні надходження кисню в кров, ні перенесення його гемоглобіном до тканин. Артеріальна кров насичується киснем, переходить у вени, що виражається в яскраво-рожевому забарвленні шкірних покривів після ураження синильною кислотою.

Для організму найбільшою небезпекою є вдихання випарів синильної кислоти, оскільки вони кров'ю розносяться по всьому організму, викликаючи пригнічення окиснювальних реакцій в усіх тканинах. При цьому гемоглобін крові не уражається, оскільки іон Fe^{2+} гемоглобіну крові не взаємодіє з ціанистою групою. Одночасно порушуються процеси синтезу макроергів (АТФ), які необхідні для нормальної життєдіяльності клітин. Унаслідок пригнічення тканинного дихання змінюється як газовий, так і біохімічний склад крові. Парціальний тиск вуглекислого газу в крові знижується внаслідок сповільненого його утворення й посиленого виділення у результаті гіпервентиляції. Це спочатку призводить до газового алкалозу, який пізніше змінюється метаболічним ацидозом. У крові накопичуються недоокиснені продукти обміну, зростає вміст молочної кислоти, ацетонових тіл, цукру. Артеріовенозна різниця за киснем різко зменшується.

Підчас зовнішнього огляду трупа звертає на себе увагу рожеве забарвлення слизових і шкіри, а також запах гіркого мигдалю. Під час розтину видно повнокров'я й специфічне забарвлення скелетних м'язів, серця, легенів, мозку та інших внутрішніх органів.

Клінічна картина отруєння. Залежно від дози отруйної речовини розрізняють різні за перебігом і ступенем важкості форми отруєння.

Гостра форма ураження синильною кислотою може мати миттєвий (блискавичний) або сповільнений перебіг.

1. *Блискавична форма* (миттєва, апоплексична) виникає, коли в організм людини одномоментно попадає велика кількість отруйної речовини. Найчастіше стрімкий розвиток інтоксикації спостерігається в разі інгаляційного шляху надходження отрути. Миттєва форма не вимагає спеціального опису, оскільки між моментом впливу отруйної речовини й смертю проходить дуже короткий період, який не дозволяє надати ефективну медичну допомогу. Потерпілий непритомніє, розвиваються судими, артеріальний тиск після короточасного підйому падає й через кілька хвилин зупиняються дихання й кровообіг.

2. *Сповільнена форма* розвитку отруєння більш характерна для випадків перебування в зараженій атмосфері з відносно невисокими концентраціями отруйної речовини або у випадках уражень через шкіру чи шлунково-кишковий тракт.

У перебігу отруєння ціанідами розрізняють три ступені важкості: легкий, середній і важкий.

Отруєння легкого ступеня розвиваються при концентрації 0,04–0,05 мг/л при експозиції отрути більше 1 год. Ознаки отруєння: відчуття запаху гіркого мигдалю, металевий присмак у роті, дряпання в горлі.

Розвивається слабкість, запаморочення. Трохи пізніше виникає відчуття затерпlosti слизової оболонки рота, слинотеча й нудота, шум у вухах, затруднення мови, можлива блювота. Фізичні зусилля супроводжуються задишкою, сильною м'язовою слабкістю.

Після припинення дії отруйної речовини описані симптоми поступово зникають, але протягом кількох днів можуть залишатись головний біль, м'язова слабкість, нудота, загальне недомогання, розлади сну. У подальшому настає повне видужання.

Отруєння середнього ступеня виникають при концентрації 0,12–0,15 мг/л і експозиції 30–60 хв. До вищеназваних симптомів додаються яскраво-рожеве забарвлення слизових оболонок і шкіри обличчя, нудота, блювота, виражена загальна слабкість, з'являється запаморочення, порушується координація рухів, спостерігається уповільнення серцебиття, артеріальний тиск підвищується, дихання стає поверхневим, розширюються зіниці. Найбільш типовою ознакою в клініці є короткочасна непритомність. Можуть виникати нетривалі клонічні судоми. Якщо своєчасно надана допомога, уражені швидко приходять до свідомості. Від кількох діб до кількох тижнів після ураження можуть зберігатися розбитість, нездужання, загальна слабкість, головний біль, неприємні відчуття в ділянці серця, тахікардія, лабільність серцево-судинної системи.

Важкі форми отруєння виникають при концентрації 0,25–0,4 мг/л і експозиції 5–10 хв. Вони супроводжуються судомами з повною втратою свідомості, серцевою аритмією. Потім розвивається параліч і повністю зупиняється дихання.

Так, якщо важкий ступінь ураження, розрізняють чотири стадії розвитку інтоксикації: початкових проявів (подрознення), задишки (диспноетичну), судомну й паралітичну.

Смертельною концентрацією синильної кислоти прийнято вважати 1,5–2 мг/л при експозиції 1 хв або 70 мг на людину в разі попадання в організм із водою або з їжею.

Невідкладна медична допомога. Потерпілі, в яких одяг забруднений рідкою формою синильної кислоти, створюють реальну загрозу для рятувальників. Тому під час рятувальних робіт потрібен найвищий особистий ступінь захисту – органів дихання й шкіри. Ще в смугі безпосередньої небезпеки уражені повинні отримувати кисневу терапію. Уражені газоподібною формою синильної кислоти не потребують спеціальної обробки після аварії на ХНО. З погляду на швидку динаміку перебігу отруєння специфічне лікування необхідно розпочати якнайшвидше, навіть в осередку аварії. У разі хімічної катастрофи з вивільненням синильної кислоти шанси лишитись живими мають особи, які були подалі від центру аварії, у замкнутому приміщенні. Потенційний час життя для осіб, які піддалися безпосередній дії отрути, може становити від кількох хвилин до 2 год. У вогнищі ураження класичними антидотами, включеними в перелік необхідних лікарських засобів першої допомоги в разі цих отруєнь, починаючи з догоспітального етапу, є метгемоглобінутворючі середники (амілінітри,

пропілінітри в ампулах по 1 мл). Вони застосовуються шляхом вдихання вмісту ампули, нанесеного на ватяний тампон, який тримають близько до носа чи губ. Через кілька хвилин цю процедуру можна повторити. Внутрішньовенно вводиться хромосмон у дозі 1 мл розчину на кг маси тіла або 10–20 мл 1–2% розчину нітриту натрію (протягом 2–4 хв). У той же час слід пам'ятати, що ці препарати призводять до утворення метгемоглобіну й зниження АТ. Тому під час введення препарату внутрішньовенно у потерпілого можуть виявлятися ціаноз, артеріальна гіпотензія. Необхідно періодично перевіряти рівень метгемоглобіну в крові і, якщо він перевищує 20% від загального гемоглобіну, терапія цими антидотами тимчасово припиняється. Після введення нітритів через "ту саму голку" у вену вводять 50 мл 30% розчину тіосульфату натрію. Замість нітриту натрію можна застосувати 4-диметиламінофенол (4DMAP), який швидше й потужніше викликає метгемоглобулінемію, яка ефективно зв'яже іони ціанідів. Наступне введення тіосульфату натрію перетворює останні в нетоксичні субстанції, які виділяються із сечею у вигляді родонідів. Ефективною протиотрутою вважається келоціанор і гідроксибороламін, під час застосування яких не потрібен тіосульфат. Однак цих середників недостатньо на фармацевтичному ринку. Стосовно келоціанору слід пам'ятати, що він здатен викликати сильну гіпоглікемію.

У разі виникнення судом призначають транквілізатори: седуксен, діазепам по 10–15 мг внутрішньовенно, протягом 3–5 хв. Дозу можна повторити через 20–30 хв або призначити діазепам у вену крапельно (50 мг на 500 мл фізіологічного розчину NaCl).

У разі наростаючої дихальної недостатності слід терміново провести інтубацію, подати кисень, застосувати мішок Амбу.

Коли спостерігається подразнення очей, необхідно промити їх теплою водою, при цьому не слід забувати про можливу наявність контактних лінз у потерпілих. Коли мають місце хімічні опіки, лікування слід розпочати із застосування місцевих анестетиків (новокаїн, прокаїн), після чого накладають пов'язки. Надалі лікування проводиться у спеціалізованому відділенні.

Особи, які завершили специфічне лікування, повинні перебувати декілька днів під наглядом лікаря, бо можливі ускладнення з боку серця й нервової системи.

Відсутність симптомів отруєння протягом 2 год і більше після нараження на отруту дозволяє виписати потерпілого додому.

12.37. Сірководень

Сірководень (H_2S) – це безбарвний, дуже токсичний газ із характерним запахом зіпсованих яєць. Важкий за повітря. Використовується для отримання сірки, сірчаної кислоти, різних сульфідів, для боротьби із сільськогосподарськими шкідниками.

Основний шлях поступання в організм інгаляційний, але можливе проникнення через шкіру. Вогнище нестійке, швидкодіюче. При концентрації в повітрі 0,2 мг/л з'являються симптоми інтоксикації, концентрація

1,0 мг/л викликає апоплектичну форму отруєння, а смертельною є доза 1,2 мг/л.

Сірководень має загальнорезорбтивну (в основному нейротоксичну) й місцеву подразливу дію. Загальноотруйна дія пов'язана зі здатністю взаємодіяти з атомами заліза цитохромів В, С, А, інгібувати цитохром-оксидазу й тим самим викликати гостру тканинну гіпоксію. Крім того, у результаті метаболізму H_2S утворюються перекисні сполуки, які ще більше посилюють "енергетичний голод".

Клініка ураження. Інтوكсикація розвивається в разі вдихання протягом години випарів сірководню в концентрації 0,006 мг/л. Виявляється пекучим болем в очах, головним болем, слезотечею, світлобоязню, нежитом. При більш високих концентраціях – виражене подразнення слизової очей, носоглотки, металевий присмак у роті, головний біль, відчуття стиснення в грудях, нудота. Подальше вдихання призводить до розвитку токсичного набряку легень.

У разі вдихання сірководню в концентраціях більше 0,9 мг/л спостерігається клініка, зумовлена загальнорезорбтивною дією. Можливий перехід в апоплектичну форму – швидкий розвиток судом і смерть протягом декількох хвилин або виникнення судомно-коматозної форми, коли прояви отруєння розвиваються значно повільніше. Потерпілий може довго бути в комі. Після виходу з неї – апатія, сонливість, ретроградна амнезія.

Часто виникають ускладнення у вигляді зниження інтелекту, психозів, паралічів, захворювань шлунково-кишкового тракту.

Невідкладна медична допомога. Ураховуючи токсичність цієї сполуки, рятувальники повинні мати відповідний захист органів дихання і, оскільки ця сполука практично не проникає через шкіру, спеціального одягу не потребує. Рятувальникам, які будуть виконувати свою роботу у вогнищі катастрофи, необхідно мати біля себе оснащення для проведення кисневої терапії на місці події. Особи, уражені тільки газоподібними формами сірководню, не створюють загрози для персоналу рятувальних формувань, тому можуть бути направлені зразу на етапи догоспітальної й госпітальної медичної допомоги. Потерпілих, які були уражені рідкими формами цієї сполуки, необхідно переодягти, забрудненні ділянки шкіри обмити проточною теплою водою протягом 5 хв, очі – 15 хв. При цьому не слід забувати про можливу наявність контактних лінз – їх треба зняти. Очі закаплюють новокаїном чи тримекаїном. Особам, у яких прояви дихальної недостатності або сильного подразнення дихальних шляхів, необхідно забезпечити подачу чистого кисню на всіх етапах евакуації. Потерпілі, які мають окрім дихальної недостатності і механічні ушкодження, що загрожують життю, потребують евакуації в першу чергу. Решта потерпілих, які очікують своєї черги для транспортування, вимагає постійного лікарського контролю за загальним станом, щоб своєчасно відреагувати на можливе погіршення самопочуття. Бурхливо зростаюча дихальна недостатність вимагає проведення інтубації, але

після введення заспокійливих середників, релаксантів. Спроби застосування метгемоглобіноутворюючих середників при отруєння сірководнем не дали очікуваного ефекту. Людей, які потрапили до осередку аварії або в разі підозри на їх отруєння необхідно обов'язково госпіталізувати, для подальшого моніторингу, мінімум на 3 дні. Коли має місце бронхоспазм, окрім кисневої терапії призначають небулайзери з глюкокортикостероїдами (будесонід), β_2 -адреностимуляторами (сальбутамол), атровентом. у разі набряку легень призначають стероїди у високих дозах, швидкодіючі сечогінні, серцеві середники, альбумін. Якщо виникають судоми, призначають седуксен, діазепам – внутрішньовенно протягом 3–5 хв.

На госпітальному етапі уражені потребують терапії у відділеннях інтенсивної терапії або токсикологічних регіональних центрах. Потерпілі без клінічних проявів ураження потребують постійного контролю в умовах стаціонару протягом 3–5 днів.

12.38. Сірковуглець

Сірковуглець (CS_2) – безколірна або жовтувата летка рідина, легкозаймиста, з повітрям утворює вибухову суміш. У чистому стані без запаху або має запах, який нагадує хлороформ, в технічному стані має запах гнилої капусти, редьки.

Використовується як розчинник, а також у виробництві віскози, каучуку, деяких інсектицидів. Сірковуглець небезпечний як у текучій, так і в газоподібній формі. Викликає ферментативно-медіаторну дію; зв'язується з амінокислотами, утворює дитіокарбамінові кислоти, блокує мі-д'ювмісні ферменти, порушує обмін вітамінів В, РР, серотоніну, триптаміну. Інактивація ензимів може викликати ряд патологічних станів. Так, дефіцит допамін- β -гідролази викликає картину паркінсонізму. Сірковуглець володіє вираженим тропізмом до глибоких відділів головного мозку, порушує вегетосудинну й нейроендокринну регуляцію. Смертельна доза в разі попадання всередину – 1 г. Високотоксичною в повітрі є концентрація більше 10 мг/л. Вогнище нестійке, швидкодіюче. Основний шлях надходження в організм – інгаляційний, можливе проникнення отрути й через непошкоджену шкіру. Пари отрути, що проникають в організм, діють дуже швидко: спочатку спостерігається збудження, пізніше виникає кома. Накопичується ця сполука переважно в печінці, нирках. З сечею виводиться 90% CS_2 у вигляді продуктів метаболізму, 10% у незмінену вигляді – з повітрям, під час дихання. Дана речовина має виражену загальнорезорбтивну дію, місцеві прояви виражені слабо. Загальноотруйна (психотропна, нейротоксична) дія зумовлена вибірко-вим наркотичним впливом на центральну нервову систему, механізм якого остаточно не з'ясований.

Клінічна картина інтоксикації виявляється головним болем, запамороченням, атаксією, судомами, непритомністю. Непритомний стан супроводжується психічним і руховим збудженням. Можливі рецидиви

судом, пригнічення дихання. Після перорального прийому – нудота, блювота, болі в животі, після контакту зі шкірою – гіперемія, міхури.

Хронічна інтоксикація відрізняється поєднанням вегетосудинних, нейроендокринних і психопатологічних розладів із вегетосенсорною полінейропатією. На початковій стадії виявляються вегетосудинна дистонія, церебральна астения, легка вегетосенсорна полінейропатія. У міру наростання ураження формується стадія органічних розладів – енцефалопатії. Характерні тактильні, гіпнагогічні галюцинації, сенестопатії, порушення схеми тіла, інтелектуальні розлади, депресія. У стадії органічних розладів нерідко спостерігається стійка артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія. У важких випадках інтоксикації можливий розвиток енцефаломієлополіневриту або паркінсонізму.

Невідкладна медична допомога. Потерпілого винести (вивести) з небезпечної зони на свіже повітря. Створити спокій, якщо легкі форми ураження, дати міцний чай, каву, забезпечити теплом. У перші години після отруєння призначається карбоген (15 хв. карбоген, 45 хв кисень). За показаннями – штучне дихання, кордіамін, кофеїн. Сприятливі результати помітні після внутрішньовенного крапельного введення 5% розчину глюкози з призначенням вітамінів С, В₁, В₆, 1% розчину глутамінової кислоти, 25% розчину сірчанокислої магnezії, ще на догоспітальному етапі. Якщо є розлади чутливості, показані підшкірні ін'єкції 0,05% розчину прозерину. Усередину призначають невеликі дози броміду з валеріаною, якщо виражене збудження, судороги – діазепам, аміназин. Уражені сірковуглемцем потребують госпіталізації для додаткового обстеження й продовження симптоматичної терапії.

12.39. Сірчистий газ

Сірчистий газ (SO₂) – безбарвний газ із гострим подразливим запахом і кислим смаком. Добре розчиняється у воді, в етиловому й метиловому спиртах. Частіше за все сірчистий газ утворюється в атмосфері металургійних цехів, під час виробництва сульфату натрію, добування нафти, у рефрижераторах, під час вибілювання й консервації і т.д. Основні шляхи надходження – органи дихання. В організмі його можна виявити в крові. Сірчистий газ має подразливу дію на слизові оболонки очей і верхніх дихальних шляхів, може також уражати легені. Він має ще резорбтивну дію, що призводить до розладів обмінних процесів.

Клініка гострого отруєння. У легких випадках наявне подразнення слизових оболонок очей і верхніх дихальних шляхів. З'являються сльозотеча, гіперемія слизових зівів, носа, дряпання в горлі, хрипливість голосу, сухий гавкаючий кашель. У разі отруєння середньої важкості до вищеписаних симптомів приєднуються головні болі, болісний кашель, напади задухи, носові кровотечі, болі в епігастрії, нудота, блювота, ураження очей. Надалі можуть розвинутися бронхіт, бронхіоліт, гостра емфізема, токсична пневмонія. Важка форма от-

руєння виникає рідко, бо вдихання високих концентрацій сірчистого газу викликає рефлекторний ларингоспазм, що змушує потерпілого вийти на свіже повітря.

У випадках попадання рідкої форми сірчистого газу в очі виникає загибель верхніх шарів рогівки й кон'юнктиви з відповідними наслідками. Після потрапляння на шкіру спочатку виникає біла пляма, яка з часом червоніє, далі утворюються пухири. Хронічна інтоксикація виявляється у вигляді атрофічних ринофарингітів, евстахіїтів, трахеобронхітів.

Невідкладна медична допомога. Негайно винести потерпілого із забрудненої атмосфери, звільнити від одягу, забезпечити спокій і тепло, дати кисень. Рясно промити шкіру, слизові оболонки очей струменем води протягом 20 хв або 2% розчином гідрокарбонату натрію з наступним введенням в очі 0,5% розчину новокаїну, 30% розчину сульфату натрію. Проводять також закрапування носа судинозвужувальними засобами місцевої дії (санорин, нафтизин), також призначають протикашльові, які містять кодеїн. Ще промивають шлунок, вводять адсорбенти. Надалі симптоматична терапія та ж, що й отруєння хлором. Якщо є отруєння, показані госпіталізація, контроль за станом легень і серця потерпілого.

12.40. Трихлоретилен

Трихлоретилен (трилен, CHCl – CCl₂) – це безбарвна летка рідина з ароматичним запахом, яка нагадує хлороформ. Нерозчинна у воді. Трихлоретилен застосовується як розчинник смол, пеку, каучуку, для очищення металевих деталей, текстильних виробів, входить до складу різних клеїв. У результаті контакту з відкритим полум'ям, нагрівання до 110°C і під дією прямих сонячних променів утворюється фосген. Випари трихлоретилену можуть попадати в організм через органи дихання й рідше через непошкоджену шкіру. Виділяється він частково із сечею у вигляді трихлороцтової кислоти, частково – легенями в незміненому вигляді. Трихлоретилен викликає наркотичну й слабопозрадливу дію, як наркотичний засіб застосовується для інгаляційного наркозу. Прийом усередину 100 мл речовини є смертельною дозою. ГДК складає 0,01 г/м³.

Клініка гострого отруєння. Прояви отруєння виникають зразу ж після контакту з отрутою й характеризуються, у разі легких форм – запамороченням, головними болями, ознобом, шумом у вухах, блювотою, сонливістю, невпевненою ходою, подразненням слизових оболонок очей. Після виходу із забрудненої атмосфери й надання невідкладної допомоги всі ці явища порівняно швидко проходять. Якщо більш виражені гострі отруєння, розвиваються оглушений стан, утрата свідомості, під час якої можуть спостерігатися епілептиформні припадки. Характерним симптомом для даного отруєння є параліч чутливих волокон трійчастого нерва, що зумовлює втрату чутливості обличчя і передньої

частини язика, зникнення смакових і нюхових відчуттів, втрату рефлексів зі слизової оболонки носа й рогівки. Якщо важкі отруєння, описані ураження органів дихання (бронхіти, пневмонії), аж до розвитку токсичного набряку легень. Характерні також (особливо в разі перорального отруєння) ознаки подразнення шлунково-кишкового тракту: нудота, блювота, болі в животі, пронос. Найявні часті кардіальні ознаки інтоксикації – розлади серцевого ритму, аж до фібриляції шлуночків, зниження показників центральної гемодинаміки.

У разі хронічної інтоксикації на перший план виступають симптоми ураження центральної нервової системи у вигляді астеничних станів, токсичної енцефалопатії, які протікають у поєднанні з явищами поліневриту, ураженням зорового, під'язикового й трійчастого нервів.

Невідкладна медична допомога. У першу чергу слід винести потерпілих з осередку катастрофи на свіже повітря, зняти одяг. У разі зупинки дихання слід проводити штучну вентиляцію легень, вдихання карбогену чергувати кожні 15 хв із вдиханням кисню. Призначають серцеві середники, внутрішньовенно вводиться 20 мл 40% розчину глюкози з 500 мг аскорбінової кислоти, фізіологічний розчин натрію хлориду до 2 л на добу. У разі появи ознак набряку легень необхідне введення стероїдів, бронхолітиків, сечогінних середників.

При прийомі всередину необхідне негайне видалення токсичної речовини з організму. Показано промивання шлунка 10–15 л води з подальшим введенням 100–200 мл вазелінового масла. Надалі на етапах медичної евакуації проводиться дезінтоксикаційна й симптоматична терапія. Усі уражені потребують госпіталізації, спостереження в умовах стаціонару.

12.41. Тетраетилсвинець

Тетраетилсвинець $Pb(C_2H_5)_4$ є безколірною маслянистою рідиною з неприємним солодкуватим запахом, з питомою вагою 1,65 і температурою кипіння $200^\circ C$. Він майже нерозчинний у воді, є ліпотропною речовиною. Тетраетилсвинець застосовується для етилювання бензину, як антидетонатор. У промисловості випускається у вигляді етилової рідини, яка містить 56% тетраетилсвинцю й барвник.

Гострі отруєння можливі після попадання тетраетилсвинцю або етилової рідини через дихальні шляхи, непошкоджену шкіру та всередину. Отрута має кумулятивну дію. ГДК випарів у повітрі дорівнює 0,000005 мг/л. Тетраетилсвинець, як органічна сполука свинцю, має високу ліпотропність і добре проникає через гематоенцефалічний бар'єр. У разі отруєння основна маса свинцю накопичується в ЦНС (продовговатому мозку, зорових буграх, мозочку і в ділянці передньої центральної звивини). Маючи хімічну й функціональну кумулятивну властивість, свинець безпосередньо діє на нервові клітини, викликаючи їх деструкцію, некробіоз і некроз. Тетраетилсвинець, накопичуючись вибірково в ЦНС, пригнічує активність ацетилестерази й дегідрогенази піровиноградної

кислоти. У загальному тетраетилсвинець – типова нервова отрута. Швидке проникнення в організм і повільне руйнування й виведення призводить до її кумуляції. Отрута виводиться з організму із сечею й калом, але дуже повільно. Свинець виявляється в організмі протягом кількох років після припинення його надходження.

Клінічна картина. Симптоматика уражень тетраетилсвинцем відрізняється великою поліморфністю залежно від концентрації, тривалості впливу, віку тощо. Розрізняють гострі, підгострі й хронічні отруєння різного ступеня важкості.

Гостре отруєння характеризується швидким розвитком розладів у діяльності ЦНС, основним проявом яких є інтоксикаційний психоз. Розрізняють блискавичну (злякисну) і затяжну форми гострого отруєння. Так при дуже високих концентраціях бензину в повітрі розвивається блискавична форма отруєння. Уражені непритомніють, шкірні покриви набувають вираженого ціанотичного забарвлення, починаються судоми клоніко-тонічного характеру. Смерть настає внаслідок паралічу дихальних м'язів.

Якщо затяжна форма інтоксикації тетраетил свинцем, розрізняють періоди: початковий, основних клінічних проявів і термінальний. Для цієї форми характерна відсутність місцевої дії й поява симптомів резорбтивної дії після прихованого періоду тривалістю до 1–2 діб.

Початковий період. Потерпілі скаржаться на слабкість, швидку втомлюваність, головний біль, втрату апетиту, порушення сну. З вегетативних порушень спостерігаються підвищена саливація, пітливість, стійкий дермографізм. Особливо характерні гіпотонія, брадикардія, гіпотермія.

Період основних клінічних проявів. Залежно від переважання тих чи інших нервово-психічних розладів виділяють делірійний і органічний симптомокомплекс:

1. Делірійний симптомокомплекс подібний до алкогольного делірію – виникають зорові й слухові галюцинації, що лякають, буває психомоторне збудження, яке може перебігати у вигляді гіперкінезів.
2. Органічне ураження ЦНС виявляється атаксією, дизартрією, порушеннями координації, птозом, ністагмом, появою патологічних рефлексів.

Термінальний період виникає в разі важких форм отруєння. В інших випадках період одужання продовжується понад 1,5–2 місяці. Характеризується вираженою втомлюваністю, в'ялістю, загальмованістю.

Невідкладна медична допомога. Див.: Допомога в разі отруєння бензином.

12.42. Тринітротолуол

Тринітротолуол (тротил, ТНТ) – тверда кристалічна або порошкоподібна речовина жовтого кольору. Погано розчинна у воді, добре – у бензолі, ефірі, сірковуглеці, має велику вибухову силу. ГДК дорівнює 1 мг/м^3 . Летальна доза для людини складає 1–2 г. В організм ТНТ

здатний проникати через неушкоджені шкірні покриви, органи дихання й шлунково-кишковий тракт. У результаті біологічних перетворень утворюється 2,6-динітро-6-гідроксиламінолуол, який має виражені метгемоглобіноутворюючі властивості. Крім того, ТНТ має системну дію, зумовлюючи ураження печінки (гостру жовту атрофію), ураження нирок (токсичну нефропатію), ураження кісткового мозку (аплазію) та інші ушкодження.

Клінічна картина. Інгаляційне чи пероральне ураження ТНТ викликає шлунково-кишкові розлади, прояви гострого токсичного гепатиту, токсичну гостру нефропатію, до яких приєднуються анемія, лейкоцитоз, ознаки гіпоксії, ураження ЦНС у вигляді маячні, сплутаності свідомості й коми.

Клініка гострого отруєння ТНТ характеризується поступовим початком – не таким бурхливим, як після отруєння аніліном. Розвивається вона протягом 1–2 днів. Одним із перших проявів отруєння є поява диспепсичних розладів: болі в епігастрії, нудота, блювота. Надалі приєднуються скарги на головний біль, запаморочення, з'являється синюшність губ, нігтів. Болі в правому підребер'ї стають виразними, збільшується печінка, розвиваються гемолітична анемія, гіпотонія, міокардіодистрофія.

У легких випадках отруєння ТНТ усі явища, як правило, зникають через 1–2 дні, тоді як після отруєння середньої важкості – через 4–5 днів, за умови своєчасного усунення потерпілого від подальшого контакту з ТНТ, надання невідкладної допомоги й проведення лікування.

Клініка хронічного отруєння розвивається поволі й характеризується переважним ураженням системи кровотворення, печінки, шлунково-кишкового тракту, центральної нервової системи й органів зору. Основними скаргами є ниючі болі в епігастральній ділянці й у правому підребер'ї, відчуття важкості в животі, печія, нудота, блювота, нестійкий стілець, загальна слабкість, підвищена дратівливість, поганий сон, головний біль, запаморочення і т.д. Під час об'єктивного огляду звертає на себе увагу характерне жовте забарвлення шкіри відкритих частин тіла й волосся, ціаноз губ, субіктиричність склер. На фоні астеновегетативного синдрому розвивається клініка гіпохромної анемії зі зміною ретикулоцитів, збільшенням метгемоглобіну в крові. У деяких випадках можуть переважати симптоми ураження печінки: збільшення її в розмірах, болючість під час пальпації, поява жовтушності склер і шкіри, підвищення рівня білірубину в крові, зміна функціональних печінкових проб. Можливий розвиток дерматитів, екземи. Нерідко під час хронічного отруєння ТНТ спостерігаються зміни з боку серцево-судинної системи у вигляді нейроциркуляторної дистонії, міокардіодистрофії. Протягом тривалої дії ТНТ може розвинути помутиння кришталика, тобто професійна катаракта.

Невідкладна медична допомога в разі гострих отруєнь ТНТ полягає в якнайшвидшому винесенні потерпілого на свіже повітря. Щоб уникнути подальшого всмоктування речовин, що містяться на шкірі, необхідно промити її теплою (але не гарячою) водою. Рекомендується зразу ж розпочати кисневу терапію, чергуючи вдихання кисню з карбогеном (через 20 хв) на всіх етапах евакуації.

У комплексі лікувальних заходів у разі *гострого отруєння* ТНТ широко застосовується антидотова терапія (метиленовий синій 1% розчин – 25–50 мл або внутрішньовенно хромосмон, 40% розчин глюкози – 20 мл і 20% розчин тіосульфату натрію в кількості 20–30 мл). За необхідності – серцеві середники, розчин глюкози внутрішньовенно. Потерпілі потребують лікування та обстеження в умовах стаціонару.

12.43. Фенол (карболова кислота)

Фенол – це безбарвні кристали, які рожевіють на повітрі й мають характерний різкий запах. Слабо розчиняються у холодній воді, краще – у теплій, добре розчиняються в спирті, ефірі й інших розчинниках. При температурі вище 43°C фенол перетворюється в сиропоподібну речовину. Ця речовина легко парує, з повітрям може утворювати легкозапальні й вибухові суміші. Віддавна використовувався як середник для знезараження, у даний час використовується в хімічній, фармацевтичній промисловості, під час виробництва барвників, вибухових матеріалів. Місцево виявляє подразнювальну дію, хоча може викликати сильний опік. В організм людини дуже добре проникає пероральним шляхом, через шкіру, а його випари – через органи дихання. Уражаючий ефект настає незалежно від шляхів проникнення отрути. Фенол – це сильна протоплазматична отрута, яка діє на ЦНС, викликає денатурацію білка й порушує основні функції клітини.

Клінічна картина залежить від концентрації сполуки й може виявитись після кількох хвилин контакту з отрутою. Смертельною для дорослої людини є доза від 1 до 10 гр (per os), для дитини – до 500 мг. Після кількох хвилин експозиції при високих концентраціях речовини виникає збудження, яке змінюється сопорозним станом, наявні судоми, ураження дихального центру. Раптова смерть виникає внаслідок зупинки серця або набряку легень. Домінуючими симптомами важкого отруєння є швидке виникнення ціанозу, розлади серцевого ритму, гіпотонія. Якщо важкий стан потерпілого зумовлений кардіотоксичним ефектом фенолу, то в такому разі реанімаційні заходи малоефективні.

Менші концентрації фенолу викликають подразнення верхніх дихальних шляхів, головний біль, нудоту, блювоту, психомоторне збудження. Сплячка, ураження дихального або судинорухового центру можуть виникати через кілька годин після експозиції. Фенол також викликає метгемоглобінемію – це погіршує транспорт кисню, що у свою чергу посилює токсичну дію отрути на функцію мозку й діяльність серця.

У людей, які пережили отруєння, через кілька днів може розвинути ниркова недостатність, зумовлена безпосереднім токсичним впливом фенолу або гемолізом. Легкопальні й вибухові властивості випарів фенолу в разі хімічних катастроф сприяють різноманітному характеру ушкоджень у потерпілих – механічних, термічних, хімічних, досить часто вони поєднуються, що в цілому ускладнює надання допомоги в осередку аварії.

Невідкладна медична допомога в осередку катастрофи полягає ось у чому: під час вдихання парів фенолу необхідно потерпілого терміново вивести на свіже повітря, дати до дихання чистий кисень, за необхідності провести штучну вентиляцію легень. Забруднений одяг зняти, забруднені ділянки швидко промивають проточною водою з милом протягом 20 хв, протерти 10–40% етиловим спиртом для видалення вологи й залишків фенолу, уражені місця змастити рослинним маслом, накласти пов'язку.

У разі потрапляння фенолу всередину проводять обережне промивання шлунка до зникнення запаху карболової кислоти. Надалі вводять у шлунок активоване вугілля або оксид магнію, усередину можна вводити молоко, яєчний білок, гелеві суміші. Внутрішньовенно вводять 30% розчин 10 мл тіосульфату натрію, 40% розчин глюкози 20–40 мл. Проводяться дезінтоксикаційна терапія, форсований діурез, симптоматична терапія (знеболювальні, кардіотоніки, антибіотики). Уражені потребують швидкої евакуації в стаціонар у відділення інтенсивної терапії.

12.44. Формальдегід

Формальдегід (мурашиний альдегід, HCHO) – газ із гострим запахом, 40% розчин якого називається формолом або формаліном, широко використовується в медицині, біології як дезінфікуючий і консервуючий засіб. Запаховий поріг складає концентрація 2,4–3,6 мг/м³, концентрація більше 30 мг/м³ викликає подразнення слизових оболонок, а більше 60 мг/м³ – створює загрозу для життя потерпілого. Смертельною є доза 60–90 мл формаліну, прийнятого всередину. Основними шляхами попадання в організм є інгаляційний і пероральний.

У патогенезі гострого отруєння велике значення належить подразнювальній і припікальній дії формаліну, яка пов'язана з процесом коагуляції білків протоплазми. Дія формальдегіду в невеликій концентрації викликає подразнення слизової очей і дихальних шляхів. Розчинний у воді формальдегід поєднується зі слизовою верхніх дихальних шляхів, трахеї й крупних бронхів. Унаслідок переподразнення, при високих концентраціях формальдегіду, може наступити рефлекторна зупинка дихання, а також асфіксія від набряку й спазму голосової щілини. Можливе виникнення шокowego стану внаслідок больової реакції й суми рефлекторного впливу, які порушують функцію ЦНС і системи кровообігу. Після всмоктування всередину формальдегід швидко окиснюється до мурашиної кислоти. Виділяється з організму головним чином нирками, переважно у вигляді мурашиної кислоти, частково в недоокисненому

стані. Резорбтивна дія формальдегіду характеризується порушенням функції центральної нервової системи (стан збудження змінюється сонливістю, можлива кома). Суттєво уражається й видільна система, оскільки існує загроза гострої ниркової недостатності на фоні явищ геморагічного нефриту. Також розвиваються дегенеративні ураження в печінці, нирках, серці й головному мозку. Формальдегід пригнічує й основні ферментативні системи.

Клінічна картина отруєння формальдегідом залежить від його концентрації в зараженій атмосфері й часу експозиції. Пероральне отруєння формальдегідом супроводжується різким болем, печією в ротоглотці, загрозиною та епігастральній ділянках, в окремих випадках із кров'янистою блювотою й проносом із запахом формаліну. Перебування в забрудненій атмосфері призводить до виникнення сльозо- й слинотечі, нежитю, дряпання в глотці, сухого кашлю. У разі важкого отруєння розвиваються виражена задишка, колапс, кома, з приступами судом, анурія. Смерть настає від гострої серцевої недостатності або зупинки дихання.

Невідкладна медична допомога. У разі інгаляційної форми ураження потерпілого слід негайно вивести на чисте повітря, дати до дихання кисень. Якщо пацієнт без свідомості, необхідно попередити загрозу асфіксії. Очі промивають проточною водою протягом 20 хв, після чого закріплюють місцеводіючим анестетиком. У ніс вводять краплі місцевої судинозвужувальної дії (нафтизин, санорин), промивають ротоглотку 1–2% розчином ацетату амонію. Коли отрута проникає всередину, обережно проводять промивання шлунка 2–3% розчином хлориду, ацетатом або карбонатом амонію (перетворює формалін у гексаметилтетраамін) з подальшим введенням активованого вугілля. Для зменшення подразливої й припікальної дії формаліну всередину можна давати лужне пиття, молоко, сирі яйця, гелі. Обов'язкове введення знеболювальних. Якщо важка форма ураження, виконують дезінтоксикаційну терапію, форсований діурез. Судоми, збудження потребують введення транквілізаторів, нейролептиків. Усі потерпілі від дії формальдегіду потребують подальшого лікування в стаціонарі.

12.45. Фосген

Фосген – це безбарвний газ із солодкуватим запахом, який нагадує пріле сіно або гниучі яблука. Він важчий від повітря, гідролізується повільно до діоксиду вуглецю й хлориду водню, добре розчиняється в органічних розчинниках, жирах. Фосген нейтралізується лугами, аміаком. Фосген використовується в хімічній промисловості, знайшов застосування як БОР задушливої дії в Першу світову війну.

Клінічна картина. Фосген потрапляє через дихальні шляхи і викликає клініку набряку легень. У клініці важкого ураження виділяють 4 стадії.

1. Початкова рефлекторна стадія виявляється зразу після потрапляння людини в забруднену атмосферу. Наявні неприємний присмак у роті,

невелика різь в очах, дряпання в горлі, за грудиною, відчуття стиснення в грудях, слинотеча, кашель, нудота, загальна слабкість. При високих концентраціях унаслідок ларинго- і бронхоспазму з'являються ядуха й ціаноз.

2. Стадія скритих проявів. Після виходу із забрудненої зони чи після надягання протигаза суб'єктивні відчуття стихають. Тривалість цієї стадії коливається від 1–2 до 12–24 год, і чим коротший цей період, тим швидше розвивається набряк легень і тим гірший прогноз. Симптоматика невиразна й неспецифічна.
3. Стадія розвитку набряку легень. У цей період розвивається картина набряку легень, тому важливо не пропустити початок цього стану й розпочати своєчасно відповідну терапію. У цей час необхідно ретельно контролювати динаміку скарг потерпілого, результати перкуторного й аускультативного обстеження, оскільки набряк легень може виникати навіть через 72 год. Масивний гемоліз викликає порушення мікроциркуляції в легенях, що сприяє розвитку правошлуночкової серцевої недостатності.
4. Вихід та ускладнення отруєння. Набряк легень є важким проявом ураження, яке загрожує життю потерпілого й нерідко призводить до смерті. У разі сприятливого перебігу на 2–3-тю добу прояви набряку зменшуються, покращується загальний стан.

Безпосередній контакт фосгену з вологою шкірою викликає гіперемію і навіть утворення пухирців (поверхневі опіки). На місцях, облитих рідкою формою газу, можуть виникати різного ступеня відмороження. Також наявні невиражена форма подразнення кон'юнктиви, слъозотеча. Іноді подібні прояви отруєння є причиною помилок медичних працівників у перші години після ураження – уважають, що стан потерпілого задовільний і не потребує активного лікування й нагляду.

Невідкладна медична допомога. Рятувальники в першу чергу повинні мати надійний захист органів дихання й шкіри під час проведення робіт у забрудненій зоні. Специфіка дії фосгену полягає в тому, що жертви аварії чи терористичної атаки можуть самостійно залишити місце надзвичайної події, якщо не мають виражених розладів дихання й механічних уражень. З огляду на це уражені, які залишаються (не в змозі рухатись) у забрудненій зоні, евакуюються лише на ношах у відповідному напрямку. Після виносу потерпілого на чисте повітря (або вдягання протигаза), оскільки специфічних антидотів немає, проводиться патогенетична й симптоматична терапія. Уражені газовою формою фосгену не створюють загрози для рятувальників, тому й не потребують знезараження. Однак особи, облиті текучою формою фосгену, є джерелом емісії фосгену, тому забруднений одяг потрібно швидко зняти й помістити в щільні поліетиленові мішки. Забруднені шкіру й очі промивають проточною водою, розчинами лугів. Черговість евакуації залежить від стану пацієнта. Першочергово вивозять потерпілих зі станами, що загрожують життю пацієнта (виражені розлади дихання, механічні ушкодження, комбіновані

форми ураження). Основною вимогою в цей період є забезпечення максимального спокою потерпілого і його зігрівання. Без виконання цих вимог подальше лікування буде неефективним! Ураженим забороняється вставати, ходити, їх узагалі не можна турбувати, краще надати їм напівсидячого положення. Киснєве голодування є найважливішим синдромом у разі набряку легень і одночасно патогенетичним фактором багатьох розладів в організмі. Тому важливим є своєчасне призначення кисневої терапії на всіх етапах евакуації. Коли є виділення піни, необхідно терміново очистити від неї ротоглотку й подати кисень, зволожений спиртом. Надалі застосовують рутинну схему терапії набряку легень (стероїди, альбумін, сечогінні, промедол, антигістамінні середники, серцеві глікозиди та ін.) і швидку евакуацію в стаціонар. Незалежно від наявності симптомів отруєння всіх потерпілих необхідно розмістити в стаціонарі мінімум на три дні для подальшого моніторингу й лікування.

12.46. Фосфор

Фосфор – це неорганічна сполука, яка застосовується частіше у вигляді білого або червоного фосфору у виробництві деяких синтетичних фарб, фосфорної бронзи. Фосфор широко використовується в сільському господарстві для боротьби з гризунами, а також виготовленні фосфорних добрив. Жовтий фосфор – це тверда, воскоподібна, безбарвна або жовта речовина. Він нерозчинний у воді, добре розчиняється в жирах, алкоголі, хлороформі, бензині, сірковуглеці. Жовтий фосфор леткий, на повітрі димить, має запах часнику, легко окиснюється, світиться в темноті. Випаровуючись при кімнатній температурі, фосфор утворює туман, який складається з пари і його оксидів (фосфорний ангідрид та ін.). Жовтий фосфор здатний забирати O_2 від багатьох сполук і легко вступати у зв'язок із різними металами, сіркою, хлором та ін. Фосфор легко спалахує, особливо від тертя, тому його слід зберігати під водою в добре закупореному темному посуді. Жовтий фосфор добре розчинний у рідинах організму, тому швидко всмоктується.

Фосфор може проникати в організм різними шляхами, що залежить від його фізичного стану й умов контакту з ним у процесі виконання певних виробничих операцій. Найчастіше він потрапляє в організм інгаляційним шляхом, але може проникати й через шлунково-кишковий тракт під час заковтування пилу або випадкового прийому всередину. Фосфор, усмоктуючись, проникає в кров і тканини. Як відомо, він належить до групи так званих ферментних отрут, які мають найбільшу токсичність і діють при мінімальних концентраціях у крові й тканинах. В основному отруйність фосфору ґрунтується на порушенні внутріклітинних окиснювальних процесів.

Клініка ураження. У разі гострих отруєнь особливо страждають печінка, нервова й серцево-судинна системи. У *легких випадках* симптоми виникають через 1/2 год після отруєння. З'являються відчуття печії в роті й шлунку, нудота, головний біль, загальна слабкість, від-

ригування повітрям із запахом часнику, блювота (блювотні маси світіються в темноті й мають характерний запах фосфору). Ураження в такому разі обмежується вищеназваними симптомами.

Якщо більш виражені форми отруєння, уже в перші години розвиваються симптоми важкого ураження центральної нервової системи. Виникають сильне збудження, утрата свідомості, кома й серцево-судинна недостатність. Іноді після уявного поліпшення у хворого збільшується печінка й розвивається картина гострого токсичного гепатиту, який може поєднуватися з геморагічним діатезом (крововиливи в шкіру, слизові оболонки, кривава блювота, гематурія, носові кровотечі). Смерть частіше настає до кінця першого тижня, рідко – пізніше, у разі колапсу, коми, гепатаргії.

У разі попадання фосфору на шкіру він спалахує, при цьому підвищується температура, утворюється фосфорна кислота, що зумовлює більш виражений припікальний ефект. Фосфорні ураження шкіри відрізняються утворенням глибоких рубців.

Хронічні інтоксикації виникають в умовах виробництва, після тривалої дії токсичної субстанції може розвинути хронічне отруєння фосфором. Воно розвивається поволі й виявляється в переважному ураженні щелеп. При цьому виділяють 3 стадії:

1 стадія (початкова). У пацієнта з'являється різкий зубний біль (спочатку періодично, а потім постійно). Хворий видаляє зуб, але біль не припиняється. На рентгенограмі щелепи в цей період хвороби змін у кістці не визначається, за винятком атрофії альвеолярного відростка.

2 стадія (остеопоротична). Тут уже виявляються об'єктивні ознаки: під час постукування по зубі є біль періодонтитного характеру, на рентгенограмі щелепи видно явища остеопорозу кістки, некрозу немає.

3 стадія (некротична). На цій стадії виявляються некроз і нагноєння щелепи, що пов'язано з приєднанням вторинної інфекції. Хворих турбують різкі болі в щелепі, головні болі, утрата апетиту, порушується акт жування. Під час огляду в порожнині рота звертають на себе увагу гола некротизована кістка щелепи й рясні гнійні відділення. На рентгенограмах щелепи окрім дифузного остеопорозу чітко виражені вогнища деструкції кістки.

Невідкладна медична допомога. У разі гострого перорального отруєння виконують часті рясні промивання шлунку 0,2% розчином перманганату калію або 1% розчином сульфату міді до зникнення запаху в промивних водах. Як протиотруту застосовують 1% розчин сульфату міді, який слід давати 2–3 рази (по 0,1 г на прийом) через півгодини. Повторні очисні клізми. Усередину призначають 0,1% розчин перманганату калію столовими ложками через 15 хв, а також гелі, луги (2% розчин гідрокарбонату натрію). Внутрішньовенно призначають 10% розчин хлориду кальцію, 40% розчин глюкози з аскорбіновою кислотою. Показана дезінтоксикаційна терапія, призначення серцевих

середників. Не можна давати молоко, касторову олію, рослинні й тваринні жири!

У разі дихальної недостатності першочерговим завданням є виведення потерпілого із забрудненої зони. Слід зняти одяг, що стискає, дати до дихання кисень. Як протиотруту призначають 1% розчин сульфату міді, внутрішньовенно вводять хлористий кальцій, глюкозу. Якщо є явища бронхообструкції, призначають бронходилататори, глюкокортикостероїди.

Після попадання фосфору на шкіру потрібно його загасити. Для цього слід негайно промити уражені ділянки рясним струменем води або засипати тальком, гідрокарбонатом натрію і т.д. Якщо уражена кінцівка, її опускають у теплу воду (45–50°C). Надалі очищають шкіру від шматочків фосфору. На уражені ділянки густо наносять 5% розчин сульфату магнію, потім накладають вологовисихаючу пов'язку з розчином перманганату калію (1:1000). Мазьові пов'язки абсолютно протипоказані! Так само протипоказане змащування маслом, молоком, яйцями, жирами, касторовою олією, оскільки вони сприяють кращому розчиненню й всмоктуванню фосфору. Для боротьби з резорбтивною дією фосфору внутрішньовенно вводять 5% розчин глюкози, фізіологічний розчин натрію хлориду, гемодез та ін. Усі уражені потребують швидкої госпіталізації в стаціонар.

12.47. Фтор

Фтор (F_2) – це жовтуватий газ із подразнювальним проникливим запахом. Фтор і його сполуки використовуються в хімічній промисловості, у сільському господарстві, у електрозварювальних роботах і т.д. Фтор розкладає воду з утворенням фтористого водню й кисню. У результаті реакції з металоїдами й органічними речовинами спалахує. Фтор – сильний окиснювач, який, з'єднуючись із воднем повітря, утворює фтористий водень. Концентрації 0,3 г/м³ можуть викликати важкі ураження при коротких експозиціях. Фтор має сильну кумулятивну дію. Гранично допустима концентрація – 0,0003 г/м³. Ураження можуть виникати після дії фтору на шкіру, слизову оболонку очей, після інгаляційного надходження.

Фтор і його сполуки високотоксичні, мають ефект, що сильно подразнює дихальні шляхи, можуть викликати при цьому опіки, подібні до термічних. Фтор має також резорбтивну дію за рахунок утворення в організмі токсичного фтору-іона.

Клінічна картина. Після отруєння фтором і його сполуками, особливо фтористим воднем, спостерігається різке подразнення очей і верхніх дихальних шляхів – ларингіт, бронхіт, можуть виникати токсична пневмонія, набряк легень. Ці явища супроводжуються загальною слабкістю, розладами діяльності серцево-судинної системи, зниженням артеріального тиску, а також згущенням крові. Найявні функціональні зміни

з боку діяльності печінки, нирок, іноді виникають судоми, фібрилярні сипання м'язів, можливі напади тетанії.

У разі прийому отрути всередину з'являються нудота, блювота, кривавий пронос, різкий біль у шлунку, загальна слабкість. Разом із цим є підшкірні крововиливи, збудження, парез м'язів і судоми, розлади дихання й серцевої діяльності, ураження нирок, колапс.

Невідкладна медична допомога. У першу чергу необхідно винести потерпілих із забрудненої зони, дати до дихання кисень. Після ураження очей і верхніх дихальних шляхів – рясно промити водою, потім закрapati очі 0,5% розчином дикаїну або новокаїну, дати до пиття лужні напої, усередину – кодеїн. Кисень призначають на всіх етапах евакуації, у разі бронхоспазму, набряку легень проводять відповідну терапію – адреноміметики, стероїди та ін.

Якщо є судоми, призначають транквілізатори, нейролептики. У разі потрапляння фторидів усередину проводять промивання шлунка 2% розчином бікарбонату натрію, 0,5% розчином хлориду кальцію, усередину призначають глюконат або лактат кальцію. Парентерально призначають атропіну сульфат. Упродовж евакуації до стаціонару проводять симптоматичну терапію.

12.48. Хлор

Хлор (Cl_2) – це газ жовто-зеленого кольору з різким, неприємним, задушливим і різким запахом, важчий за повітря у 2,5 рази. Конденсується в рідину при температурі -34°C . Добре розчинний у воді й деяких органічних розчинниках. З воднем утворює вибухову суміш. У 1915 р. хлор започаткував еру застосування хімічної зброї під час війни. Так, перша газова атака німецьких військ на Західному фронті призвела до ураження 15 тис. військових із боку союзників, з яких 5 тис. загинули. Зазвичай хлор широко використовується в хімічній промисловості. Небезпека отруєння може бути в целюлозно-паперовій і текстильній промисловості, де хлор застосовується для вибілювання, у фармацевтичній промисловості, аніліновому й інших виробництвах, а також для отримання хлорного вапна або хлорування води і т.д. Під час проведення торгових операцій хлор частіше використовують у рідкій формі. Тому він транспортується в рідкому стані в герметичній тарі.

Під час аварій хлор випаровується й створює нестійке швидкодіюче вогнище ураження. Добре адсорбується активованим вугіллям. Хлор викликає подразнювальну-припікальну дію, що пов'язано з утворенням соляної й хлорноватистої кислоти, на місці контакту хлору з вологими поверхнями слизових чи шкіри. Ці кислоти взаємодіють із сульфгідрильними групами цистеїнів і тіоловими групами, інактивують альдолазу. Хлор здатен ініціювати ланцюгову реакцію з утворенням вільних радикалів. Цей процес може тривати й після закінчення експозиції на хлор. Усі ці зміни призводять до смерті клітин.

У розвитку токсичного інгаляційного впливу, особливо на початковій стадії, велика роль належить рефлекторним реакціям, які виникають унаслідок подразнення інтерорецепторів слизових оболонок дихальних шляхів. Унаслідок цього можуть виникати спастичні явища з боку бронхів, порушення діяльності серця, подразнення дихального і судинорухового центрів.

Виражена хімічна активність хлору впливає на всі поверхи дихальних шляхів. Навіть нараження на невисоку концентрацію хлору, але тривалий час, може призвести до вираженої дихальної недостатності. Безпосередній контакт зі слизовими, шкірою може викликати їх подразнення, утворення опіків, ерозій, особливо в місцях надмірного потовиділення. Ковтання слини в атмосфері, забрудненій випарами хлору, може призвести до ураження слизової ротоглотки й навіть стравоходу.

У концентрації 10 мг/м^3 хлор викликає подразливий ефект, концентрація більше $40 \text{ мг/м}^3/30 \text{ хв}$ небезпечна для життя, більше $100 \text{ мг/м}^3/60 \text{ хв}$ – смертельна. За іншими даними, смертельною є концентрація $560 \text{ мг/м}^3/10 \text{ хв}$, а концентрація біля $3000 \text{ мг/м}^3/\text{хв}$ викликає смерть після кількох вдихів. Допустимою в повітрі є концентрація $100 \text{ мг/м}^3/30 \text{ хв}$.

Менш вивченими, але також надзвичайно небезпечними, є речовини зі слабкою припікальною й вираженою загальною дією. Це хлорид фосфору, хлорид сірки, метилізоціанат. Вони є високотоксичними речовинами (вдихання випарів хлориду фосфору протягом декількох хвилин у концентрації $0,08\text{--}0,15 \text{ мг/л}$ призводить до гострого отруєння).

Клінічні прояви ураження. Після вдихання хлору можливий розвиток гострого отруєння, клініка якого своєрідна й багато в чому залежить від його концентрації. Тому дія його може бути від подразнювальної до припікальної, тобто призводити до розвитку хімічного опіку легень із явищами опікового шоку, ураження дихального й судинорухового центрів, рефлекторної зупинки дихання або спазму голосових зв'язок із механічною асфіксією. Кожна з цих причин може призвести до смерті.

У розвитку інтоксикації задушливими СДОР виділяють 4 періоди: контакту, прихований, ТНЛ і ускладнень.

Період контакту особливо сильно виражений у разі отруєння речовинами, які мають місцеву припікальну дію. У разі дії отрут у невеликих концентраціях симптоми інтоксикації розвиваються після латентного періоду, тривалість якого залежить від багатьох факторів і може бути від 1 до 24, а інколи до 48 год.

Основні прояви третього періоду – це розвиток токсичних ринофарингітів, ларинготрахеїтів, кон'юнктивітів, токсичних бронхітів, деколи й токсичних пневмоній, а в разі отруєнь середнього й важкого ступенів – ТНЛ.

У клінічній картині інтоксикації в стадії регресії й реконвалесценції характерні неврологічні порушення у вигляді постінтоксикаційного астеничного синдрому з вегетосудинною дистонією, ознаками менінгізму, міастеничним синдромом.

У разі дії низьких і середніх концентрацій хлору виникає подразнення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і очей. Спостерігається різь в очах, слезотеча, сухість і печія в носі і глотці, хриплисть голосу, відчуття затруднення й болі в грудях. Можливі носові кровотечі. Одночасно з'являється сухий болісний кашель, іноді з блювотою. Розвиваються виражений кон'юнктивіт, блефароспазм, гострий ринувларингофарингіт, трахеобронхіт із вираженим астматичним синдромом. У таких хворих з'являються головні болі, ниючі болі в епігастрії, у правому підребер'ї. Виникає гостра емфізема легень. У більш виражених випадках спостерігаються ціаноз, тахікардія, глухість серцевих тонів. У легенях вислуховується безліч сухих і вологих хрипів, розвивається клінічна картина гострого токсичного бронхіоліту, бронхопневмонії, можливий набряк легень. Дихання, як правило, у таких потерпілих утруднене, є задишка, ціаноз, підвищення температури тіла, в крові – лейкоцитоз, збільшення ШОЕ.

Після перенесених гострих отруєнь хлором можуть спостерігатися явища у вигляді хронічних катарів верхніх дихальних шляхів, бронхітів, пневмосклерозу, а також бронхоектатичної хвороби. Клініка хронічного отруєння може бути тільки після тривалої дії хлору в малих концентраціях і виявляється у вигляді хронічного бронхіту, нерідко з бронхоспастичним компонентом. Надалі можливий розвиток токсичного пневмосклерозу, бронхообструктивного синдрому, серцево-легеневої недостатності.

Невідкладна медична допомога в разі ураження хлором повинна надаватися якомога швидше – зразу ж після вивезення потерпілих із забрудненої зони чи безпосередньо на місці події. Рятувальні роботи повинні виконуватись тільки рятувальними формуваннями хімічної служби. Оскільки без спеціального забезпечення рятувальників кількість жертв може зрости, обов'язковим в осередку забруднення є використання протигазів ізолюючого типу, захист шкіри – спецодяг, гумові рукавиці. Випадки раптового викиду великої кількості хлору поблизу великих населених пунктів можуть призвести до масової загибелі людей за короткий відрізок часу. Особи, які залишилися живими із симптомами дихальної недостатності, потребують швидкої евакуації з небезпечної зони. Тому потрібно негайно вивести потерпілих із небезпечної зони, звільнити їх від забрудненого одягу, що утрудняє дихання й сприяє адсорбції отрути. Транспортування потерпілого може здійснюватись тільки в лежачому положенні, без будь-якого фізичного навантаження, необхідне тепло. Кисень дають на всіх етапах евакуації. Промивання очей слід проводити 2% розчином гідрокарбонату натрію або 2% розчином тіосульфату натрію, за їх відсутності – чистою проточною водою протягом 20 хв. Рясне полоскання носа, глотки 2% розчином гідрокарбонату натрію, водою або фізіологічним розчином. Введення в кон'юнктивальний мішок 1–2 крапель 0,5% розчину новокаїну або 0,5% розчину дикаїну з адреналіном 1:1000. Призначають, якщо можливо,

інгаляції 2% розчину гідрокарбонату натрію. У разі бронхоспазму показані бронходилататори у вигляді інгаляцій або ін'єкцій. Коли розвивається картина набряку легень, призначаються стероїди, сечогінні, спазмолітики, підшкірне введення промедолу, атропіну, димедролу, венозні джгути, кисень. Евакуйовані із забрудненої зони потребують негайної госпіталізації, спостереження й лікування в умовах стаціонару.

12.49. Хлорид метилу (метилхлорид)

Метилхлорид (CH_3Cl) широко використовується в хімічній промисловості й особливо в холодильній справі, у сільському господарстві як інсектицид для боротьби з комахами. Це безбарвний газ зі слабким приємним запахом, причому при температурі 24°C він перетворюється на рідину, досить вибухонебезпечний.

Основними шляхами надходження його в організм є органи дихання. Він швидко виділяється через легені. Хлорид метилу є високо-токсичною сполукою, особливо для центральної нервової системи.

Клінічна картина ураження. Гостра інтоксикація характеризується наявністю 3 стадій її розвитку: збудження, оглушення й гальмування.

Якщо легкий і середній ступінь важкості отруєння, є скарги на головний біль, запаморочення, загальну слабкість, шум у вухах, сонливість, диспепсичні розлади (нудота, блювота). У потерпілих наявні тахікардія, гіпертермія, слабкість у нижніх кінцівках, невпевнена хода, плутана свідомість, іноді порушення зору. У більш важких випадках спостерігаються сильні головні болі, запаморочення, галюцинації, марення, судоми токсичного походження, розлади зору, непритомність, анурія, кома. Смерть може наступити від паралічу дихального центру. Як профілактика, крім дотримання заходів техніки безпеки, у разі аварійних ситуацій показана робота у фільтруючих протигазах, герметизація, механізація і автоматизація технологічних процесів.

У разі хронічного отруєння симптоматика розвивається поступово. З'являються головні болі, запаморочення, утомленість, утрата апетиту, нудота, блювота, шкірна сверблячка, підвищена сонливість. Надалі можуть наростати симптоми органічного ураження центральної нервової системи – тремор кінцівок, ністагм, диплопія, парез акомодаци та ін. Крім того, є шлунково-кишкові розлади, порушення функції печінки, нирок, при цьому розвивається гіпохромна анемія.

Невідкладна медична допомога. У разі гострого отруєння вивести потерпілого з небезпечної зони на свіже повітря, звільнити від одягу, що стискає. Створити повний спокій, тепло. Інгаляції кисню слід чергувати із вдиханням карбогену протягом декількох годин до повного зникнення запаху ацетону, який відчувається під час дихання потерпілого. Призначають рясне лужне пиття 3% розчину гідрокарбонату натрію, також слід ввести внутрішньовенно крапельно 5% розчин глюкози або фізіологічний розчин натрію хлориду. Потрібно стежити за станом нирок. За показаннями призначають серцеві середники, дихальні

аналептики. Якщо є судоми, застосовують сибазон (седуксен). На госпітальному етапі постійний моніторинг за функціональним станом життєво важливих систем організму і відповідна симптоматична терапія.

12.50. Хром

Хром — це твердий блискучий метал зі сріблястим відтінком. Сполуки його бувають у вигляді хромового ангідриду (триоксид хрому), оксидів хрому, хромових квасців, біхромату калію — “хромпіку” і т.д. Хром і його сполуки широко використовують у шкіряній, сірникової, текстильної і поліграфічній промисловості, застосовують для хромування металу в гальванічних цехах, для боротьби зі шкідниками сільського господарства.

Сполуки хрому поступають в організм в основному через органи дихання. Солі хрому можуть всмоктуватися через шкіру. Виділяється хром із сечею, але можливе виділення його і з молоком матері. Хром і його сполуки мають подразливу, припікальну, сенсibiliзуючу й навіть канцерогенну дію.

Клініка гострого отруєння зустрічається при високих концентраціях пилу хромпіку або інших сполук хрому. При цьому з'являються такі симптоми отруєння: озноб, запаморочення, сухість слизової оболонки носа, кровотеча, нудота, блювота, болі в животі. Можливі зміни з боку нирок, які супроводжуються мікрогематурією і альбумінурією. Після випадкового потрапляння хрому всередину з'являються болі в животі, нудота, блювота, головний біль, запаморочення, відчуття нестерпної спраги. Надалі наступають шоківий стан і анурія.

Після тривалої дії пилу хрому і його сполук на організм виникають зміни слизових оболонок верхніх дихальних шляхів із подальшим звиразкуванням. Можливий прорив носової перегородки. На шкірі можуть утворюватися глибокі виразки, стійкий дерматит. Спостерігаються хромові кон'юнктивіти. Іноді ураження починається з нападів задухи, кашлю й виявляється типовими ознаками бронхіальної астми, трахеобронхіту, пневмонії.

Невідкладна медична допомога. Негайно вивести потерпілого з небезпечної зони. Звільнити від одягу. Ретельно обмити шкірні покриви водою з милом. Не забути рясно промити і механічно очистити носові проходи. Надалі, після обробки шкіри, призначається унітіол у вигляді 5% водного розчину по 1 мл через кожні 6 год внутрішньом'язово. Унітіол сприяє нейтралізації токсичної дії хрому. Після ураження шкіри показані пов'язки з емульсією адрезону, якщо є хромові виразки — стероїдна мазь.

Для лікування виразок носової перегородки призначають діахіальну мазь, синтоміцинову емульсію, суміш ланоліну з вазеліном у рівних частинах, 1% жовту ртутну мазь.

Після випадкового попадання хрому всередину — негайне й рясне промивання шлунк через зонд, введення адсорбентів. Форсований діурез, ранній гемодіаліз. Надалі внутрішньом'язово унітіол (5% розчин — 10 мл) і госпіталізація потерпілого.

12.51. Цинк і його сполуки

Цинк — метал синювато-білого кольору з температурою плавлення 419,5°C. Зі сполук цинку найбільше застосування мають оксид цинку, хлорид цинку. Оксид цинку — білий пухкий порошок. У виробничих умовах, де цинк нагрітий більше від температури його плавлення, може мати вигляд туману. Оксид цинку використовується у вигляді білої фарби (цинкові білила), друкарських фарб, у скляній, керамічній, текстильній промисловості.

Хлорид цинку знайшов застосування під час просочення шпал, під час спаювання й інших робіт. Металевий цинк використовується в промисловості для оцинковки темного посуду, приготування листового заліза, а також для утворення сплавів з іншими металами. У твердому або пилоподібному стані металевий цинк нетоксичний. Проте як металевий цинк, так і його сполуки в промислових умовах, будучи у вигляді пилу, можуть проникати через верхні дихальні шляхи й частково шлунково-кишковий тракт (заковтування пилу, випадковий прийом розчинних солей цинку всередину).

Крім того, у незначних кількостях цинк може потрапляти в травний тракт і з питною водою, їжею, оскільки він є однією зі складових частин багатьох харчових речовин.

Виділяється цинк через кишечник і нирки, тому може виявлятися в сечі й калі.

Під час литва кольорових металів, коли у виробничих умовах цинк нагрівається до температури його кипіння (980°C), у робітників може виникати професійне захворювання — ливарна лихоманка.

Клініка гострого отруєння. Металева лихоманка (“ливарна”, “цинкова” лихоманка) виникає бурхливо. Протягом перших годин після вдихання випарів цієї сполуки потерпілі відчувають солодкуватий присмак у роті, загальне нездужання, головний біль, слабкість, нудоту, блювоту. З'являються сухий кашель, болі в грудях, утруднене дихання, потім симптоми істинної лихоманки — відчуття холоду у всьому тілі, пригломшливий озноб тривалістю до 3 год. Наявні гіперемія кон'юнктиви, зіву. Услід за цим виникає підйом температури тіла до 39–40°C, тахікардія. Усе це супроводжується головним болем, “ломотою” у всьому тілі, нудотою, блювотою. Іноді можуть бути марення, утрата свідомості. Через 6–8 год гарячкового стану з'являються проливний піт, критичне падіння температури, надалі настає глибокий сон. Після цього стан поліпшується. У деяких випадках слабкість, відчуття розбитості спостерігаються протягом 2–3 діб і під час приступу можуть переважати патологічні симптоми з боку нервової системи (розширення зіниць, підвищення рефлексів, тремор та ін.).

Гостре отруєння в разі випадкового попадання цинку і його сполук через шлунково-кишковий тракт також характеризується відчуттям металевого присмаку в роті, опіком слизової оболонки ротової порож-

нини, травного тракту, блювотою з домішкою крові, болем у животі, проносом, судомами в литкових м'язах, колапсом.

Невідкладна медична допомога. У разі отруєння інгаляційним шляхом уражених потрібно винести із забрудненої атмосфери, подати до дихання кисень. Коли отрута потрапляє через рот, промивають шлунок 0,5% розчином таніну (2 л) або 3% розчином гідрокарбонату натрію. Можна призначати молоко, гелі. Потерпілим вводять унітіол 1 мл 5% розчину на 10 кг маси тіла потерпілого за схемою: у I добу – 3–4 ін'єкції з інтервалом 8–6 год, на II добу – 2–3 ін'єкції з інтервалом 8–12 год, у наступні дні – 1–2 ін'єкції. Призначають симптоматичну терапію: внутрішньовенно глюкозу з аскорбіною кислотою, розчин хлориду кальцію, тіосульфат натрію.

У разі "ливарної лихоманки" необхідно забезпечити спокій, тепло, дати міцний чай. Призначають рясне пиття, кордіамін або сульфокамфокаїн, аспізол, анальгін, парацетамол, седативні середники, кисень. Внутрішньовенно крапельно вводять глюкозу з аскорбіною кислотою, ізотонічний розчин NaCl. Обов'язкова госпіталізація.

12.52. Сільськогосподарські отрутохімікати (пестициди)

Отрутохімікати, які застосовуються в сільському господарстві, є хімічними речовинами, які використовуються для боротьби зі шкідниками й хворобами культурних рослин, для знищення бур'янів. Залежно від призначення розрізняють такі отрутохімікати: акарициди – застосовують для знищення кліщів, лімациди – отрутохімікати, здатні знищувати моллюсків, зооциди – для знищення гризунів, гербіциди – отрутохімікати, фунгіциди – для знищення грибів, репеленти – для відлякування комах і т.п.

За своїм хімічним складом вони розділяються на декілька груп, найбільше значення з яких мають ртуть-, хлор-, фосфорорганічні й миш'яковмісні сполуки, а також похідні карбамінової кислоти.

12.52.1. Ртутьорганічні сполуки

Ртутьорганічні сполуки знайшли широке застосування у консервації деревини й у боротьбі з грибовими й бактеріальними захворюваннями різних сільськогосподарських культур. В основному їх застосовують у вигляді таких сполук: меркурігексан, фенілмеркурацетат, фенілмеркурбромід (агронал), метоксіетилмеркурацетат (радосан), церезан (етилмеркурхлорид), гранозан (діючим початком його є етилмеркурхлорид), етилмеркурфосфат, меркуран (є сумішшю меркурхлориду з гексахлораном). Частіше всього в даний час застосовуються гранозан і меркуран.

Гранозан – це порошок оранжевого кольору зі слабким неприємним специфічним запахом. Застосовується у вигляді дусту, що містить 2,5% етилмеркурхлорид, тальк, як наповнювач, і мінеральне масло (кількість

ртуті в препараті складає 1,51%). Використовується для сухого протравлення насіння пшениці, вівса, проса, кукурудзи, ячменю, льону і т.д.

Меркуран – це світло-сірий порошок із неприємним запахом. Він є сумішшю 2,5% етилмеркурхлориду з 20% хлорорганічним препаратом – гамма-гексахлорциклогексаном і наповнювачем у вигляді тальку. Застосовується для протравлення насіння зернових і овочевих культур.

Усі ртутьорганічні сполуки вирізняються високою токсичністю. Найбільш небезпечні вони під час їх синтезу, зберігання або застосування, коли можуть поступати в повітря робочих приміщень у вигляді пилу або газів.

Основними шляхами попадання їх в організм є верхні дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт, шкіра. Всмоктуванню отрути через шкірні покриви сприяють гіперемія шкірних покривів, посилене потовиділення при високій температурі повітря, значне фізичне навантаження в разі інтенсивного сонячного опромінення.

Дія ртутьорганічних сполук може призводити до виникнення гострих і хронічних отруєнь. Основними шляхами виділення є нирки, печінка й рідше шлунково-кишковий тракт, тому під час їх елімінації з організму можлива вторинна токсична дія на ці органи. Потрапляючи в організм різними шляхами, ртутьорганічні сполуки всмоктуються в кров і потім проникають у різні тканини й органи, чому значною мірою сприяє наявність органічного (вуглецевого) радикала цієї складної молекули. Будучи в молекулі ртутьорганічних сполук, ртуть блокує SH-групи тканинних білків, що призводить до порушення ензимохімічних процесів. У результаті можуть виникати глибокі порушення обміну речовин і виражені функціональні розлади в різних органах і системах організму. Значну роль при цьому можуть відігравати й рефлексорні зміни. У результаті розвивається багатоманітна клінічна картина отруєння.

В основі токсичних проявів із боку нервової системи, мабуть, лежать не тільки вказані чинники, але й первинна капіляротоксична дія ртутьорганічних сполук, про що свідчать судинні розлади, які виявляються розширенням судин, стазом, підвищеною проникливістю судин і гематоенцефалічного бар'єру. Переважне ураження нервової системи в разі даних інтоксикацій може залежати і від ліпотропних властивостей цих отрутохімікатів, що сприяють значній кумуляції їх у головному мозку.

Ртутьорганічні отрутохімікати можуть тривалий час депонуватися в різних органах; найбільша кількість ртуті відкладається в печінці, нирках, у головному мозку. Здатність отрути до депонування підвищує небезпеку виникнення хронічних інтоксикацій.

Клініка гострого отруєння. У разі гострого отруєння хворі скаржаться на металевий присмак у роті, головні болі, нудоту, блювоту. Нерідко є болі в животі, пронос зі слизом, часто з кров'ю, сильна спрага, печія в роті, набухання й кровоточивість ясен, іноді раптово настає втрата свідомості. Надалі спостерігаються нестійка хода, тремор рук і тулуба, паралічі

кінцівок, зниження гостроти слуху й зору, болі в суглобах, утруднене ковтання, мимовільні сечовипускання й дефекація, сліпотата.

У клінічній картині хронічної інтоксикації ртутьорганічними сполуками на перший план виступають розлади з боку центральної нервової системи. При цьому швидкість виникнення й ступінь вираженості патологічних змін залежить від тривалості контакту з отрутохімікатами й концентрацією їх у повітрі робочих приміщень. Очевидно, велику роль при цьому відіграє індивідуальна переносність цих речовин. Інтоксикація ртутьорганічними отрутохімікатами в одних випадках може наступити швидко (через декілька годин і декілька днів), в інших – через декілька тижнів і місяців.

Нейротоксикози від ураження ртутьорганічними сполуками протікають у різних формах. Найлегший ступінь хронічної інтоксикації характеризується скаргами на головний біль, запаморочення, підвищену втомлюваність, порушення сну, ослаблення пам'яті, підвищену дратівливість. Під час об'єктивного обстеження виявляються порушення з боку вегетативної нервової системи: стійкий червоний дермографізм, гіпергідроз, акроціаноз, підвищення сухожильних рефлексів, легкий тремор пальців рук, зрідка явища вегетативного поліневриту. Більш виражені форми хронічної інтоксикації цими отрутохімікатами характеризуються симптомами ураження дієнцефально-гіпоталамічної ділянки. Можуть спостерігатися вегетативно-вісцеральні кризи, безпричинний страх, порушення терморегуляції, розлади формули сну, посилення спраги, поліурія та ін.

У разі важких форм інтоксикації ртутьорганічними сполуками можуть бути органічні зміни з боку ЦНС у вигляді токсичної енцефалопатії або енцефаломієлорадикулонеуриту. Іноді спостерігаються епілептиформні приступи. З боку серцево-судинної системи можуть спостерігатися аритмії, брадикардія, гіпотонія. Що стосується органів травлення, то, на відміну від інтоксикацій неорганічною ртуттю, явища гінгівіту й стоматиту спостерігаються не так часто. Зрідка хворі пред'являють скарги диспептичного характеру, симптоми гастриту. Характерними для хронічної інтоксикації ртутьорганічними сполуками є ураження печінки, ознаки подразнення нирок (альбумінурія, мікрогематурія, піурія). Мають місце порушення периферичного зору (темнотвої адаптації), рідше – центрального зору (розпізнання кольорів).

Під впливом гранозану можуть виникати ураження шкіри за типом опіку або дерматиту. Іноді спостерігаються катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів. Дія гранозану несприятливо позначається на перебігу вагітності й розвитку потомства.

Невідкладна медична допомога. Основними принципами лікування в разі таких інтоксикацій є: швидке припинення подальшого надходження отрути в організм, виведення отрути з організму й швидка її нейтралізація, симптоматична терапія, направлена на усунення окремих патологічних симптомів. Одним із основних засобів антидотової терапії є унітіол. Механізм його дії оснований на тому, що SH-групи

препарату вступають у більш міцний зв'язок із ртуттю, витісняючи її з тканинних ферментів, при цьому утворюються малотоксичні сполуки, які виводяться з організму секреторними органами.

У разі хронічних інтоксикацій унітіол рекомендується застосовувати за стандартною схемою. Позитивний ефект дає також застосування унітіолу аерозольно-інгаляційним методом – вдихання аерозолі в кількості 5 мл 5% розчину призначають 2 рази на день протягом 10 днів. Як засіб, який посилює виведення ртуті з організму, рекомендовано призначення тіосульфату натрію (внутрішньовенно по 20 мл 20% розчину, усього на курс – 15–20 вливань).

До складу комплексної терапії догоспітального етапу входить також застосування малих доз бромі й кофеїну, транквілізаторів, внутрішньовенне введення глюконату кальцію, глюкози, ізотонічного розчину NaCl, вітамінотерапія.

12.52.2. Хлорорганічні сполуки

Хлорорганічні сполуки (ХОС) широко застосовуються в сільському господарстві як активні пестициди (інсектициди, акарициди, фуміганти) у боротьбі зі шкідниками зернових, зернобобових, технічних культур, плодових дерев і виноградників, овочевих і польових культур. До них належать, перш за все, хлорпохідні циклопарафінів (гексахлоран), хлорорганічні сполуки дієнового ряду (хлориндан, гептахлор, тіодан), хлорпохідні вуглеводнів (ДДТ), хлорпохідні терпенів (хлортен, поліхлоркамфен та ін.), хлорпохідні бензолу (гексахлорбензол та ін.) тощо. Більшість із них погано розчиняється у воді і добре – в органічних розчинниках, у тому числі жирах. Серед хлорорганічних сполук є високотоксичні (гептахлор, гексахлоран), сильнотоксичні (хлорпикрин), середньотоксичні (поліхлорпінен, поліхлоркамфен та ін.). Проте всі вони володіють вираженими кумулятивними властивостями й тривалий час зберігаються в зовнішньому середовищі.

Хлорорганічні пестициди в основному проникають в організм людини через органи дихання, травний тракт і нешкоджену шкіру. Основні шляхи виведення ХОС – нирки, шлунково-кишковий тракт. Відомо, що до хлорорганічних сполук існує індивідуальна, видова й вікова чутливість.

Механізм токсичної дії ХОС з'ясований не повністю. Відомо, що всі вони добре розчиняються в ліпідах, тому здатні проникати в нервові клітини, а також нагромаджуватися в ліпоїдах інших паренхіматозних органів. Усе це якоюсь мірою пояснює й ряд симптомів отруєння. Перш за все, цим можна пояснити найбільшу чутливість до ураження центральної нервової системи в разі інтоксикації ХОС. Накопичення хлорорганічних сполук у ліпоїдах паренхіматозних органів впливає на процеси окиснення й фосфорилювання, що протікають у них. При цьому спостерігаються порушення вуглеводного обміну й інших його видів. Біохімічний механізм дії хлорорганічних субстанцій, пов'язаний імовірно, з блокадою дихальних ферментів клітин. Важливою властивістю багатьох

хлорорганічних отрутохімікатів є здатність їх накопичуватися в організмі, і навіть у разі їх надходження в невеликій кількості не виключена небезпека отруєння. Залежно від шляху проникнення в організм пестициду клінічні симптоми отруєння будуть різними.

Клінічна картина ураження. У разі інгаляційного шляху надходження ХОС найбільші зміни на початку можуть виявлятися з боку органів дихання у вигляді трахеїтів, бронхітів. У такому разі з'являються кашель, нежить, носові кровотечі, почервоніння слизових зів, очей. У разі перорального попадання з'являються нудота, біль у животі, блювота, пронос. Можуть спостерігатися збудливість, головний біль, запаморочення, біль у кінцівках, слабкість. У разі надходження пестицидів через шкіру виникають дерматити, екземи. У даний час встановлено, що деякі люди мають підвищену чутливість до дії хлорорганічних сполук, що позначається як на клініці проявів ураження, так і на важкості симптоматики. Залежно від характеру дії пестициду, його концентрації й експозиції, а також від реактивності організму може розвинутиися клініка гострого й хронічного отруєння.

Гостра інтоксикація може виникати раптово, відразу після попадання отрути в організм або через деякий проміжок часу. Зазвичай з'являються скарги на виражену слабкість у ногах, головний біль, запаморочення, підвищення температури до 39°C. Іноді спостерігаються виражена загальмованість, сипання в руках і ногах.

Клінічна картина гострого отруєння може нагадувати клініку токсичного енцефаліту з переважним ураженням підкіркової області.

Клініка хронічних отруєнь. На початкових стадіях наявні головні болі, запаморочення, безсоння, втрата апетиту, розумова й фізична втомлюваність, підвищена дратівливість. Надалі з'являються тремтіння кінцівок, болі в них, особливо по ходу нервових стовбурів, емоційна лабільність, підвищена пітливість, кашель, задишка, серцебиття, болі в ділянці серця, поліневрити, погіршення зору. Хронічне отруєння супроводжується бронхітом, гастритом, гепатитом, порушенням функції нирок (у сечі – білок, еритроцити, циліндри). У ряді випадків можливий розвиток екземи, піодермії.

Невідкладна медична допомога. У разі гострої інтоксикації необхідно винести потерпілого на свіже повітря, дати до дихання кисень, зняти з нього забруднений одяг. Забруднену шкіру, очі промивають проточною водою протягом 20–30 хв. Якщо отрута потрапила через рот – промивання шлунка, особливо в перші 2–3 год, 2% розчином гідрокарбонату натрію або суспензією активованого вугілля, сифонні клізми. У важких випадках показано введення у вену фізіологічного розчину натрію хлориду, 5% розчину глюкози, проводять форсований діурез. Також показане введення симптоматичних засобів – серцевих препаратів, транквілізаторів, спазмолітиків, протикашльових. Потерпілих необхідно терміново евакуювати до стаціонару, де є відділення інтенсивної терапії.

12.52.3. Фосфорорганічні сполуки

Велику групу інсектофунгіцидів складають фосфорорганічні сполуки (ФОС). До них належать тіофос, метафос, карбофос, хлорофос, байтекс та ін. ФОС використовуються також як флотореагенти у флотації руди кольорових металів, наповнювачів і пластифікаторів для пластичних мас, а також як добавка до змащувальних масел.

Шляхи проникнення отрути в організм не завжди легко визначити. У промислових умовах отруєння настає або в результаті вдихання випарів ФОС, попадання отрути на шкіру або одяг або після заковтування їх із водою та їжею.

Механізм дії більшості ФОС базується на пригніченні ферментів, які належать до естераз, зокрема холінестерази, яка руйнує ацетилхолін. Крім того, можлива й пряма дія ФОС на холінореактивні системи, на які діє ацетилхолін. У результаті пригнічення холінестерази в крові і в тканинах накопичується ацетилхолін, що викликає клініку отруєння. Після дії на організм різних ФОС картина отруєння загалом схожа. ФОС, потрапляючи в організм, можуть призводити до гострих і хронічних отруєнь.

Клініка гострої інтоксикації. У разі початкових явищ спостерігаються нудота, слинотеча, блювота, болі в животі, пронос, порушення зору, слюзотеча. Під час об'єктивного огляду видно збудження, гіперсалівацію, гіпергідроз, затруднену мову. Зіниці звужуються, спостерігаються фібриляція м'язів язика і повік, розлади рухів очних яблук, нерідко тахікардія, артеріальна гіпертензія. Блювотні маси рідкі, зі специфічним запахом. Тривалість симптоматики гострого отруєння коливається від 1 до 15 год. Деякі особливості клінічної картини залежать від шляхів попадання отрути в організм. Так, проникнення через шлунково-кишковий тракт викликає нудоту, блювоту, кишкові розлади, проникнення через шкіру – місцеві фібриляції і т.д. У разі інгаляційного надходження отрути до симптомів резорбтивної дії, які спочатку характеризуються розладами функції вищої нервової системи, надалі приєднуються зміни з боку серцево-судинної й дихальної систем. Симптоми отруєння можна розділити на мускариноподібні, що піддаються впливу атропіну, – нудота, блювота, спазми в животі, слинотеча, пронос, стиснення в грудях, розлади дихання, брадикардія, звуження зіниць, надмірна пітливість; нікотиноподібні – сипання очних м'язів, м'язів язика, обличчя, поява ністагму, фібрилярні сипання м'язів усього тіла; центральні (не піддаються дії атропіну) – розлади психіки, мови, атаксія, дезорієнтація в просторі, тремтіння, клонічні й тонічні судоми, пригнічення й параліч продовгуватого мозку.

Невідкладна медична допомога. Під час надання першої медичної допомоги в разі гострого отруєння фосфорорганічними отрутохімікатами необхідно домогтися негайного припинення подальшого надходження отрути в організм. Тому потерпілого слід негайно вивести із зараженої атмосфери, зняти забруднений одяг. У разі попадання отрути на шкіру

необхідно промити її водою з милом, нейтралізувати 4% розчином гідрокарбонату натрію або обробити 5–10% розчином аміаку, 2–5% розчином хлораміну Б. Після попадання ФОС в очі слід негайно промити їх струменем чистої води протягом 20 хв із подальшим закрапуванням розчином новокаїну.

Якщо отрута попала в шлунково-кишковий тракт, негайно потрібно зробити промивання шлунку 2% розчином гідрокарбонату натрію (до 10 л) і дати випити активоване вугілля в 2% розчині гідрокарбонату натрію (2–3 столові ложки), за неможливості виконання промивання викликають блювоту. Найефективнішою під час лікування інтоксикацій фосфорорганічними сполуками є патогенетична терапія речовинами холінолітичної дії, тому навіть після перших ознак отруєння необхідно терміново застосовувати холінолітики, до яких належить атропін.

У легких випадках отруєння показане підшкірне або внутрішньом'язове введення 0,1% розчину сульфату атропіну – 1–2 мл; при отруєнні середнього або важкого ступеня вводять 3–5 мл атропіну внутрішньом'язово або внутрішньовенно. За відсутності терапевтичного ефекту або в разі наростання симптомів інтоксикації внутрішньом'язові ін'єкції атропіну по 1–2 мл повторюють кожні 1–1,5 год до зникнення симптомів отруєння й появи ознак гіператропізації (сухість шкіри й слизових оболонок, розширення зіниць). Хороший ефект одержують після застосування реактиваторів холінестерази: введення дипіроксиму – 1 мл 15% розчину (у важких випадках до 3–4 мл), причому введення цього препарату необхідно проводити одночасно з 2 мл 0,1% розчину атропіну сульфату.

Якщо є явища збудження центральної нервової системи й розвиток судом, застосовують транквілізатори, нейролептики, сульфат магнію (8–10 мл 25% розчину) внутрішньом'язово, серцево-судинні середники. За наявності симптомів бронхообструкції призначають кисень, адреноміметики, стероїдні гормони. Уражені ФОС потребують негайної евакуації у відділення інтенсивної терапії.

12.52.4. Миш'яковисті сполуки

Миш'яковмісні отрутохімікати є сильнодіючими сполуками. Найбільш часто вживаними з них для боротьби зі шкідниками сільськогосподарських культур є арсеніт кальцію (містить не менше 52% миш'яку) і паризька зелень – подвійна сіль оцтовокислої й метамиш'яквистої міді (містить до 53% миш'яку). Вони застосовуються для протравлення насіння, знищення шкідників садових культур.

В організм сполуки миш'яку надходять через органи дихання й шлунково-кишковий тракт. Миш'як здатен депонуватися в печінці, нирках, кістках, нігтях і волоссі. Виділення його з організму відбувається поволі, через нирки, кишечник, шкіру, частково з жовчю, а в жінок – у період лактації з молоком. Миш'як є протоплазматичною й капіляротоксичною отрутою, яка після потрапляння в організм блокує сульфгідрильні групи.

Клініка гострого отруєння відрізняється своєрідністю й залежить від шляхів надходження отрути в організм. Після попадання миш'яку через органи дихання (як, наприклад, у результаті необережної протрави зерна або після запилення рослин) у разі легкого ступеня інтоксикації спостерігаються різка слабкість, запаморочення, нудота, блювота, подразнення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і очей, солодкуватий присмак у роті. Якщо більш важкі форми отруєння (у разі попадання великої кількості отрути), спостерігається паралітична форма отруєння. Інтоксикація виявляється різкою слабкістю, тремтінням, судомами, колапсом із подальшою втратою свідомості, комою. Можливі парези, паралічі кінцівок. Смерть може наступити через 1–24 год.

Після попадання отрути per os через деякий час (від 30 хв до 2 год) з'являється металевий присмак у роті, сухість і відчуття печії в горлі, по ходу стравоходу. Надалі приєднуються неспинна блювота, профузний пронос. Випорожнення мають вид рисового відвару з домішками крові. Виникають зневоднення організму, запаморочення, непритомність, явища колапсу. У важких випадках смерть може наступити через 12–48 год.

Хронічна інтоксикація миш'яковистими сполуками розвивається поволі, у результаті тривалого надходження отрути в організм. З'являються слабкість, головний біль, запаморочення, утрата апетиту, нудота, відчуття металевого присмаку. Нерідко спостерігаються болі в животі, диспептичні розлади, нестійкий стілець, звертають на себе увагу розвиток гінгівіту, стоматиту, токсичного гепатиту. Найяскравіші зміни можуть бути з боку центральної нервової системи у вигляді астеничних, поліневритичних синдромів, токсичної енцефалопатії. Можливий також розвиток серцево-судинної недостатності. Своєрідні зміни спостерігаються на шкірі – дерматити з виразками, гіперкератоз; порушення трофіки – випадіння волосся, ламкість нігтів, білі смужки депігментації на нігтях; порушення обмінних процесів.

Невідкладна медична допомога. У першу чергу необхідно припинити контакт з отрутою – вивести потерпілого з небезпечної зони. Своєчасне введення протиотрути – унітіолу (5 мл 5% розчину). Після попадання миш'яку через рот – негайне промивання шлунку розчином оксиду магнію (1–1,5 столові ложки на 5 стаканів кип'яченої води) з подальшим введенням через зонд 25–30 г сульфату магнію в 400 мл води або 100 мл антидотів Стржижевського (лужна вода, насичена сірководнем). Рекомендується також введення через зонд 5% розчину унітіолу (200–300 мл) на початку й після промивання шлунку. Протиотрутою є також суміш нерозчинного гідрату оксиду заліза з розчином сульфату магнію, яку готують перед вживанням. Для цього змішують розчин сульфату (100 частин на 300 частин води) і оксиду магнію, розтертого з водою (20 частин на 300 частин води). Отриманий розчин збовтують і дають пити по столовій ложці кожні 5 хв.

Надалі призначається 5% розчин унітіолу – 5 мл. Схема лікування унітіолом: у першу добу – 2–4 ін'єкції на день, у другу – 2–3, у подальші

3–7 діб – 1–2 рази на день), внутрішньом'язово 20 мл 20% розчину натрію тіосульфату.

У разі виражених шлунково-кишкових розладів необхідна боротьба зі зневодненням, для чого необхідне внутрішньовенне введення фізіологічного розчину натрію хлориду, глюкози. Якщо важкі форми інтоксикації, показані кортикостероїди (125 мг гідрокортизону), гемодіаліз, якщо виражений больовий синдром – знеболювальні (анальгін – 2 мл, 1 мл 1% розчину промедолу), спазмолітики (но-шпа, баралгін). Також показана симптоматична терапія. Хворий повинен бути терміново госпіталізований.

12.52.5. Карбамінова кислота та її похідні (карбамати)

Карбамати займають помітне місце серед сучасних пестицидів. Це високоефективні інсектициди, фунгіциди, гербіциди. Найпоширенішим із них є севін і тетраметилтіурамдисульфід. Севін використовується у вигляді 15–50% дусту й розпилювальних порошоків для боротьби зі шкідниками виноградарства, плодовоовочевих культур, бавовника, також застосовується для протрави насіння. За характером своєї дії вони дуже близькі до фосфорорганічних сполук.

Усі вони мають здатність пригнічувати активність холінестерази з мускарино- й нікотиноподібним ефектом. Основними шляхами їх надходження є органи дихання й неушкоджена шкіра, а також шлунково-кишковий тракт.

Клініка гострого отруєння. Перші симптоми отруєння можуть з'явитися вже під час роботи або незабаром після її закінчення. Спостерігаються різка слабкість, запаморочення, подразнення слизових оболонок носа, очей, нудота, блювота, слинотеча, підвищена пітливість, болі в животі, пронос. Потерпілі стають блідими, зіниці звужені, спазм акомодациї, брадикардія, фібрилярні сіпання м'язів. Надалі розвиваються явища бронхореї й бронхоспазму, можливий набряк легень; нерідко все це супроводжується плутаною свідомістю, судомами. У крові – зниження активності холінестерази.

Найбільш вираженим місцевим подразливим і алергізаційним ефектом володіє тетраметил-тіурамдисульфід, причому він за своїм характером дії є аналогом антабусу, тому після отруєння виникає непереносність до алкоголю.

Якщо хронічна форма отруєння, симптоматика невиражена, розвивається поволі й виявляється у вигляді астеновегетативного й поліневритичного синдромів, часто супроводжується явищами назофарингіту й трахеїту.

Невідкладна медична допомога. Тактика медичних працівників повинна складатися із заходів, спрямованих на припинення контакту з отрутою, обробку шкіри, слизових оболонок, промивання шлунка, введення антидотів, госпіталізацію хворого. Тому в разі ознак отруєння потерпілого потрібно негайно вивести з небезпечної зони, звільнивши

його від забрудненого одягу, шкірні покриви обмити водою з милом, 2% розчином гідрокарбонату натрію або 5% розчином аміаку. Слизові оболонки очей обмивають струменем чистої води під слабким тиском, з подальшим закрапуванням очей новокаїном або дикаїном, розчином сульфацилу натрію.

Після попадання отрути в шлунково-кишковий тракт необхідно провести промивання шлунка 2% розчином гідрокарбонату натрію з подальшим введенням активованого вугілля. Доцільне призначення сольових послаблювальних. Внутрішньом'язово вводять 1–2 мл 0,1% розчину атропіну сульфату. Якщо середній ступінь важкості, доза ця може бути збільшена до 5 мл. Ін'єкції за необхідності повторюють кожні 5–6 хв до припинення порявів бронхореї, міозу й навіть появи ознак передозування атропіну (сухість слизових оболонок, тимчасове порушення зору). Показано також підшкірне введення прозерину (1 мл 0,05% розчину), 15% розчин дипіроксиму (1 мл) внутрішньом'язово; усередину призначають тропацин у таблетках (0,01 г). Надалі рекомендується внутрішньовенне введення 20 мл 40% розчину глюкози, 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, вітаміни групи В. Призначають також дезінтоксикаційну терапію, проведення форсованого діурезу. Обов'язковою є госпіталізація уражених у стаціонар, де є відділення інтенсивної терапії.

12.52.6. Нітрофеноли

Нітрофенольні сполуки використовуються в сільському господарстві для боротьби зі шкідниками, як фунгіциди, гербіциди, інсектициди. Найбільш часто з цієї групи сполук застосовують ДНОК (4,6-динітроортокрезол (світло-жовтий порошок з своєрідним запахом) і каратан (коричнева рідина, нерозчинна у воді). Ці сполуки є метгемоглобіноутворюючими субстанціями, які мають здатність уражати паренхіматозні органи й нервову систему. Окрім цього, вони подразнюють шкіру й слизові оболонки.

Основні шляхи надходження – органи дихання, неушкоджена шкіра. Виділяються вони нирками.

Клініка гострого отруєння. Під час обробки сільськогосподарських культур при високій зовнішній температурі, якщо погане зберігання нітрофенолів або якась аварійна ситуація, через декілька днів після контакту з отрутою розвивається отруєння. З'являються слабкість, головний біль, підвищується температура тіла до 38–39°C, виникають озноб, нудота, блювота, болі в животі, пронос. Звертають на себе увагу деяка іктеричність шкірних покривів, різка адинамія, тахікардія, гіпотонія, вислуховується глухість тонів серця. Надалі (у разі підвищення в крові рівня метгемоглобіну) виявляється синюшність шкірних покривів, іктеричність склер, виявляються симптоми ураження печінки й нирок. Певне місце в клінічній картині займає гарячковий стан, який супроводжується потьмаренням свідомості, судомами, комою.

Невідкладна медична допомога. Негайно вивести потерпілого з небезпечної зони, зняти забруднений одяг, обмити шкіру злегка теплою проточною водою, дати до дихання кисень. З метою зменшення гіпертермії призначають холодне пиття, прохолодні ванни, холодні компреси, фармпрепарати – аспізол, анальгін, аміназин. Показано введення 25–50 мл 1% розчину метиленового синього внутрішньовенно, 20 мл 40% розчину глюкози з аскорбіновою кислотою (300 мг) внутрішньовенно. У разі різкого збудження призначають внутрішньом'язово седуксен 2–4 мл, 0,5% розчин аміназину 2–3 мл, тобто виконується симптоматична терапія. Показана госпіталізація потерпілого й подальше його обстеження й лікування.

12.53. V-гази

V-гази є холіновими ефірами або тіоефірами фосфорної кислоти. Ці речовини є похідними холіну й тіохоліну, завдяки чому вони отримали загальну назву фосфорилхолінів, належать вони до БОР нервово-паралітичної дії. Найбільш відомими з них є метилфторфосфорилхолін і метилетоксифосфорилтіохолін.

Отруйні речовини цієї групи є слабколеткими рідинами або кристалічними речовинами з високою температурою кипіння й великою щільністю випарів, які відрізняються повільним гідролізом. Для дегазації V-газів використовують сильні окиснювачі.

Речовини цієї групи є одними з найотруйніших з усіх відомих у теперішній час, вони в десятки разів токсичніші від зарину. У разі попадання на незахищену шкіру їх абсолютно смертельна доза становить 0,1–0,01 мг/кг. Після вдихання протягом 1–3 хв випарів (аерозолів) V-газів смертельною є концентрація 0,001 мг/л. Як бойові отруйні речовини вони можуть використовуватись в аерозольному й крапельно-рідкому станах, а також у формі в'язких рецептур. У вогнищі хімічного зараження крапельно-рідка отруйна речовина з групи V-газів зберігає уражальні властивості протягом 2–3 тижнів, а при низьких температурах і у відповідних метеорологічних умовах значно довше.

Важливою відмінністю цієї групи від інших ФОР є їх стійкість відносно лугів. Тому як дегазуючі засоби використовуються хлорактивні сполуки.

Механізм дії, патогенез інтоксикації, клінічну картину, лікування див.: Зарин.

12.54. Особливості ураження діоксинами

Діоксини – це узагальнена назва великої групи поліхлордибензопарадіоксинів (ПХДЦ), поліхлордибензодифуранів (ПХДФ) і поліхлордифенілів (ПХДФ).

До діоксинів входить до сотні хлорорганічних, броморганічних і змішаних хлорброморганічних циклічних ефірів, з яких 17 є найбільш токсичними. Діоксини – це тверді безбарвні кристалічні речовини, хімічно

інертні й термічно стабільні (розкладаються під час нагрівання вище 750°C).

Діоксини утворюються в результаті виробничих процесів у целюлозно-паперовій, деревообробній і металургійній промисловості, після хлорування питної води й біологічного очищення стічних вод. Діоксини утворюються й під час спалювання муніципальних і промислових відходів, містяться у вихлопних газах автомобілів, ТЕЦ. Джерелом діоксинів є також аграрний сектор – високі концентрації цих токсикантів знайдені в місцях застосування гербіцидів і дефоліантів. Таким чином, у чистому вигляді ці речовини (діоксини) не виробляються промисловим шляхом, а для досліджень їх синтезують тільки у відповідних лабораторіях.

Діоксини в даний час виявляють у ґрунті, воді, повітрі, в організмі людей і тварин, риби, планктоні та ін. Ці речовини є одними з найбільш розповсюджених техногенних отрут, які наступають на людство широким фронтом завдяки швидким темпам сучасного виробництва. У природному середовищі діоксини швидко поглинаються рослинами, сорбуються ґрунтом і різними матеріалами, де практично не змінюються під впливом фізичних, хімічних і біологічних чинників. Період напіврозпаду діоксинів у природі перевищує 10 років. З ґрунту діоксини виводяться переважно механічним шляхом, видуваються разом з органічними речовинами і залишками загинблих організмів, вимиваються дощовими потоками. У результаті вони переносяться в низини й акваторії, створюючи нові вогнища забруднення (місця скупчення дощової води, озера, донні відкладення річок, каналів, прибережної зони морів і океанів).

Світова увага до діоксинів була привернена у зв'язку з їх величезною отруйністю. Так, при порівнянні гострої токсичності діоксинів і токсичності загальновідомих еталонів отруйності, таких сполук як ціанистий калій і стрихнін, було виявлено, що найтоксичніший із діоксинів, який містить у своїй молекулі чотири атоми хлору в бічних положеннях, у 67 тис. разів отруйніший за ціанистий калій і в 500 разів за стрихнін, яким труять щурів. Можна ще додати, що ця форма діоксину токсичніша від таких видів БОР, як зарин – у 26 разів, VX-газів – у 5 разів. Заради справедливості слід зазначити, що діоксини все ж таки не є найотруйнішими речовинами в природі – вони поступаються токсинам ботулізму й дифтерії. Але ж ці токсини поки що не синтезують у лабораторіях – це природні агенти, натуральні отрути, а діоксини створюються діяльністю людей.

Середньосмертельна доза діоксину для людини, яка отримана розрахунковим шляхом, у разі його орального однократного надходження становить 0,05–0,07 мг на 1 кг ваги, що складає 3,5–5 мг для людини вагою 70 кг. Звичайно, ця величина була отримана розрахунковим шляхом, що може породити певний сумнів у її достовірності. Може, це і так певною мірою, але тут немає альтернативи.

Гострі смертельні отруєння діоксинами – подія достатньо маловірогідна. Як уже зазначалось, діоксини не виробляють у промислових масштабах, а одержують тільки в результаті спеціальних лабораторних

досліджень для вивчення їх властивостей, у кількості декількох грамів. Коли йде мова про унікальну токсичність діоксинів, то в першу чергу мають на увазі їх хронічну токсичність, тобто здатність згубно впливати на здоров'я людей у разі їх повсякденного надходження в організм у малій кількості. Мінімальна, але достатня для хронічного отруєння доза діоксину під час орального надходження оцінена в 0,1 мкг (одна мільйонна частина грама) на 1 кг ваги. Ця величина в 500–700 разів менша, ніж смертельна доза для людини.

Перші повідомлення про дію діоксинів на людей з'явилися у 1949 р. у США в робітників, зайнятих виробництвом 2,4,5-трихлорфенолу (ТХФ) і 2,4,5-трихлорфенолоцтової кислоти. У цих робітників у різному ступені важкості спостерігалися симптоми отруєння, – запалення сальних залоз, порушення порфіринового обміну, ураження печінки, шлунку, нервової системи, посилювалася схильність до інфекцій. Пізніше “діоксинова хвороба” з названими вище симптомами отримала назву “хлоракне” (в японському варіанті – “юшо”).

У широкому об'ємі з діоксиновою небезпекою людство зіткнулося під час війни у В'єтнамі. Коли США почали широко застосовувати фітотоксиканти у вигляді “оранжевої”, “білої” й “синьої” рецептур із метою знищення різних видів рослинності, щоб полегшити дії своєї авіації. Таким чином було уражено близько 43% усіх посівних площ Південного В'єтнаму. Використані фітотоксиканти виявилися токсичними для людей і теплокровних тварин. Особливу небезпеку являли діоксини – технологічні домішки “оранжевої рецептури” і в першу чергу найнебезпечнішого з них 2,3,7,8-тетрахлорбензопарадіоксину. Від цього акту екологічного вандалізму на величезній території була практично знищена рослинність, уражено близько 2 млн. мирного населення, з яких близько 250 тис. померло. Постраждали також тисячі американських військовослужбовців, які перебували на території, забрудненій отрутохімікатами.

У 1976 р. сталася одна з великих аварій на ХНО в районі Севезо (Італія), де відбувся аварійний викид в атмосферу декількох тонн 2, 4, 5-трихлорфенолу, в якому містилося до 2 кг діоксину. Унаслідок аварії постраждало близько 1000 чоловік, у 79 було діагностовано захворювання – хлоракне. Аварія також призвела до зараження великої площі сільськогосподарських угідь.

Нижче подана таблиця 49, в якій вказані відомі аварії на виробництві, які викликали важкі форми отруєння діоксинами.

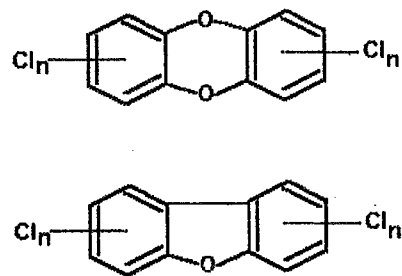
Але особливо масштабною зоною зараження і дотепер є В'єтнам. Існують навіть повідомлення про спеціальне виробництво 170 кг діоксинів американською фірмою “Dow Chemical” для застосування їх як хімічної зброї під час ведення війни у В'єтнамі.

Рік	Фірма, місцезнаходження підприємства	Кількість потерпілих
1949	Monsanto (США, Західна Вірджинія)	228
1953	BASF (ФГР, Людвігсхафен)	75
1956	Rhone Poulenc (Франція, Гренобль)	17
1963	Philips Duphar (Голландія, Амстердам)	106
1961-67	“Хімпром” (Росія, Башкортостан, Уфа)	143
1968	Coalite (Великобританія, Болсовер)	90
1976	ICMESA (Італія, Севезо)	1000

Діоксини й діоксиноподібні сполуки – це глобальні суперекотоксиканти, які мають потужний мутагенний, імунодепресивний, канцерогенний, тератогенний та ембріотоксичний ефект. Основними шляхами надходження діоксинів в організм людини є продукти харчування й дрібнодисперсні аерозолі. Вони повільно руйнуються в незаселеному середовищі й нагромаджуються в живих організмах, можуть проникати в ембріони, а з молоком матері у значних кількостях здатні попадати в організм новонароджених.

До групи діоксинів належать поліхлоровані дибензопарадіоксини (ПХДД) і їх аналоги – поліхлоровані дибензофурані (ПХДФ). Існують десятки подібних сполук, які відрізняються кількістю й розташуванням атомів хлору в молекулі.

Формули ПХДФ подані нижче:



З них найтоксичнішими є 2,3,7,8-діоксин і 2,3,7,8-тетрахлордифензофуран. Для цих похідних діоксинів величина LD50 сягає 10^{-6} г на 1 кг маси тіла. Цей показник істотно перевершує аналогічну величину для деяких бойових отруйних речовин наприклад, для зоману, зарину й табуна. Нижче (у табл. 50) наведені порівняльні дані щодо смертельних доз для людини деяких особливо отруйних речовин.

Таблиця 50. Порівняльна токсичність деяких хімічних сполук

Сполуки	Смертельна доза, моль/кг
Ботулін	$3,3 \times 10^{-17}$
Стрихнін	$1,5 \times 10^{-6}$
Нервово-паралітичний газ	$1,6 \times 10^{-5}$
Діоксан	$3,1 \times 10^{-9}$

У табл. 51 наведені дані про токсичність діоксинів відносно деяких тварин.

Таблиця 51. Токсичність 2,3,7,8-ТХДД відносно окремих видів тварин

Види тварин	LD50, мкг/кг
Морські свинки	0,6
Кролики	115
Щурі	22–45
Миші	280
Мавпи	30–70

Діоксини – це ксенобіотики, речовини, чужорідні живим організмам. Багато з діоксанів, окрім канцерогенної й тератогенної дії, впливає на функцію печінки, нирок, підшлункової й щитовидної залоз, порушує в організмі обмін вітамінів, особливо А, Е, викликає розлади імунної системи – виникає імунодефіцит.

У клінічній картині спочатку переважає синдром загальної інтоксикації (виснаження, анорексія, загальне пригнічення, адинамія, еозінопенія, лімфопенія, лейкоцитоз). Пізніше приєднуються симптоми органоспецифічної патології (гіперплазія і/або метаплазія епідермальних похідних шкіри, ураження печінки, тканин імунної системи, прояви панцитопенічного синдрому та ін.).

Причиною виняткової токсичності є те, що діоксинові сполуки на диво точно вписуються в рецептори живих організмів і пригнічують життєво важливі функції багатьох органів і систем. У малих дозах діоксини не стільки викликають ознаки отруєння, як поступово видозмінюють живий організм. У людей, які контактували з діоксинами, можлива поява дітей із вродженими вадами, психічними й статевими розладами, некробіотичними змінами в печінці. Під впливом дії цих сполук виникають злоякісні пухлини, оскільки діоксини сприяють утворенню канцерогенних речовин з їх попередників в організмі. Вони викликають глибокі розлади

практично в усіх видах обмінних процесів, пригнічують і руйнують роботу імунної системи людини. Виникає стан своєрідного “хімічного СНІДу”. У людей найбільш ранньою і найчастішою ознакою ураження діоксинами є хлоракне. Нерідко це єдиний еквівалент токсичної дії діоксину. Ураження може зберігатися тривало, особливо в умовах промислового виробництва, коли важко визначити можливість повторного контакту з отрутою. Уважають, що мінімальний термін збереження хлоракне – 10 років. У жителів неблагополучних районів Південного В'єтнаму, як результат контакту з діоксином, часто виявлявся астеничний синдром, хвороби гепатобіліарної системи, хвороби шкіри й підшкірної жирової клітковини, захворювання ЛОР-органів, зоб, вроджені вади розвитку. Частота мимовільних абортів на зараженій території зросла у 2,2–2,9 раза, а частота вроджених вад розвитку збільшилася у 12,7 раза.

Симптоми діоксинового отруєння викликають і інші речовини, які мають у своїй основі симетричні молекули з двома хлорованими бензольними кільцями, зв'язані через атоми азоту (тетрахлордіазобензол) або конденсуючі речовини (тетрахлорнафталін).

Аномально високі токсичні властивості діоксинів пов'язані не тільки з будовою цих сполук, але і з їх специфічними хімічними й фізичними властивостями. Так, вони:

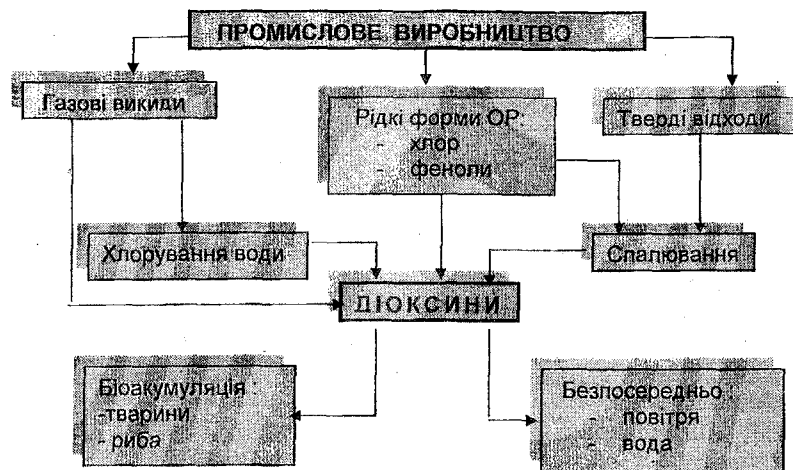
- не руйнуються кислотами;
- стійкі до впливу лугів;
- не руйнуються окиснювачами за відсутності каталізаторів;
- нерозчинні у воді;
- володіють високою адгезією до будь-яких поверхонь;
- накопичуються в жирових продуктах.

До інших основних фізико-хімічних властивостей найнебезпечнішого діоксину – 2,3,7,8-ТХДД – необхідно зарахувати такі. Це дуже стійка кристалічна сполука без запаху. Для її розкладання необхідна температура вище 800°C (при 700°C протягом 21 сек розпадається тільки 50% діоксину; період напіврозпаду при 1200°C складає 10⁻⁴ сек).

Безпечною добовою санітарною нормою є доза, яка коливається від 0,006 до 10 пг/кг. В європейських країнах санітарні норми на діоксин вищі, ніж у США; в Європі в основу нормування встановлена можливість утворення ракових пухлин, а в Америці – пригнічення імунної системи. У Росії за нормами МОЗ до травня 1991 р. вміст діоксинів у воді допускався до 0,26 пг/л, пізніше норми були “відпущені” до 20 пг/л (тобто збільшені в 77 разів).

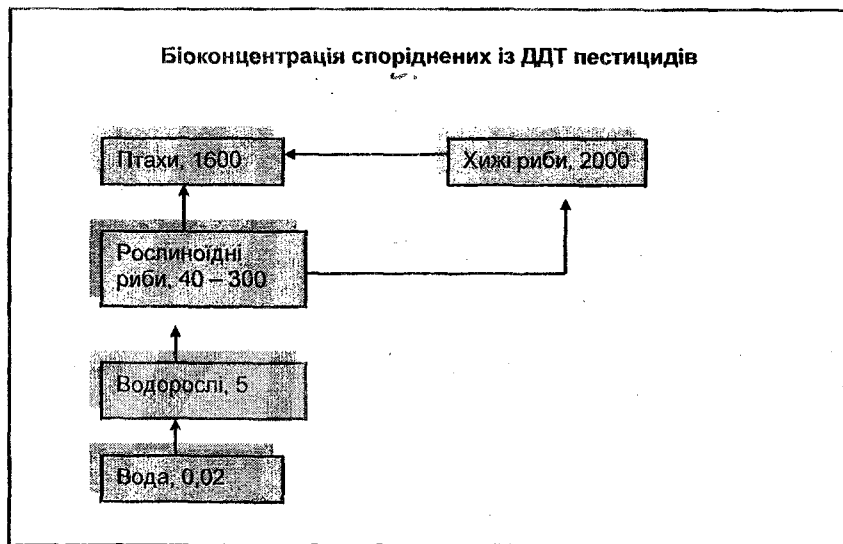
Основним “постачальником” діоксинів, безумовно, є промисловість. Діоксини – незапланований побічний продукт хімічної технології, домішка, на яку раніше не звертали уваги.

На мал. 17 подана принципова схема шляхів попадання діоксинів у біосферу.



Мал.17. Шляхи попадання діоксинів у біосферу

На мал. 18 подана концентрація із ДДТ споріднених пестицидів у трофічному ланцюжку.



Мал.18. Біоконцентрація (у ррт) споріднених із ДДТ пестицидів

Як видно з вищеподаних малюнків, основну небезпеку становить біоаккумуляція діоксинів у рибі, м'ясі, молоці й інших продуктах, які містять жири. З мал. 18 видно, що концентрація пестицидів на вершині трофічного ланцюга в 106 разів вища, ніж у початковій фазі – воді. Саме ці особливості діоксинів разом з їх унікальними фізичними й хімічними властивостями дозволили виділити "групи ризику", які насамперед схильні до ураження діоксинами:

- діти, що вживають багато молока;
- жителі місцевостей, які переважно харчуються рибою;
- жителі територій поблизу сміттєспалювальних та інших небезпечних підприємств;
- робітники підприємств, де використовують хлорорганічні сполуки.

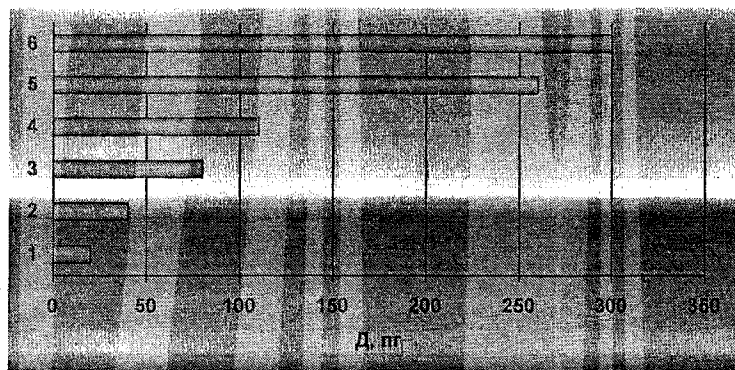
Якщо на сьогодні відома гостра токсичність високих доз діоксинів, то фактично не була вивчена тривала дія їх малих концентрацій на людину (у грудному молоці може міститися діоксинів до 9,7 нг/кг жиру, у жировій тканині – до 150 нг/кг). Епідеміологічні дослідження, проведені в Таймс-Біч (США), де були виявлені високі концентрації діоксинів у ґрунті, установили їх негативну дію на імунну систему жителів, печінкові розлади, збільшення кількості випадків захворювання на рак, почастищення випадків викиднів і вроджених вад у новонароджених. У людей, які потрапили в результаті аварій під дію великих доз діоксинів, виявлялися різні психічні розлади й шкірні захворювання. Ризик захворювання раком у цих випадках дуже високий.

Вище вже було сказано, що з поліхлорованих діоксинів найбільшою екологічною небезпекою є 2,3,7,8-ТХДД, який має високу біологічну активність, персистуючий ефект, здатність до міграції харчовими ланцюгами. Експериментальні дослідження довели, що цей діоксин є сильнодіючою надкумулятивною отрутою з вираженими видовими, статевими й віковими відмінностями. Інтоксикація супроводжується комплексом неспецифічних клінічних, біохімічних і патоморфологічних змін.

Для визначення залишків діоксину в об'єктах навколишнього середовища вельми перспективним є високочутливий біометод, заснований на дозозалежній зміні гідроксилази ароматичних вуглеводнів у тканинах печінки курчат 2–10-денного віку у разі введення їм екстрактів із заражених об'єктів.

Проблема діоксинів виникла не раптово. Очевидно, вона існувала з того часу, як почали функціонувати заводи, що виробляють хлорорганічні продукти, металургійні комбінати, ТЕЦ, сміттєспалювальні підприємства й інші промислові об'єкти – потенційні постачальники діоксинів у біосферу. Проте аналіз діоксинів став можливий лише із розвитком потужної аналітичної бази, яка дозволяє виявляти ці речовини на рівні 10–12 г/г, тобто пг (пікограм). До такої приладової бази перш за все належать прилади фірми HEWLETT-PACKARD. У даний час проаналізовано багато різних об'єктів на вміст у них діоксинів.

На мал. 19 були наведені дані про вміст діоксинів у продуктах "домашньої обстановки" людини.



Мал. 19. Вміст діоксину в окремих об'єктах:

1. чашка кави
2. 100 г сала
3. 1 г домашнього пилу
4. 100 г сиру
5. 1 м³ повітря
6. в організмі людини за день

Методи боротьби з діоксиновими забрудненнями. Раніше вже наголошувалося, що діоксини є вкрай стійкими сполуками. Вони не руйнуються кислотами, стійкі в лугах, не руйнуються окиснювачами в некаталітичних умовах, не руйнуються під дією УФ-опромінення. Їх специфічні фізичні властивості: висока адгезія до різних поверхонь, біоаккумуляція в жирових тканинах і практично повна нерозчинність у воді. Разом із перерахованими хімічними властивостями діоксини створюють великі труднощі для розробки перспективних методів боротьби з цими забруднювачами.

Створення стратегії й методів боротьби з діоксиновими забрудненнями дозволить істотно понизити вірогідність утворення діоксинів у відповідних технологічних процесах і видалити діоксини з вітчизняної продукції хлорорганічного синтезу, наприклад із поверхні ПВХ-плівки. Це дозволить прискорити просування вітчизняної продукції й технології на світовий ринок. Ряд аналогічних рішень застосовано і в інших країнах світу. Так, наприклад, у Швеції був розроблений метод отримання бездіоксинового паперу. У Франції були розроблені антидіоксинові фільтри. У США, Німеччині і Японії навчилися спалювати відходи без утворення ксенобіотиків.

Іншим можливим методом руйнування діоксинів може бути застосування для цієї мети вискоєфективних пероксидних окиснювачів –

діоксиранів, одержуваних у результаті взаємодії солі Каро (KHSO_2 – монопероксосульфату калію) з карбонільними сполуками. З використанням цих пероксидних сполук діоксини можуть бути окиснені до істотно менш шкідливих продуктів окиснювальної деструкції.

Ще одним способом боротьби з діоксиновими забрудненнями є термічне розкладання цих сполук. У Європі для даної мети використовуються клінкерні печі, в яких за рахунок спалювання природного газу підтримується температура на рівні 1500°C . Досконалішим і компактним є технологічний процес плазмового розкладання діоксинів, який був розроблений у 1987 р. у США, який уже використовується в промисловості.

У нас у даний час проводяться дослідження, направлені на створення технологій для розкладання діоксинів. Хоча результати з розкладання діоксинів у промисловому масштабі з використанням цих методів поки ще не відомі. Відносно недавно в США відкрито новий спосіб знищення діоксинів за допомогою так званих "екологічних бактерій", які поїдають окремі типи діоксину.

Разом із розробкою конкретних технічних рішень, направлених на зниження діоксинового забруднення, необхідно мати загальну стратегію боротьби з цими поліюгантами. Основні напрямки цієї програми повинні включати таке:

- розробка концепції захисту населення й навколишнього природного середовища від діоксинів;
- проведення аналізу на вміст діоксинів у різних об'єктах навколишнього середовища;
- створення замкнених технологічних циклів, які виключають викиди речовин у довкілля;
- створення нових технологій, які виключають утворення діоксинових речовин, нових способів знищення сміття й відходів виробництва;
- діоксиновий контроль за сировиною й продуктами харчування;
- розробка методів швидкої детоксикації великих площ;
- удосконалення методів очистки й пошук умов і каталізаторів розщеплення діоксинів;
- закриття всіх діоксиново небезпечних об'єктів;
- заміна хлорування на водоочисних станціях озонуванням і УФ-опроміненням;
- створення оптимальних умов для розвитку в навколишньому середовищі аеробної мікрофлори, яка сприяє розкладанню діоксинів;
- проведення експертизи пестицидів і гербіцидів, що виробляються в країні або надходять імпортом, на предмет їх подальшої трансформації в природному середовищі;
- постійні медичні спостереження;
- розробка й застосування медпрепаратів для лікування специфічних проявів діоксинових отруєнь;

- доведення до громадськості переліку потенційних діоксиново небезпечних технологічних процесів і продукції вітчизняного та імпортного виробництва.

Кардинальним рішенням проблеми виключення попадання діоксинів у навколишнє середовище є закриття всіх виробництв трихлорфенолів, а також виключення цих сполук із технологічних процесів.

12.55. “Синдром” підвищеної хімічної сприйнятливості

В останні роки в багатьох країнах світу з'явився термін так званого синдрому підвищеної хімічної сприйнятливості (ПХС), який привертає увагу не тільки медичних працівників, але й адміністративних структур різного рівня. Люди, в яких діагностують синдром ПХС, пред'являють цілу серію скарг на стан здоров'я, пов'язуючи це з високою сприйнятливостю до дії певних токсичних речовин, які ніби містяться в навколишньому середовищі, на виробництві. Іноді в таких осіб під час обстеження виявляються ознаки порушень імунного статусу, деякі інші відхилення від норми, нерідко — психічні розлади.

У теперішній час у певній категорії населення виріс страх захворювання, викликаного ніби дією хімічних речовин з якими вони контактують. Тому істотно зросла кількість скарг і вимог щодо різноманітних компенсацій, пільг. Поза сумнівом, емоційний статус людини, характер суспільного сприйняття проблеми такі ж реальні, як і результати наукових досліджень. Хоча, слід визнати, що перші менш обґрунтовані, як метод оцінки небезпеки й дії того чи іншого чинника.

Екологічна медицина не описує стан ПХС у рамках традиційної медицини. На думку прихильників цього напрямку, ПХС — це стан, який триває не менше трьох місяців і характеризується поліфункціональними розладами з боку різних органів і систем, що виявляється хворобливими реакціями різної виявленості — від легкого нездужання до повної втрати працездатності. Під час поглибленого обстеження цієї категорії людей, як правило, не вдається виявити певних об'єктивних ознак якогось захворювання. Схильні до цього стану особи погано переносять цілий ряд речовин, які містяться в навколишньому середовищі в концентраціях, які в більшості населення не викликають патологічних проявів. У разі припинення контакту з діючими речовинами стан пацієнта поліпшується, у разі відновлення дії — знову погіршується.

У більшості пацієнтів з проявами ПХС відсутні специфічні симптоми захворювання, які діагностуються клінічними або лабораторними методами. Хоча інколи виявляються незначні відхилення від норми, які впевнено не можна пов'язати з дією відповідних хімічних речовин. Проте такі пацієнти наполягають на тому, що їх хвороба має хімічну природу. І дійсно, стан ПХС у різних осіб має багато загальних рис:

- ✓ захворювання з'являється після дії якогось токсиканта або суміші хімічних речовин;

- ✓ симптоми захворювання провокуються хімічними субстанціями, які діють у дозах, які не викликають симптоматики в більшості населення;
- ✓ напад хвороби може бути викликаний дією різних хімічних сполук;
- ✓ симптоми охоплюють різні органи й системи, які важко пояснити єдиним патофізіологічним механізмом;
- ✓ за допомогою методів лабораторної і функціональної діагностики не вдається виявити патологічні зміни з боку певних органів і систем.

Чинники, які викликають ПХС, як правило, пов'язані з виробничою, побутовою або екологічною дією. Здебільшого конкретна речовина, яка викликала ПХС, залишається невстановленою. Пацієнти переконані, що стан їх здоров'я постійно погіршується у зв'язку з умовами праці, побуту, певної території, через що вони можуть навіть міняти місце проживання, праці, іноді переселяючись у віддалену місцевість. Деколи самопочуття таких осіб настільки погіршується, що вони повністю втрачають працездатність.

Екологічні хвороби, як їх іноді називають, є наслідком нездатності людського організму адаптуватися до численних хімічних сполук, які забруднюють навколишнє середовище. На думку спеціалістів, коли організм сенсibilізований дією певних токсичних речовин, можливий розвиток патологічних станів, поява скарг на мінімальні концентрації найрізноманітніших хімічних сполук, які нелегко виявити об'єктивними методами дослідження.

Так була зроблена спроба обґрунтувати ці погляди з позицій імунології. Проте в більшості хворих ПХС не було виявлено будь-яких ознак імунологічних змін або доказів зумовленості виявлених змін дією хімічних чинників, які іноді виявлялись.

Згідно з іншою концепцією виникнення ПХС розвивається внаслідок недостатності функції антиоксидантної системи організму. Відповідно до цієї теорії токсичні сполуки активують в організмі надмірне утворення вільних радикалів, які у свою чергу ушкоджують клітинні структури й сприяють виникненню патологічних змін у різних органах і системах. Проте і в даному разі достовірно підтвердити ці уявлення об'єктивними даними, як правило, не вдається.

Через значну розбіжність вираженості суб'єктивних, об'єктивних і додаткових даних, які виявляються, деякі фахівці схильні розглядати стан ПХС як психічні або психосоматичні розлади в цих пацієнтів. Близько 78% американців указує на наявність у них хоча б одного з 12 суб'єктивних ознак ПХС, таких як головні болі, слабкість, відчуття неспокою, періодичні напади серцебиття, задишки і т.д. Це більше вказує на психічні, ніж соматичні відхилення від норми.

Нарешті, ПХС може бути наслідком реакції на стрес, пов'язаний із реальною дією в минулому хімічних речовин, аварій. Нерідко реакція страху в умовах катастроф може з часом призводити до соматичної

патології. При цьому в потерпілого складаються переконання, що існуючі відхилення від норми є наслідками безпосередньої дії хімічних речовин.

Діагноз стану ПХС ставиться на підставі скарг пацієнта, наявності в анамнезі факту впливу на хворого токсичних агентів, виявлення в ході спеціальних досліджень підвищеної чутливості людини до хімічних речовин. До спеціальних досліджень належать провокаційний тест і тест нейтралізації шкідливої дії токсикантів.

Ці дослідження проводять в спеціальних камерах. В атмосферу камери поміщають речовину і фіксують результат шляхом опитування пацієнта (суб'єктивний метод). Скарги, які є, часто мають такий вигляд: стомлюваність, головний біль, нудота, больові відчуття в різних органах, виділення з носа, неспокій, утруднення концентрації уваги, парестезії кінцівок, напади серцебиття, відчуття нестачі повітря, задишка. Якщо під час провокаційного тесту вдається викликати хоча б один із перерахованих симптомів, говорять про позитивну реакцію на певний токсикант.

Під час ходу обстеження хворому ставлять численні питання щодо дієти, можливостей контакту з різними хімічними речовинами в побуті й на робочому місці. Таким чином визначають перелік шкідливих речовин, контакту з якими пацієнтові слід уникати. А також хворим дають рекомендації, призначення – вітаміни, антиоксиданти, адаптогени, гормони, інші біологічно активні речовини природного походження.

Лікування хворих зі станом ПХС буває іноді вкрай складним, оскільки більшість не вірить традиційним методам діагностики і лікування. Тому перед початком терапії необхідно насамперед переконатися у відсутності реальної соматичної патології. Основні напрями терапії повинні включати в себе: усунення бажання пацієнта уникати контакту з навколишнім середовищем, зниження залежності від десенситизуючих засобів і спеціальних дієт, переконання в поліпшенні стану. Це досягається шляхом: установлення довірчих відносин із пацієнтом; вибору деяких об'єктивних критеріїв, за якими хворий міг би оцінювати стан свого здоров'я; широкого використання методів психотерапії для зниження стану напруженості й страху; реальної терапії існуючої симптоматики.

13. ОСНОВИ ЕКОТОКСИКОЛОГІЇ

Сучасне екологічне становище не може розглядатися без нашого минулого й теперішнього повсякдення, без історії природокористування, без обліку важливої для всіх нас моделі людина-виробництво-природа, а тому ми повинні дуже уважно розглянути, проаналізувати деякі принципи, механізми, чинники, які насамперед визначили цей кризовий стан у світі, і, звичайно, визначити шляхи боротьби з цією нелегкою ситуацією.

Розвиток сучасної промисловості нерозривно пов'язаний із широким застосуванням величезної кількості хімічних речовин. Збільшення об'ємів використання, а й, відповідно, промислового виробництва, транспорту-

вання, зберігання пестицидів, добрив, барвників, техногенних сумішей, новітніх будівельних матеріалів та інших хімікатів – це характерна риса сучасної епохи. У цьому об'єктивна причина неухильного посилення хімічної небезпеки для навколишнього середовища, яка таїться в самій природі людської діяльності.

Тільки щорічне спалювання більше 2,1 млрд. т кам'яного вугілля та 0,8 млрд. т бурого вугілля людство "поставляє" в атмосферу і в довкілля 225 тис. т миш'яку (світове виробництво якого складає тільки 40 тис. т), 225 тис. т германію (виробляється 100 т), 153 тис. т кобальту (виробляється 13 тис. т) і т.д. Крім того, під час спалювання палива в атмосфері надходить велика кількість зольних елементів, майже 1/5 світового виробництва цементу викидається через заводські труби в атмосферу, мільйони тонн пилу утворюються на металургійних комбінатах під час зварювальних робіт.

За одну добу сучасний нафтопереробний завод може викинути в атмосферу до 520 т вуглеводнів, 1,8 т – сірководню, 600 т – оксиду вуглецю, 510 т – сульфиду йоду. В атмосферу повітря міст попадають і токсичні хімічні речовини вихлопних автомобільних газів, так званих хімічних фабрик на колесах. У вихлопних газах автотранспорту на 1 т спалюваного пального припадає від 12 до 24 кг оксидів азоту, від 0,5 до 5 кг вуглеводнів і аміаку, до 4–5% оксиду вуглецю. Значно забруднюється повітря населених пунктів і внаслідок надходження в атмосферу вихлопних газів літаків, чому сприяє зростаюча питома вага повітряного транспорту. Сьогодні тільки один реактивний літак під час вильоту й посадки залишає отруйні викиди, які рівні за об'ємом вихлопних газів 7 тис. автомобілів. Розпилюються в повітрі також асфальт, бетон, будівельні суміші. Під час спалювання вугілля, нафтопродуктів, природного газу виділяється величезна кількість оксиду вуглецю, сірчистого ангідриду. Сірчистий газ із молекулами води утворює краплі сірчистої кислоти, яка роз'їдає метал, фарбу, синтетичні матеріали, тканини, згубно діє на флору й фауну планети. Хімізація сільського господарства, нераціональне використання пестицидів призводять до збільшення концентрації отрутохімікатів у довкіллі.

Ще декілька десятиріч тому хімічні відходи виробництва просто безконтрольно скидали в навколишнє середовище, а пестициди й добрива практично розпиляли над величезними територіями. При цьому вважали, що газоподібні сполуки повинні швидко розсіюватися в атмосфері, рідкі речовини – частково розчинятися у воді й зноситися з місць викиду, а потенційна небезпека твердих продуктів промислових викидів розглядалася як низька. Тому робився висновок, що використання пестицидів і добрив дає значний економічний ефект, що у багато разів перевершує збитки, які наносилися токсикантами природі.

За даними УНІАН, в Україні в сховищах організованого складування нагромадилося в даний час близько 1,6 млрд. т токсичних відходів, з них 28 млн т належать до I–III класів небезпеки. За даними прес-служби

Генеральної прокуратури України виявлено ряд грубих порушень законодавства про зберігання небезпечних відходів.

Понад 90% загальної кількості відходів зберігається на території Дніпропетровської, Донецької, Запорізької, Івано-Франківської, Кіровоградської і Луганської областей. Проте органи виконавчої влади й місцевого самоврядування не вживають відповідних заходів для створення полігонів для поховання токсичних промислових відходів. Залишається невирішеним питання ліквідації тимчасового ядомогильника в районі Хаджибейського лиману, де у 80-х роках Одеським морським портом самовільно поховано 13 контейнерів із хімікатами (близько 800 т) у зоні відкритого водоймища.

Викликає турботу стан зберігання пестицидів і агрохімікатів, яких, за офіційними даними, близько 20 тис. т, з 5 тис. складів паспортизовано лише 1,7 тис., а 2,5 тис. т непридатних і заборонених пестицидів зберігається під відкритим небом. Такі випадки мають місце на території Донецької, Запорізької, Харківської, Херсонської областей і АРК. Понад 25 років не визначений власник ядомогильника поблизу с. Джурин Вінницької області, на території якого поховано близько 1 тис. т заборонених для використання пестицидів і агрохімікатів.

Поштовхом до широкої протидії забрудненню довкілля стала публікація книги Рейчел Карсон "Мовчазна весна" (1961), в якій описувались випадки масової загибелі птахів і риб від безконтрольного використання пестицидів. Р.Карсон, засновниця американського і всесвітнього руху за екологію, зробила висновок, що ефекти полютантів на природу передвіщають біду, яка насувається на все живе, у т.ч. людей. У 1965 р. Ральф Нейдер видав книгу "Небезпека за будь-якої швидкості", яка представила продукцію автомобільної промисловості як смертельний капкан для людства. Ці книги зразу ж привернули загальну увагу цивілізованого людства. З'явилися громадські й державні організації захисту навколишнього середовища, урядові законодавчі акти, регламентуючі викиди ксенобіотиків. З цих книг, по суті, почався новий етап екології – екотоксикології.

Екотоксикологія – це наука про шкідливі наслідки дії хімічних речовин на екосистеми. Усуваючи з кола екотоксикологічних об'єктів людину, це визначення детермінує відмінність між екотоксикологією і токсикологією навколишнього середовища. Так, термін "токсикологія навколишнього середовища" запропоновано використовувати тільки для досліджень прямої дії забруднювачів навколишнього середовища на людину.

Основними питаннями, які розглядаються цією наукою, є: характеристика ксенобіотичного профілю середовища проживання, проблеми екотоксикокінетики, екотоксикодинаміки, екотоксикометрії.

13.1. Ксенобіотичний профіль середовища

Ксенобіотики (грец. *xenos* – чужий і *bios* – життя) – це чужорідні для даного організму або екосистеми речовини, які викликають порушення

біологічних процесів, захворювання й деградацію або загибель окремих організмів, груп організмів або екосистем.

Екосистема (від грец. *oikos* – житло, місцеперебування і *systema* – поєднання, об'єднання) – це, можна сказати, сукупність спільно проживаючих організмів і умов їх існування, які перебувають у закономірному взаємозв'язку і створюють систему взаємозумовлених біотичних та абіотичних явищ і процесів. Термін "екосистема" запропонований А.Тенслі (1935). Поняття "екосистема" належить до об'єктів різних складності й розмірів. Так, можна виділити екосистеми ставка або озера в цілому і в той же час розрізняти екосистеми прибережних чагарників, водних рослин або донної області. Масив лісу – теж складна екосистема, у межах якої перебувають екосистеми ґрунтів різного типу, екосистема болота, птахів і т.д. Частіше під екосистемою розуміють сукупність організмів і неживих компонентів середовища, де вони існують і у результаті взаємодії яких відбувається більш-менш повний біотичний круговорот (за участю продуцентів, консументів і редуцентів). Термін "екосистема" застосовується й до штучної екосистеми (сільськогосподарські угіддя, сади, парки, споруди біологічного очищення стічної води та ін.). Незалежно від ступеня складності, екосистема характеризується видовим складом, численністю організмів, які входять до неї, біомасою, співвідношенням окремих трофічних груп, інтенсивністю процесів продукування й деструкції органічних речовин. У даний час термін "екосистема" часто використовується як синонім терміна "біогеоценоз".

З позицій токсикології абіотичні й біотичні елементи того, що ми називаємо навколишнім середовищем, – це складні, деколи особливим чином організовані агрегати, суміші незліченної кількості молекул. Для екотоксикології цікавими є лише молекули, які володіють біодоступністю, тобто здатні взаємодіяти немеханічним шляхом із живими організмами. Як правило, це сполуки, які перебувають у газоподібному або рідкому стані, у формі водних розчинів, адсорбовані на частинках ґрунту й різних поверхнях, тверді речовини, але у вигляді дрібнодисперсного пилу (розмір частинок менше 50 мкм), нарешті речовини, які поступають в організм із їжею, водою.

Частина біодоступних сполук утилізується організмами, беручи участь у процесах їх пластичного й енергетичного обміну з навколишнім середовищем, тобто виступає як ресурси середовища, необхідні для існування. Інша частина речовин (ксенобіотики), попадаючи в організми тварин і рослин, не використовується ними як джерела енергії або пластичний матеріал, але, діючи в достатніх концентраціях, здатна суттєво модифікувати перебіг нормальних фізіологічних процесів.

Сукупність ксенобіотиків, які містяться в навколишньому середовищі (воді, ґрунті, повітрі й живих організмах) і в агрегатному стані, який дозволяє їм вступати в хімічну й фізико-хімічну взаємодію з біологічними об'єктами екосистеми, складає ксенобіотичний профіль біогеоценозу.

Важливим елементом ксенобіотичного профілю є чужорідні речовини, які містяться в органах і тканинах живих істот, оскільки всі вони рано чи пізно споживаються іншими організмами, тобто є біодоступними. Навпаки, хімічні речовини, фіксовані у твердих, недиспергованих у повітрі й нерозчинних у воді об'єктах (каміння, тверді промислові вироби, скло, пластмаса), не володіють біодоступністю, тому їх можна розглядати тільки як джерела формування ксенобіотичного профілю.

Ксенобіотичний профіль середовища, який сформувався в процесі еволюції протягом сотень мільйонів років, можна назвати природним ксенобіотичним профілем. Він не є однаковим у різних частинах нашої планети.

Різноманітні природні катаклізми, а в останні століття й бурхлива діяльність людства, почали суттєво змінювати природний ксенобіотичний профіль багатьох регіонів планети (особливо урбанізованих). Хімічні сполуки, які нагромаджуються в навколишньому середовищі в невластивих йому концентраціях, і є причиною зміни природного ксенобіотичного профілю, тобто виступають як екополютанти (забруднювачі).

Полютанти (англ. pollution – забруднення) – це субстанції, до яких належать хімічні, фізичні або біологічні агенти, привнесені або такі, що утворилися в середовищі і дія яких порушує природний розвиток екосистемних процесів або має шкідливий вплив на людський організм.

Зміна ксенобіотичного профілю може бути наслідком надмірного накопичення в середовищі одного або навіть багатьох екополютантів (табл. 52).

Таблиця 52. Перелік основних екополютантів

Забруднювачі повітря	Забруднювачі води й ґрунту
Гази:	
Оксиди сірки	Метали (свинець, миш'як, кадмій, ртуть)
Оксиди азоту	Пестициди хлорорганічні (ДДТ, алдрин, діелдрин, хлордан)
Оксиди вуглецю	Нітрати
Озон	Фосфати
Хлор	Нафта й нафтопродукти
Вуглеводні	Органічні розчинники (толуол, бензол, тетрахлоретилен)
Фреони	Низькомолекулярні галогенізовані вуглеводневі (хлороформ, бромдихлорметан, бромформ, тетрахлорметан, дихлоретан)
Пилкові частинки:	
Азбест	Поліциклічні ароматичні вуглеводневі (ПАВ)
Вугільний пил	Поліхлоровані біфеніли
Кремній	Діоксини
Метали	Дибензофурани
	Кислоти

Звичайно, не завжди забруднення довкілля призводить до згубних наслідків для живої природи й населення. Тільки коли екополютанти накопичились у середовищі в концентраціях, достатніх для ініціації токсичного процесу в біоценозі (на будь-якому рівні організації живої матерії), вони можуть бути визнані як екотоксиканти. Тому одним із найскладніших практичних завдань екотоксикології є визначення кількісних параметрів, за яких екополютант перетворюється в екотоксикант. Під час його вирішення необхідно зважати на те, що в реальних умовах на біоценоз діє весь ксенобіотичний профіль середовища, модифікуючи при цьому біологічну активність окремої сполуки, полютанта. Оскільки в різних регіонах країни, планети ксенобіотичні профілі й біоценози різні, тому й кількісні параметри трансформації полютанта в екотоксикант теж відрізняються.

13.2. Екотоксикокінетика

Екотоксикокінетика – це розділ екотоксикології, який вивчає долю ксенобіотиків у навколишньому середовищі: джерела їх появи, розподіл в абіотичних і біотичних елементах навколишнього середовища, перетворення ксенобіотика в середовищі проживання, елімінацію з навколишнього середовища.

До природних джерел біодоступних ксенобіотиків, за даними ВООЗ (1992), належать переносимі вітром частинки пилу, аерозолі морської солі, лісові пожежі, вулканічна діяльність, біогенні частинки. Іншим джерелом ксенобіотиків у середовищі, питома вага яких неухильно зростає, є діяльність людини.

Найважливішим моментом для проведення екотоксикологічної експертизи ксенобіотиків є ідентифікація їх джерел. Вирішити це завдання далеко не просто, оскільки деколи подібні речовини попадають у середовище в незначній кількості, іноді у вигляді домішок до цілком безпечних субстанцій. Також можливе утворення екополютантів у довкіллі внаслідок абіотичних (відбуваються без участі живих організмів) або біотичних (відбуваються з участю живих організмів) трансформацій інших речовин.

Численні абіотичні й біотичні процеси в навколишньому середовищі направлені на елімінацію (видалення) екополютантів. Багато ксенобіотиків, потрапивши в повітря, ґрунт, воду, приносить незначну шкоду екосистемам, оскільки час їх дії дуже короткий. Речовини, що виявляються резистентними до процесів руйнування і внаслідок цього є тривало персистуючими в навколишньому середовищі, як правило, є потенційно небезпечними екотоксикантами (табл. 53).

Таблиця 53. Період напіруйнування деяких ксенобіотиків у навколишньому середовищі

Поліютант	Період напіруйнування	Середовище
ДДТ	10 років	ґрунт
ТХДД	9 років	ґрунт
Атразин	25 місяців	вода (рН 7,0)
Бензоперилен	14 місяців	ґрунт
Фенантрен	138 днів	ґрунт
Карбофуран	45 днів	вода (рН 7,0)
Фосфорилтіохоліні	21 день	ґрунт (t +15°)
Іприт	7 днів	ґрунт (t +15°)
Зарин	4 години	ґрунт (t +15°)

Постійний викид у навколишнє середовище персистуючих поліютантів призводить до їх накопичення, трансформації в екотоксиканти для найчутливішої ланки біосистеми. Після припинення викиду персистуючого токсиканта він ще тривалий час може зберігатися в середовищі. Відомими є випадки, коли у воді озера Онтаріо в 90-х роках визначалися високі концентрації пестициду мірекс, використання якого було припинено ще в кінці 70-х років, а у водоймищах випробувального полігону ВВС США у Флориді, де в 1962–1964 рр. із дослідницькою метою розпилювався Оранжевий агент, через 10 років мул містив 10–35 нг/кг ТХДД (при нормі за стандартами США – 0,1 пкг/кг).

До тривало персистуючих речовин у навколишньому середовищі належать солі важких металів (свинець, мідь, цинк, нікель, кадмій, кобальт, сурма, ртуть, миш'як, хром), поліциклічні полігалогенізовані вуглеводні (поліхлоровані дибензодіоксини й дибензофурани, поліхлоровані біфеніли і т.д.), деякі хлорорганічні пестициди (ДДТ, гексахлоран, алдрин, линдан і т.д.) і багато інших речовин. Припускають, що з 4,5 млн. т ДДТ, виробленого у світі з 1950 по 1970 р., унаслідок повільного розкладання біля 2/3 цієї небезпечної речовини до цього часу міститься в довкіллі (В.П.Васильєв, 1983).

Більшість речовин піддається в навколишньому середовищі різноманітним перетворенням. Характер і швидкість цих перетворень визначають їх стійкість. На стійкість речовин у навколишньому середовищі впливає велика кількість процесів. Основними є фотоліз (руйнування під впливом світла), гідроліз, окиснення.

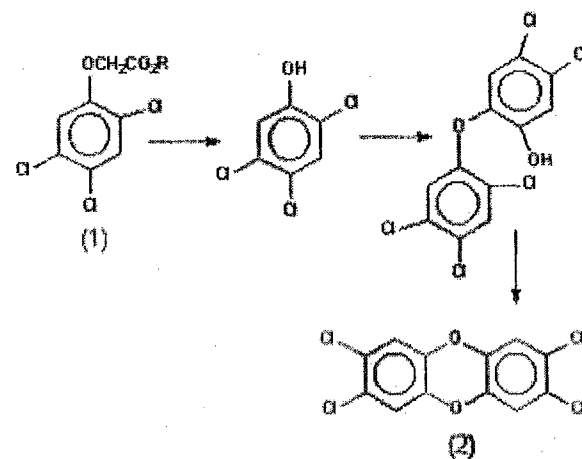
Фотоліз. Світло, особливо ультрафіолетове проміння, здатне трансформувати хімічні сполуки й тим самим викликати деградацію хімічних речовин. Фотоліз проходить головним чином в атмосфері, а також на поверхні ґрунту й води. Швидкість фотолізу залежить від інтенсивності опромінення й поглинаючої здатності речовини. Ненасичені ароматичні сполуки, наприклад поліциклічні ароматичні вуглеводні, найбільш чутливі до фотолізу, оскільки активно поглинають енергію світла. Світло прискорює й інші процеси деструкції речовин, такі як гідроліз і окиснення. Наявність у довкіллі фото-

оксидантів, таких як озон, оксиди азоту, формальдегід, акролейн, органічні перекиси, істотно прискорює процес фотолізу інших поліютантів.

Гідроліз. Вода, особливо в результаті нагрівання, викликає зміни в багатьох сполуках. Так, наприклад, ефірні зв'язки в молекулах фосфорорганічних сполук високочутливі до дії води, чим визначається помірна стійкість цих речовин у навколишньому середовищі. Швидкість гідролізу значно залежна від рН середовища.

У результаті перетворення хімічних речовин у навколишньому середовищі утворюються нові сполуки. При цьому їх токсичність може бути значно вищою, ніж у початкової субстанції. Так, у результаті фотоокиснення паратіону в середовищі може утворюватися параоксон. Токсичність останнього для ссавців у декілька десятків разів вища, ніж у початкової речовини.

Фотохімічні перетворення в навколишньому середовищі 2,4,5-трихлорфеноксіоцтової кислоти, відомого гербіциду, може призводити до утворення небезпечного екополіютанта 2,3,7,8-діоксину (мал. 20).



Мал. 20. Схема фотолітичного перетворення феноксіоцтової кислоти (1) у ТХДД (2) у навколишньому середовищі (Akermark B., 1978)

Ще один добре відомий приклад: утворення нітрозосполук. Так, за даними вчених США, у ґрунті, у кислому середовищі, легко утворює сполуки з нітритами цілий ряд пестицидів. До них належать діалкілтіокарбамати, тіокарбамоїлдисульфід, солі феноксіоцтової кислоти та ін. У даний час нітрозосполуки розглядаються як можливі канцерогени.

Абіотичне руйнування хімічних речовин зазвичай протікає з малою швидкістю. Значно швидше деградують ксенобіотики за участю біоти, особливо мікроорганізмів (головним чином бактерій і грибів), які використовують їх як поживні речовини. Процес біотичного руйнування протікає за участю ензимів. В основі біоперетворень речовин лежать процеси

окиснення, гідролізу, дегалогенування, розщеплювання циклічних структур молекул, відщеплювання алкільних радикалів (деалкілювання) і т.д. Деградація сполук може завершуватися їх повним руйнуванням, тобто мінералізацією (утворення води, діоксиду вуглецю, інших простих сполук). Проте можливе утворення проміжних продуктів біотрансформації речовин, які деколи набувають більш високої токсичності, ніж початковий агент. Так, перетворення неорганічних сполук ртуті фітопланктоном може призводити до утворення значно токсичніших ртутьорганічних речовин, зокрема метилртуті. Подібне явище мало місце в 50–60-х роках у Японії на берегах бухти Мінамато. Ртуть потрапила у воду затоки з фабрики, що виробляє азотні сполуки, де вона трансформувалася біологічним субстратом у метилртуть. Остання накопичувалася у тканинах морських організмів і риби, які служили їжею місцевого населення. Унаслідок цього в людей, які споживали рибу, розвивалися захворювання, що супроводжувалися складною неврологічною симптоматикою, вадами розвитку в новонароджених дітей, загинувало людей.

Хоча деякі процеси, які відбуваються в навколишньому середовищі, навпаки сприяють елімінації ксенобіотиків із регіону, активно змінюючи їх розподіл у компонентах довкілля. Окремі забруднювачі здатні легко випаровуватися з води й ґрунту, а потім переміщуватися в інші регіони з потоком повітря. Це явище лежить в основі широкого розповсюдження летких хлорорганічних інсектицидів, таких як ліндан і гексахлорбензол.

Переміщення вітром і атмосферними течіями токсикантів або пилу ґрунту, на яких адсорбовані хімічні речовини, є важливим і небезпечним шляхом перерозподілу політантив у навколишньому середовищі. У цьому плані прикладом можуть бути поліциклічні ароматичні вуглеводи (бензпірени, дибензпірени, бензантрацени, дибензантрацени). Бензпірен і споріднені з ним сполуки як природного (головним чином вулканічного), так і антропогенного походження (викиди металургійного виробництва, нафтопереробної промисловості, підприємств теплоенергетики) активно включаються в біосферний круговорот речовин, які переходять з одного середовища в інше. При цьому, як правило, вони пов'язані з твердими частинками атмосферного пилу. Дрібнодисперсний пил (1–10 мкм) тривалий час зберігається в повітрі, більш крупні пилові частинки достатньо швидко осідають на ґрунт і воду поблизу місця їх утворення.

Сорбція речовин на суспензованих у воді частинках із подальшим осадженням призводить до їх елімінації з товщі води, накопичення в донних відкладеннях. Осадження різко знижує біодоступність забруднювача. Перерозподілу водорозчинних речовин сприяють дощі, течія, рух ґрунтової води.

Якщо ксенобіотик навколишнього середовища не може потрапити всередину організму, він, як правило, не становить для нього істотної небезпеки. Проте, потрапивши туди, багато ксенобіотиків здатні нагромаджуватися в тканинах організму. Процес, за допомогою якого організми накопичують токсиканти, витягуючи їх з абіотичної фази (води, ґрунту, повітря) і з їжі (трофічна передача), отримав назву біоаккумуляції. Ре-

зультатом біоаккумуляції можуть бути фатальні наслідки для організму, тобто досягнення уражаючої концентрації в критичних тканинах і органах.

Водне середовище забезпечує якнайкращі умови для біоаккумуляції сполук. Тут мешкає багато водних організмів, які фільтрують через себе величезну кількість води, екстрагуючи при цьому токсиканти, які здатні до кумуляції, накопичуючи речовини в концентраціях, у багато разів більших, ніж міститься у воді (табл. 54).

Таблиця 54. Біоаккумуляція деяких політантив в організмі риб

Речовина	Фактор біоаккумуляції*
ДДТ	127000
ТХДД	39000
ендрин	6800
пентахлорбензол	5000
лептофос	750
трихлорбензол	183

*Фактор біоаккумуляції – співвідношення концентрації політанта в тканинах риб і у воді в стані рівноваги (Le Blanc, 1995).

На процеси біоаккумуляції впливає ступінь насичення хімічної речовини в навколишньому середовищі, особливості біотрансформації, швидкість елімінації.

Після надходження хімічних речовин в організм їх доля визначається токсикокінетичними процесами. Найбільшу здатність до біоаккумуляції мають жиророзчинні речовини, які повільно метаболізуються в організмі. Жирова тканина – це, як правило, основне місце тривалого депонування ксенобіотиків. Так, через багато років, високий вміст ТХДД знаходили в біоптатах жирової тканини й плазмі крові ветеранів армії США, учасників в'єтнамської війни.

Іноді речовини, які метаболізуються в організмі, можуть нагромаджуватися у меншій кількості, ніж цього можна було очікувати, виходячи з їх фізико-хімічних властивостей (табл. 55). Міжвидові відмінності показників біоаккумуляції ксенобіотиків багато в чому залежать від видових особливостей метаболізму.

Таблиця 55. Реальні й розрахункові значення фактора біоаккумуляції деяких токсикантів у тканинах риб (Maskay D., 1982)

Речовина	Інтенсивність біотрансформації	Фактори біоаккумуляції	
		Розрахунковий	Реальний
хлордан	Низька	47900	38000
ПХБ	низька	36300	42600
мірекс	низька	21900	18200
пентахлорфенол	висока	4900	780
2,3 дибромпропілфосфат	висока	4570	3

Процеси біоаккумуляції беруть участь не тільки в хронічних, але й у відстрочених гострих токсичних ефектах. Так, швидка втрата жиру, в якому накопичена велика кількість речовини, призводить до виходу токсиканта в кров. Мобілізація жирової тканини у тварин нерідко спостерігається в період розмноження. В екологічно несприятливих регіонах це може супроводжуватися масовою загибеллю тварин після досягнення ними статевої зрілості. Стійкі політанти можуть також передаватися потомству, у птахів і риб – із вмістом жовткового мішка, у ссавців – із молоком матері. При цьому можливий розвиток ефектів у потомства, які не виявлялись у батьків.

Хімічні речовини можуть переміщатися харчовими ланцюгами від організмів-жертв до організмів-консументів. Для високоліпофільних речовин це переміщення може супроводжуватися збільшенням концентрації токсичної речовини в тканинах кожного наступного організму – ланки харчового ланцюга. Цей феномен називається біомагніфікацією. Прикладом може бути відомий випадок знищення комарів на одному з каліфорнійських озер, коли для цього застосували ДДТ. Після обробки вміст пестициду у воді склав 0,02 частин на мільйон (ppm). Через деякий час у планктоні ДДТ визначався в концентрації 10 ppm, у тканинах риб, які поїдали планктон, – 900 ppm, у хижих риб – 2700 ppm, а в птахів, які харчувалися рибою, – 21000 ppm. Тобто вміст ДДТ у тканинах птахів, які не піддалися безпосередній дії пестициду, був у 1000000 разів вищий, аніж у воді і у 20 разів вищий, аніж в організмі риб – першій ланці харчового ланцюга.

13.3. Екотоксикодинаміка

Екотоксикодинаміка – це розділ екотоксикології, який розглядає конкретні механізми розвитку й форми токсичного процесу, викликаного дією екотоксикантів на біоценоз і/або окремі його види.

Механізми, за допомогою яких речовини можуть викликати небезпечні ефекти в біогеоценозах, численні і, ймовірно, у кожному конкретному випадку унікальні. Разом із тим вони піддаються класифікації. Так, можна виділити пряму, опосередковану й змішану дію екотоксикантів.

Пряма дія – це безпосередня форма ураження організмів певної популяції або декількох популяцій (біоценозу) екотоксикантом або сукупністю екотоксикантів. Прикладом речовин із подібним механізмом дії на людину є кадмій. Цей метал нагромаджується в організмі навіть при мінімальній його вмісті в довкіллі, досягнувши критичної концентрації, він ініціює токсичний процес, який виявляється ураженням дихальної системи, нирок, імуносупресією й канцерогенністю.

Опосередкована дія – це дія ксенобіотичного профілю середовища на біотичні або абіотичні елементи середовища, незаселеного популяцією, у результаті чого умови й ресурси середовища перестають бути оптимальними для її існування.

Змішана дія – багато токсичних сполук здатні викликати як прямий, так і опосередкований ефект. Прикладом речовин, які мають змішаний

механізм екотоксичної дії, є, зокрема, гербіциди 2,4,5-Т і 2,4-Д, які містять як домішок невелику кількість 2,3,7,8-діоксину (ТХДД). Широке використання цих речовин американською армією у В'єтнамі завдало значного збитку рослинному, тваринному світу країни й безпосередньо здоров'ю людей.

Екотоксичність – це здатність певного ксенобіотичного профілю середовища викликати несприятливі ефекти у відповідному біоценозі. Залежно від тривалості дії токсикантів на екосистему можна виділити гостру й хронічну форми екотоксичності.

Гостра токсична дія речовин на біоценоз може бути наслідком аварій і катастроф, які супроводжуються бурхливим витоком у довкілля великої кількості небезпечних хімічних сполук.

Це вже відомі на весь світ події в 1984 р. у м. Бхопал (Індія), коли на заводі хімічної компанії Юніон Карбайд (США), що виробляла пестициди, відбулася аварія з викидом в атмосферу великої кількості пульмоноотропної речовини метилізоціаніту. Будучи легкою рідиною, речовина утворила нестійке вогнище зараження, яке призвело до отруєння більше 200 тис. населення, загибелі понад 4 тис. людей, десятків тисяч тварин. Основна причина смерті – гострий набряк легень.

Відомим став випадок гострої токсико-екологічної катастрофи в Іраку. Урядом цієї держави була закуплена велика партія зерна для посівних робіт, яке з метою боротьби зі шкідниками піддавалося обробці фунгіцидом метилртуті. Утім ця партія зерна випадково була використана для випічки хліба. У результаті цієї екологічної катастрофи отримало отруєння більше 6,5 тис. населення, з якого близько 500 чоловік померло.

У 2000 р. у Румунії на одному з підприємств із добування дорогоцінних металів у результаті аварії стався витік синильної кислоти й інших ціанідовмісних сполук, які у величезній кількості потрапили у води Дунаю, отруюючи все живе сотні кілометрів униз за течією ріки.

Однак найбільшою екологічною небезпекою є використання високотоксичних хімічних речовин із військовою метою. У роки Першої світової війни воюючими країнами було використано на полях битв близько 120 тис. т отруйних речовин. У результаті загинуло від отруєння біля 1,5 млн чоловік, що можна розглядати як одну з найбільших в історії людства екологічних катастроф.

Гостра екотоксична дія не завжди відразу призводить до загибелі або до гострих проявів ураження людей або представників інших біологічних видів, які піддалися дії СДОР. Так, наприклад, серед БОР, які застосовувалися в Першу світову війну, був сірчистий іприт. Ця речовина є канцерогеном. Вона стала причиною загибелі людей від новоутворень через кілька років після контакту з іпритом.

З *хронічною токсичністю* речовин, як правило, асоціюють суфлетальні ефекти. Часто при цьому мають на увазі порушення репродуктивних функцій, імунні розлади, ендокринну патологію, вади розвитку,

алергізацію і т.д. Проте хронічна дія токсикантів може поступово призводити і до смертельних наслідків.

Прояви дії екотоксикантів на людину можуть бути найрізноманітнішими і за певних рівнів інтенсивності виявляються достатньо специфічними ефектами. За цим можна прослідкувати на прикладі впливу важких металів на організм людини (табл. 56).

Здебільшого ми маємо справу з випадками саме хронічної форми ураження. По суті, хронічна дія екополютантів – це основна проблема сучасної екології.

Таблиця 56. Вплив важких металів питної води й атмосфери навколишнього середовища на стан здоров'я (С.Е.Колбасов і співавтори, 1999)

Компоненти складу води й повітря	ГДК	Біологічний ефект при надмірному надходженні в організм або перевищенні ГДК
Алюміній	0,5 мг/л	Нейротоксична дія
Барій	0,1 мг/л	Дія на серцево-судинну й кровотворну системи
Берилій	0,001 мг/м ³	Бериліоз, легенева й серцева недостатність, дерматит, кон'юнктивіт (розвиток у легенях дисемінованого гранульоматозного процесу з клінікою бронхіоліту)
Бор	0,5 мг/л	Зниження репродуктивної функції в чоловіків, порушення оваріально-менструального циклу (ОМЦ) у жінок, вуглеводного обміну, активності ферментів, подразнення шлунково-кишкового тракту
Залізо	0,3 мг/л	Алергічні реакції, хвороби крові
Кадмій	0,001 мг/л	Наростання серцево-судинної патології, ниркових, онкологічних захворювань, порушення ОМЦ, перебігу вагітності й пологів, мертвонародженість, пошкодження кісткової тканини, ураження дихальних шляхів
Кобальт	0,1 мг/л 0,5 мг/м ³	Порушення функціонального стану ЦНС і щитовидної залози, а також хронічний ринофаринголарингіт із гіпо- і аносмією
Марганець	0,1 мг/л 0,3 мг/м ³	Анемія, порушення функціонального стану ЦНС (астенічні розлади: утомлюваність, сонливість, зниження активності)
Мідь	1,0 мг/л	Наявність вроджених захворювань, розлади водно-сольового й білкового обміну, окисно-відновних реакцій крові, порушення ОМЦ, перебігу пологів і лактації, ураження печінки й нирок
Молібден	0,25 мг/л	Збільшення кількості захворювань серцево-судинної системи й подагрою, ендемічним зобом, порушення ОМЦ
Миш'як	0,05 мг/л 0,05 мг/м ³	Арсеноз, нейротоксична дія, ураження шкіри (трофічні зміни – пігментація, лущення, гіперкератози, випадіння волосся), онкологічні захворювання

Нікель	0,1 мг/л 0,5 мг/м ³	Ураження серця, печінки, онкологічна патологія, кератити, ураження верхніх дихальних шляхів, алергодерматози.
Ртуть	0,0005 мг/л 0,01 мг/м ³	Порушення функції нирок, нервової системи, зору, слуху, вроджені вади розвитку, вегетативно-судинна дистонія, неврастенія
Свинець	0,03 мг/л 0,01 мг/м ³	Ураження нирок, нервової системи, органів кровотворення, серцево-судинної системи, авітамінози (С і В), ферментативні розлади
Селен		Прискорення карієсу зубів у дітей, онкологічна патологія
Стронцій	7,0 мг/л	Стронцієвий рахіт
Талій	0,01 мг/м ³	Ураження нервової системи, шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок
Хром	0,5 мг/л 0,01 мг/м ³	Дерматити, екзема, бронхіти, порушення функцій печінки, нирок
Цинк	1,0 мг/л	Анемія, зміни функцій ЦНС, ураження нирок, збільшення частоти захворювань печінки, серцево-судинної системи

Механізми екотоксичності. У сучасній літературі наводяться численні приклади механізмів дії різноманітних хімічних сполук на живу природу, довкілля, що дозволяє оцінити їх складність, багатогранність і несподіваний перебіг дії.

Пряма дія токсикантів може призводити до масової загибелі представників найчутливіших видів. Застосування ефективних пестицидів призводить до масової загибелі шкідників: комах (інсектициди) або бур'янів (гербіциди). Проте в ряді випадків виникають супутні негативні явища. Так, у Швеції в 50–60 рр. обробка насіння зернових культур препаратами метилртуті призвела до масової загибелі фазанів, голубів, куріпок та інших зерноїдних пернатих від хронічної інтоксикації ртуттю. У нас в Україні в 50–60 рр. для боротьби з довгоносом застосовували ДДТ, розпилюючи його над полями з літаків, що теж призвело до забруднення великих площ ґрунту, водойм і загибелі багатьох видів птахів, савців, риби.

Тому під час оцінки екологічної обстановки необхідно враховувати неоднакову чутливість різних видів живих організмів до хімічних сполук. Пряма дія ксенобіотика може призводити до розвитку алобіотичних станів і неklasичних форм токсичного ураження. Так, у кінці 80 рр. у результаті вірусної інфекції в північних морях європейського континенту загинуло близько 18 тис. тюленів. У тканинах загиблих тварин виявили високий вміст поліхлорованих біфенілів (ПХБ). Відомо, що ПХБ, як і інші хлоровмісні сполуки, такі як ДДТ, гексахлорбензол, діелдрин, здатні викликати імуносупресію у ссавців. Тому їх накопичення в організмі призвело до зниження резистентності тюленів до інфекції. Таким чином, безпосередньо не викликаючи загибелі тварин, екотоксиканти можуть істотно підвищувати їх чутливість до дії інших несприятливих екологічних чинників.

Класичним прикладом даної форми екотоксичної дії є збільшення кількості новоутворень, зниження репродуктивної функції в популяції людей, які проживають у регіонах, забруднених екотоксикантами (територія Південного В'єтнаму – діоксин).

Ембріотоксична дія екополютантів. Добре встановлено, що ДДТ, нагромаджуючись у тканинах багатьох птахів, можуть призводити до витончення шкаралупи яєць, їх стерилізації. У результаті виникає зниження чисельності популяції цих птахів.

Опосередкована дія за рахунок скорочення харчових ресурсів середовища. Прикладом може бути боротьба з деякими шкідниками лісового господарства, знищення яких може призвести до загибелі птахів, дрібних гризунів, зменшення їх популяції за рахунок відсутності їжі.

Вибух чисельності популяції внаслідок знищення виду-конкурента. У результаті загибелі ворогів певного виду може виникнути "вибух" чисельності інших видів живих організмів.

Наведені приклади окремих механізмів екотоксичної дії хімічних сполук на тварин, за певних умов, цілком можуть реалізовуватися і відносно людини!

13.4. Екотоксикометрія

Екотоксикометрія – це розділ екотоксикології, у рамках якого розглядаються методичні прийоми, які дозволяють виявити (перспективно або ретроспективно) екотоксичність ксенобіотиків. Так, усі види класичних кількісних токсикологічних досліджень цілковито використовуються для визначення екотоксичності ксенобіотиків.

Гостра токсичність екополютантів визначається експериментально на декількох видах живих організмів, які є представниками різних рівнів трофічної організації в екосистемі (водорості, рослини, безхребетні, риби, птахи, ссавці). Тому агентство із захисту навколишнього середовища США вимагає під час визначення критеріїв якості води, яка містить якийсь полютант, визначення його токсичності, принаймні на 8 різних видах прісноводних і морських організмів (16 тестів).

Неодноразово робилися спроби ранжирувати види живих істот за їх чутливістю до ксенобіотиків. Проте для різних токсикантів співвідношення чутливості до живих істот різне, оскільки використання в екотоксикології стандартних видів представників певних рівнів екологічної організації для визначення екотоксичності ксенобіотиків, з наукового погляду, не коректне, бо чутливість тваринних, навіть близьких видів, деколи відрізняється досить істотно.

Оцінюючи екотоксичність, необхідно зважати на той факт, що практично всі речовини можуть викликати гострий токсичний ефект, тоді як хронічна токсичність виявляється далеко не в кожній сполуки. Непрямою величиною, яка може вказувати на ступінь небезпеки речовини в разі її хронічної дії, є співвідношення концентрацій, які викликають гострі (ЛК50) і хронічні (поріг токсичної дії) ефекти. Якщо це співвідношення менше 10,

хімічна речовина розглядається як малонебезпечна в разі хронічної дії (табл. 57).

Таблиця 57. Токсичність пестицидів для деяких риб у лабораторних умовах

Пестицид	ЛК50 (мкг/л)	Токсичність	Порогова концентрація* (мкг/л)	Коефіцієнт небезпеки
ендосульфат	166	висока	4,3	39
хлордекон	10	висока	0,3	33
малатіон	3000	токсичний	340	8,8
карбарил	15000	помірна	378	40

*Порогова концентрація речовини, за критерієм хронічна токсичність

Під час оцінки хронічної екотоксичності речовини необхідно зважати на такі моменти:

1. Визначення коефіцієнта небезпеки – це найперший крок у вивченні екотоксичного потенціалу речовини. У лабораторних умовах оцінюють порогові концентрації хронічної дії токсикантів на показники летальності, репродукції, стан імунної системи.

2. Взаємодія токсиканта з біотичними й абіотичними елементами навколишнього середовища також може істотно позначитися на його токсичності в природних умовах.

Специфічним методом екотоксикометрії є метод оцінки екологічного ризику.

Найважливішою характеристикою ксенобіотиків із позиції екотоксикології є поняття про їх *екологічну небезпеку* – це є потенційна здатність речовини в конкретних умовах викликати ушкодження біологічних систем після попадання в середовище. Потенційну небезпеку речовини визначають стійкість у навколишньому середовищі (персистування), здатність до біоаккумуляції (накопичення в організмах тварин і рослин), ступінь токсичності для представників різних біологічних видів.

Оцінка екологічного ризику – це процес визначення вірогідності розвитку несприятливих ефектів із боку біогеоценосу (включаючи людську популяцію) у результаті змін різних характеристик середовища. Важливим елементом оцінки екологічного ризику є виявлення небезпеки, пов'язаної з можливістю масивної дії на середовище різних хімічних речовин (зміна природного ксенобіотичного профілю середовища) і визначення вірогідності такої дії. У системі оцінки екологічного ризику будь-яка дія (чи то хімічний чинник, чи енергетичне поле), яка викликає зміни в біологічних системах (як позитивні, так і негативні), називається стресором. У цьому значенні будь-який екотоксикант поза сумнівом можна зарахувати до категорії стресора.

Як правило, оцінка екологічного ризику проводиться у формі замовленого дослідження, виконуваного з метою отримання інформації, яка має перспективний або ретроспективний характер, необхідної замов-

никові (законодавчі, управлінські структури і т.д.) для ухвалення певних адміністративних рішень.

Методологія оцінки екологічного ризику остаточно не розроблена. Здебільшого її висновки мають якісний, описовий характер. Спроби впровадити методи кількісної оцінки зустрічаються із серйозними труднощами. Це зумовлено складністю екосистем, комплексною дією на середовище стресорів (не тільки хімічної, але і фізичної, і біологічної природи), недостатньо дослідженими властивостями величезної кількості ксенобіотиків, які використовуються людиною. У зв'язку з цим, на думку самих екологів, у даний час оцінка екологічного ризику значною мірою є мистецтвом.

Оскільки процедура оцінки ступеня ризику досить складна й страждає певною невизначеністю, з метою стандартизації досліджень Агентство захисту навколишнього середовища США (ЕРА) розробило й затвердило план проведення таких робіт. Він містить опис послідовності рішення завдання, організації й аналізу даних, обліку невизначеностей і допущень із метою отримання якоюсь мірою уніфікованої приблизної інформації про вірогідність розвитку несприятливих екологічних ефектів.

Згідно з цим планом оцінка екологічного ризику включає етапи:

1. Формулювання проблеми й розробка плану аналізу ситуації.
2. Аналіз екологічної ситуації.
3. Обробка даних, формування висновків і подання матеріалів замовникові.

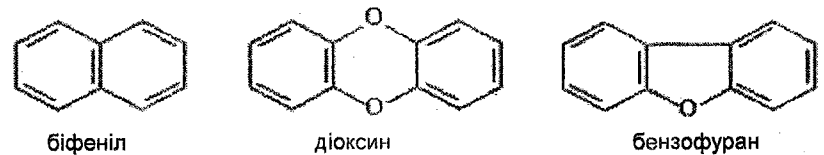
13.5. Характеристика окремих екотоксикантів, небезпечних для людини

Найбільшу небезпеку серед екотоксикантів для людини становлять речовини, які догий час зберігаються в навколишньому середовищі й організмі і які здатні в малих дозах ініціювати хронічну інтоксикацію, аллобіотичні стани й специфічні форми токсичного процесу. До них, перш за все, належать полігалогенізовані ароматичні вуглеводневі й деякі метали.

13.5.1. Полігалогенізовані ароматичні вуглеводневі

Група полігалогенізованих поліциклічних вуглеводневих включає галогенопохідні деяких ароматичних вуглеводневих, наприклад діоксину, дибензофурану, біфенілу, бензолу та ін. Галогенізовані токсиканти, які містять один атом кисню в молекулі, називаються дибензофуранами, два атоми – діоксинами, якщо речовина не містить кисню – це біфеніли (мал. 21). Атоми галогенів (хлору або броду) заміщають один і більше атомів водню, які входять у структуру бензольних кілець.

Ці речовини можуть утворюватися в результаті взаємодії хлору з ароматичними вуглеводневими в кисневому середовищі, зокрема під час хлорування питної води.



Мал.21. Структура молекул деяких поліциклічних вуглеводневих

До інших джерел цих сполук належать: термічне розкладання різних хімічних продуктів, спалювання осадів стічної води й інших відходів, металургійна промисловість, вихлопні гази автомобілів, спалахи електричного устаткування, лісові пожежі і, нарешті, виробництво деяких видів продукції (див. нижче).

Діоксини. Різноманітність хімічної структури діоксинів визначається кількістю атомів і типом галогену, можливістю ізомерії. У даний час налічується декілька десятків сімейств цих отрут, а загальна кількість цих сполук перевищує 1 тис. 2,3,7,8-парадіоксин (ТХДД, діоксин) – найтоксичніший представник групи. Під час оцінки його токсичності виявлені значні міжвидові відмінності (табл. 58).

Таблиця 58. Ступінь токсичності діоксину для різних видів тварин

Вид тварин	LD50, мкг/кг
Морська свинка	0,6–2,5
Норка	4
Щур	22–45
Мавпа	менше 70
Кролик	115–275
Миша	114–280
Собака	менше 300
Жаба-бик	менше 500
Хом'як	5000

Примітка: токсичність ТХДД для людини може зіставлятись із такою ж, як для приматів.

У другій половині ХХ ст. зареєстровано більше 200 аварій та інцидентів на підприємствах, що виробляють хлоровані феноли, які відзначалися викидом ТХДД в атмосферу. Найкрупнішою з них була аварія в Севезо (Італія, 1976 р.). За останні 40 років у результаті аварій на таких виробництвах постраждало більше 1500 чоловік. Екологічні наслідки дії подібних речовин можуть виявлятися пізніше й бути досить небезпечними.

Прикладом несприятливої дії на екосистеми ТХДД є хімічна війна у В'єтнамі, де війська США застосували не менше 100 тис. т гербіцидів.

При цьому в навколишнє середовище потрапило від 200 до 500 кг діоксину (більше 1 109 смертельних доз для приматів).

ТХДД є кристалічною речовиною. Добре розчиняється в ліпідах і органічних розчинниках, особливо в хлорбензолі, у воді нерозчинна, практично нелетка.

Речовина характеризується надзвичайною стійкістю, легко накопичується в зовнішньому середовищі, організмах тварин, передається харчовими ланцюгами. Діоксини зараховують до супертоксикантів.

У зовнішньому середовищі ТХДД абсорбуються на органічних, пилових і аерозольних частинках, розносяться повітрям, проникають у водні екосистеми. У донних відкладеннях стоячих водоймищ отрута може зберігатися десятиками років. У ґрунті можлива повільна мікробна деградація діоксинів. Період напівелімінації з ґрунту визначається конкретними клімато-географічними умовами й характером ґрунту.

Щодобове гранично допустиме надходження діоксину в організм людини в різних країнах визначене по-різному: від 1 до 200 пг на кг маси тіла.

Діоксини, які потрапили в організм із зараженою їжею або інгаляційно, піддаються повільній біотрансформації. Значна частина токсикантів нагромаджується в жировій тканині. Так, дослідженнями, проведеними через 15 років після закінчення війни у В'єтнамі, було виявлено, що вміст ТХДД у жировій тканині частини населення заражених районів був у 3–4 рази вищий, ніж у жителів Європи і США (Schecter et al., 1989).

Період напіввиведення 2,3,7,8-ТХДД у представників різних видів неоднаковий. Він складає: у мишей, хом'яків (у днях) – 15; щурів – 30; морських свинок – 30–94; мавп – 455; у людини – 5–7 років (Л.А. Федоров, 1993).

Для токсичного процесу тут характерний тривалий прихований період. Після введення отрути гризунам у летальних дозах вони гинуть через 3 і більше тижнів. У крупних тварин цей період ще більш тривалий. Перебіг навіть гострої форми ураження вкрай млявий і розтягується на місяці.

У різних біологічних видів особливості проявів токсичного процесу різні (табл. 59).

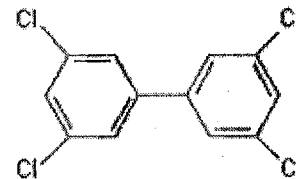
Таблиця 59. Основні прояви ураження діоксином у різних видів ссавців

Ефект	Людина	Мавпа	М.свинка	Миша	Курча	Щур
Хлоракне	+	+	-	-	-	-
Утрата ваги	+	+	+	+	+	+
Ураження печінки	+	+	-	+	+	+
Набряки	+	+	-	+	+	-
Атрофія тимуса	+	+	+	+	+	+

Поліхлоровані біфеніли (ПХБ) – це клас синтетичних хлоровмісних поліциклічних сполук, які використовуються як інсектициди. Крім того,

ПХБ використовуються у виробництві електроустаткування, зокрема трансформаторів і підсилювачів (охолоджуючі рідини), змащувальних матеріалів для турбін, гідравлічних систем, флуоресцентних ламп, телевізорів, текстилю, паперу, а також як наповнювачі у виробництві барвників і пестицидів. Таке широке використання ПХБ було зумовлене їх високою термостійкістю, хімічною стабільністю, діелектричними властивостями. Однак у 70 рр. проведеними дослідженнями встановлена їх висока небезпека для навколишнього середовища, виявлена висока токсичність для лабораторних тварин, а в 1979 р. виробництво цих речовин у США було взагалі заборонено.

На мал. 22 подана структура одного з представників галогенізованих біфенілів. Теоретично можливе існування 209 ізомерів цієї речовини.



Мал. 22. Структура молекули ПХБ. Хлор може замінювати атоми водню при будь-якому атомі вуглецю (структура 3,5,3',5'-тетрахлорбіфенілу)

Гострий ефект цієї речовини виявляє порівняно низьку токсичність. Однак це залежить і від будови ізомеру й виду експериментальної тварини, тому середня смертельна доза коливається в межах від 0,5 до 11,3 г/кг. Хлорозаміщені біфеніли в мета- й параположенні виявляють ще більшу токсичність.

В організм ссавців і людини ПХБ можуть проникати через шкіру, легені й шлунково-кишковий тракт. На виробництві основний шлях надходження цих речовин – шкірні покриви, тоді як у повсякденному житті більшість речовин поступає в організм із забрудненою їжею. Потрапивши в кров, ПХБ швидко нагромаджуються в печінці і м'язах, звідки пізніше перерозподіляються в жирову тканину. Коефіцієнт розподілу цих сполук у тканинах – мозок : печінка : жир – складає в середньому 1:3,5:81.

ПХБ метаболізують в основному в печінці з утворенням гідроксильованих фенолових сполук через проміжний продукт – ареноксид. Можливе й дегалогенізування цих сполук. Швидкість метаболізму залежить від структури ізомеру й виду експериментальної тварини. Основними шляхами виведення цих сполук є кишечник і нирки. Залежно від будови ізомерів період напіввиведення ПХБ з організму людини коливається від 6 до 34 місяців.

Найбільшою небезпекою є підгостра й хронічна дія ПХБ, що призводить до розвитку різноманітних ефектів: прогресивне падіння ваги, хлоракне, випадіння волосся, набряки, інволюція тимуса й лімфоїдної

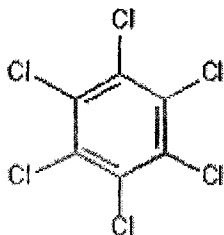
тканини, гепатомегалії, пригнічення функції кісткового мозку, порушення репродуктивних функцій і т.д.

У людини найдостовірнішими проявами дії ПХБ є патологія шкірних покривів і, зокрема, хлоракне.

В умовах виробництва або в умовах проживання на зараженій місцевості стостерігаються несприятливі наслідки дії цих токсичних сполук на репродуктивну функцію жінок і плід. Це виявляється передчасними пологами, зниженням ваги новонароджених, мікроцефалією, відставанням у розумовому й фізичному розвитку дітей.

Отримані численні дані, які свідчать про мутагенну дію ПХБ. У дослідках на тваринах доведена здатність цих речовин утворювати аддукти з молекулами ДНК. Проте в людини цей вид токсичної дії не підтверджений. Хронічна дія ПХБ в експерименті виявляється збільшенням частоти утворення пухлин печінки.

Хлоровані бензоли (ХБ) – це група хімічних сполук, які використовуються як органічні розчинники, пестициди, фунгіциди, компоненти хімічного синтезу. Вони є молекулою бензолу, в якій атоми водню заміщені 1–6 атомами хлору (мал. 23).



Мал. 23. Структура молекули гексахлорбензолу

Як правило, вплив цих речовин на людей спостерігається на виробництві, проте останнім часом достатньо високу кількість цих сполук почали виявляти в навколишньому середовищі: повітрі, ґрунті, продуктах харчування, воді. Чим вищий ступінь хлорування молекули, тим меншою стає її розчинність у воді й леткість.

Хлоровані бензоли – це ліпофільні речовини, тому вони здатні до біоаккумуляції в тканинах тварин і людей (хоча меншою мірою ніж інші хлоровані ароматичні вуглеводневі).

У дослідках на тваринах доведено, що речовини, які потрапили в організм, метаболізуються в печінці за участю цитохром-Р-450-залежних оксидаз до хлорованих фенолів, через стадію ареноксидів. Частина ксенобіотиків, які потрапили в організм, зв'язуються з клітинними білками й піддаються перетворенню шляхом дегалогенізування молекули. В осіб, що потрапили під дію ХБ, метаболіти визначалися в крові, жировій тканині, сечі, у повітрі під час видиху.

Хлоровані феноли виділяються із сечею й калом, швидкість елімінації низька. Уважають, що ХБ можуть депонуватися в тканинах людського організму протягом 15 років (Burton, Bennett, 1987).

Основним проявом гострої токсичної дії ХБ є *porphyria cutanea tarda*. Дані про інші прояви ураження ХБ нечисленні й досить суперечливі. Так, повідомляється, що в більшості осіб, які піддалися гострій дії 1,2-дихлорбензолу, спостерігалися головний біль, відчуття слабкості, нудота, подразнення очей і слизових верхніх дихальних шляхів. В обстежених також виявлено підвищену кількість хромосомних аберацій у лейкоцитах периферичної крові (8,9% проти 2% у контролі).

Експериментальні дослідження свідчать про здатність речовин (гексахлорбензолу, дихлорбензолу) викликати карциному печінки, нирок і аденому паразитовидної залози. У людей не вдалося отримати достовірних об'єктивних даних про канцерогенність ХБ.

13.5.2. Солі важких металів

Важкі метали та їх сполуки можуть попадати в організм людини через легені, слизові оболонки, шкіру й шлунково-кишковий тракт. Механізми й швидкість їх проникнення через різні біологічні бар'єри й середовища залежать у першу чергу від фізико-хімічних властивостей речовин, хімічного складу й умов внутрішнього середовища організму. Проникаючи в організм людини одним із розглянутих вище шляхів важкі метали з потоком крові розносяться до різних органів і тканин. Характер їх розподілу й ступінь накопичення залежать від спорідненості з різними структурами й біохімічними компонентами тканин і органів, міцності утворених комплексів і швидкості їх елімінації. Разом із викладенням даних про біокінетику окремих важких металів розглянемо відомості про перетворення останніх у тканинах і органах та їх взаємодію з біохімічними речовинами на прикладі кадмію, який досить часто зустрічається в практиці людської діяльності.

Кадмій (Cd) є сріблястим, кристалічним металом, який нагадує цинк. Валентність кадмію в його кисневих сполуках +1 +2. Частіше метал утворює двовалентні сполуки, включаючи оксиди, гідроксиди, сульфід, селеніди, телуриди, галіди. Метал широко поширений у навколишньому середовищі. Він зустрічається в природі у формі рідкісних мінералів гринокіт (CdS) і отавіт (CdCO₄). Обидві сполуки виявляються в цинкових і цинково-свинцевих рудах. Споживання кадмію й забруднення ним ґрунту, води й повітря в результаті виробничої діяльності неухильно зростає. Джерелами більшості антропогенних забруднень є викид кадмію в стічні води, виробництво й використання фосфатних добрив, спалювання відходів, вугілля, бензину і т.д. Проте найбільше в навколишнє середовище кадмій поступає у вигляді побічного продукту при виплавці й електролітичному очищенні Zn.

Таблиця 60. Види небезпечного виробництва й процеси, пов'язані з кадмієм

Виробництво (виплавка) кадмію
Виплавка цинку й свинцю
Електроанодування металів
Виготовлення кадмієво-нікелевих батарей
Переплавлення анодованих кадмієм металів
Виробництво сплавів (з міддю, сріблом)
Виробництво стабілізаторів пластмас
Виробництво фарбників
Ювелірне виробництво
Електронна промисловість

Кадмій належить до високотоксичних металів. Він діє на різні органи й системи. Метал має дуже високу здатність до кумуляції. Пари кадмію, утворені в результаті плавлення, є надзвичайно небезпечними і є основною причиною гострих смертельних інтоксикацій цими металами. Допускають, що негативні ефекти кадмію (від артеріальної гіпертонії до онкогенезу) разом із його широким і всезростаючим використанням та накопиченням у довкіллі створюють для людства одну з великих токсичних небезпек.

У більшості країн світу ще відсутній адекватний контроль за вмістом Cd у харчових продуктах. ВООЗ рекомендує максимально допустиму дозу цього металу, яка попадає з водою та їжею, до 400–500 мкг на тиждень, тоді як для повітря максимально допустима концентрація забруднення – 10 мкг/м³.

Надходження кадмію per os – основний шлях попадання – не пов'язане з виробництвом. Вміст Cd у різних харчових продуктах коливається в межах 1,3 мкг/г, а добове споживання Cd з водою та їжею складає в середньому 10–30 мкг. У сильно забруднених регіонах споживання цієї речовини може скласти до 400 мкг на добу. Високі концентрації Cd можуть виявлятися у продуктах тваринного й рослинного походження.

Інгаляційний шлях надходження Cd в організм теж є досить небезпечним. Середня концентрація Cd у повітрі в різних регіонах неоднакова: так, у сільській місцевості – 1–6 нг/м³, у містах – 5–60 нг/м³, в індустриальних регіонах – 20–700 нг/м³. Щоденне надходження Cd в організм людини з повітрям коливається в межах від 0,02 мкг на добу до 2 мкг на добу. Таким чином, навіть у сильно забрудненій місцевості їжа й вода є основним джерелом ураження населення кадмієм.

Додаткове джерело надходження кадмію в організм – куріння. Річ у тому, що тютюн активно кумулює кадмій, який міститься в забрудненому ґрунті. Установлено: якщо людина щоденно викурює пачку сигарет, це ще додаткове вдихання близько 2 мкг Cd на добу.

Адсорбція кадмію в першу чергу залежить від шляхів надходження, а потім уже від будови сполуки. Більшість солей кадмію погано адсор-

бується в шлунково-кишковому тракті. За існуючими розрахунками близько 5% речовини, яка потрапила в шлунково-кишковий тракт, усмоктується в кров, хоча ряд чинників, таких як характер їжі й залізодефіцитна анемія, може посилювати засвоєння цієї речовини. Час проходження металу шлунково-кишковим трактом достатньо тривалий, що, імовірно, це пов'язано із захопленням його клітинами слизової оболонки.

Адсорбція в дихальній системі проходить повніше (усмоктується до 90% речовини). Це залежить від ступеня розчинності у воді цієї сполуки, тому вона здатна проникати навіть у глибокі відділи дихальних шляхів.

Кадмій, який потрапив у кров, швидко зв'язується еритроцитами й альбумінами плазми. Метал, який зв'язався з плазмою, швидко переходить у різні тканини й органи, переважно печінку й нирки (до 50% об'єму речовини, яка попала в організм). Кадмій дуже повільно виводиться з організму. Так, період його напіввиведення з організму людини складає за сучасними оцінками, 25–30 років.

Кадмій і його сполуки створюють реальну небезпеку – як у разі гострої, так і в разі хронічної дії.

Гостра й хронічна форми інтоксикації розвиваються як після інгаляційного, так і після аліментарного надходження Cd в організм. Проте для гострої форми необхідні достатньо високі дози й концентрації цієї речовини. Так, наприклад, для щурів LD₅₀ у разі внутрішньошлункового введення CdO становить 72 мг/кг, CdSO₃ – 88 мг/кг, CdCl₂ – 94 мг/кг.

Прояви хронічної дії кадмію найбільш виразно простежуються у вигляді уражень із боку дихальної системи й нирок. Пошкодження легень виникає виключно за наявності інгаляційної форми ураження, тоді як нирки страждають унаслідок проникнення кадмію в організм усіма можливими шляхами.

Іншими проявами хронічної дії цього металу є ураження опорно-рухового апарату, порушення функцій серцево-судинної системи. Тривале введення Cd експериментальним тваринам (щурам) супроводжувалось некрозом нервових клітин чутливих гангліїв і аксональною дегенерацією й демієлінізацією периферичних нервових стовбурів.

Імуносупресивна дія кадмію може бути причиною канцерогенезу, який зустрічається в працівників, які контактували з металом тривалий час. У тварин спостерігалась тератогенна дія кадмію, у людей подібний ефект не зареєстрований.

Висновок

У даний час основні практичні результати в екоотоксикології отримують під час польових і лабораторних досліджень, більшість яких має емпіричний характер. У майбутньому необхідно продовжити роботу, направлену на становлення основних напрямів діяльності цієї науки, серед яких виділяють такі:

- виявлення видів живих організмів, які мають підвищену чутливість до найбільш небезпечних екополютантів;

- вивчення закономірностей взаємодії ксенобіотиків з абіотичними елементами навколишнього середовища, які призводять до формування екотоксичних ефектів;
- розкриття закономірностей формування несприятливих ефектів у результаті поєднаної дії речовин, які становлять ксенобіотичний профіль довкілля, вплив на екологію стресорів нехімічної природи;
- виявлення молекулярних і клітинних маркерів, які дозволяють виявляти токсичну дію ксенобіотиків на екосистеми, до їх проявів на рівні популяцій і т.д.

14. ДОДАТОК

Захист населення від сильнодіючих отруйних речовин

Непередбачуваність і раптовість аварій на хімічно небезпечних об'єктах, високі швидкості формування й розповсюдження хмари зараженого повітря вимагають проведення оперативних заходів, спрямованих на захист населення.

Основні способи захисту населення від сильнодіючих отруйних речовин:

- використання засобів індивідуального захисту органів дихання й шкіри;
- застосування засобів медичного захисту (введення антидотів);
- використання захисних споруд (сховищ);
- тимчасове укриття населення в житлових і (або) виробничих спорудах;
- евакуація населення із зон можливого зараження.

Кожний із перерахованих способів можна використовувати в конкретній обстановці або самостійно, або в поєднанні з іншими способами. Надійність захисту персоналу й населення у вогнищах хімічного ураження можуть забезпечити тільки колективні засоби захисту й відповідна підготовка людей. Так, санітарні втрати персоналу й населення на відкритій території можуть скласти до 100%, у найпростіших укриттях (будівлі) – 50%, за невчасного використання індивідуальних засобів захисту (ІЗЗ) – 10%, в укриттях і своєчасному застосуванні ІЗЗ – 4–5%. Прогнозовані структури санітарних утрат в осередках можуть бути різними залежно від типу СДОР та інших чинників (метеоумови, тип забудови і т.д.).

Для захисту населення від сильнодіючих отруйних речовин завчасно вживають заходи:

- створюють систему і встановлюють порядок оповіщення про аварії на хімічно небезпечних об'єктах;

- накопичують засоби захисту й визначають порядок забезпечення ними людей;
- готують укриття, житлові й виробничі будівлі для захисту від сильнодіючих отруйних речовин;
- визначають райони евакуації (тимчасового відселення) людей;
- намічають найдоцільніші способи захисту населення залежно від обстановки й визначають комплекс заходів, які забезпечують попередження й ослаблення ураження людей і збереження їх працездатності;
- здійснюють підготовку органів управління й сил, призначених для ліквідації аварій на хімічно небезпечних об'єктах, а також підготовку населення до захисту від сильнодіючих отруйних речовин і до дій в умовах хімічного зараження. Організація захисту населення покладена на органи управління ЦО та МНС і комісії з надзвичайних ситуацій (республіки, краю, області, району, міста).

Оповіщення населення. Для своєчасного вживання заходів щодо захисту населення існує система оповіщення. Її основу складають створені на хімічно небезпечних об'єктах і навкруги них локальні системи, які забезпечують сповіщення не тільки персоналу цих об'єктів, але й населення найближчих районів. Система оповіщення повинна включати в себе не тільки рутинні електросирени, але й радіо, локальні канали телебачення, мобільний зв'язок, Інтернет.

Передбачена передача сигналів про безпосередню загрозу ураження СДОР, інформацію про обстановку й правила поведінки населення.

Використання засобів індивідуального захисту органів дихання – найефективніший спосіб захисту населення в реальних умовах зараження довкілля сильнодіючими отруйними речовинами. Цей спосіб широко застосовують на хімічних виробництвах для захисту персоналу ХНО. У міру накопичення засобів індивідуального захисту в найближчі роки він знайде також широке застосування й для захисту населення, що проживає поблизу хімічно небезпечних об'єктів.

Тому протигази для забезпечення населення (цивільні протигази) повинні зберігатися на складах органів місцевої влади поблизу небезпечної зони, а для забезпечення робітників і службовців (промислові протигази) – безпосередньо на хімічно небезпечних об'єктах.

Укриття людей у захисних спорудах (сховищах) цивільної оборони дозволяє забезпечити більш високий рівень їх захисту від шкідливих речовин, біологічних аерозолів, теплової дії в разі пожеж, а також від сильнодіючих отруйних речовин. Сховища можуть бути як вбудованими (у підвалах виробничих і допоміжних будівель промислових підприємств, суспільних і житлових споруд), так і окремо спорудженими захисними об'єктами – інші способи можна використовувати для тимчасового укриття людей.

У тимчасових сховищах із метою зменшення уражаючого впливу сильнодіючих отруйних речовин на людей, які в будинках і спорудах, доцільно використовувати наявні побутові й підручні засоби для

додаткової герметизації приміщень. Цим досягається зменшення проникнення в них зовнішнього повітря.

Герметизацію приміщень треба проводити в такій послідовності:

- закрити входні двері, вікна (у першу чергу з навітряного боку);
- заклеїти вентиляційні отвори щільним матеріалом або папером;
- ущільнити двері вологими матеріалами (мокрим простирадлом, ковдрою);
- нещільність віконних отворів заклеїти зсередини липкою стрічкою (пластиром), папером або ущільнити підручними матеріалами (ва-тою, поролоном, м'яким шнуром).

Необхідно зважати на те, що концентрація сильнодіючих отруйних речовин у приміщеннях багатоповерхових будівель істотно відрізнятиметься по поверхах, особливо взимку. Найбільша кількість зараженого повітря потраплятиме на перші поверхи будівель. Більш надійний захист від нього буде забезпечений на верхніх поверхах. У літніх умовах концентрація тих сильнодіючих отруйних речовин, які легші від повітря (аміак, сірководень, формальдегід, хлористий метил), буде найбільшою на верхніх поверхах. Важкі сильнодіючі отруйні речовини (хлор, фосген, сірчистий ангідрид), як правило, затримуються на нижніх поверхах будівель.

Евакуацію населення організовують комісії з надзвичайних ситуацій на підставі прогнозування можливої небезпечної хімічної обстановки. Її можуть проводити з використанням автомобільного транспорту й пішим порядком. Маршрути для евакуації вибирають з урахуванням метеорологічних умов, особливостей місцевості та інших чинників. Найбільшої ефективності в захисті населення досягають лише в тому разі, якщо евакуацію вдається провести до підходу хмари зараженого повітря.

Правила безпечної поведінки в разі аварій із викидом сильнодіючих отруйних речовин.

Для оповіщення населення про аварії на хімічно небезпечних об'єктах гудками, сиренами й іншими сигнальними засобами передають сигнал "Увага всім!". Почувши цей сигнал, треба зразу ж включити радіо й телевізійні приймачі й прослуховувати інформацію про те, що трапилось, і порядок дій населення.

Населення, що проживає поблизу хімічно небезпечного об'єкта, повинне знати властивості, специфічні ознаки й потенційну небезпеку сильнодіючих отруйних речовин, які використовуються на цьому об'єкті, способи захисту від ураження ними, уміти діяти в умовах аварії, надавати першу медичну допомогу ураженим.

Почувши інформацію про аварію, необхідно:

– виходити із зони хімічного зараження вбік, перпендикулярно до напрямку вітру; уникати переходу через тунелі, яри, лощини, оскільки в низьких місцях можлива більша концентрація отруйних речовин;

– у разі евакуації уточнити час і місце посадки, не запізнюватись і не приходити раніше призначеного часу; нагадати про від'їзд сусідам;

– якщо відсутні засоби індивідуального захисту, поблизу немає сховища й немає можливості покинути район аварії, залишатися в приміщенні, увімкнути радіо (телевізор) і чекати повідомлення місцевої влади, органів цивільного захисту, МНС; провести герметизацію приміщення – надійна герметизація житла значно зменшує можливість проникнення в нього сильнодіючих отруйних речовин.

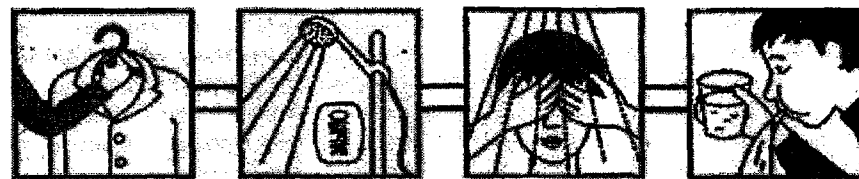
Що потрібно зробити в разі оповіщення про аварію з викидом сильнодіючих отруйних речовин:

- надіти засоби захисту органів дихання й шкіри;
- закрити вікна й квартирки;
- відключити електроприлади;
- перекрити газ;
- узяти документи, цінні речі, за необхідності теплий одяг і продукти харчування;
- попередити сусідів;
- швидко, без паніки вийти з будинку (приміщення) і сховатися в найближчому сховищі або покинути район аварії.

Під час пересування зараженою місцевістю дотримуйтесь таких правил:

- рухайтесь швидко, але не біжіть і не здіймайте пилу;
- не притуляйтесь до будівель і не торкайтесь навколишніх предметів;
- не слід наступати на краплі рідини або порошкоподібні розсипи невідомих речовин, що зустрічаються на шляху;
- не знімайте засобу індивідуального захисту;
- у разі виявлення на шкірі, одязі, взутті, засобах індивідуального захисту крапель сильнодіючих отруйних речовин видаліть їх тампоном із паперу, носовою хустинкою, по можливості промийте заражене місце водою;
- надайте допомогу потерпілим, дітям і людям похилого віку, не здатним рухатися самостійно;
- не вживайте їжу, не пийте воду.

ЩО ПОТРІБНО ЗРОБИТИ, ВИЙШОВШИ ІЗ ЗОНИ ЗАРАЖЕННЯ



Зніміть верхній одяг. Прийміть душ із милом. Ретельно промийте очі. Прополщіть рот.

У разі повернення в місця постійного проживання входити в житлові будинки й виробничі споруди, підвали й інші приміщення можна тільки

після контрольної перевірки на вміст у їх повітрі сильнодіючих отруйних речовин.

Дії населення після аварій на залізничних і автомобільних магістралях під час перевезення небезпечних вантажів.

Загоряння, витік небезпечного вантажу, пошкодження тари або рухомого складу (ємностей, установлених на транспорті) з небезпечним вантажем можуть призвести до вибуху, пожежі, опіків, отруєння, ураження людей і тварин.

Відомості про аварію і про те, що необхідно робити в кожному конкретному випадку, населення отримує з повідомлень місцевих органів ЦО і МНС по різних каналах зв'язку.

Небезпечною прийнято вважати зону в радіусі 200 м від місця виникнення пожежі, витоку рідини (газу) або знаходження небезпечного предмета. Її захищають спеціальними знаками. Наближатися до цієї небезпечної зони і входити до неї категорично заборонено! Основний спосіб захисту – своєчасно покинути небезпечну зону.

15. ЗАКЛЮЧЕННЯ

Монографія створена на основі даних сучасної вітчизняної й зарубіжної літератури, власного досвіду авторів щодо організації допомоги в осередках надзвичайних ситуацій. У зв'язку із широким розвитком хімічної промисловості у нашій країні й за кордоном постійно зберігається загроза впливу токсичних речовин на довкілля. Так, згідно з даними міжнародного реєстру, у даний час у світі використовується в промисловості, сільському господарстві, у побуті біля 6 млн. токсичних речовин. Близько 60 тис. із них виробляється у великій кількості, у тому числі більше 500 сполук належить до СДОР, особливо небезпечних для людей. Виробництво, транспортування, використання й зберігання СДОР строго регламентується спеціальними інструкціями й правилами контролю, техніки безпеки під час їх застосування. Проте, зважаючи на людський фактор, у разі крупних промислових аварій, пожеж, стихійних лих і катастроф може відбутися руйнування виробничих будівель, устаткування й технологічних ліній, складів, ємностей, трубопроводів і т.д. Унаслідок цього значна кількість СДОР може потрапити в навколишнє середовище, розповсюдитися територією не тільки виробничих площ, але й за їх межі. У прилеглих населених пунктах або районах міста можуть виникнути масові отруєння людей. Небезпека ураження можлива і під час транспортування й знищення високотоксичних бойових отруйних речовин, терористичних акцій. Якщо хімічні сполуки мають відносно високу токсичність і здатність забруднювати навколишнє середовище, вони можуть нагромаджуватися на території виробництва, складах і приміщеннях тимчасового зберігання. Іноді запаси подібних сполук зберігаються в значних кількостях із причини їх застосування в народному господарстві або служать сировиною в переробці.

У даний час надзвичайні ситуації хімічного походження можуть виникнути в будь-якому регіоні України, тому на рятувальні формування, у тому числі медичну службу, лягають непрості завдання щодо ліквідації наслідків найнепередбачуваніших катастроф. У структурі всіх техногенних аварій більше однієї третини НС припадає на ХНО, особливо пов'язані з транспортуванням токсичних речовин. У разі пошкодження або руйнування сховищ, ємностей, технологічних ліній отруйні речовини потрапляють в атмосферу й розповсюджуються за напрямком вітру на десятки кілометрів, уражаючи при цьому незахищених людей і тварин, водоймища й рослинність. При цьому утворюється зона хімічного забруднення (ЗХЗ) – територія, в межах якої виявляється уражаюча дія токсичних речовин. У ЗХЗ включається район забрудненої місцевості й зони розповсюдження первинної (вторинної) хмари СДОР. Глибина й площа забруднення залежать від величини аварійного викиду, фізико-хімічних і токсичних властивостей речовини, метеорологічних умов (температура повітря, швидкість вітру, ступінь вертикальної стійкості повітря), характеру місцевості (рельєф, рослинність, забудови) та ін. Зовнішні межі ЗХЗ визначаються за пороговою інгалаційною токсикологічною дозою, яка викликає початкові симптоми ураження.

Усередині зони забруднення виникають осередки хімічного ураження, тобто територія, у межах якої відбувається масове забруднення й ураження людей, представників фауни й флори. Осередки хімічного ураження характеризуються стійкістю й швидкістю дії СДОР на організм людини. Залежно від типу вогнища міняється тактика невідкладної медичної допомоги, характер захисту людей та їх поведінки.

У медико-тактичному відношенні осередки хімічного ураження характеризуються: раптовим і масовим ураженням, наявністю комбінованих уражень, забрудненням навколишнього середовища.

Під час оцінки екологічних наслідків хімічної катастрофи застосовується поняття тривалого осередку хімічного ураження, тобто коли біосфера забруднюється на тривалий період і створюється несприятлива санітарно-гігієнічна обстановка на багато місяців або років.

Це часто спостерігається після витоку хімічних речовин зі стійким ефектом дії, тому навіть після виходу із забрудненої зони тривалий час зберігається небезпека ураження (десорбція СДОР з одягу або в результаті контакту із забрудненим довкіллям).

Зважаючи на різносторонній токсичний вплив СДОР на живий організм – від блискавичної до відстроченої форми ураження, від важкої до легкої за ступенем важкості, від місцевої до загальної дії, – необхідна відповідна підготовка населення (службовців, робітників, студентів, учнів старших класів), рятувальників, у тому числі медичних працівників, до надання допомоги потерпілим у разі надзвичайних ситуацій, у тому числі у разі хімічних аварій. Тому запропонована нами книга може бути корисною насамперед для рятувальників, медичних працівників, пер-

соналу ХНО, організованого населення, яке вивчає питання безпеки життєдіяльності в разі надзвичайних ситуацій.

Звичайно, авторський колектив усвідомлював, що окремі питання організації допомоги рятувальних робіт, симптоми й наслідки ураження СДОР висвітлювались вітчизняними й зарубіжними спеціалістами. Однак у запропонованій читачам монографії організаційно-тактичні основи дій рятувальних служб в осередку аварії викладені більш наближено до осередку небезпечних подій. У монографії відображені загальні принципи токсико-терапевтичної допомоги на шляхах евакуації, в осередку аварії:

- санітарна обробка (якщо стійкі СДОР)
- детоксикаційні заходи
- антидотова (специфічна) терапія
- симптоматична терапія
- профілактика ускладнень.

Для цілеспрямованої роботи рятувальних формувань, медичної служби виникає необхідність у визначенні можливих санітарних утрат в ОХУ, величина й структура яких залежать від багатьох чинників: кількості, типу й форми СДОР, фізико-хімічних і токсикологічних властивостей отрути, своєчасної поінформованості населення і т.д. Чимале значення мають і умови перебування людей на підприємстві й по сліду хмари, наявності і вміння використовувати індивідуальні засоби захисту, підготовка персоналу й населення для надання само- і взаємодопомоги в разі надзвичайних ситуацій.

Лікування уражених буде ефективним, якщо воно починається в найкоротші терміни після початку дії СДОР, навіть безпосередньо в осередку аварії. Тому під час надання медичної допомоги, велике значення мають підготовка рятувальників, їх знання про основні симптоми ураження людей токсикантами, особливості біотрансформації отрути в організмі потерпілого, шляхи й терміни її видалення.

До вельми актуальних питань сьогодення, які широко висвітлюються в засобах масової інформації та спеціальній літературі, належить питання екології, особливо такого її напрямку, як екотоксикологія. Тому, вивчаючи наслідки аварій, пов'язаних із хімічним виробництвом, слід звернути увагу на "гострі" й тривалі форми забруднення довкілля. Здебільшого під час висвітлення теми щодо наслідків аварій на ХНО описуються переважно медичні й організаційні аспекти, тоді як на стан екосистеми після хімічного "удару" звертається недостатньо уваги. Тому було б цілком доречним вивчення цього питання рятувальниками, персоналом, який пов'язаний із хімічним виробництвом, студентами вузів – це б дозволило деякою мірою сприяти зменшенню забруднення середовища різноманітними екополлютантами, підвищити активність боротьби за чистоту нашого довкілля.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акрилонитрил // Гигиенические критерии состояния окружающей среды. – Женева: ВОЗ, 1987. – №28. – С.114.
2. Аксенов И.Я., Аксенов В.И. Транспорт и охрана окружающей среды. – М.: Транспорт, 1986. – 176 с.
3. Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация. – М.: Наука, 1976. – 271с.
4. Андрианова Н.В., Самушия Ю.А. Неотложная помощь при аллергических заболеваниях. – М.: Медицина, 1968. – 211 с.
5. Аничков С.В. и соавт. Здравоохранение в условиях химической обороны: Пособие для врачей. – М.–Л.: ГМИ, 1931. – 648 с.
6. Аничков М.Н. и соавт. Реанимация на догоспитальном этапе при значительном числе пострадавших // Труды 1-го Всесоюзного съезда анестезиологов и реаниматологов. – М.: Медицина, 1976. – С.36–41.
7. Антипов В.В. Медико-социальные аспекты смертности от травм, отравлений и несчастных случаев // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2000. – №1. – С.16–19.
8. Артамонова В.Г. Неотложная помощь при профессиональных интоксикациях. – М.: Медицина, 1981. – 190 с.
9. Архипова О.Г., Зорина П.А., Соркина Н.С. Комплексы в клинике профессиональных болезней. – М.: Медицина, 1975. – 161 с.
10. Атаманюк В.Г., Ширшев Л.Г., Акимов Н.И. Гражданская оборона. – М.: Высшая школа, 1995. – С.45–76.
11. Баженов С.В. Ветеринарная токсикология. – Л.: Колос, 1964. – 375 с.
12. Барабаш В.И., Щербак В.С. Психология безопасности труда: Учебное пособие. – С.-Пб., 1996. – С.210.
13. Барбье М. Введение в химическую экологию. – М.: Мир, 1978. – 229 с.
14. Барышников И.И., Лойт А.О., Савченков М.Ф. Экологическая токсикология. – Ч.1, 11. – Иркутск: Иркутский университет, 1991. – 282 с.
15. Безопасность жизнедеятельности. Безопасность технологических процессов и производств (Охрана труда): Учебное пособие для вузов / П.П.Кукин, В.Л.Лапин, Е.А.Подгорных и др. – М.: Высшая школа, 1999. – С. 52–76.
16. Бережной Р.В. Судебно-медицинская экспертиза отравлений техническими жидкостями. – М.: Медицина, 1977. – 206 с.
17. Бобков Ю.Г., Лебедев Г.П., Урюпов О.Ю. Первая помощь при лекарственных и бытовых отравлениях. – Л.: Медицина, 1979. – 168 с.
18. Браташ В.И. Диагностика, клиника и лечение критических состояний при острых отравлениях и эндотоксикозах. – М.: Медицина, 1998. – С.112–124.
19. Буслович С., Захаров Г. Клиника и лечение острых отравлений ядохимикатами (пестицидами). – Минск: Беларусь, 1972. – 128 с.
20. Вильнер А.М. Кормовые отравления. – Л.: Колос, 1974. – С.226–227.

21. Вотчал Б.Е. Патолофизиология дыхания и дыхательная недостаточность. – М.: Медицина, 1973. – С.26.
22. Вредные вещества в промышленности: Справочник / Под ред. Н.В.Лазарева. – Л.: Химия, 1976. – С.34–39.
23. Вредные химические вещества. Азотсодержащие органические соединения: Справочник / Под ред. Б.А.Курляндского, В.А.Филова. – С.-Пб., 1992. – С.89–94.
24. Гадаскина И.Д., Филлов В.А. Превращение и определение промышленных ядов в организме. – Л.: Медицина, 1971. – 303 с.
25. Гигиена применения токсикологии пестицидов и клиника отравлений / Под ред. Л.И.Медведева. – М.: Медицина, 1973. – 466 с.
26. Глозман О.С., Касаткина А.И. Детоксикационная терапия при острых отравлениях и аутоинтоксикациях. – Ташкент: Медицина, 1970. – 320 с.
27. Голиков С.Н. Профилактика и терапия отравлений фосфорноорганическими пестицидами. – М.: Медицина, 1968. – 168 с.
28. Голиков С.Н., Заугольников С.Д. Реактиваторы холинэстераз. – Л.: Медицина, 1970. – 166 с.
29. Голиков С.Н. Руководство по токсикологии отравляющих веществ. – М.: Медицина, 1972. – 472 с.
30. Голиков С.Н. Неотложная помощь при острых отравлениях: Справочник по токсикологии. – М.: Медицина, 1977. – 311 с.
31. Голиков С.Н., Саночкин И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. – Л.: Медицина, 1986. – 279 с.
32. Голубев И.Р., Новиков Ю.В. Окружающая среда и транспорт. – М.: Транспорт, 1987. – 207 с.
33. Гражданская оборона / В.Г.Атаманюк, Л.Г.Ширшев, Н.И.Акимов; Под ред. Д.И.Михайлика. – М.: Высшая школа, 1986. – 207 с.
34. Гражданская оборона: Учебное пособие / Под ред. А.Т.Алтунина. – М., 1985.
35. Грушко Я.М. Вредные неорганические соединения в промышленных выбросах в атмосферу: Справочник. – Л.: Химия, 1987. – 191 с.
36. Дарбинян Т.М., Звягин А.А., Цитовский Ю.И. Анестезия и реанимация на этапах медицинской эвакуации. – М.: Медицина, 1984. – 144 с.
37. Егоров А.Ф., Савицкая Т.В., Макарова А.С. Разработка моделей оценки риска для предприятий химической промышленности // Химическая промышленность. – 1998. – №7. – С.55–63.
38. Ефимова Л.К., Бора В.М. Лекарственные отравления у детей. – К.: Здоров'я, 1995. – 282 с.
39. Закон України "Про цивільну оборону" // Відомості Верховної Ради України, 1993. – №14. – С.24.
40. Защита объектов народного хозяйства от оружия массового поражения: Справочник / Г.П.Демиденко и соавт.; Под ред. Г.П.Демиденко. – К.: Высшая школа, 1989. – 287 с.
41. Зильбер А.П. Искусственная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности. – М.: Медицина, 1978. – С.47–68.
42. Ибадулаев В.А., Степанов И.В., Турусов С.Н. Принятие решений по управлению готовностью сложных систем // Всероссийская научно-практическая конференция "Актуальные проблемы защиты и безопасности – 2002": Сборник трудов (г. Санкт-Петербург, 9–11 апреля 2002 г.). – С.-Пб., 2002.
43. Иванов В.Н., Сторчевус В.К., Доброхотов В.С. Экология и автомобилизация. – К.: Будівельник, 1983. – 88 с.
44. Измалков В.И., Измалков А.В. Техногенная и экологическая безопасность и управление риском. – М.-С.-Пб.: НИЦЭБ РАН, 1998. – 482 с.
45. Иличкин В.С. Токсичность продуктов горения полимерных материалов. Принципы и методы определения. – С.-Пб.: Химия, 1993. – 133 с.
46. Исидоров В.А. Введение в химическую экотоксикологию: Учебное пособие. – С.-Пб.: Химиздат, 1999. – 142 с.
47. Каган Ю.С. Общая токсикология пестицидов. – К.: Здоровье, 1981. – 174 с.
48. Каминский С.Л. Средства индивидуальной защиты. Справочное пособие. – Л., 1989.
49. Кассиль В.Л., Рябова Н.М. Искусственная вентиляция легких в реаниматологии. – М.: Медицина, 1977. – С.10.
50. Каракчиев Н.И. Токсикология ОВ и защита от ядерного и химического оружия. – Ташкент: Медицина, 1978. – 440 с.
51. Каспаров А.А., Саночкин И.В. Токсикометрия химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М.: Центр международных проектов ГКНТ, 1986. – 426 с.
52. Кирющенко А.П. Влияние вредных факторов на плод. – М.: Медицина, 1978. – 216 с.
53. Колодкин В.М., Мурин А.В., Петров А.К., Горский В.Г. Количественная оценка риска химических аварий. – Ижевск: Издательский дом "Удмуртский университет", 2001. – 228 с.
54. Комаров Б.Д., Лужников Е.А., Шимашко И.И. Хирургические методы лечения острых отравлений. – М.: Медицина, 1981. – С.21–24.
55. Кравченко В.Ф. Охрана окружающей среды при транспорте и хранении нефти и нефтепродуктов. – М.: Химия, 1976. – 144 с.
56. Кузнецов Д.О., Макаров С.В., Егоров А.Ф., Макарова А.С. Разработка и использование паспортов безопасности веществ и материалов в Российской Федерации // Химическая технология. – 2000. – №6. – С.27–36.
57. Кузьмин И.И. Проблемы безопасности при ЧС. – М., 1996. – С.18.
58. Курляндский Б.А., Филлов В.А. Вредные химические вещества. Азотсодержащие органические соединения: Справочник. – Л.: Химия, 1992. – 432 с.
59. Куценко С.А. Основы токсикологии. – С.-Пб., 2002.

60. Лазарев Н.В., Гадаскина И.Д. Вредные вещества в промышленности. Неорганические и элементоорганические соединения: Справочник для химиков, инженеров и врачей. — Л.: Химия, 1977. — 607 с.
61. Левина Э.Н. Общая токсикология металлов. — Л.: Медицина, 1972. — 184 с.
62. Литвинов Н.Н., Григорьевская З.П., Казачков В.И. Клинико-токсикологическая оценка острого ингаляционного воздействия аммиака при возможном аварийном выбросе // Токсикологический вестник. — 1996. — №6. — С.27–30.
63. Литвинов Н.Н. Острые химические отравления человека — как медико-экологическая проблема // Медицина труда и промышленная экология. — 1997. — №2. — С.1–7.
64. Лопухин Ю.М., Молоденков М.Н. Гемосорбция. — М.: Медицина, 1978. — 301 с.
65. Лечение острых отравлений / М.Л. Тараховский, Ю.С. Каган, И.Г. Мизюкова и др.; Под ред. М.Л. Тараховского. — К.: Здоров'я, 1982. — 232 с.
66. Либерфорт Г.Б. Судовые двигатели и окружающая среда. — Л.: Судостроение, 1979. — 144 с.
67. Лойт А.О. Профилактическая токсикология. — С.-Пб.: Теза, 1996. — 36 с.
68. Лошадкин Н.А., Полумисков Ю.М. Военная токсикология и вопросы медицинской защиты от химического оружия. — М.: АХЗ, 1985. — С.97.
69. Лошадкин Н.А., Абнизов С.С. Классификация токсических веществ, вызывающих различные типы гипоксий на начальных этапах интоксикации // Токсикологический вестник. — 1995. — №3. — С.25–27.
70. Лудевиг Р., Лос К. Острые отравления. — М.: Медицина, 1983. — 560 с.
71. Лужников Е.А., Дагаев В.Н., Фирсов Н.Н. Основы реаниматологии при острых отравлениях. — М.: Медицина, 1977. — 376 с.
72. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. — М.: Медицина, 1982. — 368 с.
73. Лужников Е.А. Современные принципы детоксикационной терапии острых отравлений // Анестезиология и реаниматология. — 1988. — №6. — С.4–6.
74. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. — М., 1994. — С.113–118.
75. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 432 с.
76. Лукаш А.А. Бытовые отравления и их предупреждение. — М.: Медицина, 1970. — 48 с.
77. Макарова А.С., Кузнецов Д.О., Егоров А.Ф., Макаров С.В. Идентификация, оценка и управление рисками при обращении с потенциально опасными веществами и материалами // Экологическая экспертиза. Обзорная информация ВИНТИ. — 2001. — Вып.3. — С.2–106.
78. Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбулькина Э.К. Клиническая токсикология детей и подростков. — Ч.2. — С.-Пб.: Интермедика, 1999. — 400 с.
79. Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбулькина Э.К., Неженцева М.В. Клиническая токсикология детей и подростков. — Ч.1. — С.-Пб.: Интермедика, 1998. — 304 с.
80. Мартынюк В.Ф. и соавт. Безопасность труда в промышленности. — 1995. — №11. — С.60.
81. Маршалл В. Основные опасности химических производств. — М., 1989. — С.672.
82. Медведь Л.И. Гигиена труда при работе с ядохимикатами. — М.: Медицина, 1967. — 50 с.
83. Медицинские вопросы ликвидации последствий аварий на железнодорожном транспорте. Руководство в 3-х томах / Под ред. Ю.Н. Коршунова, С.В. Суворова. — М.: ВНИИ железнодорожной гигиены, 1991.
84. Мельников И.И., Новожилов К.В., Пылова Т.Н. Химические средства защиты растений (пестициды). — М.: Химия, 1980. — 287 с.
85. Методика оценки последствий химических аварий ("ТОКСИ"), НТЦ Промышленная безопасность. — М., 1993. — С.87.
86. Михов Х. Отравления у детей. — М.: Медицина, 1985. — 224 с.
87. Можаяев А.С., Громов В.Н. Теоретические основы общего логико-вероятностного метода автоматизированного моделирования систем. — С.-Пб.: Изд. ВИТУ, 2000.
88. Мюллер-Лиер Ф. Социология страдания. — М.—Л., 1935. — С.12–24.
89. Мышьяк // Гигиенические критерии состояния окружающей среды. — Женева: ВОЗ, 1990. — С.185.
90. Сидельников В.М. Неотложные состояния у детей. — К.: Здоров'я, 1983. — С.225–241.
91. Нещасні випадки, травми і отруєння... www.voz.moz.gov.ua
92. Оксенгендлер Г.И. Яды и противоядия. — Л.: Наука, Ленинградское отд., 1982. — 192 с.
93. Организация оказания помощи раненым и больным в ходе их эвакуации // Никулин Н.Д. Военно-медицинский журнал. — 1989. — №4. — С.28–29.
94. Остапенко Ю.Н., Швецов Б.А., Мурашов А.Ю. К вопросу о диагностике и неотложной медицинской помощи при острых отравлениях медикаментами на догоспитальном этапе // Международный медицинский журнал "ТОП медицина". — 1997. — №2. — С.6–7.
95. Отравления в детском возрасте / Под ред. И.В. Марковой и А.М. Абергауза. — Л.: Медицина, 1977. — 272 с.
96. Охрана труда и техника безопасности в химической промышленности: Сборник новых нормативных материалов. — М.: Химия, 1974.
97. Парк Д. Биохимия чужеродных соединений / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1973. — 288 с.
98. Пиотровски Е. Использование кинетики метаболизма и выведения токсичных веществ в решении проблем промышленной токсикологии / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1976. — 195 с.

99. Плате Н.А., Васильев А.В. Физиологически активные полимеры. – М.: Химия, 1986. – 294 с.
100. Прозоровский В.Б., Саватеев Н.В. Неантихолинэстеразные механизмы действия антихолинэстеразных средств. – Л.: Медицина, 1976. – 160 с.
101. Реєстр ДНАОП (Реєстр державних нормативних актів з охорони праці) www.dnop.com.ua.
102. Розенгарт В.И., Шерстобитов О.Е. Избирательная токсичность фосфорорганических инсектицидов. – Л.: Наука, 1978. – 174 с.
103. Рэмсден Э.Н. Начала современной химии / Пер. с англ. – Л.: Химия, 1989. – 784 с.
104. Саватеев Н.В. Военная токсикология, радиология и медицинская защита. – Л.: ВМА, 1987. – 355 с.
105. Руководство по лечению обожженных на этапах медицинской эвакуации / Под ред. В.К.Сологуба. – М.: Медицина, 1979. – 191 с.
106. Савина А.С. Острые отравления лекарственными веществами. – М., 1992. – С.73–79.
107. Саноцкий И.А., Фоменко В.Н. Отдаленные последствия влияния химических соединений на организм. – М.: Медицина, 1979. – 232 с.
108. Сединина Н.С., Осетрова В.И. Клиническая динамика психических нарушений у лиц, участвовавших в ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС // XII съезд психиатров России. – М., 1995. – С.175–176.
109. Сондерс Б. Химия и токсикология органических соединений фосфора и фтора / Пер. с англ. – М.: Изд. иностранной литературы, 1961. – 424 с.
110. Справочник профпатолога / Под ред. Л.Н.Грациатской и В.Е.Ковшило. – Л.: Медицина, 1977. – 463 с.
111. Справочник по мерам первой медицинской помощи и профилактике отравлений, связанных с морской перевозкой опасных грузов // Лобенко А.А., Владыка А.С., Борозенко О.В., Новиков А.А. и соавт. – Одесса, 1992. – 82 с.
112. Организация экстренной медицинской помощи населению при стихийных бедствиях и других чрезвычайных ситуациях / Под ред. Мешкова В.В. – М.: Медицина, 1991. – 208 с.
113. Тараховский М.Л., Каган Ю.С., Мизюкова И.Г. Лечение острых отравлений. – К.: Здоровье, 1982. – 232 с.
114. Толоконцев Н.А., Филлов В.А. Основы промышленной токсикологии (руководство). – Л.: Медицина, 1976. – 303 с.
115. Филлов В.А., Тиунов Л.А. Вредные химические вещества. Галоген- и кислородсодержащие органические соединения. Справочник. – С.-Пб.: Химия, 1994. – 688 с.
116. Федоров Л. А., Яблоков А. В. Пестициды – токсический удар по биосфере и человеку. – М.: Наука, 1999. – 462 с.

117. Черкес А.И., Луганский Н.И., Родионов П.В. Руководство по токсикологии отравляющих веществ. – К.: Здоровье, 1964. – 464 с.
118. Черняков Г. О., Кочин И.В., Сидоренко П.И. Медицина катастроф. – К.: 'Здоров'я, 2001. – 348 с.
119. Цыбульник Г.Н. Реаниматология. – М.: Медицина, 1976. – С.217–242.
120. Цыбульник Г.Н. Реанимация на догоспитальном этапе. – Л.: Медицина, 1980. – 232 с.
121. Шицкова А.П., Рязанова Р.А. Гигиена и токсикология пестицидов. – М.: Медицина, 1975. – 191 с.
122. Справочник спасателя: В 6 кн. Спасательные работы по ликвидации последствий химического заражения. – М.: ВНИИ ГОЧС, 1995.
123. Справочник по защите населения от сильнодействующих ядовитых веществ. – М.: МЧС России, 1995.
124. Сильнодействующие ядовитые вещества и защита от них: Учебное пособие / Под ред. В.А.Владимирова. – М.: Воениздат, 1989.
125. Тайлер М. Жизнь в окружающей среде / Под ред. Г.А.Ягодина. – М.: Прогресс / Пангея, 1993. – С.133–172.
126. Химия и общество. Американское химическое общество. Обнаружение и диагностика неполадок в химических процессах. – Л., 1983. – С.352.
127. Федоров Л.А., Яблоков А.В. Пестициды – токсический удар по биосфере и человеку. – М.: Наука, 1999. – 462 с.
128. Шавердян Г.М. Страх и тревога // Стрессология-наука о страдании. – Ереван.: Изд-во Мераполис, 1996. – С.103–117.
129. Alford, R. A., S. J. Richards. Global amphibian declines: A problem in applied ecology. *Annual Review of Ecology and Systematics*. – 1999. – №30. – P.133–166.
130. Bawa, K. S., Dayanandan S. Socioeconomic factors and tropical deforestation // *Nature*. –1997. – V.386. – P.562–563.
131. Beare J.D.L., Wilson R.D., Marsh R.J.: Ammonia burns of the eye: old weapon in new hands // *Br. Med. J.* – 1990. – P.296:590.
132. Bernow, S., et al. Ecological tax reform // *BioScience*. – 1998. – №48. – P.193–196.
133. Bosse M. Nebulized sodium bicarbonate in the treatment of chlorine gas inhalation // *Vet. Hum. Toxicol.* – 1993. – P. 35:357.
134. Bosshard E. Review on skin and mucous-membrane irritation tests and their application // *Fd. Chem. Toxic.* – 1985. – V.23. – №2. – P.149–154.
135. Brown L.R., Flavin C., Kane H.. *Vital Signs 1996. The Trends That Are Shaping Our Future*. – New York, London: W. W. Norton & Company, 1996. – 170 p.
136. Carlton J.T., Geller J. B. Ecological roulette: the global transport of nonindigenous marine organisms // *Science*. – 1993. – V.261. – P.78–82.
137. Carson R. *Silent Spring*. – Boston, New York: Houghton Mifflin Company, 1994. – 368 p.

138. Clark C.J., Campbell D., Reid W.H.: Blood carboxyhemoglobin and cyanide levels in fire survivors // *Lancet*. – 1981. – №1. – P.1332.
139. Clark J.R. The ecosystem approach from a practical point of view // *Conservation Biology*. – 1999. – №13. – P.679–681.
140. Dan Petersen *Techniques of Safety Management, A Systems Approach* (Методики управления безопасностью, Системный Подход) Aloray Inc., New York, USA, 1989, ISBN 0-913690-14-7.
141. Domnisoru L., Chiriac E. Acute carbon tetrachloride poisoning // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi*. – 1989. – V.93(2). – P.389–390.
142. Eisner T. Chemical prospecting: A proposal for action // In F.H.Bormann and S.R.Kellert (eds.), *Ecology, Economics, Ethics: The Broken Circle*, 1991, P.196–202. Yale University Press, New Haven, CT.
143. Halvorson W. L., Davis G. E (eds.). *Science and Ecosystem Management in the National Parks*. 1996. – University of Arizona, Tucson.
144. Gorman D.F., Runciman W.B. Carbon monoxide poisoning // *Anaesth. Intensive Care*. – 1991. – №19. – P.506.
145. Gardner G. IPM and the War on Pests // *World Watch*. – 1996. – V.9, №2. – P.132.
146. Hodgson E., Levi P.E. *Textbook of modern toxicology*. – Appleton and Lang, 1997. – 496 p.
147. Jorgenson S.E. *Modeling in Ecotoxicology*. – Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo: Elsevier, 1990. – 353 p.
148. Lewis J.F., Brackenbury A. Role of exogenous surfactant in acute lung injury // *Crit. Care Med*. – 2003. – Apr; 31(4 Suppl). – S.324–8. (Medline).
149. Loveless F. *Genetik and allied effects of alkylating agents*. – London., 1966; M., 1970.
150. Luce J.M. Corticosteroids in ARDS. An evidence-based review // *Crit Care Clin*. – 2002. – Jan; 18(1). – P.79–89 (Medline).
151. Philip R. Environmental health training within public health medicine // *Public Health*. – 1990. – №104. – P.465.
152. Primack R. B., Drayton B. The experimental ecology of reintroduction. – *Plant Talk*, 1997. – №11 (October). – P.25–28.
153. Ochoa Gomez F.J., Lisa Caton V., Saralegui Reta I., Monzon Marin J.L. Carbon tetrachloride poisoning // *Anales de Medicina Interna*. – 1996. – V.13(8). – P.393–394.
154. Raphael J.C. et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication // *Lancet*. – 1989. – №2. – P. 414.
155. Reddy V.G. New therapies for acute respiratory distress syndrome (ARDS):— a review // *Med. J. Malaysia*. – 1999. – Mar; 54(1). – P.132–45.
156. Richards, S A., Possingham H. P., J. Tizard. Optimal fire management for maintaining community diversity// *Ecological Applications*. – 1999. – №9. – P.880–892.
157. Swanson, F.J., Sparks R.E. Long-term ecological research and the invisible place // *BioScience*. – 1990. – №40. – P.502–508.

158. Rump S.: *Aspekty medyczne wypadków chemicznych. Konferencja Naukowo-szkoleniowa, Medycyna Katastrof*. – Łódź, 1997.
159. Sjöblom E. et al.: A placebo-controlled experimental study of steroid inhalation therapy in ammonia-induced lung injury // *J. Toxicol. Clin., Toxicol*. – 1999. – №37(1). – P.19.
160. Tilman D. The ecological consequences of change in biodiversity: A search for general principles // *Ecology*. – 1999. – V.80. – P.1455–1474.
161. TOXNET. National Library of Medicine. National Institutes of Health, Dept. of Human Services. Bethesda, MD 20894, 2003.
162. Vitousek P.M. Beyond global warming: ecology and global change // *Ecology*. – 1994. – V.75. – P.1861–1876.
163. Wang Y.T., Lee L.K., Poh S.C. Phosgene poisoning from a smoke grenade// *Eur. J. Resp. Dis*. – 1987. – V.70. – P.126.
164. Weiss S.M., Lakshminarajan S. Acute inhalation injury // *Clin. Chest. Med*. – 1994. – №15. – P.103.
165. Yokoyama K. et al. Blood purification for severe sarin poisoning after the Tokyo subway attack. – *JAMA*, 1995. – P.274:379.
166. Postel S. Air pollution, acid rain, and the future of forests. *Worldwatch Paper 58*, Worldwatch Institute, Washington, DC, 1984.
167. Grove N. Air: an atmosphere of uncertainty // *National Geographic*. – 1987. – April. – P.510–511.
168. *Herbicide or suicide? Nagpur Times Magazine*, 16–22 March. – 1987.
169. Cervantes N. Subsidies promote use of toxic pesticides // *Business Times*. – 28 February 1987. – P.20.
170. Dreisbach R.H. *Handbook of Poisoning // Prevention, Diagnosis and Treatment* (Los Altos, California, Lange Medical Publications, 1980).
171. Frei R. W., Hutzinger O. *Analytical Aspects of Mercury and Other Heavy Metals in the Environment* (London, Gordon and Breach Science Publishers, 1985).
172. Lewis J.F., Brackenbury A. Role of exogenous surfactant in acute lung injury // *Crit. Care Med*. – 2003. – Apr; 31(4 Suppl). – S.324–8. (Medline).
173. Luce J.M. Corticosteroids in ARDS. An evidence-based review // *Crit. Care Clin*. – 2002. – Jan; 18(1). – S.79–89. (Medline).
174. Rang H.P., Bevan S., Dray A. Chemical activation of nociceptive peripheral neurons // *British. Medical Bulletin*. – 1991. – V.47, №3. – P.534–548.
175. Reddy V.G. New therapies for acute respiratory distress syndrome (ARDS):—a review // *Med. J. Malaysia*. – 1999. – Mar; 54(1). – S.132–45. (Medline).
176. Kudoh I, Ohara M, Sawa T. Prostanoids and acute lung injury // *Masui*. – 2002. – V.51(6). – P.598–604.
177. Trevan J.W. The error of determination of toxicity // *Proc. R. Soc. Lond*. – 1927. – 101B. – P.483–514.
178. Zedler J.B. Ecological issues in wetland mitigation: An introduction to the forum // *Ecological Applications*. – 1996. – №6. – P.33–37.

В.А. Левченко, І.П. Вакалюк, В.М. Криса, В.М. Бондаренко. Захист населення при хімічних аваріях: Монографія. – Івано-Франківськ: Видавничо-дизайнерський відділ ЦІТ, 2006. – 318 с.

Старший редактор – Віктор Дяків
Літературний редактор – Зоряна Зайцева
Комп'ютерна верстка – Віра Яремко
Коректор – Віта Тимків

Здано до набору 24.03.2006 р. Підп. до друку 12.10.2006 р.
Формат 60х84/16. Папір офсетний.
Гарнітура "Arial". Ум. друк. арк. 24,65.
Тираж 100 прим. Зам. 97.

ISBN 966-640-165-7

НБ ПНУС



738966

Видавничо-дизайнерський відділ ЦІТ
Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника.
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Шевченка, 57, тел. 59-60-50.
E-mail: vdvcit@pu.if.ua