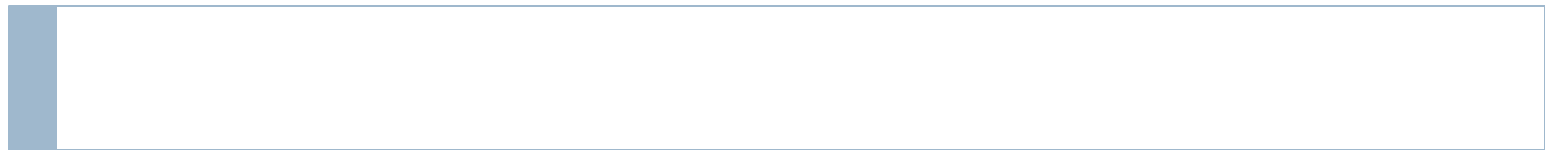


**Поражения органов дыхания  
при профессиональных  
интоксикациях  
веществами раздражающего  
действия**



## Виды действия промышленных токсических веществ:

**1. раздражающее**

**3. Прямое**

токсическое

**2. Удушающее**



# Раздражающие вещества -

---

- Токсические вещества, при вдыхании растворяющиеся в воде, содержащейся на поверхности слизистой оболочки респираторного тракта и вызывающие **воспалительный ответ**, как правило, в результате освобождения кислотных или щелочных радикалов

(Lee S. Newman, 2008)



---

Раздражающим называется избирательное действие химических веществ на нервные окончания, разветвляющиеся в покровных тканях, сопровождающееся рядом местных и общих рефлекторных реакций и субъективно воспринимаемое, как неприятное чувство покалывания, жжения, рези, боли и т.д.



# Важно:

---

- **Наиболее чувствительны** к действию ирритантов покровные ткани (плотность нервных окончаний). Чувствительность к действию различных веществ неодинакова. Отдельные токсиканты вызывают преимущественное раздражение органа зрения, другие - слизистой дыхательных путей.
  - **Выраженность эффекта определяется:**
    1. Строением токсиканта,
    2. Концентрацией вещества,
    3. Местом воздействия.
- 



Важно:

---

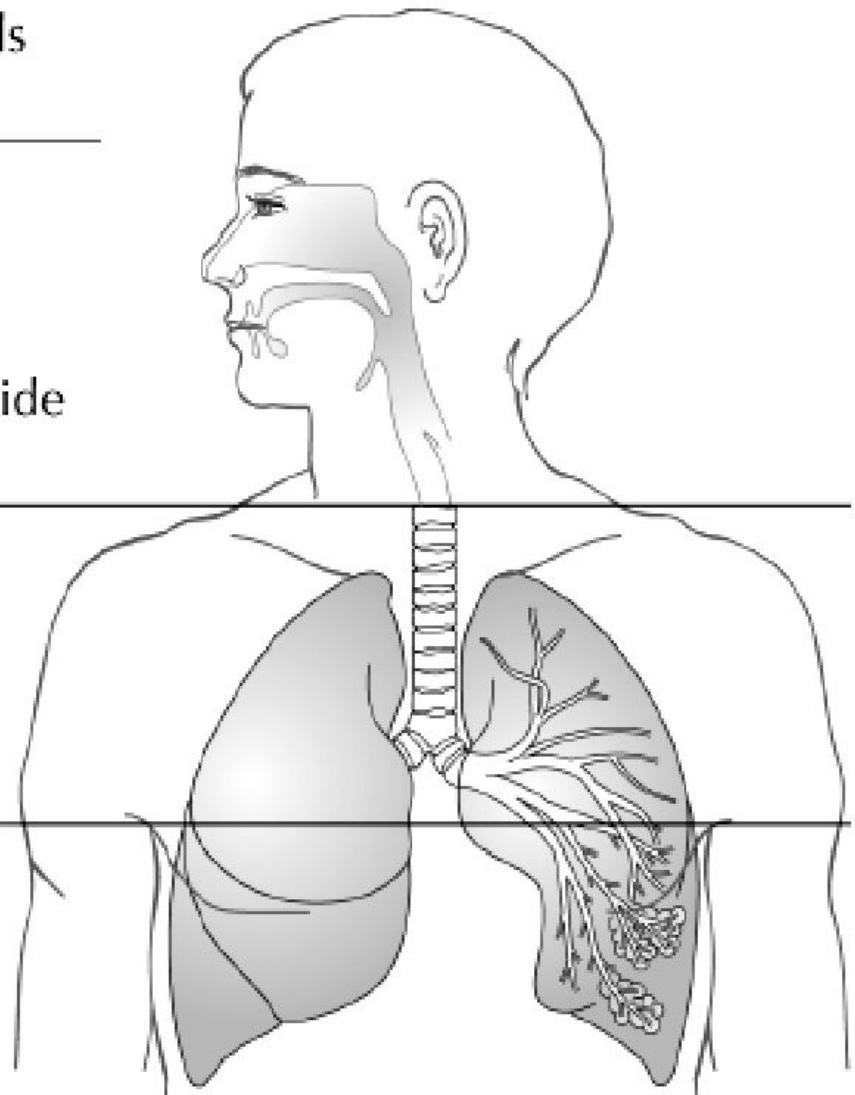
- **Вещества, хорошо растворимые в воде**, растворяются в верхних дыхательных путях и **немедленно вызывают раздражение слизистой оболочки.**
- **Менее растворимые вещества** могут проникать в глубокие отделы респираторного тракта.



Water solubility	Initial level of impact	Compounds
High	Eyes Nose Pharynx Larynx	Aldehydes Ammonia Chlorine Sulfur dioxide

Medium	Trachea Bronchi	Ozone
--------	--------------------	-------

Low	Bronchioles Alveoli	Nitrogen dioxide Phosgene
-----	------------------------	------------------------------



- 
- Классическими представителями раздражающих веществ являются боевые и полицейские ОВ раздражающего действия.





# Перечень респираторных ирритантов

Chemical	Sources of exposure	Important properties	Injury produced
Acetaldehyde	Plastics, synthetic rubber industry, combustion products	High vapour pressure; high water solubility	Upper airway injury; rarely causes delayed pulmonary oedema
Acetic acid, organic acids	Chemical industry, electronics, combustion products	Water soluble	Ocular and upper airway injury
Acid anhydrides	Chemicals, paints, and plastics industries; components of epoxy resins	Water soluble, highly reactive, may cause allergic sensitization	Ocular, upper airway injury, bronchospasm; pulmonary haemorrhage after massive exposure
Acrolein	Plastics, textiles, pharmaceutical manufacturing, combustion products	High vapour pressure, intermediate water solubility, extremely irritating	Diffuse airway and parenchymal injury
<b>Ammonia</b>	Fertilizers, animal feeds, chemicals, and pharmaceuticals manufacturing	Alkaline gas, very high water solubility	Primarily ocular and upper airway burn; massive exposure may cause bronchiectasis
Antimony trichloride, antimony penta-chloride	Alloys, organic catalysts	Poorly soluble, injury likely due to halide ion	Pneumonitis, non-cardiogenic pulmonary oedema
<b>Beryllium</b>	Alloys (with copper), ceramics; electronics, aerospace and nuclear reactor equipment	Irritant metal, also acts as an antigen to promote a long-term granulomatous response	Acute upper airway injury, tracheobronchitis, chemical pneumonitis

# Summary of respiratory irritants (2)

Chemical	Sources of exposure	Important properties	Injury produced
Boranes (diborane)	Aircraft fuel, fungicide manufacturing	Water soluble gas	Upper airway injury, pneumonitis with massive exposure
Hydrogen bromide	Petroleum refining		Upper airway injury, pneumonitis with massive exposure
Methyl bromide	Refrigeration, produce fumigation	Moderately soluble gas	Upper and lower airway injury, pneumonitis, CNS depression and seizures
Cadmium	Alloys with Zn and Pb, electroplating, batteries, insecticides	Acute and chronic respiratory effects	Tracheobronchitis, pulmonary oedema (often delayed onset over 24-48 hours); chronic low level exposure leads to inflammatory changes and emphysema
Calcium oxide, calcium hydroxide	Lime, photography, tanning, insecticides	Moderately caustic, very high doses required for toxicity	Upper and lower airway inflammation, pneumonitis
<b>Chlorine</b>	Bleaching, formation of chlorinated compounds, household cleaners	Intermediate water solubility	Upper and lower airway inflammation, pneumonitis and non-cardiogenic pulmonary oedema

# Summary of respiratory irritants (3)

Chemical	Sources of exposure	Important properties	Injury produced
Chloroacetophenone	Crowd control agent, “tear gas”	Irritant qualities are used to incapacitate; alkylating agent	Ocular and upper airway inflammation, lower airway and parenchymal injury with massive exposure
<i>o</i> -Chlorobenzomalonitrile	Crowd control agent, “tear gas”	Irritant qualities are used to incapacitate	Ocular and upper airway inflammation, lower airway injury with massive exposure
Chloromethyl ethers	Solvents, used in manufacture of other organic compounds		Upper and lower airway irritation, also a respiratory tract carcinogen
<b>Chloropicrin</b>	Chemical manufacturing, fumigant component	Former First World War gas	Upper and lower airway inflammation
<b>Chromic acid (Cr(IV))</b>	Welding, plating	Water soluble irritant, allergic sensitizer	Nasal inflammation and ulceration, rhinitis, pneumonitis with massive exposure
Cobalt	High temperature alloys, permanent magnets, hard metal tools (with tungsten carbide)	Non-specific irritant, also allergic sensitizer	Acute bronchospasm and/or pneumonitis; chronic exposure can cause lung fibrosis

# Summary of respiratory irritants (4)

---

Chemical	Sources of exposure	Important properties	Injury produced
<b>Formaldehyde</b>	Manufacture of foam insulation, plywood, textiles, paper, fertilizers, resins; embalming agents; combustion products	Highly water soluble, rapidly metabolized; primarily acts via sensory nerve stimulation; sensitization reported	Ocular and upper airway irritation; bronchospasm in severe exposure; contact dermatitis in sensitized persons
<b>Hydrochloric acid</b>	Metal refining, rubber manufacturing, organic compound manufacture, photographic materials	Highly water soluble	Ocular and upper airway inflammation, lower airway inflammation only with massive exposure
<b>Hydrofluoric acid</b>	Chemical catalyst, pesticides, bleaching, welding, etching	Highly water soluble, powerful and rapid oxidant, lowers serum calcium in massive exposure	Ocular and upper airway inflammation, tracheobronchitis and pneumonitis with massive exposure
<b>Isocyanates</b>	Polyurethane production; paints; herbicide and insecticide products; laminating, furniture, enamelling, resin work	Low molecular weight organic compounds, irritants, cause sensitization in susceptible persons	Ocular, upper and lower inflammation; asthma, hypersensitivity pneumonitis in sensitized persons

# Summary of respiratory irritants (5)

Chemical	Sources of exposure	Important properties	Injury produced
Lithium hydride	Alloys, ceramics, electronics, chemical catalysts	Low solubility, highly reactive	Pneumonitis, non-cardiogenic pulmonary oedema
Mercury	Electrolysis, ore and amalgam extraction, electronics manufacture	No respiratory symptoms with low level, chronic exposure	Ocular and respiratory tract inflammation, pneumonitis, CNS, kidney and systemic effects
<b>Nickel carbonyl</b>	Nickel refining, electroplating, chemical reagents	Potent toxin	Lower respiratory irritation, pneumonitis, delayed systemic toxic effects
<b>Nitrogen dioxide</b>	Silos after new grain storage, fertilizer making, arc welding, combustion products	Low water solubility, brown gas at high concentration	Ocular and upper airway inflammation, non-cardiogenic pulmonary oedema, delayed onset bronchiolitis
Osmium tetroxide	Copper refining, alloy with iridium, catalyst for steroid synthesis and ammonia formation	Metallic osmium is inert, tetraoxide forms when heated in air	Severe ocular and upper airway irritation; transient renal damage
<b>Ozone</b>	Arc welding, copy machines, paper bleaching	Sweet smelling gas, moderate water solubility	Upper and lower airway inflammation; asthmatics more susceptible

# Summary of respiratory irritants (6)

---

Chemical	Sources of exposure	Important properties	Injury produced
<b>Phosgene</b>	Pesticide and other chemical manufacture, arc welding, paint removal	Poorly water soluble, does not irritate airways in low doses	Upper airway inflammation and pneumonitis; delayed pulmonary oedema in low doses
Phosphoric sulphides	Production of insecticides, ignition compounds, matches		Ocular and upper airway inflammation
Phosphoric chlorides	Manufacture of chlorinated organic compounds, dyes, gasoline additives	Form phosphoric acid and hydrochloric acid on contact with mucosal surfaces	Ocular and upper airway inflammation
Selenium dioxide	Copper or nickel smelting, heating of selenium alloys	Strong vesicant, forms selenious acid on mucosal surfaces	Ocular and upper airway inflammation, pulmonary oedema in massive exposure
Hydrogen selenide	Copper refining, sulphuric acid production	Water soluble; exposure to selenium compounds gives rise to garlic odour breath	Ocular and upper airway inflammation, delayed pulmonary oedema
Styrene	Manufacture of polystyrene and resins, polymers	Highly irritating	Ocular, upper and lower airway inflammation, neurological impairments

# Summary of respiratory irritants (7)

Chemical	Sources of exposure	Important properties	Injury produced
<b>Sulphur dioxide</b>	Petroleum refining, pulp mills, refrigeration plants, manufacturing of sodium sulphite	Highly water soluble gas	Upper airway inflammation, bronchoconstriction, pneumonitis on massive exposure
Titanium tetrachloride	Dyes, pigments, sky writing	Chloride ions form HCl on mucosa	Upper airway injury
Uranium hexafluoride	Metal coat removers, floor sealants, spray paints	Toxicity likely from chloride ions	Upper and lower airway injury, bronchospasm, pneumonitis
Vanadium pentoxide	Cleaning oil tanks, metallurgy		Ocular, upper and lower airway symptoms
Zinc chloride	Smoke grenades, artillery	More severe than zinc oxide exposure	Upper and lower airway irritation, fever, delayed onset pneumonitis
Zirconium tetrachloride	Pigments, catalysts	Chloride ion toxicity	Upper and lower airway irritation, pneumonitis

(adapted from Sheppard 1988; Graham 1994; Rom 1992; Blanc and Schwartz 1994; Nemery 1990; Skornik 1988)

# Классификация

## Токсические поражения органов дыхания

<b>Острые</b>	<b>Хронические</b>
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Ринофаринголарингит</li><li>2. Бронхит</li><li>3. Бронхиолит</li><li>4. Пневмония</li><li>5. Пневмонит</li><li>6. Отек легких (ОРДС, RADS)</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Ринофаринголарингит</li><li>2. Бронхит, ХОБЛ</li><li>3. Облитерирующий бронхиолит</li><li>3. Пневмосклероз</li></ol>





---

# 1. Острые токсические поражения органов дыхания



# Условия развития

---

- Аварийные ситуации

Имеют значение:

- концентрация яда в воздухе,
- продолжительность его действия,
- общая реактивность организма,
- особенности действия вещества.



- Основной формирования ТП ОД является **реактивное асептическое токсико-химическое воспаление**, которое может локализоваться на уровне верхних дыхательных путей, захватывать бронхи, бронхиолы и достигать альвеолярных пространств.



## Патогенез (продолжение)

---

- Токсический отек легких (синонимы: ОРДС/RADS, некардиогенный отек легких, шоковое легкое, мокрое легкое, тяжелое легкое) - воспалительный синдром, связанный с повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и ассоциированный с комплексом клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены наличием левопредсердной или легочной капиллярной гипертензией (но могут с ней сосуществовать).



## Патогенез (продолжение)

---

- В основе токсического отека легких лежит **воспалительный процесс**, что кардинальным способом отличает его от кардиогенного (**гидростатического**) отека легких.
- В воспалительном ответе участвуют гуморальные и клеточные элементы.
- Гуморальное звено: повышение продукции и активация систем комплемента, коагуляции, кининов, цитокинов, активных форм кислорода и азота, нейропептидов, вазоактивных пептидов, простагландинов, тромбоцитарных факторов и др.



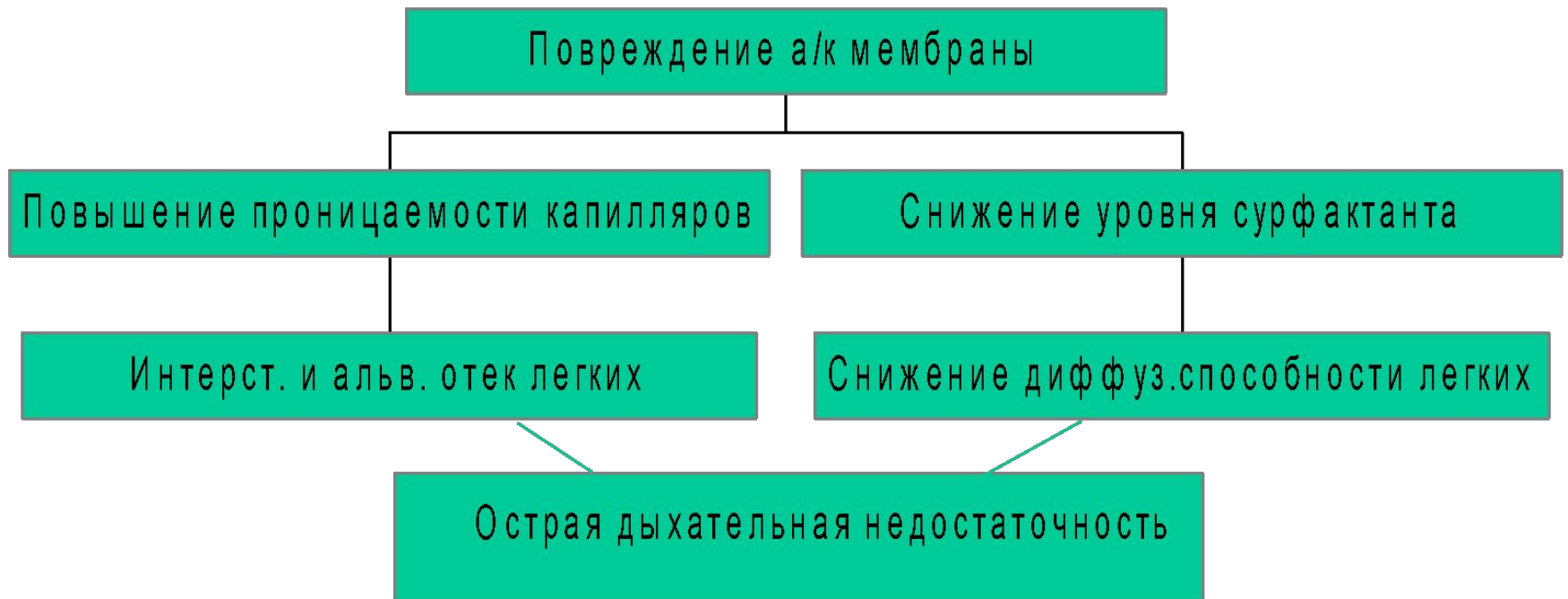
## Патогенез (продолжение)

---

- Клеточное звено: адгезия, хемотаксис и активация нейтрофилов, макрофагов и лимфоцитов. Нейтрофил является центральной клеткой воспалительного ответа.
- Основным механизмом гипоксемии при токсическом отеке легких является внутрилегочный шунт справа налево (при норме 3–5% от сердечного выброса он может превышать 25%).
- Причина формирования шунта: перфузия затопленных и спавшихся альвеол.



# Патогенез ОРДС (ARDS)



# Острые токсические поражения ВДП

Пораженная структура	Заболевание
Сенсорный аппарат	Обонятельная дисфункция Сенсорная ирритация
Носовая полость	Токсический ринит
Околоносовые пазухи	Синусит Рак придаточных пазух (при длительном воздействии канцерогенов)
Гортань	Ларингит , дисфункция голосовых связок (VCD)



# 1.1.1. Острые ТП верхних дыхательных путей **легкой степени тяжести**

- **Жалобы:** затрудненное носовое дыхание, першение и ощущение царапанья в горле, жжение за грудиной, сухой кашель, осиплость голоса.
- **При осмотре:** гиперемия слизистой оболочки полости рта, ротоглотки, гортани, трахеи. В полости носа скопление слизистого отделяемого, отечность носовых раковин и голосовых складок.
- Процесс обычно **легко обратим и заканчивается выздоровлением в течение нескольких дней.**



# 1.1.2. Острые ТП

## верхних дыхательных путей **средней степени тяжести**

---

- **При осмотре:** на фоне резкой гиперемии слизистой оболочки верхних дыхательных путей отмечаются участки с некротическими ожоговыми процессами, особенно в области преддверных складок и черпаловидных хрящей, обилие слизисто-гнойного отделяемого в полости носа, трахее.
- **Выздоровление наступает через 10-15 дней и более.**
- Как отдаленные последствия острого отравления могут развиваться хроническое катаральное воспаление полости носа, гортани и трахеи.

# 1.1.3. Острые ТП

## верхних дыхательных путей

### **средней и тяжелой степени**

- Преобладают **рефлекторные реакции со спазмом голосовой щели**: затрудненный вдох, сопровождаемый свистом (стридорозное дыхание).
- В тяжелых случаях – молниеносная смерть вследствие асфиксии.
- Все явления развиваются **до наступления воспалительных изменений слизистых оболочек** дыхательных путей и требуют оказания **экстренной помощи**.



## 1.2.1. Острый токсический бронхит **легкой степени**

---

- **Первые признаки:** появляются немедленно после воздействия яда.
- **Продолжительность заболевания:** несколько дней.
- **Жалобы:** сухой болезненный малопродуктивный кашель, боли и першение в горле, жжение за грудиной в сочетании с признаками раздражения конъюнктив глаз (слезотечение и светобоязнь).
- **При осмотре:** жесткое дыхание, иногда с бронхиальным оттенком, часто сухие рассеянные хрипы.



## 1.2.2. Острый токсический бронхит **средней и тяжелой степени**

---

- **Жалобы:** сухой приступообразный кашель, через 1-2 дня со слизистой мокротой. Жжение и боль в горле, затруднение при дыхании, стеснение в груди.
- **При осмотре:** цианоз кожных покровов. Дыхание 24-28 в мин. Жесткое дыхание, сухие рассеянные свистящие и жужжащие хрипы, в некоторых случаях крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы. Тахикардия. Субфебрильная температура.
- **В крови:** умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ.
- Рентгенологических изменений нет.

## 1.2.2. (продолжение)


---

- ▣ **Развитие заболевания:** характерна значительная глубина поражения бронхиального дерева с развитием перибронхита, что способствует формированию пневмосклероза.
- ▣ **Выздоровление:** через 2-6 недель.  
Но: возможно присоединение инфекции и **переход в хроническую форму.**



# 1.2.3. Острый токсический бронхиолит

---

- **Жалобы:** резкий мучительный кашель с выделением большого количества мокроты, иногда с примесью крови. Нарастающая одышка, удушье, сильная слабость, головная боль.
  - **При осмотре:** фебрильная температура, выраженный цианоз кожи и слизистых. Частота дыхания до 36-40/мин. Коробочный оттенок перкуторного звука, множественные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Тахикардия, гипотония, глухость сердечных тонов. На ЭКГ – метаболические изменения в миокарде.
- 
- 

### 1.2.3. (продолжение)

---

- ▣ **Рентгенологически:** снижение прозрачности легочных полей, в средних и нижних отделах большое количество мелкоочаговых образований, местами сливных. Корни легких расширены, нечеткие.
- ▣ **Длительность заболевания:** до 2-3 месяцев.
- ▣ **Исход:** выздоровление либо развитие облитерирующего бронхобронхиолита.
- ▣ **Осложнения:** присоединение инфекции с развитием бактериальных пневмоний.





## 1.2.4. Острая токсическая пневмония

---

- 1) Первичная (**собственно токсическая**)
- 2) Вторичная



## 1.2.4.1. Первичная ОТП

---

- ▣ **Развитие:** в течение **первых 2 суток** после воздействия на фоне токсического поражения верхних дыхательных путей и бронхов.
- ▣ **Клиника:** повышение температуры до 38°C, часто с предшествующим ознобом. Слабость, головная боль, изменение характера кашля – из сухого он становится влажным, мокрота часто с примесью крови. В легких на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов – мелкопузырчатые влажные хрипы и/или крепитация.



## 1.2.4.1. (продолжение)

---

- ▣ **В крови:** лейкоцитоз, сдвиг влево, ускорение СОЭ.
- ▣ **Рентгенологически:** очаговые инфильтративные изменения.
- ▣ **Течение:** доброкачественное, к концу 3-5 суток процесс заканчивается выздоровлением с нормализацией клинических и рентгенологических изменений.



## 1.2.4.2. Вторичная ОТП

---

- ▣ **Развитие:** на 3-4 день интоксикации или позже вследствие присоединения инфекции из-за неадекватной терапии.
- ▣ **Клиника:** внезапно озноб, одышка, затрудненное дыхание, повышение температура до 38 - 39С. Значительное нарушение общего состояния больного: головная боль, общая слабость, адинамия. В легких прослушиваются участки влажных хрипов.



## 1.2.4.2. (продолжение)

---

- ▣ **В крови:** лейкоцитоз, сдвиг влево, ускорение СОЭ.
- ▣ **Рентгенологически:** очаги мелких инфильтраций.
- ▣ **Течение:** затяжное, характерны миграция воспалительного процесса и рецидивы.



# 1.2.5. Острый токсический отек легких

---

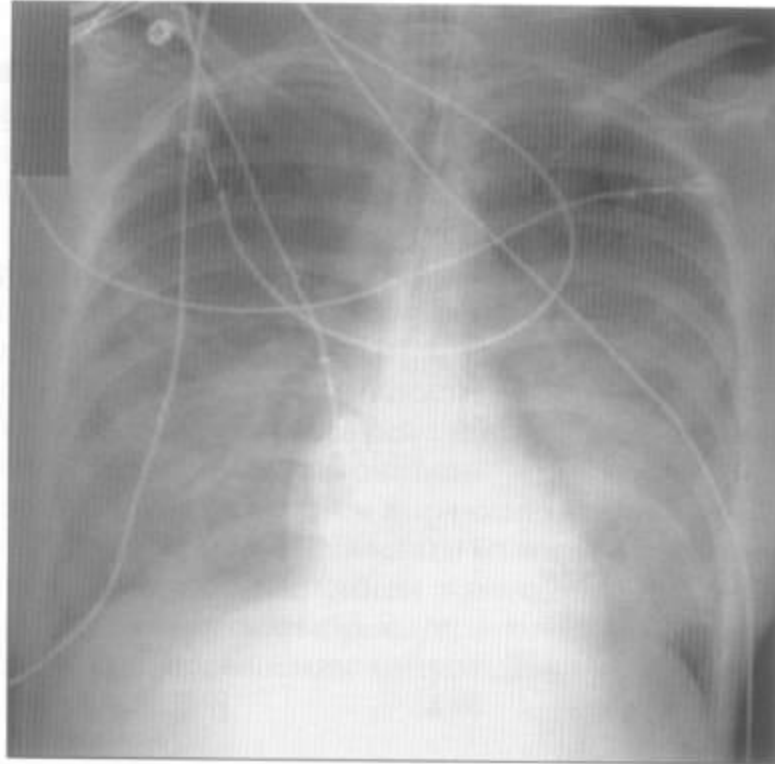
Наиболее тяжелая форма ТП ОД.

Характерно **последовательное развитие**

**5 периодов:**

- 1) начальный (рефлекторная стадия);
- 2) скрытый;
- 3) нарастания;
- 4) завершения;
- 5) обратного развития.

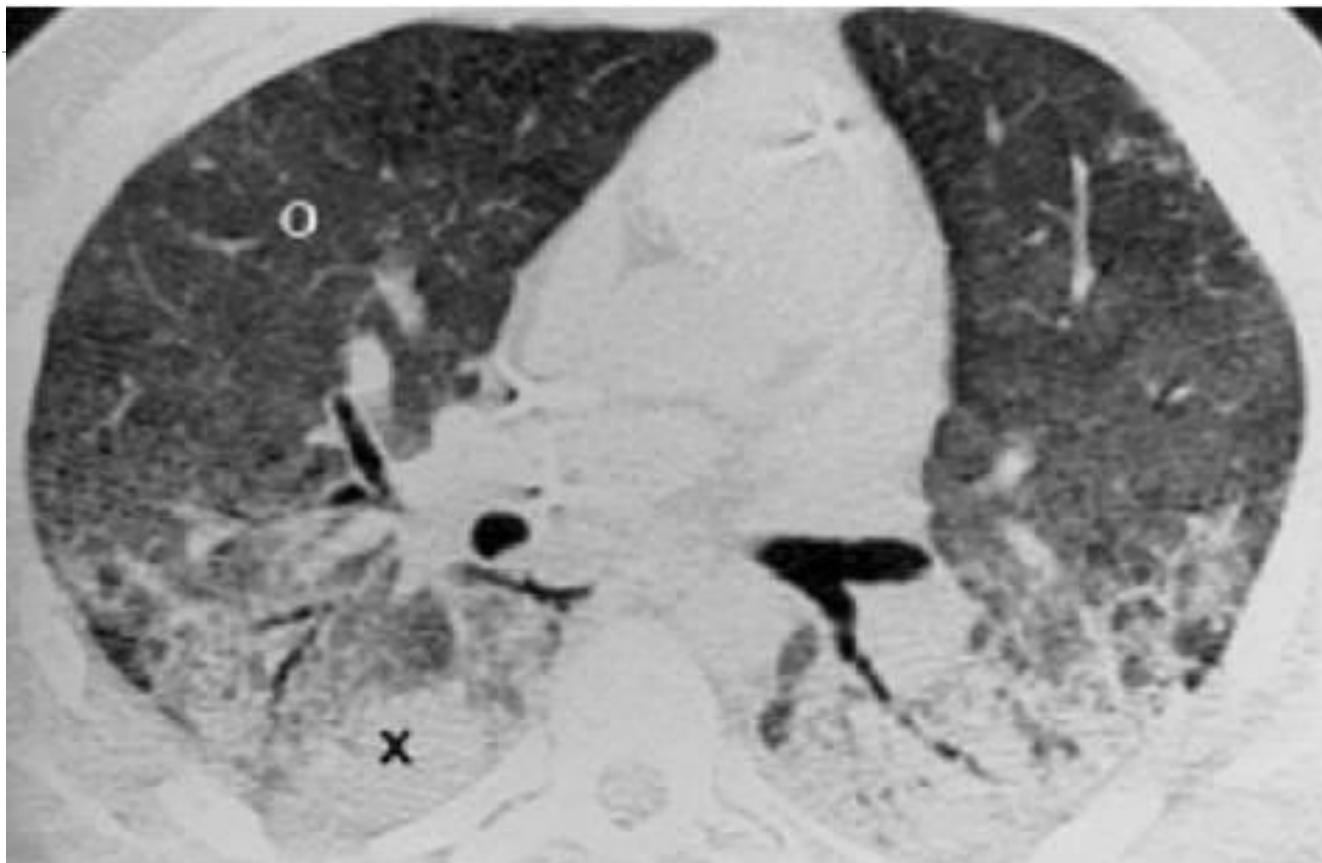




Ro-грамма ОГК при токсическом  
отеке легких

---





РКТ-картина токсического отека  
легких





# 1.2.5.1. Начальный период токсического отека легких

---

- **Развитие:** возникает **тотчас после воздействия** токсического вещества.
- **Клиника:** явления легкого раздражения слизистых оболочек дыхательных путей (небольшой кашель, першение в горле, боли в груди).  
**NB!** Эти явления быстро уходят, а при контакте с малорастворимыми в воде соединениями могут вообще отсутствовать.



## 1.2.5.2. Скрытый период токсического отека легких

---

- ▣ **Продолжительность:** от 2 до 24 ч, чаще 6-12 ч.
- ▣ **Клиника:** пострадавший чувствует себя здоровым, но при тщательном обследовании можно отметить первые симптомы нарастающей кислородной недостаточности: одышку, цианоз, лабильность пульса.



## 1.2.5.3. Период нарастания токсического отека легких

---

Накопление отечной жидкости в альвеолах приводит к клинически выраженным нарушениям дыхательной функции.

- ▣ **При осмотре:** небольшой цианоз, в легких звонкие мелкопузырчатые влажные хрипы и крепитация.



## 1.2.5.4. Период завершеного токсического отека легких

---

протекает с гипоксемией двух типов: «синей» и «серой».

- **«Синий» тип гипоксемии (гиперкапническая гипоксемия):** выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек, резко выраженная одышка ( $ЧД_т = 50-60/мин.$ ). Клокочущее дыхание. Кашель с отделением большого количества пенистой мокроты, часто с примесью крови. Масса разнокалиберных влажных хрипов. Тахикардия, нормальное или несколько повышенное АД. Больной часто возбужден, неадекватен.
-

## 1.2.5.4. (продолжение)

---

- **«Серый» тип гипоксемии (гипоксемия с гипокапнией):** большая степень тяжести в связи с присоединением выраженных сосудистых нарушений.
- Больной вялый, адинамичный, плохо отвечает на вопросы. Кожные покровы бледно-серые. Лицо покрыто холодным потом. Конечности холодные на ощупь. Пульс частый, малый. Падение артериального давления. Газовый состав крови: снижение  $P_{CO_2}$ .



## 1.2.5.5. Обратное развитие токсического отека легких

---

- **Клиника:** постепенное уменьшение кашля, одышки, количества мокроты. Снижается цианоз, ослабевают, а затем исчезают хрипы в легких.
- **Рентгенологически:** исчезновение сначала крупных, а затем мелких очаговых тканей.
- **Выздоровление:** через несколько дней или несколько недель.
- **Осложнение:** так называемый вторичный отек, который может развиваться в конце 2-й – середине 3-й недели болезни, как следствие наступающей острой сердечной недостаточности.

# Reactive airway dysfunction syndrome (RADS)

---

- RADS is characterized by the immediate onset of asthma after a single exposure to irritating vapour, fume, or smoke.
- The most commonly reported agents related to RADS are chlorine, toluene-di-isocyanate, and oxides of nitrogen.
- Over 30 different substances have been associated with the onset of RADS

T. Hannu et al., 2009



# The criteria for diagnosis of RADS

---

- absence of previous respiratory complaints,
- occurrence of the symptoms after a single exposure,
- positive history of exposure to an irritant gas, smoke, fume or vapor in high concentrations,
- occurrence of the symptoms within 24 h of exposure and persistence of them for a minimum of 3 months,
- simulation of the symptoms of asthma (cough, wheezing, and dyspnea),
- positive methacholine challenge test,
- ruled out other types of pulmonary disease

Aghabiklooei A. et al., 2010





# Bronchiolitis Obliterans

---

- The agent most often implicated in such cases is nitrogen dioxide.
- Irritant-related bronchiolitis obliterans is characterized clinically by an acute exposure incident of moderate to high severity (with development of tracheobronchitis or chemical pneumonitis), a period of partial resolution, and then clinical deterioration 2 to 4 weeks later.
- Patients typically present with fever, chills, and cough, and may have a normal chest radiograph or, if BOOP is present, diffuse alveolar opacities may be evident on chest radiograph.



# Токсический пневмонит

---

- involves the breakdown of the alveolar-capillary barrier, with extravasation of plasma into the pulmonary interstitium and airspace, noncardiogenic pulmonary edema, and development of an acute gas exchange defect
- the syndrome can evolve over a number of hours following severe exposure, requiring appropriate follow-up observation after acute irritant inhalation
- acid-base abnormalities, cardiac arrhythmias, and multisystem failure may ensue



# Лечение острых ТП ОД

---

## Первая помощь на месте:

- Немедленное прекращение контакта с токсичным веществом.
- Промывание загрязненных участков водой с мылом.
- При попадании в глаза - промывание водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия, после чего закапать 0,1-0,2% дикаин, 30% раствор сульфацил-натрия, заложить за веки противовоспалительную глазную мазь (0,5% синтомициновая, 10% сульфациловая).



## Лечение острых ТП ОД (продолжение)

---

### **Врачебная помощь при поражении верхних дыхательных путей:**

- полоскания или тепло-влажные ингаляции 2% раствором гидрокарбоната натрия, минеральных вод или настоев лекарственных трав.
- противокашлевые средства.
- для предупреждения инфицирования: противовоспалительные препараты.



## Лечение острых ТП ОД (продолжение)

---

### **Врачебная помощь при поражении гортани:**

- режим молчания, теплое щелочное питье (молоко с гидрокарбонатом натрия, боржом).
- при явлениях рефлекторного спазма спазмолитики (атропин, но-шпа) и антигистаминные препараты.
- для предупреждения инфицирования: противовоспалительные препараты.
- В случаях тяжелого ларингоспазма – трахеотомия и интубация.



## Лечение острых ТП ОД (продолжение)

---

### **Врачебная помощь при поражении глубоких отделов органов дыхания:**

- стационарное лечение, постельный режим, прерывистая оксигенотерапия по показаниям.
- лечебный комплекс включает бронхолитики (сальбутамол, беротек, атровент и др.) в сочетании с секретолитиками, отхаркивающими (бромгексин, лазолван и др.), антигистаминными препаратами.
- в ранние сроки - антибиотикотерапия.



# Лечение острых ТП ОД (продолжение)

---

## **Принципы терапии при токсическом отеке легких:**

- 1) Прекращение влияния первичного повреждающего фактора и дальнейшей стимуляции воспалительного ответа организма
- 2) Поддерживающая терапия:
  - а) респираторная поддержка
  - б) консервативная (фармакологическая) терапия



## Лечение острых ТП ОД (продолжение)

---

**1) При подозрении на токсический отек необходимо создать пациенту **полный покой**. Транспортировка проводится на носилках. Стационар, постельный режим и врачебное наблюдение **не менее 12 часов**.**

При подтверждении диагноза назначается энергичная **антибактериальная терапия** (для устранения еще одного фактора прямого повреждения легких)





## Лечение острых ТП ОД (продолжение)

---

2) Поддерживающая терапия:

**а) респираторная поддержка**

Задачами респираторной поддержки является обеспечение нормального газообмена ( $P_{aO_2}$  в пределах 60–75 мм рт. ст.,  $SaO_2$  – 90–93%).

**б) консервативная (фармакологическая) терапия**



# Методы респираторной поддержки

---

- Традиционная ИВЛ ( $\Delta O=10-15$  мл/кг массы)
- Протективная ИВЛ ( $\Delta O=6$  мл/кг массы)
- Маневры рекрутирования (высокое положительное давление в дыхательных путях в течение 30–120 сек.)
- Неинвазивная вентиляция легких (вентиляционное пособие без постановки искусственных дыхательных путей)
- Прональная позиция (prone positioning)



# Фармакологическая терапия

---


1. **Ингаляционный оксид азота (NO)** - селективный вазодилататор, снижает давление в легочной артерии, обладает потенциалом уменьшения формирования интерстициального отека легкого, снижает секвестрацию нейтрофилов в ткани легких.
2. **Препараты сурфактанта** (эндотрахеально либо в виде инстилляций при проведении бронхоскопии, либо через небулайзер). Изучение данной группы препаратов пока продолжается.



3. **Глюкокортикостероиды.** Несмотря на теоретическую роль ГКС (противовоспалительное, противоотечное, бронхолитическое и антиаллергическое действие), их эффективность в ранней фазе фактически равна нулю. Более того, в некоторых исследованиях продемонстрирован повышенный риск развития инфекционных осложнений и даже повышение летальности больных при назначении ГКС. Однако в ранних исследованиях ГКС назначались в относительно больших дозах (до 120 мг/кг в сутки) в течение короткого времени (2–5 дней). Роль ГКС может быть более значима на поздних стадиях (позже 5–10-го дня).

---



- 
3. **Антиоксиданты:** назначение предшественников глутатиона (N-ацетилцистеина и процистеина) усиливает синтез эндогенного глутатиона, однако не влияет на выживаемость больных.
  4. **Антибиотики** широкого спектра действия для профилактики бактериальной инфекции.
  5. **Дегидратация, сердечно-сосудистые средства и аналептики.**
- 
- 

---

## 2. Хронические токсические поражения органов дыхания



## Условия развития:

---

- **длительное воздействие низких концентраций** раздражающих веществ,
- **однократно или повторно перенесенные острые или подострые поражения.** При этом в некоторых случаях процесс ограничивается изменениями верхних дыхательных путей, в других – протекает с развитием хронического токсического бронхита и токсического пневмосклероза.



## 2.1. Хронические токсические поражения вдп

---

- Возможны катаральные, субатрофические или атрофические, реже - гипертрофические формы (при небольшом стаже - катаральные, при большом - субатрофические и атрофические).
- Вначале наблюдаются изменения преимущественно в полости носа (хронические риниты), затем процесс захватывает глотку и гортань (хронические фарингиты и ларингиты).
- У стажированных рабочих встречаются тотальные поражения слизистой оболочки носа, глотки и гортани.





## 2.1. Хронические токсические поражения ВДП (продолжение)

---

- Жалобы: сухость в носу, першение в горле, покашливание, периодически осиплость голоса.
- При осмотре: истончение и сухость слизистой оболочки со скудным слизистым отделяемым, засыхающим в корочки. Слизистая ранимая, повышенная кровоточивость.



# Особенности действия соединений Cr и F

---

- Избирательное действие на слизистую оболочку носа.
  - Ранние признаки: чихание и ринорея.
  - При осмотре: гиперемия и отек слизистых оболочек носа, иногда глотки и гортани (I стадия).
  - При прогрессировании заболевания (II стадия) присоединяются носовые кровотечения, боли в носу, а при осмотре определяются язвочки на слизистой оболочке носа.
  - В III стадии язвенные изменения становятся глубокими, достигающими до костно-хрящевой перегородки носа.
  - В IV стадии кровотечения и боли в носу проходят, больные жалуются на ощущение инородного тела в горле, свист в носу. При осмотре определяется перфоративное отверстие овальной формы в хрящевой части носовой перегородки с плотными краями, сформированными из соединительной ткани.
- 



## 2.2. Хронический токсический бронхит

---

### **Легкие формы:**

- Рецидивирующий эндобронхит, сочетающийся с поражением верхних дыхательных путей.
- Клинически: кашель с отделением небольшого количества мокроты слизисто-гнойного характера, одышка при физической нагрузке. Общее состояние остается удовлетворительным.
- В период обострения: усиление кашля, увеличение количества отделяемой мокроты, нарастание одышки, субфебрильная температура, слабость, потливость, при аускультации рассеянные сухие хрипы.

## 2.2. Хронический

## токсический бронхит (продолжение)

---

- Эндоскопически: катаральный эндобронхит; слизистая оболочка трахеи и бронхов диффузно гиперемирована с выраженной инъекцированностью сосудов, расширены устья выводных протоков слизистых желез.



## 2.2. Хронический

## токсический бронхит (продолжение)

---

### **Умеренно выраженные формы:**

- Частый кашель со значительным количеством гнойной или слизисто-гнойной мокроты, затруднением дыхания. Одышка при небольшой физической нагрузке, в период обострения – в покое. Слабость, недомогание, потливость.
- Течение: с частыми обострениями, протекающими с высокой лихорадкой и изменениями крови.



## 2.2. Хронический

## токсический бронхит (продолжение)

---

- При осмотре: цианоз кожи и слизистых оболочек. Эмфизема легких. Дыхание ослабленное, жестковатое, сухие рассеянные хрипы, в период обострения - средне- и мелкопузырчатые влажные хрипы.
  - ФБС: атрофические изменения верхних участков дыхательных путей и наличие выраженного воспалительного процесса в глубоких отделах с формированием деструктивно-рубцовых нарушений.
- 



## 2.2. Хронический токсический бронхит (продолжение)

---

### **Тяжелые формы:**

- нарастание тяжести воспалительного процесса в бронхах с переходом на перибронхиальную ткань, присоединение бронхоэктазов, БА.
  - Жалобы: постоянный кашель с отделением большого количества мокроты, часто с примесью крови, с неприятным запахом. Значительное затруднение дыхания, одышка даже в покое.
  - Объективно: выраженный диффузный цианоз, учащение дыхания в покое, часто упадок питания. Отмечается выраженная эмфизема легких. В легких рассеянные сухие и влажные хрипы, больше в нижних отделах.
- 



## 2.2. Хронический токсический бронхит (продолжение)

---

- В отдельных случаях наблюдаются формы **ареактивного течения**, при которых обострения бронхитического процесса не сопровождаются подъемами температуры и воспалительными изменениями крови. В таких случаях заболевание протекает с явлениями резкой слабости, значительного снижения массы тела.
- Нарастают признаки легочной недостаточности с нарушением ВФЛ по смешанному типу и нарушением диффузии газов.





## 2.2. Хронический токсический бронхит (продолжение)

---

- Нарушается газовый состав крови (снижается  $P_{O_2}$ ), наблюдается сдвиги в КЩР.
  - Характерны тахикардия, глухость и расщепление тонов, акцент II тона над легочной артерией. Формирующийся синдром ХЛС переходит в фазу декомпенсации с развитием застойных явлений по малому и большому кругу кровообращения.
  - Стойкие полиглобулия, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ.
  - Рентгенологически: диффузный пневмосклероз легких, в период обострения изменения по типу пневмонических фокусов.
-

## 2.3. Токсический пневмосклероз

---

- в большинстве случаев развитию пневмосклеротических изменений в легких при воздействии токсических веществ предшествует **токсико-химическое воспаление бронхиального дерева** – хронический токсический бронхит. Пневмосклероз является его **исходом**.



## 2.3. Токсический пневмосклероз (продолжение)

---

- Отличаясь от непрофессиональных бронхитов **глубиной поражения стенок бронхов** с формированием панбронхита и перибронхита, пневмосклероз и ремоделирование стенок бронхов при токсическом бронхите развиваются в более ранние сроки и носят более выраженный характер.



## 2.3. Токсический пневмосклероз

(продолжение)

---

- Диффузный пневмосклероз может быть следствием перенесенного острого токсического отека легких.
- Клинически процесс может протекать бессимптомно и выявиться при рентгенологическом исследовании. Нарушения ВФЛ развиваются редко, при присоединении хронического бронхита.
- Однако возможна трансформация такого процесса в фиброзирующий альвеолит, для которого характерны пролиферативно-склеротические процессы, проявляющиеся диффузным пневмосклерозом интерстициального типа, в сочетании с прогрессирующей рестрикцией.



# Алгоритм диагностики ТП ОД на ПМО

---

1. Контакт
2. Наличие аварийных ситуаций в анамнезе
3. Острые эпизоды после аварийных ситуаций
4. Персистенция симптомов после острых эпизодов
5. Клинические проявления на момент осмотра

Важно:

Спирометрия

Пульсоксиметрия

---

