

**ТЕМЕ 1.2 ««Токсичные  
химические вещества  
пульмонотоксического  
действия»»**

**Для студентов 6 курса лечебного и  
педиатрического факультетов и 5  
курса стоматологического  
факультета**

# Вопросы

## Введение

**Вопрос 1 Основные формы патологии дыхательной системы химической этиологии**

**Вопрос 2 ТОЛ**

**Вопрос 3 Фосген**

**Вопрос 4 Общие принципы медицинской помощи при поражении пульмонотоксикантами**

**Вопрос 5 Хлор**

**Вопрос 6 Аммиак**

**Вопрос 7 Паракват**

# **Введение**

***Пульмотоксичность*** - это свойство химических веществ, действуя на организм, вызывать структурно-функциональные нарушения со стороны органов дыхания. Пульмотоксичностью обладают очень многие химические вещества

Наибольшую опасность (в силу либо высокой токсичности, либо масштабности использования в хозяйственной деятельности) представляют химические соединения следующих групп:

1. Галогены (хлор, фтор).
2. Ангидриды кислот (оксиды азота, оксиды серы).
3. Аммиак.
4. Галогенпроизводные угольной кислоты (фосген, дифосген).
5. Галогенированные нитроалканы (хлорпикрин).
6. Галогенфториды (трехфтористый хлор).
7. Галогенсульфиды (пятифтористая сера).
8. Галогенпроизводные непредельных углеводородов
9. Изоцианаты.

**Наиболее часто причиной химических аварий являются такие вещества, как аммиак (25 % всех химических катастроф), хлор (20 % всех химических катастроф), окислы азота и кислоты (15 % всех химических катастроф).**

**Вопрос 1. Основные формы  
патологии дыхательной  
системы химической этиологии**

## Физико-химические и токсические свойства пульмонотоксикантов

Параметры	Фосген (дифосген)	Хлор (хлорпикрин)	Азотная кислота	Аммиак
<b>Физико--химические свойства</b>				
Агрегатное состояние	Газ (жидкость)	Газ (жидкость)	Жидкость	Газ
Запах	Прелого сена или гнилых яблок	Резкий	Резкий	Резкий
Цвет	Бесцветный	Желто-зеленый	Желто-бурый	Бесцветный
Температура кипения	8,2 °С (128,0 °С)	113 °С	86 °С	-33 °С
Дегазирующие вещества	Щелочи, аммиак	Гипосульфат натрия	Щелочи	Кислоты
Токсичность: гхмин/м3	3.2	6.0	0.7	150.0

В зависимости от преимущественного поражения различных структур АКМ пульмонотоксиканты подразделяются на вещества **быстрого и медленного действия**.

**Вещества быстрого действия** являются гидрофильными, поэтому преимущественно поражают альвеолоциты и сурфактант. К ним относятся: хлор, фтор, хлорпикрин, окислы азота, аммиак, сероводород и др.

Развитие ТОЛ при действии этих веществ имеет следующие особенности:

- наблюдается выраженное раздражающее и прижигающее действие;
- непродолжительный скрытый период (2–3 ч);
- незначительно выражена фаза интерстициального отека
- отечная жидкость рано появляется в альвеолах;
- наличие небольшого количества белка в отечной жидкости.

**Вещества медленного действия** являются липофильными и поэтому повреждают более глубокие структуры АКМ. Такое действие оказывают фосген, дифосген, фосгеноксим, акрилонитрил, углеводороды, фосфорорганические соединения (паракват).

ТОЛ при действии этих веществ имеет следующие особенности:

- незначительно выражено раздражающее действие;
- длительный скрытый период (до 24 ч)
- повреждаются все структуры АКМ;
- наличие большого количества белка в отечной жидкости

## Токсические свойства

Большое значение в механизме формирования ТОЛ имеет нарушение поверхностно-активного вещества, или **сурфактанта**.

Легочный сурфактант обеспечивает:

- ✓ выравнивание давления в альвеолах различного диаметра;
- ✓ стабилизацию и защиту легочной мембраны;
- ✓ перераспределение потоков воздуха между альвеолами;
- ✓ облегчение диффузии газов.

При нарушении сурфактанта затрудняется диффузия газов через АКМ, происходит повышение поверхностного натяжения и спадание части альвеол

Прямое, или нервно-рефлекторное (например, при действии токсических веществ на рецепторы дыхательных путей и паренхиму легких), воздействие на высшие или низшие зоны головного мозга, нарушая регуляцию водного гомеостаза легких, увеличивает приток крови к легким, что способствует дальнейшему развитию отека.



## Резорбтивное действие пульмонотоксикантов

В зависимости от преимущественного синдрома, складывающегося при острой интоксикации, пульмонотоксиканты разделяют на следующие группы:

1. Вещества с преимущественно *удушающим действием*, главным объектом воздействия которых в организме являются легкие: хлор, фтор, фосген, дифосген, хлорпикрин, треххлористый фосфор, изоцианаты и др.
2. Вещества, обладающие *удушающим и общеядовитым действием*, которые способны при ингаляционном воздействии вызывать ТОЛ, а при резорбции нарушать энергетический обмен.
3. Вещества, обладающие *удушающим и нейротропным* действием. Эти вещества помимо действия на легкие способны нарушать обмен нейромедиаторов (ФОС, аммиак).



## Основные формы патологии ОДН химической этиологии

<p>Основные формы патологии ОД химической этиологии</p>	<p>Локализация поражения определяется степенью их растворимости.</p> <p>Хорошо растворимые в воде вещества (аммиак, диоксид серы) фиксируются верхним отделом ОД. По этой причине основной токсический эффект этих ксенобиотиков реализуется в ВДП.</p> <p>Плохо растворимые в воде вещества, (фосген, дифосген) преимущественно поражают глубокие отделы лёгких.</p>
<p>Поражение дыхательных путей</p>	<p>Действие токсикантов на ВДП сопровождается:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• функциональными нарушениями вследствие раздражения нервных окончаний что проявляется кашлем, бронхоспазмом, умеренным отеком ДП;</li><li>• развитием воспалительно-некротических изменений в ДП, выраженность которых определяется свойствами токсикантов и их концентрацией во вдыхаемом воздухе.</li></ul>
<p>Поражение паренхимы легких</p>	<p><i>Повреждение эпителия приводит к:</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>❖ нарушению синтеза, выделения и депонирования сурфактанта,</li><li>❖ увеличению проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера,</li><li>❖ усилению экссудации отечной жидкости в просвет альвеолы.</li></ul> <p>Повреждение <b>эндотелия</b> усиливает проницаемость АКБ, вызывает гемодинамические нарушения в легких и т.д.</p>
<p>Токсические пневмонии</p>	<p>В группу острых пневмоний химической этиологии входят различные, чаще комбинированные поражения, морфологические особенности которых определяются особенностями токсического действия ксенобиотиков.</p>

## Характеристики гипоксий

### По течению различают:

- **молниеносную** (в течение нескольких секунд)
- **острую** (которая развивается через несколько минут или в пределах часа);
- **подострую** (она формируется в течение нескольких часов);
- **хроническую**, которая возникает при ОДН и ОСН и других формах патологии

### По этиологии различают

1. Гипоксическая (экзогенная)
3. Гемическая (кровяная)
5. Тканевая (гистотоксическая)
7. Смешанная

2. Дыхательная (респираторная)
4. Циркуляторная
6. Перегрузочная
8. Техногенная



## Степени гипоксии

В зависимости от тяжести течения и выраженности дефицита кислорода выделяют следующие степени гипоксии:

- **Легкая** (обычно выявляется только при физических нагрузках);
- **Умеренная** (явления гипоксии появляются в покое);
- **Тяжелая** (явления гипоксического синдрома выражены сильно и имеется тенденция к переходу в коматозное состояние);
- **Критическая** (гипоксический синдром привел к коме или шоку, которые могут закончиться агонией со смертельным исходом)

## Характеристики гипоксии

С развитием отека нарастает, появляется так называемая **синяя гипоксия**, которая характеризуется глубокими расстройствами дыхания.

При **синей гипоксии** снижается содержание O<sub>2</sub> в артериальной и венозной крови. Содержание CO<sub>2</sub> в крови увеличивается, что приводит к стимуляции дыхательного центра и дальнейшему нарастанию одышки.

При гипоксической гипоксии оксигенотерапия дает быстрый эффект, если предварительно устранены имеющиеся препятствия поступлению воздуха в легкие.

При этой форме кислородной недостаточности наиболее показано вдыхание 40–60% кислородно-воздушной смеси.

В случаях выраженной острой гипоксии целесообразно начинать с ингаляции чистого кислорода, снижая его концентрацию во вдыхаемом воздухе при улучшении состояния пациента.

На фоне ухудшающегося дыхания усиливается цианоз, появляются беспокойство, частая смена положений, страх смерти, отмечаются изменения функции сердечно-сосудистой системы.

Гипоксия и сгущение крови вызывают замедление кровотока и перераспределение крови. Это приводит к развитию расстройств гемодинамики.

К дыхательной присоединяется **циркуляторная** гипоксия. При этом появляются клинические признаки коллапса: ухудшение общего состояния, падение АД до 50 мм рт.ст., нитевидный пульс. Пораженные заторможенны, хотя до конца сохраняют сознание, черты лица заострены. Кожа у пораженного становится пепельно-серого цвета, тело покрыто липким потом. Такая стадия гипоксии носит название **серой**.

При **циркуляторной** гипоксии оксигенотерапия обычно дает удовлетворительный эффект, это связано с тем, что кислород устраняет гипоксическую гипоксию, которая часто сопутствует циркуляторным расстройствам. При этом показано дыхание 100% кислородом с противовспенивающими препаратами, так как повышается содержание кислорода, растворенного в плазме крови (**серая** гипоксия).

При циркуляторной гипоксии решающее значение имеет сочетание оксигенотерапии с воздействием на состояние сократительного миокарда и сосудистую систему.

## **Вопрос 2. ТОЛ**

**ТОЛ** — патологическое состояние, при котором сосудистая жидкость изливается в альвеолы. В основе ТОЛ лежит повышение проницаемости альвеолярной и капиллярной мембраны, что приводит к пропотеванию жидкой части крови в просвет альвеол.

Проницаемость капиллярной и альвеолярной мембраны нарушается не одновременно. Вначале становятся проницаемыми капиллярные мембраны и сосудистая жидкость пропотевает в интерстиций, где временно накапливается. Такую фазу развития отека легких называют *интерстициальной*. Эта приспособительная реакция оказывается недостаточной, и внесосудистая жидкость, переполнив интерстиций, прорывается в полость альвеол через деструктивно измененные стенки.

Перечисленные процессы приводят к развитию *альвеолярной* фазы, характеризующейся внезапностью развития и клиническими признаками отека легких.

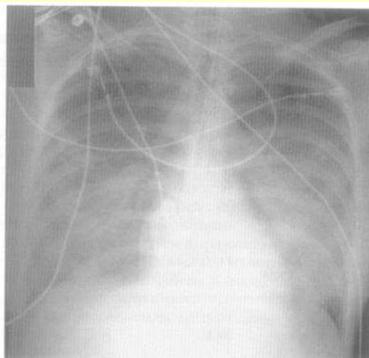
Именно альвеолярную фазу диагностируют в клинике, в то время как предшествующие процессы остаются незамеченными и могут быть обнаружены только с помощью специальных исследований.



## По варианту течения различают следующие виды отека легких:

- ❑ **молниеносный** – развивается бурно, в течение нескольких минут; всегда заканчиваясь летальным исходом
- ❑ **острый** – нарастает быстро, до 4-х часов; даже при немедленно начатых реанимационных мероприятиях не всегда удается избежать летального исхода. Обычно развивается при инфаркте миокарда, ЧМТ, анафилаксии и т. д.
- ❑ **подострый** – имеет волнообразное течение; симптомы развиваются постепенно, то нарастая, то стихая. Такой вариант течения ТОЛ наблюдается при эндогенной интоксикации различного генеза.
- ❑ **затяжной** – развивается в период от 12 часов до нескольких суток; может протекать стерто, без характерных клинических признаков.

Затяжной ТОЛ встречается при хронических заболеваниях легких, хронической сердечной недостаточности.



Ро-грамма ОГК при токсическом отеке  
легких

## Отек легких

Выделяют три  
типа отёка лёгких

**Токсический отек  
лёгких,  
развивающийся в  
результате первичного  
поражения  
альвеоларно-  
капиллярной  
мембраны, на фоне  
нормального  
давления в малом  
круге  
кровообращения**

**Гемодинамический  
отек лёгких, в основе  
которого лежит  
повышение давления  
крови в малом круге  
кровообращения,  
вследствие  
токсического  
повреждения  
миокарда**

**Отек легких  
смешанного типа,  
когда у пострадавших  
отмечается как  
нарушение свойств  
альвеоларно-  
капиллярного  
барьера, так и  
миокарда**

## **Вопрос 3. Фосген**

## Токсические свойства

В боевых условиях фосген применяется в газообразном состоянии. Путь поступления в организм ингаляционный. Очаг поражения **нестойкий, замедленного действия, смертельный**

Фосген воздействует на клетки (эндотелиоциты, альвеолоциты, сурфактант), что приводит к нарушению функционального состояния и частичной гибели клеток..

Нарушается инактивация в легких норадреналина, серотонина и брадикинина.

Накопление этих биологически активных веществ вызывает следующие изменения в малом круге кровообращения:

- увеличение притока крови к легким;
- повышение сопротивления легочных сосудов;
- нарушение микроциркуляции

ФОСГЕН	ДИФОСГЕН
● Воздействует на организм через органы дыхания	
	
● Признаками поражения являются сладковатый, неприятный привкус во рту, кашель, головокружение, общая слабость. После выхода из очага заражения эти ощущения исчезают и пострадавший в течение 4 - 6 часов чувствует себя нормально, не подозревая о получении поражения. На самом деле начался период скрытого действия, в течение которого развивается отек лёгких. Вскоре резко затрудняется дыхание, повышается температура, появляется кашель с обильной мокротой, головная боль, одышка, учащенное сердцебиение.	

- **Рефлекторный период** начинается с момента контакта человека с пульмонотоксикантами.

Наблюдаются явления раздражения дыхательных путей и глаз: царапанье и жжение в носоглотке и за грудиной, затрудненное и учащенное дыхание, слюнотечение, кашель, резь в глазах, возможны тошнота и рвота. При действии гидрофильных пульмонотоксикантов возможен ожог слизистых оболочек.

По выходе из зоны загрязнения явления первоначального раздражения, как правило, проходят.

- **Скрытый период** характеризуется ощущением субъективного благополучия.

Всех находящихся в очаге поражения пульмонотоксикантами необходимо эвакуировать санитарным транспортом.

О скрытом периоде развития ТОЛ говорят следующие признаки: брадикардия, учащенное дыхание, понижение систолического АД (уменьшение пульсового давления), низкое стояние диафрагмы и уменьшение подвижности нижней границы легких при вдохе; часто отмечают отвращение к табачному дыму (курению). Возможно сгущение крови.

Продолжительность скрытого периода может составлять от 1 до 24 ч.

- **Период ТОЛ.** Самочувствие пораженных резко ухудшается, развивается сильнейшая слабость, усиливается одышка (до 50–60 дыханий в минуту), она носит инспираторный характер. Появляется кашель, сначала сухой, а затем с выделением пенистой мокроты (до 1,0–1,5 л в сутки). Температура тела повышается до 38–39 °С. АД снижается до 95/60 мм рт.ст.

Основная причина расстройств функций организма при отравлении пульмонотоксикантами – кислородное голодание.

С развитием ТОЛ кислородная недостаточность нарастает. Этому способствует все усиливающееся нарушение газообмена.

Таким образом, развивающееся при поражении удушающими веществами кислородное голодание может быть охарактеризовано, как **гипоксия смешанного типа**: *гипоксическая* (нарушение внешнего дыхания), *циркуляторная* (нарушение гемодинамики), *тканевая* (нарушение тканевого дыхания).

### **Нарушение состава периферической крови Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы**

ССС, наряду с дыхательной, претерпевает наиболее тяжелые изменения.

Уже в раннем периоде развивается брадикардия (возбуждение блуждающего нерва).

По мере нарастания гипоксемии и гиперкапнии развивается тахикардия и повышается тонус периферических сосудов (реакция компенсации).

Однако при дальнейшем нарастании гипоксии и ацидоза сократительная способность миокарда снижается, капилляры расширяются, в них депонируется кровь. Артериальное давление падает. Одновременно усиливается проницаемость сосудистой стенки, что приводит к отеку тканей.

## **Нарушение деятельности нервной системы**

**Непосредственное действие ОВ на рецепторы дыхательных путей и паренхимы легких, на хеморецепторы малого круга кровообращения может быть причиной нервно-рефлекторного нарушения проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера.**

## **Нарушение деятельности почек**

**Наблюдается резкое уменьшение мочеотделения. В моче обнаруживаются белок, лейкоциты, эритроциты, сахар (до 1%), увеличивается содержание солей.**

**Первые двое суток для пораженных фосгеном являются критическим периодом. На эти дни приходится основная масса умирающих от отека легких и ранних осложнений. При благоприятном течении ТОЛ с 3–4-х суток наступает период разрешения отека, а к 6–7-м суткам — относительное выздоровление.**



## Профилактика и лечение ТОЛ

а) ***введение глюкокортикоидов*** ингаляционно и внутривенно, начиная со скрытого периода на протяжении всего курса лечения ТОЛ:

- преднизолон внутривенно каждые 3–4 ч до 1,0–1,2 г в сутки;
- бекотид по 4–5 ингаляций дозированного аэрозоля каждые 10 мин;

б) ***уменьшение объема циркулирующей крови:***

- введение фуросемида (лазикса) внутривенно

в) ***введение антиоксидантов:***

- аскорбиновая кислота внутрь по 2–3 г на прием, повторно через 3–4 ч;
- оксиметацилглутаминовая кислота;
- ретинол (Витамин А), витамин Е;

г) ***устранение метаболического ацидоза:***

- натрия гидрокарбонат (натрия бикарбонат), трис-буфер внутривенно.

д) ***устранение гипоксии:***

- обеспечение покоя, согревание;
- ингаляции 40–60% кислородно-воздушной смесью с противовспенивающими препаратами (синяя гипоксия);
- ингаляции 100% кислородно-воздушной смесью с противовспенивающими препаратами (серая гипоксия);
- ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха.

## Поддержание деятельности сердечно-сосудистой системы:

### *а) при гипоксии синего типа:*

- кардиотонические средства (камфора, кордиамин, кофеин;

### *б) при гипоксии серого типа:*

- сердечные гликозиды (строфантин-К, ландыша листьев гликозид (Коргликон) внутривенно);
- прессорные амины (фенилэфрин (Мезатон) внутривенно);
- восполнение ОЦК (декстран , реополиглюкин+ альбумин человека, калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид + гемодез

## Профилактика и лечение осложнений:

### *а) предупреждение инфекционных заболеваний*

- антибиотики

### *б) предупреждение тромбоэмболии*

- (гепарин натрия (гепарин) по 1500–2000 тыс. ед. каждые 1–1,5 ч).

**Вопрос 4 Общие принципы  
медицинской помощи при  
поражении  
пульмонотоксикантами**

### *Показания к госпитализации:*

- поражение в замкнутом пространстве
- сохранение признаков поражения (кашель, одышка и т.д.) более 4 часов
- нарушение сознания
- ожог кожи лица
- за грудиные боли

### *Показания к оказанию неотложной помощи:*

- угнетение сознания
- гипоксия
- снижение объёма форсированного выдоха

### *Показания к интубации:*

- ларингоспазм
- тяжёлый отек гортани
- острая дыхательная недостаточность, угрожающая жизни



<p><b>Первая помощь</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Надевание противогаза.</b></li> <li>• <b>Ингаляция противодымной смеси или фицилина.</b></li> <li>• <b>ИВЛ при рефлексорной остановке дыхания</b></li> </ul>
<p><b>Первичная доврачебная медико-санитарная помощь</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Оксигенотерапия.</b></li> <li>• <b>Ингаляция противодымной смеси или фицилина при раздражении дыхательных путей.</b></li> <li>• <b>Введение 1 мл никетамида (кордиамин) или 1 мл 10% раствора кофеина (кофеин-бензоата натрия)</b></li> </ul>
<p><b>Первичная врачебная медико-санитарная помощь</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Удаление жидкости и пены из носоглотки.</b></li> <li>• <b>Оксигенотерапия с противовспенивающими средствами.</b></li> <li>• <b>Введение преднизолона каждые 3–4 ч до 1,0–1,2 г в сутки внутривенно.</b></li> <li>• <b>Введение 1 мл раствора фенилэфрина (мезатона) или 1–2 мл никетамида (кордиамин)</b></li> </ul>

# **Вопрос 5 Хлор**

## Свойства хлора

Имеет резкий запах, металлический привкус и желто-зеленый цвет. Тяжелее воздуха.

Класс опасности – 2. Он хорошо растворяется в воде и щелочах.

Формирует нестойкий быстродействующий очаг

Находит свое применение в следующих областях:

- обеззараживание воды в стоках;
- отбеливание тканей;
- уничтожение грызунов;
- производство чистых металлов и пластмасс;
- производство пищевых добавок;
- создания лекарственных препаратов.

Термически устойчив. Хорошо растворяется в воде. Не реагирует с кислородом.

Сильный окислитель. Температура кипения —  $-34,1$  плавления —  $-101,03$

Отравление происходит по неосторожности на производстве или в бытовых условиях.

Чаще всего попадает в организм:

- вдыхание хлора, например, при посещении бассейна с хлорированной водой;
- случайное употребление ядохимикатов, жидкости с хлором; работа на производстве без соблюдения техники безопасности;
- попадание хлорного раствора на кожу или слизистые оболочки.

В результате попадания вещества внутрь развивается одна из форм отравления: легкая, средняя, тяжелая и молниеносная. При контакте с кожными покровами хлор вызывает химический ожог.

## Основные проявления интоксикации

При ингаляции чрезвычайно высоких концентраций хлора смерть может наступить уже при первых вдохах зараженного воздуха.

**Причина смерти** - рефлекторная остановка дыхания и сердечной деятельности. Другой причиной быстрой гибели пострадавших (в течение 20 - 30 минут после вдыхания вещества) является, ожог легких.

Через некоторое время после выхода из зоны поражения может наступить некоторое облегчение состояния (скрытый период), однако чаще (в отличие от поражения фосгеном) полная ремиссия не наступает.

Через несколько часов (до суток) состояние вновь ухудшается, усиливаются кашель и одышка (до 40 дыхательных актов в минуту), лицо приобретает синюшную (синий тип гипоксии), а в крайне тяжелых случаях пепельную (серый тип гипоксии), окраску. Над легкими прослушиваются хрипы.

Пострадавший отхаркивает пенистую желтоватую или красноватую жидкость (более 1 л за сутки). Наблюдаются сильнейшие головные боли, температура тела понижается. Пульс замедлен. А/Д падает. Пострадавший теряет сознание и погибает при явлениях ОДН.

Если ОЛ не приводит к гибели, то через несколько часов (до 48) состояние начинает улучшаться, отечная жидкость рассасывается. Однако заболевание постепенно переходит в следующий период – осложнений - явления бронхопневмонии



## **Легкая форма**

**Характеризуется раздражением слизистой оболочки ВДП, раздражение глаз.**

**Человек ощущает жжение и дискомфорт в горле и носу. У него начинаются обильные жидкие выделения из носа и откашливание. Глаза краснеют и слезятся. Часто присоединяется общая интоксикация, проявляющаяся слабостью и головокружением.**

**Эти признаки сохраняются в течение нескольких дней.**

## **Средняя форма**

**Достаточно серьезное поражение дыхательной системы. Пострадавший ощущает удушье, боль в груди. Присоединяется поражение бронхов (мучительный кашель, одышка, цианоз, сухие хрипы, признаки эмфиземы.**

**Поражение легких может привести к кратковременной остановке дыхания.**

**У пациента также наблюдается интенсивное слезотечение, сопровождающееся болью в глазах и головной болью.**

**Страдает и нервная система: пострадавший находится либо в крайне возбужденном состоянии, либо пребывает в апатии.**

**Если срочно не будет оказана помощь, может произойти ТОЛ через несколько часов после интоксикации**



## Тяжелая форма

Характеризуется нарушением сознания. Дыхание становится поверхностным и судорожным. Работа легких может остановиться, что потребует немедленной реанимации.

Химический ОЛ. Возможна рефлекторная остановка дыхания.

Возможны поверхностные ожоги кожи. При попадании в глаза – глубокие ожоги глаз.

Возможны 2 фазы поражения:

✓ **асфиктическая** сразу же после ингаляции хлора (36 часов, летальный исход от ТОЛ.

✓ ТОЛ купирован, но на первое место выходит тяжелое **обструктивный** бронхит

## Молниеносная форма

Молниеносная форма отравления вызывает перекрытие дыхания в результате ларингоспазма. Это приводит к потере сознания, глубокому обмороку больного.

Нарушается двигательная активность, происходит утеря контроля над мышцами, произвольная дефекация и мочеиспускание, быстро наступает летальный исход.

Из общих проявлений ингаляционного поражения хлором наиболее часто наблюдаются шоковые реакции, обусловленные удушьем, резкими болями за грудиной, дисфункцией ЖКТ и неврологическими расстройствами (головная боль, головокружение, обмороки, возбуждение или угнетение сознания).

## Лечение пораженных хлором

(Л – легко пораженные, С – пораженные средней степени тяжести, Т – тяжело пораженные)

Контингент, симптомы	Вид лечебных мероприятий	Догоспи- тальный	Госпи- тальный
Все лица, поступившие из очага	Промывание глаз, носа, рта 2% р-ром соды.	Л,С,Т	---
	Закапать оливковое или вазелиновое масло		
	При болях в глазах – 2-3 капли р-ра дикаина 0.5%		
	Глазная мазь (0.5% синтомициновая или 10% сульфациловая)		
	Покой, согревание		
	Теплое молоко с содой		
Свежий воздух			
Вдыхание распыленного 1-2% р-ра тиосульфата натрия (антихлор) в течение 1-2 суток			
Затруднение дыхания	Теофедрин, теофиллин ретарт по 0.2 1 раз в день	Л,С,Т	----
	Ингаляция солутана 2-3 раза в день		
Спазм голосовых мышц	Тепло на шею	С,Т	С,Т
	Атропин 1.0 0.1% п/к		

Контингент, симптомы	Вид лечебных мероприятий	Догоспи- тальный	Госпи- тальный
Кашель	Кодеин 0.015 3 р/д	С,Т	С,Т
	Банки (горчичники) чередовать		
Бронхоспазм	Хлористый кальций 5-10 мл 10% р-ра 1-2 р/сутки	---	С,Т
	Оксигенотерапия		
	Антибиотики	С, Т	
Стойкий бронхоспазм	При отсутствии эффекта от прошлых мероприятий	Т	Т
	Атропин 1.0 0.1% в/в		
	Преднизолон 30-60 мг в/в		
	Алупент 1.0 0.5% в/м		
Трахеостомия			
Беспокойство и судороги	Феназепам (0.0005 г), седуксен, реланиум (0.005 г 2-3 р/день	---	С, Т
	Дроперидол от 1 до 10 мл 0.25% р-ра в/м	С, Т	
	ГОМК 5-20 мл 20% р-ра в/в струйно, медленно, под контролем дыхания	---	

Контингент, симптомы	Вид лечебных мероприятий	Догоспи- тальный	Госпи- тальный
Отек гортани	Трахеостомия	---	Т
	Санация трахеобронхиального дерева		
ТОЛ	Преднизолон от 300-400 мг до 2-3 г в/в	---	Т
	Стимуляция диуреза манитолом (1-2 г на кг веса в/в), мочевиной (30 г с 200 мл 10% р-ра глюкозы в/в капельно)		
	Лазикс 40 мг и более		
	ИВЛ с ПДКВ 20-30 мм вод ст.		
	Гепарин по 5000 ЕД 4 р/дв/м		
	Оксигенотерапия с пеногасителями		
Симптомы сердечно- сосудистой недостаточности и поражения легких	Мезатон 1.0 1% в/м	---	Т
	Дофамин 5.0 в 200 мл изотонического р-ра в/в		С, Т
	Кордиамин 2.0 в/м	С, Т	
	Кофеин 1.0 10% р-ра п/к		
	Сульфаквамфокаин 2.0 10% р-ра в/м или п/к		---
	Эфедрин 5.0 в/м	---	С, Т
	Строфантин 0.5 мл 0.25% р-ра в 20 мл 5% р-ра глюкозы	С,Т	

# **Вопрос 6 Аммиак**

## Свойства

Бесцветный газ с резким раздражающим запахом. Легче воздуха, при выходе в атмосферу дымит. Хорошо растворим в воде, органических растворителях и липидах.

Используется при производстве азотсодержащих соединений, в том числе удобрений и в качестве хладагента в производственных холодильных установках.

Обладает раздражающим действием, способен вызывать ТОЛ, химическое поражение альвеол и интерстициальной ткани.

Отравления встречаются редко, их число не превышает 1% от общего количества.

Распространены среди представителей асоциальных групп населения (алкогозависимые люди), поклонников нетрадиционных методов лечения, работников предприятий химической промышленности, деятельность которых связана с синтезом и транспортировкой нашатырного спирта.

Наиболее тяжелые отравления возникают при производственных катастрофах с выбросом большого объема газа в ограниченном пространстве и при повреждении больших емкостей с водными растворами аммиака.

Предельно допустимой считается концентрация газа в производственном помещении  $>20$  мг/м<sup>3</sup>, на открытом пространстве  $>0,2$  мг/м<sup>3</sup>.



## Другие причины поражения:

- **Попытка суицида.** Для этого применяют 10% водный раствор — наиболее доступную в быту форму. Преимущественно поражаются слизистые оболочки ЖКТ, ротовая полость, носоглотка. Тяжесть состояния зависит от количества принятого препарата.
- **Самолечение.** Использование непроверенных средств народной медицины, а также неправильная трактовка существующих рецептов, что приводит к превышению допустимых к употреблению доз нашатырного спирта.
- **Нивелирование действия алкоголя.** Существует мнение, что прием внутрь нескольких капель нашатырного спирта позволяет добиться отрезвления человека, находящегося под действием этанола. Согласно рецепту, перед питьем вещество растворяют в стакане чистой воды. При приеме концентрированного раствора возникает ожог слизистых оболочек.
- **Неправильное местное использование.** 10% аммиак применяют локально с целью обезжиривания и антисептической обработки кожи, устранения папиллом. Чрезмерно длительная аппликация или процедура, осуществленная с помощью высококонцентрированного раствора, сопровождается появлением кожных ожогов.

## **Патогенез**

**Отравление характеризуется наличием удушающего и нейротропного эффектов.**

**Воздействие газа на дыхательные пути провоцирует раздражение слизистых оболочек, венозный стаз и альвеолярный отек.**

**На вскрытии обнаруживается повышенный уровень гидратации тканей, некротизированные участки и зоны субплеврального кровоизлияния.**

**Нейротропное действие проявляется в форме нарушения нервно-мышечной проводимости и деятельности ЦНС. Отмечается атаксия, тремор головы, клонические судорожные припадки.**

**Смерть наступает от паралича дыхательной мускулатуры, критического снижения функциональных способностей легких, некупирующегося сосудистого коллапса.**

**Употребление концентрированных растворов через рот становится причиной химических ожогов, некроза и перфорации ЖКТ. При отсутствии помощи больной погибает от внутренних кровотечений, инфекционно-токсического шока или повреждения висцеральных органов излившимся желудочным содержимым. Если количество выпитого препарата невелико, возникают только ожоги рта и пищевода, которые редко заканчиваются летально.**

## **Легкое отравление**

**Присутствуют симптомы раздражения слизистых оболочек, гиперсаливация. Одышка выражена слабо. Сознание не нарушено, пострадавший ориентируется в окружающей обстановке, критически относится к собственному состоянию.**

**Данные об изменении сердечного ритма и гемодинамики отсутствуют. Иногда отмечается незначительная тахикардия и гипертония.**

## **Средняя тяжесть**

**Наблюдается ТОЛ с соответствующей клинической и рентгенологической картиной.**

**Пациент возбужден, испуган, мечется, в происходящем ориентируется частично. Поведение неадекватное.**

**Присоединяются нарушения гемодинамики, компенсаторное увеличение ЧСС, которое впоследствии сменяется брадикардия. Выявляются признаки гипоксии.**

**Возможна рефлекторная остановка дыхания**

## **Тяжелая форма**

**Резкое нарушение жизненно важных процессов в организме, развитие метаболических сбоев, ацидоза, массивный отек с выраженной дыхательной недостаточностью.**

**Возможно возникновение сосудистого коллапса, коронарной аритмии.**

**Сознание нарушается в значительной степени, формируется сопор или кома.**

## Основные симптомы

***Ингаляционное поражение*** проявляется резью в глазах, слезотечением, ухудшением зрения и конъюнктивитом. Отмечаются приступы удушливого кашля, вначале сухого, позже –продуктивный характер. При ларингоспазме кашель становится лающим.

При осмотре выявляют гиперемиию кожи, пациент жалуется на зуд по всему телу.

Развитие ГОЛ характеризуется появлением одышки, боли в груди, генерализованного цианоза. Выслушиваются хрипы, дыхание проводится не во все отделы. Компенсаторная тахикардия, на поздних этапах — нарушение сердечного ритма.

***Нейротропное действие*** яда проявляется в виде бреда, психомоторного возбуждения, судорожного синдрома.

***Патогномоничный признак*** — снижение слухового порога до пределов, когда даже слабые звуки нестерпимы для больного. Аудиальный раздражитель становится провоцирующим фактором судорог. В дальнейшем функции нервной системы могут восстанавливаться не в полной мере.

При ***контакте с жидкими формами*** аммиака клиника ингаляционного отравления обычно отсутствует. На участке, контактировавшем с раствором, развивается химический ожог II степени. Наблюдается поражение эпидермиса и верхних слоев кожи.

При ***принятии внутрь*** аналогичные процессы отмечаются в пищеводе и желудке. Клиника включает боль в поврежденной зоне, рвоту, тошноту, признаки химического ожога слизистой ротовой полости и кожи вокруг рта. Существует риск внутреннего кровотечения.

## Осложнения

Отравление с пульмональной симптоматикой в 80% случаев приводит к развитию вторичной пневмонии

Возможна ОДН, протекающая в тяжелой форме и требующая искусственной респираторной поддержки.

Отсроченные последствия (снижение интеллекта, изменение личности) встречаются в 20-25% случаев, становятся результатом гипоксии и токсического воздействия на ткани ЦНС.

Могут диагностироваться через несколько месяцев или лет после выписки из стационара.

Являются необратимыми, на фоне проводимого ноотропного лечения психика восстанавливается в незначительной степени.



## Лечение пораженных аммиаком

(Л – легко пораженные, С – пораженные средней степени тяжести, Т – тяжело пораженные)

Контингент, симптомы	Вид лечебных мероприятий	Догоспи- тальный	Госпи- тальный
<p style="text-align: center;">Все лица, поступившие из очага</p>	Промывание глаз, носа, рта водой или квасцами	Л, С, Т	---
	Закапать оливковое или вазелиновое масло		
	При болях в глазах – 2-3 капли р-ра дикаина 0.5%		
	Глазная мазь (0.5% синтомициновая или 10% сульфациловая)		
	Свежий воздух		
Вдыхание теплых водяных паров с добавлением уксуса или клисталов лимонной кислоты, 10% р-р ментола в хлороформе			
<p style="text-align: center;">Поражение кожи</p>	После обмывания чистой водой наложить примочки из 5% р-ра аскорбиновой кислоты	Л,С, Т	---
<p style="text-align: center;">Затруднение дыхания</p>	Теофедрин, теофиллин ретарт по 0.2 1 раз в день	С, Т	---
	Ингаляция солутана 2-3 раза в день		
	Теплые ванны, содовые ингаляции		

<b>Контингент, симптомы</b>	<b>Вид лечебных мероприятий</b>	<b>Догоспитальный</b>	<b>Госпитальный</b>
<b>Спазм голосовых мышц</b>	<b>Тепло на шею</b>	<b>С, Т</b>	<b>С, Т</b>
	<b>Атропин 1.0 0.1% п/к</b>		
<b>Кашель</b>	<b>Кодеин 0.015 3 р/д</b>	<b>С, Т</b>	<b>С, Т</b>
	<b>Банки (горчичники) чередовать</b>		
<b>Бронхоспазм</b>	<b>Эуфиллин 10.02.4%р-ра в/в</b>	<b>С, Т</b>	<b>С, Т</b>
	<b>Хлористый кальций 5-10 мл 10% р-ра 1-2 р/сутки</b>	<b>---</b>	
	<b>Оксигенотерапия</b>		
	<b>Антибиотики</b>	<b>С, Т</b>	
<b>Беспокойство, судороги</b>	<b>Феназепам (0.0005 г), седуксен, реланиум (0.005 г 2-3 р/день</b>	<b>---</b>	<b>С, Т</b>
	<b>Дроперидол от 1 до 10 мл 0.25% р-ра в/м</b>	<b>С, Т</b>	
	<b>ГОМК 5-20 мл 20% р-ра в/в струйно, медленно, под контролем дыхания</b>		
<b>Отек гортани</b>	<b>Трахеостомия</b>	<b>---</b>	<b>Т</b>
	<b>Санация трахеобронхиального дерева</b>		

Контингент, симптомы	Вид лечебных мероприятий	Догоспи- тальный	Госпи- тальный
<b>ТОЛ</b>	<b>Преднизолон от 300мг до 2 г в/в</b>	---	<b>Т</b>
	<b>Стимуляция диуреза манитолом (1-2 г на кг веса в/в)</b>		
	<b>Лазикс 40 мг и более</b>		
	<b>ИВЛ с ПДКВ 20-30 мм вод ст.</b>		
	<b>Гепарин по 5000 ЕД 4 р/дв/м</b>		
	<b>Оксигенотерапия с пеногасителями</b>		
<b>Симптомы сердечно- сосудистой недостаточнос ти и поражения легких</b>	<b>Мезатон 1.0 1% в/м</b>	---	<b>Т</b>
	<b>Дофамин 5.0 в 200 мл изотонического р-ра в/в капельно</b>		
	<b>Кордиамин 2.0 в/м</b>	<b>С, Т</b>	
	<b>Кофеин 1.0 10% р-ра п/к</b>		
	<b>Сульфакамфокаин 2.0 10% р-ра в/м или п/к</b>		
	<b>Эфедрин 5.0 в/м</b>		
	<b>Строфантин 0.5 мл 0.25% р-ра в 20 мл 5% р-ра ГЛЮКОЗЫ</b>	---	

# **Вопрос 7 Паракват**

## Свойства

Является контактным неселективным гербицидом. Это кристаллическое вещество белого цвета, без запаха. Хорошо растворяется в воде и спиртах.

Смертельная доза составляет приблизительно 3-5 г/чел

## Токсикокинетика

Наиболее частой причиной отравления людей являются поступление параквата через рот. После приема вещество всасывается в тонком кишечнике (не более 20% от введенного количества) и распределяется в организме.

Легкие активно захватывают паракват через механизм аккумуляции который в основном проходит в легочной ткани.

## Проявление интоксикации

Действуя в дозах выше среднелетальных, вещество поражает все жизненно важные органы (печень, почки, легкие).

Развиваются: ожог слизистой ЖКТ, диаррея, повреждение паренхиматозных органов и острый токсический альвеолит.

Характерна отсроченная гибель отравленных через несколько дней или недель от нарастающего фиброза легких.

Поражение легких при интоксикации паракватом протекает в две фазы.

В первую - **деструктивную** (1 - 3 сутки) - наблюдается гибель альвеолоцитов, что становится причиной острого альвеолита, ТОЛ.

Во второй фазе - **пролиферативной** - происходит замещение альвеолоцитов фиброзной ткани

### Легкая степень

Характеризуется симптомами общего недомогания, явлениями раздражения глаз, слизистых оболочек, кожи.

Кожные проявления могут быть по типу эритематозного, эритематозно-эрозивного дерматита.

### Средняя степень

Отличается более разнообразной симптоматикой поражения многих органов и систем.

После симптомов *начального периода* (аналогичных описанным для легкой степени отравления) наступает короткий скрытый период (2-3 дня), а затем развиваются токсическая гепатопатия и нефропатия.

На 2-5-й день появляются усиливающаяся одышка, цианоз, кашель.

В дальнейшем развивается ОДН и ОСН. Возможен летальный исход, особенно при комбинации поражений легких, почек, печени.

При благополучном исходе, несмотря на клиническое выздоровление, последствия поражения в виде распространенного фиброза легких могут оставаться на всю жизнь.

### Тяжелая степень

Развивается очень быстро. Наблюдаются две формы:

*острые скоротечные*, заканчивающиеся летально в течение нескольких суток  
*формы более длительного течения*, завершающиеся формированием смертельного фиброза легких (при этом значительно поражены печень, почки и другие органы).

В результате местного воздействия наблюдаются химические ожоги слизистых оболочек рта, пищевода; появляются рвота, диарея, судорожный синдром.

Летальность при отравлениях паракватом высокая. В случаях без повреждения ткани легких выздоровление обычно бывает полным

## Лечение

Для защиты от аэрозолей токсиканта используются ИСЗ кожи и ОД.

При попадании каплей гербицида на кожу проводится ЧСО зараженных участков кожи водой с мылом, при попадании в глаза - обильное промывание их водой.

В соответствии с возможностями ЛУ или ЭМЭ в дальнейшем осуществляется ПСО.

В случае попадания токсиканта внутрь как можно раньше нужно промыть желудок и принять сорбент.

Предпринимаются меры для уменьшения явлений раздражения глаз, дыхательных путей, снятия болевого синдрома.

Цели профилактики - это строгие ограничительные меры применения гербицидов, защита окружающей среды от их воздействия



**Благодарю за внимание**