**1. Тема № 16.**

**Название темы:** «Отравляющие вещества психомиметического (психодислептического) действия. Клиника, диагностика, лечение»

**2. Форма работы:**

- Подготовка к практическим занятиям.

- Подготовка материалов по НИРС.

**3. Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия.**

1. Вещества, нарушающие проведение нервных импульсов преимущественно в серотонинергических и катехоламинергических синапсах мозга.

2Механизм токсического действия ВZ. Клиника, лечение.

 3. Механизм токсического действия ДЛК. Клиника, лечение.

 4.Психости мулирующие (амфетамины). Клиника, лечение.

5. Галлюциногенные каннабинолы. Клиника, лечение.

**4. Самоконтроль по тестовым заданиям данной темы.**

001. ГАЛЛЮЦИНОГЕНЫ НАРУШАЮТ ПРОВЕДЕНИЕ НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ В

1) М-ергических синапсах

2) Н-ергических синапсах

3) серотонинергических, катехоламинергических синапсах

4) мозжечке

5) продолговатом мозгу

Правильный ответ 3

002. ХАРАКТЕРНОЙ ОСОБЕННОСТЬЮ ИНТОКСИКАЦИИ ГАЛЛЮЦИНОГЕНАМИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) амнезия на пережитые события

2) отсутствие амнезии

3) усиление высвобождения ацетилхолина

4) торможение синтеза ацетилхолина

5) замедление мышления

Правильный ответ 2

003. УКАЖИТЕ ПРИРОДУ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ДЛК

1) растительное

2) синтетическое

3) животного

4) газового

5) водного

Правильный ответ 1

004. УКАЖИТЕ ПРИРОДУ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ВZ

1) растительное

2) синтетическое

3) животного

4) газового

5) водного

Правильный ответ 2

005. В БОЛЬШИХ ДОЗАХ ДЛК ИНГИБИРУЕТ

1) холинэстеразу

2) МАО (моноаминооксидазу)

3) гексоксидазуг)

4) пироватоксидазу

5) дофаминергические синапсы

Правильный ответ 2

006. УКАЖИТЕ ТЕОРИЮ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ ДЛК

1) антихолинэстеразная

2) антисеротониновая

3) теория «лучевых» ядов

4) ДЛК как сосудистый яд

5) антикоагулянтная

Правильный ответ 2

007. В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИ ПОРАЖЕНИИ ДЛК ПРИМЕНЯЮТ

1) галантомин

2) афин

3) амилнитрит

4) атропин

5) антидота нет

Правильный ответ 5

008. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ АНТИДОТАМИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ДЛК ЯВЛЯЮТСЯ

1) аминазин, амфетамин

2) аминазин, галоперидол

3) фенамин, эфедрин

4) псилоцибин, дитран

5) фенциклидин (сернил)

Правильный ответ 2

009. ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ДЛК ХАРАКТЕРНО

1) потеря памяти

2) замкнутость

3) агрессивность

4) устрашающие галлюцинации

5) эйфория, дурашливость

Правильный ответ 5

010. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОТРАВЛЕНИЯ ДЛК ХАРАКТЕРНО

1) миоз, потеря ориентации в пространстве и во времени

2) беспричинный смех, затруднение речи, расстройство зрения

3) зрительные галлюцинации носят мрачный характер

4) контакт не возможен

5) гипотермия, снижение секреции внутренних желёз

Правильный ответ 2

011. К ПРЕПАРАТАМ АМФЕТАМИНОВОГО РЯДА РОССИЙСКОГО ПРОИЗВОДСТВА ОТНОСЯТСЯ

1) амилнитрит, галантомин

2) кодеин, дионин

3) фенамин, эфедрин, регалин

4) адреналин, норадреналин

5) мескалин

Правильный ответ 3

012. ПСИХОСТИМУЛИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТОВ АМФЕТАМИНОВОГО РЯДА ПРОЯВЛЯЕТСЯ

1) повышением умственной и физической работоспособности

2) понижением физической работоспособности

3) повышением потребности во сне

4) повышением потребности в еде

5) повышением потребности и в еде и во сне

Правильный ответ 1

013. ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ФЕНАМИНА АНАЛОГИЧНО ДЕЙСТВИЮ

1) атропина, скополамина

2) феназепама

3) фентанила

4), аминостигмина, физостигмина

5) адреналина, серотонина, дофамина

Правильный ответ 5

014. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПРЕПАРАТАМИ АМФЕТАМИНОВОГО РЯДА КУПИРУЮТСЯ

1) эфедрином

2) галоперидолом, сонапаксом

3) фенобарбиталом, барбамилом

4) псилоцибином

5) скополамином

Правильный ответ 2

015. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОТРАВЛЕНИЙ ПРЕПАРАТАМИ АМФЕТАМИНОВОГО РЯДА НЕ НАЗНАЧАЮТ

1) солевое слабительное

2) кофеин, строфантин

3) коргликон, глюкозу

4) адреналин, норадреналин

5) барбитураты, ленопекс, молоко

Правильный ответ 5

016. В ОСНОВЕ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ ВZ ЛЕЖИТ

1) блокада М-холинергических структур

2) блокада Н-холинергических структур

3) блокада дофаминергических структур

4) серотонинергических и катехоламинергических синапсов

5) блокада тройничного нерва

Правильный ответ 1

017. ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ВZ ХАРАКТЕРНО

1) миоз, гиперсаливация

2) гипергидроз, гипотермия

3) дурашливость, эйфория

4) рецидив галлюцинаций при употреблении алкоголя

5) гипертермия, тахикардия, мидриаз, сухость во рту

Правильный ответ 5

018. АНТИДОТАМИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ВZ ЯВЛЯЕТСЯ

1) атропин, амилнитрит

2) галантомин, эзерин, аминостигмин

3) адреналин, норадреналин

4) фенамин, эфедрин, регалин

5) мескалин

Правильный ответ 2

019. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОТРАВЛЕНИЙ ФЕНЦИКЛИДИНОМ (СЕРНИЛОМ) ПРОТИВОПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ

1) нейролептиков

2) диазепама

3) солевого слабительного

4) молока

5) промывание желудка

Правильный ответ 1

020. ДЛЯ КУРИЛЬЩИКОВ МАРИХУАНЫ, ГАШИША, КАНАБИСА ХАРАКТЕРНО

1) замкнутость, мрачное, злобное настроение

2) при прикосновении реагирует злобно, агрессивно

3) гипертермия, сменяющаяся гипотермией, затуманенное сознание

4) память, запоминание не страдает, а наоборот улучшено)

5) психомоторная активность, повышенная чувствительность к прикосновениям, восприятию цветов, слуха, обоняния, расстройство памяти

Правильный ответ 5

**5. Самоконтроль по ситуационным задачам.**

**Задача № 1.** В приёмное отделение ЛПУ доставлен молодой человек в состоянии эйфории. Запаха алкоголя не ощущается.

 Объективно: tо  тела 37,8оС. Лицо и кожа плечевого пояса гиперемирована, отмечается обильное слюноотделение. В локтевых ямках видны следы иньекций. В лёгких везикулярное дыхание. ЧДД=16 в мин. Пульс 60 в мин. АД 140/80мм.рт.ст. Язык обложен желтоватым налётом. Живот болезнен в правом подреберье, печень у края рёберной дуги, болезненна при пальпации.

 В анализе крови мочи свободный гемоглобин.

**Вопрос:**

1. установите диагноз.
2. каким веществом произошло отравление?
3. степень отравления.

4. Чем обусловлено изменения в анализе мочи и крови?

5. Окажите первую врачебную помощь.

**Эталон ответа:**

1.2.3. отравление суррогатными препаратами опийного ряда в лёгкой степени.

4. токсическое действие растворителя и суррогатов.

5. промывание желудка, адсорбент, солевое слабительное, диуретики, гепатопротекторы, влажные обтирания и влажные аппликации, дезинтоксикационная терапия, десенсибилизирующие средства.

**Задача № 2.** В токсикологическое отделение больницы поступил больной с жалобами на слабость, головокружение, тошноту, рвоту, боли в суставах, на периодически возникающие судороги, бессонницу, панический страх . Выяснено, что длительное время принимал фенобарбитал.

 Объективно: кожные покровы обычной окраски, повышенной влажности, отмечается дрожание рук и пальцев. t тела 38,5оС. Обращает на себя внимание атаксия, дизартрия, заторможенность и рассеянное внимание, эмоциональная неустойчивость, снижение интеллекта и памяти.

Вопрос: какая стадия интоксикации наблюдается у пациента? Окажите квалифицированную медицинскую помощь.

**Вопрос:**

 1. установите диагноз.

2. степень поражения.

3. какая стадия интоксикации?

4. Окажите квалифицированную медицинскую помощь.

**Эталон ответа:**

 1.2.3. хроническая интоксикация барбитуратами в стадии абстиненции.

4. промывание желудка, адсорбенты, солевое слабительное, диуретики. Назначается финлепсин или бензонал (транквилизаторы), введение щелочных растворов, гемо- и плазмосорбция. Плазмозамещающие противопоказаны при барбитуратной интоксикации

**Задача № 3.**

 Противник применил химическое оружие. У военнослужащего, который в это время находился без средств защиты органов дыхания через 4 часа появилось затруднение передвижения, перестал ощущать связь с окружающей средой, появилась сухость во-рту, ухудшилось зрение, изменилось настроение до дисфории, появились зрительные устрашающие галлюцинации.

Объективно: отмечается нарушение речи, потеря связи с окружающей средой. На вопросы отвечает с запозданием и не на все. Замкнут. Походка шаткая. Зрачки расширены Кожные покровы сухие Пульс 120 в мин несколько напряжен. АД 130/90 мм.рт.ст. В остальном без особенностей.

**Вопрос:** 1. Предположительно каким ОВ произошло поражение?

2. Окажите первую врачебную помощь.

**Эталон ответа:** 1. Предположительно поражение ОВ психохимического действия ВZ .

2. Ввести галантомин гидробромид, аминостегмин до появления лечебного эффекта, ввести анаприлин, в глаза закапать фосфакол или армин.

**Задача № 4.** Через 12 часов после применения противником ОВ у военнослужащего усилилась подвижная активность, поведение стало непредсказуемым, перестал ориентироваться в окружающей среде. На вопросы не отвечает, проявляет агрессивность, на собеседника не смотрит, к чему-то прислушивается, бпытается укрыться от чего-то. При попытке оказать ему помощь оказывает сопротивление.

**Вопрос:** 1. Предположительно каким ОВ произошло отравление?

2. укажите степень поражения.

3. какие последствия отмечаются у таких поражённых?

4. окажите первую врачебную помощь.

**Эталон ответа:** 1. Предположительно отравление ВZ.

2. в тяжелой степени.

3. амнезия.

4. фиксация к кровати (носилкам), Ввести галантомин гидробромид, аминостегмин до появления лечебного эффекта, ввести анаприлин, в глаза закапать фосфакол или армин, наблюдение, по показаниям сердечно-сосудистые и дыхательные средства.

**Задача № 5**. Военнослужащий подвергся воздействию ОВ в результате чего у него появилась тошнота, ухудшение зрения.

Объективно: зрачки расширены, кожные покровы сухие. На вопросы отвечает, причём имеет место беспричинный смех и речь несколько смазана. На вопрос, что это за предмет, рассказывает об этом предмете с искажениями.

**Вопрос:** 1. Предположительно каким ОВ произошло поражение?

2. какое состояние имеет место у пациента?

3. что может развиться у пациента через 3- 5 часов?

4. окажите первую врачебную помощь.

**Эталон ответа:** 1. Предположительно отравление ДЛК.

2. начальные проявления психоза.

3. максимальное развитие психоза.

4. введение трифтазина и наблюдение.

**Задача № 6.**

Противник применил химическое оружие в результате чего у группы военнослужащих развилась галлюцинация в виде искажений: у человека одна рука стала длиннее другой, одно ухо приобрело гигантские размеры, одна нога стала в 3 раза объёмнее другой, причём это казалось смешным. Появилось хорошее радужное настроение, беспричинный смех, повышенная двигательная активность, болтливость.

**Вопрос:** 1Предположительно какое ОВ было применено противником?

 2. какой психический процесс нарушен при изменении настроения?

 3. Окажите первую врачебную помощь.

**Эталон ответа:** 1. Предположительно ДЛК.

2.нарушение восприятия (перцепция).

3. Введение трифтазина или фенозепама и контроль за состоянием.

**6. Перечень практических умений по изучаемой теме.**

1. Уметь диагностировать отравления психодислептиками.

2. Уметь оказывать медицинскую помощь при отравлениях психодислептиками.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС.**

1. Эйфориогены: тетрагидроканнабинолы, суфонтанил, клонитазен и др.

2. Галюциногены (иллюзиогены): ДЛК, псилоцин, псилоцибин, буфотенин, мескалин и др.

 3. Делириогены: ВZ, скополамин, дитран, фенциклидин и **др.**

**1. Тема № 17.**

**Название темы:** «Ядовитые технические жидкости»

**2. Форма работы:**

- Подготовка к практическим занятиям.

- Подготовка материалов по НИРС.

**3. Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия.**

1. Физико-химические и токсические свойства метилового спирта, этиленгликоля, дихлорэтана, трихлорэтилена.
2. Механизм токсического действия и патогенез интоксикации ЯТЖ.
3. Клиника поражений ЯТЖ.
4. Первая помощь при поражении ЯТЖ основные принципы лечения поражений.

**4. Самоконтроль по тестовым заданиям данной темы.**

001. ПРОДУКТАМИ МЕТАБОЛИЗМА МЕТАНОЛА ЯВЛЯЮТСЯ

1) щавелевая кислота, гликолевый альдегид, гликолевая кислота

2) формальдегид, гликолевая кислота

3) муравьиная кислота, гликолевая кислота

4) формальдегид, щавелевая кислота

5) формальдегид, муравьиная кислота

Правильный ответ 5

002. ПОРАЖАЮЩИМ МЕТАБОЛИТОМ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЯ ЯВЛЯЕТСЯ

1) щавелевая кислота, гликолевый альдегид, гликолевая кислота

2) формальдегид, гликолевая кислота

3) муравьиная кислота, гликолевая кислота

4) формальдегид, щавелевая кислота

5) формальдегид, муравьиная кислота

Правильный ответ 1

 003. НАРУШЕНИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ МЕТАНОЛОМ ПРИВОДИТ К

1) ацидозу и гиперкапнии

2) алкалозу и ацидозу

3) гипоксии и гипокапнии

4) гипоксии и ацидозу

5) гипоксии и алкалозу

Правильный ответ 4

 004. ПРИ НАГРЕВАНИИ ТРИХЛОРЭТИЛЕНА ОБРАЗУЕТСЯ

1) фосген

2) адамсит

3) иприт

4) BZ

5) хлорацетофенон

Правильный ответ 1

 005. МЕТИЛОВЫЙ СПИРТ ОКИСЛЯЕТСЯ ДО ФОРМАЛЬДЕГИДА С ПОМОЩЬЮ

1) алкогольдегидрогеназы

2) альдегиддегидрогеназы

3) холинэстеразы

4) ацетилхолинэстеразы

5) цитохромоксидазы

Правильный ответ 1

 006. ФОРМАЛЬДЕГИД ПРЕВРАЩАЕТСЯ В МУРАВЬИНУЮ КИСЛОТУ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ

1) алкогольдегидрогеназы

2) альдегиддегидрогеназы

3) холинэстеразыг) ацетилхолинэстеразы

4) цитохромоксидазы

Правильный ответ 2

 007. «ЛЕТАЛЬНЫЙ СИНТЕЗ» ЭТИЛЕНГЛИКОЛЯ ПРОИСХОДИТ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ

1) алкогольдегидрогеназы, холинэстеразы

2) холинэстеразы, альдегиддегидрогеназы

3) алкогольдегидрогеназы, альдегиддегидрогеназы

4) альдегиддегидрогеназы, ацетилхолинэстеразы

5) ацетилхолинэстеразы, цитохромоксидазы

Правильный ответ 3

008. ВЕЩЕСТВОМ «ЛЕТАЛЬНОГО СИНТЕЗА», СВЯЗЫВАЮЩЕЕ ИОНЫ Cа ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭЛЕНГЛИКОЛЕМ ЯВЛЯЕТСЯ

1) муравьиная кислота

2) гликолиевая кислота

3) щавелевая кислота

4) щавелевая и гликолиевая кислоты

5) гликолиевый альдегид и гликолиевая

кислота

Правильный ответ 3

009. МЕТАБОЛИТОМ МЕТАНОЛА ВЫЗЫВАЮЩИЙ ВОСПАЛЕНИЕ СОСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ЯВЛЯЕТСЯ

1) муравьиная кислота

2) формальдегид

3) хлорэтанол

4) щавелевая кислота

5) хлоруксусная кислота

Правильный ответ 2

010. МЕТАБОЛИТОМ МЕТАНОЛА ВЫЗЫВАЮЩИЙ МЕТИЛАЛКОГОЛЬНУЮ КОМУ И ПОРАЖЕНИЕ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ ЯВЛЯЕТСЯ

1) муравьиная кислота

2) формальдегид

3) хлорэтанол

4) щавелевая кислота

5) хлоруксусная кислота

Правильный ответ 1

011. МЕТАБОЛИТОМ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЯ СПОСОБСТВУЮЩИЙ РАЗВИТИЮ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ, СУДОРОГ, ДЕСТРУКЦИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) муравьиная кислота

2) формальдегид

3) хлорэтанол

4) щавелевая кислота

5) хлоруксусная кислота

Правильный ответ 4

012. РАЗВИТИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНО ПРИ ОТРАВЛЕНИИ

1) метанолом

2) этиленгликолем

3) дихлорэтаном

4) трихлорэтиленом

5) тетраэтилсвинцом

Правильный ответ 3

013. СИМПТОМОМ ХАРАКТЕРНЫМ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ТРИХЛОРЭТИЛЕНОМ ЯВЛЯЕТСЯ

1) паралич гладкой мускулатуры

2) паралич поперечно-полосатой мускулатуры

3) судороги

4) паралич чувствительных волокон тройничного нерва

5) паралич чувствительных волокон блуждающего нерва

Правильный ответ 4

014. ХАРАКТЕРНЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОТРАВЛЕНИИ ТРИХЛОРЭТИЛЕНОМ ЯВЛЯЕТСЯ

1) отек головного мозга

2) отек легких

3) асцит

4) судороги

5) паралич продолговатого мозга

Правильный ответ 2

015. ТЕТРАЭТИЛСВИНЕЦ ДЕПОНИРУЕТСЯ В

1) мышечной ткани

2) легочной ткани

3) нервной ткани

4) соединительной ткани

5) костной ткани

Правильный ответ 3

016. ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК В БОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ

1) метиловым спиртом

2) дихлорэтаном

3) этиленгликолем

4) трихлорэтиленом

5) тетраэтилсвинцом

Правильный ответ 3

017. ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ В БОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ

1) метиловым спиртом

2) дихлорэтаном

3) этиленгликолем

4) трихлорэтиленом

5) тетраэтилсвинцом

Правильный ответ 2

018. СТАДИЯ ОПЬЯНЕНИЯ ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ

1) метанолом, дихлорэтаном

2) дихлорэтаном, этиленгликолем

3) метанолом, этиленгликолем

4) дихлорэтаном, трихлорметиленом

5) трихлорметиленом, тетраэтилсвинцом

Правильный ответ 3

019. ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ ДИХЛОЭТАНОМ НАЧАЛЬНАЯ СТАДИЯ ПРОТЕКАЕТ В ВИДЕ

1) легочной недостаточности

2) печеночной недостаточности

3) почечной недостаточности

4) геморрагического синдрома

5) наркотической комы

Правильный ответ 5

020. СКРЫТЫЙ ПЕРИОД ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОТСУТСТВУЕТ У ПОРАЖЕННЫХ

1) метанолом, этиленгликолем

2) этиленгликолем, дихлорэтаном

3) дихлорэтаном, трихлорэтиленом

4) трихлорэтиленом, тетраэтилсвинцом

5) метанолом, тетраэтилсвинцом

 Правильный ответ 3

021. ХАРАКТЕРНЫМИ СИМПТОМАМИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ЯВЛЯЮТСЯ

1) опьянение, общие симптомы интоксикации

2) симптомы токсической нефропатии

3) острая почечная недостаточность, отмечается печеночная недостаточность

4) мозговая интоксикация (мозговая кома)

5) судороги

Правильный ответ 1

022. ХАРАКТЕРНЫМИ СИМПТОМАМИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЯВЛЯЮТСЯ

1) опьянение, общие симптомы интоксикации

2) симптомы токсической нефропатии

3) острая почечная недостаточность, отмечается печеночная недостаточность

4) мозговая интоксикация (мозговая кома)

5) судороги

Правильный ответ 2

023. ДДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ОТРАВЛЕНИЯ ТЭС НЕ ХАРАКТЕРНО

1) астения, артралгия, кардиаалгия

2) брадикардия, гипоксия, гипотермия

3) раздражительность, потливость, остеалгия

4) головные боли, ощущение "размягчения зубов", остеалгия

5) токсическая нефропатия

Правильный ответ 5

024. В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ МЕТАНОЛОМ ПРИМЕНЯЮТ

1) этиловый спирт

2) уротропин

3) унитиол

4) метионин

5) галантомин

Правильный ответ 1

025. ЕЖЕДНЕВНОЕ (5 ДНЕЙ)) ПРОМЫВАНИЕ ЖЕЛУДКА ПОКАЗАНО ПРИ ОТРАВЛЕНИИ

1) метанолом

2) этиленгликолем

3) дихлорэтаном

4) трихлорэтиленом

5) тетраэтилсвинцом

Правильный ответ 1

026. ПРИМЕНЕНИЕ ХЛОРАЛГИДРАТА, БАРБИТУРАТОВ, СИМПАТОМИМЕТИКОВ, МОРФИНА ПРОТИВОПОКАЗАНО ПРИ ОТРАВЛЕНИИ

1) метанолом, этиленгликолем

2) этиленгликолем, дихлорэтаном

3) метанолом, дихлорэтаном

4) дихлорэтаном, трихлорэтиленом

5) дихлорэтаном, тетраэтилсвинцом

Правильный ответ 5

027. ППРИ ОТРАВЛЕНИИ ДИХЛОРЭТАНОМ, ТЕТРАЭТИЛСВИНЦОМ ПРИМЕНЕНИЕ СИМПАТОМИМЕТИКОВ, БРОМИДОВ И МОРФИНА ПРИВОДИТ К

1) избыточному накоплению ацетилхолина

2) кумуляции яда

3) снижению активности холинэстеразы

4) параличу нервных волокон

5) растормаживанию нижележащих отделов ЦНС

Правильный ответ 5

028. МЕТАНОЛ МОЖЕТ СОДЕРЖАТЬСЯ В

1) йодметиле, бромметиле, хлорметиле

2) йодмарине

3) гидравлической жидкости

4) краске

5) лаке

Правильный ответ 3

029. РАЗВИТИЕ ПАРКИНСОНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНО ПРИ ОТРАВЛЕНИИ

1) метанолом

2) этеленгликолем

3) изопропанолом

4) тетраэтиленсвинцом

5) трихлорэтиленом

Правильный ответ 1

030. К ПОСЛЕДСТВИЯМ ОТРАВЛЕНИЯ СПИРТАМИ ОТНОСЯТСЯ

1) глухота, тугоухость

2) ХПН, инсульт

3) хромота

4) синдром Иценко-Кушинга

5) тиреотоксикоз

Правильный ответ 2

031. ЭТАНОЛТЕРАПИЯ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ

1) ацидоза

2) гипогликемии

3) гипергликемии

4) анемии

5) билирубинемии

Правильный ответ 2

032. МЕТИЛОВЫЙ СПИРТ ОКИСЛЯЕТСЯ ДО ФОРМАЛЬДЕГИДА С ПОМОЩЬЮ

1) алкогольдегидрогеназы

2) альдегиддегидрогеназы

3) холинэстеразы

4) гексокиназы

5) цитохромоксидазы

Правильный ответ 1

033. В ФОРМИРОВАНИИ ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ГЛАВНУЮ РОЛЬ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ ИГРАЕТ

1) щавелевая кислота

2) гликолевая кислота

3) муравьиная кислота

4) уксусная кислота

5) молочная кислота

Правильный ответ 2

034. ОКУЛОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ МЕТАНОЛА ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

1) амблиопию

2) спазм аккомодации

3) изменение светоощущения

4) миоз

5) мидриаз

Правильный ответ 5

035. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ МЕТАНОЛОМ ЯВЛЯЕТСЯ

1) острый гастрит

2) острый панкреатит

3) острый холецистит

4) острый гепатит

5) острый энтерит

Правильный ответ 2

036. НЕРВНО-СОСУДИСТЫМ ЯДОМ ЯВЛЯЕТСЯ

1) метанол

2) этанол

3) этиленгликоль

4) трихлорэтилен

5) тетраэтилсвинец

Правильный ответ 5

037. ПРИ ОТРАВЛЕНИИ БЕНЗИНОМ НЕЛЬЗЯ ПРИМЕНЯТЬ

а) морфин

б) магния сульфат

в) адреналин

г) ГКС

д) антибиотики

Правильный ответ 3

038. ФОРМАЛЬДЕГИД ВЫЗЫВАЕТ ПОРАЖЕНИЕ

1) мышц

2) сосудов

3) костей таза

4) зрительный нерв

5) ногтей

Правильный ответ 4

039.СМЕРТЕЛЬНАЯ ДОЗА МЕТАНОЛА ПРИ ПРИЕМЕ ВНУТРЬ СОСТАВЛЯЕТ

1) 50 мл

2) 100 мл

3) 150мл

4) 200мл

5) 250 мл

Правильный ответ 4

040. СМЕРТЕЛЬНАЯ ДОЗА ДИХЛОРЭТАНА СОСТАВЛЯЕТ

1) 10-20 мл

2) 20-30 мл

3) 40 мл

4) 50 мл

5) 100 мл

Правильный ответ 2

**5. Самоконтроль по ситуационным задачам.**

**Задача №** 1. В ЛПУ поступил мужчина 30 лет с жалобами на мучительную головную боль, головокружение, общую слабость, тошноту, повторную рвоту с примесью желчи и крови, вздутие живота, боли в области поясницы, озноб, одышку, кашель, уменьшение мочеотделения.

Эти явления возникли через 5 часов после употребления жидкости с винным запахом и сладким на вкус.

Общее состояние тяжелое, выраженная заторможенность, сонливость. Лицо одутловатое, бледное. Слизистые цианотичны. t тела 37,4?. Дыхание учащенное. В легких сухие и влажные хрипы. Тоны сердца приглушены. Тахикардия. АД 140/90 мм. рт. ст.. Язык сухой, покрыт серовато-белым налетом. Живот вздут, болезнен, печень увеличена в размерах. Поколачивание по поясничной области болезненное.

**Вопросы:**

1. установите диагноз.
2. степень тяжести
3. предположительно каким веществом произошло отравление?

4. преимущественно какой орган поражается при отравлении в данном случае?

5. окажите первую врачебную помощь.

**Эталон ответов:**

 1.2.3. отравление этиленгликолем средней степени.

 4. почки.

5. Промыть желудок 2% р-ром соды; ввести через зонд активированный уголь; дать 100 мл 30% р-ра этилового спирта; внутрь метилпиразол; препараты кальция в/в; в/м 25% р-р сульфата магния; симптоматическая терапия.

**Задача №** **2**. В терапевтическом отделении находится на лечении пострадавший. Предъявляет жалобы на боли в животе, пояснице, головные боли, боли в области сердца.

На ЭКГ признаки гипоксии миокарда, экстрасистолия. В периферической крови анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, ускорение СОЭ до 40 мм/час. Суточный диурез составляет 600 мл. Гипоизостенурия, протеинурия, цилиндрурия, оксалаты в большом количестве. Остаточный азот увеличен.

**Вопросы:**

1. установите диагноз.

2.степень тяжести

3.предположительно каким веществом произошло отравление?

4. прогноз при данной клинической форме поражения.

5. окажите квалифицированную медицинскую помощь

**Эталон ответов:**

1.2.3. острое отравление этиленгликолем в тяжёлой степени, токсический нефрит, гепатит.

4. прогноз благоприятен, если в полной мере будет проведена симптоматическая терапия и экстрокарпоральные методы (гемодиализ, гемосорбция) .

5. промывание желудка 2% р-ром соды 5 дней, адсорбенты; внутривенно 5% р-р этилового спирта или 100 мл 30% р-ра этилового спирта внутрь; внутрь метилпиразол, препараты кальция в/в; в/м 25% р-р сульфата магния; симптоматическая терапия ( с.с.с. дыхательные аналептики).

**Задача № 3**. В токсикологическое отделение доставлен пострадавший, который случайно выпил около 30 мл жидкости с запахом спирта.

В приемном отделении сделали промывание желудка и дали активированный уголь. На момент осмотра предъявляет жалобы на боли в подмышечной области, тошноту, рвоту, слабость, на частый зловонный стул, боли в области сердца. Объективно : больной несколько возбужден, сознание спутанное. Печень у края реберной дуги болезненная, пальпация живота болезненна в мезогастрии. Пульс 60 в 1' АД 100/60 мм.рт.ст. Цианоз слизистых. Изо рта запах хлороформа.

**Вопросы:**

1. установите диагноз.

2.степень тяжести

3.предположительно каким веществом произошло отравление?

4. прогноз при данной клинической форме поражения.

5. окажите квалифицированную медицинскую помощь

**Эталон ответов:**

1.2.3. отравление дихлорэтаном средней степени тяжести

4. развитие печёночной недостаточности.

5. орошение (промывание) желудка 2% р-ром соды ежедневно; вит E; C; B-1; B-6; B-12; липоевая кислота; унитиол 5% - 5,0 - 2-3 дня; оксигенотерапия; диазепам; контрикал, эссенциале (гепатопротекторы); преднизолон; гемодиализ.

**Задача №** **4**. В ЛПУ поступил больной с жалобами на слабость, бессонницу, считает, что его преследует сослуживцы, боится за свою жизнь, слышатся посторонние голоса. Выяснено, что он находился длительное время в помещении, ощущался сладковато- приторный фруктовый запах.

Из объективных данных обращает внимание беспокойство, некоторая агрессивность, температура тела 360, АД 80/60 мм.рт.ст. , пульс 50 в минуту.

**Вопросы:**

1. установите диагноз, стадию процесса.

2.степень тяжести

3.предположительно каким веществом произошло отравление?

4. прогноз при данной клинической форме поражения.

5. окажите квалифицированную медицинскую помощь

**Эталон ответов:**

 1.2.3. острое отравление ТЭС лёгкой степени

 4. благоприятный при проведении адекватных лечебных мероприятий

5. тиопентал натрия или седуксен; сернокислая магнезия; нейролептики ; витамины В, С, В12; симптоматическая терапия; гемодиализ.

**Задача №** **5**. В ЛПУ обратился мужчина 40 лет с жалобами на общую слабость, снижение памяти, снижение аппетита, повышенную потливость, снижение либидо, боли в суставах, ощущение инородного тела (волос) во рту, плохой сон, сны с кошмарными сновидениями.

Выяснено, что работает на крекинг заводе. Объективно : гипергидроз, акроцианоз, тремор кистей рук. Сухожильные рефлексы повышены. Пульс 60 в минуту. АД 110/60 мм.рт.ст, температура тела 36,20С.

**Вопросы:**

1. установите диагноз, стадию процесса.

2.степень тяжести

3.предположительно каким веществом произошло отравление?

4. прогноз при данной клинической форме поражения.

5. окажите квалифицированную медицинскую помощь

**Эталон ответов:**

1. хроническое отравление ТЭС в средней степени тяжести.
2. прогноз благоприятный при адекватном лечении.
3. диета с исключением жирных блюд, копчений, маринадов, мочегонные, соли калия; гемодез, полиглюкин, гемосорбция, гемодиализ ; витамины В-1, В-12, С; сердечно- сосудистые средства.

**Задача № 6.** В ЛПУ доставлен мужчина 35 лет в бессознательном состоянии. Со слов сопровождающего пострадавший выпил прозрачную жидкость около 100 г. Больной находится в бессознательном состоянии, лицо красное, покрытое потом, изо рта ароматический запах. Склеры инъецированы, зрачки широкие.

Дыхание поверхностное редкое, аритмичное. АД 110/60 мм.рт.ст., пульс 56 в минуту. Живот вздут, печень увеличена. Была непроизвольная дефекация.

**Вопросы:**

1. установите диагноз,

2.степень тяжести

3.предположительно каким веществом произошло отравление?

4. какая клиническая картина имеет место у поражённого?

5. окажите квалифицированную медицинскую помощь

**Эталон ответов:**

 1.2.3.4. острое отравление дихлорэтаном в тяжёлой степени, печёночная кома

5. Промывание желудка содой, дача адсорбента; в последующие дни орошение желудка содой; витаминотерапия; контрикал в/венно; унитиол; преднизолон; сердечно-сосудистые и дыхательные средства; оксигенотерапия; гемодиализ.

**6. Перечень практических умений по изучаемой теме.**

1. Уметь определить степень тяжести поражения ядовитыми техническими жидкостями по клинической картине.
2. Провести дифференциальную диагностику поражений ЯТЖ с токсикантами других групп.
3. Оказать помощь пораженным ядовитыми техническими жидкостями.

Уметь пользоваться шприц-тюбиком для проведения иньекций

1. **Занятие № 16**

**Тема:** «Отравляющие вещества психомиметического (психодислептического) действия. Клиника, диагностика, лечение»

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие Разновидность занятия: беседа, демонстрация.

 Методы обучения: объяснительно-иллюстративный.

**3. Значение изучения темы:** в условиях использования химических веществ в промышленности, применения их противником в качестве боевых отравляющих веществ, при авариях на химических предприятиях создаются очаги заражения местности, объектов, техники и транспорта. Применение некоторых химических с целью наркотического опьянения создают предпосылки отравлении и даже гибели людей. В таких ситуациях знание клиники, диагностики и лечения таких поражений каждым врачом – жизненная необходимость для пораженных.

**4. Цели обучения:**

 - общаяобучающий должен обладать ОК и ПК: ОК-1, ОК-8, ПК-47, ПК-50.

 -учебная должен знать механизм действия, современные методики диагностики поражения ОВ нейротоксического (психодислептического) действия, владеть методикой диагностики и лечения и уметь оказывать пораженным медицинскую помощь.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

- тестовый контроль;

 - устный опрос.

**5.2. Основные понятия и положения темы.**

Психодислептическим называется токсическое действие химических веществ, сопровождающееся нарушением процессов восприятия, эмоций, памяти, обучения, мышления и формированием состояния, характеризующего неадекватными поведенческими реакциями личности на внешние раздражители.

 Способность вызывать психодислептический эффект у разных психоактивных веществ выражены неодинаково. Применяя данные вещества в лечебных дозах они угнетают или активируют (в зависимости от свойств) процессы, лежащие в основе высшей нервной деятельности, сохраняя в целом адекватное отношение личности к окружающей действительности. Только в относительно больших дозах они в той или иной степени могут извращать процессы восприятия, эмоций, памяти и т. д, но есть такие вещества, для которых психодислептический эффект является основным в профиле их биологической активности. Количество такого вещества, делающего человека недееспособным, в сотни – тысячи раз меньше того, в котором это же вещество угнетает сознание или вызывает соматическое расстройство. Такие вещества называют психодислептиками, психотомиметиками, психогениками, психоделиками, подчёркивая их особую способность извращать функции высшей нервной деятельности. В связи с этим выделяют группы токсикантов в соответствии с особенностями формируемых ими токсических процессов:

1. эйфоригены: тетрагидроканнабинол, суфентанил, клонитазен и др.

2. галлюциногены (иллюзиогены): ДЛК, псилоцин, псилоцибин, буфотенин, мескалин и др.

3. Делириогены: BZ, скополамин, дитран, фенциклидин и др.

 К веществам, нарушающих проведение нервных импульсов преимущественно в серотонинергических и катехоламинергических синапсах мозга относятся и ***галлюциногены..***

 *Галлюциногенами называются вещества, в клинической картине отравления которыми преобладают нарушения восприятия в форме иллюзий и галлюцинаций, при этом пострадавшие, как правило, не утрачивают контакт с окружающими.* К числу галлюциногенов относятся некоторые производные триптамина и фенилэтиламина, нарушающие проведение нервного импульса преимущественно в серотонинергических и катехоламинергических синапсах мозга. Характерной особенностью интоксикации галлюциногенами является отсутствие амнезии на пережитые события.

 Большинство галлюциногенов – вещества животного и растительного происхождения. Наиболее опасным из галлюциногенов считается синтетическое вещество – метилен диоксиамфитомин (МДА). Острые отравления МДА могут иногда заканчиваться смертью.

 ***Диэтиламид лизергиновой кислоты. (ДЛК).***

 Психодислептические свойства ДЛК известны с 1943г (Гофман случайно принял ДЛК внутрь и в результате развилась интоксикация, сопровождающаяся нарушением психики).

 ДЛК – белый кристаллический порошок без запаха. При приёме внутрь человеком в дозе 0,005 мг/кг развиваются выраженные психозы.

 Вещество способно быстро проникать в организм через ж.к.т., а также через слизистые дыхательных путей при вдыхании в форме аэрозоля.

В экспериментах установлено, что ДЛК вызывает изменение спонтанного поведения и нарушения условнорефлекторной деятельности.

 Клиническая картина складывается из нарушений восприятия, психики, соматических и вегетативных нарушений.

 *Нарушения восприятия* проявляется искажением формы и цвета наблюдаемых объектов, обострением слухового восприятия и, реже, парестезиями и синестезиями, зрительными, тактильными, вкусовыми галлюцинациями, расстройством ощущения «схемы тела».

 *Психические нарушения* – это изменение настроения (эйфория, сменяющаяся депрессией, беспокойство), напряжение , сонливость, нарушение чувства времени, затруднённость в выражении мыслей, деперсонализация, возникновение ощущений похожих на сновидения, спутанность сознания.

 *Соматические нарушения* сопровождаются головокружением, слабостью, тремором рук, атаксией, дизартрией, спастическими состояниями, угнетением дыхания и т. д.

 *Вегетативные расстройства* – тошнота, мидриаз, тахикардия, сменяющаяся брадикардией, гипергликемия, пиломоторные реакции, гипотония.

 Первые признаки отравления появляются через 40 – 60 мин после приёма токсиканта (при в/в введении через 5-10 мин), максимум симптоматики через 1,5 – 3 часа.

 Отравление развивается по определённой схеме: вначале появляются соматические и вегетативные симптомы, затем нарушается перцепция, изменяется настроение, нарушается психика. Перед началом психоза отравленный чувствует лёгкую тошноту, зрачки расширяются. Появляются беспокойство, расстройство зрения, ослабление внимания, беспричинный смех, затруднение речи. Зрительные восприятия искажаются – предметы и вещи деформируются, увеличиваются или уменьшаются в размерах и принимают неестественную окраску (иллюзии). Отравленный теряет ощущение времени. Реакции значительно замедляются. Зрительные галлюцинации проявляются в виде фантастических ярко окрашенных и пёстрых образов, калейдоскопически сменяющих друг друга. Галлюцинации более выражены при закрытых глазах. Настроение «необыкновенно хорошее». В других случаях появляется чувство страха, враждебное и недоверчивое отношение к окружающим, повышенно чувствительны к прикосновениям и иногда реагируют на них импульсивно и злобно. Способность к правильным суждениям и умозаключениям сохраняется. Контакт с поражёнными затруднён, но возможен. Тяжелые поражения сопровождаются нарушениями мышления вплоть до помрачения сознания. Возможны спонтанные рецидивы при приёме малых доз алкоголя, а также затяжные психозы у лиц со скрытой формой психических заболеваний.

***Механизм токсического действия.***

 ДЛК действует на центральный и периферический отделы нервной системы. К числу центральных эффектов ДЛК относятся все сенсорные и психические нарушения, часть соматических и вегетативных реакций, таких как гипертермия, гипергликемия, тахикардия. Периферическое действие ДЛК проявляется тремором, мидриазом, сокращением мускулатуры матки, гипотонией, пилоэрекцией, брадикардией.

 В основе токсических эффектов лежит способность токсиканта вмешиваться в проведение нервных импульсов в серотонин и катехоламинергических синапсах. Установлено, что ДЛК выступает в качестве антагониста серотонина и способен угнетать активность самих серотонинергических нейронов. ДЛК может выступать и как агонист серотонина при определённых концентрациях в тканях мозга. Высказано предположение, что ДЛК прежде всего возбуждает ауторецепторы, образуемые окончаниями нейронов на своих собственных телах. Функция такой иннервации – подавлять активность нервных клеток по механизму отрицательной обратной связи. За счёт этого, в отличие от эффектов классических серотонинолитиков, при отравлении ДЛК уровень нейромедиатора в ЦНС не только не понижается, но, напротив, существенно возрастает. Предполагается, что повышение содержания серотонина в мозге является следствием замедления скорости его оборота, которое наступает при подавлении активности нервных клеток. В результате этих изменений происходит смещение баланса процессов торможения и возбуждения как внутри самой серотонинергической системы, так и в других нейромедиаторных системах мозга (катехоламинергической, холинергической, ГАМК-ергической), что в определённой степени определяют симптомы интоксикации. ДЛК избирательно воздействует катехоламинергические системы ретикулярной формации и других образований мозга. Отдельные симптомы отравления, такие, как моторная гиперактивность, тахикардия, гипертензия, мидриаз, гипертермия и другие, указывают на преобладание у отравленных симпатотонии. ДЛК активирует ДА-ергические нейроны всех отделов системы (дофаминомиметическое действие). При этом активируется процесс синтеза нейромедиатора, ускоряется его оборот в стриатуме, гипоталамусе, лимбических ядрах. Ускорение оборота приводит к снижению уровня дофамина в соответствующих структурах мозга. Активируются и другие катехоламинергические системы. Повышает активность и норадренергических структур мозга, вследствие чего увеличивается высвобождение норадреналина и развивается дефицит его функциональных запасов. Подтверждением этих нарушений является то, что введение аминазина (дофамин- и адренолитика) облегчает течение интоксикации, резерпин (истощает запасы катехоламинов и серотонина в ЦНС) и усиливает действие ДЛК.

**Медицинская помощь**

 Антидотов при отравлении ДЛК нет, неспецифическими антагонистами являются нейролептики и наиболее эффективным средством является аминазин в/м по 50-75 мг, триофлюоперазин (2-6мг в/м), галоперидол (5-15 мг в/м). при развитии психомоторного возбуждения, беспокойстве, страхе назначаются симптоматические средства, такие как диазепам по 2-10 мг через рот или в/м. поскольку отравление чаще всего происходит пероральным путём, то целесообразно проводить промывание желудка любым способом с последующей дачей активированного угля и солевого слабительного. В процессе лечения также назначают активированный уголь и слабительное, т.к. ДЛК отчасти выводится в просвет кишечника и повторно всасывается в кровь.

***Амфетамин*** бесцветная, подвижная, слаболетучая жидкость с запахом тухлой рыбы принадлежит к группе производных фенилалкиламина, в воде растворим мало. Поглощает СО2  из воздуха и переходит в летучую соль – карбонат. Наиболее часто применяется в виде солей: сульфата, фосфата, гидрохлорида, оксалата полугидрата, аскорбата. Эти соли представляют собой белые кристаллические порошки, растворимые (в разной степени) в воде и спиртах. Нерастворимы в хлороформе или в эфире.

 **Механизм действия.**

 Эта группа веществ оказывает стимулирующее действие как на центральную, так и на периферическую нервную систему. Основным препаратом данной группы является – ***фенамин.*** – по химическому строению близок к адреналину и норадреналину. Наиболее известные препараты: *амфетамин ( в РФ – фенамин, эфедрин, метедрин, прелюдин, регалин, дезоксин и др.*

Психостимулирующее действие фенамина проявляется в повышении умственной и физической работоспособности, ощущении прилива сил, бодрости, повышенной физической и психической активности, ослаблении отрицательных эмоциональных переживаний. Кроме того, фенамин уменьшает чувство голода, жажды и потребности во сне. Ослабляет действие снотворных средств, возбуждает дыхательный и двигательный центры, что сопровождается учащением сердцебиений, усилением и учащением дыхания.

 Периферическое действие фенамина аналогично действию норадреналина. Это действие проявляется в синапсах симпатических постганглионарных адренергических волокон: их окончания выделяют основные химические передатчики нервных импульсов – норадреналин, адреналин, серотонин и дофамин.

 В ответ на приём наркотиков нейромедиатор (в частности – дофамин) выбрасывается из везикул и постепенно происходит истощение его запасов, проявляющееся упадком сил, нервным истощением. Новый приём наркотика подстёгивает истощённые силы и человек вновь чувствует себя хорошо, но организм продолжает усиленно вырабатывать нейромедиаторы и их накапливается слишком много, и тогда включаются механизмы, усиливающие их распад. Возникает порочный круг. При прекращении приёма наркотика усиленный синтез (дофамина) продолжается и в крови и в мозге его накапливается значительное количество, сопровождающееся бессонницей, возбуждением, беспокойством, подъёмом артериального давления, потливостью, тремором рук и тела, сердцебиением и психическими расстройствами.

 **Психические проявления**: повышение активности и бодрости, снижение утомляемости, приподнятое настроение, увеличение способности концентрировать внимание, понижение аппетита и снижение потребности во сне. Злоупотребление амфетамином может привести к шизофреноподобному психозу. По окончании действия препарата за этими поведенческими реакциями всегда следуют пониженный эмоциональный фон, иногда доходящий до депрессии и утомлении. Амфетамин вызывает психическую зависимость.

**Клинические проявления.**

 Характерны следующие эффекты: повышение АД, учащение пульса, мидриаз, сужение периферических сосудов, сухость слизистых оболочек, холодный пот, покусывание языка и внутренней стороны щёк, скрип зубами (бруксизм).

*Со стороны ж.к.т*. :дуоденогастральный и гастроэзофагиальный рефлюкс, запоры, изжоги, вздутие, желудочные боли, тошнота, рвота.

*Кардиоваскулярные нарушения*: гипертонический криз, транзиторная ишемия, тахикардия, приступы аритмий и острые формы ИБС: стенокардия, инфаркт с развитием острой сердечной недостаточности, коллапсом.

**Медицинская помощь.**

 Купирование судорог введением диазепама.

 Промывание желудка водой или лучше 0,1% р-ром калия перманганата, солевое слабительное, активированный уголь (после купирования судорог).

 Купирование гипертермии – пузыри со льдом на голову, шею, паховую область, влажное обёртывание. При повышении АД в/венное введение аминазина 1-2 мл 2,5% р-ра на глюкозе, а при тяжёлой гипертензии введение α-адреноблокатора (фентоламина в дозе 3-5мг) можно повторять.

 Форсирование диуреза. Гемодиализ, перитониальный диализ, гемосорбция.

 Психотические расстройства купируют дроперидолом, галоперидолом, сонапаксом, феназепамом, эуноктином, амитриптилином. ***Не следует назначать барбитураты, ленопекс, так как может провоцировать развитие делирия. Противопоказаны молоко и касторовое масло.***

 Симптоматическая терапия.

***Псилоцибин*** относится к галлюциногенам, вызывающие нарушение восприятия в форме иллюзий и галлюцинаций, при этом пострадавшие не утрачивают контакт с окружающими, отсутствует амнезия на пережитые события. 3-4 ежедневных приёма вещества приводит к развитию толерантности, которая быстро проходит.

**Лечение.** Специфических антидотов при отравлении псилоцибином нет, неспецифическими антагонистами являются нейролептики и наиболее эффективным средством является аминазин в/м по 50-75 мг, триофлюоперазин (2-6мг в/м), галоперидол (5-15 мг в/м). при развитии психомоторного возбуждения, беспокойстве, страхе назначаются симптоматические средства, такие как диазепам по 2-10 мг через рот или в/м. поскольку отравление чаще всего происходит пероральным путём, то целесообразно проводить промывание желудка любым способом с последующей дачей активированного угля и солевого слабительного.

***Гликолаты (ВZ , скополамин, дитран).*** Основным представителем данной группы является ВZ. Это твёрдое кристаллическое вещество без цвета и запаха, устойчивое в водном растворе. Средне смертельная доза составляет 110 г.мин/м3.

 В организм вещество попадает через ж.к.т. или через лёгкие в виде аэрозоля, легко преодолевает гематоэнцефалический барьер и аккумулируются в полосатом теле, коре больших полушарий, в гипокампе, гипоталамусе и в мозжечке.

 Основа механизма токсического действия ВZ – блокада мускариночувствительных холинергических структур в головном мозге и нарушение вследствие этого медиаторной функции ацетилхолина в синапсах ЦНС. ВZ – мощный центральный холинолитик, прочно связывающийся с М-холинорецепторами мозга. Ацетилхолину принадлежит важная роль в обеспечении равновесия процессов возбуждения и торможения в ЦНС, включая память и обучение, поэтому блокада холинорецепторов ЦНС приводит к нарушению психической деятельности человека. ВZ действует и на пресинаптические рецепторы, активность которых контролирует выброс ацетилхолина нервными окончаниями и интенсивность его оборота. Кроме того, токсикант вызывает усиленное высвобождение ацетилхолина в синаптическую щель и избыточное его разрушение ацетилхолинэстеразой, а также угнетает активность холинацетилазы, тормозя синтез ацетилхолина. В итоге запасы ацетилхолина в ЦНС истощаются. Наряду с центральным действием, блокируются и периферические холинореактивные системы с развитием вегетативных нарушений.

 При отравлениях ВZ отмечаются нарушения в норадренергической, дофаминергической, серотонинергической системах. И такие симптомы, как периодические вспышки психомоторного возбуждения, могут быть объяснены гиперактивностью адренергических медиаторных систем мозга.

**Основные проявления интоксикации.**

 Картина отравления развивается через 15-20 мин (до нескольких часов) после воздействия. Симптоматика включает в себя вегетативные, соматические и психические расстройства.

 При действии ВZ в малых дозах превалирует вегетативная симптоматика. Одновременно наблюдаются лёгкая заторможенность, безразличное отношение к окружающему, замедление мышления. Особенно чувствительными к действию психотомиметика являются такие функции мозга, как запоминание и активное внимание, нарушение которых приводит к полной утрате психической работоспособности. Критическое отношение к своему состоянию при этом не страдает.

 При вдыхании больших доз вещества через 1-2 ч приводит к развитию интоксикации и характеризуется следующей динамикой: головокружение, нарушение походки и речи, сухость во рту, мидриаз, тахикардия, рвота, гипертермия, спутанность сознания, оцепенение переходящее в ступор.

 Через 4-12 ч: затруднение концентрации внимания, потеря логической связи мыслей, потеря связи с окружающей средой, зрительные, слуховые и осязательные галлюцинации, бред воздействия, агрессивное поведение, эмоциональная неустойчивость , нарушение координации движений, гиперемия кожи, выраженная тахикардия, задержка мочеиспускания.

 Через 12-96 ч усиление симптоматики, психомоторное возбуждение, беспорядочное, непредсказуемое поведение Постепенное возвращение к нормальному состоянию в течение 2-4 дней, по выходе из состояния – полная амнезия.

Характерным проявлением тяжёлой степени поражения является психомоторное возбуждение. Поражённые мечутся, не реагируют на препятствия, проявляют агрессивность и сопротивление при попытках ограничения их активности.

 Помимо центральных эффектов отмечаются периферические эффекты (соматические и вегетативные реакции). Важнейшими из них являются нарушение сердечной деятельности (тахикардия) и гипертермия. В условиях повышенной температуры окружающей среды при тяжелой интоксикации возможен смертельный исход.

**Лечение.** В очаге заражения – надевание противогаза, проведение частичной санитарной обработки, вывод из очага, госпитализация в ЛПУ.

 Специфическими противоядиями при отравлении ВZ являются непрямые холиномиметики – обратимые ингибиторы холинэстеразы, способные проникать через гематоэнцефалический барьер – это галантамин, эзерин , аминостигмин и др.

 При лёгкой степени поражения ВZ для восстановления нормальной психической деятельности препараты вводят в/мышечно: аминостигмин – 2 мл 0,1% р-р; галантамин – 2 мл 0,5% р-р; эзерин – 2 мл 0,05% р-р. Если лечебный эффект недостаточно полный, препараты следует вводить повторно через 30 – 60 мин до исчезновения симптомов отравления. При средних и тяжёлых формах отравления показано раннее многократное введение обратимых ингибиторов холинэстеразы дробными дозами по схеме: аминостигмин в первые – третьи сутки вводить 3-5 раз; галантамин вначале следует вводить в/мышечно или в/вено в 1% р-ре по 2-3 мл. в последующем через каждые 30-40 мин по 1-2 мл 0,5% р-ра до получения положительного результата

 При психомоторном возбуждении применяют трифтазин 0,2% р-р по 1 мл, либо диазепам, а в очаге можно использовать промедол 2 мл 2% р-р в/м.

 Для устранения нарушений, обусловленных периферическим холинолитическим действием (тахикардия, сухость кожи, нарушение функции кишечника, задержка мочеотделения и др.) и усиления действия антидотов показано применение ингибиторов холинэстеразы – прозерин 0,05% р-р по 3-5 мл в/м.

 При выраженной тахикардии применение β-адреноблокаторов – анаприлин (пропранолол) 0,25% - 2 мл в/м.

 После купирования проявлений острого психоза поражённые должны быть эвакуированы в специализированные медицинские учреждения и оставаться под наблюдением психиатра не менее недели.

.

***Фенциклидин (сернил)*** – это вещество впервые синтезировано в 50-е гг. как средство для наркоза (аналог кетамина). В настоящее время в медицине не используется. В ветеренарии используется как анестезирующее средство.

* Фенциклидин(PCP) был синтезирован в США во второй половине 50-х годов. Сразу после его открытия фенциклидин был внедрен в медицину, где он получил название «сернил». Применение данного препарата при наркозах проявило себя, как сильный и благоприятный анестетик, правда, до того момента, как не был обнаружен ряд некоторых побочных эффектов. По окончании действия наркоза, у пациентов наблюдались различные симптомы токсичного отравления, и в большей степени были очевидны галлюцинации.

## Что такое PCP?

Фенциклидин (РСР) является седативным наркотиком, также классифицируемым как галлюциноген. Разработанный для использования в качестве хирургического анестетика, он был снят с продажи в 1965 году из-за своих ужасающих последствий.

На улице препарат получил недолгую популярность в конце 70-ых, однако популярность его пошла на спад благодаря все тем же непредсказуемым и опасным побочным действиям.

Препарат был создан вскоре после окончания Второй Мировой Войны, его использовали в течение недолгих лет, а затем сняли с продажи из-за того, что он вызывал бред и галлюцинации. PCP вызывал шизофренические эпизоды даже у тех, кто употреблял его по предписанию врача. В 50-х годах производство РСР было восстановлено, и окончательно убрали наркотик в 1965 году, так как кроме галлюцинаций открылись и другие опасные побочные эффекты препарата.

## Что нужно знать о РСР?

РСР – запрещенный наркотик ряда седативных и галлюциногенов. РСР имеет ярко выраженный химический привкус, он легко растворяется в воде и алкоголе.

Раствор РСР вводят внутривенно или добавляют в сигареты и марихуану. Таблетки РСР раздавливают и вдыхают порошок, или глотают целиком.Его также добавляют в [разновидность экстази](http://centervasilenko.ru/articles/ekstazi).

Антагонист рецептора NMDA, PCP оказывает седативное действие на мозг. Однако, поскольку он также является диссоциативным седативным, он имеет и другие свойства, которые делают его опасным и непредсказуемым. В некоторых случаях необходимо время для начала его действия, в других – антагонист начинает действовать моментально. Употребление PCP вызывает вспышки агрессивности, насилия, иррациональное поведение, спутанные мысли, бредовые галлюцинации, паранойю.

У каждого человека, есть мечты и желания, то, к чему он стремится. При первых употреблениях, у человека идет ассоциация с раем, с пучиной наслаждений и со счастьем. Именно это и послужило причиной такого названия, как «ангельская пыль». Но при употреблении АНГЕЛЬСКОЙ ПЫЛИ(PCP) именно это и является ловушкой.

При использовании препарата PCP у человека возникают различного рода галлюцинации. То, что есть у человека в желаниях, становится будто реальным за счет галлюцинаций. Человек чувствует себя «хорошо», на высоте. При долгом использовании препарата он оказывает противоположное действие: возникают депрессии, полная отчужденность от реального мира, несогласие с настоящим, головные боли, негативизм развивается до такой степени, что человек может биться головой о стену. Происходит сильное расстройство психики, паранойя, вспышки ярости и раздражение, или депрессия. Частое употребление ангельской пыли может привести к необратимым проблемам в центральной нервной системе человека.

Если подобное замечаете у детей, знакомых, родственников, или у кого - либо еще, рассматривайте вариант того, что этот человек может употреблять наркотики. В таких случаях следует немедленно предпринимать меры по пресечению его употребления. На сегодняшний день в России ангельская пыль не является самым распространенным наркотикам, но входит в ряд наиболее опасных и разрушительных веществ. Основная возрастная категория, в которой пробуют впервые ангельскую пыль – подростки. Дело в том, что в подростковом возрасте ребенок начинает беспокоиться о многом, у него возникают различные трудности: мальчики и девочки, внешний вид, популярность, отношения с родителями, общение…и многое другое. Психика в этом возрасте особенно подвержена сильной восприимчивости и, употребляя PCP, ребенок прямо говоря разрушает свое будущее.

 **Токсикокинетика.**

 Вещество быстро всасывается в ж.к.т. и быстро распределяется в органы, легко проникает в мозг. Вещество метаболизируется в печени. Конечным продуктом метаболизма является пиперидин (вещество с запахом рыбы), выделяющийся, в том числе, и через лёгкие..

 **Механизм токсического действия.**

 В основе токсического действия фенциклидина лежит способность блокировать проведение нервных импульсов в глутаматергических синапсах ЦНС. Глутамат- возбуждающий медиатор ЦНС. В таламус стекается вся сенсорная информация, получаемая мозгом. Здесь она обрабатывается и передаётся в кору головного мозга. Фенциклидин, нарушая передачу нервных импульсов в глутаматергических синапсах таламуса, выступает в качестве разобщителя между структурами, передающими в ЦНС информацию, поступающую от рецепторов органов, и воспринимающими (кора мозга). За счёт этого реализуется аналгезирующее и психодислептическое действие вещества.

 При действии больших доз токсиканта отмечается нарушения со стороны и других нейромедиаторных систем (холинергической, дофаминергической, адренергической).

 **Основные проявления интоксикации.**

 При приёме 5мг фенциклидина (сернила) развивается состояние напоминающее опьянение, появляются галлюцинации, нарушается чувство времени. Характерным нарушением при лёгкой степени отравления является апатия, эмоциональное безразличие, утрата побуждения к действию, инициативы, сонливость, появляется чувство нереальности окружающего и ощущение глубокого изменении собственной личности.

 При более высоких дозах появляются кататонические расстройства (восковая регидность мышц), расстройства мышления (нелогичность суждений).

 Психозы, развивающиеся при отравлении сернилом, характеризуются грубым расстройством «схемы тела», развитием делириозного состояния, зрительными и слуховыми галлюцинациями, бредом, агрессивным поведением, буйством.

**Лечение.**

 С целью оказания неотложной помощи при интоксикациях, сопровождающихся психомоторным возбуждением, буйством, судорогами, целесообразно назначить диазепам 5-10 мг в/в или в/м.

 ***Назначение нейролептиков при отравлении фенциклидином –противопоказано.***

 Для оказания квалифицированной помощи эвакуация в специализированные лечебные учреждения.

***Галлюциногенные каннабинолы.*** Представителем этой группы является ***дельта-9-тетрагидроканнабинол (ТГК)***, который содержится в соцветии конопли ***(марихуана, гашиш, каннабис).*** В организм ТГК попадает при курении марихуаны (гашиша) и перорально. Пик концентрации ТГК в крови наблюдается в течение 1 часа и исчезает через 6 часов. В жировой ткани его можно обнаружить через 2-3 недели (липоидорастворим). Метаболизм вещества происходит в печени, выводится преимущественно через билиарную систему и в меньшей степени через почки. Период полураспада тетрагидроканнабинола в крови около 2 суток.

 Эффект воздействия марихуаны связан не с нарушением высших корковых функций, а с прямым или опосредованным, через ствол мозга либо лимбические структуры, воздействием на вегетативную нервную систему. ТГК взаимодействует с молекулярными структурами мозга, получивших название каннабиноидных рецепторов СВ1. наибольшая их плотность в коре больших полушарий, гипокампе, гипоталамусе, мозжечке, базальных ганглиях, мозговом стволе, спинном мозге и миндалине. Такое распределение объясняет многообразие эффектов марихуаны. Психоактивное действие вещества связано с его влиянием на кору больших полушарий. Каннабиноидные рецепторы (СВ1) располагаются на нейронах, высвобождающих тормозной нейромедиатор ГАМК и нервные клетки прекращают генерировать импульсы, и особенно плотно СВ1 распределены около синапсов – области контактов двух нейронов.

 У курильщиков марихуаны ухудшается память (отвечает гипокамп). Нарушение двигательной функции развивается в результате воздействия на мозговые центры двигательного контроля. В стволе мозга и спинном мозге курение марихуаны вызывает облегчение болей, контролируется рвотный рефлекс. Гипоталамус регулирует аппетит, а миндалина – эмоциональные реакции.

 Для гашишной наркомании неврологические изменения формируются ко второму году употребления наркотического средства:

 для 1 стадии заболевания характерна вегетативно-сосудистая дистония, реже отмечается гипоталамический синдром;

 на второй стадии отмечается синдром рассеянного энцефаломиелита, менее выраженный, чем при других наркоманиях.

**Поведенческие эффекты**

 Наиболее распространённым поведенческим эффектом является снижение психомоторной активности. Этот эффект определяется размером дозы и характеризуется как состояние расслабленности и успокоения. Вначале ощущают возбуждение, появляется ускоренная речь, обстоятельные разговоры и болтливость, а в последующем курильщики испытывают переход в стадию расслабления, повышается чувствительность к прикосновениям, восприятию цветов, слуха и обоняния. У некоторых курильщиков понижается чувствительность к боли, снижается двигательная активность.

 Расстройство краткосрочной памяти, наблюдаемое после употребления каннабиса, может проявляться и после небольшой дозы наркотика и быстро увеличиваться с усложнением заданий на запоминание.

 Хроническое употребление наркотика приводит к потере нейронов в гиппокампе, что ухудшает их способность вспоминать произошедшие с ним события.

 Механизм воздействия марихуаны на память не определён, но считают, что употребляющий просто не мотивирован воскрешать в памяти недавний материал, изменяется восприятие, которая блокирует или мешает восприятию или ощущению материала, марихуана создаёт пониженную способность концентрации внимания на присутствующем предмете, и, наконец каннабис способен проникать в нейрохимические процессы, оперирующие запоминающими и восстанавливающими операциями.

 Человек становится более легко отвлекаем, уменьшается способность концентрировать внимание и сосредотачиваться.

 Другим эффектом каннабиса является повышенная активность. Это особенно характерно для писателей, художников, т.е. для творческих людей.

**Эмоциональные эффекты.**

 Типичной эмоциональной реакцией на каннабис является беззаботное состояние и расслабленность. Имеют место и негативные эмоциональные реакции, такие как беспокойство или дисфория. Дополнительно, существует множество физических последствий употребления: головная боль, тошнота и сведение мышц; реже встречаются подозрительность и параноидные мысли. Употребляющий может испытывать попеременно то негативные, то позитивные воздействия, причём о негативных воздействиях чаще всего говорят неопытные курильщики.

**Лечение:** применяют метод активной детоксикации. Промывают желудок (при пероральном отравлении), форсированный диурез. При резком возбуждении вводят 5-10 мг диазепама в/вено. При выраженной тахикардии назначают β-адреноблокаторы: анаприлин (пропранолон), вазокардин (метапролол), атенолол. При выраженном ортостатическом коллапсе поражённый должен находиться в горизонтальном положении с приподнятым ножным концом кровати.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

**-** изложение рефератов;

- решение ситуационных задач

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

- ответы на вопросы по теме занятия;

- решение тестовых заданий по теме;

- решение ситуационных задач.

**Тестовые задания по теме.**

001. ГАЛЛЮЦИНОГЕНЫ НАРУШАЮТ ПРОВЕДЕНИЕ НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ В

1) М-ергических синапсах

2) Н-ергических синапсах

3) серотонинергических, катехоламинергических синапсах

4) мозжечке

5) продолговатом мозгу

002. ХАРАКТЕРНОЙ ОСОБЕННОСТЬЮ ИНТОКСИКАЦИИ ГАЛЛЮЦИНОГЕНАМИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) амнезия на пережитые события

2) отсутствие амнезии

3) усиление высвобождения ацетилхолина

4) торможение синтеза ацетилхолина

5) замедление мышления

003. УКАЖИТЕ ПРИРОДУ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ДЛК

1) растительное

2) синтетическое

3) животного

4) газового

5) водного

004. УКАЖИТЕ ПРИРОДУ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ВZ

1) растительное

2) синтетическое

3) животного

4) газового

5) водного

005. В БОЛЬШИХ ДОЗАХ ДЛК ИНГИБИРУЕТ

1) холинэстеразу

2) МАО (моноаминооксидазу)

3) гексоксидазуг)

4) пироватоксидазу

5) дофаминергические синапсы

006. УКАЖИТЕ ТЕОРИЮ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ ДЛК

1) антихолинэстеразная

2) антисеротониновая

3) теория «лучевых» ядов

4) ДЛК как сосудистый яд

5) антикоагулянтная

007. В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИ ПОРАЖЕНИИ ДЛК ПРИМЕНЯЮТ

1) галантомин

2) афин

3) амилнитрит

4) атропин

5) антидота нет

008. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ АНТИДОТАМИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ДЛК ЯВЛЯЮТСЯ

1) аминазин, амфетамин

2) аминазин, галоперидол

3) фенамин, эфедрин

4) псилоцибин, дитран

5) фенциклидин (сернил)

009. ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ДЛК ХАРАКТЕРНО

1) потеря памяти

2) замкнутость

3) агрессивность

4) устрашающие галлюцинации

5) эйфория, дурашливость

010. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОТРАВЛЕНИЯ ДЛК ХАРАКТЕРНО

1) миоз, потеря ориентации в пространстве и во времени

2) беспричинный смех, затруднение речи, расстройство зрения

3) зрительные галлюцинации носят мрачный характер

4) контакт не возможен

5) гипотермия, снижение секреции внутренних желёз

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача № 1.** В приёмное отделение ЛПУ доставлен молодой человек в состоянии эйфории. Запаха алкоголя не ощущается.

 Объективно: tо  тела 37,8оС. Лицо и кожа плечевого пояса гиперемирована, отмечается обильное слюноотделение. В локтевых ямках видны следы иньекций. В лёгких везикулярное дыхание. ЧДД=16 в мин. Пульс 60 в мин. АД 140/80мм.рт.ст. Язык обложен желтоватым налётом. Живот болезнен в правом подреберье, печень у края рёберной дуги, болезненна при пальпации.

 В анализе крови мочи свободный гемоглобин.

**Вопрос:**

1. установите диагноз.
2. каким веществом произошло отравление?
3. степень отравления.

4. Чем обусловлено изменения в анализе мочи и крови?

5. Окажите первую врачебную помощь.

**Задача № 2.** В токсикологическое отделение больницы поступил больной с жалобами на слабость, головокружение, тошноту, рвоту, боли в суставах, на периодически возникающие судороги, бессонницу, панический страх . Выяснено, что длительное время принимал фенобарбитал.

 Объективно: кожные покровы обычной окраски, повышенной влажности, отмечается дрожание рук и пальцев. t тела 38,5оС. Обращает на себя внимание атаксия, дизартрия, заторможенность и рассеянное внимание, эмоциональная неустойчивость, снижение интеллекта и памяти.

Вопрос: какая стадия интоксикации наблюдается у пациента? Окажите квалифицированную медицинскую помощь.

**Вопрос:**

 1. установите диагноз.

2. степень поражения.

3. какая стадия интоксикации?

4. Окажите квалифицированную медицинскую помощь.

**Задача № 3.**

 Противник применил химическое оружие. У военнослужащего, который в это время находился без средств защиты органов дыхания через 4 часа появилось затруднение передвижения, перестал ощущать связь с окружающей средой, появилась сухость во-рту, ухудшилось зрение, изменилось настроение до дисфории, появились зрительные устрашающие галлюцинации.

Объективно: отмечается нарушение речи, потеря связи с окружающей средой. На вопросы отвечает с запозданием и не на все. Замкнут. Походка шаткая. Зрачки расширены Кожные покровы сухие Пульс 120 в мин несколько напряжен. АД 130/90 мм.рт.ст. В остальном без особенностей.

**Вопрос:** 1. Предположительно каким ОВ произошло поражение?

2. Окажите первую врачебную помощь.

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

(Согласно методическим указаниям для обучающихся к внеаудиторной работе студентов по теме следующего занятия)

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

1. Эйфориогены: тетрагидроканнабинолы, суфонтанил, клонитазен и др.

2. Галюциногены (иллюзиогены): ДЛК, псилоцин, псилоцибин, буфотенин, мескалин и др.

 3. Делириогены: ВZ, скополамин, дитран, фенциклидин и **др.**

**1. Занятие № 17**

**Тема:** «Ядовитые технические жидкости»

**2. Форма организации учебного процесса**: практическое занятие Разновидность занятия: беседа, демонстрация. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный.

**3. Значение изучения темы:** широкое использование ядовитых технических жидкостей в сельском хозяйстве, промышленности и в быту, высокая токсичность и летальность поражений, является предпосылкой как единичных, так и массовых поражений людей. Поражения возможны при неправильном хранении, транспортировке, нарушениях правил техники безопасности в работе с этими веществами. Нельзя исключить и суицидальные отравления. В таких ситуациях знание клиники, диагностики и лечения таких поражений каждым врачом а также и провизорам – жизненная необходимость для пораженных.

**4. Цели обучения:**

 - общаяобучающий должен обладать ОК и ПК: ОК-1, ОК-8, ПК-47, ПК-50.

 -учебная: знать механизм действия и патогенез поражения аварийно-опасными химическими веществами, ядовитых технических жидкостей, уметь различать по физико-химическим свойствам веществ данной группы, владеть методикой оказания медицинской помощи и уметь оказывать медицинскую помощь при поражении ядовитыми техническими жидкостями.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

- тестовый контроль;

 - устный опрос.

**5.2. Основные понятия и положения темы.**

В процессе эксплуатации техники, оборудования приборов используется специальные жидкости, которые по своему целевому назначению получили название технических жидкостей. Многие из них обладают высокими токсическими свойствами, по этому они именуются ядовитыми техническими жидкостями.

Отравление происходит в результате небрежного хранения, употребления с целью опьянения, в недостаточности знаний их ядовитых свойств.

**Физико-химические и токсические свойства метилового спирта, этиленгликоля, дихлорэтана,тетраэтилсвинца (*ТЭС)*.**

 ***Метиловый спирт*** (метанол, древесный спирт)- бесцветная прозрачная, малолетучая жидкость, с винным запахом и вкусом. Удельный вес = 0,79, температура плавления = - 970 С, температура кипения = 650С.Хорошо смешивается с водой и другими растворителями. Применяется в качестве компонента топлив, составной части антифриза, в качестве растворителя. Отравление возникает при приеме внутрь с целью опьянения. Смертельная доза колеблется от 30 до 500 мл в среднем 100 мл.

 ***Этиленгликоль*** (гликоль, этандиол) – является двухатомным спиртом. Это бесцветная сиропообразная жидкость, сладковатая на вкус, с запахом близким к алкогольному. Удельный вес = 1,1, температура плавления = - 1200С, температура кипения = 1940С.Летучесть незначительная. Хорошо растворяется в воде, спирте, ацетоне. Используется в составе антифриза, тормозной жидкости, антиобледенителя. Смертельная доза от 100 до 200 мл.

***Трихлорэтилен –*** представляет собой бесцветную жидкость сладковатого запаха, хорошо растворяется в воде, спирте, эфире и других растворителях. Применяется для обезжиривания деталей, растворения смол и парафина. Использовался раньше в медицинской практике в качестве анестетика при малых хирургических операция и при родах. При соприкосновении с открытым огнём и при нагревании до 110º С и на солнечном свету образуется фосген.

 ***Дихлорэтан*** – представляет собой летучую жидкость с запахом спирта или хлороформа. Химически чистый продукт не имеет цвета. При хранении становится желтоватой или зеленоватой. Удельный вес = 1,25, температура плавления = - 370С, температура кипения = 80–870С. Растворяется в воде, ацетоне, спирте, иприте и других растворителях. Пары, тяжелея воздуха в 3,5 раза. Применяется как органический растворитель для борьбы с колорадским жуком, в военном деле для приготовления зимостойких рецептур ОВ и дегазирующих растворов. Смертельная доза составляет 30 мл. Проникать может через кожу, ЖКТ и ингаляционно.

***Тетраэтилсвинец*** – входит в состав жидкости, добавляемой в бензин для повышения октанового числа (0,5 – 4мл. на 1л. бензина). Летуч при 200С, в процессе длительного хранения разлагается с образованием светло-серого осадка с неприятным запахом (содержащим свинец). Тетраэтилсвинец это бесцветная маслянистая жидкость, кипит при t = 2000С с разложением, не замерзает при температуре до 1300С в 1,6 раз тяжелея воды. Быстро растворяется в бензине, спирте, липоидах. Пары ТЭС тяжелее воздуха в 11,2 раза. ПДК = 0,005 мг/м3. Дегазируется хлорсодержащими препаратами. При смешивании с хлорной известью горит с образованием густого оранжевого дыма.

***Бензин*** – летучая жидкость желтоватого цвета, но цвет может быть различным в зависимости от добавок, со своеобразным запахом, в воде нерастворим, растворим в липидах и растворителях, сам является растворителем. Токсичность зависит от наличия присадок (тетраэтилсвинца). Проникает в организм через рот (может быть случайным), дыхательные пути и кожные покровы. Горюч, используется как топливо для двигателей внутреннего сгорания, поэтому может вызывать отравления угарным газом.

 ***Керосин*** – жидкость желтоватого цвета, с запахом схожим с бензином, не растворим в воде, хорошо растворим в липидах, легче воды. Используется как растворитель, но в основном как топливо для реактивных двигателей, его токсичность зависти от добавок и основная добавка в керосин трикрезилфосфата (ФОС). При горении создаются очаги с повышенным содержанием угарного газа.

***Смазочные масла*** – вязкие жидкости, растворяются во всех органических растворителях, с водой образует эмульсию, которую используют как охлаждающую жидкость при обработке металлов. Широкое применение, помимо смазочного материала, находит в энергетике (трансформаторные масла). Это масло опасно тем, что при его разливе и нагревании солнечной энергией образуются токсиканты, резорбтивное действия которых напоминает ипритные .

**Механизм токсического действия и патогенез интоксикации ЯТЖ.**

***Метанол***, попадая в организм, претерпевает ряд изменений под действием ферментов алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы. В организме человека метанол выводится в течение 5-7 суток. Под действием алкогольдегидрогеназы метанол расщепляется до формальдегида, а затем альдегиддегидрогеназой, формальдегид расщепляется до муравьиной кислоты и в последующем до углекислого газа и воды. Метиловый спирт является нервно-сосудистым и протоплазматическим ядом. Наиболее чувствительным к действию формальдегида является зрительный нерв и сетчатка глаза.

В начале действует сама молекула метанола и вызывает опьянение, а затем действуют продукты биотрансформации. Формальдегид вызывает воспаления зрительного нерва, имеющая большей частью необратимый характер в патогенезе метилалкогольной комы и поражения паренхиматозных органов играет муравьиная кислота. В результате отравления метиловым спиртом развивается гипоксия и метаболический алколоз.

***Этиленгликоль.*** Механизм токсического действия этиленгликоля связан с процессом биотрансформации яда (летальном синтезе). В течение 10-12 дней этиленгликоль под действием тех же ферментов превращается в:

* гликолевый альдегид;
* гликолевую кислоту;
* щавелевую кислоту;

Наиболее токсичной является щавелевая кислота, которая вызывает дегенеративные изменения клеток мозговой ткани и паренхиматозных органов.

Щавелевая кислота связывает ионы Ca с образованием оксалатов. Развивается гипокальциемия, и как следствие осаждение этих солей в коре головного мозга, вызывает судороги, а для сердца – страдает сократительная способность миокарда, вплоть до острой сердечно-сосудистой недостаточности с неблагоприятным исходом в течение первых трех суток.

Соли Са задерживаются в почечных канальцах, что приводит, в конечном итоге к токсической нефропатии и пораженные могут погибнуть от уремии.

***Дихлорэтан.*** Отравление дихлорэтаном может произойти ингаляционно, через ЖКТ и кожные покровы. Пероральное поступление 20-30 мл. вызывает крайне-тяжелую интоксикацию, заканчивающуюся летальным исходом. Дихлорэтан обладает сильным наркотическим действием и не уступает хлороформу.

В процессе окисления (летального синтеза) дихлорэтан образует продукты близкие к спиртам:

* Хлорэтанол (в 6 раз токсичней дихлорэтана);
* Хлоруксусный альдегид (в 10 раз токсичней дихлорэтана);
* Монохлоруксусная кислота (в 2 раза токсичней дихлорэтана).

Вначале действует молекула дихлорэтана – наркотическое действие. В течение 8– 24 часов происходит окисление с образованием выше перечисленных метаболитов. Блокируются сульфгидрильные группы ферментов рецепторов и аминогруппы, образуя соединения напоминающие иприты. Действуя как иприты – алкилируют ферменты, белки. В результате действия ДХЭ и его метаболитов наблюдаются местные воспалительные изменения, токсический шок, геморрагический синдром с развитием лимфопении и анемии. Метаболиты вызывают тяжелые гепато- и нефропатии.

***Трихлорэтилен*** – отравление возникает при вдыхании паров, через кожу и при приёме внутрь. ПДК = 0,01мг/л. Трихлорэтилен вызывает угнетение ЦНС (паралич тройничного нерва – потеря чувствительности кожи лица, передней части языка, исчезновение вкусовых и обонятельных ощущений, потерю рефлексов со стороны слзистых оболочек носа и роговицы). В тяжёлых случаях развивается оглушённое состояние, потеря сознания, во время которых могут возникать эпилептиформные припадки.. При отравлениях в лёгкой степени отмечается головокружение , рвота, шум в голове, сонливость, неуверенная походка, эйфория, раздражение слизистой оболочки глаз. При передозировке может развиться ТОЛ.

 ***Тетраэтилсвинец*** (психохимический яд) проникает через гематоэнцефалический барьер и будучи липоидотропен депонируется в мозговой ткани, вызывая в ней обменные нарушения. ТЭС это типичный нервный яд. В виде пара вещество может проникать в организм ингаляционно и через неповрежденную кожу, в жидком виде и через кожу и рот. Легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Постепенно в результате метаболизма ТЭС превращается в триэтилсвинец. В дальнейшем вещество разрушается до неорганического свинца, который частично откладывается в тканях, а частично выводится с мочой и калом. Поражается также и печень.

ТЭС нарушает функцию пироватоксидазной системы, возникает дефицит тиамина, затрудняется образование кокарбоксилазы, накапливается пировиноградная кислота, страдает фосфолирование углеводов, что приводит к избыточному накоплению ацетилхолина, снижение активности холинестеразы.

**3. Клиника поражений.**

***Метанол.*** Основной путь проникновения в организм человека через рот, в меньшей степени ингаляционно и через кожные покровы

*В клиническом течении отравления выделяют следующие периоды:*

* опьянение (30-90 минут);
* относительного благополучия (до 2-4 суток);
* выраженных симптомов отравления;
* обратного развития (при благоприятном исходе).

*Легкая степень.* После скрытого периода, появляется общее недомогание, тошнота, рвота, головные боли, головокружение, боли в желудке. Длительность течения легкой степени 2-4 суток. При легкой степени уже может наступить расстройство зрения в виде сужения полей цветового зрения, затем туман перед глазами, мелькание мушек, потемнение в глазах и эти явления могут длиться от 2 до 3 суток.

Нужно отметить, что при отравлении метанолом в течение 5-7 суток держится общее недомогание, головные боли и боли в эпигастрии.

*Средняя степень (офтальмическая).* Наблюдаются те же признаки что и при отравлении в легкой степени, но носят более выраженный характер. Развивается нарушение зрения в виде ослабления остроты зрения и через 1-2 дня наступает полная слепота. Через несколько дней зрение начинает восстанавливаться, но на короткий промежуток времени, оно вновь ухудшается и наступает полная слепота в результате атрофии зрительного нерва.

*Тяжелая (генерализованная форма.* После скрытого периода быстро наступает интоксикация, затем сонливость, пораженный теряет сознание, нарушаются внешнее дыхание и сердечная деятельность. В других случаях наблюдается резкое возбуждение иногда тонические или клонические судороги. Сопровождается интоксикация сильными болями в эпигастрии и диспепсическими расстройствами. Зрачки расширены (мидриаз), реакция на свет вялая или отсутствует. Отмечается потеря зрения, либо резкое его снижение. Больные погибают от остановки дыхания и сердечной деятельности.

***Клиника поражения этиленгликолем.*** В клинике поражения этиленгликолем различают следующие периоды:

1-ый период – неспецифический наркотический эффект;

2-ой период – морфологических деструктивных изменений внутренних органов.

*Первый период* связан с действием всей молекулы этиленгликоля на организм и вызывает наркотическое действие. *Второй период* связан с воздействием продуктов «летального синтеза» (гликолевая и щавелевые кислоты). Продукты метаболизма приводят к угнетению обменных процессов, что приводит, в свою очередь, к гипоксии и ацидозу. В период интоксикации доминирует картина острой почечной и в меньшей степени печеночной недостаточности.

В начальном периоде интоксикации возникает опьянение (1-2 часа), которое сопровождается эйфорией. Затем наступает скрытый период, который длится от 2-6 часов до 12 часов. После скрытого периода наступает депрессия – выражается в сонливости, настроение подавленное, затем наступает кома. Кома – это мозговая фаза интоксикации до 4-6 недель. Имеет место гепаторенальные нарушения. Объективно этот период характеризуется: одутловатостью лица, гиперемией лица, слизистые цианотичны, зрачки сужены или расширены, реакция их вялая или отсутствует. Дыхание становится патологическим по типу Куссмауля или Чейн-Стокса. Пульс редкий, напряжен и незадолго до смерти становится нитевидным, частым. Печень увеличена, болезненна. Положительный симптом 12 ребра.

Если отравленный не погибает в начальном периоде, то после кратковременного улучшения на 2-5 сутки состояние вновь ухудшается. Нарастает головная боль, общая слабость, появляется тошнота, рвота, боли в животе, в поясничной области. Диурез уменьшается и наступает анурия. Развивается картина острой уремии, а также картина токсического гепатита. В большинстве случаев больные погибают на 5-15 день интоксикации. Выздоровление наступает медленно и проходит через полиурическую стадию.

При более легких отравлениях также наблюдается состояние опьянения, эйфория и скрытый период. В дальнейшем клиническая картина может ограничиться только общими симптомами интоксикации – головной болью, рвотой, болями в животе, жаждой и общей слабостью.

При интоксикации средней тяжести помимо описанных выше симптомов отмечается появление токсической нефропатии с умеренными нарушениями функции почек. Иногда боли носят интенсивный характер и врачи могут ошибочно выставить диагноз острого живота.

***Клиника поражения дихлорэтаном.***

Поражение может наступить через рот, ингаляционно, и через кожные покровы. Токсикант быстро всасывается в кровь, и некоторое время циркулирует в неизмененном виде. Так как ДХЭ липоидотропен, то оказывает токсическое действие преимущественно на ЦНС и паренхиматозные органы.

*В клинике отравления ДХЭ различают:*

* начальную стадию (наркотическая кома 1-2 дня);
* гепато-нефротических расстройств (от 7 – 10 дней);
* геморрагический синдром (со 2-ой недели) и анемия.

Смертность от отравлений ДХЭ довольно высока и достигает 55 %. При приеме 20-30 мл. жидкости через 5-15 минут бурно развивается клиника. Пострадавшие предъявляют жалобы на сладкий привкус во рту, боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту, общую слабость, понос. Появляется атаксия и затем наступает потеря сознания.

Через 30-40 минут психомоторное возбуждение переходит в кому. Характерным признаком комы является: ароматический запах изо рта; лицо красное покрыто потом, склеры инъецированы, зрачки широкие, дыхание поверхностное редкое, аритмичное.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: снижение АД, брадикардия. Живот вздут, печень увеличена, возникает непроизвольная дефекация. Могут возникнуть судороги. Смерть наступает при явлениях коллапса.

Если в течение первых суток больной не погибает, то в дальнейшем на первый план выступает клиника токсического гепатита и нефропатии. Смерть может наступить от печеночной недостаточности.

Ингаляционное поражение чаще всего проявляется в виде интоксикации легкой и средней степени тяжести и редко тяжелой. В **легкой степени** ингаляционного отравления имеется скрытый период (2-12 часов) и симптоматика характеризуется появлением сладкого привкуса во рту, тошноты, головокружения, головными болями, общей слабости. Могут быть явления раздражения слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. Все эти явления проходят через 3-5 суток.

*При средней степени тяжести*на 2-3 сутки появляются симптомы, указывающие на поражения печени и почек. Появляется желтуха, увеличение печени, нарастание билирубина, трансаминаз крови, в моче белок, эритроциты, цилиндры.

*При тяжелой интоксикации*развивается преимущественно типичный токсический гепатит и токсическая нефропатия. Возможно развитие ТОЛ.

*При попадании* *на кожу* развивается эритематозно-буллезный дерматит.

***Клиника поражения ТЭС.***

Различают острые и хронические отравления. Острые отравления встречаются крайне редко. Момент проникновения яда в организм остается незамеченным. Клиника отравления проявляется спустя несколько часов или суток в виде острого интоксикационного психоза – напоминает белую горячку (бессонница, галлюцинации, бред преследования и т.д.).В тяжелых случаях наблюдаются психомоторные возбуждения, сменяющиеся коматозным состоянием. Тяжелые формы нередко заканчиваются летальным исходом.

При хронической интоксикации ТЭС поражение начинается постепенно. Сначала появляются головные боли, повышенная утомляемость, нарушается сон, он становится неглубоким и как правило сопровождается кошмарными сновидениями. Постепенно явление астенизации усиливаются, нарастает общая слабость, недомогание, снижется память, появляется раздражительность, вспыльчивость, повышенная потливость.

Больные теряют аппетит, худеют, у мужчин развивается импотенция. У некоторых больных появляются боли в конечностях по типу артралгий, остеоалгий, миалгий, появляются боли в области сердца. Иногда предъявляют жалобы на ощущение инородного тела (волоса) в полости рта, размягчения зубов (резиновые зубы). Отмечаются гипергидроз, акроцианоз, тремор пальцев кистей рук, повышение сухожильных рефлексов. *Нередко наблюдается триада симптомов:* брадикардия; гипотония; гипотермия.

**Первая помощь основные принципы лечения поражений.**

***Общие принципы лечения отравления.***

* *Прекращение поступления токсиканта в организм*

Мероприятия проводят непосредственно в очаге поражения ОВТВ и продолжают за его пределами:

а) при действии ОВТВ в форме газа, пара, или аэрозоля и угрозе ингаляционного поражения – использование средств защиты органов дыхания (фильтрующего или изолирующего типа), немедленная эвакуация из зоны химического заражения;

б) при угрозе поражения ОВТВ с выраженным кожно-резорбтивным действием надевание средств защиты кожных покровов и эвакуация из зоны поражения.

* *Удаление невсосавшегося токсиканта.*

При попадании ОВТВ на кожу - обработка открытых участков водой, жидкостью индивидуального противохимического пакета (ИПП) или другими специальными растворами в течение 5 - 10 минут, с последующей полной санитарной обработкой;

При попадании ОВТВ в глаза - немедленное промывание глаз водой, или специальными растворами в течение 5 - 10 минут.

При попадании ОВТВ в желудочно-кишечный тракт – беззондовое промывание желудка. Процедура повторяется 2 - 3 раза (проводится только у пострадавших с сохраненным сознанием; противопоказана при отравлении веществами прижигающего действия - концентрированные кислоты, щелочи);

б) зондовое промывание желудка - проводится 10 - 15 л воды комнатной температуры (18 - 200 С) порциями по 300 - 500 мл. После введения зонда в желудок необходимо провести активную аспирацию желудочного содержимого. После окончания процедуры через зонд целесообразно ввести один из энтеросорбентов (активированный уголь, карболен, энтеродез, полифепан, аэросил и др.) или 150 - 200 г вазелинового масла;

в) сифонная клизма.

* *Применение антидотов*

Антидоты назначают в соответствии с рекомендуемыми схемами после идентификации причины интоксикации.

* *Удаление всосавшегося токсиканта и продуктов его метаболизма из организма.*

а) Метод форсированного диуреза:

* предварительная водная нагрузка;
* введение диуретиков;
* заместительная инфузия электролитных растворов.

б) экстракорпоральные методы детоксикации:

* сорбционные (гемосорбция, плазмосорбция, лимфосорбция, ликворосорбция и ксеносорбция).
* аферезные (плазмаферез и лимфаферез).
* диализные (гемодиализ, гемодиафильтрация и ультрафильтрация).
* *Восстановление и поддержание нарушенных жизненно важных функций (симптоматическая терапия).*

а) При нарушениях дыхания:

* восстановление проходимости дыхательных путей - устранение западения языка; скопления слизи в дыхательных путях;
* при угнетении дыхательного центра введение дыхательных аналептиков;
* при нарастающей гипоксии - оксигенотерапия;
* профилактика токсического отека легких;
* искусственная вентиляция легких.

б) При острой сосудистой недостаточности:

* введение сердечных гликозидов, глюкокортикостероидов и вазопрессоров;
* инфузионная терапия, направленная на коррекцию ОЦК, водно-солевого обмена и кислотно-основного равновесия.

в)Устранение отдельных синдромов интоксикации:

* судорожного;
* гипертермического;
* интоксикационного психоза.

При отравлении *метиловым спиртом и этиленгликолем* в качестве специфической терапии применяется этиловый спирт (конкурент метиловому спирту за обладание алкогольдегидрогеназы).

При тяжелых отравлениях в/в капельно в виде 5 % раствора на 5 % раствора глюкозы до 1 л из расчета 0,5 – 1 мл/кг веса 2-3 дня через каждые 4 часа по 200 мл.

При относительно легких отравления внутрь сначала 100 мл 30% раствора, затем через каждые 2 часа по 50 мл 4-5 раз/сут, а в последующие 2-3 суток по 100 мл в день.

*При отравлении дихлорэтаном, трихлорэтиленом, тетраэтилсвинцом специфической терапии нет!!!*

Необходимо помнить то, что наркотические анальгетики такие, как морфин, омнопон, промедол, а также бромиды даже в небольших дозах действуя на кору больших полушарий, способны растормаживать нижележащие отделы ЦНС и усиливают «бунт» подкорковых образований, поэтому при отравлениях ТЭС назначение их противопоказано.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

**-** изложение рефератов;

- решение ситуационных задач

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

- ответы на вопросы по теме занятия;

- решение тестовых заданий по теме;

- решение ситуационных задач.