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.