

***«Токсические химические  
вещества пульмонотоксического  
действия. Клиника, диагностика,  
лечение»***

# Учебные вопросы:

1. Физико-химические свойства химических веществ пульмонотоксического действия.
2. Механизм действия и патогенез интоксикации. Клиника поражений. Патогенетическая и симптоматическая терапия.
3. Содержание и организация медицинской помощи пораженным в очаге и на этапах медицинской эвакуации.

# *Пульмоноксичность*

- ◆ Свойство химических веществ, действуя на организм вызывать структурно-функциональные изменения со стороны органов дыхания.

**1. Физико-химические свойства  
отравляющих веществ  
пульмонотоксического  
действия.**

# 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. = 0<sup>0</sup>C: - жидкость с плотностью 1,4
  - температура кипения + 8,2<sup>0</sup>C
  - замерзания – 118<sup>0</sup>C.
- ◆ 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.

# 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.

# 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 ( $\text{N}_2\text{O}_4$ ) - бесцветная жидкость со сладковато-острым запахом
- ◆ Плавится при темп.  $9,3^\circ\text{C}$  при нагревании разлагается сначала на  $\text{NO}_2$ , а затем на  $\text{NO}$  и  $\text{O}_2$ .

# Азотная кислота и двуокись азота

- ◆ Дымящаяся на воздухе жидкость желтого цвета с характерным раздражающим запахом
- ◆ Температура кипения  $+ 86^{\circ}\text{C}$   
замерзания  $- 41,2^{\circ}\text{C}$ .
- ◆ Хорошо растворяется в воде.
- ◆ Является сильнейшим окислителем.
- ◆ Пары азотной кислоты вызывают раздражения дыхательных путей вплоть до ТОЛ.



# Фтор

- ◆ Газ бледно-желтого цвета с раздражающим запахом.
- ◆ Сильный окислитель.
- ◆ При реакции с металлоидами и органическими веществами воспламеняется.
- ◆ Концентрация 0,3 мг/л и выше могут вызывать тяжелые поражения в виде некротических ожогов, иногда с воспламенением одежды.
- ◆ Фтор глубоко проникает в ткани.

# Аммиак

- ◆ Бесцветный газ, с резким запахом, щелочным вкусом,
- ◆ Легко растворим в воде,
- ◆ Легче воздуха.
- ◆ При охлаждении сгущается в бесцветную жидкость,
- ◆ Температура кипения  $+ 33^{\circ}\text{C}$ . Обладает местным и общим резорбтивным действием. *Судорожный яд.*

# Хлорид серы

- ◆ Маслянистая жидкость, темно-желтого цвета, с удушливым неприятным запахом,
- ◆ Температура кипения + 137<sup>0</sup>С,
- ◆ Пары тяжелее воздуха.
- ◆ Оказывает раздражающее действие на слизистую глаз и верхних дыхательных путей. Не вызывает воспалительно-некротические изменения.
- ◆ В дозе 0,1 г/м<sup>3</sup> вызывает ТОЛ.

# Треххлористый фосфор (хлорид фосфора)

- ◆ Бесцветная жидкость с едким запахом.
- ◆ Температура кипения + 13,5<sup>0</sup>С.
- ◆ Пары тяжелее воздуха.
- ◆ Легко гидролизуется с образованием фосфорной и соляной кислоты.
- ◆ Оказывает раздражающее действие на слизистую дыхательных путей и конъюнктиву глаз.
- ◆ Средне летальная доза (при ингаляционном поражении) 0,08 – 0,15 г/м<sup>3</sup>.
- ◆ При высоких концентрациях вызывает воспалительно-некротические изменения на слизистых оболочках.

# Гидразин

- ◆ Гигроскопическая жидкость
- ◆ Температура плавления  $2^{\circ}\text{C}$   
кипения  $113,5^{\circ}\text{C}$
- ◆ Взрывоопасен, горит синим пламенем.
- ◆ В организм проникает через кожу и слизистые оболочки.
- ◆ Среднелетальная доза  $0,4$  мг/л,  
при длительной экспозиции  $0,1$  мг/л
- ◆ При попадании на кожу вызывает дерматит, а в больших дозах – химический ожог.
- ◆ Резорбтивное действие проявляется поражением нервной и сердечно-сосудистой систем, оказывает гепатотоксическое действие.

# *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.

## **2. Механизм действия и патогенез интоксикации**

# *Отек легких*

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



# *Рефлекторная гипоксия*

- ◆ Пусковым моментом в развитии ТОЛ

# *Интерстициальная фаза развития отека легких*

- ◆ Вначале становятся проницаемыми капиллярные мембраны и сосудистая жидкость пропотевает в интерстиций где и накапливается.

# Характеристика интерстициальной фазы

- ◆ Постепенное развитие:
  - компенсаторное ускорение лимфооттока примерно в 10 раз.
  - образование «Гидромурфты».
  - лавинообразное нарастание жидкой части крови в интерстиции.

# *Альвеолярная фаза* развития отека легких

Переполнение интерстиции и наполнение жидкостью альвеол через их деструктивно измененные стенки.

# Теории развития ТОЛ

- ◆ Нервно-рефлекторная;
- ◆ Биохимическая;
- ◆ Гормональная;
- ◆ Синтетическая.

# Нервно рефлекторная теория

- ◆ Повышается возбудимость блуждающего нерва - дыхание при этом учащается, но уменьшается его глубина (рефлекс Геринга-Брейера), что ведет к уменьшению альвеолярной вентиляции.
- ◆ Снижается поступление кислорода в кровь и возникает рефлекторная гипоксия.
- ◆ Снижение парциального давления кислорода приводят к дальнейшему нарастанию одышки, но гипоксия не уменьшается, а напротив усиливается.

# Нервно рефлекторная теория

В условиях рефлекторной одышки минутный объем дыхания сохранен (9000 мл.), но альвеолярная вентиляция резко снижена

В нормальных условиях:

- ◆ ЧДД - 18 в минуту
- ◆ ДО - 500 мл (9000:18)
- ◆ Объем мертвого пространства - 150 мл.
- ◆ До альвеол при каждом вдохе доходит 350 мл воздуха (500-150).
- ◆ Альвеолярная вентиляция: 350 мл  $\times$  18 = **6300 мл.**

Патология:

- ◆ ЧДД - 45 в минуту
- ◆ ДО - 200 мл (9000:45)
- ◆ Объем мертвого пространства - 150 мл.
- ◆ До альвеол при каждом вдохе поступает 50 мл воздуха (200-150).
- ◆ Альвеолярная вентиляция: 50 мл  $\times$  45 = **2250 мл.**  
(уменьшается примерно в 3 раза)

# Биохимическая теория (выброс БАВ)

- ◆ Объектом воздействия для токсических веществ являются клетки эндотелия.
- ◆ В клетках алкилируется  $\text{NH}_2$ ,  $\text{OH}$ ,  $\text{SH}$  – группы которые входят в состав протеинов и их метаболитов:
  - внутриклеточная задержка воды (внутриклеточный отек),
  - повреждение субклеточных органелл и высвобождение лизосомных ферментов,
  - нарушение синтеза АТФ,
  - лизис клеток – мишеней



# Биохимическая теория

(увеличивается БАВ в кровеносном русле)

- ◆ Гипоксия и регуляция уровня биологически активных веществ связаны между собой.
- ◆ Легочная ткань по отношению к БАВ является одним из центров по их инактивации.

# Биохимическая теория (адреналин и норадреналин)

- ◆ Вазоактивные вещества повышают тонус сосудов малого круга кровообращения, вызывая легочную гипертензию.

# Биохимическая теория (гистамина)

- ◆ Активирует *гиалуронидазу* легочной ткани, под влиянием которой возникает диссоциация (растворение) кальциевой соли *гиалуроновой кислоты*.
- ◆ *Гиалуроновой кислоте* принадлежит роль межклеточного сцепления в *сосудистой стенке (мембране)*.
- ◆ Сосудистая мембрана из полупроницаемой становится проницаемой, что приводит к пропотеванию жидкой части крови и протеинов.

# Гормональная теория

- ◆ **Нейроэндокринные рефлексy:**

1. антинатрийурический, приводящий к выделению **альдостерона**,

2. антидиуретический, связанный с избыточной продукцией антидиуретического гормона - **вазопрессина**.

# Гормональная теория

- ◆ Альдостерон способствует увеличению реабсорбции ионов натрия и выведению калия, а следовательно уменьшению диуреза.
- ◆ Антидиуретический гормон путем уменьшения фильтрации, так же приводит к накоплению жидкости.

Это приводит к развитию олигоурии, что усиливает гидростатическое давление крови в легочных сосудах.

- ◆ Накопление мочевины в крови прямо пропорционально отеку легких!

# Основные причины развития ТОЛ:

- ◆ Нервно-рефлекторное влияние (выброс симпатомиметиков, угнетение лимфотока, нарушение – функционального состояния рецепторов малого круга кровообращения).
- ◆ Увеличение гидростатического давления в малом круге кровообращения – гипоксия, нарушение метаболизма вазоактивных веществ.
- ◆ Местные биохимические изменения, алкилирование и переокисление липидов, инактивации ферментов в клетках – мишенях, повреждения сурфактанта.

# Основные моменты патогенеза поражения АОХВ:

- ◆ Развивающееся кислородное голодание.
- ◆ Расстройство сердечно-сосудистой системы.
- ◆ Интоксикация организма промежуточными продуктами нарушения обмена веществ.

# «Синяя гипоксия»

- ◆ Характеризующаяся более глубокими расстройствами дыхания.
- ◆ Выраженных расстройств гемодинамики при этом не наблюдается.
  - снижается  $O_2$  в артериальной и венозной крови,
  - $CO_2$  увеличивается – развивается **гиперкапния**.



# «Синяя гипоксия»

- $\text{CO}_2$  стимулирует дыхательный центр - одышка нарастает.
- Гипоксемия вызывает нарушение метаболических процессов и появление в крови недоокисленных продуктов обмена, *(молочная, ацетоуксусная и  $\beta$ -оксимасляная кислоты, ацетон)*.
- pH крови снижается до 7,2, а иногда ацидоз бывает и более выраженным.
- ◆ Это приводит к увеличению проницаемости мембран и нарастанию отека.


# «Серая гипоксия»

- ◆ Кислородное голодание осложненное выраженными нарушениями циркуляции крови, протекающая по типу острого сосудистого коллапса.
- ◆ Для нее характерно дальнейшее снижение содержания кислорода в крови и  $\text{CO}_2$  – развивается **гипокапния**.

# «Серая гипоксия»

- ◆ **Гипервентиляцией** (ЧДД доходит до 40 и выше), приводит к «**вымыванию**»  $\text{CO}_2$  из организма.
- ◆ **Нарушение метаболических процессов** в условиях гипоксии - накопление продуктов **не полного обмена**, которые взаимодействуя с бикарбонатным буфером ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) вытесняют угольную кислоту.
- ◆ **Гипокапния** понижает диссоциацию оксигемоглобина, затрудняя усвоение кислорода тканями.

# Показатели, используемые для характеристики гипоксии:

- 1) содержание кислорода в артериальной и венозной крови;
  - 2) содержание углекислоты в крови;
  - 3) уровни органических кислот в крови.
- 

# Сердечно-сосудистая система

- ◆ Уже в скрытом периоде развивается брадикардия (что очень характерно для интоксикации дифосгеном).
- ◆ По мере нарастания гипоксии и гиперкапнии развивается тахикардия и повышается тонус периферических сосудистых образований (артериол, венул, прекапиллярных сфинктеров) - реакция компенсации.
- ◆ С нарастанием гипоксии и ацидоза капилляры расширяются, в них депонируется кровь.
- ◆ Увеличивается проницаемость сосудистой стенки, что благоприятствует развитию отека тканей.

# Периферическая кровь

- ◆ Увеличивается содержание гемоглобина и форменных элементов крови. Значительно ускорено время свертывания крови
- ◆ Что обусловлено сгущением крови и рефлекторным сокращением селезенки (одна из компенсирующих гипоксию реакций).
- ◆ Отмечается склонность к тромбообразованию и эмболии, а при тяжелых отравлениях—прижизненное свертывание крови.

# 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

Связывают с его высокой окислительной активностью, способностью при взаимодействии с водой образовывать **атомарный кислород** ( $O^{\cdot}$ ), а так же **соляную** (резкое изменение pH среды и денатурация макромолекул) и **хлорноватистую** кислоты.



# Повреждающее действие хлора

- ◆ Поражает слизистые оболочки верхних дыхательных путей и бронхов.
- ◆ Только при больших концентрациях и длительном воздействии поражение распространяется на глубокие отделы дыхательных путей.
- ◆ При ингаляции чрезвычайно высоких концентраций смерть может наступить уже при первых вдохах зараженного воздуха (**рефлекторная остановка дыхания и сердечной деятельности**).

# 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.

# Периоды поражения АОВВ удушающего действия:

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

# Период воздействия

- ◆ Проявления зависят от концентрации ОВ.
- ◆ В небольших концентрациях в момент контакта явления раздражения обычно не вызывает.
- ◆ С увеличением концентрации появляется неприятное ощущение в носоглотке и за грудиной, затруднение дыхания, слюноотечение, кашель.
- ◆ Эти явления исчезают при прекращении контакта с ОВ.


# Скрытый период

- ◆ Характеризуется субъективным ощущением благополучия.
- ◆ Продолжительность его в среднем 4-6 часов (колебание скрытого периода от 1 часа до 24 часов).


# Период токсического отека легких

- ◆ Характеризуется развитием всей симптоматики, когда отечная жидкость выходит в альвеолы.
  - Усиливается одышка (до 50-60 дыхательных актов в 1 минуту), носящая инспираторный характер.
  - Появляется кашель, постепенно усиливающийся и сопровождающийся выделением пенистой мокроты.
- ◆ Максимальное развитие отека достигает к концу первых суток.

# Период разрешения отека

- ◆ Наступает с 3-4 дня (при благоприятном течении интоксикации).
  - ◆ В этот период возможно присоединение вторичной инфекции и развитие пневмонии.
  - ◆ Смерть может наступить на 8-15 сутки.
- 

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


A stylized, dark teal silhouette of a mountain range is positioned in the bottom right corner of the slide, extending from the right edge towards the center.



# Принципы лечения поражений АОХВ 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 пеногасителями (ИВЛ);
- ◆ Борьба с осложнениями (антибиотики, антикоагулянты).

# Первая медицинская помощь (само и взаимопомощь)

- ◆ Надевание противогаза
  - ◆ Согревание и покой
  - ◆ Вынос (вывоз) за пределы очага
  - ◆ ИВЛ при необходимости
- 
- A stylized, dark teal silhouette of a mountain range is positioned in the bottom right corner of the slide, extending from the right edge towards the center.

# Доврачебная помощь (фельдшер МПБ)

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

# Первая врачебная помощь (врач МПП)

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

# Заключение

- ◆ Подводя итоги можно сказать, что АОХВ могут быть использованы как оружие масштабного поражения, так и существует опасность отравления в быту при авариях на химически опасных объектах народного хозяйства.
- ◆ В этих целях врачу, прежде всего, необходимо знать общие принципы лечения отравлений широко встречающихся АОХВ в быту и на производстве и особенно это касается аммиака, хлора, ФОВ и других химических веществ.

# Литература:

- ◆ С.А. Куценко «Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита». Санкт-Петербург 2004г.
- ◆ Н.В. Савватеев «Военная токсикология, радиология и медицинская защита». Л. 1987г.
- ◆ Н.И. Каракчиев «Токсикология ОВ и защита от ядерного и химического оружия». Ташкент 1978г.
- ◆ И.С. Бандюгин «Военная токсикология, радиология и защита от оружия массового поражения». Москва 1992г.
- ◆ Е.Г. Жиляев, Г.И. Назаренко «Организация и оказание медицинской помощи населению в чрезвычайных ситуациях». Москва 2001г