

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ И НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ХИМИИ

Характеристика отравлений бытовыми ядами

Учебно-методическое пособие для иностранных студентов

Запорожье – 2015

Учебно-методическое пособие для иностранных студентов подготовлено сотрудниками кафедры токсикологической и неорганической химии Запорожского государственного медицинского университета:

- д. фарм. н., проф. Панасенком А.И.;
- д. фарм. н., проф. Буряком В.П.;
- д. фарм. н., доц. Парченком В.В.;
- к. фарм. н., доц. Кремзером А.А.;
- к. фарм. н., доц. Мельником И.В.;
- к.фарм. н., ас. Сафоновым А.А.;
- к.фарм. н., ст. преп. Щербиной Р.А.
- к. фарм. н., ст. преп Гоцулей А.С.;
- к. фарм. н., ст. преп Постол Н.А.,
- к.фарм. н., ст. преп Кулишом С.Н.,
- ас.Салионовым В.А.

Рассмотрено и утверждено на заседании кафедры токсикологической и неорганической химии протокол № __ от «__» _____ 201_ г.

Рассмотрено и утверждено на заседании цикловой методической комиссии, протокол № _ от «__» _____ 201_ г.

Утверждено на заседании Центрального методического совета ЗГМУ, протокол № 4 от 26.02.2015 г.

Оглавление

Бытовые яды. Продукты переработки нефти.....	4
Кислоты и щелочи.....	9
Ядовитые газы	14
Растворители, краски и другие промышленные яды.....	18
Бытовые препараты с незначительной или слабой токсичностью	29
Металлы	31
Средства для борьбы с грызунами	38
Ингибиторы холинэстеразы	42
Никотин и его производные	50
Органические соединения хлора (ддт, гексахлоран, гептахлоран, линдан) ...	51
Препараты меди (сульфат меди, или медный купорос, купроцин)	52
Спирты.....	53
Патогенетическое, симптоматическое лечение и реанимация.....	57
Наиболее важные средства для оказания первой помощи при отравлениях..	62
Обязанности и ответственность врача при отравлениях	62
Тестовые задания.....	64
Литература	79

БЫТОВЫЕ ЯДЫ. ПРОДУКТЫ ПЕРЕРАБОТКИ НЕФТИ

Светильный газ, бензин, нефть, керосин

Отравления продуктами переработки нефти характерны для нашего быта. По нашим материалам они составляют 8,5% всех отравлений. В последние годы, несмотря на полную электрификацию сел, тенденции к уменьшению частоты этих отравлений не отмечается. Причиной является широкое использование в быту продуктов переработки нефти в качестве растворителей или топлива. В последние годы отравления нефтью заняли первое место, за ними следуют отравления бензином и на третьем месте — отравления светильным газом. Следует ожидать, что в ближайшем будущем участвуют отравления бензином, дающие наиболее тяжелую клиническую картину.

Токсичность продуктов переработки нефти возрастает параллельно их молекулярной массе, а также летучести. Летальная доза наиболее опасного яда из этой группы — бензина, колеблется от 20—30 до 100 мл для взрослого. Около 10—15 мл, т. е. 2—3 глотка обыкновенного бензина, могут вызвать смертельное отравление у маленького ребенка.

Продукты переработки нефти обладают выраженным жирорастворимым свойством. Вскоре после их попадания в организм они проникают в нервные клетки и клетки печени, вызывая тяжелые расстройства их функций. Из-за высокой летучести светильного газа и бензина они выделяются частично легкими, а остальная их часть обезвреживается. В тех случаях, когда смерть наступает быстро, она обусловлена параличом дыхательной и сердечно-сосудистой систем, а смерть, последовавшая в ближайшие часы или дни, обычно вызвана воспалительными изменениями в дыхательных путях и легких.

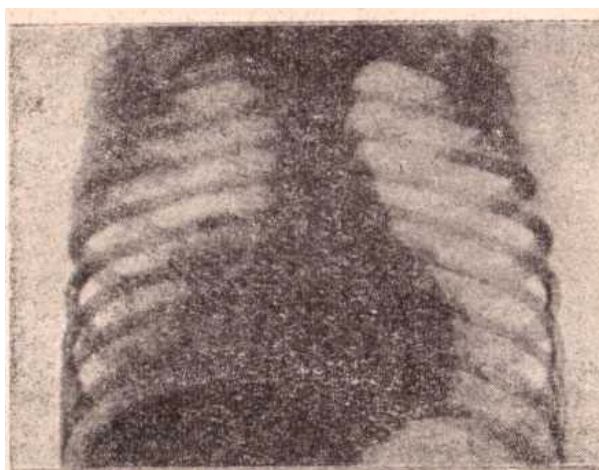


Рис. 9. Рентгенограмма легких 2-летнего ребенка через 1 ч после отравления керосином и до промывания желудка; картина двусторонней пневмонии с плевральной реакцией справа.

Светильный газ или бензин попадают сюда уже в момент контакта с ними, так как рефлексорный кашель вызывает их вдыхание. Кроме того, продукты переработки нефти попадают в дыхательные пути во время рвоты, которую они сами вызывают. Легкие также поражаются и при вторичном их выделении при дыхании.

Вопрос патогенеза легочных воспалений при отравлениях продуктами переработки нефти важен с точки зрения терапии. Большинство авторов считают, что промывать желудок не следует из-за опасности аспирации яда и возникновения осложнений со стороны легких. Мы неоднократно обнаруживали рентгенологические изменения в легких до того, как было произведено промывание желудка (рис. 9). Другие авторы [267] наблюдали эти изменения уже через 30 мин после отравления. По данным Press [348], легочные осложнения обнаруживаются в 64,3% случаев без промывания желудка и в 50,6% случаев, когда оно было произведено. С другой стороны, опыты на животных показали, что пневмония возникает и в случае непосредственного введения яда в желудок [300]. Таким образом, легочные осложнения больше связаны со спонтанной рвотой и введением яда через легкие, чем с промыванием желудка. В начальной фазе отравления пары

бензина и светильного газа вытесняют воздух из дыхательных путей и альвеол, что приводит к тяжелой дыхательной недостаточности. Кроме того, как жирорастворители они вызывают расстройство функции фактора поверхностного дыхания; в последующем к этому присоединяются инфекционные агенты — возбудители пневмонии.

Патологоанатомическая картина характеризуется отеком и гиперемией слизистой оболочки желудка, а в легких — отеком и гиперемией слизистой оболочки бронхов, отеком легких, ателектазами, участками кровоизлияний и некроза, развитием гиалиновых мембран и очагов бронхопневмонии.

Исключительно редки случаи отравления, связанные с ошибочным или умышленным внутривенным введением бензина [85, 95]. В подобных случаях ведущим симптомом является острая легочная недостаточность.

Клиническая картина. Наиболее часто наблюдаются отравления в результате попадания в организм небольших количеств яда. У пострадавшего ребенка возникает удушье, кашель; ребенок жалуется на ощущение жжения в горле и за грудиной. Затем возникает тошнота, часто головная боль, сильные боли в животе, сопровождающиеся в большинстве случаев рвотой; рвотные массы иногда бывают с примесью крови. В отдельных случаях возникает и понос, также с примесью крови. Как правило, отмечается возбуждение, беспокойное поведение, после чего наступает сонливость в результате «опьяняющего» действия яда на центральную нервную систему, напоминающего алкогольное опьянение. Почти всегда повышается и температура (в 90% наблюдавшихся нами случаев).

При тяжелых отравлениях быстро возникает сонливость вплоть до тяжелой комы. Судороги наблюдаются редко. Смерть может наступить в результате коллапса вследствие паралича вазомоторных центров и дыхания. Если ребенок не погиб в первые часы от шока, можно считать, что его удастся спасти. Однако иногда развивается картина тяжелого отека легких, который также может привести к смерти.

Почти всегда, не только при тяжелых, но даже и при легких отравлениях, уже в первые 24 ч возникают воспалительные изменения в легких: чаще всего бронхит, реже бронхопневмония. При рентгенографии часто выявляют изменения в легких, даже при отсутствии каких бы то ни было внешних проявлений. На снимке видны мягкие пятнистые тени, главным образом в нижних отделах легких и больше справа. В отдельных случаях можно видеть плевральный выпот. Изменения сохраняются 3—4 дня, иногда дольше. В случае присоединения вторичной инфекции эволюция болезни затягивается, и может развиться буллезная пневмопатия [267]. По данным различных авторов, частота легочных осложнений составляет 20, 40, 87% [161, 367]. Мы эти осложнения наблюдали почти у половины детей.

Поражение печени обычно в таких случаях выражается в ее увеличении и в положительных результатах флоккуляционной пробы; при этом, как правило, положительна и цитолизная проба.

Диагностика не составляет трудности. Диагноз обычно удается установить на основании анамнеза и специфического запаха изо рта при дыхании. Однако следует уточнить, не содержалось ли в проглоченном продукте переработки нефти еще и какое-нибудь другое, более опасное вещество.

Прогноз обычно благоприятный, хотя, по сведениям различных авторов, смертность составляет 4—10% [18, 351]. Мы не потеряли ни одного ребенка, несмотря на то что всем, как правило, производилось промывание желудка. За этот же период погибли 3 ребенка, которым не была оказана медицинская помощь, и причина их смерти была установлена при судебно-медицинском вскрытии.

Лечение. Доводы различных авторов против промывания желудка с ссылкой на возможные легочные осложнения следует считать несостоятельными. Thienes [26] считает, что статистические данные говорят в пользу промывания желудка. Nabib [268] также не считает этот метод лечения противопоказанным. Mofenson и соавт. [330] отмечают, что

последние исследования не выявили данных, свидетельствующих против промывания желудка, и считают, что его следует производить, если количество поглощенного вещества превышает мл/кг. Мы, как правило, производим промывание желудка всем больным, соблюдая все меры по предупреждению аспирации рвотных масс. В одном нашем наблюдении после введения зонда в желудок маленького ребенка из него было удалено более 50 мл керосина. Мы обнаруживали остатки яда в желудке даже по истечении 3 ч с момента отравления. После введения зонда всегда нужно сначала отсосать желудочное содержимое, а затем производить промывание.

По окончании промывания в желудок можно ввести растительное масло, которое, по данным некоторых авторов, препятствует резорбции продуктов переработки нефти [16]. В качестве очистительного средства лучше всего ввести парафиновое масло из расчета 3 мл/кг. В остальном лечение должно быть симптоматическое, в зависимости от клинических проявлений отравления. При дыхательной недостаточности надо дать ребенку кислород, а в случае паралича дыхательной мускулатуры следует прибегнуть к интубации и применению аппарата искусственного дыхания. При сильном возбуждении дают седативные средства, а при коллапсе — аналептики. Во избежание бактериальной легочной инфекции необходимо назначить антибиотики.

Этилированный бензин. Его более высокая токсичность обусловлена добавлением к бензину тетраэтилсвинца в количестве 0,15—0,40%. В организме тетраэтилсвинец превращается в значительно более токсичный продукт — триэтилсвинец. Он нарушает окислительные процессы, тормозит фосфорилиацию и приводит к скоплению пировиноградной кислоты и ацетилхолина, в результате чего развивается отек головного мозга.

Клиническая картина. Ведущие симптомы связаны с изменениями со стороны нервной системы [4, 59, 171]: резкая слабость, обильное потоотделение, усиленное выделение слюны, нарушение координации, страх, галлюцинации вплоть до делирия.

Лечение такое же, как при отравлениях другими продуктами переработки нефти.

КИСЛОТЫ И ЩЕЛОЧИ

В недалеком прошлом отравления разъедающими веществами были характерны для болгарской деревни. За последние годы число детей с подобными отравлениями, обратившихся за помощью в ЛОР-клинику в городе Пловдив, резко снизилось; не зарегистрированы такие случаи со смертельным исходом и на кафедре судебной медицины. На селе почти полностью прекратили красить пряжу и ткани домашним способом, при котором использовались серная и азотная кислоты. Однако на селе до сих пор варят мыло, пользуясь едкой щелочью, и все шире применяют соляную кислоту для обработки раковин, унитазов и многих других предметов домашнего обихода.

Кислоты

Несчастные случаи чаще всего связаны с соляной кислотой (препарат кислин), азотной, серной (препарат витриол) и фосфорной кислотами. Вероятность отравления уксусной, щавелевой и фтористой кислотами незначительна, так как эти кислоты почти не используются в домашнем хозяйстве.

Токсичность. Смертельная доза азотной или серной кислоты для взрослых составляет 6—7 г, а соляной кислоты —15 г [22]. Смертельная доза для детей не превышает одной чайной ложки. Известен случай со смертельным исходом, когда мать дала по ошибке маленькому ребенку чайную ложку серной кислоты вместо касторового масла. Местные проявления отравления выражаются в некротических изменениях тканей, связывании белков, превращении гемоглобина в гематин. В результате воздействия на центральную нервную систему возникает паралич дыхательной мускулатуры и сердца.

Клиническая картина бурная и полна драматизма. Первым признаком является крик пострадавшего ребенка, который начинает

отплевываться и жаловаться на жгучую боль во рту, горле и за грудиной. Когда ребенок попадает к врачу, уже налицо четко выраженные местные и общие явления.

Местные проявления выражаются в ожоге слизистой оболочки рта и кожи вокруг него. Пораженные участки имеют желтый цвет при отравлении азотной кислотой, серо-бурый — при отравлении серной и соляной кислотами, белесоватый — при отравлениях слабыми кислотами. Губы отечны, так же как и слизистая оболочка рта. Если кислота проникла в глотку, то и там возникают эрозия, отек; ребенок не в состоянии глотать, голос у него становится хриплым, дыхание затруднено. Боли усиливаются при попытке глотать. Из рта обильно выделяется слюна, которую ребенок не может проглотить, слюна часто окрашена кровью. При попадании яда в желудок начинается рвота: рвотные массы имеют цвет ржавчины из-за наличия в них гематина. Иногда в рвотных массах содержится и чистая кровь и даже частицы измененной слизистой оболочки желудка. Реакция вещества, выделяющегося изо рта, резко кислая.

Степень выраженности общих явлений зависит от количества проглоченной кислоты и от глубины поражения. В наиболее тяжелых случаях ребенок быстро погибает от тяжелого шока. При попадании кислоты в бронхи смерть наступает почти мгновенно. Смерть может наступить и в результате отека гортани, перфорации пищевода или желудка с последующим медиастинитом или перитонитом. Опасность для жизни больного представляет также кахексия из-за невозможности приема пищи вследствие значительной стриктуры пищевода.

Лечение. Результат лечения зависит в исключительной степени от своевременности оказания первой помощи. Важнее всего дать пострадавшему еще в первые минуты оказавшееся под рукой противоядие. Подходящими средствами являются: жженая магнезия — 10—20 г на стакан воды или подслащенная Aqua calcis (250 мл). В домашних условиях хороший эффект могут оказать белковая вода (4 белка на 1 л воды), некипяченое

молоко, углекислый аммоний, даже мыльная вода (10 г мыла на 1/2 л воды). Следует избегать применения бикарбоната натрия из-за того, что образующаяся при его взаимодействии с кислотой двуокись углерода может вызвать вздутие желудка и прободение его стенки на участке, пораженном кислотой. Если же под рукой не окажется никакого другого противоядия, лучше даже дать бикарбонат натрия, чем оставить ребенка без всякой помощи. Если отравление произошло в поле, при отсутствии других средств ребенку надо дать большое количество воды для разбавления кислоты и ослабления ее коррозивного действия.

Если ребенок не в состоянии проглотить противоядие, то его необходимо ввести через зонд, обильно смазанный растительным или другим маслом. При тяжелом поражении полости рта зонд можно ввести и через нос. Желудок можно промыть в первые 30—60 мин с добавлением небольших количеств разведенного антидота. Промывание по истечении 60 мин может привести к перфорации пищевода или желудка.

В дальнейшем лечение заключается в назначении аналептических и обезболивающих средств, а также антибиотиков для борьбы с вторичной инфекцией. Питание обеспечивается с помощью тонкого мягкого зонда, введенного через нос. Таким образом, предупреждается развитие стеноза пищевода. С этой целью назначают также кортикостероиды.

Щавелевая кислота входит в состав морилки для мебели. Хотя ее местное коррозивное действие нельзя сравнить с действием соляной, азотной и серной кислот, тем не менее это очень опасный яд, так как вызывает резкие изменения уровня кальция в крови. Летальная доза составляет 0,5—1 г/кг, но даже взрослый человек может погибнуть после приема 5 г. Связывая соли кальция в крови, щавелевая кислота приводит к образованию нерастворимого оксалата кальция и к тяжелой гипокальциемии. Поэтому местные коррозивные изменения отступают на второй план перед тяжелыми судорогами, развивающимися в связи с гипокальциемией уже через несколько минут после приема яда. Наблюдаются судороги мышц лица,

конечностей и гортани. В следующие часы возникают признаки острой почечной недостаточности вследствие обильного отложения в почках кристаллов оксалата кальция, что может привести к гибели ребенка.

Диагностическое значение имеет наличие характерных кристаллов оксалата в моче.

Лечение. Большое значение имеет применение не столько щелочей (см. выше), сколько специфического антидота, каковым являются все соли кальция: глюконат кальция, лактат кальция, карбонат кальция, Aqua calcis, хлористый кальций. Таким же эффектом обладает и некипяченое молоко, в котором содержится большое количество солей кальция. Все эти средства приводят к образованию нерастворимого оксалата кальция.

Для борьбы с гипокальциемией и связанными с ней судорогами, а также для их предупреждения вводят внутривенно 10% глюконат кальция из расчета 0,5 мл/кг; в случае необходимости эту дозу можно повторить. С целью предупреждения закупорки почечных канальцев оксалатами вводят внутривенно жидкости. При возникновении острой почечной недостаточности прибегают к диализу.

Другие кислоты. При отравлении фосфорной, азотной, серной, молочной, концентрированной уксусной, муравьиной кислотами и пергидролыю лечение то же.

Щелочи

Сюда относятся едкая щелочь (каустическая сода), калиевая щелочь, кальциевая щелочь (гашеная известь), концентрированный раствор аммиака и др. Картина отравления щелочами очень тяжелая в связи с их глубоким проникновением в ткани. В то время как кислоты вызывают коагуляцию слизистых оболочек, щелочи их разрушают и, проникая в более глубокие слои, приводят к омылению жировой клетчатки.

Токсичность. Смертельная доза едкой щелочи для взрослых составляет 7—8 г. Для детей эта доза намного меньше: для смертельного отравления достаточно кусочка размером с кукурузное зерно. Смертельная

доза калиевой щелочи еще меньше, так как резорбция ионов калия приводит к угрожающей жизни гиперкалиемии с тяжелыми нарушениями сердечной деятельности.

Клиническая картина. Местные явления характеризуются ожогом кожи вокруг рта и слизистой оболочки рта, которые приобретают белесоватый оттенок. Часто происходит слущивание целых участков слизистой оболочки. Ребенок жалуется на сильную боль: изо рта у него вытекает слюна с резко щелочной реакцией. И при этом отравлении характерна кровавистая рвота и понос с примесью крови в кале, иногда с выделением кусочков слизистой.

Смерть может наступить уже в первые часы от тяжелого шока. Если ребенок переживает первые сутки, существует вероятность выздоровления, но с развитием обширного стеноза пищевода. Однако на 2—4-й день может наступить резкое ухудшение с появлением острой боли в животе, напряжением мышц брюшной стенки, а в отдельных случаях с развитием острого гнойного перфоративного перитонита.

Лечение. Противоядие следует применить как можно скорее. Проще всего воспользоваться уксусом, разведенным в воде в соотношении 1 :4. Ребенку дают 50— 100 мл в зависимости от возраста и тяжести отравления. Если ребенок отказывается выпить разведенный уксус, то его вводят через зонд. Такой же эффект оказывает раствор лимонной или винной кислоты— 1—2 чайные ложки на 200 мл воды. Эти растворы можно использовать и для промывания желудка. Если их нет под рукой, можно дать сок из одного лимона на стакан воды. В качестве противоядия используется и раствор яичного белка— 4 белка на 1 л воды для приема per os или промывания желудка. Наиболее доступным противоядием является некипяченое молоко, которое дети принимают охотнее, а по эффективности оно не уступает ни одному. Из перечисленных выше противоядий. Во всех случаях, помимо противоядия, ребенку уместно дать и растительное масло, которое

превращает щелочь в безвредное мыло, а кроме того, смягчает поражение слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Для спасения пострадавшего чрезвычайно важное значение имеют энергичные реанимационные мероприятия уже в первые минуты и часы после отравления: борьба с шоком, болеутоляющие средства, водно-солевые растворы, кортикостероиды. Необходимо осуществлять парентеральное питание, пока не станет возможным прием жидкой пищи. Назначение антибиотиков широкого диапазона действия является обязательным. В борьбе со стенозом пищевода, как и при отравлениях кислотами, требуется бужирование.

Другие яды с щелочным действием. Таковыми являются окись кальция (негашеная известь) и карбид кальция (Ca_2C), представляющий собой исходный продукт в процессе окисления. Оба эти яда образуют с водой кальциевую щелочь (гашеную известь). Гашеная известь представляет практическую опасность, если ребенок упадет в яму, где она хранится. Попадание ее в дыхательные пути приводит к тяжелому их поражению с последующей вторичной инфекцией.

Практический интерес представляют фосфаты, например фосфат натрия как соль сильной щелочи и слабой кислоты: при его поступлении в кровь фосфатный радикал связывает кальций в нерастворимый фосфат кальция, в результате чего возникает гипокальциемия. Естественно, при лечении такого отравления показано внутривенное вливание глюконата кальция, как при отравлениях щавелевой кислотой.

ЯДОВИТЫЕ ГАЗЫ

В некоторых странах чрезвычайно часто наблюдаются случаи отравления тазом; в Болгарии эти отравления происходят очень редко. И все же отравления газами из печи при неполном сгорании твердого или жидкого топлива бывают; в этих газах содержится значительное количество окиси и двуокиси углерода. Фактическую опасность в подобных случаях представляет окись углерода.

Картина интоксикации у детей всегда намного тяжелее, чем у взрослых. В одном доме матери и ребенка несколько детей стали жертвами такого отравления в результате обвала дымохода в ночное время.

Оксид углерода (угарный газ)

Токсичность. Оксид углерода обладает в 200— 300 раз большим аффинитетом к гемоглобину, чем кислород. Это означает, что если концентрация окиси углерода в воздухе составляет 0,3—0,5%, этого достаточно для насыщения окисью углерода половины содержащегося в крови гемоглобина. В несгоревших газах печей, отапливаемых твердым или жидким топливом, содержится до 5% окиси углерода. Токсические явления возникают уже при концентрации карбоксигемоглобина в крови 15%, если концентрация его достигает 65%, наступает смерть. Содержание в воздухе 1 % окиси углерода практически всегда приводит к смерти.

Связываясь с гемоглобином, оксид углерода препятствует нормальному снабжению тканей кислородом и приводит к тяжелой гипоксии, к которой наиболее чувствительны нервные клетки. Ферментные системы клеточного дыхания оказываются блокированными. Как показали исследования с применением радиоактивного углерода, оксид углерода скапливается главным образом в нервных клетках, в миокарде и печени.

Патологоанатомическая картина характерна. Ткани и кровь светло-красного цвета. Имеют место выраженный отек головного мозга, отек легких, некротические изменения в органах с точечными кровоизлияниями.

Клиническая картина. Оксид углерода — коварный яд, поскольку не обладает запахом, и имеет такую же удельную массу, как воздух. Первая стадия отравления им характеризуется ухудшением самочувствия, головокружением, шумом в ушах и сильной головной болью; взрослые обычно говорят, что голова у них как будто сжата тисками. Дети жалуются на тошноту, боли в животе, рвоту. Постепенно развивается общая слабость, настолько выраженная, что ребенок не в состоянии произвести какое-либо движение, наступает потеря сознания. Если пострадавший не был обнаружен

вовремя и вынесен из помещения, где произошло отравление, первая стадия отравления переходит во вторую — коматозную, когда ребенка уже трудно спасти.

Вторая стадия характеризуется углубляющейся комой, неукротимой рвотой, частым малым пульсом и низким артериальным давлением. Лицо краснеет, так что несмотря на тяжелое общее состояние он имеет «хороший» вид. Этот цвет лица вскоре сменяется выраженной бледностью. Дыхание становится затрудненным из-за развивающегося отека легких. На фоне полной неподвижности на этом этапе возникают тонико-клонические судороги в результате гипоксии головного мозга, в котором развиваются тяжелые дистрофические изменения вплоть до энцефаломалиции с мелкоочаговыми кровоизлияниями. На ЭЭГ могут обнаруживаться стойкие выраженные изменения, являющиеся плохим прогностическим признаком. У детей, переживших острую стадию отравления, могут остаться стойкие последствия в виде амавроза, амнезии, деменции, гемиплегии и олигофрении.

Диагноз обычно не представляет трудности. Патогномоничным признаком является светло-красная кровь жидкой консистенции. При спектрофотометрическом анализе диагноз устанавливается в том случае, когда содержание карбоксигемоглобина превышает 20%. Ценную помощь практическому врачу может оказать описанная ниже быстрая и простая проба.

К 15 мл воды добавляют 1—2 капли крови, пробирку взбалтывают; жидкость окрашивается в светло-розовый цвет. Добавляют 5 капель 20% едкой щелочи; пробирку закрывают и энергично встряхивают. Сохраняющийся в течение нескольких секунд светло-розовый цвет подтверждает наличие карбоксигемоглобина в количестве свыше 20%. Если светло-розовый цвет перейдет в соломенно-желтый, в крови нет карбоксигемоглобина, или его содержание менее 20%. Уместно провести контрольную пробу с нормальной кровью.

Лечение надо начинать безотлагательно. Если пострадавший продолжает оставаться в коматозном состоянии более 7—8 ч, прогноз неблагоприятный. Вот почему, как только ребенка вынесли из помещения, где произошло отравление, ему надо дать для дыхания кислород, который является противоядием. Вначале дают 100% кислород через маску до тех пор, пока содержание карбоксигемоглобина не понизится до безопасного значения (10%). Эффективным современным методом лечения является гипербарическая оксигенация, которая показана в тех случаях, когда содержание карбоксигемоглобина превышает 15% [200]. Пострадавшего помещают в барокамеру с давлением 2—4 атм (0,2— 0,4 МПа), где он в течение 1-2—4 ч дышит воздухом, насыщенным кислородом. Результаты отличные: уже после одного сеанса лечения содержание карбоксигемоглобина снижается с 50 до 5—10% [270]. При остановке дыхания показана интубация и аппаратное дыхание, которое также может производиться под давлением.

В наиболее тяжелых случаях отравления может оказаться жизненноспасительным частичное обменное переливание крови, которое трудно осуществить вовремя. Более эффективным является переливание эритроцитной массы из расчета 10—20 мл на 1 кг массы тела или даже переливание цельной крови. Для борьбы с отеком головного мозга вводят гипертонические растворы глюкозы и маннитола. В борьбе с нарушениями кровообращения, кроме кардиотонических средств, рекомендуется еще и внутривенное капельное вливание новокаина из расчета 0,01 г на 1 кг массы тела. Все эти мероприятия необходимы и для борьбы с отеком легких. Пострадавшему назначают также диуретики.

Двуокись углерода

Вероятность отравления детей двуокисью углерода практически ничтожна. Нельзя водить детей в глубокие винные подвалы; в силу своей высокой удельной массы двуокись углерода обычно стелется низко над полом помещения, из-за чего дети поражаются быстрее взрослых.

Первые признаки отравления возникают при концентрации газа более 10%. при содержании в воздухе 20% газа признаки отравления более выражены, а при 40% наступает почти мгновенная смерть. Пострадавший жалуется на головную боль, головокружение, шум в ушах, сонливость. В отличие от отравления угарным газом, в этих случаях отмечается цианоз, который прогрессивно усиливается. В конце может возникнуть гипоксическая кома.

Лечение. Пострадавшего надо вывести на свежий воздух. В более тяжелых случаях необходимо дать кислород, к искусственному дыханию прибегают только в исключительных случаях.

РАСТВОРИТЕЛИ, КРАСКИ И ДРУГИЕ ПРОМЫШЛЕННЫЕ ЯДЫ

Скипидар

Скипидар используется для разведения масляных красок, для чистки мебели, а кроме того, при окраске стен. Большие дети отравляются в результате несчастного случая при неправильном его хранении, а грудные и маленькие дети — в тех случаях, когда родители по ошибке дают его вместо лекарства.

Токсичность. Один глоток скипидара обычно вызывает только токсический гастроэнтерит. Кроме катаральных явлений со стороны пищеварительного тракта, наблюдаются еще и признаки возбуждения нервной системы, нарушения дыхания и поражения почек. Известен случай отравления со смертельным исходом у ребенка, проглотившего всего 15 г скипидара.

Клиническая картина. Почти сразу возникают жалобы на ощущение жжения во рту, жажду и боли в животе, сопровождающиеся рвотой (иногда с примесью крови), после этого появляется понос [120]. Наблюдаются обильное потоотделение, шум в ушах, дезориентация, возбуждение вплоть до делирия, тяжелый циркуляторный коллапс и судороги, могут возникнуть отек легких и пневмония: в результате

поражения почек — протеинурия, гематурия, гемоглобинурия, олигурия вплоть до анурии.

Диагностическое значение имеет характерный запах фиалок изо рта больного, от пота и мочи.

Прогноз чаще всего благоприятный.

Лечение. Нужно тотчас же вызвать искусственную рвоту. Для промывания лучше всего воспользоваться растительным маслом, отсасывая его полностью из желудка. Пострадавшему не следует давать молоко. В качестве слабительного надо дать парафиновое масло из расчета 3 г на 1 кг массы тела. В остальном лечение симптоматическое: борьба с отеком легких и кислородной недостаточностью, при наличии судорог — барбитураты и диазепам, при коллапсе — аналептические средства.

Ацетон

Используется в качестве растворителя красок и лаков, а также для химической чистки одежды. Как растворитель входит в состав лака для ногтей, так что возможны легкие бытовые отравления.

Токсичность ацетона небольшая. Смертельная доза для взрослого составляет около 100 мл, а для детей 2-3 мл/кг [16]. Практически смертельных отравлений не происходит. У пострадавшего ребенка наблюдается сонливость, глубокое ацидозное дыхание с запахом ацетона изо рта. Из-за рвоты картина может напоминать диабетическое прекоматозное состояние, однако в моче не обнаруживают сахар, а в крови налицо гипогликемия.

Исход благоприятен. Лечение заключается в борьбе с ацидозом; производят внутривенное капельное вливание глюкозы и бикарбоната натрия.

Трихлорэтилен

Из галогеновых углеводородов наиболее широко применяется трихлорэтилен—растворитель каучука, пластмасс, лаков и красок. Он используется также для химической чистки одежды, а в медицине — для

кратковременного наркоза (трихлорэтилен), Трихлорэтилен представляет собой бесцветную жидкость со своеобразным запахом, при его хранении дома могут произойти отравления, которые уже наблюдались и в Болгарии [43].

Токсичность. Трихлорэтилен представляет опасность при его попадании в желудок, легкие, а также на кожу и слизистые оболочки. Как жирорастворитель он является опасным нейротропным и гепатотропным ядом, чем и обусловлены основные признаки отравления. Выделяется легкими и почками — в первые 48 ч в неизменном виде, а затем в виде трихлорэтанола, трихлоруксусной кислоты и пр., иногда в течение 15 дней. Обнаружение трихлоруксусной кислоты в моче является доказательством отравления трихлорэтиленом. Смертельная доза для взрослого — 5 г.

Клиническая картина. Прием небольшого количества трихлорэтилена приводит к состоянию опьянения, напоминающего алкогольное: отмечается веселое настроение, эйфория, сменяющиеся сонливостью. Пострадавший ощущает жжение в пищеводе и боли в животе. Постепенно сонливость переходит в кому, продолжающуюся от нескольких часов до 4—5 дней, в зависимости от тяжести отравления. После выхода ребенка из состояния комы наступает полное выздоровление. В случае приема более значительного количества развивается драматическая картина острого отека легких, желудочковая аритмия вплоть до фибрилляции и остановки сердца [244]. Если ребенок переживет острый отек легких и выйдет из комы, в последующие дни ему угрожает тяжелое поражение печени, вплоть до желтой атрофии. Иногда наблюдается картина острой анурической нефропатии.

Лечение. В первые минуты и часы производят промывание желудка, дают слабительное или парафиновое масло. Рекомендуются интубация с гипервентиляцией в целях удаления яда из легких. Назначают соответствующие сердечные средства; в случае остановки сердца проводят дефибрилляцию. Для борьбы с дистрофией печени производят внутривенное

вливание глюкозы, леулезы, аминокислот, витаминов. Адреналин и его производные не следует применять из-за опасности возникновения фибрилляции желудка.

Другие хлорэтилены. Остальные производные этилена— от моно- до шестихлорэтилена вызывают отравление с той же клинической картиной. Однако они очень редко используются в технике и не попадают в дом.

Четыреххлористый углерод

Из-за высокой токсичности это вещество уже не используют в качестве противоглистного средства. Оно применяется на производстве как растворитель, обезжиривающее средство, а также как противопожарное средство для заполнения огнетушителей.

Токсичность. Как жирорастворитель четыреххлористый углерод является опасным ядом для нервной системы, печени, почек, сердечно-сосудистой системы. Летальная доза для взрослого составляет 3—5 мл. Дети могут отравиться этим ядом при неправильном его хранении.

Клиническая картина характеризуется вначале признаками поражения центральной нервной системы, а именно, наличием головной боли, головокружения, спутанного сознания вплоть до комы. Если больной переживет эту стадию, то через 1—2 дня у него развивается тяжелая дистрофия печени, вплоть до желтой атрофии, и поражение почек, проявляющееся протеинурией, цилиндрурией, олигурией вплоть до уремии.

Лечение заключается в промывании желудка, назначении солевых слабительных и парафинового масла, в борьбе с циркуляторным шоком; адреналин и его производные не назначают из-за возможной фибрилляции желудочков. Назначают внутривенное капельное вливание глюкозы, леулезы, аминокислот и витаминов, а также гепатопротективную диету. Рекомендуются давать перорально метионин и цистеин по 0,1—0,5 г/кг. При анурии необходим диализ.

Антифриз (этиленгликоль)

В имеющемся в продаже антифризе содержится 40% этиленгликоль — двухвалентный спирт. Антифриз — бесцветная жидкость, сладковатая на вкус, из-за чего при неправильном хранении взрослые могут выпить его, приняв за ликер. Известны случаи отравления со смертельным исходом, как в Болгарии, так и в ряде зарубежных стран.

Токсичность. Яд действует преимущественно на центральную нервную систему. Однако более важно его метаболизирование в печени и почках, приводящее к образованию гликоальдегида, гликолата, молочной и щавелевой кислот. Это вызывает тяжелый ацидоз, гипокальциемию; отложение оксалатов кальция в тканях и в первую очередь в почках, приводит к возникновению тяжелой почечной недостаточности. Будучи жирорастворителем, антифриз поражает и печень. Смертельная доза для взрослого составляет 100 г этиленгликоля, что соответствует 250 г антифриза [47].

Клиническая картина. Первыми возникают признаки поражения желудочно-кишечного тракта: боли в животе, тошнота, рвота, нередко и понос. Несколько часов спустя начинают появляться симптомы со стороны центральной нервной системы — головная боль, эйфория, потеря равновесия, сильное возбуждение вплоть до делирия, а в наиболее тяжелых случаях — кома. Одновременно с этим дыхание становится глубоким и шумным из-за развившегося ацидоза. Могут наблюдаться тяжелые судороги, вызванные гипокальциемией. И, наконец, через 1—2 или более дней возникает поражение почек с протеинурией, олигурией вплоть до анурии и уремии.

Диагностике помогает обнаружение в моче большого количества оксалатов. Для дифференциальной диагностики важно иметь в виду все ацидозные состояния: отравление салицилатами, грибами, метиловым спиртом, кислотами, ацетоном, а также диабетическую кому.

Прогноз неблагоприятный, а при коматозном состоянии с анурией плохой.

Лечение. Лечение заключается в раннем промывании желудка и назначении солевых слабительных. Необходимо обеспечить форсированный диурез с целью элиминации яда при помощи внутривенного вливания 10% глюконата кальция из расчета 0,5 мл/кг для нейтрализации образовавшейся щавелевой кислоты. Для борьбы с ацидозом вводят 8,4% бикарбонат натрия до восстановления кислотно-щелочного равновесия. Современное лечение состоит из внутривенного вливания 5% этилового спирта в дозе 0,5 г спирта на 1 кг массы тела для замедления метаболизирования этиленгликоля и образования щавелевой кислоты. Эти вливания можно повторить на следующий день, а также в последующие 2-3 дня для поддержания концентрации этилового спирта в крови в пределах 1 г/л до полного восстановления состояния больного [254]. При тяжелых отравлениях и поражении почек показан ранний диализ (перитонеальный диализ или искусственная почка).

Нафталин

Нафталин широко используется в быту как средство против моли. Все еще встречаются несведущие матери, использующие его как противопаразитарное средство при обработке пеленок. Из 22 случаев наблюдавшихся нами отравлений нафталином в 17 это были новорожденные и грудные дети, у которых отравление было вызвано обработкой пеленок нафталином. В остальных случаях это были дети дошкольного возраста, которые выпили керосиновый раствор нафталина, а один ребенок сосал нафталиновые шарики. Несмотря на то что мы не раз опубликовывали сообщения об отравлениях нафталином [51, 52, 54, 56, 77, 98] и давали в них четкие рекомендации по профилактике, такие отравления все еще имеют место.

Токсичность. Нафталин — опасный яд, поражающий кровь и печень. Механизм его действия не совсем выяснен. Он в организме окисляется до р-нафтола и в таком виде большая его часть выделяется с мочой. В процессе метаболизма в печени нафталин, вероятно, проходит

через промежуточную фазу аминовых бензоловых соединений, вызывающих образование метгемоглобина и оказывающих гемолитическое действие. Это действие особенно выражено у новорожденных и маленьких детей в связи с недостаточной активностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в их эритроцитах. В считанные часы после попадания яда в организм развивается метгемоглобинемия, а вскоре и острый гемолиз с желтухой.

Яд может попасть в организм ребенка через кожу, дыхательные пути в результате вдыхания паров нафталина, реже через желудочно-кишечный тракт. Смертельная доза для взрослых 1—3 г. Для детей, которые более чувствительны к этому яду, смертельная доза значительно ниже. Для отравления новорожденного достаточно завернуть его в пеленки, лежавшие в шкафу с нафталином.

Картина отравления развивается быстрее всего при приеме нафталина через рот.

Клиническая картина. У ребенка, проглотившего нафталин, возникают рвота, тошнота, боли в животе, иногда и понос. Независимо от пути проникновения яда могут наблюдаться головные боли, возбуждение, исключительно редко судороги. Основные признаки связаны с поражением эритроцитов и печени. В развитии клинической картины отмечаются три стадии: 1) метгемоглобинемия с цианозом, 2) острая гемолитическая анемия с желтухой и 3) тяжелая дистрофия печени.

Цианоз имеет характерный для метгемоглобинемии оттенок: от серо-голубого до сине-черного. Цвет крови становится ржаво-шоколадным. Стадия метгемоглобинемии может продолжаться всего несколько часов, а если она возникла ночью, может остаться незамеченной, так как общее состояние ребенка обычно остается удовлетворительным. В таких случаях ребенок может остаться без лечения до наступления второй стадии, т. е. до возникновения острого гемолиза с желтухой. Цвет кожи при этом имеет оранжевый оттенок. Если же желтуха наслаивается на все еще имеющийся цианоз, кожа приобретает зеленоватый оттенок, что может ввести в

заблуждение малоопытного врача. В последующие дни желтуха исчезает и сменяется бледностью кожных покровов, обусловленной выраженной анемией. Число эритроцитов снижается до 2 млн. и ниже; можно обнаружить характерные тельца Гейнца. Налицо значительный реактивный лейкоцитоз. Возможно и некоторое увеличение печени и селезенки.

В наиболее тяжелых случаях может развиваться третья стадия с тяжелым поражением печени и повторно возникшей желтухой, чаще всего печеночного типа; больной погибает при явлениях гепатаргической комы. В моче можно обнаружить признаки поражения почек, но гемо- глобинурии обычно не отмечается.

Диагностика во многом зависит от того, насколько тщательно собран анамнез. Один новорожденный ребенок был доставлен в нашу клинику с диагнозом гемолитическая болезнь, но после исследования этот диагноз был отвергнут. Собранный дополнительно анамнез показал, что после выписки из родильного дома мать завернула ребенка в пеленки, только что вынутые из шкафа, в котором находился нафталин. Поэтому во всех неясных случаях с цианозом или острым гемолизом у новорожденных и грудных детей нужно подумать о возможном отравлении нафталином.

Диагноз считается подтвержденным, если в первые 1—2 дня заболевания в моче обнаружен β -нафтол: добавление к моче едкой щелочи вызывает синеватую флюоресценцию.

Прогноз обычно благоприятный. Большинство больных проходит только через первую стадию отравления, у части возникают гемолиз и лишь исключительно редко встречается тяжелый токсический гепатит. У всех наших больных исход был благополучным. Однако известны случаи отравления со смертельным исходом [52].

Лечение. Если яд проник через кожу, ребенка следует выкупать в теплой воде с мылом и завернуть в чистые новые пеленки. В случае перорального отравления назначают солевые слабительные или парафиновое масло. Не следует давать молоко. В очень тяжелых случаях, когда

содержание метгемоглобина превышает 30—40%, вводят медленно внутривенно толуидиновый синий (Toluidinblau) из расчета 2—4 мг/кг; в случае необходимости эту дозу можно повторно ввести через 3—4 ч. С этой же целью можно ввести медленно внутривенно и тионин (0,2% раствор в ампулах, содержащих 5 мл) в следующих дозах: новорожденным — 3 мг, маленьким детям — 7 мг, большим детям—10 мг. При отсутствии этих двух медикаментов можно воспользоваться и метиленовым синим из расчета 1—2 мг/кг. Назначают также витамин С в больших дозах. Однако в практике встречаются преимущественно легкие случаи, когда требуются не противоядия, а только кислород. При наличии анемии показано переливание крови (10—30 мл/кг). При поражении печени назначаются щадящая диета, глюкоза, левулеза и аминокислоты. При почечной недостаточности показан диализ.

Анилиновые краски

В прошлом в некоторых детских учреждениях наблюдались небольшие «эпидемии» отравления в результате мечения пеленок чернилами, содержащими анилиновые краски [57, 98]. После изъятия этих чернил подобных случаев больше не встречалось. Однако отравления анилиновыми красками не исключены.

Токсичность. Основой анилиновых красок является аминобензол — яд, вызывающий метгемоглобинемию. Механизм, при помощи которого соединения бензола, содержащие амино- и нитрогруппы, превращают гемоглобин в метгемоглобин, пока не выяснен полностью. При расщеплении этих соединений в организме образуются промежуточные соединения, такие, как хи- нонимин [4], которые вызывают метгемоглобинемию.

Яд может проникнуть в организм через кожу, дыхательные пути и по пищеварительному тракту. Поражаются преимущественно дети раннего возраста в связи с дефицитом у них глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

Клиническая картина. Основным признаком является характерный цианоз, возникающий через 1—3 ч после отравления. В легких

случаях цианоз с серо-голубым, а в тяжелых — с сине-черным оттенком. Общее состояние обычно остается удовлетворительным. Лишь в самых тяжелых случаях возможно частое дыхание из-за кислородной недостаточности. Только превращение 2/3 гемоглобина в метгемоглобин становится несовместимым с жизнью [268]. В подобных случаях у ребенка наблюдается сонливость, развивается кома, гипотермия, могут возникнуть и гипоксемические судороги. Если пострадавший не погибает в первые 24 ч, цианоз постепенно исчезает, и наступает выздоровление. Однако возможно и ухудшение вплоть до возникновения гемолитической анемии.

Диагностика. На мысль о наличии метгемоглобинемии наводит характер цианоза, а также ржаво-шоколадный цвет крови. Несомненную пользу в диагностике может оказать простая проба, описанная в главе «Основы диагностики отравлений у детей». Количество метгемоглобина в крови можно определить спектроскопически. Лечение такое же, как при отравлении нафталином.

Производные нитробензола

К ним относятся нитробензол, динитробензол, тринитротолуол и динитрофенол.

Бензол — опасный смертельный яд. Известны случаи отравления среди взрослых [117]. Основными симптомами являются признаки поражения нервной системы — головные боли, нарушение сознания, быстро наступающая кома. Лечение заключается в искусственном вызывании рвоты, промывании желудка и пр.

Нитробензол и его производные являются типичными ядами крови: они вызывают метгемоглобинемию и острую гемолитическую анемию, сопровождающуюся церебральными явлениями.

Тринитротолуол (тротил) представляет собой порошок или кристаллическое вещество желтоватого цвета. Используется в качестве взрывчатки. При вдыхании тротиловой пыли, при попадании внутрь или проникновении через кожу это вещество вызывает метгемоглобинемию и

острую гемолитическую анемию. Представляет профессиональную опасность, но в исключительных случаях может быть причиной отравления детей. Мы имели возможность наблюдать такое отравление у грудного ребенка и 8-летнего мальчика.

Отец грудного ребенка вынул тротил из снаряда, чтобы использовать его для удобрения почвы. Ребенок находился возле него. Через несколько часов у обоих возник резкий цианоз. После 4-дневного пребывания в клинике цианоз у ребенка исчез. По возвращении ребенка домой у него снова возник цианоз; на этот раз моча стала красной. Поступил в клинику повторно с цианозом и острой гемолитической анемией, субиктерическими явлениями и слегка увеличенными печенью и селезенкой. Через несколько дней наступило выздоровление.

В другом случае 8-летний мальчик нашел в поле открытую гранату и вместе с остальными ребятами съел небольшое количество взрывчатки (тротила). В тот же день ребенок стал вялым; у него возникла рвота; на следующий день у него появился выраженный цианоз. То же наблюдалось и у остальных детей, только в более легкой степени. В клинике была установлена метгемоглобинемия. Явления отравления исчезли на 3-й день без существенного лечения.

Лечение при отравлениях производными нитробензола то же, что и при отравлениях другими ядами, вызывающими метгемоглобинемию (см. раздел «Нафталин»).

Нитриты

Ядами крови являются не только бензольные, но и неорганические соединения, содержащие нитро- (NO_2), нитрозо- (NO) и аминогруппы (NH_4). Такими соединениями являются нитроглицерин, нитрозные газы, нитриты и др.

Отравление нитритами может явиться следствием их попадания в организм или попадания нитратов (искусственные удобрения), которые в кишечнике редуцируются до нитритов. Известны случаи метгемоглобинемии

у грудных детей, которые получали молоко, разведенное водой из колодца, богатой нитритами вследствие проникновения в воду находящихся поблизости гниющих органических веществ. Мы наблюдали 3 случая метгемоглобинемии у грудных детей, вызванной разбавлением молока водой с высоким содержанием нитритов. Приводим одно из наших наблюдений.

Ребенка в возрасте 40 дней вскармливали около недели разбавленным пополам коровьим молоком (600 мл в День). Молоко разбавляли водой из колодца. В последние два дня родители заметили синюшность губ у ребенка, а затем и синюшность всего тела. Родители отрицали возможность контакта с нафталином: красок и химикалий в доме не было. Ни ребенок, ни мать не принимали никаких лекарств. Ребенок был направлен в клинику с диагнозом врожденный порок сердца. Поступил с резко выраженным цианозом почти черного оттенка. Со стороны сердца и легких патологических изменений не выявлено. Кровь, взятая для исследования, имела типичный ржаво-шоколадный цвет. Провести исследование на наличие метгемоглобина не было возможности. В течение 2—3 дней цианоз исчез полностью.

В пробе родниковой воды, которой разбавляли молоко, содержалось 0,1 г/л нитрита. Оказалось, что колодец располагается вблизи уборной.

Лечение такое же, как при отравлении другими ядами, вызывающими метгемоглобинемию (см. раздел «Нафталин»),

БЫТОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ С НЕЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ИЛИ СЛАБОЙ ТОКСИЧНОСТЬЮ

Число случаев попадания в организм ребенка безвредных или малотоксичных препаратов, применяемых в быту, во много раз превышает число истинных отравлений. В таких случаях родители обычно не обращаются за врачебной помощью. В США ежегодно 15,7 из каждых 100 детей проглатывает такие вещества [329].

Практически нетоксичные вещества

Акварельные краски	Простые чернила
Латексовые краски	Моющие средства

Масляные краски	Простые карандаши
Глицерин	Одеколоны
Ртуть из термометра	Зубная паста
Сахарин	Пудра
Спички	Мыло
3% перекись водорода	Парафиновые свечи
Крем для бритья	Сухие батарейки
Крем для лица	Мел
Канторский клей	Губная помада, шампунь

Вещества с незначительной токсичностью

Средства для мытья автомашин	Косметические средства
Хлорная вода для отбеливания хлопчатобумажных тканей	Фломастеры
Крем для обуви	Красные чернила
Краска для волос	Фиолетовые чернила
Бриллиантин	Минеральные масла
Дезодоранты	Паркетин
Эссенции	Паркетол
Перекись водорода концентрации выше 3 %	Средства для выведения пятен
Смазочные средства	Лак для ногтей
Контрацептивные средства	Азотные удобрения
Лак для волос	Фосфатные удобрения

Из малотоксичных бытовых препаратов заслуживает внимания хлорная вода для отбеливания хлопчатобумажных тканей. Токсический эффект входящего в ее состав активного вещества — гипохлорида натрия описан в разделе о хлорных дезинфицирующих средствах. Слабые растворы хлорной воды не представляют практически никакой опасности. Лишь в случае

проглатывания неразведенного препарата могут возникнуть какие-то расстройства.

Внимания заслуживает и дезодорант для туалетов, в котором содержится камфора и нафталин; его следует хранить так, чтобы он не попал в руки маленьким детям. Мыло «Сана» снято с производства из-за содержащегося в нем гексахлорфена (производное фенола). Чернила, содержащие анилиновые краски, также представляют некоторую опасность.

МЕТАЛЛЫ

Свинец

В США свинцовые отравления как причина детской смертности занимают второе место после отравлений светильным газом. Это обусловлено широким применением свинцовых красок, которыми окрашивают даже детские игрушки. В Болгарии после первого сообщения Л. Алексиева о массовом свинцовом отравлении последовало еще несколько сообщений [48, 119]; однако в последние годы благодаря хорошему санитарному контролю ни профессиональных, ни массовых свинцовых отравлений практически нет. Однако не исключены единичные отравления даже среди детей, так как свинец и его соли входят в состав некоторых масляных красок для рисования. Окиси свинца, в частности сурик, являются основой красок для металлов и продаются свободно без какого-либо указания на их токсичность. Ацетат свинца в виде 2% раствора (Aqua plumbi) и в виде таблеток компрессол используется для компрессов. Поэтому возможны отравления маленьких детей в домашних условиях.

Токсичность. Свинец поражает в первую очередь нервную систему, а также систему кроветворения и почки. Он препятствует синтезу порфибилиногена из L-аминолевулиновой кислоты, ингибирует хелат, включающий железо в молекулу гема, ускоряет гибель эритроцитов. Из-за связывания некоторых ферментов нервных клеток при хроническом свинцовом отравлении у пораженных детей наблюдается отставание в умственном развитии и нарушения поведения [214]. Многократное

ежедневное поглощение небольших доз свинца приводит к его кумуляции в организме.

Летальная доза для взрослых составляет 0,5 г; для хронического отравления достаточно получать около $\frac{1}{2}$ мг в день. Свинец выделяется с мочой и через пищеварительный тракт.

Клиническая картина. Острое отравление характерно для детского возраста. Сначала возникают тошнота, потеря аппетита, рвота, очень сильные боли в животе в области пупка, запор, реже понос. Ведущим симптомом служат проявления со стороны нервной системы в форме острой энцефалопатии, обусловленной отеком мозга: сильная головная боль, возбуждение, тремор, амавроз, ригидность шейных мышц и судороги. При спинномозговой пункции ликвор поступает под повышенным давлением; содержание белка и клеток в ликворе повышено. Поражение почек выражается в протеинурии, олигурии вплоть до острой почечной недостаточности.

У детей симптоматика хронического отравления более скудная, чем у взрослых. Свинцовые колики, парезы и серо-голубая окраска краев десен необязательны. Отмечаются резкое снижение аппетита, рвота, запоры, головные боли, недомогание, бледность кожных покровов. Характерна анемия с измененными эритроцитами и ретикулоцитами. Повышенное артериальное давление и изменения со стороны почек необязательны. Часто отмечаются отставание в умственном развитии, изменения характера и снижение интеллекта.

Диагностика. Кроме анемии и ретикулоцитоза, важное диагностическое значение имеет еще и копропорфирурия — резко положительная проба на присутствие копропорфирина в моче: количество его может превышать 0,5 мг/л мочи. Относительно ранним признаком является повышенное выделение L-аминолевулиновой кислоты с мочой (в норме 0,2—0,9 мкг/л). Резистентность эритроцитов к гипотоническим растворам повышена

[363]. Повышено и содержание свинца в крови и моче. Важное диагностическое значение имеет повышение выделения свинца после внутривенного введения CaNa_2EDTA . С точки зрения дифференциальной диагностики важно учесть возможное отравление таллием, острый живот, менингит, полиневрит, анемии другого характера.

Прогноз при остром отравлении плохой, так как нередко сохраняются стойкие поражения зрения, парезы и отставание в умственном развитии.

Лечение. При остром отравлении показаны промывание желудка, медицинский уголь и слабительные. Затем проводится курс лечения специфическим антидотом, предпочтительно CaNa_2EDTA , который образует со свинцом нетоксичное соединение. Препарат вводят внутривенно через систему для капельного вливания из расчета 15—20 мг/кг (а по рекомендации некоторых авторов [27] даже до 50—75 мг/кг) вместе с глюкозой в течение 3—5 дней. После 3—5-дневного перерыва курс лечения можно повторить [268, 298]. Лишь при тяжелых отравлениях его применяют в сочетании с унитиолом; дозировка последнего указана в разделе «Ртуть». В очень больших дозах CaNa_2EDTA нефротоксичен, а унитиол оказывает токсическое действие и на печень, и на почки. Поэтому при поражении печени и при непереносимости этих препаратов предпочтение следует отдать О-пеницилламину. Его назначают перорально натощак в дозе 40—50 мг/кг или внутривенно — 25 мг/кг на курс лечения продолжительностью 6—7 дней. В наиболее тяжелых случаях можно прибегнуть к введению CaNa_2EDTA в сочетании с унитиолом [27]. Этот препарат также обладает побочным действием (сыпь, лейкопения, повышение температуры, поражение почек).

Для ускорения элиминации яда надо обеспечить форсированный диурез. При возбуждении и судорогах проводят симптоматическое лечение.

При хроническом отравлении назначают длительный прием указанных выше антидотов в небольших дозах, контролируя выделение свинца с мочой.

Ртуть

Металлическая ртуть практически безопасна, как и амальгама для зеркал. Ртутные пары представляют опасность только при хроническом отравлении. Для детей опасны главным образом соли ртути: однохлористая ртуть (каломель), двуххлористая ртуть (сулема), сульфид ртути, оксицианид ртути, амидохлорид ртути (содержащийся в белой ртутной мази для наружного употребления). При поражении почек могут оказаться токсичными и ртутные мочегонные, в связи с чем они почти совсем сняты с производства.

Токсичность. Ион ртути, связываясь с сульфгид- рильной группой клеточных ферментов, блокирует окислительные процессы и является опасным клеточным ядом. Кроме того, растворимые соли ртути оказывают местное коррозивное действие. Они резорбируются сравнительно быстро как из кишечника, так и через кожу ребенка. Летальная доза сулемы для взрослого составляет 0,15—0,5—1 г [21, 178]. В прошлом больным нередко по ошибке давали сулему в таблетках вместо другого лекарства; поэтому в настоящее время она выпускается только в виде порошка для приготовления раствора.

Клиническая картина. Попадание внутрь солей ртути вызывает тяжелые желудочно-кишечные расстройства, проявляющиеся жжением в пищеводе и желудке, рвотой, иногда с примесью крови, болями в животе и поносом, также с примесью крови. В тяжелых случаях возникает дегидратация с гиповолемическим шоком. Если ребенок переживет эту стадию, в последующие 2—3 дня возникает тяжелое поражение почек, сопровождающееся протеинурией, гематурией, олигурией вплоть до полной анурии и уремии. К этому присоединяются еще гипохлоремия и ацидоз, обусловленные рвотой, поносом и голоданием. Ребенок может погибнуть от

уремии. Характерные для отравления ртутью стоматит и гингивит появляются лишь в последующие дни.

Дифференциальная диагностика. Нужно исключить острую пищевую интоксикацию, острый инфекционный энтероколит, отравление грибами и пр. Ориентировочные данные для диагноза может дать проба с сероводородным раствором (см. раздел «Основы диагностики отравлений у детей»).

Прогноз зависит от результатов борьбы с первичным шоком, а в последующие дни — от степени поражения почек и продолжительности анурии.

Лечение. При выявленном отравлении вызывают искусственную рвоту. Ребенку дают выпить некипяченое молоко или яичный белок. Раннее промывание желудка целесообразно производить раствором унитиола (к воде

Эффективность различных противоядий при отравлениях солями металлов (по Krienke)

Яды Противоядие	Железо	Медь	Цинк	Мышь як	Ртуть	Сви нец	Уран	Тал лий
Унитиол				+++	++	+		
CaNa ₂ EDTA		+	+			++ +	+	+
CaNa ₃ EDTA	+		+			++		
D-еницилламин		+++	+		++	++		
Дефероксамин	+							

для промывания желудка добавляют 1—2 ампулы антидота); по окончании промывания в желудок через зонд вводят медицинский уголь и слабительное. Наиболее подходящим антидотом считается унитиол (табл. 11). Ампулы, содержащие 250 мг в 5 мл, используют для подкожного и внутривенного введения по следующей схеме, предложенной Habib:

2 дня по 3 мг/кг через 4 ч;

3 дня по 3 мг/кг через 6 ч;

10 дней по 3 мг/кг через 12 ч.

Krienke [298] рекомендует вводить этот препарат по 2,5 мг/кг в течение 3 дней при легких отравлениях, а при тяжелых — в течение 6 дней. С успехом можно применять и D-пеницилламин перорально или в виде инъекций в дозах, указанных в разделе о свинцовых отравлениях. Борьба с первичным шоком заключается в регидратации с внутривенным вливанием сыворотки с глюкозой и с добавлением солей калия и бикарбоната натрия. При тяжелых поражениях почек, сопровождающихся анурией, может оказаться необходимым применение одного из методов диализа: искусственная почка, гемоперфузия через активированный уголь, перитонеальный диализ.

Железо

В Англии и США отравления солями железа вместе с ацетилсалициловой кислотой занимают первое место среди медикаментозных отравлений, являющихся причиной смерти детей. Это объясняется широким применением подслащенных таблеток сульфата железа в качестве средства против анемии. В Болгарии практическую опасность пока представляет сульфат железа, используемый в домашнем хозяйстве.

Токсичность. Соли железа оказывают разрушающее действие на слизистую оболочку желудка и кишечника. Опасны в первую очередь соли двухвалентного железа, но также соли трехвалентного железа. После всасывания ион железа поражает в первую очередь печень, где возникает центрлобулярный некроз [26]. Тяжелые общие явления обусловлены замещением других олигометаллов в ферментных системах клеток и нарушением окислительно-восстановительных процессов. После насыщения ферритина плазмы железо связывается с другими белками и остается в свободном состоянии в плазме, где его уровень превышает в 100 раз и более

нормальную концентрацию [354]. Эти соли выделяются медленно почками и кишечником. Летальная доза солей двухвалентного железа составляет 20—100 мг/кг [205, 261]. Доза 500 мг/кг может оказаться смертельной для маленьких детей, но смерть обычно наступает после приема 3—10 г сульфата железа.

Клиническая картина. Через $\frac{1}{2}$ г—2 ч после приема яда возникает токсический геморрагический гастроэнтероколит с болями в животе, рвотой и поносом с примесью крови. Уже на этой стадии ребенок может погибнуть от дегидратационного и токсического шока. В некоторых случаях после кажущегося улучшения возникает циркуляторный коллапс с тяжелым метаболическим ацидозом, помутнением сознания, единичными или генерализованными судорогами. Поражение печени проявляется гепатомегалией и желтухой. Возможно и поражение почек.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить отравление солями других металлов, а также пищевые и грибные отравления.

Прогноз плохой — погибает до 50% пострадавших детей.

Лечение. Промывание желудка производят 5% раствором бикарбоната натрия, который связывает ионы железа в нерастворимый и безвредный карбонат железа. Часть раствора оставляют в желудке вместе со слабительным. Можно ввести и специфический антидот. Десфероксамин в дозе до 2—6 г в зависимости от возраста ребенка, но непременно вместе со слабительным, так как этот препарат облегчает резорбцию яда. С целью связывания резорбированных уже ионов железа десфероксамин вводят внутримышечно или внутривенно в дозе 15 мг/кг в 5% глюкозе; вливания можно повторять каждые 4 ч до достижения максимальной дозы, составляющей 80 мг на 1 кг массы тела [298]. Лишь в наиболее тяжелых случаях приходится прибегать к диализу.

Восстановление водно-солевого равновесия и противошоковое лечение обязательны в начальной стадии.

Серебро

Острое отравление может быть вызвано нитратом серебра в результате ошибки. Злоупотребление коллоидными препаратами серебра может привести к хроническому отравлению.

Острое отравление проявляется раздражением и небольшими коррозивными изменениями слизистых оболочек; ребенок жалуется на жжение во рту, боли в животе, рвоту и понос. В тяжелых случаях к этим симптомам могут присоединиться коллапс и судороги. Диагностическое значение может иметь потемнение участков кожи и слизистых оболочек, которые были в контакте с ядом.

Лечение. Пострадавшему надо дать подсоленную воду (5% раствор поваренной соли или физиологический раствор), в которой серебро связывается в нерастворимый хлорид серебра. Затем следует произвести промывание желудка и, не извлекая зонда, ввести в желудок слабительное. В остальном лечение симптоматическое.

Для хронического отравления характерна темно-серая пигментация губ, неба, слизистой оболочки рта и конъюнктивальных оболочек. В подобных случаях надо отменить прием коллоидного раствора серебра.

СРЕДСТВА ДЛЯ БОРЬБЫ С ГРЫЗУНАМИ

По нашим данным, отравления этими средствами составляют около 1% от общего числа отравлений у детей. Отравления у маленьких детей происходят в результате несчастного случая, а у взрослых при попытке к самоубийству. В прошлом в быту применяли препараты таллия, но из-за их высокой токсичности и опасности, которую они представляют как для детей, так и для взрослых, сейчас они не используются. По этим же соображениям прекращен выпуск средств, включающих стрихнин. Современные препараты, используемые для борьбы с грызунами, содержат фосфид цинка или дикумарол.

Таллий

Сульфат таллия — опасный яд, оказывающий действие в первую очередь на нервную систему, кожу и ее придатки. Летальная доза составляет 8—12 мг/кг.

Помимо нарушений функции желудочно-кишечного тракта, ведущими являются симптомы поражения нервной системы: бессонница, возбуждение, делирий, судороги и кома. Через неделю после отравления возникают токсический полиневрит с птозом, страбизмом и периферическими парезами и нарушения чувствительности. Пульс учащен, артериальное давление повышено. На 10—15-й день проявляются дистрофические изменения кожи, выпадение волос и дистрофические изменения ногтей.

Лечение. После промывания желудка в него вводят медицинский уголь и слабительное: в качестве противоядия применяется CaNa_2EDTA в дозах, указанных в разделе «Свинец». В качестве антидота рекомендуется прусский синий (*Kalium ferrihexocyanoferratum*), играющий роль хелата: он извлекает из организма таллий, замещая его калием. Этот антидот дают внутрь в дозе 0,15 г/кг 2 раза в день до прекращения выделения с калом таллия. С этой же целью назначают дополнительный прием внутрь солей калия [27]. При полиневрите назначают витамин В] в больших дозах.

Фосфид цинка

Фосфид цинка — опасный яд, который нередко хранят в местах, доступных для детей. Известны смертельные отравления фосфидом цинка в результате посыпания им по ошибке ломтя хлеба вместо соли или принятия его в целях самоубийства [156]. Продается для сельскохозяйственных нужд и (в небольших пакетиках) для использования в домашнем хозяйстве.

Токсичность. В желудке под воздействием соляной кислоты фосфид цинка выделяет фосфористый водород — опасный яд для клеток печени и нервной системы. Поэтому в ряде стран он изъят из употребления. Желтый фосфор, являющийся также очень сильным ядом, не представляет

практически опасности для детей. Красный фосфор, используемый в производстве спичек, безопасен.

Клиническая картина состоит из трех стадий, типичных для отравлений фосфором: 1) желудочно-кишечные расстройства — тошнота, упорная рвота, вначале черного цвета (фосфид цинка), в дальнейшем с примесью крови, боли в животе и понос, причем кал также может быть с примесью крови, в темном помещении фосфоресцирует; 2) кажущееся улучшение на 1—2-й день; 3) поражение печени, усиление желудочно-кишечных симптомов с увеличением печени и желтухой, ухудшение общего состояния, возбуждение и беспокойство вплоть до делирия как проявления гепатаргии в результате развивающейся острой желтой атрофии печени.

В наиболее легких случаях наблюдается только первая стадия со слабо выраженными желудочно-кишечными расстройствами, увеличением печени и положительными результатами флоккуляционной пробы. В наиболее тяжелых случаях отравления может наступить смерть от шока уже в первые часы. Если развивается острая желтая атрофия, исход обычно смертельный. Возможны и поражения почек различной тяжести.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить отравление грибами, содержащими фаллоидин, и другими гепатотропными ядами.

Лечение. Желудок промывают 5% раствором бикарбоната натрия с тем, чтобы воспрепятствовать превращению фосфида цинка в фосфористый водород. Fabre [22] рекомендует промывать желудок 0,5% раствором перманганата калия с целью окисления фосфида до безвредного фосфата. По окончании промывания в желудок вводят медицинский уголь и солевые слабительные средства. Касторовое масло и молоко противопоказаны. Проводят форсированный диурез с целью элиминации яда. В наиболее тяжелых случаях производят обменное переливание крови еще до наступления необратимых изменений в печени, а при развившейся уже

желтухе назначают лечение, обычно проводимое при острой желтой атрофии печени.

Дикумароловые препараты

К ним относятся различные ядовитые приманки для крыс и мышей; активным веществом этих препаратов являются производные дикумарола. Эти средства включают варфарин, зоокумарин, нератокс, делицияратрин, ракумин. Они ингибируют образование свертывающего фактора в печени грызунов. Токсичность их для человека очень низкая, а летальная доза для крыс небольшая; летальная доза для человека составляет 100—200 мг/кг. В случае отравления этими средствами, кроме промывания желудка, медицинского угля и слабительных, назначают еще витамин К в дозе 3—5 мг в день.

Другие дератизационные средства. В сельском хозяйстве для борьбы с грызунами используется гликозид морского лука (*Scilla maritima*) в форме препарата сцилирозида. Он не представляет опасности для людей, в том числе и для детей.

Такие препараты, как хлорфацинон, дифацин, рамик, промер и др. не имеют значения с точки зрения отравления у детей.

Сельскохозяйственные яды

Сельскохозяйственные яды для защиты растений от вредителей оказались очень полезными для народного хозяйства, но ввиду их вредного воздействия на людей, работающих с этими ядами, а косвенно и на все население мира, перед человечеством возникла проблема, как сделать их применение безопасным. Исследования показали, что ДДТ содержится не только в молоке домашних животных, но и в женском молоке, хотя и в безопасных концентрациях [402]. В США отравления пестицидами составляют 5,8% всех отравлений в детском возрасте [235]. По нашим данным, этот процент составляет 7. Такая высокая частота отравлений обусловлена не только тем, что дети поедают плоды, опрысканные пестицидами, но и тем, что эти яды хранятся в доме, чем создается опасность

несчастных случаев. Первое место среди причин отравлений занимают фосфорорганические соединения: по нашим материалам, на их долю приходится 69 из 123 случаев отравлений. На втором месте — хлорбензоловые производные (ДДТ и др.); за последние годы отравлений этими веществами мы почти не наблюдали. Нередки отравления медным купоросом, никотиновыми препаратами и др.

ИНГИБИТОРЫ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ

К ним относятся две группы инсектицидов различного состава, но одинакового действия; они ингибируют холинэстеразу, нарушая этим основные жизненные функции. По нашим данным, отравления ингибиторами холинэстеразы составляют 4% отравлений в детском возрасте. Это совпадает с данными Eftymion [239] по Франции и Hayes [271] по США. Несмотря на то что на упаковке с этими пестицидами имеется инструкция по их хранению и применению, число детей, оказавшихся их жертвами, не уменьшается. Не уменьшается и число отравлений со смертельным исходом [103, 157]. По данным Пеева [121], наряду с хиной, инсектициды этих двух групп занимают ведущее место среди причин смерти от отравлений у детей.

Первые сообщения об отравлениях инсектицидами, относящимися к группе паратиона, появились в Болгарии в 1957 г. [40, 67, 109]. Вскоре последовали и сообщения об успешном лечении этих отравлений атропином [55, 58, 164]. В I педиатрической клинике г. Пловдива находилось на излечении 69 детей с такими отравлениями. Чаще всего пострадавшими оказывались дети дошкольного возраста из деревни, имеющие большие возможности для контакта с пестицидами в поле или во дворе. Неоднократно жертвами отравления становились и грудные дети, когда их матери использовали пестицид в качестве противопаразитарного средства для обрызгивания пеленок. Несчастные случаи чаще наблюдаются в семьях с более низкой культурой. Отравления в основном происходят летом: по нашим материалам отравление у $3/4$ детей произошло в период с мая по

сентябрь. Этот факт имеет важное значение с точки зрения диагностики и профилактики.

Фосфорорганические препараты представляют первую группу ингибиторов холинэстеразы. Это эфиры фосфорной кислоты с различными органическими группами и радикалами. Вторую группу представляют эфиры карбаминовой кислоты. В практике используются преимущественно фосфорорганические инсектициды. Наиболее старым и самым опасным из них является паратион, который уже изъят из употребления. Ежегодно в продажу поступают новые инсектициды, относящиеся к этой группе: в основном эти препараты обладают избирательным действием против определенных вредителей и малотоксичны для человека. Они входят в состав и различных бытовых препаратов, таких, как мухозол, циритокс и др., что представляет дополнительную опасность для детей.

Ингибиторы холинэстеразы

Фосфорорганические препараты		Карбаматы
1 Агрия 1050	Интраион	Дикарбам
Агрия 1060	Интрастол	Карбикрон
Антио	Лебайцин	Карбофуран
Базудин	Метилпаратион	Падан
БИ-58	Немафос	Пиримор
Бладафум	Ногос	Севин
Бромекс	Паран	Унден
Вотексит	Майфос	Фурадан
Дифонат	Тамарон	Элокрон
Дихлорфос	Тинокс	
Дотан	Флибол	
Дурбан	Фосдрин	
Золон	Фосфатион	
Экалукс	Фосхлор	

Девочка 13 лет после конфликта с родителями вылила содержимое флакона с мухозолом в стакан и выпила 1—2 глотка с целью самоубийства. Поступила в клинику с картиной тяжелого отравления в состоянии почти полной комы и с отеком легких.

Токсичность. Ингибиторы холинэстеразы выпускают в жидком и порошкообразном виде. Они обладают сильным неприятным запахом, напоминающим запах чеснока. Чаще всего попадают в организм по пищеварительному тракту, а также через кожу и дыхательные пути. Токсическая доза во многом зависит от самого препарата, способа его проникновения в организм и от других, пока невыясненных факторов. Летальная доза наиболее токсичных препаратов составляет 2—15 мг/кг, а наименее токсичных — более 500 мг/кг. Теоретически плоды, опрысканные этими препаратами, не должны представлять опасность для людей из-за слишком малых количеств яда, попавшего на них. Однако наблюдения зарубежных авторов, а также и наши собственные наблюдения свидетельствуют о том, что потребление таких плодов приводит к тяжелым, порой смертельным отравлениям.

И фосфорорганические эфиры, и карбаматы связывают и инактивируют холинэстеразу в плазме, эритроцитах, нервных клетках и на уровне двигательной пластинки путем фосфорилиции. Таким образом, ацетилхолин остается негидролизированным и скапливается в огромном количестве в организме. В этом состоит основное, мускариноподобное, действие яда. Кроме того, в картине отравления наблюдается и никотиноподобный эффект.

Мускариновые проявления возникают первыми и выражаются в сверхвозбуждении парасимпатической системы: слезотечении, усиленном выделении слюны и потоотделении, увеличенной бронхиальной секреции с картиной отека легких, болях в животе, тошноте, рвоте, поносе, брадикардии, миозе, недержании мочи. Никотиноподобный эффект проявляется общей слабостью, быстрой утомляемостью, мышечной

слабостью и гипотонией, подергиваниями мышцы вплоть до клонико-тонических судорог.

Клиническая картина. При приеме сверхлетальной дозы смерть наступает почти мгновенно. При тяжелых формах отравления пострадавший погибает в течение $\frac{1}{2}$ —1 ч от выраженного отека легких, еще до оказания первой помощи. К счастью, эти формы отравления редки у детей. Наиболее часты легкие формы и отравления средней тяжести, при которых болезненные симптомы проявляются через 2—10 и даже через 24 ч после контакта с ядом или употребления обработанных им плодов.

Первыми признаками чаще всего являются боли в животе, тошнота, рвота, головная боль, головокружение, усиленное выделение слюны, слезотечение и усиленное потоотделение, беспокойство, одышка. Зрачки сужены, пульс обычно замедлен. Зрачки могут быть и расширенными в результате прямого раздражения автономных ганглиев. Температура может повыситься. Состояние больного постепенно ухудшается, дыхание становится затрудненным из-за обильного выделения бронхиального секрета, развивается картина отека легких. Наступает помутнение сознания, вплоть до полной комы. Возникают мышечные подергивания и генерализованные судороги. Смерть наступает от паралича дыхания или от отека легких и аноксии.

Диагностика в типичных случаях не представляет трудности, если врач знаком с признаками сверхвозбуждения парасимпатической системы (см. табл. 6). Затруднения могут возникнуть в случае отравления грудных детей, когда врач не ожидает такого отравления, а родители скрывают правду из-за страха или невежества. Приводим два таких примера.

Трехмесячный ребенок был доставлен в клинику в полночь в агональном состоянии с картиной внезапно возникшего отека легких. Было заподозрено отравление, но мать, турчанка, категорически его отрицала. После того, как было начато лечение, был продолжен опрос родственников. Отцу удалось заставить мать признаться, что она обрызгала пол в комнате и

пеленки инсектицидным средством, которым оказался паратион. Ребенок буквально воскрес после кровопускания (50 мл) и внутривенного введения атропина, общая доза которого составила 2 мг.

У двухлетнего ребенка возникла типичная картина отравления: боли в животе, рвота, спутанное сознание, в клинику доставлен лишь спустя 8 ч с клинической картиной отека легких и комы. При расспросе установлено, что год назад родители обработали курятник инсектицидным средством, после чего все цыплята погибли. После внутривенного введения атропина в общей дозе 6 мг ребенок поправился. Лишь после этого бабушка призналась, что побрызгала постель ребенка этим же средством, оказавшимся вофатоксом.

Диагноз считается подтвержденным, если установлено снижение активности холинэстеразы сыворотки и эритроцитов. Это снижение активности отмечается в 50% случаев еще до того, как развилась полная клиническая картина. Доказательно и выявление паранитрофенола в моче. Можно использовать и пробу, описанную в разделе «Основы диагностики отравлений у детей».

Дифференциальная диагностика. В первую очередь нужно исключить энцефалит, который чаще всего подозревают в таких случаях, но который возникает, как правило, вторично после предшествующего инфекционного заболевания, тогда как при отравлении симптомы возникают на фоне полного здоровья; далее надо подумать о пищевой токсикоинфекции, о легочных заболеваниях, других отравлениях с желудочно-кишечными проявлениями, мозговой травме и т. д. Поскольку в случае диагностической ошибки задержка с лечением всего на несколько минут может оказаться фатальной, в сверхсрочных случаях можно ввести атропин с диагностической и лечебной целью. Если после введения положенной для ребенка данного возраста суточной дозы атропина не возникнет признаков передозировки (покраснение лица и расширение зрачков), а, наоборот, последует улучшение состояния, это свидетельствует об отравлении ингибиторами холинэстеразы.

При взятии материалов на аутопсии для исследования на фосфорорганические яды их следует помещать не в формалин, а в другой консервант.

Прогноз зависит от дозы яда и тяжести клинической картины. Прогноз у детей, попавших к врачу, в значительной степени зависит от своевременности установления диагноза и правильно проведенного специфического лечения. Можно смело сказать, что если ребенок не погибнет до начала специфического лечения с применением антидотов, то он будет спасен. Все наблюдавшиеся нами дети выздоровели, хотя у большинства из них имелись отек легких и кома.

Лечение. При подозрении, что яд проник через кожу, ребенка необходимо выкупать в теплой воде с мылом, а в тяжелых случаях — в 5% растворе бикарбоната натрия; при подозрении на поражение волосистой части головы волосы следует состричь и срезать ногти; если яд был проглочен, необходимо промыть желудок и ввести медицинский уголь и солевое слабительное. Касторовое масло и молоко противопоказаны.

Мощным специфическим антидотом — физиологическим антагонистом ингибиторов холинэстеразы — является атропин, обладающий прекрасным, жизнеспасительным эффектом. В тяжелых случаях начинают прямо с введения атропина, еще до промывания желудка или подготовки к промыванию. Атропин вводят внутривенно, медленно; начальная доза должна составлять $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{10}$ мг/кг; при хорошей переносимости дозу при следующих инъекциях увеличивают. Введение атропина повторяют через 5—15—30 мин в зависимости от тяжести случая до появления признаков атропинизации (расширение зрачков, покраснение кожи лица, сухость во рту). Возникновение тахикардии нельзя приписывать атропину. Симптомы легкой атропинизации следует поддерживать на протяжении 24 ч [271]; когда состояние больного улучшится, можно перейти к внутримышечному введению атропина. Прекращение введения атропина может привести к быстрому развитию фатального отека легких [20]. Дозу атропина уменьшают

постепенно и при любом повторном ухудшении ее снова увеличивают. В легких случаях достаточно общей дозы 2—5—10 мг, в тяжелых — до 10—20 мг, а в наиболее тяжелых — даже до 71,5—200 мг; в одном случае для лечения взрослого больного потребовалось 11442 мг атропина [79, 274, 295]. Всех наблюдавшихся нами больных мы лечили только атропином, при этом не было ни одного смертельного исхода. О подобном опыте сообщают и другие авторы [312].

В качестве специфического антидота рекомендуется ПАМ (Pirrangit, Toxogonin, Pralidoxim), обладающий свойством реактиватора холинэстеразы. Замещая ингибиторы эстеразы, он способствует освобождению холинэстеразы, чтобы она могла гидролизировать излишний ацетилхолин. ПАМ следует применить как можно скорее, потому что по истечении определенного времени связи ингибитора с холинэстеразой становятся стойкими. По прошествии 24 ч с момента отравления применение ПАМ становится нецелесообразным. Кроме того, его не следует применять без атропина. ПАМ противопоказан при отравлениях карбаматными ингибиторами холинэстеразы, а в практике очень часто неизвестно, каким именно ингибитором холинэстеразы отравился ребенок. Считается, что токсогонин более эффективен, чем пралидоксим [27]. Пиррангит и токсогонин применяют в дозе 3—5 мг/кг, а пралидоксим в дозе 30 мг/кг; вводят его внутримышечно или внутривенно (медленно) каждые 4 ч в продолжении 12—24 ч.

В остальном лечение патогенетическое и симптоматическое. Ведется борьба с отеком легких и гипоксией. При судорогах применяют фенobarбитал. Нельзя вводить морфин, теофиллин, препараты хлорпромазина, транквилизаторы.

Динитроортокрезолы

Динозол (ДНОК, селинон)

Динитроортокрезол имеется в продаже в виде препарата динозол-50. Это порошкообразное вещество желтого цвета, нерастворимое в воде.

Растворимы его соли, из которых используется аммониевая соль. Применяется в виде 1—2% раствора для обработки овощей и декоративных растений.

Токсичность. ДНОК — сильнодействующий яд. Он ингибирует синтез фосфатов из группы аденозинфосфата, сохраняющих энергию клеток. Таким образом, он усиливает процессы сгорания в клетках с повышенным потреблением кислорода и отдачей тепла. При этом поражаются нервная система, печень и почки. В организм проникает через кожу, дыхательные пути и пищеварительный тракт. Летальная доза составляет 10 мг/кг. В Болгарии описаны случаи смертельных отравлений среди взрослых и детей [41, 121].

Клиническая картина. Первыми признаками отравления являются тошнота, рвота, боли в животе, обильное потоотделение, ощущение жажды, учащенное дыхание. Вскоре повышается температура, достигая 40—42° С. Это служит характерным признаком отравления. Больной резко ослаблен, жалуется на невыносимую головную боль; затем возникают возбуждение, делирий и судороги. Если смерть не наступила в первые часы, в последующем развивается желтуха в результате поражения печени.

Диагностическое значение имеет желтый цвет яда и рвотных масс. Диазо-реакция мочи становится положительной.

Лечение состоит в своевременном промывании желудка 1 % раствором бикарбоната натрия и введением в желудок медицинского угля и солевого слабительного. Если уже возникли судороги, промывание желудка производят после их прекращения. Для борьбы с гипертермией применяют холодную ванну, с тем чтобы температура не превышала 40° С. Проводят внутривенную регидратацию, чем обеспечивают и парентеральное питание, а также форсированный диурез. При развитии токсического гепатита назначают соответствующее гепатопротективное лечение.

НИКОТИН И ЕГО ПРОИЗВОДНЫЕ

Для защиты растений от вредителей часто используются никотин и сульфат никотина, а также отходы производства табачных изделий. Они опасны для детей не только в случае попадания их внутрь, но и при их резорбции через кожу. Легкие отравления наблюдаются у некурящих при попытке закурить.

Токсичность. Летальная доза никотина составляет 1 мг/кг; это означает, что для отравления не привыкшего к курению взрослого человека достаточно никотина, содержащегося в 5 сигаретах. Никотин представляет опасность и для плода: у курящих во время беременности женщин рождаются дети с пренатальной дистрофией. У новорожденных детей заядлых курильщиц после их вскармливания грудью наблюдаются приступы побледнения до апноэ; эти явления прекращаются, как только мать перестает курить [342].

Никотин возбуждает автономные ганглии вегетативной нервной системы, что приводит к повышению артериального давления, побледнению (симпатомиметический эффект), усиленному выделению

слюны, усиленной кишечной перистальтике, обильному потоотделению (парасимпатический эффект). Воздействие никотина на центральную нервную систему проявляется возбуждением, судорогами и последующим параличом.

Клиническая картина. После того как ребенок выкурил тайком первую сигарету, у него возникает бледность кожных покровов, сердцебиение, боль в животе, холодный пот. При отравлении сельскохозяйственными ядами (никотин и сульфат никотина) наблюдается значительно более тяжелая картина: сильная головная боль, головокружение, тахикардия, рвота и понос. Ощущаемое вначале беспокойство вскоре сменяется делирием и судорогами. В конце возникает коллапс и кома.

Лечение. При проникновении яда через кожу ребенка нужно выкупать. В случае перорального отравления необходимо сделать промывание желудка 1% раствором танина или 0,5% раствором перманганата калия и обеспечить форсированный диурез. Против мускаринового эффекта назначают атропин до исчезновения его проявлений. В остальном лечение симптоматическое (борьба с судорогами, коллапсом и расстройством дыхания).

ОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ ХЛОРА (ДДТ, ГЕКСАХЛОРАН, ГЕПТАХЛОРАН, ЛИНДАН)

Отравления этими препаратами стали редкостью, поскольку они изъяты из употребления. Несчастные случаи являются результатом их неправильного хранения в бутылках из-под различных напитков. В одном случае 4 детей отравились из-за того, что бабушка накормила их хлебом, в котором вместо пищевой соды содержался ДДТ.

Токсичность. Поскольку эти яды жирорастворимые, они скапливаются в богатых липидами тканях и клетках — в подкожной клетчатке, нервных клетках, печени и почках. При хроническом попадании в организм в малых дозах происходит их кумуляция в этих тканях; так при помощи газовой хроматографии их удается обнаружить в жировой ткани всех взрослых [327]. Их можно обнаружить и в молоке кормящих матерей, хотя у их детей болезненных проявлений не наблюдается [402]. Эти вещества выделяются почками чрезвычайно медленно. Летальная доза гексахлорана составляет 0,15 г/кг. Наблюдался летальный исход у 19-месячного ребенка, выпившего 30 мл парафинового раствора ДДТ. В форме растворов, мазей и масел эти яды хорошо резорбируются как через кожу, так и из пищеварительного тракта. На нервную систему оказывают сильное возбуждающее действие и вызывают судороги.

Клиническая картина. Первыми возникают симптомы со стороны пищеварительного тракта: тошнота, боль в животе, рвота, понос. Затем следуют проявления со стороны нервной системы: головная боль,

головокружение, тремор и генерализованные судороги, напоминающие тетанические. Температура повышается. В конце наступает состояние прострации, кома и паралич дыхания. Преобладают легкие случаи отравления, ограничивающиеся только желудочно-кишечными расстройствами и легкими общими проявлениями. Может наблюдаться и токсический гепатит, а также поражение почек.

Диагностика обычно не затруднена; рвотные массы имеют характерный запах плесени. Наличие яда в моче можно установить методом спектрофотометрии.

Прогноз обычно благоприятный.

Лечение неспецифическое. После промывания желудка вводят медицинский уголь и солевое слабительное. Касторовое масло и молоко противопоказаны. При проникновении яда через кожу ребенка купают в теплой воде с мылом. При возникновении судорог назначают барбитураты. Адреналин и его заменители вводить нельзя из-за угрозы фибрилляции желудочков. Следует избегать коразол и кофеин, так как эти препараты могут спровоцировать судороги. В наиболее тяжелых случаях показан диализ, так как форсированный диурез неэффективен. При возникновении токсического гепатита назначают соответствующее лечение.

ПРЕПАРАТЫ МЕДИ

(СУЛЬФАТ МЕДИ, ИЛИ МЕДНЫЙ КУПОРОС, КУПРОЦИН)

Чаще всего в хозяйстве пользуются сульфатом меди, реже оксихлоридом меди в виде препарата купроцин. В случае употребления плодов, обработанных медным купоросом, так же как и в случае потребления пищи, хранящейся в нелуженой медной посуде, обычно наблюдаются явления легкого гастрита. Опасно поглощение самого яда, как в виде порошка, так и в форме раствора.

Токсичность. Соли меди оказывают раздражающее и слегка коррозивное действие на слизистую оболочку желудка и кишечника. После резорбции яда могут развиваться общие явления, а также острый гемолиз.

Смертельная доза сульфата меди для взрослого составляет 10 г. В Болгарии известен случай смертельного отравления ребенка.

Клиническая картина. Вскоре после поглощения яда отмечается ухудшение состояния ребенка, сильная боль в животе, упорная рвота, иногда с примесью крови, понос с тенезмами. Рвотные массы и испражнения — синезеленого цвета с примесью слизи и крови. В случае тяжелого отравления возникают дегидратация, коллапс и мышечные подергивания. Могут наблюдаться и гемоглобинурия, острая гемолитическая анемия с желтухой, поражение почек.

Прогноз обычно благоприятен.

Лечение. После промывания желудка в него вводят специфический антидот О-пеницилламин из расчета 30— 50 мг/кг. В случае его отсутствия желудок промывают некипяченым молоком или яичным белком. Если яд уже резорбировался, О-пеницилламин вводят внутривенно в дозе 25 мг/кг. Проводят борьбу с дегидратацией и шоком. В случае гемолиза делают переливание крови. При тяжелом поражении почек и невозможности форсированного диуреза назначают диализ.

СПИРТЫ

Этиловый спирт

До 1972 г. острые алкогольные отравления составляли 4% от общего числа отравлений в детском возрасте (по нашим материалам). За период с 1973 по 1980 г. частота их возросла до 5,2%; в некоторых округах она достигает 8,5 и даже 12,5% [65, 68, 136]. Причину этого угрожающего роста следует искать не только в возросшем потреблении спиртных напитков вообще, но и в их неправильном хранении, недостаточном контроле за детьми школьного возраста, свободной продаже спиртных напитков и плохом воспитательном примере. Несчастные случаи имеют место лишь в единичных случаях, когда родители дают грудному ребенку по ошибке водку или спирт вместо микстуры от кашля.

Городские дети становятся жертвами отравления алкоголем чаще сельских детей; отравления среди мальчиков наблюдаются в 3 раза чаще, чем среди девочек. Детей дошкольного возраста «угощают» взрослые, а более старшие дети сами покупают спиртные напитки. Следует отметить, что алкогольные отравления происходят преимущественно в праздничные дни и на свадьбах. Дети чаще всего потребляют ликеры, коньяк, водку, реже вина.

Токсичность. Содержание алкоголя в различных напитках следующее: пиво — 4—8%, вино — 8—14%, крепленые вина — 16—18%, ликеры — 25—30%, водка — 30—60%, ром, джин и виски — более 50%.

Более 20% принятого алкоголя резорбируется уже в желудке, а остальные 80% — в тонком кишечнике. В течение 15 мин резорбируется почти половина принятого количества, а через 40 мин концентрация алкоголя в крови достигает максимума [25]. При потреблении алкоголя после приема пищи резорбция его замедляется. У грудных детей интоксикация может возникнуть и в случае всасывания алкоголя через кожу при применении компрессов с водкой или этиловым спиртом. Алкоголь распределяется равномерно по всему организму, поражая в первую очередь богатые липидами клетки нервной системы и печени. Проникая даже в митохондрии, алкоголь вызывает расстройство их ферментных систем и обмена веществ в них. Небольшая часть алкоголя выделяется через легкие, около 10% выделяется почками в неизменном виде, а остальная часть в печени подвергается воздействию алкогольдегидрогеназы, расщепляется до ацетальдсгида и в конечном итоге до двуокиси углерода и воды. У беременных, потребляющих крепкие алкогольные напитки, рождаются дети с эмбриофетальным алкогольным синдромом. С помощью ультразвукового исследования доказано, что после приема крепких спиртных напитков беременной нормальные дыхательные движения плода прекращаются [245].

В связи с тем, что на сгорание алкоголя расходуется значительное количество кислорода, прием алкоголя нарушает нормальный обмен веществ и вызывает метаболический ацидоз со скоплением в организме уксусной и

молочной кислот. Практически уже через 8 ч после приема алкоголь уже метаболизирован и выделен в основном из организма.

В небольших дозах алкоголь оказывает возбуждающее действие на нервную систему. При приеме более значительного количества он оказывает уже наркотический эффект, а в очень больших дозах парализует жизненно важные центры. При концентрации 0,1% алкоголя в крови удлиняется рефлекторное время, при 0,2% налицо легкое опьянение, а при 0,4—0,5% развиваются судороги, кома и наступает смерть. Летальная доза для не привыкших к алкоголю взрослых и детей составляет 4—5 г на 1 кг массы тела. Особенно чувствительны к этиловому спирту маленькие дети, у которых смерть может наступить уже при приеме 5—20 г.

Патологоанатомическая картина при остром алкогольном отравлении характеризуется отеком мозга, диффузным поражением клеток головного мозга и паренхиматозных органов, даже некрозом миофибрилл. В тех случаях, когда смерть наступила через несколько дней или недель, некоторые болгарские авторы находили тяжелые некротические изменения в скорлупе чечевицеобразного ядра с демиелинизацией и разрастанием глиии [113, 159]. Вапцаров и соавт. [39] не обнаруживали избирательных участков поражения.

Клиническая картина. Starkenstein [цит. по S.Moeschlin, 25] определяет 4 стадии острого алкогольного отравления: возбуждение, гипноз, наркоз и асфиксия. Первые две стадии характеризуются признаками опьянения: психическое возбуждение, чрезмерная болтливость, экспансивность, подвижность с потерей чувства меры, покраснение лица, шатающаяся походка. Далее наступают вялость, рвота, сонливость, нарушение сознания до комы с арефлексией. Ребенок находится в состоянии тяжелого циркуляторного коллапса, кожа покрыта холодным липким потом, малый пульс, возникает гипотермия. В этой стадии возможны делирий и судороги. Смерть наступает от паралича жизненно важных центров.

Диагностика не представляет трудности благодаря специфическому запаху изо рта и запаху рвотных масс. При взятии крови для судебно-медицинской экспертизы кожу обрабатывают сулемой, а не спиртом; взятую кровь помещают в пробирку с жидким парафином.

Прогноз во многом зависит от возраста ребенка и количества принятого алкоголя. Смерть обычно наступает до 10 ч с момента отравления. Вероятность полного выздоровления тем меньше, чем продолжительнее кома. В одном случае у наблюдавшегося нами ребенка [66], который находился в состоянии комы 2 нед., остались тяжелая умственная деградация, деменция и эпилептические припадки. В другом случае ребенок, которому сначала бабушка, а затем дедушка дали вино и водку, погиб через 24 ч. Смерть может наступить и от осложнений, в том числе от бронхопневмонии, острого некроза поджелудочной железы и т. д.

Лечение. Ввиду быстрой резорбции алкоголя надо незамедлительно промыть желудок и начать форсированный диурез; обычно в виде внутривенной капельной инфузии вводят 10% глюкозу, сыворотку крови с глюкозой и 8,4% раствор бикарбоната натрия для борьбы с ацидозом. Рекомендуются также внутривенное вливание 10% левулезы из расчета 10 мл/кг, аминокислот, витаминов В1 и Вв. Таким способом достигается более быстрое сгорание алкоголя, корректируется гипогликемия, уменьшается отек мозга. В наиболее тяжелых случаях можно прибегнуть к гемоперфузии и гемодиализу, а также к гипервентиляции с целью выделения алкоголя. При коллапсе назначают аналептики — кофеин и даже стрихнин. При возбуждении и судорогах не следует вводить барбитураты, так как они ингибируют алкогольдегидрогеназу, а также диазепам, который усугубляет кому и может привести к параличу дыхания. Имеются сообщения о быстром выведении пострадавших из алкогольной комы с помощью внутривенного введения аллилнорморфина [27, 363а].

Метилловый спирт

Метиловый спирт (метанол) используется как растворитель лаков и политуры, для очистки мебели и т. д. Дети могут отравиться им при неправильном хранении и в случае ошибки.

Токсичность. Метиловый спирт резорбируется так же быстро, как и этиловый спирт. В результате метаболизма в организме скапливаются формальдегид, вызывающий в дальнейшем слепоту, и муравьиная кислота, обуславливающая тяжелый метаболический ацидоз. Выделяется почками значительно медленнее, чем этанол; выделение его продолжается до 4 дней. Летальная доза составляет 0,5—1 г/кг. На вскрытии обнаруживается тяжелая дистрофия паренхиматозных органов, отек мозга и отек легких.

Клиническая картина. В отличие от отравления этиловым спиртом, здесь к картине опьянения присоединяется более выраженный ацидоз с гиперпноэ, а в наиболее тяжелых случаях и цианоз. Из-за тяжелого отека мозга проявления возбуждения и делирия более выражены. Часто сохраняется частичная или полная слепота из-за атрофии зрительного нерва.

Лечение. Необходимо незамедлительное промывание желудка водой. Если с момента отравления прошло более часа, желудок промывают 1% раствором бикарбоната натрия. Назначают внутривенное капельное введение 10% раствора глюкозы с добавлением 8,4% бикарбоната натрия с целью элиминации яда и для борьбы с ацидозом и отеком мозга. Специфическим лечением считается внутривенное введение этилового спирта, связывающего алкогольдегидрогеназу, что препятствует сгоранию метилового спирта и образованию муравьиной кислоты; следует вводить 5% раствор этилового спирта из расчета 0,5—0,75 г/кг. В наиболее тяжелых случаях прибегают к диализу или даже к гемоперфузии.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ, СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕАНИМАЦИЯ

Эта группа мероприятий включает восстановление и поддержание нарушенных функций различных органов и систем. Патогенетическое и симптоматическое лечение остаются основными в тех случаях, когда яд

неизвестен или когда против уже всосавшегося яда нет специфического противоядия, до того момента, когда становится возможным применение дезинтоксикационных методов. В некоторых случаях в связи с исключительно тяжелым состоянием ребенка приходится сначала начать борьбу за восстановление основных жизненных функций, после чего лишь возможно применить специфический антидот и методы дезинтоксикации. Симптоматическое лечение является обязательным и при возникновении тяжелых функциональных расстройств, представляющих угрозу для жизни, несмотря на проводящееся специфическое лечение. Около 2% больных с отравлениями нуждаются в применении интенсивных методов лечения [363а].

Чаще всего симптоматическое лечение требуется при некоторых проявлениях со стороны центральной нервной системы — при коме и судорогах. Если речь не идет о тяжелой коме (IV степень) с поражением бульбарных центров, не рекомендуются мощные «возбуждающие» средства, в особенности в тех случаях, когда этиология комы остается невыясненной, поскольку такие препараты, как фенамин, бемегрид и стрихнин могут вызывать судороги. При возникновении судорог всегда следует применять противосудорожные средства — тиопентал, фенобарбитал, хлоралгидрат, диазепам, хлоразин, отдельно или в сочетании. Нельзя забывать, что все эти средства потенцируют действие друг друга.

При сердечно-сосудистом коллапсе применяются аналептические средства из группы коразола, кофеина, адреналина и их заменители, если их применение не противопоказано при отравлении данным ядом. Умелое использование этих средств может в некоторых случаях оказать благоприятное влияние на течение болезни. Однако в практике, независимо от характера отравления при отсутствии каких-либо расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхания не следует лечение начинать с введения коразола, кофеина и других аналептических средств. При наличии готовности к судорогам эти средства могут их вызвать. Если ребенок в

шоковом состоянии, проводятся все противошоковые мероприятия: внутривенная капельная инфузия, переливание крови и плазмы, введение препаратов, повышающих и поддерживающих артериальное давление, кортизон и др. (табл. 10).

При отравлениях с тяжелым поражением печени назначают липотропные препараты, комплексную витаминотерапию и мощные антибиотики широкого спектра действия с целью угнетения кишечной флоры и элиминации из него аммиачных соединений.

Особого влияния заслуживают нарушения водно-солевого баланса и кислотно-щелочного состояния при отравлениях, сопровождающихся упорной рвотой и тяжелым поносом, как в случаях отравления солями меди и ртути, разъедающими ядами и др. В подобных случаях ребенок может погибнуть от тяжелого обезвоживания, если не принять своевременно меры по восстановлению водно-солевых потерь.

Если возникает серьезное расстройство дыхания при удовлетворительной сердечной деятельности, надо сразу приступить к искусственному дыханию, а в случае необходимости и к интубации с подключением аппарата искусственного дыхания. При остановке сердца следует прибегнуть к массажу сердца и электростимуляции. Известны случаи, когда таким образом удавалось вернуть к жизни («воскресить») ребенка после наступления клинической смерти [45].

К этим сложным методам вмешательства не приходилось бы прибегать, если бы следовать афоризму, высказанному Fabre, «Своевременное промывание желудка, произведенное даже неопытным лицом, более эффективно, чем самые современные средства, примененные даже самым опытным врачом, но поздно».

Однократные дозы наиболее часто применяемых лекарственных препаратов при отравлениях в детском возрасте

Лекарственные препараты	На 1 кг массы тела	На 1 год Жизни	Примечание
Адреналин — норадреналин	$\frac{1}{50}$ мг	$\frac{1}{50}$ мг	
Амидопирин	0,01—0,02 г	0,02-0,05 г	
Атропин	$\frac{1}{20}$ мг	$\frac{1}{20}$ мг	При отравлениях фосфорорганическими соединениями до появления атропиповой интоксикации
Бромат кальция	0,25—0,50 см ³	1—2 см ³	
Глюконат кальция	0,25—0,50 см ³	1—2 см ³	
Медицинский уголь	0,50—1,0 г	2,0 г	
Сульфат хинина	0,01—0,03 г	0,05-0,10 г	
Хлоралгидрат	0,02-0,05 г	0,06-0,15 г	При судорогах двойная доза
Аминозин	1—2 мг	3—5 мг	
Кофеин-бензоат натрия	5,0 мг	15 мг	Избегать при отравлениях ядами, вызы
Коразол	5,0 мг	15 мг	вающими судороги
Дегидрокортизон	2—3 мг		
Диазепам	0,02—0,03 мг	0,5—1,0 мг	Потенцирует действие барбитуратов
Дигитоксин	0,05 мг		
Фетанол	0,2 мг	0,5 мг	

Фуросемид	1—3 мг		
Хлорид калия	1—2 гп Обш		Только в виде капельного вливания
Сульфат магния	0,50 г	2,0 г	
Маннитол	1—3 г		
Сульфат натрия	0,50 г	2 г	
Касторовое масло	0,50 г	2 г	

Продолжение

Лекарственные препараты	На 1 кг массы тела	На 1 год жизни	Примечание
Фенобарбитал	2—5 мг	10—15 мг	При отравлениях, сопровождающихся судорогами, двойная доза
Физостигмин	$\frac{1}{25}$ МГ	$\frac{1}{10}$ МГ	
Пилокарпин Преднизон Сополкорт Н	$\frac{1}{5}$ МГ 2—3 мг 4—6 мг	$\frac{1}{2}$ МГ	
Строфантин ТНАМ	$\frac{1}{100}$ МГ 3 см ³	$\frac{1}{50}$ МГ	
Тиопентал-натрий Урбазон	5—10 мг 1—2 мг	10—20 мг	

НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

1. Желудочный зонд для больших детей и катетер Нелатона № 10 для детей грудного возраста.
2. Пластмассовая воронка для больших детей и спринцовка (10 мл) для детей среднего и младшего возраста.
3. Медицинский уголь (в упаковке по 10 г).
4. Магния сульфат (горькая соль) (в упаковке по 10 г).
5. Глюконат кальция (10%) в ампулах.
6. Бромид кальция (4%) в ампулах.
7. Противосудорожные средства: фенобарбитал, диазепам, хлоразин.
8. Сердечно-сосудистые средства и аналептики: строфантин, гликозиды наперстянки для инъекций, адреналин, норадреналин, коразол, кофеин.
9. Бикарбонат натрия (8,4%) в ампулах.
10. Препараты кортизона в ампулах.
11. Основные противоядия: универсальный антидот — 1 доза, лимонная кислота — 1 пакет, жженая магнезия — 10 г, калия перманганат—1 г, атропин в ампулах по 1 мг (не менее 5), агипнон в ампулах (не менее 2), алилнорморфин (не менее 2 ампул), амилнитрит в ампулах.
12. Шприцы (2 и 10 мл).

ОБЯЗАННОСТИ И ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ВРАЧА ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

Любой случай отравления может стать предметом изучения судебно-медицинской экспертизы, если ребенок погибнет из-за небрежности родных или посторонних лиц, а также из-за незнания или небрежности со стороны врача. Поэтому все действия врача, которому приходится оказывать первую помощь ребенку с отравлением, должны соответствовать требованиям клятвы врача и принципам социалистического гуманизма. Врач обязан

оказать немедленную помощь каждому ребенку в любое время, в любом месте, используя все подручные средства для спасения жизни ребенка.

1. Документация по оказанию помощи детям при отравлениях должна быть безупречной: в ней должны быть отражены все факты и события в хронологическом порядке: регистрация в журнале поликлиники (амбулатории), заполнение обменной карты, истории болезни. Надо зафиксировать не только час, но и минуту прибытия пострадавшего, время, когда произведено промывание желудка, начало внутривенной капельной инфузии и т. п. Объективный статус должен быть записан в истории болезни не только верно, но и полно. Если ребенок находится в состоянии комы, то нужно указать ее степень (например, III или IV). На детей в тяжелом состоянии заводится реанимационный лист, в котором регистрируются изменения температуры, пульса, дыхания, диуреза и т. д. через определенные интервалы времени, а также все введенные лекарственные препараты и вмешательства. После выписки ребенка из стационара история болезни сохраняется, так как иногда через несколько дней или даже месяцев может выясниться, что речь шла о попытке убийства, и судебные органы заинтересовались данным случаем.

2. В принципе каждый ребенок с отравлением или подозрением на отравление должен быть госпитализирован и оставаться под наблюдением в больнице хотя бы несколько часов, но лучше 1—2 дня, пока не выяснится, что для его жизни или здоровья угрозы нет. Это больше всего относится к детям, совершившим попытку к самоубийству. Такой ребенок должен оставаться в больнице несколько дней, подальше от среды, заставившей его принять решение о самоубийстве. Его надо окружить вниманием и заботой и выписать его, лишь убедившись, что он не совершит новой попытки к самоубийству.

Врач никогда не должен удовлетвориться консультацией по телефону, если родители обратились к нему по поводу отравления ребенка, даже если,

по их мнению, случай незначительный. Ребенок должен быть осмотрен врачом дома или в кабинете.

3. Все вещества, взятые для химического анализа, должны быть упакованы согласно требованиям и обозначены' таким образом, чтобы исключить любую возможность ошибки. Все сопроводительные бумаги подписываются лично врачом; таким образом, он берет на себя ответственность за обработку материалов (веществ) .

4. В случае смерти ребенка с отравлением его история болезни оформляется окончательно и хранится под ключом до дальнейшего распоряжения. При малейшем подозрении на криминальное отравление следует сообщить в районную прокуратуру, которая должна решить, нужно ли произвести судебно-медицинское вскрытие. Во время вскрытия берутся материалы из каждого органа в отдельности для токсикологического исследования.

5. Во избежание отравлений из-за ошибки врача или фармацевта при выписке рецепта лекарственный препарат должен быть указан отчетливо и точно. Каждый врач обязан выработать у себя привычку перечитать рецепт прежде, чем на нем расписаться. Имя, возраст и точный адрес больного должны быть написаны четко, так, чтобы в случае ошибки при заполнении рецепта ее можно было легче обнаружить.

6. Врач должен постоянно помнить о своей обязанности оберегать детей от отравления. Необходимо выделить достаточно времени для обсуждения этих вопросов во время групповых бесед с родителями и при ежедневных посещениях больных на дому. Непродолжительная беседа с родителями может сберечь многие часы, затраченные на спасение ребенка с отравлением, и избавить родителей от тревог и угрызений совести.

Тестовые задания

Укажите основной путь элиминации соединений купрума из организма:

- а) с рвотными массами
- б) со слюной

- в) через потовые железы
- г) через ЖКТ
- д) перкуторно

Укажите, в виде какого соединения выделяют купрум из минерализата:

- а) купрум диэтилдитиокарбамата
- б) купрум дитизоната
- в) купрум родизоната
- г) купрум дифенилкарбазида
- д) купрум пиридин-тиоцианата

Укажите органический растворитель, с помощью которого экстрагируют купрум ДДТК:

- а) трихлорметан
- б) петролейный эфир
- в) гексан
- г) толуол
- д) бензол

Укажите реактив, с помощью которого разлагают купрум ДДТК:

- а) меркурий (II) хлорид
- б) станум (II) хлорид
- в) натрий гидроксид
- г) кадмий хлорид
- д) аргентум нитрат

Укажите, окраску осадка, возникающего при взаимодействии ионов купрума с аммоний тетрароданомеркуроатом:

- а) желтовато-зеленая
- б) желтовато-коричневая
- в) желтовато-бурая
- г) желтовато-красная
- д) желтовато-белая

Укажите, окраску осадка, возникающего при взаимодействии ионов купрума с калий гексациано (II) ферратом:

- а) красно-бурая
- б) изумрудно-зеленая
- в) желтовато-коричневая
- г) розовато-лиловая
- д) желтовато-красная

Укажите, окраску хлороформного слоя, образующуюся при взаимодействии ионов купрума с пиридин-роданидным реактивом:

- а) изумрудно-зеленая
- б) желтовато-коричневая
- в) розовато-лиловая
- г) желтовато-красная
- д) красно-бурая

Укажите на основе реакции, с каким реактивом проводят количественное определение ионов купрума в минерализате, используя метод ФЭК:

- а) диэтилдитиокарбаматом

- б) дитизоном
- в) родизонатом
- г) дифенилкарбазидом
- д) пиридин-роданидным реактивом

Укажите титрант, который используют при количественном комплексонометрическом определении купрума:

- а) динатриевая соль кислоты этилендиаминтетраацетатной
- б) кислота этилендиаминтетраацетатная
- в) кислота транс-1,2-диаминциклогексантетраацетатная
- г) кислота аминополикарбоновая
- д) кислота нитрилотриацетатная

Укажите, какое соединение висмута используют в медицинской практике:

- а) висмут трикалий дицитрат
- б) висмут сульфид
- в) висмут сульфат
- г) висмут хлорид
- д) висмут оксид

Укажите реакцию предварительного определения ионов висмута в минерализате:

- а) с тиомочевинной
- б) с ДДТК
- в) с калий гексациано (II) ферратом
- г) с цезий хлоридом и калий йодидом

д) с бруцином и калий бромидом

Укажите, окраску комплексов тиомочевины с висмутом:

а) лимонно-желтая

б) розовато-желтая

в) бело-желтая

г) кроваво-красная

д) сине-зеленая

Укажите, окраску осадка йодвисмутата оксина:

а) оранжево-желтая

б) оранжево-розовая

в) бело-желтая

г) кроваво-красная

д) зелено-желтая

Укажите, окраску слоя органических растворителей (ацетон-амилацетат), возникающую при взаимодействии ионов висмута с оксином:

а) оранжево-розовая

б) оранжево-желтая

в) бело-желтая

г) кроваво-красная

д) зелено-желтая

Укажите, с помощью какого реактива выделяют висмут из минерализата:

а) натрий диэтилдитиокарбамата

- б) натрий родизоната
- в) натрий дитизоната
- г) дифенилкарбазида
- д) кислоты этилендиаминтетраацетатной

Укажите маскирующий реагент, использующийся для предотвращения влияния окислителей при выделении висмута из минерализата:

- а) аскорбиновая кислота
- б) натрий нитрит
- в) натрий цианид
- г) натрий фосфат
- д) трилон Б

Укажите форму кристаллов, образующихся при взаимодействии висмута с бруцином и калий бромидом:

- а) сфероиды
- б) кубы
- в) призмы
- г) ромбы
- д) шестиугольники

Укажите окраску кристаллов, образующихся при взаимодействии висмута с бруцином и калий бромидом:

- а) желто-зеленая
- б) желтовато-белая
- в) оранжево-желтая
- г) оранжево-красная

д) кроваво-красная

Укажите форму кристаллов, образующихся при взаимодействии висмута с цезий хлоридом и калий йодидом:

а) шестиугольники

б) кубы

в) призмы

г) ромбы

д) сфероиды

Укажите окраску кристаллов, образующихся при взаимодействии висмута с цезий хлоридом и калий йодидом:

а) оранжево-красная

б) желто-зеленая

в) оранжево-желтая

г) бело-желтая

д) кроваво-красная

Укажите титрант, который используют при количественном комплексонометрическом определении висмута:

а) динатриевая соль кислоты этилендиаминтетраацетатной

б) кислота этилендиаминтетраацетатная

в) кислота транс-1,2-диаминциклогексантетраацетатная

г) кислота аминополикарбоновая

д) кислота нитрилотриацетатная

Укажите основной путь элиминации соединений арсена из организма:

- а) с калом
- б) с мочой
- в) со слюной
- г) с потом
- д) не определено

Укажите, с помощью какой кислоты разлагают аргентум дитизонат:

- а) хлоридной
- б) нитратной
- в) сульфатной
- г) ацетатной
- д) оксалатной

Укажите, в чем растворяют аргентум хлорид:

- а) в аммиаке
- б) в кислоте нитратной
- в) в кислоте сульфатной
- г) в натрий гидроксиде
- д) в калий гидроксиде

Укажите форму кристаллов, образующихся при взаимодействии ионов аргентума с тиомочевинной и калий пикратом:

- а) призмы
- б) кубы
- в) ромбы
- г) октаэдры

д) шестиугольники

Укажите окраску кристаллов, образующихся при взаимодействии ионов аргентума с тиомочевинной и калий пикратом:

- а) желтая
- б) красная
- в) белая
- г) бурая
- д) зеленая

Укажите окраску осадка, образующегося при взаимодействии ионов аргентума с натрий тиосульфатом:

- а) черная
- б) зеленая
- в) синяя
- г) бурая
- д) красная

Укажите на основе реакции, с каким реактивом проводят количественное определение ионов аргентума в минерализате, используя метод ФЭК:

- а) дитизон
- б) дифенилкарбозид
- в) кислота диэтилдитиокарбаминовая
- г) родизонат
- д) кислота нитрилотриацетатная

Укажите, хлорид какого металла при температуре выше 400 оС является нелетучим:

- а) Cu
- б) Cd
- в) Pb
- г) Ag
- д) Zn

Укажите металл, который в процессе сухого озоления органических веществ способен сплавляться со стенками платиновых тиглей:

- а) Co
- б) Fe
- в) Pb
- г) Ag
- д) Zn

В ходе проведения сухого озоления для полноты сгорания исследуемого объекта, его смачивают концентрированным раствором:

- а) аммоний нитрата
- б) кислоты сульфатной
- в) калий перманганата
- г) водород пероксида
- д) кислоты перхлоратной

В ходе проведения сухого озоления, при исследовании полученного минерализата на наличие марганца, золу обрабатывают:

- а) кислотой хлоридной
- б) кислотой нитратной
- в) кислотой сульфатной
- г) кислотой ацетатной

д) кислотой оксалатной

В ходе проведения сухого озоления, при исследовании полученного минерализата на наличие купрума, золу обрабатывают:

- а) кислотой нитратной
- б) кислотой хлоридной
- в) кислотой сульфатной
- г) кислотой ацетатной
- д) кислотой оксалатной

Применяя метод сплавления, в качестве окислителя используют:

- а) натрий нитрат
- б) калий перманганат
- в) купрум нитрат
- г) натрий хлорат
- д) кислоту сульфатную

При использовании метода сплавления, для предотвращения протекания слишком бурной реакции, которая может сопровождаться взрывом, в смесь добавляется:

- а) натрий карбонат
- б) купрум карбонат
- в) натрий хлорид
- г) натрий сульфид
- д) натрий гидроксид

При изолировании, каких металлов, в ряде случаев используют метод сухого озоления:

- а) марганца, купрума
- б) ртути, талия

- в) стибия, арсена
- г) кадмия, плюмбума
- д) аргентума, хрома

Укажите, каким методом выделяют металлические яды из биоматериала:

- а) минерализацией
- б) перегонкой с водяным паром
- в) настаиванием подкисленной водой
- г) настаиванием подкисленным спиртом
- д) экстракцией органическими растворителями

В ходе минерализации биологического материала при использовании в качестве окислителя кислоты нитратной концентрированной имеется ряд недостатков, к одному из них относится:

- а) слабое окисление жиров
- б) слабое окисление белков
- в) слабое окисление углеводов
- г) все ответы верны
- д) все ответы не верны

После минерализации биоматериала смесью включающей кислоты сульфатную и нитратную применяется денитрация. Она используется для:

- а) освобождения минерализата от азотистых оксидов, азотной и азотистой
- б) освобождения минерализата от серы (IV) оксида, серы и сероводорода
- в) более полного окисления биоматериала
- г) нейтрализации раствора минерализата
- д) увеличения окислительного потенциала кислот

Денитрация проводится с помощью:

- а) формальдегида
- б) гидроксиламина
- в) диэтиламина
- г) глицерина
- д) фенилацетонитрила

Укажите, какое из нижеперечисленных веществ наиболее эффективно при денитрации:

- а) формальдегид
- б) вода
- в) мочевины
- г) натрий сульфит
- д) кислота сульфаминовая

При изолировании, каких металлов, в ряде случаев используют метод сплавления:

- а) арсена и ртути
- б) ртути и талия
- в) кобальта и хрома
- г) алюминия и цинка
- д) кадмия и ртути

Укажите преимущества метода минерализации кислотами сульфатной и нитратной:

- а) полнота разрушения биоматериала
- б) возможность изолирования ртути
- в) малое количество окислителей в минерализате
- г) все соли металлов водорастворимые
- д) возможность изолировать все металлы

Укажите недостатки метода минерализации биоматериала:

- а) потеря соединений ртути
- б) большое количество минерализата
- в) неполное разрушение биоматериала
- г) невысокая чувствительность
- д) длительность разрушения биоматериала

Укажите основное преимущество метода минерализации смесью кислот сульфатной, нитратной, и перхлоратной перед методом минерализации смесью кислот сульфатной и нитратной:

- а) меньшая длительность разрушения биоматериала
- б) малый объем минерализата
- в) возможность изолирования ртути
- г) полнота окисления органических веществ
- д) отсутствие окислителей

Укажите, с помощью какого вещества проверяют полноту денитрации минерализата:

- а) дифениламин
- б) нитроанилин
- в) 25% раствор аммиака
- г) диазотированная кислота сульфаниловая
- д) дитизон

Укажите, какие вещества являются конечными продуктами денитрации кислоты нитратной метаналем:

- а) азот и углерод (IV) оксид
- б) кислоты нитратная и нитритная
- в) азот (II) оксид и углерод (II) оксид

- г) аммоний нитрит и вода
- д) азот (IV) оксид и кислород

Укажите, какие вещества являются конечными продуктами денитрации азотной кислоты метанолом:

- а) азот и азот (II) оксид
- б) азот (I) оксид и углерод (II) оксид
- в) аммоний нитрит и углерод (II) оксид
- г) азот (IV) оксид и вода
- д) сера (IV) оксид и водород сульфид

Минерализация смесью азотной и азотной считается законченной тогда, когда:

- а) прозрачная жидкость (минерализат) при нагревании без добавления азотной кислоты перестанет темнеть, а над жидкостью выделяются белые пары
- б) прозрачная жидкость (минерализат) при нагревании при добавлении азотной кислоты не перестанет темнеть, а над жидкостью выделяются бурые пары
- в) прозрачная жидкость (минерализат) при нагревании без добавления азотной кислоты перестанет темнеть, а над жидкостью выделяются желтые пары
- г) по окрашиванию жидкости (минерализата), которое не изменяется от добавления азотной кислоты
- д) по окрашиванию жидкости (минерализата), которое не изменяется от добавления азотной кислоты

Укажите окраску минерализата, если в нем будут присутствовать катионы хрома:

- а) зеленая

- б) синяя
- в) красная
- г) фиолетовая
- д) черная

При минерализации биологического материала смесью кислот сульфатной, нитратной, и перхлоратной, полноту окисления органических веществ в минерализате определяют с помощью:

- а) 25% раствора аммиака
- б) дифениламина
- в) нитроанилина
- г) диазотированной кислоты сульфаниловой
- д) дитизона

ЛИТЕРАТУРА

1. *Крамаренко В.П.* Токсикологічна хімія. - К. - Вища школа. - 1995. С. 423.
2. *Крамаренко В.Ф.* Токсикологическая химия. Киев. - Вища школа. - 1989 С. 447
3. *Крамаренко В.Ф.* Химико-токсикологический анализ (практикум). - Киев. - Вища школа. - 1982 С. 423
4. *Швайкова М.Д.* Токсикологическая химия. -М. - Медицина. -1975. -с. 326
5. *Шаповалов В.А., Шаповалова В.В.* Справочник по правовой и судебной медицине. - Харьков. - Торсинг. - 1997 С. 654
6. *Крамаренко В.Ф., Туркевич Б.М.* Анализ ядохимикатов. - М. - Химия. - 1978 с.
7. Посібник до практичних занять з токсикологічної хімії // В.В.Болотов, Е.І.Стадніченко, В.С.Бодіор, - Х. Основа. -1997. С.164
8. *Albahary C.* Maladies médicamenteuses. Paris, 1953.
9. *Arena J. M.* Poisoning, toxicology, symptoms, treatment, 4 ed. Illinois, 1978.
10. *Brugsh H., Klimmer C. R.* Vergiftungen im Kindesalter. Stuttgart, 1966.
11. *Carron R., Francois R.* Les intoxications chez l'enfant. Paris, 1955.

12. *Deichmann W. B., Gehrde H. W.* Toxicology of drugs and chemicals. New York, 1969.
13. *Dreisbach R. H.* Handbook of poisoning, 7 ed. Los Altos California, 1974.
14. *Evreux J. C. et al.* Precis de toxicologie clinique. Paris, 1963.
15. *Fahre R., Truhaut R., Regnier M. T.* Traitement d'urgence des intoxications. Paris, 1957.
16. *Frejaviel V. P., Bourdon R.* Toxicologie clinique et analytique, 2 ed. Paris, 1975.
17. *Ludewig R., Lohs K. H.* Akute Vergiftungen. Jena, 1970.
18. *Moeschlin S.* Klinik und Therapie der Vergiftungen. Stuttgart, 1964.
19. *Thienes C. H., Haley T. H.* Clinical toxicology, 5 ed. Philadelphia, 1972.
20. *Vale J. A., Meredith T. J.* Poisoning diagnosis and treatment, London, 1981.

Дополнительные источники

21. *Абезгауз А. М.*— Вопр. охр. мат., 1972, 17, 8, 49—53.
22. *Алмазова И. Г.*— Педиатрия (М.), 1971, 3, 77—78.
23. *Ангелов А.* Хемолитични анемии в детската възраст, II изд. Пловдив, 1975.
24. *Ангелов А., Антонов А.*— Пед. ак. и гин., 1959, 2, 7—10.
25. *Антова В.*— Съвр. мед., 1955, 6, 117—119.
26. *Бобев Др., Ралчева А.*— Педиатрия (С.), 1964, 3, 2, 104—105.
27. *Божиков С., Темпов И.*— Съвр. мед., 1950, 1, 4, 55—56.
28. *Бойкинов Б.*— Педиатрия (С.), 1966, 5, 3, 304—307.
29. *Вапцаров Ив., Михов Хр.*— Пед., ак. и гин., 1957, 1, 5, 35—40.
30. *Вапцаров Ив., Михов Хр., Костова Е.*— Съвр. мед., 1963, 14, 12, 35—41.
31. *Вапцаров Ив., Михов Хр.*— Педиатрия (С.), 1966, 5, 3, 284—292.
32. *Вапцаров Ив. и др.*— Неврол. психиатр, и неврохир., 1968, 2,
33. *Василева Р.* Научни трудове ВМИ. София, т. III, вип. 3, 1957.172.
34. *Василева Р.* Сборн. докл. I нац. конф. съд. мед. София, 1965, 85—87.
35. *Василева Р., Калчев Я., Цеков Г.* Сборн. докл. I нац. конф. съд. мед. София, 1965, 79—81.
36. *Василев В. Я.*—Педиатрия (С.), 1969, 8, 1, 86—88.
37. *Василев В. Я.*— Педиатрия (С.), 1971, 10, 1, 76—77.
38. *Велчева Х.* Педиатрия (С.), 1975, 14, 6, 597—600.
39. *Велчева Х.*— Педиатрия (С.), 1977, 16, 1, 43—46.
40. *Виксин Ю. С.*— Клин, мед., 1964, 42, 4, 123—129.
41. *Беликова Е. и др.*— Съвр. мед., 1963, 14, 6, 36—39.
42. *Генов Д.*— Съвр. и мед., 1957, 8, 8, 97—99.
43. *Генов Г. М.*— Съвр. мед., 1959, 10, 5, 81—84.
44. *Гизов Г. и др.*— Съвр. мед., 1951, 2, 2, 111—119.

45. Гизов Г., Василева Р., Доспевски Д.— Изв. Мед. инст. БАН, 1951, кн. 2—3, 291—319.
46. Глозман О. С., Касаткина А. П. Детоксичная терапия при острых отравлениях и аутоинтоксикациях. Ташкент, 1970.
47. Димитров Д., Мълчанов Д.—Съвр. мед., 1960, 11, 1, 100—102.
48. Димчев Д. и др.— Съвр. мед., 1960, 11, 2—3, 80—88.
49. Доспевски Д., Иотова М. Научни трудове ИСУЛ, 1953, кн. 2, 117. v
50. Доспевски Д.— Съвр. мед., 1955, 6, 11, 124—129.
51. Дочев Д., Латифян К.— Съвр. мед., 1958, 9, 4, 92—95.
52. Дрогичина Э. А., Резинков Л. Я.—Педиатрия (М.), 1946, 6, 31.
53. Ерак П.— Мед. гласник, 1958, 10, 424—425.
54. Ерак П.— Мед. преглед., 1962, 15, 6, 357—360.
55. Желев Ж., Славова Р.—Педиатрия (С.), 1962, 1, 36—42.
56. Зизов Н.— Педиатрия (С.), 1965, 4, 5, 547—548.
57. Иванов Ив. и др.— Диворастящи и култивирани гъби. София, 58. 1965.
59. Йорданова Д., Спасова В. III нац. конгрес на бълг. педиатри. Пловдив, 26—28 септ. 1974 (резюмета), 168.
60. Калева А., Кръстев Б.— Неврол., психиатр, и неврохир., 1964, 3, 5, 359—364.
61. Калоянова Ф — Съвр. мед., 1957, 8, 5, 68—74.
62. Калоянова Ф., Спасовски М. Селскостопанска токсикология. София, 1970.
63. Калчев Я. Сборнк. докл. I нац. конф. съд. мед. София, 1965.
64. Караламбев Я.— Съвр. мед., 1960, 11, 5, 88—93.
65. Кармилов В. А.— Фармакол. и токсикол., 1973, 36, 5, 727—728.
66. Кацнельсон И. Б.— Сов. мед., 1960, 24, 2, 131—135.
67. Керековски Ив., Бъчварова В.— Педиатрия (С.), 1965, 4, 2, 218—221.
68. Киров К. В кн.: Невролептиците в неврологията и психиатрията. София, 1961.
69. Киров К., Дончев П., Василева Б.— Съвр. мед., 1957, 8, 10, 55—60.
70. Киров Ив. и др.— Пед., ак. и гин., 1960, 4, 2, 3—19.
71. Коларски С.— Съвр. мед., 1962, 13, 12, 45—46.
72. Кръстев Б.— Педиатрия (С.), 1966, 5, 3, 292—296.
73. Куюмджиев Д., Чомаков М.— Педиатрия (С.), 1968, 7, 2, 195—200.
74. Ландышев Ю. С. и др.— Клин. мед., 1969, 10, 141—142.
75. Локай А. Я., Богачик Я. А., Донич Я. С.— Педиатрия (М.), 76. 3, 76—77.
77. Лужников Е. А., Панков А. Г.— Клин. мед., 1969, 7, 134—137. 82а.
- Лужников Е. А., Дагаев В. Н., Фирсов Я. Я. Основы реаниматологии при острых отравлениях. Москва, 1977, с. 318—323.
78. Лужников Е. А.— Тер. архив, 1976, 48, 10, 122—127.
79. Лужников Е. А.— Тер. архив, 1976, 48, 9, 84—88.
80. Лужников Е. А.— Тер. архив, 1974, 46, 12, 122—123.
81. Лужников Е. А. и др. — Клин. мед., 1981, 69, 3, 89—93.

82. *Лужников Е. Л.*—Аиестезиол. и реаниматол., 1977, I, 82—85.
83. *Луцкий Я. М.*— Суд. мед. експерт., 1976, 19, 3, 35—38.
84. *Маринов Д.*— Педиатрия (С.), 1964, 3, 2, 103—104.
85. *Маринов Д.* III нац. конгрес на бълг. педиатри. Пловдив, 26 - 28 септ. 1974 (резюмета), 167.
86. *Маринов Ст.*— Съвр. мед., 1964, 15, 3, 31—36.
87. *Маркова Р. и др.* III нац. конгрес на бълг. педиатри.— Пловдив, 26—28 септ. 1974 (резюмета), 166.
88. *Маждраков Г. и др.*— Съвр. мед., 1969, 20, 5, 219—222.
89. *Миланов Г.*— Педиатрия (С.), 1968, 7, 2, 200—202.
90. *Минков А.*— Съвр. мед., 1958, 9, 4, 10—14.
91. *Миронов П.*— Съвр. мед., 1950, 1, 3, 125—130.
92. *Мирчев Я.*— Педиатрия (С.), 1978, 17, 2, 215—218.
93. *Мирчев Я.*— Педиатрия (С.), 1980, 19, 3, 287—290.
94. *Михельсон В. А. и др.*— Педиатрия (М.), 1974, 5, 27—30.
95. *Михов Хр.* Сборн. трудове ВМИ. Пловдив, т. 13, 1959/1960, 549—557.
96. *Михов Хр.*— Педиатрия (С.), 1973, 12, 4, 357—362.
97. *Михов Хр., Калева А.*— Педиатрия (С.), 1962, 1, 3, 44—48.
98. *Михов Хр., Бойкинов Б., Демирев Д.*— Педиатрия (С.), 1966, 3, 298—301.
99. *Михов Хр., Вапцаров Ив.*— Педиатрия (С.), 1966, 5, 3, 277—284.
100. *Михов Хр., Терзиев Г.*— Педиатрия (С.), 1973, 12, 4, 353—356. 101. *Михов Хр.* III нац. конгрес на бълг. педиатри. Пловдив, 26—28 септ. 1974 (резюмета), 160.
101. ПП., *Михов Хр., Кръстев Б.*— Хигиена, 1955, 8, 5, 388—392.1(1(1 *Михов Хр. и др.* III нац. конгрес на на бълг. педиатри. Пловдив.
102. *Монов Ал.*— Съвр. мед., 1965, 16, 3, 146—149.
103. *Мордохай М. Д., Атанасова М. Д., Станчев И.*— Съвр. мед., 1957, 8, 5, 74—79.
104. *Мошкин В. А.*—• Клин. мед., 1971, 49, 5, 145—148.
105. *Мурмов А. Л. и др.*— Здравоохр. Рос. Фед., 1976, 11, 26—30.
106. *Назарев Р. М.*— Аптвч. дело, 1965, 14, 6, 66—68.
107. *Настев Г. и др.*— Неврол. и психиатр., 1962, 1, 4, 3—11.
108. *Николов П.*— Съвр. мед., 1951, 2, 6, 67—68.
109. *Ниньо Ш.*— Съвр. мед., 1954, 5, 7, 116—118.
110. *Ормантаев К. С., Рахманова М. Я.*— Педиатрия (М.), 1974, 5, 30—31.
111. *Панайотов Б.*— Съвр. мед., 1962, 13, 1, 72—74.
112. *Пандаров Р. и др.*— Педиатрия (С.), 1979, 18, 1, 107—108.
113. *Панчев Г.*— Педиатрия (С.), 1964, 3, 2, 95—99.
114. *Пачев Хр., Кръстев Б.*— Педиатрия (С.), 1976, 15, 3, 249—251.
115. *Пеев Хр.*— Мед. проблеми, 1967, 19, 4, 77—80.
116. *Пенчев Ив., Попов Ал.*— Мед. летописи, 1949, 9, 825—966.
117. *Петков В., Овчаров Р.*— В кн.: Проблеми на съвремената клинична фармакология. София, 1963.
118. *Петков Г. и др.*— Педиатрия (С.), 1975, 14, 6, 616—618.
119. *Петков Г. и др.*— Педиатрия, 1974, 13, 5, 435—439.

120. *Печилков Ив., Попова М.* Сборн. докл. I нац. конф. съд. мед. София, 1965.
121. *Печилков И., Димитрова И.* — Педиатрия (С.), 1975, 14, 2, 131—133.
122. *Петровски Ст., Костич С.* — Югосл. педиатр., 1961, 4, 3.
123. *Пинкас П.* III нац. конгрес на бълг. педиатри. Пловдив, 26—28 септ. (резюмета), 163.
124. *Пищиков Б., Паскалева П.* — Педиатрия (С.), 1975, 14, 4, 371—374.
125. *Подъяпольская В. П., Семенова П. Е.* — В кн.: *Руковод. педиатрии.* т. IV. Москва, 1963, 594.
126. *Попвасилев Ив., Минчев Т.* Сборн. докл. I нац. конф. съд. мед. София, 1965.
127. *Попов М.* — Съвр. мед., 1962, 13, 12, 47—48.
128. *Попов М.* — Съвр. мед., 1963, 14, 1, 19—22.
129. *Попов М.* — Педиатрия (С.), 1964, 3, 2, 101.
130. *Попов М.* — Педиатрия (С.), 1977, 16, 4, 353—356.
131. *Попова М., Михайлов М.* Сборн. докл. I нац. конф. съд. мед. София, 1965.
132. *Попова М., Терзиев Г., Димитров Д.* — *Folia medica*, 1964, 6, 5, 350—353.
133. *Рубстов А. Ф.* — Суд. мед. експерт., 1977, 20, 1, 57—59.
134. *Рудаков Л. Ф.* — Педиатрия (М.), 1970, 1, 20—22.
135. *Свинаров А., Бояджиев Я.* — Педиатрия (С.), 1979, 18, 5, 484—488.
136. *Сечанов Ив.* Гъбите в България. София, 1957.
137. *Симеонов А. и др.* — Съвр. мед., 1957, 8, 4, 23—41.
138. *Станева Д.* — Съвр. мед., 1959, 10, 9—10, 140.
139. *Станчев З.* — Съвр. мед., 1954, 5, 1, 93—98.
140. *Статева Ст., Ескенази Ф.* — Пед., ак. и гин., 1957, 1-, 2, 70—72.
141. *Стефанов Г.* — Педиатрия (С.), 1963, 2, 3, 78—79.
142. *Стефанов Г.* — Педиатрия (С.), 1964, 3, 2, 101—102.
143. *Стойчева Л., Абрашева П.* Научни трудове ВМИ, София, 1958, т. V, вип. 2, 121 «*Сухинин П. Л., Дагоев В. Н., Лужников Е. А.* — *Сов. мед.*, 1965, 2, 144—146.
144. *Тоболин В. и др.* — Вопр. охр. мат. дет., 1969, 1, 79—81.
145. *Темкое Ив. и др.* — Съвр. мед., 1958, 9, 3, 3—23.
146. *Темков Ив., Колее Н., Даскалов Ж.* — Съвр. мед., 1962, 13, 1, 51—54.
147. *Темков Ив., Дицова А., Бояджиева М.* В кн.: *Невролептиците в неврологията и психиатрията.* София, 1961.
148. *Терзиев Г.* — Педиатрия (С.), 1966, 5, 3, 301—304.
149. *Терзиев Г., Печилков Ив., Искров Г.* Сборн. научни трудове ВМИ. Пловдив, 1963, т. 17, 115—123.
150. *Терзиев Г. и др.* — *Folia medica*. 1964, 6, 4, 274—278.
151. *Терзиев Г.* III нац. конгрес на бълг. педиатри. Пловдив, 26—28 септ. 1974 (резюмета), 170.

154. Узунов Г., Боокинов С., Георгиев Я.—Съвр. мед., 1958, 9, 3, 23
27.
155. Узунов Г., Божинев С.— Съвр. мед., 1951, 2, 24—30.
156. Хавезов П.— Педиатрия (С.), 1965, 4, 5, 548—550.
157. Хубенова Л., Лазарова К.— Педиатрия (С.), 1976, 15, 3, 246—251.
158. Цветков И., Абрашева П., Симеонов И. Сборн. докл. I нац. конф. съд. мед. София, 1965.
159. Цончев Ив.— Съвр. мед., 1958, 9, 4, 95—98.
160. Черномашенцева И. П., Тольцман Т. И.— Фармация, 1970, 19, 1, 70—79.
161. Чомаков М., Димитрова Я. Сборн. докл. I нац. конф. съд. мед. София, 1965.
162. Чукова-Божинова Т.— Педиатрия, 1967, 6, 1, 83—90.
163. Шиковенски П., Темков Ив.— Съвр. мед., 1950, 1, 3, 109.
164. Школьников С. Б.— Здравоохр. Рос. Фед., 1965, 9, 9, 27—28.
165. Шмилев И.— Педиатрия (С.), 1966, 5, 3, 307—310.
166. Штейнберг Р. Д., Айзенштадт Э. Т.— Педиатрия (М.), 1946, 6, 30.
167. *Adriani J.*— J. A. M. A., 1962, 179, 752—758.
168. *Alejam N., Albagli Ch.*— Amer. J. Dis. Child., 103, 1962, 5, 702.
169. *Amenât P. et al.*— Z. ges. inn. Med., 1971, 26, 14, 188—190.
170. *Arena J. M.*— Pediat. Clin. N. Amer., 1970, 17, 3, 477—494,
171. *Arena J. M.*— Mod. Treatm., 1971, 8, 3, 465—502.
172. *Arena J. M.*— Mod. Treatm., 1971, 8, 3, 613—615.
173. *Arena J. M.*— Mod. Treatm., 1971, 8, 3, 619—636.
174. *Arena J. M.*—J. A. M. A., 1975, 233, 4, 358—363.
175. *Arena J. M.*— J. A. M. A., 1975, 233, 8, 900—903.
176. I HI *Arena J. M.*— 3. A. M. A., 1975, 232, 11, 1272—1275.
177. *IMV Astmch H. W. et al.*— Acta Pharm. Toxicol., 1977, 41, Suppl. 2, 178. 110—70.
179. IM I A; ;ino.i A.— Pediat. Pol., 1962, 37, 12. 1323—1329.
180. *ernard R. et al.*— Marseille Médicale, 102, 1965, 6, 527—532.
181. *Bernheim M.*— Pédiatrie, 1959, 14, 487—494.
182. *Bernheim M. et al.*— Presse Méd., 1959, 67, 1525—1528.
183. *Bismuth C. et al.*— Coeur et Médecine, 1968, 8, 3, 425—432.
184. *Bismuth C. et al.*— Nouv. Presse Méd., 1977, 6, 1625.
185. *Bismuth C. et al.*— Nouv. Presse Méd., 1979, 8, 1235—1238.
186. *Blum D. et al.*— Acta Paed. Helv., 1972, 27, 4, 425—436.
187. *Blum C. et al.*— Acta Franç. Pédiat, 1979, 36, 2, 199—203.
188. *Bocquet A. et al.* Rev. Pediat., 1979, 15, 457—466. 200a. *Bondoli A. et al.*— Minerva Anesthesiol., 1971, 47, 12, 821—825.
189. *Bonnet F. et al.*— Acta Paed. Belg., 1961, 15, 3, 117—126.
190. *Borbély F.*— Praxis, 1969, 58, 49, 1608—1610.
191. *Boron P., Kossakouski P.*— Pëdiat. Pol., 1974, 49, 4, 407—411.
192. *Bourgeois P. et al.*— Rev. tuberc. pneumol., 1962, 26, 5—6, 678— 681.

193. *Bronson W. R. et al.*— Amer. J. Dis. Child., 1980, 99, 1, 18—26.
194. *Bücheleres G.* Kinder Artztl. Praxis, 1952, 8, 352.
195. *Buharvella R. J.*— Jnd. Pediatrics, 1969, 6, 141—145.
196. 207a. *Bulla M., Roth B.*— Fortschritt. Med., 1982, 100, 6, 230—235.
197. *Capt 3. D., Buchanam M. D.*— 3. A. M. A., 1965, 194, 5, 565—566.
198. *Cashman W. G.*— Pediat. Clin. N. Amer., 1970, 17, 3, 525—534.
199. *Cann H. M. et al.*— Amer. J. Dis. Child., 1960, 99, 4, 534.
200. *Carron R.*— Courier, 1962, 12, 2, 77—84.
201. *Catala J., Martin J.*— Nourrisson, 1960, 2. 212a. *Chang T. M. S.*— Contr. Nephrol., 1982, 29, 11—22.
202. *Chang T. M.*— Kidney International, 1976, 10, Suppl. S. 305—311. 213a. *Chang T. M. et al.*— Pediatrics, 1980, 65, 4, 811—814. 213b. *Chavers B. M. et al.*— Kidney Int., 1980, 18, 3, 386—389.
203. *Chisolm J. J.*— Mod. Treatm., 1971, 8, 3, 593—611.
204. *Chisolm J. J.*— Pediatr. Clin. N. Amer., 1970, 17, 3, 591—615.
205. *Cholewa L.*— Acta Pharm. Toxicol., 1977, 41, Suppl. 2, 543—550.
206. *Christen H. J. et al.* XVI Intern. Congr. of Pediatrics, 8—13, IX 1980 (Abstr.).
207. *Chricnton J. U., Elliot G. S.*— Canad. Med. Ass. J., 1960, 85, 26, XI.
208. *Cloup M. et al.*— Arch. Franç. Pédiat., 1979, 36, 2, 207—216.
209. *Cohen-Solal J.*— Médecine Infant., 1963, 8, 437—442.
210. *Corby D. J. et al.*— Pediat. Clin. N. Amer., 1970, 17, 3, 545—556.
211. *Corby D. J. et al.*— Pediatrics, 1967, 40, 5, 871—874.
212. *Corby D. J., Decker J.*— Pediatrics, 1974, 54, 3, 324—328.
213. *Constantino D. et al.*— Pédiatrie, 1978, 34, 310—332.
214. *Crotty J. J., Verhulst H. I.*— Pediat. Clin. N. Amer., 1970, 17, 3, 741—746.
215. *Curry A. S.*— Brit. Med. J., 1963, 5364, 1040—1041.
216. *Daunderer M.*— Fortsch. Med., 1978, 96, 25, 1315—1317.
217. *Daunderer M.*— Fortsch. Med., 1978, 96, 26—27, 1359—1360.
218. *Daunderer M.*— Fortsch. Med., 1979, 97, 3, 99—102.
219. *Daunderer M.*— Fortsch. Med., 1979, 97, 5, 198—203.
220. *Degoy A. et al.*— Toulouse Médicale, 1960, 1.
221. *Deonna T., Guignard J. P.*— Arch. Dis. Child., 1974, 49, 9, 743—744.
222. *Diamond E. F., Young V. R.*— Amer. J. Dis. Child., 1958, 95, 3, 309—310.
223. *Di Liberti J.*— J. Pediatrics, 1975, 86, 1, 106—107.
224. *Done A. K.*— Pediat. Clin. N. Amer., 1970, 17, 3, 569—581.
225. *Done A. K., Temple A. R.*— Mod. Treatm., 1971, 8, 3, 528—551. 236a. *Driggers D. A.*— Postgrad. Med., 1982, 72, 2, 52—59.
226. *Dutz H., Eckardt D.*— Zschr. Inn. Med., 1971, 26, 14, 183—185.
227. *Eade N. R. et al.*— Pediatrics, 1974, 54, 3, 351—356.
228. *Efthymion M. L., Gaultier M., Couso F.*— Lion Médical. 1973, 229,
229. 167—172.

230. *Eitzman V. D., Wolfson L. S.*— Amer. J. Dis. Child., 1967, 114, 4, 397—401.
231. *Eliot N., Rouquette C. R.*— Rev. Pédiatr., 1971, 7, 6, 395—402.
232. *Eriksson M. et al.*— Acta Paed. Scand., 1979, 275, Suppl., 96—101.
233. *Falk W., Weikmann E.*— Wien. Klin. Wschr., 1969, 81, 48, 867—873.
234. *Fournier E. M. et al.*— Presse Méd., 1966, 74, 33, 1197—1199.
235. *Fox H. E. et al.*— Amer. J. Obstet. Gynecol., 1978, 132, 354.245a. *Fraser N. C.*— Brit. Med. J., 1980, 280, 6231, 1595—1598.
236. *Frederich A.*— Pédiatrie, 1978, 33, 1, 5—12.
237. *Fritz M. W. et Zalewski T.*— Pediatr. Pol., 1963, 8, 759—745.
238. *Fritzsche W.*— Zschr. Inn. Med., 1971, 26, 14, 190—192.
239. *Gaultier M.*— Cournier, 1962, 12, 2, 85—86.
240. *Gaultier M. et al.*— Urgence Méd. et Chir., 1964, 1, 1, 21.
241. *Gaultier M., Gervais P.*— Presse Méd., 1965, 73, 40, 2251—2254.
242. *Gaultier M. et al.*— Presse Méd., 1965, 73, 42, 2349—2354.
243. *Gaultier M. et al.*— Ann. Biol. Clin., 1966, 24, 3—4, 327—352.
244. *Gaultier M. et al.*— Acta Pharm. Toxicol., 1977, 41, Suppl. 2, 339.
245. *Gaultier M. et al.*— Concour Méd., 1962, 84, 6505—6512.255a. *Gelfand M. C.*— Contr. Nephrol., 1982, 29, 101—113.
246. *Gellis S. S., Kagan B. M.*— Curunt. Pediat. Therapy, 4, 1970.
247. *George D. M. et al.*— J. Pediat., 1971, 79, 1, 125—126.257a. *Gibson T. P. et al.*— Kidney Int., 1980, 18, Suppl. 10, 101 — 105.
248. *Giovaechini R. P.*— Pediat. Clin. N. Amer., 1970, 17, 3, 645—652.
249. *Girard J. P. et al.*— Helv. Med. Acta, 1969/1970, 35, 2, 86—95.
250. *Gofferje H.*— Med. Welt, 1977, 28, 6, 273—275.
251. *Goldner B.* Sympos. über Intoxicationen — Mainz, BRD, Marz 1978.
252. *Govaerts M.*— Pediat. Clin. N. Amer., 1970, 17, 3, 729—739.
253. *Gniazdowska Z. et al.*— Pediatr. Pol., 1966, 41, 8, 987—992.
254. *Graham J. D.*— Practitioner, 1966, 197, 528—535.
255. *Graham J. D., Hitchens R. A.*— Brit. J. Prev. Soc. Med., 1967, 21, 108—114.
256. *Graham J. D.*— Brit. Med. J., 1977, nov. 2, 6098, 1339—1340. *yil/liuif'iiard J. et al.*— Ann. Pédiat., 1969, 4, 284—290.
257. *Jacobziner H.*— J. A. M. A., 1956, 162, 5, 454—459.
258. *Jacobziner H.*— J. A. M. A., 1959, 171, 1769—1777.
259. *Jacobziner H., Raybin H. W.*— J. Pediat., 1956, 49, 592—606.
260. *Jeanneret G.*— Méd. Hygiène, 1962, 20, 185—187.
261. *Jensen J., Vale J. A.*— Acta Pharm. Toxicol, 1977, 41, Suppl. 2, 437—442.
262. *Johnson H. D.*— J. Amer. Pharm. Assoc, 1969, 9, 214.
263. *Jones P. W., Work C. E.*— Amer. J. Child, 1961, 102, 173.
264. *Jouglard J. et al.*— Lyon Méd, 1973, 229, 2, 186—187.
265. *Julian M. et al.* Practitioner, 1972, 208, 252—253.
266. *Kahn A., Blum D.*— Arch. Franç. Pédiat, 1978, 35, 4, 442—447.
267. *Kaufmann J. et al.* — Dtsch. Wochenschr, 1962, 46, 2374.
268. *Katje S.*—Pediat. Clin. N. Amer, 1970, 17, 3, 515—524.

269. *Keddy J. A.*— *Canad. Med. Assoc. J.*, 1964, 91, 13, 675—680.
270. *Kessel A.*— *Therapiwoche*, 1970, 14, 597.
271. *Köhler H.*— *Zschr. Inn. Med.*, 1971, 26, 180—182.
272. *Königshausen T. et al.*— *Acta Pharm. Toxicol.*, 1977, 41, Suppl. 2,
273. 71—77,
274. *Korninger H. C., Lenz K.*— *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1978, 90, 1, 1—7.
275. *Kränzle H. /.*— *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 1954, 1756.
276. *Krienke E. G.*— *Z. Arztl. Fortbild.*, 1965, 54, 6, 497—507.
277. *Krienke R. G.*— *Pädiat. Praxis*, 1976, 17, 1, 87—96.
278. *Krienke E. G.*— *Pädiat. Praxis*, 1976, 17, 2, 293—300.
279. *Kurtz D. et al.*— *Rev. Neurol.*, 1967, 117, 3, 531—532. 299a. *Kynel V.*— *Cesl. Pediatr.*, 1981, 36, 9, 514—515.
280. *Laaban J. et al.*— *Sem. Hop. Paris*, 1964, 40, 53, 2897—2901.
281. *Lajouanine P., Canet J., Moreau L.*— *Nourrisson*, 1958, 46, 3, 81—107.
282. *Larcan A. et al.*— *Acta Pharm. Toxicol.*, 1977, 41, Suppl. 2, 341.
283. *Lawrence R. A. et al.*— *Mol. Treatm.*, 1967, 4, 4, 633—647.
284. *Lenz K. et al.*— *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 1979, 104, 35, 1222—1224. 304a. *Lenz K. et al.*— *Wien. Med. Wochenschr.*, 1981, 131, 4, 95—98.
285. *Leveque B., Boucard F.*— *Ann. Pédiat.*, 1977, 24, 3, 197—202.
286. *Linton A. L., Luke R. G., Briggs J. D.*— *Lancet*, 1967, 2, 7512,
287. *Scherz R. G.*— *Pediat. Clin. N. Amer.*, 1970, 17, 3, 713—727.
288. *Scherz R. G.*— *Pediatrics*, 1974, 54, 3, 323—324.
289. *Shirkey H. C.*— *Mod. Treatm.*, 1971, 8, 3, 580—592. 367a. *Schreiner G. E.*— *Contr. Nephrol.*, 1982, 29, 7—10.
290. *Schuster H. P.*— *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 1971, 96, 8, 326.
291. *Seifert L.*— *Cescosl. Pediat.*, 1959, 1, 48—54.
292. *Simon C., Bieback H.*— *Münch. Med. Wochenschr.*, 1966, 108, 28, 1421—1423.
293. *Simons F. E. et al.*— *Amer. J. Dis. Child.*, 1980, 134, 1, 39—41.
294. *Sobel R.*— *Pediatrics*, 1969, 44, Suppl., 811—816.
295. *Sobel R.*— *Pediatrics*, 1971, 48, 4, 673—674.
296. *Steel C. M. et al.*— *Brit. Med. J.*, 1967, 5566, 3, 663—667.
297. *Sternberg B. et al.*— *Rev. Neurol.*, 1969, 121, 3, 227—236.
298. *Staninec M., Milek E.*— *Cescosl. Pediat.*, 1962, 10, 915—921.
299. *Sieblingvong V., Wilson / F.*— *J. Pediat.*, 1969, 73, 3, 475—479.
300. *Sunshine /.*— *Pediat. Clin. N. Amer.*, 1970, 17, 3, 509—513.
301. *Suter P.*— *Schw. Med. Wochenschr.*, 1970, 3, 113—119.
302. *Sweetnam W. P.*— *Brit. Med. J.*, 1964, 5418, 2, 1199—1210.
303. *Szajewski / AL et al.*— *Pol. Tyg. Lek.*, 1972, 27, 15, 562—564.
304. *Szâmosi J.*— *Z. Kinderheilk.*, 1967, 98, 2, 168—178.
305. *Teicher J. D.*— *Pediat. Clin. N. Amer.*, 1970, 17, 3, 687—696.
306. *Teitelbaum D. T.*— *Pediat. Clin. N. Amer.*, 1970, 17, 3, 557—567.
307. *Tiess D.*— *Z. Klin. Chem.*, 1969, 7, 6, 567—575.
308. *Toman M.*— *Cescosl. Pediat.*, 1967, 22, 8, 734—741.
309. *Trafford J. A.*— *Brit. Med. J. No 6100*, 2, 1453—1456.

310. *Tulser W.*—Wien. Med. Wochenschr., 1968, 595.
311. *Tunell R.*—Acta Paediat. Scand., 1961, 50, 319—320.
312. *Tunger FI.*—Kinderärztl. Praxis, 1954, 8, 346.
313. *Valdes-Dapena M. H.*—J. Pediat., 1962, 61, 531—548.
314. *Verhulst H. L.*—J. A. M. A., 1968, 203, 12, 1049—1050.
315. *Verhulst H. L. et al.*—Amer. J. Dis. Child., 1961, 101, 4, 536.
316. *Vest M. et al.*—Schw. Med. Wochenschr., 1969, 99, 32, 1157—1162.
317. *Vincent V.*—Bull. Méd. Légale et Toxicol., 1964, 7, 6, 460—464.
318. *Volaus G. N. et al.*—Acta Pharm. Toxicol., 1977, 41, Suppl. 2,33 30
319. *Washington D. C.*—Bull. Méd. Légale et Toxicol., 1962, 5, 3.
320. *Wander H. J. et al.*—Amer. J. Dis. Child., 1965, 110, 1, 105—107.
321. *Weger N.*—Fortschr. Med., 1977, 95, 40, 2409—2412.
322. *Westhaus H.*—Kinderärztl. Praxis, 1953, 1, 9.
323. *Willard D.*—Strasbourg Médical, 1962, 13, 573—574.
324. *Wilson D. et al.*—Amer. J. Dis. Child., 1973, 125, 6, 814—817.
325. *Yaffe S. et al.*—Pediat. Clin. N. Amer., 1970, 17, 3, 495—507.
326. *Young J. A., Galloway W. H.*—Arch. Dis. Child., 1971, 46, 247,353—356.
327. *Ziehme E.*—Kinderärztl. Praxis, 1960, 3, 101—104.