

**ТЕМА 1.2 «Токсичные
химические вещества
пульмотоксического
действия»**

**Topic 1.2 “Toxic chemical
substances with pulmonary effect”**

**Для студентов 6 курса лечебного
факультета по «Медицине
чрезвычайных ситуаций»**

**For 6th year students in Emergency
Medicine**

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

Questions

Introduction

Question 1 Main forms of respiratory system pathology of chemical etiology

Question 2 Toxic pulmonary edema (TPE)

Question 3 Phosgene

Question 4 General principles of medical care for pulmonotoxicant poisoning

Question 5 Chlorine

Question 6 Ammonia

Question 7 Paraquat

Введение

Introduction

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).

Pulmonotoxicity is the property of chemicals, when acting on the body, to cause structural and functional disorders of the respiratory organs.

A large number of chemicals are pulmonotoxic

The following groups of chemicals pose the greatest hazard (due to either their high toxicity or the large scale of their use in economic activities):

1. Halogens (chlorine, fluorine).
2. Acid anhydrides (nitrogen oxides, sulphur oxides).
3. Ammonia.
4. Halogen derivatives of carbonic acid (phosgene, diphosgene).
5. Halogenated nitroalkanes (chloropicrin).
6. Halogen fluorides (chlorine trifluoride).
7. Halogen sulphides (sulphur pentafluoride).
8. Halogen derivatives of unsaturated hydrocarbons
9. Isocyanates.

The most frequent causes of chemical accidents are chemicals such as ammonia (25% of all chemical accidents), chlorine (20% of all chemical accidents), nitrogen oxides and acids (15% of all chemical accidents).

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

Question 1: Main forms of
respiratory system pathology of
chemical etiology

Физико-химические и токсические свойства пульмонотоксикантов

Параметры	Фосген (дифосген)	Хлор (хлорпикрин)	Азотная кислота	Аммиак
Физико--химические свойства				
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

Physico-chemical and toxic properties of pulmonotoxicants

Parameters	Phosgene (diphosgene)	Chlorine (chloropicrin)	Nitric acid	Ammonia
Physico-chemical properties				
Aggregate state	Gas (liquid)	Gas (liquid)	Liquid	Gas
Smell	Stale hay or rotten apples	Pungent	Pungent	Pungent
Colour	Colourless	Yellow-green	Yellow-brown	Colourless
Boiling t°	8,2 °C (128.0 °C)	113 °C	86 °C	-33 °C
Degassing agents	Alkalis, ammonia	Sodium hyposulphate	Alkalis	Acids
Toxicity: gXmin/m3	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

Depending on the preferential affection of the different structures of the alveolar-capillary membrane (ACM), pulmonotoxicants are divided into **fast-acting and slow-acting** substances.

Fast-acting substances are hydrophilic and therefore predominantly affect alveolocytes and surfactant. These include chlorine, fluorine, chloropicrin, nitrogen oxides, ammonia, hydrogen sulphide etc.

The development of TPE by these substances has the following characteristics:

- a pronounced irritant and cauterising effect is observed;
- short latent period (2-3 hours);
- the phase of interstitial edema is slightly pronounced;
- edematous fluid appears early in the alveoli;
- presence of small amounts of protein in the edematous fluid.

Slow acting agents are lipophilic and therefore affect the deeper structures of the ACM. Phosgene, diphosgene, phosgene oxime, acrylonitrile, hydrocarbons and organophosphates (paraquat) have this effect.

TPE under the action of these substances has the following characteristics:

- a mild irritant effect;
- long latent period (up to 24 h);
- all structures of the ACM are affected;
- the presence of a large amount of protein in the edematous fluid

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.



Toxic properties

Surfactant disorder is of great importance in the mechanism of TPE formation.

Pulmonary surfactant ensures:

- **pressure equalisation in alveoli of different diameters;**
- **stabilisation and protection of the pulmonary membrane;**
- **redistribution of airflow between the alveoli;**
- **facilitation of gas diffusion.**

When surfactant is impaired, diffusion of gases through the ACM is impeded, surface tension increases and part of the alveoli collapses

Direct or neuro-reflex (e.g. toxic substances acting on airway receptors and lung parenchyma) effect on higher or lower brain areas, disturbing regulation of lung water homeostasis, increases blood flow to lungs, which further contributes to edema development.



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).



Resorptive effects of pulmonotoxicants

Depending on the predominant syndrome of acute intoxication, pulmonotoxicants are divided into the following groups:

1. Substances with a predominantly *asphyxiant effect*, the main target of which in the body are the lungs: chlorine, fluorine, phosgene, diphosgene, chloropicrin, phosphorus trichloride, isocyanates, etc.
2. Substances with *asphyxiant and generally poisonous effects*, which can inhale to cause TPE and, when resorbed, disrupt energy metabolism.
3. Substances with *asphyxiant and neurotropic effects*. These substances, in addition to their effect on the lungs, can disrupt neurotransmitter metabolism (organophosphorous compound, ammonia).



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">• функциональными нарушениями вследствие раздражения нервных окончаний что проявляется кашлем, бронхоспазмом, умеренным отеком ДП;• развитием воспалительно-некротических изменений в ДП, выраженность которых определяется свойствами токсикантов и их концентрацией во вдыхаемом воздухе.
<p>Поражение паренхимы легких</p>	<p><i>Повреждение эпителия приводит к:</i></p> <ul style="list-style-type: none">❖ нарушению синтеза, выделения и депонирования сурфактанта,❖ увеличению проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера,❖ усилению экссудации отечной жидкости в просвет альвеолы. <p>Повреждение эндотелия 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>

Main forms of respiratory pathology of chemical etiology

<p>The main forms of respiratory pathology of chemical etiology</p>	<p>The localisation of the affection is determined by their degree of solubility.</p> <p style="padding-left: 40px;">Well water soluble substances (ammonia, sulphur dioxide) are fixed in the upper respiratory tract. For this reason the main toxic effect of these xenobiotics is realized in the upper airways.</p> <p style="padding-left: 40px;">Poorly water-soluble substances (phosgene, diphosgene) predominantly affect the deep parts of the lungs.</p>
<p>Respiratory tract injury</p>	<p style="text-align: center;">The action of toxicants on the upper airways is accompanied by:</p> <ul style="list-style-type: none"> • functional disorders due to irritation of nerve endings, manifested by cough, bronchospasm, moderate edema of the respiratory tract; • the development of inflammatory and necrotic changes in the respiratory tract, the severity of which is determined by the properties of the toxicants and their concentration in the inhaled air.
<p>Lung parenchyma injury</p>	<p style="text-align: center; color: red;"><i>Epithelium injury leads to:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ surfactant synthesis, release and deposition disorder, ❖ increased permeability of the alveolar-capillary barrier, ❖ increased exudation of edematous fluid into the alveolar lumen. <p style="text-align: center; color: red;">Endothelium injury increases the permeability of the alveolar-capillary barrier (ACB), causes haemodynamic disturbances in the lungs, etc.</p>
<p>Toxic pneumonias</p>	<p>The group of acute pneumonias of chemical etiology includes various, more often combined lesions, the morphological features of which are determined by the characteristics of the toxic action of xenobiotics.</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



Characteristics of hypoxia

A distinction is made according to the course:

- ***peracute*** (within a few seconds)
- ***acute*** (which develops in a few minutes or within an hour)
- ***subacute*** (which develops within a few hours)
- ***chronic***, which is caused by acute respiratory failure (ARF) and acute cardiovascular failure (ACF) and other forms of pathology

A distinction is made according to aetiology

1. *Hypoxic (exogenous)*
3. *Hemic (blood)*
5. *Tissue (histotoxic)*
7. *Mixed*

2. *Respiratory*
4. *Circulatory*
6. ***Overload***
8. *Technogenic*



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 O₂ в артериальной и венозной крови. Содержание CO₂ 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.

Degrees of hypoxia

Depending on the severity of the course and the severity of the oxygen deficiency, the following degrees of hypoxia are distinguished:

- **Mild** (usually only detected during physical exertion);
- **Moderate** (hypoxia appears at rest);
- **Severe** (hypoxia is strongly pronounced and there is a tendency to transition to a comatose state);
- **Critical** (hypoxia has led to coma or shock, which may lead to agony and death)

Characteristics of hypoxia

As the edema develops, so called **blue hypoxia** appears, which is characterised by profound respiratory disorders.

In **blue hypoxia**, the O₂ content of arterial and venous blood decreases. The CO₂ content in the blood increases, which leads to stimulation of the respiratory center and a further increase in breathlessness.

In hypoxic hypoxia, oxygen therapy has a rapid effect if the existing obstacles to air supply to the lungs are removed beforehand.

In this form of oxygen deficiency, inhalation of 40-60% oxygen-air mixture is the most indicated.

In cases of severe acute hypoxia, it is advisable to start with inhalation of pure oxygen, reducing the concentration of oxygen in the inhaled air as the patient's condition improves.

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.

Cyanosis, restlessness, frequent position changes, fear of death and changes in cardiovascular function are noted in the background of worsening breathing.

Hypoxia and clotting cause a slowing down of blood flow and redistribution of blood. This leads to the development of haemodynamic disorders.

Respiratory hypoxia is followed by *circulatory* hypoxia. Clinical signs of collapse appear: worsening of the general condition, a drop in blood pressure (BP) to 50 mmHg, and a thready pulse. The affected people are lethargic, although they remain conscious to the end, and their facial features are sharpened. The skin of the affected person becomes ash grey and the body is covered with clammy sweat. This stage of hypoxia is referred to as *grey hypoxia*.

In *circulatory* hypoxia, oxygen therapy usually has a satisfactory effect, this is because oxygen eliminates hypoxic hypoxia, which often accompanies circulatory disorders. In this case breathing 100% oxygen with antifoaming agents is indicated, as the content of oxygen dissolved in the blood plasma is increased (*grey* hypoxia).

In circulatory hypoxia, a combination of oxygen therapy with effects on the myocardial contractile state and the vascular system is crucial.

Вопрос 2. ТОЛ

**Question 2. Toxic pulmonary edema
(TPE)**

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.



TPE is a pathological condition in which vascular fluid leaks into the alveoli. The basis of TPE is an increase in the permeability of the alveolar and capillary membranes, which causes the liquid part of the blood to leak into the lumen of the alveoli.

Capillary and alveolar membrane permeability is not affected simultaneously. Initially, the capillary membranes become permeable and vascular fluid is shed into the interstitium where it temporarily accumulates. This phase of pulmonary edema development is called *interstitial edema*. This adaptive response turns out to be insufficient and extravascular fluid, having overflowed interstitium, bursts into alveolar cavity through destructively changed walls.

The above processes lead to the development of an *alveolar* phase, characterised by sudden onset and clinical signs of pulmonary edema.

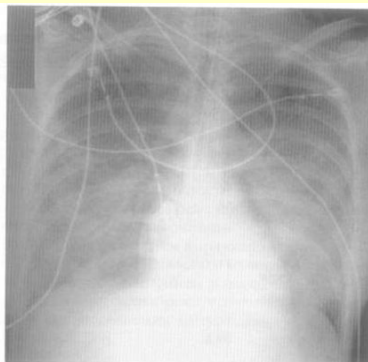
It is the alveolar phase that is diagnosed clinically, whereas the preceding processes remain undetected and can only be detected by special investigations.



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.

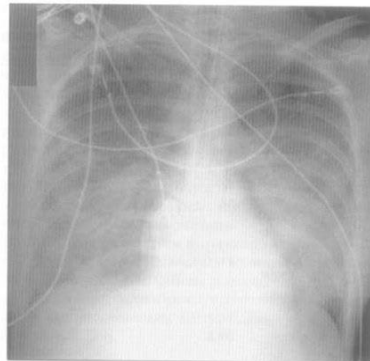


Ро-грамма ОГК при токсическом отеке
легких

The following types of pulmonary edema are distinguished according to their course:

- ❑ ***peracute*** - develops rapidly over a few minutes; it is always fatal
- ❑ ***acute*** - develops rapidly, up to 4 hours; even with resuscitation measures started immediately, death is not always avoided. Usually develops during myocardial infarction, traumatic brain injury (TBI), anaphylaxis, etc.
- ❑ ***subacute*** - has a wave-like course; symptoms develop gradually, increasing and subsiding. This variant of the course of TPE is observed in endogenous intoxication of various genesis.
- ❑ ***prolonged*** - develops over a period of 12 hours to several days; it may be mild, without characteristic clinical signs.

Lingering TPE occurs in chronic lung disease and chronic heart failure.



Chest radiograph for toxic pulmonary edema

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**

Pulmonary edema

Three types of pulmonary edema

```
graph TD; A([Three types of pulmonary edema]) --> B[Toxic pulmonary edema resulting from a primary alveolar-capillary membrane injury, against a background of normal pressure in the small circulatory system]; A --> C[Haemodynamic pulmonary edema, based on increased blood pressure in the small circulatory system, due to toxic myocardial injury]; A --> D[Mixed-type pulmonary edema, when affected people have both alveolar-capillary barrier and myocardial disorder];
```

Toxic pulmonary edema resulting from a primary alveolar-capillary membrane injury, against a background of normal pressure in the small circulatory system

Haemodynamic pulmonary edema, based on increased blood pressure in the small circulatory system, due to toxic myocardial injury

Mixed-type pulmonary edema, when affected people have both alveolar-capillary barrier and myocardial disorder

Вопрос 3. Фосген
Question 3. Phosgene

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.	

Toxic properties


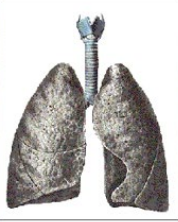

Phosgene is used in a gaseous state in a combat environment. The route of entry into the body is by inhalation. The center of contamination is **unstable, with delayed-action, lethal**.

Phosgene affects cells (endotheliocytes, alveolocytes, surfactant) resulting in dysfunctional state and partial cell death.

Inactivation of norepinephrine, serotonin and bradykinin in the lungs is impaired.

The accumulation of these biologically active substances causes the following changes in the small circulatory system:

- increased blood flow to the lungs;
- increased pulmonary vascular resistance;
- microcirculation disorder

PHOSGENE	DIPHOSGENE	
<ul style="list-style-type: none">● Affects the body through the respiratory system		
		
<ul style="list-style-type: none">● Signs of organ damage include a sweet, unpleasant taste in the mouth, cough, dizziness and general weakness. After leaving the affected site, these sensations disappear and the affected person feels normal for 4-6 hours, unaware of having been affected. In fact, a latent period has begun, during which pulmonary edema develops. Shortly thereafter, breathing is sharply impaired, fever rises, cough with copious sputum, headache, shortness of breath and palpitations occur.		

- **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.

Clinical picture

- ***The reflex period*** begins when a person comes into contact with a pulmonotoxicant. Irritation of the respiratory tract and eyes occurs: scratching and burning sensations in the nasopharynx and behind the sternum, difficulty and rapid breathing, salivation, coughing, eye irritation and possible nausea and vomiting. Hydrophilic pulmonotoxicants may cause burns to mucous membranes.

On leaving the contaminated area, the initial irritation usually subsides.

- ***The latent period*** is characterized by a sense of subjective well-being.

All people in the center of pulmonotoxicant contamination should be evacuated by ambulance.

A latent period of TPE is indicated by bradycardia, rapid breathing, lower systolic BP (decreased pulse pressure), low diaphragm and decreased mobility of the lower lung when breathing in; aversion to tobacco smoke (smoking) is often noted. Blood thickening may occur.

The latency period may last from 1 to 24 hours.

- ***TPE period***. The affected people become severely ill, developing severe weakness and increased dyspnoea (up to 50-60 breaths per minute), which is aspiratorial in nature. A cough appears, dry at first, and then with frothy sputum (up to 1.0-1.5 litres per day). The body temperature rises to 38-39 °C. Blood pressure drops to 95/60 mmHg.

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.

Oxygen deprivation is the main cause of bodily dysfunction in pulmonotoxicant poisoning.

Oxygen deficiency increases with the progression of TPE. This is facilitated by an increasing gas exchange disorder.

Thus, oxygen starvation developing in asphyxiation can be characterized as a **mixed type hypoxia**: *hypoxic* (external respiration disorder), *circulatory* (haemodynamic disorder), *tissue* (tissue respiration disorder).

Peripheral blood composition disorders **Cardiovascular system disorders**

The cardiovascular system, along with the respiratory system, is the most severely affected.

Early on, bradycardia (vagus nerve excitation) develops.

As hypoxemia and hypercapnia increase, tachycardia develops and peripheral vascular tone increases (compensation reaction).

However, with further increase in hypoxia and acidosis myocardial contractility decreases, capillaries dilate and blood is deposited in them. Arterial pressure drops. At the same time, the permeability of the vascular wall increases, leading to tissue edema.

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.



Nervous system disorders

The direct action of PS on airway and lung parenchyma receptors and on chemoreceptors in the small circulatory system may cause neuroreflex disturbances in the permeability of the alveolar-capillary barrier.

Renal disorders

There is a sharp decrease in the urine output. Protein, leucocytes, erythrocytes, glucose (up to 1%) are found in the urine, and the salt content is increased.

The first two days are a critical period for those affected by phosgene. Most deaths from pulmonary edema and early complications occur on these days. In the favourable course of TPE, there is a period of resolution of the edema from day 3-4, and relative recovery by day 6-7.



Профилактика и лечение ТОЛ

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

- 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 пеногасителями и положительным давлением в конце выдоха.

Prevention and treatment of TPE

a) inhalation and intravenous **administration of glucocorticoids** from the latent period throughout treatment with TPE (glucocorticoids are the antidote analogue):

- prednisolone intravenously every 3-4 h up to 1.0-1.2 g per day;
- becotide 4-5 inhalations of a metered dose aerosol every 10 min;

b) ***reduction of circulating blood volume:***

- intravenous furosemide (lasix) administration

c) ***administration of antioxidants:***

- ascorbic acid orally at 2-3 g per administration, repeatedly after 3-4 h;
- oxymetacetylglutamic acid;
- retinol (Vitamin A), vitamin E;

d) ***elimination of metabolic acidosis:***

- sodium hydrocarbonate (sodium bicarbonate), tris-buffer intravenously.

e) ***elimination of hypoxia:***

- provision of rest, warming;
- inhalation of 40-60% oxygen-air mixture with antifoaming agents (blue hypoxia);
- inhalation of 100% oxygen-air mixture with antifoaming agents (grey hypoxia);
- artificial lung ventilation (ALV) with defoamers and positive end-expiratory pressure.

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).

Maintaining cardiovascular activity:

a) in case of blue-type hypoxia:

- **cardiotonic agents (camphor, cordiamine, caffeine);**

b) in case of grey hypoxia:

- **cardiac glycosides (strophanthine-K, lily of the valley leaf glycoside (Corglycon) intravenously);**
- **pressor amines (phenylephrine (Mesaton) intravenously);**
- **circulating blood volume (CBV) replacement (dextran, reopolyglucin + human albumin, potassium chloride + calcium chloride + magnesium chloride + sodium bicarbonate + sodium chloride + haemodez)**

Prevention and treatment of complications:

a) prevention of infectious diseases

- **antibiotics**

b) prevention of thromboembolism

- **(sodium heparin (heparin) at 1500-2000 thousand units every 1-1.5 hours).**

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

**Question 4 General principles of
medical care for pulmonotoxicant
poisoning**

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



Indications for hospital admission:

- **poisoning in a confined space**
- **persistence of symptoms (cough, breathlessness, etc.) for more than 4 hours**
- **impairment of consciousness**
- **facial burns**
- **chest pain**

Indications for emergency treatment:

- **depression of consciousness**
- **hypoxia**
- **decreased forced expiratory volume**

Indications for intubation:

- **laryngospasm**
- **severe laryngeal edema**
- **life-threatening acute respiratory failure**



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

<p>First aid</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Putting on a gas mask. • Inhalation of an antismoke mixture or ficillin. • Ventilation for reflexive respiratory arrest
<p>Primary paramedical care</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Oxygen therapy. • Inhalation of an anti-smoke mixture or ficillin for airway irritation. • Administration of 1 ml of nikethamide (cordiamine) or 1 ml of 10% caffeine solution (caffeine-benzoate sodium)
<p>Primary medical care</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Removal of fluid and foam from the nasopharynx. • Oxygen therapy with antifoaming agents. • Administration of prednisolone every 3-4 h up to 1.0-1.2 g per day intravenously. • Administration of 1 ml of phenylephrine (mesaton) solution or 1-2 ml of nikethamide (cordiamine)

Вопрос 5 Хлор
Question 5 Chlorine

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.

Properties of chlorine

It has a pungent smell, a metallic taste and a yellow-green colour. Heavier than air. Hazard class 2. It is well soluble in water and alkalis.

Forms a non-persistent fast-acting center of contamination.

Finds its application in the following areas:

- **disinfection of sewage water;**
- **bleaching of fabrics;**
- **rodent extermination;**
- **production of pure metals and plastics;**
- **production of food additives;**
- **creation of pharmaceuticals.**

It is thermally stable. Well soluble in water. Does not react with oxygen. Strong oxidising agent. Boiling point -34.1, melting point -101.03.

Poisoning occurs through negligence at work or in domestic environments.

The most common way of getting into the body is:

- **inhalation of chlorine, e.g. by visiting a swimming pool with chlorinated water;**
- **accidental ingestion of pesticides, liquid chlorine;**
- **working in the workplace without observing safety procedures;**
- **ingestion of chlorine solution on skin or mucous membranes.**

Ingestion results in one form of poisoning: mild, moderate, severe and peracute. In contact with the skin, chlorine causes chemical burns.

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



Main manifestations of intoxication

Inhalation of extremely high concentrations of chlorine can cause death from the first inhalation of contaminated air.

The cause of death is reflexive respiratory and cardiac arrest. Another cause of rapid death (within 20 to 30 minutes of inhalation) is lung burn.

Some relief (latent period) may occur some time after leaving the contaminated area, but more often than not (unlike with phosgene exposure) there is no complete remission.

After some hours (up to 24 hours), the condition worsens again, with increasing coughing and dyspnoea (up to 40 breaths per minute), the face becomes blue (blue type of hypoxia), and in extremely severe cases ashy (gray type of hypoxia). Rales can be heard above the lungs.

The patient coughs up a frothy yellowish or reddish fluid (more than 1 litre per day). Severe headache and low body temperature. Pulse rate is slow. The blood pressure is dropping. The affected person loses consciousness and dies of acute respiratory failure.

If PE does not cause death, the condition will improve after a few hours (up to 48) and the edematous fluid will dissolve. However, the disease gradually progresses to the next period of complications - symptoms of bronchopneumonia



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



Mild form

Includes irritation of the mucous membranes of the upper airways and irritation of the eyes.

The person feels a burning sensation and discomfort in the throat and nose. The person starts to have profuse liquid nasal discharge and coughing up. The eyes become red and watery. Often a general intoxication occurs, manifested by weakness and dizziness. These signs persist for several days.

Moderate form

Quite serious respiratory injury. The affected person feels suffocation and chest pain. Bronchial involvement (cough, breathlessness, cyanosis, dry rales, signs of emphysema).

The lungs may stop breathing for a short time.

The patient may also have intense lacrimation, accompanied by eye pain and headache.

The nervous system is also affected: the affected person is either highly agitated or apathetic.

If not treated promptly, TPE may occur within a few hours of intoxication



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).

Severe form

Characterised by impaired consciousness. Breathing becomes shallow and convulsive. Lung function may stop, requiring immediate resuscitation.

Chemical PE. Possible reflexive respiratory arrest.

Superficial skin burns may occur. In case of eye contact, deep burns to the eye.

There are two possible phases of injury:

✓ **asphytic** immediately after chlorine inhalation (36 hours, lethal outcome due to TPE).

✓ TPE has been controlled, but severe **obstructive** bronchitis comes to the fore

Peracute form

Lightning-fast poisoning causes respiratory blockage due to laryngospasm. This leads to loss of consciousness, deep fainting of the patient.

Motor activity is impaired, there is loss of muscle control, voluntary defecation and urination and death occurs rapidly.

Of the general manifestations of chlorine inhalation poisoning, the most common are shock reactions due to suffocation, severe chest pain, gastrointestinal dysfunction and neurological disorders (headache, dizziness, fainting, agitation or depression of consciousness).

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. Закапать оливковое или вазелиновое масло	Л,С,Т	---
	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		

Treatment of chlorine-affected people
(J - mildly affected, C - moderately affected, T - severely affected)

Contingent, symptoms	Type of treatment intervention	Pre-hospital	Hospital
All people admitted from the center of contamination	Rinse eyes, nose and mouth with a 2% soda solution.	J,C,T	---
	Instill olive or vaseline oil		
	For eye pain, 2-3 drops of dicaine 0.5% solution		
	Eye ointment (0.5% synthomycin or 10% sulphacil)		
	Rest, warming		
	Warm milk with soda		
	Fresh air Inhalation of sprayed 1-2% sodium thiosulphate solution (anti-chlorine) for 1-2 days		
Difficulty breathing	Theophedrine, theophylline retard 0.2 once a day	J,C,T	----
	Inhalation with Solutan 2-3 times a day		
Spasm of the vocal muscles	Warmth around the neck	C,T	C,T
	Atropine 1.0 0.1% subcutaneously (s/c)		

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	---	

Contingent, symptoms	Type of treatment intervention	Pre-hospital	Hospital
Cough	Codeine 0.015 3 times p/day	C,T	C,T
	Cupping glasses (mustard plasters) alternate		
Bronchospasm	Calcium chloride 5-10 ml 10% solution 1-2 times p/day	---	C,T
	Oxygen therapy		
	Antibiotics	C, T	
Persistent bronchospasm	If there is no effect from past measures	T	T
	Atropine 1.0 0.1% intravenously (i/v)		
	Prednisolone 30-60 mg i/v		
	Alupent 1.0 0.5% intramuscularly (i/m)		
	Tracheostomy		
Restlessness, cramps	Phenazepam (0.0005 g), Seduxen, Relanium (0.005 g 2-3 p/day	---	C, T
	Droperidol 1 to 10 ml 0.25% solution i/m	C, T	
	Gamma-hydroxybutyric acid 5-20 ml 20% solution i/v, slowly, with control of breathing	---	

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		
	Сульфакамфокаин 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	

Contingent, symptoms	Type of treatment intervention	Pre-hospital	Hospital
Edema of the larynx	Tracheostomy	---	T
	Sanation of the tracheobronchial tree		
TPE	Prednisolone 300-400 mg to 2-3 g i/v	---	T
	Stimulation of diuresis with manitol (1-2 g per kg weight i/v), urea (30 g with 200 ml of 10% glucose solution i/v by drip)		
	Lasix 40 mg or more		
	Artificial lung ventilation (ALV) with positive end-expiratory pressure (PEEP) of 20-30 mm a.s.c.		
	Heparin 5000 IU 4 times p/day i/m		
	Oxygen therapy with defoamers		
Symptoms of cardiovascular failure and lung injury	Mesaton 1.0 1% i/v	---	T
	Dopamine 5.0 in 200 ml isotonic solution i/v by drip		C, T
	Cordiamine 2.0 i/m	C, T	
	Caffeine 1.0 10% solution s/c		
	Sulfacamfocaine 2.0 10% solution i/m or s/c		
	Ephedrine 5.0 i/m	---	C, T
	Strophantine 0.5 ml 0.25% solution in 20 ml 5% glucose solution	C,T	

Вопрос 6 Аммиак
Question 6 Ammonia

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 $>20 \text{ мг/м}^3$, на открытом пространстве $>0,2 \text{ мг/м}^3$.



Properties

A colourless gas with a pungent, irritating smell. Lighter than air, smoky when released into the atmosphere. Well soluble in water, organic solvents and lipids.

Used in the production of nitrogen-containing compounds, including fertilisers and as a refrigerant in production refrigeration plants.

It is an irritant and can cause TPE, chemical injury to alveoli and interstitial tissue.

Poisonings are rare, their number does not exceed 1% of the total number.

They are common among asocial population groups (alcohol addicts), fans of unconventional methods of treatment, workers of chemical industry enterprises, whose activities are related to the synthesis and transportation of ammonia.

The most severe poisonings occur in industrial accidents involving the release of large amounts of gas in a confined space and when large containers with aqueous ammonia solutions are damaged.

A gas concentration of $>20 \text{ mg/m}^3$ in a production room and $>0.2 \text{ mg/m}^3$ in an open space is considered the maximum permissible concentration.



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.

Other causes of poisoning:

- ***Suicide attempt.*** A 10% aqueous solution, the most widely available form at home, is used for this purpose. Gastrointestinal mucous membranes, oral cavity, nasopharynx are predominantly affected. The severity of the condition depends on the amount of the drug taken.
- ***Self-medication.*** Use of unproven traditional medicines and misinterpretation of existing prescriptions, leading to excessive doses of ammonia.
- ***Alleviation of the effects of alcohol.*** There is a belief that taking a few drops of ammonia orally can make a person sober when under the influence of ethanol. According to the prescription, the substance is dissolved in a glass of clean water before drinking. If a concentrated solution is taken, burns of the mucous membranes occur.
- ***Improper topical use.*** 10% ammonia is used topically to degrease and antiseptic skin and to treat papillomas. Excessive application or treatment with highly concentrated solution is accompanied by skin burns.

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.

Pathogenesis

Poisoning is characterised by choking and neurotropic effects.

Respiratory exposure to the gas provokes irritation of mucous membranes, venous stasis and alveolar edema.

Autopsy reveals increased tissue hydration, necrotic areas and areas of subpleural haemorrhage.

Neurotropic effect appears in the form of neuromuscular conduction and CNS activity disorders. Ataxia, head tremor and clonic seizures are noted.

Death occurs from paralysis of respiratory muscles, critical loss of lung function and uncompensated vascular collapse.

Ingestion of concentrated solutions by mouth causes chemical burns, necrosis and perforation of the GIT. If left untreated, the patient dies of internal haemorrhage, infectious-toxic shock or visceral organ injury due to gastric contents released. If the amount ingested is small, only burns of the mouth and oesophagus occur, which are rarely fatal.

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.

Mild poisoning

Symptoms of mucous membrane irritation and hypersalivation are present. Dyspnea is weakly expressed. Consciousness is not impaired, the affected person is oriented in his surroundings, and is critical of his own condition.

There are no data on changes in heart rhythm and hemodynamics. Mild tachycardia and hypertension are occasionally noted.

Moderate severity

TPE with corresponding clinical and radiological picture.

The patient is agitated, frightened, rushing around and is only partially oriented. Behaviour is inadequate.

Haemodynamic disorders join, compensatory increase in heart rate, which is later replaced by bradycardia. There are signs of hypoxia.

Possible reflexive respiratory arrest

Severe form

Severe disruption of vital body processes, development of metabolic disorders, acidosis, massive edema with marked respiratory failure.

Vascular collapse and coronary arrhythmia are possible.

Consciousness is severely impaired, with the formation of somnolence or coma.

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 гиперемию 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.

Main symptoms

Inhalation injury is manifested by a harshness of the eyes, lacrimation, deterioration of vision and conjunctivitis. There is a strangulated cough, initially dry, later with a productive cough. In laryngospasm, the cough is barking.

Hyperaemia of the skin is seen on examination and the patient complains of itching all over the body.

The development of TPE is characterized by shortness of breath, chest pain, and generalized cyanosis. Rales are heard, and breathing is not carried out in all parts of the body. Compensatory tachycardia, later stages with abnormal heart rhythm.

The neurotropic effects of the poison are manifested by delirium, psychomotor agitation and convulsions.

The pathognomonic sign is a decrease in the auditory threshold to the point where even weak sounds are intolerable to the patient. An auditory stimulus becomes the triggering factor for the seizures. Subsequently, nervous system function may not be fully restored.

No clinical picture of inhalation poisoning is usually available in ***contact with liquid forms*** of ammonia. The area in contact with the solution develops a grade II chemical burn. The epidermis and superficial layers of skin are affected.

If ***ingested***, similar processes are seen in the oesophagus and stomach. The presentation includes pain in the affected area, vomiting, nausea, signs of chemical burns to the oral mucosa and skin around the mouth. There is a risk of internal bleeding.

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.



Complications

**Poisoning with pulmonary symptoms in 80% of cases leads to secondary pneumonia
Possible acute respiratory failure (ARF), severe and requiring artificial respiratory support.
Delayed effects (reduced intelligence, personality change) occur in 20-25% of cases, resulting from hypoxia and toxic effects on CNS tissue.**

Can be diagnosed several months or years after discharge from hospital.

They are irreversible and there is little recovery in the psyche when nootropics are administered.



Лечение пораженных аммиаком

(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 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 квасцов лимонной кислоты, 10% р-р ментола в хлороформе			
Поражение кожи	После обмывания чистой водой наложить примочки из 5% р-ра аскорбиновой кислоты	Л,С, Т	---
Затруднение дыхания	Теофедрин, теофиллин ретарт по 0.2 1 раз в день	С, Т	---
	Ингаляция солутана 2-3 раза в день		
	Теплые ванны, содовые ингаляции		

Treatment of ammonia-affected people
(Л - mildly affected, С - moderately affected, Т - severely affected)

Contingent, symptoms	Type of treatment intervention	Pre-hospital	Hospital
All people admitted from the center of contamination	Rinse eyes, nose, mouth with water or alum Instill olive or vaseline oil	Л, С, Т	---
	For eye pain, 2-3 drops of dicaine 0.5% solution		
	Eye ointment (0.5% synthomycin or 10% sulphacil)		
	Fresh air		
	Inhalation of warm water vapour with vinegar or citric acid crystals, 10% menthol solution in chloroform		
Skin injury	After washing with clean water, apply lotions of 5% ascorbic acid solution	Л,С, Т	---
Difficulty breathing	Theophedrine, theophylline retard 0.2 once a day	С, Т	---
	Inhalation with Solutan 2-3 times a day		
	Warm baths, soda inhalation		

Контингент, симптомы	Вид лечебных мероприятий	Догоспи- тальный	Госпи- тальный
Спазм голосовых мышц	Тепло на шею	С, Т	С, Т
	Атропин 1.0 0.1% п/к		
Кашель	Кодеин 0.015 3 р/д	С, Т	С, Т
	Банки (горчичники) чередовать		
Бронхоспазм	Эуфиллин 10.02.4%р-ра в/в	С, Т	С, Т
	Хлористый кальций 5-10 мл 10% р-ра 1-2 р/сутки	---	
	Оксигенотерапия		
	Антибиотики	С, Т	
Беспокойство, 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		
Отек гортани	Трахеостомия	---	Т
	Санация трахеобронхиального дерева		

Contingent, symptoms	Type of treatment intervention	Pre-hospital	Hospital
Spasm of the vocal muscles	Warmth around the neck	C, T	C, T
	Atropine 1.0 0.1% s/c		
Cough	Codeine 0.015 3 times p/day	C, T	C, T
	Cupping glasses (mustard plasters) alternate		
Bronchospasm	Eufillin 10.02.4% solution i/v	C, T	C, T
	Calcium chloride 5-10 ml 10% solution 1-2 times p/day	---	
	Oxygen therapy	---	
	Antibiotics	C, T	
Restlessness, cramps	Phenazepam (0.0005 g), Seduxen, Relanium (0.005 g 2-3 p/day	---	C, T
	Droperidol 1 to 10 ml 0.25% solution i/m	C, T	
	Gamma-hydroxybutyric acid 5-20 ml 20% solution i/v, slowly, with control of breathing	C, T	
Edema of the larynx	Tracheostomy	---	T
	Sanation of the tracheobronchial tree		

Контингент, симптомы	Вид лечебных мероприятий	Догоспи- тальный	Госпи- тальный
ТОЛ	Преднизолон от 300мг до 2 г в/в	---	Т
	Стимуляция диуреза манитолом (1-2 г на кг веса в/в)		
	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 недостаточнос ти и поражения легких	Мезатон 1.0 1% в/м	---	Т
	Дофамин 5.0 в 200 мл изотонического р-ра в/в капельно		
	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	---	
	Строфантин 0.5 мл 0.25% р-ра в 20 мл 5% р-ра ГЛЮКОЗЫ		

Contingent, symptoms	Type of treatment intervention	Pre-hospital	Hospital
TPE	Prednisolone 300 mg to 2 g i/v	---	T
	Stimulation of diuresis with mannitol (1-2 g per kg weight i/v)		
	Lasix 40 mg or more		
	Artificial lung ventilation (ALV) with positive end-expiratory pressure (PEEP) of 20-30 mm a.s.c.		
	Heparin 5000 IU 4 p/day i/m		
	Oxygen therapy with defoamers		
Symptoms of cardiovascular failure and lung injury	Mesaton 1.0 1% i/v	---	T
	Dopamine 5.0 in 200 ml isotonic solution i/v by drip		
	Cordiamine 2.0 i/m	C, T	
	Caffeine 1.0 10% solution s/c		
	Sulfocamfocaine 2.0 10% solution i/m or s/c		
	Ephedrine 5.0 i/m		
	Strophantine 0.5 ml 0.25% solution in 20 ml 5% glucose solution	---	

Вопрос 7 Паракват
Question 7 Paraquat

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

Properties

It is a contact non-selective herbicide. It is an odourless, white crystalline substance. Well soluble in water and alcohols.

Lethal dose is about 3-5 g/person

Toxicokinetics

The most frequent cause of poisoning in humans is ingestion of paraquat by mouth. After ingestion, the substance is absorbed in the small intestine (not more than 20% of the administered amount) and distributed in the body.

The lungs actively take up paraquat through an accumulation mechanism that mainly takes place in the lung tissue.

Manifestation of intoxication

Injurious to all vital organs (liver, kidneys, lungs) at above lethal dosages.

Burns of gastrointestinal mucosa, diarrhoea, parenchymatous organ injury and acute toxic alveolitis develop.

Delayed death in a few days or weeks from increasing pulmonary fibrosis is common.

Lung injury from paraquat intoxication occurs in two phases.

In the first - *destructive* (1 - 3 days) - there is death of alveolocytes, which causes acute alveolitis, TPE.

In the second phase - *proliferative* - the alveolocytes are replaced by fibrous tissue

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

Mild degree

Characterized by symptoms of general malaise, irritation of eyes, mucous membranes and skin.

Skin manifestations may be erythematous, erythematous-erosive dermatitis.

Moderate degree

It is characterised by a more diverse symptomatology of affecting many organs and systems.

After symptoms of the *initial period* (similar to those described for the mild degree of poisoning), a short latent period (2-3 days) begins, and then toxic hepatopathy and nephropathy develop.

On day 2-5, increasing dyspnea, cyanosis and cough appear.

Acute respiratory failure (ARF) and acute cardiovascular failure (ACF) subsequently develop. Mortality is possible, particularly with a combination of lung, kidney and liver injury.

If the outcome is favourable, despite clinical recovery, the effects of the lesion in the form of widespread pulmonary fibrosis can last a lifetime.

Severe degree

It develops very rapidly. Two forms are observed:

acute, transient forms which are fatal within a few days

longer-term forms, with fatal pulmonary fibrosis (with significant injury to liver, kidneys and other organs).

Local exposure results in chemical burns of the mucous membranes of the mouth, oesophagus; vomiting, diarrhoea, convulsions occur.

Lethality in paraquat poisoning is high. In cases without lung tissue injury, recovery is usually complete

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



Treatment

Personal skin and respiratory protection equipment is used to protect against toxicant aerosols.

In case of contact of herbicide droplets on the skin, a partial decontamination with soap and water is carried out; in case of contact with the eyes, abundant water is washed out.

In accordance with the capacity of the healthcare facility or medical evacuation post, further partial decontamination is carried out.

In case of ingestion of a toxicant, gastric lavage and administration of a sorbent should be carried out as soon as possible.

Measures are taken to reduce irritation to eyes, respiratory tract and pain syndrome.

The goals of prevention are strict restrictive measures of herbicide use, protection of the environment from exposure to herbicides



Благодарю за внимание
Thank you for your attention