

Профессор Васильев Сергей Анатольевич

***ОБ УДУШАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ
(ПУЛЬМОНОТОКСИКАНТЫ).
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ***

Структура отравлений пульмонотоксикантами

- Хлор – 70 %
- Аммиак – 20%
- Галогены (за искл. Cl_2),
неорганические
кислоты и их
ангидриды, оксиды
неметаллов, фосген
и его аналоги – 10%



Пульмотоксичность - это свойство химических веществ, действуя на организм, вызывать структурно-функциональные нарушения со стороны органов дыхания.

- ◎ **Пульмотоксиканты** – это вещества, к которым порог чувствительности органов дыхания существенно ниже, чем других органов и систем, а клиника поражения характеризуется, прежде всего, структурно-функциональными нарушениями со стороны органов дыхания.

Химическая классификация

- ◎ Галогены (*хлор, фтор*).
- ◎ Ангидриды кислот (*оксиды азота, оксиды серы*).
- ◎ Аммиак.
- ◎ Галогенпроизводные угольной кислоты (*фосген, дифосген*).
- ◎ Галогенированные нитроалканы (*хлорпикрин*).
- ◎ Галогенфториды (*трехфтористый хлор*).
- ◎ Галогенсульфиды (*пятифтористая сера*).
- ◎ Галогенпроизводные непредельных углеводородов (*изобутилен*).
- ◎ Изоцианаты (*метилизоцианат*).

◎ I. По особенностям токсического действия:

- 1) Вещества **быстрого действия** (скрытый период до 4 часов): хлор, оксиды азота, азотная кислота и ее оксиды, аммиак.
- 2) Вещества **медленного действия** (скрытый период более 4 часов): фосген, дифосген, диоксид серы.

◎ II. По наличию раздражающего эффекта:

1. Токсиканты, у которых раздражающее действие **не выражено** (фосген, дифосген);
2. Токсиканты, обладающие выраженным **раздражающим** эффектом (хлор, аммиак).

◎ III. По локализации первичного очага поражения:

1. Первично поражающие **верхние** дыхательные пути (хлор, аммиак).
2. Первично поражающие **нижние** дыхательные пути (фосген, дифосген).

Пути поступления пульмонотоксикантов

❖ Ингаляционное поступление

- азотсодержащие вещества: аммиак, оксиды азота
- галогены: хлор
- производные угольной кислоты: фосген, дифосген

❖ Парентеральное или энтеральное поступление

- гербициды: паракват, α -нафтилтиомочевина
- триалкилфосфотионаты: малатион
- оксиды и соли тяжелых металлов: оксиды свинца, кадмия

Факторы, определяющие локализацию и характер поражения

◎ **1. Степень растворимости:**

А). Хорошо растворимые в воде вещества (аммиак, диоксид серы) - фиксируются верхним отделом дыхательных путей.

Б). Плохо растворимые в воде вещества (фосген, дифосген, оксиды азота) - поражают глубокие отделы лёгких.

◎ **2. Тип клетки** (особая чувствительностью к токсиканту):

- пневмоциты – паракват, азота оксид, хлор;
- эндотелиоциты – фосген;
- клетки Клара – бромбензол.

Основные виды нарушений при действии пульмоноотоксикантов

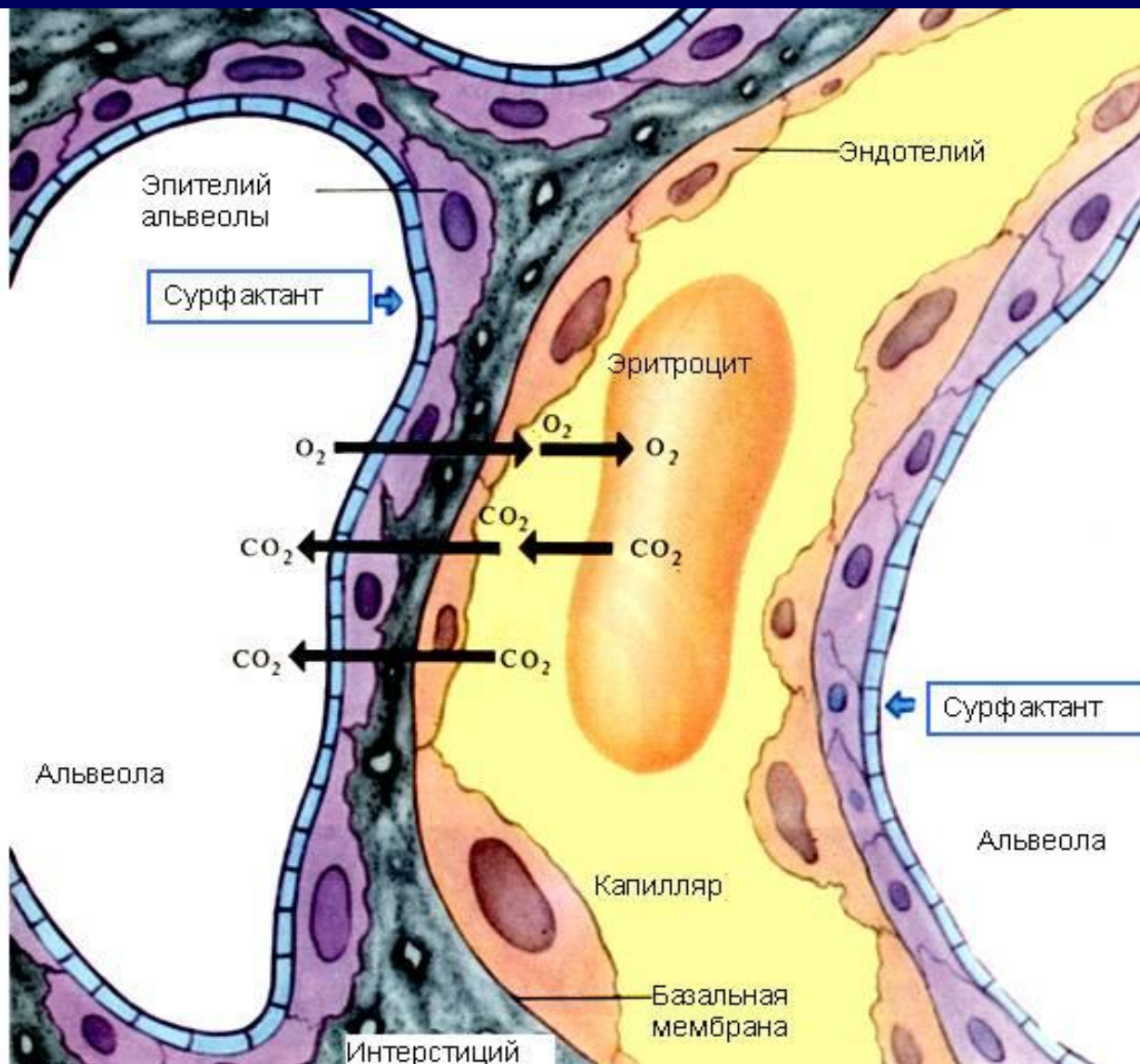
<p>Функциональные нарушения (защитные реакции на вредные воздействия)</p>	<p>Воспалительно-некротические изменения</p>
<p>Кашель, стимуляция секреции слизи, бронхоспазм, умеренный отек дыхательных путей, транзиторный бронхоспазм</p>	<p>Изъязвление слизистой, геморрагии, воспалительная реакция, отек, спазм гладкой мускулатуры бронхов</p>

Основные формы патологии дыхательной системы

- 1. Раздражение и воспаление **в дыхательных путях** (острый ларингит и трахеобронхит) (*акролеин, аммиак, диоксид серы, изоцианаты, хлор*);
- 2. Воспалительные процессы **в паренхиме легких**:
 - А). **Острая токсическая пневмония** (акролеин, аммиак, диоксид серы);
 - Б). **Токсический отек лёгких (ТОЛ)** (аммиак, дифосген, диоксид серы, диоксид азота, метилизоцианат и др.).

Строение аэрогематического барьера

Строение аэрогематического барьера



Нарушения газообмена

◎ 1. Повреждение пневматоцитов:

- нарушение синтеза, выделения и депонирования сурфактанта;
- увеличение проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера;
- усиление экссудации отечной жидкости в просвет альвеолы.

◎ 2. Повреждение эндотелия:

- усиление проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера;
- гемодинамические нарушения.

◎ **ИТОГ: кислородное голодание.**

ТОКСИЧЕСКИЕ ПНЕВМОНИИ

- ⦿ Повреждение паренхимы лёгких.
- ⦿ Некротизация легочной ткани.
- ⦿ Суперинфицирование с формированием абсцессов (акролеин), обструктивного поражения дыхательных путей (диоксид серы).
- ⦿ Выход в лёгочную ткань БАВ, стимуляция воспалительного процесса.

Отек легких

- ◆ Патологическое состояние, при котором транссудация сосудистой жидкости не уравновешивается ее резорбцией и сосудистая жидкость изливается в альвеолы.

Водный баланс жидкости в легких обеспечивается:

- ◎ **Регуляцией давления в малом круге кровообращения** (в норме 7-9 мм Hg; критическое давление - более 30 мм Hg; скорость кровотока - 2,1 л/мин).
- ◎ **Барьерными функциями альвеолярно-капиллярной мембраны.**

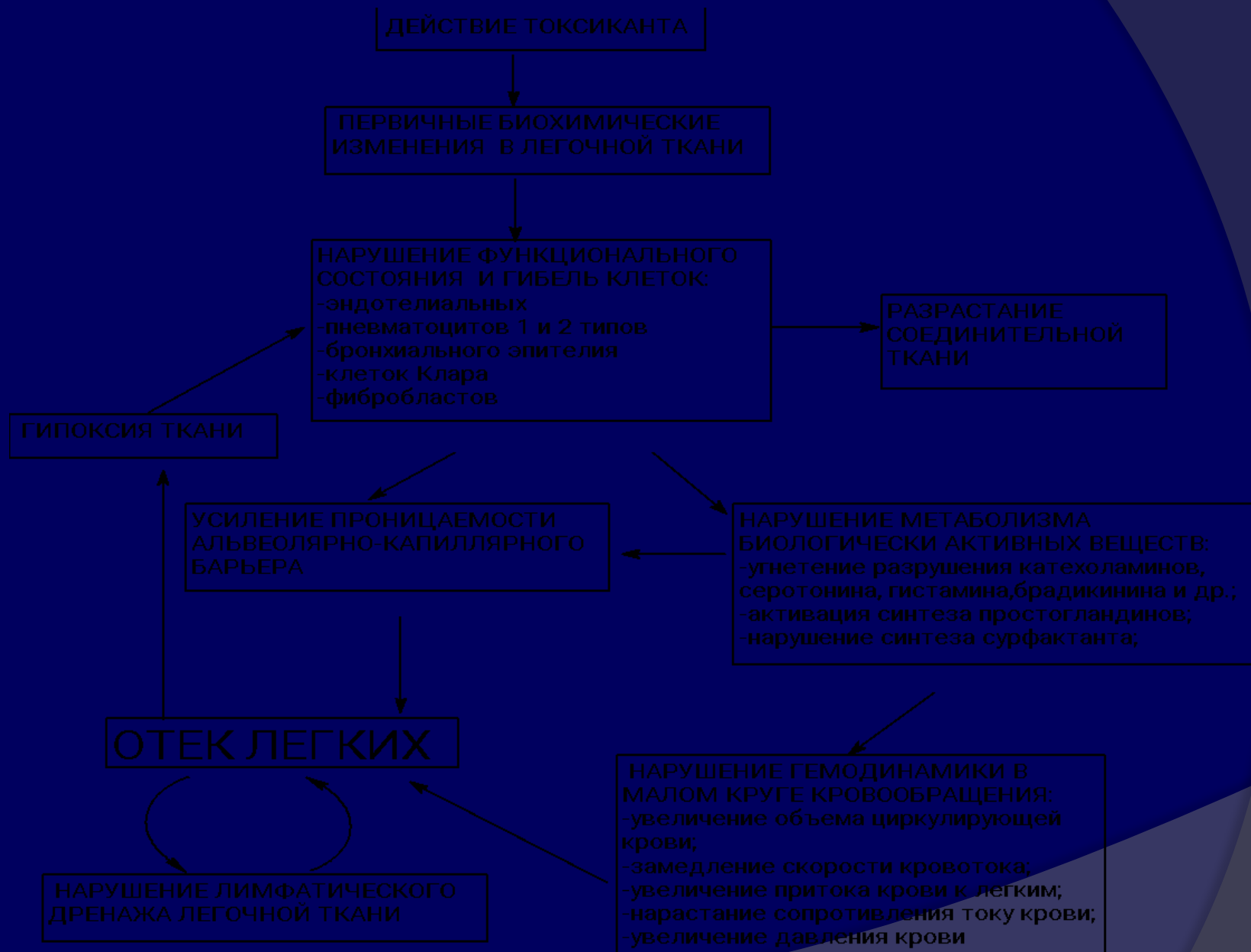
Типы отёка лёгких

```
graph TD; A[Типы отёка лёгких] --> B[Токсический - В результате первичного поражения альвеолярно-капиллярной мембраны]; A --> C[Гемодинамический - за счет повышения давления крови в малом круге кровообращения]; A --> D[Смешанный - нарушение свойств альвеолярно-капиллярного барьера и миокарда];
```

Токсический - В результате первичного поражения альвеолярно-капиллярной мембраны

Гемодинамический - за счет повышения давления крови в малом круге кровообращения

Смешанный - нарушение свойств альвеолярно-капиллярного барьера и миокарда



Системные нарушения:

- ⦿ Нарушения газового состава крови (гипоксия, гипер-, а затем гипокарбия).
- ⦿ Изменение клеточного состава и реологических свойств (вязкости, свертывающей способности) крови.
- ⦿ Расстройства гемодинамики в большом круге кровообращения.
- ⦿ Нарушение функции почек.
- ⦿ Нарушение функции ЦНС (развивается легочная гипертензия и рефлекторная гипоксия).

Гипоксия смешанного типа:

- ◎ Гипоксическая (нарушение внешнего дыхания)
- ◎ Циркуляторная (нарушение гемодинамики)
- ◎ Тканевая (нарушение тканевого дыхания).

Аммиак

- ◆ Бесцветный газ, с резким запахом, щелочным вкусом,
- ◆ Легко растворим в воде,
- ◆ Легче воздуха.
- ◆ При охлаждении сгущается в бесцветную жидкость,
- ◆ Температура кипения + 33⁰С. Обладает местным и общим резорбтивным действием. *Судорожный яд.*

Действие аммиака на организм:

- ◎ **1. Местное** – эритематозный дерматит, химические ожоги глаз.
- ◎ **2. Общее резорбтивное** действие - развитие ТОЛ, поражение ЦНС (судорожный яд).

Хлор

- ◆ Газ желтовато-зеленого цвета с характерным удушливым запахом
- ◆ Примерно в 2,5 раза тяжелее воздуха. Химически активен, хорошо растворим в воде образуя хлористоводородную и хлорноватистую кислоты.
- ◆ Нейтрализуется водным раствором гипосульфита.
- ◆ Хранится и транспортируется в сжиженном виде под повышенным давлением.
- ◆ В концентрации $0,01\text{г/м}^3$ хлор раздражает дыхательные пути, действуя в дозе более $0,1\text{г/м}^3$ вызывает тяжелые поражения.
- ◆ Вызывает отек легких примерно через 2-4 часа после отравления.

Особенности токсического действия хлора

- ◆ **Рефлекторное влияние,**
(раздражение рецепторов слизистых оболочек дыхательных путей),
 - сокращения мускулатуры трахеи, бронхов,
 - ряд изменений рефлекторного характера в деятельности дыхательного и сосудодвигательного центров.
- ◆ **Местное прижигающее действие** в слизистой дыхательных путей и легочной ткани.

Повреждающее действие хлора

- ◆ Другой причиной быстрой гибели пострадавших (в течение 20 - 30 минут после вдыхания вещества) является, **ожог легких** и пострадавший погибает до развития ТОЛ.
- ◆ В этих случаях окраска кожных покровов пострадавшего приобретает зеленоватый оттенок, наблюдается помутнение роговицы.
- ◆ Такие клинические проявления как гиперемия и отек слизистой оболочки носоглотки, трахеи, бронхов, ларингоспазм и бронхоспазм, головная боль, боль в правом подреберье и др. можно объяснить прижигающим и раздражающим действием хлора.

Оксиды азота

(входят в состав взрывных и пороховых газов, образующихся при стрельбе, взрывах, запуске ракет).

- ◆ При малых концентрациях (0,1-0,2 мг/л) наблюдается симптомы раздражения слизистых глаз, носа, глотки.
- ◆ При высоких концентрациях 0,2-04 мг/л и более вызывают развитие токсического отека легких, аналогично фосгену и дифосгену.
- ◆ Четырехокись азота (N_2O_4) - бесцветная жидкость со сладковато-острым запахом
- ◆ Плавится при темп. $9,3^\circ\text{C}$ при нагревании разлагается сначала на NO_2 , а затем на NO и O_2 .

**Варианты интоксикаций
оксидами азота**

```
graph TD; A[Варианты интоксикаций оксидами азота] --> B[Удушающий (развитие отека легких)]; A --> C[Шокоподобный (метгемоглобинообразование, нитритный шок, химический ожог легких)]; A --> D[Обратимый (сосудорасширяющее действие NO)];
```

Удушающий

(развитие отека легких)

Шокоподобный

**(метгемоглобинообразование,
нитритный шок, химический
ожог легких)**

Обратимый

(сосудорасширяющее действие NO)

Фосген

(дихлорангидрид угольной кислоты)

- ◆ В обычных условиях: - бесцветный газ с запахом гнилых яблок или прелого сена, в малых концентрациях обладает приятным фруктовым запахом
 - тяжелее воздуха в 2,5 раза.
- ◆ При темп. = 0⁰C: - жидкость с плотностью 1,4
 - температура кипения + 8,2⁰C
 - замерзания – 118⁰C.
- ◆ В воде растворяется плохо, хорошо в органических растворителях, хлороформе. При взаимодействии с водой фосген гидролизуется до соляной и угольной кислот.
- ◆ Образует нестойкие очаги химического заражения.
- ◆ Дифосген тяжелее фосгена в 2 раза.

Путь поступления - ингаляционный

- ◎ Основа патологического процесса - **поражение дыхательной системы:** от раздражения верхних дыхательных путей до токсического отека легких.

Периоды поражения ОВТВ удушающего действия:

- Воздействие ОВ;
- Скрытый период;
- Развития токсического отека легких;
- Разрешение отека.

Метилизоционат

- ◆ Бесцветная жидкость с едким запахом
- ◆ Температура кипения $\approx 45^{\circ}\text{C}$
- ◆ Пары тяжелее воздуха.
- ◆ Оказывает раздражающее действие на конъюнктиву глаз, слизистую дыхательных путей вплоть до ТОЛ, с развитием фиброза и эмфиземы.

ПАРАКВАТ

- ◎ Кристаллическое вещество белого цвета, без запаха.
- ◎ Гербицид.
- ◎ Наиболее часто – алиментарный путь поступления. Смертельная доза 3 -5 г.
- ◎ Легкие активно захватывают паракват.

Поражение легких протекает в две фазы:

- ◎ **1. Деструктивная фаза (1 - 3 сутки)**
– гибель альвеолоцитов (о. альвеолит, ТОЛ).
- ◎ **2. Пролиферативная фаза** -
замещение альвеолоцитов,
постепенное разрастание
фиброзной ткани.
- ◎ *При отравлениях паракватом
абсолютно противопоказана
оксигенотерапия.*

**3. Содержание и организация
медицинской помощи
пораженным в очаге и на
этапах медицинской
эвакуации.**

Принцип лечения поражений ОВТВ удушающего действия.

- ◆ Уменьшение или предотвращение развития отека легких (покой, тепло, препараты Са, осмодиуретики, жгуты на конечности);
- ◆ Борьба с сердечно-сосудистой недостаточностью (сердечно-сосудистые средства);
- ◆ Борьба с ацидозом (щелочное питье);
- ◆ Восстановление проходимости дыхательных путей;
- ◆ Кислородотерапия с пеноносителями (ИВЛ);
- ◆ Борьба с осложнениями (антибиотики, антикоагулянты).

◎ **1. Специальные санитарно-гигиенические мероприятия:**

- Использование СИЗ (противогаз).

◎ **2. Специальные лечебные мероприятия:**

- своевременное выявление пораженных;
- применение средств патогенетической и симптоматической терапии ;
- подготовка и проведение эвакуации

Первая медицинская помощь

(само и взаимопомощь)

- ◆ Надевание противогаза
- ◆ Согревание и покой
- ◆ Вынос (вывоз) за пределы очага
- ◆ ИВЛ при необходимости

Доврачебная помощь

- ◆ Ингаляция кислорода
- ◆ Инъекции сердечно-сосудистых средств и дыхательных analeптиков

Первая врачебная помощь

- ◆ Введение:
 - строфантина (коргликона)
 - вазопрессорных средств (мезатон).
 - дыхательных analeптиков
(кордиамин, лобелин,
цититон)
- ◆ Оксигенотерапия с пеногасителем.
- ◆ Кровопускание (250-300 мл.)
- ◆ Профилактическое введение антибиотиков.

