ОВ Удушающего действия - химические соединения, способные

 ---------------------- оказывать на организм патологическое

 воздействие, приводящее к отеку легких.

 К ним относятся: - ФОСГЕН - ХЛОР

 - ДИФОСГЕН - ХЛОРПИКРИН

 - ТРИФОСГЕН - ОКИСЬ АЗОТА

 - ФОСГЕНОКСИМ

 Клиническая картина поражения удушающими ОВ

 -------------------------------------------

 1. Начальная стадия - проявляется неприятным привкусом во рту,

 ощущается характерный запах прелого сена,

 появляется резь в глазах, стеснение в груди,

 слабость, головокружение, слюноотделение,

 кашель, тошнота, рвота.

 Дыхание после кратковременного урежения,

 учащается, появляется одышка. Пульс урежается.

 Возможны бронхоспазмы, удушье, цианоз.

 2. Стадия мнимого - Стихают, а затем и исчезают субъективные

 благополучия ощущения. Длится до 24 часов. Симптоматика

 скудная. Жалоб не отмечается. При физической

 нагрузке возникает одышка, цианоз.

 Наблюдается компенсаторное разжижение крови.

 Происходит учащение дыхания и урежение пульса.

 3. Стадия развития отека - Появляются: общая слабость, головная боль

 легких разбитость, давление в груди, одышка,

 сухой кашель, учащение пульса и дыхания.

 В легких - опущение границ, ослабленное

 дыхание, мелкопузырные влажные хрипы,

 крепитация в нижних долях легких.

 ССС - тахикардия, расширение границы

 сердца вправо, акцент второго тона над

 легочной артерии.

 Цианоз губ, ногтевых фаланг и носа.

 Положение больного вынужденное.

 ЧСС - 100/мин. Тошнота, рвота. Больной

 беспокоен, мечется. Температура тела

 38-39°С. Дыхание шумное клокочущее.

 Диурез резко снижен, моча кислая с

 гематурия.

 4. Стадия дальнейшего - происходят серьезные нарушения гемодинамики

 развития отека Общее состояние очень тяжелое. Кожные покровы

 легких и слизистые желтого цвета, холодный липкий пот.

 Дыхание учащенной(Чейн-Стокса, Куссмауля).

 Происходит угнетение дыхательного центра.

 Пульс частый, нитевидный. AD- падает.

 Кровь депонирует из центральных отделов во

 внутренние органы. Гипоксия, гипокапния,

 угнетение дыхательного центра.

 МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

 -----------------

 а) Образования соляной кислоты при взаимодействии с белками.

 б) Нарушение конформации клеточных белков (мембран)

 в) Размывание холестерина крови.

 г) Превращение нормальных физиологических реакций в патологичесикие.

 (Происходит повышение проницаемости клеточных мембран =>

 идет затопление мембран)

 д) Реакция с N.Vagus => выделение адреналина (сужение сосудов)

 и АДГ (реабсорбция Na) => увеличивается отек

 е) Раздражение барорецепторов => дыхание учащается и становится

 поверхностным (повышается СОэ => возбуждается дыхательный центр,

 развивается гипоксия => повышается проницаемость мембран=>

 => гипоксическая гипоксия

 ж) Разрушение сурфактанта => спадение альвеол.

 з) Происходит выброс адреналина и альдостерона => задерживается

 (Na) и (HэO)

 и) Спазмируются прекаппилярные сфинктеры => повышается давление

 циркулирующей крови, компенсаторно увеличивается лимфоотток

 из легких, который вскоре начинает не справляется со своей

 задачей и отключается=> затопление альвеол жидкостью.

 к) Затруднение сердечной деятельности => циркуляторная гипоксия,

 которая усугубляет гипоксическую гипоксию.

 Любая гипоксия усиливает проницаемость клеточных мембран=>

 => Замкнутый круг => лавинообразно нарастает отек.

 ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

 ----------------------

 Осуществляется в следующих направлениях:

 - Борьба с отеком легких

 - Борьба с гипоксией

 - Борьба с осложнениями

 Основные мероприятия;

 1. Немедленное надевание противогаза на пораженного человека.

 2. Покой и согревание

 3. Кислородотерапия

 4. Транспортировка в лежачем положении

 5. Аспирация жидкости из легких

 6. Вдыхание пострадавшим противовспенивающих веществ

 (пары этилового спирта)

 7. Дегидратация - для удаления шлаков из организма

 и предупреждения нефропатии.

 8. Введение препаратов Ca (хлористый Са, глюконат Са)

 для уплотнения клеточных мембран и уменьшения их

 проницаемости.

 При развитии легочного отека, но без выраженных нарушений со

 стороны сердечно-сосудистой системы показано:

 9. Кровопускание 350-400 мл. - ведет к выбросу

 в кровяное русло тканевой жидкости и временному

 разжижению кров => улучшению деятельности ССС.

 10. После кровопускания для повышения осмотического давления

 крови вводят в/в раствор 40% глюкозы, при этом

 уменьшается выход крови через мембраны.

 11. При нарушении дыхания и сердечной деятельности - карбоген.

 12. Антибиотики и сульфаниламиды - для борьбы с осложнениями.

источник: харьковский медицинский университет

составил студент 2-го факультета Абоимов И.А.