

Отравляющие и сильнодействующие вещества пульмонотоксического и раздражающего действия

Подготовили: Буренкова Юлия и Дубик Маргарита,
гр. 335 , фармацевтический факультет.

Преподаватель : полковник м/с, к.м.н. Ишутин О.С.

Пульмонотоксиканты

— это вещества, к которым порог чувствительности органов дыхания существенно ниже, чем других органов и систем, а клиническая картина поражения характеризуется, прежде всего, структурно-функциональными нарушениями со стороны органов дыхания

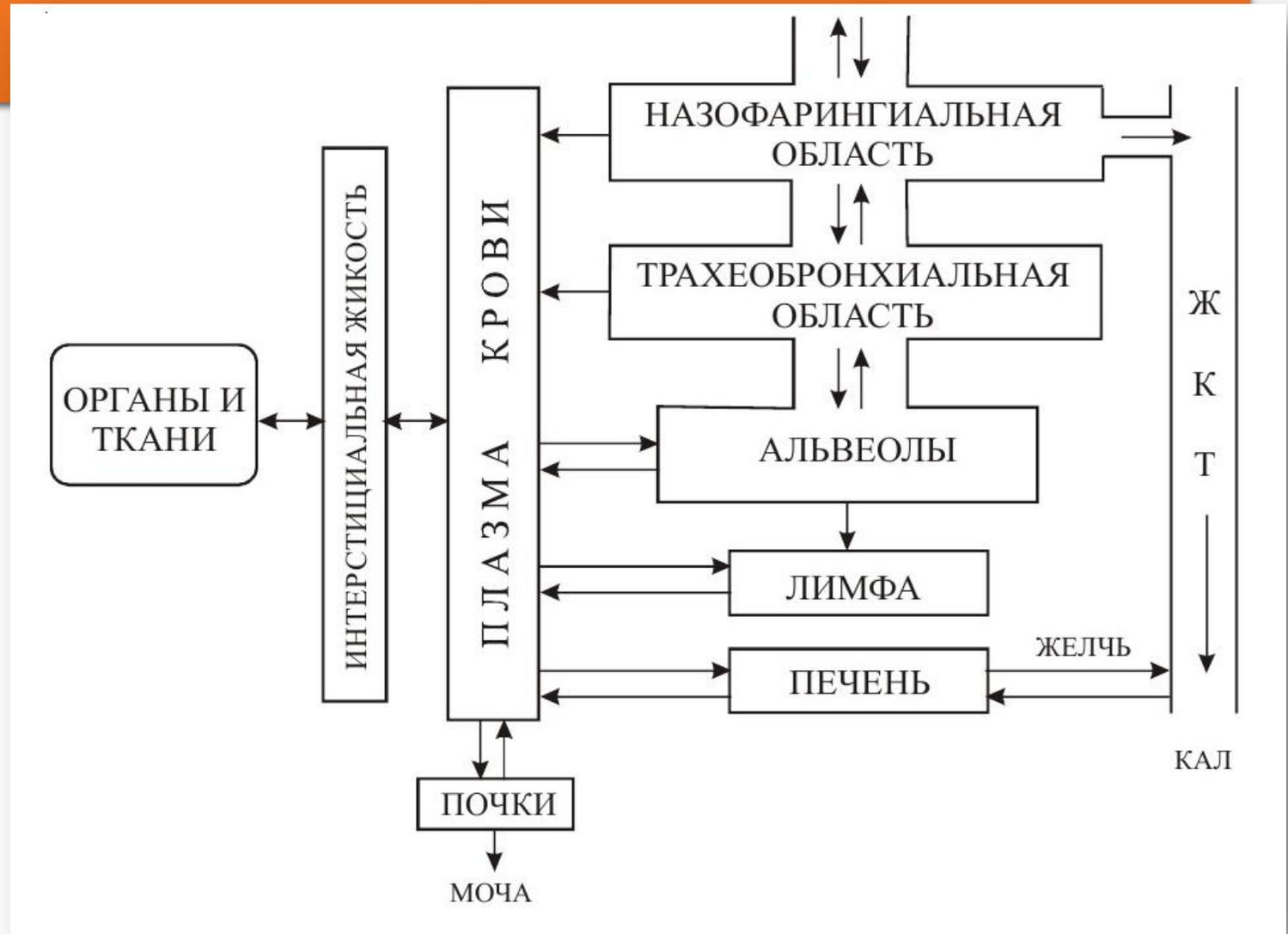


Токсиканты, способные вызывать токсический отек легких, называют отравляющими веществами (ОВ) **удушающего** действия.

Наиболее часто используемые в промышленности вещества

Акрилонитрит	Производство синтетических волокон, синтетической резины, каучуков, красителей.
Аммиак	Производство азотной кислоты, цианистого водорода, акрилонитрита, синтетических волокон, удобрений, взрывчатых веществ, хладагент.
Азотная	В органическом синтезе красящих веществ, нитровании кислота целлюлозы, металлургии, производстве нитратов, удобрений.
Сероуглерод	Производство целлофана, ткани, растворителей, дезинфицирующих средств, вулканизации каучука.
Фосген	Производство пластмасс, синтетического каучука, красителей, мочевины.
Хлор	Производство пластмасс, средств дезинфекции, отбеливающих средств, глицерина; очистка воды, металлургия.
Хлорпикрин	Средство для борьбы с вредителями сельскохозяйственных растений, дезинфицирующие средства и др.

Движения ксенобиотика (депонирование и клиренс) в организме при ингаляционном поступлении



Основные формы ингаляционных поражений ОВ можно разделить на несколько типов:

Тип I

- поражение ЛОР-органов и бронхиального дерева – конъюнктивит, ринит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит.
- Основные клинические проявления: раздражение конъюнктивы, выделения из носа, кашель, за грудиной боль, отек гортани, бронхоспазм.

Тип II

- поражение терминальных бронхиол и паренхимы легких – бронхолит, пневмония, некардиогенный отек легких.
- Основные клинические проявления: одышка, цианоз, бронхоспазм, крепитирующие хрипы, рентгенологические изменения

Тип III

- первичные легочные поражения отсутствуют или минимальны. Легкие представляют собой поверхность для всасывания ОВ в системный кровоток. При этом происходит поражение крови, печени, почек и др.
- Симптомы со стороны органов дыхания носят вторичный характер.

Примеры токсических веществ, вызывающих ингаляционные поражения

Тип I

- – хлор
- – аммиак
- – формальдегид
- – диоксид серы
- – хлористый водород
- – фтористый водород
- – уксусная кислота
- – вещества раздражающего действия: CS, CR, DM

Тип II

- – диоксид азота
- – монооксид азота
- – фосген
- – дифосген

Тип III

- – толуол
- – оксид
- – монооксид углерода
- – пропан
- – цианистый водород

Патологические состояния, связанные с острым действием токсикантов на верхние дыхательные пути, приводят к двум видам последствий:

А)

- возбуждению рефлексов (табл. 21, 22) в силу раздражения нервных окончаний обонятельного, тройничного, языкоглоточного нервов (рефлекс Kratschmar), а также блуждающего нерва (рефлекс Salem-Aviado), сопровождающихся развитием апноэ, брадикардией, бронхоспазмом, кашлем, падением, а затем подъемом АД;

Б)

- развитию воспалительно-некротических изменений в дыхательных путях, выраженность которых определяется свойствами токсикантов и их концентрацией во вдыхаемом воздухе. Следствием воспалительно-некротических изменений является изъязвление слизистой, геморрагии, отек гортани. Хотя признаки поражения появляются довольно быстро, отечная реакция развивается постепенно, а стрidor (непроходимость гортани) может развиваться через несколько часов после воздействия. У отравленных, наряду с поражением дыхательной системы, могут наблюдаться ожог кожи лица, глаз, ротовой полости.

гемодинамический отек легких, в основе которого лежит повышение давления крови в малом круге кровообращения, при отсутствии повреждения альвеолярно-капиллярной мембраны

Выделяют
три типа
отека
легких

отек легких смешанного типа, когда у пострадавших отмечается как нарушение свойств альвеолярно-капиллярного барьера, так и сократительных свойств миокарда

токсический отек легких, развивающийся в результате первичного поражения альвеолярно-капиллярной мембраны на фоне нормального в начальном периоде внутрилегочного давления крови

Краткая характеристика рефлексов, лежащих в основе реакций внешнего дыхания на возможные токсические воздействия (D.M. Aviado, H. Salem, 1987)

Локализация рецепторов (краниальные нервы)	Физиологические и химические стимулы	Реакция дыхательной и сердечно-сосудистой систем
Верхние дыхательные пути (I, V, X)	Газы, пары, аэрозоли ирритантов	Апноэ, брадикардия, спазм сосудов
Глубокие дыхательные пути	Газы, пары, аэрозоли ирритантов	Кашель
Бронхоальвеолярные рецепторы: (X) медленно адаптирующиеся воспалительная реакция (X) быстро адаптирующиеся	Умеренная воспалительная реакция Ателектаз; выраженная воспалительная реакция	Апноэ, тахипное
Кардиопульмональные рецепторы: (X) легочные вены (X) левый желудочек	Понижение АД Повышение АД; алкалоиды группы вератрина	Апноэ Брадикардия, Расширение сосудов
Барорецепторы: (X) дуга аорты (IX) каротидный клубочек	Понижение АД	Апноэ Брадикардия, Расширение сосудов
Хеморецепторы: (X) дуга аорты (IX) каротидный клубочек	Гипоксия; цианиды	Апноэ Брадикардия, Расширение сосудов
Соматические рецепторы:, Болевые рецепторы Мышечные рецепторы Висцеральные рецепторы	Воспаление; алгогены, ирританты Физическая работа Сдавление	Тахипное

Механизмы регуляции тонуса бронхов

Бронхоспазм

- Рефлекс раздражения верхних дыхательных путей
- Рефлекс раздражения глубоких дыхательных путей
- Кардиопульмональный рефлекс
- Возбуждение барорецепторов аортальной дуги и каротидного клубочка
- Возбуждение блуждающего нерва
- Активация холинергических рецепторов
- Активация серотонинергических рецепторов
- Активация гистаминергических рецепторов
- Активация пуринаергических рецепторов

Расширение бронхов

- Рефлекс раздражения верхних дыхательных путей
- Рефлекс раздражения глубоких дыхательных путей
- Кардиопульмональный рефлекс
- Возбуждение барорецепторов аортальной дуги и каротидного клубочка
- Возбуждение блуждающего нерва
- Активация холинергических рецепторов
- Активация серотонинергических рецепторов
- Активация гистаминергических рецепторов
- Активация пуринаергических рецепторов
- Возбуждение симпатической иннервации
- Активация адренергических рецепторов
- Возбуждение хеморецепторов аортальной дуги и каротидного клубочка
- Выброс адреналина надпочечниками
- Мышечная активность

Отравляющие и высокотоксичные вещества удушающего действия: фосген, дифосген

- Впервые фосген получил Дэви в 1912 г. В промышленности получают нагреванием CO с Cl₂ в присутствии угля. В лаборатории может быть легко получен несильным нагреванием смеси CCl₄ и SO₃ (или Олеума): $2SO_3 + CCl_4 = S_2O_5Cl_2 + COCl_2$

Некоторые токсиканты, вызывающие отек легких

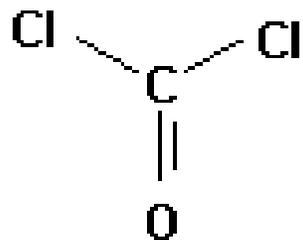
Гемодинамический отек легких	Токсический отек легких	Отек смешанного типа
<ul style="list-style-type: none">– этиленгликоль– цианиды– оксид углерода– арсин– фосфин– таллий– кадмий– фосфор– ФОС и др.	<ul style="list-style-type: none">– аммиак– оксид кадмия– хлор– хлорпикрин– тетрахлординитроэтан– метилсульфат– кислород (при длительной ингаляции под повышенным давлением, озон)– фосген– дифосген– диоксид серы– оксиды азота– пentaфтористая сера– паракват– трехфтористый хлор и др.	<ul style="list-style-type: none">– дихлорэтан– трихлорэтилен– люизит и др.

Сравнительная характеристика физико-химических свойств фосгена, дифосгена

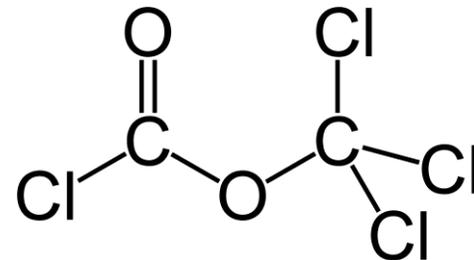
ОВ	t кипения, °С	t плавления, °С	Концентрация при 20 °С, мг/л	Стой- кость, ч	Токсичность СL _t ₅₀ , г×мин/м ³
Фосген	8,2	- 118	6370	0,5	3,2
Дифосген	128	- 57	120	3	3,2

Фосген и дифосген образуют на местности нестойкий очаг заражения замедленного действия. В лесу, оврагах, подвалах стойкость возрастает до 2-3 часов, образует так называемые «газовые болота». В холодное время года стойкость фосгена возрастает во много раз. При разрушении промышленных предприятий устойчивость токсикантов вследствие постоянной десорбции с места разлива возрастает до нескольких суток.

Применение ОВ удушающего действия приводит к повреждению альвеолярно-капиллярной мембраны, повышению ее проницаемости, пропотеванию плазмы в интерстициальное пространство, а затем – альвеолы, т.е. развитию токсического отека легких



Фосген



Дифосген

Механизм развития токсического отека легких



Клиническая классификация поражений отравляющими веществами удушающего действия

Путь поступления	Степень поражения	Клинические формы	Стадия интоксикации	Осложнения	
				ранние	поздние
Ингаляционный	Легкая	Назофарингит. Ларингит. Трахеит.	Рефлекторная (начальная). Скрытая.	Присоединение инфекции (трахеобронхит, пневмонии). Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Ателектазы легких	Абсцессы, гангрена легких. Бронхоэктазы. Ателектазы легких. Плевриты. Эмфизема легких, пневмоклероз. Катарально-гнойный (рецидивирующий) бронхит. Легочно-сердечная недостаточность. Астеновегетативный синдром
	Средняя	Трахеобронхит. Токсическая пневмония.	Развития токсического отека легких.		
	Тяжелая	Острая эмфизема легких.	Разрешения отека.		
	Крайне тяжелая	Бронхиолит. Токсическая пневмония. Токсический отек легких: – синий тип гипоксии; – серый тип гипоксии. Острая эмфизема легких	Отдаленных последствий		

Период воздействия:

- Период воздействия: выраженность проявлений интоксикации зависит от ОВ и его концентрации.
- Фосген, дифосген в небольшой концентрации в момент контакта явлений раздражения обычно не вызывает.
- С увеличением концентрации появляются неприятные ощущения в носоглотке и за грудиной, затруднение дыхания, слюноотечение, кашель.
- Явления раздражения исчезают при прекращении контакта с ОВ.

Скрытый период

- характеризуется субъективным ощущением благополучия;
- продолжительность его в среднем составляет 4–6 ч, но определяется тяжестью интоксикации и зависит от общего состояния организма в момент отравления, поэтому возможны отклонения в обе стороны (1–24 ч).
- В последующем развивается клиническая картина, определяемая степенью поражения органов дыхания отравляющим веществом пульмонотоксического действия.

Токсический отек легких:

- отечная жидкость выходит в альвеолы;
- усиливается одышка (до 50–60 дыхательных актов в минуту), носящая инспираторный характер;
- появляется кашель, постепенно усиливающийся;
- выделение изо рта и носа большого количества пенистой мокроты;
- при перкуссии определяются опущение нижних границ легких и неоднородный перкуторный звук;
- выслушиваются влажные хрипы разных калибров.

Максимального развития отек легких достигает к концу первых суток.

- Неспособность легких к оксигенации крови приводит к развитию дыхательной гипоксии, ярким проявлением которой является диффузный цианоз (синяя синюха).
- Длительная и выраженная гипоксия приводит к кислородному голоданию миокарда. При декомпенсации кровообращения развивается периферический вазоспазм, падает сердечный выброс. К дыхательной гипоксии присоединяется циркуляторная и тканевая. Цвет кожи больного становится серым (серая синюха).
- При благоприятном течении интоксикации с 3–4-го дня наступает **период разрешения отека**.
- На этом фоне возможно присоединение вторичной инфекции и развитие пневмонии, что может явиться причиной смерти в более поздние сроки (8–15-е сутки).



Цианоз

В отдаленный период наиболее частыми последствиями являются:

- хронические катаральные и слизисто-гнойные бронхиты;
- эмфизема легких;
- бронхиальная астма;
- массивный пневмосклероз;
- дыхательная недостаточность;
- формирование хронического легочного сердца.

Диагностика

- 1. Констатация самого факта воздействия.
- 2. Поскольку транзиторные токсические реакции быстро исчезают, а стойкие признаки острого ингаляционного поражения формируются постепенно, диагностика поражения в ранние сроки сложна. Рентгенологические изменения легких в первые часы после воздействия ОВ отсутствуют, содержание газов в крови – в пределах нормы. К косвенным признакам, позволяющим предположить возможность поражения пульмонотоксикантами, относят: ожог кожи лица, слюнотечение, затруднение дыхания, кашель. Лиц, доставленных из зон пожара (особенно при возгорании синтетических материалов) или взрыва в закрытом помещении, необходимо рассматривать как потенциально отравленных.

Ожог



Альвеолярный отек легких



Дифдиагностика кардиогенного и токсического отека легкого

Клинические данные	Гемодинамический отек легких	Негемодинамический отек легких
Острое заболевание сердечно-сосудистой системы	Как правило	Редко (но возможно)
Периферическое кровообращение	Признаки низкого выброса (холодные и влажные кожные покровы)	Признаки нормального или высокого выброса (теплые кожные покровы, хорошая периферическая пульсация)
Трехчленный ритм «галопа»	Как правило	Отсутствует
Набухание шейных вен	Как правило	Отсутствует
Сопутствующее тяжелое внесердечное заболевание	Обычно отсутствует	Как правило
ЭКГ	Признаки острой коронарной патологии	Обычно нормальная
Рентгенологическое исследование легких	Распространение преимущественно вокруг корней легких	Распространение по периферии легких
Давление в легочном капилляре	>18 мм рт.ст.	<18 мм рт. ст.
Внутрилегочный шунт	Незначительный	Значительный

Принципы оказания помощи и лечения пораженных ОВ пульмонотоксического действия:

- немедленно прекратить контакт с ядом путем надевания противогаза или ватно-марлевой увлажненной повязки;
- рассматривать каждого пораженного вне зависимости от его состояния как носилочного больного;
- даже при подозрении на поражение ОВ удушающего действия всех пораженных подвергать госпитализации сроком на одни сутки;
- производить эвакуацию больных в скрытом периоде;
- при появлении первых признаков развития токсического отека легких проводить кислородотерапию;
- раннее введение кортикостероидов (преднизолон – до 3 г/сут).

Стандарт лечения отека легкого (Приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 12 августа 2004 г. № 200)

- Положение Фовлера.
- Устранение гипоксии:
 - ингаляция O₂ через пеногаситель;
 - ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха.
- Разгрузка малого круга кровообращения:
 - нитроглицерин в/в, стартовая доза 10-20 мкг/мин., с увеличением дозы каждые 5 минут на 10–20 мкг/мин (возможно использование перорального пути введения по 0,4 мг каждые 5 мин);
 - дроперидол с фентанилом или морфин в/в по 1–2 мл дробно;
 - инфузия альбумина;
 - фуросемид (при отсутствии гиповолемии) по 20–40 мг в/в.
- Мембраностабилизирующие препараты (преднизолон до 3 г/сут, антигистаминные).
- Коррекция водно-электролитных расстройств.

Медикаментозная терапия токсического отека легких

Мероприятия	Применяемые лечебные средства
Борьба с гипоксией	<ul style="list-style-type: none"> • оксигенотерапия с противовспенивающими препаратами (этиловый спирт, 10% р-р антифомсилана, 10% коллоидного силикона)
Борьба с транссудацией плазмы в альвеолы	<ul style="list-style-type: none"> • дегидратационная терапия; разгрузка малого круга кровообращения; • кровопускание – 300–400мл, повторно до 200 мл; • ганглиоблокаторы (0,5–1 мл 5% р-ра пентамина) • осмотерапия – 40% р-р глюкозы 50–100 мл в/в; 30% р-р лиофилизированной мочевины в 10% р-ре глюкозы в/в капельно 1-1,5 г/кг массы; лазикс 1% р-р 2–6 мл в/в; • уменьшение сосудистой проницаемости – 10% р-р хлорида кальция 10 мл в/в; витамины Р, С; 1% р-р димедрола в/м; 0,4% р-р дексаметазона 2–4 мл в/в, в/м
Борьба с ацидозом	<ul style="list-style-type: none"> • 5% (4%) р-р гидрокарбоната натрия до 500 мл; 0,3% р-р трисамина до 500 мл; щелочное питье
Сердечные средства	<ul style="list-style-type: none"> • 0,05% р-р строфантина 0,5–1,0 мл; 0,06% р-р коргликона 1,0 мл в/в в 40% р-ре глюкозы
Дезинтоксикационная терапия	<ul style="list-style-type: none"> • гемодез, реополиглюкин, неоконпенсан, реоглюман; полиглюкин после кровопусканий
Бронхолитики	<ul style="list-style-type: none"> • 2,4% р-р эуфиллина 10 мл в 10 мл физиологического р-ра в/в
Седативные средства	<ul style="list-style-type: none"> • литическая смесь: 20 мг промедола + 25 мг аминазина + 25 мг пипольфена или нейролептики (дроперидол и т.п.)

Объем помощи на этапах медицинской эвакуации

Вид медицинской помощи	Основные принципы патогенетической терапии			
	Нормализация основных нервных процессов	Нормализация обмена веществ, устранение воспалительных изменений	Разгрузка малого круга кровообращения, уменьшение сосудистой проницаемости	Ликвидация гипоксии путем нормализации кровообращения и дыхания
Первая	Надевание противогаза; вдыхание фидциллина под маской противогаза, обработка кожи ИПП	Укрыть от холода, согреть с помощью накидки медицинской или другими способами	Эвакуация на носилках с приподнятым головным концом или в положении сидя	Искусственное дыхание при рефлекторной остановке дыхания
Доврачебная	Вдыхание фидциллина; обильное промывание глаз, полости рта и носа водой; промедол 2% р-р, 2 мл в/м; феназепам 5 мг внутрь	Согревание; тепло на область шеи	Жгуты для сдавливания вен конечностей; эвакуация с приподнятым головным концом носилок	Снятие противогаза; вдыхание кислорода с парами спирта; кордиамин 1 мл в/м
Первая врачебная	Диазепам 20 мг в/м; промедол 2% р-р 2 мл в/м; 0,5% р-р дикаина по две капли за веки (по показаниям)	Димедрол 1% р-р 1 мл в/м	Венозные жгуты на 3 конечности; лазикс 60–120 мг внутрь; аскорбиновая кислота 500 мг внутрь	Отсос жидкости из носоглотки; вдыхание кислорода с парами спирта; строфантин 0,05% 0,5 мл в р-ре глюкозы в/в
Квалифицированная	Морфин 1% р-р 2 мл подкожно; анаприлин 0,25% р-р, 2 мл в/м (при синей форме гипоксии)	Преднизолон 1–3 г/сут в/м, в/в; цефтриаксон 2 г/сут; азитромицин 0,5 г/сут; метронидазол 1,5 г/сут	200–400 мл 15% р-ра маннита в/в; 0,5–1 мл 5% р-ра пентамина в/в (при синей форме гипоксии); гепарин 40 тыс. ед в/в в течение 4–6 часов	Аспирация жидкости из носоглотки; ингаляция кислорода с парами спирта; 0,5 мл 0,05% р-ра строфантина в/в капельно в р-ре глюкозы

Прогноз

- Общая продолжительность лечения пострадавших – около 15–20 дней, осложненных форм – 45–55 дней. Поскольку при экстремальных ситуациях пострадавшие часто имеют сопутствующие поражения (ожоги, шок) и нередко нуждаются в переливании большого количества жидкостей, оказание им помощи весьма затруднено.



Раздражающие вещества

- **Раздражающим** называется действие химических веществ на окончания чувствительных нервных волокон, разветвляющихся в покровных тканях, сопровождающееся рядом местных и общих рефлекторных реакций и субъективно воспринимаемое как неприятное чувство покалывания, жжения, рези, боли и т.д.
- Вещества, обладающие высокой избирательностью в действии на чувствительные нервные окончания, разветвляющиеся в покровных тканях, называются **раздражающими**. В качестве раздражающих ОВ рассматриваются только те химические соединения, для которых среднеэффективная концентрация (IPt50) раздражающего действия в тысячи раз меньше среднесмертельной (LDt50). Вещества, вызывающие преимущественное раздражение органа зрения, – лакриматоры CN (хлоацетофенон), CA (бромбензилцианид), CS (хлорбензилиденмалонодинитрил), CR (дибензоксазепин), носоглотки и органов дыхания – стерниты DM (адамсит).

Сравнительная характеристика физико-химических свойств CR, CS, DM

Свойства	CS	CR	DM
Агрегатное состояние при 20 °С	Твердое	Твердое	Твердое
t плавления °С	95	72	195
t кипения °С	310	275	410
Растворимость в воде	Слабая	Слабая	Слабая
LCt_{50} г×мин/м ³	25	0,1	30
IPt_{50} мкг×мин/м ³	5	0,75	5
Преимущественное действие	Лакриматор	Лакриматор	Стернит
Действие на кожу	++	++	0

Другие ОВ, обладающие раздражающими свойствами:

– хлор;

– аммиак;

– оксиды серы;

– оксиды азота;

– производные гидразина;

– люизит;

– пары летучих кислот.

- Ядовитые дымы раздражают чувствительные нервные окончания слизистых оболочек носоглотки и дыхательных путей. Раздражающее действие связано с наличием в составе молекулярной структуры активных радикалов хлора, мышьяка, цианистых групп, которые способны взаимодействовать с тиоловыми группами рецепторов слизистых.
- Раздражаются окончания чувствительных нервов – глазодвигательного, лицевого, языкоглоточного.

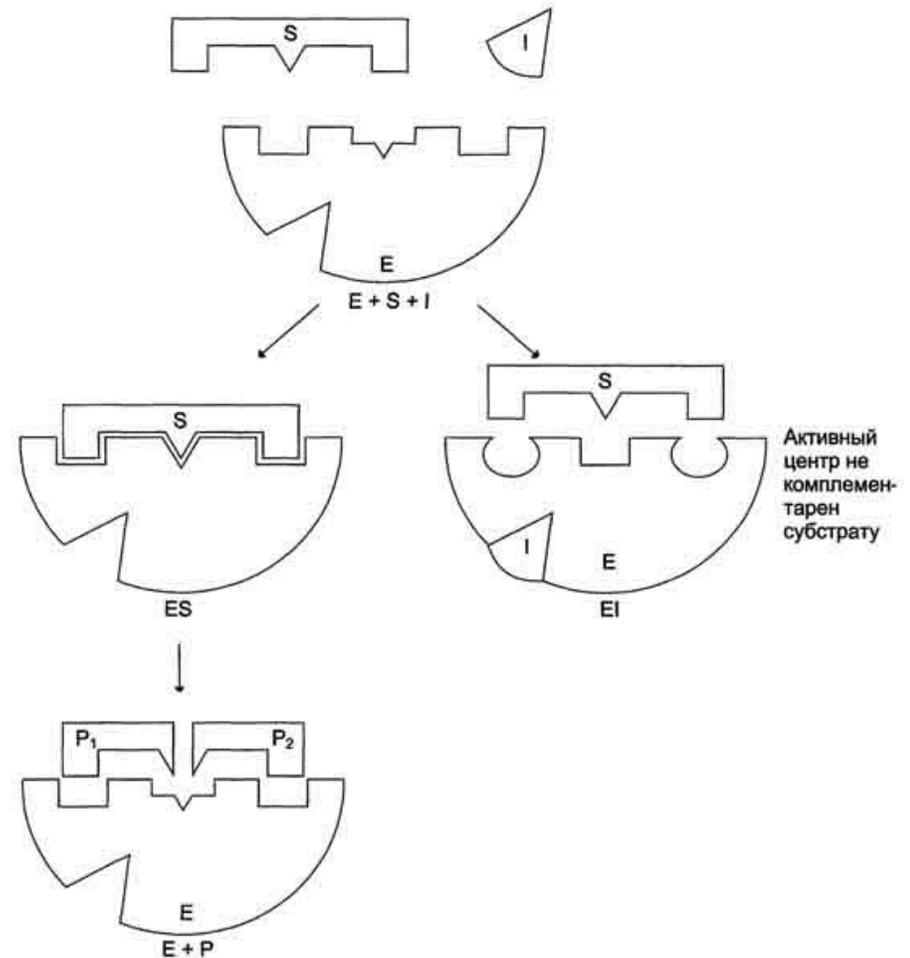
Рефлексы с верхних дыхательных путей:

1. замедление дыхания → остановка → одышка, дыхание становится неправильным, спазматическим, конвульсивным, появляются мучительные субъективные ощущения удушья.

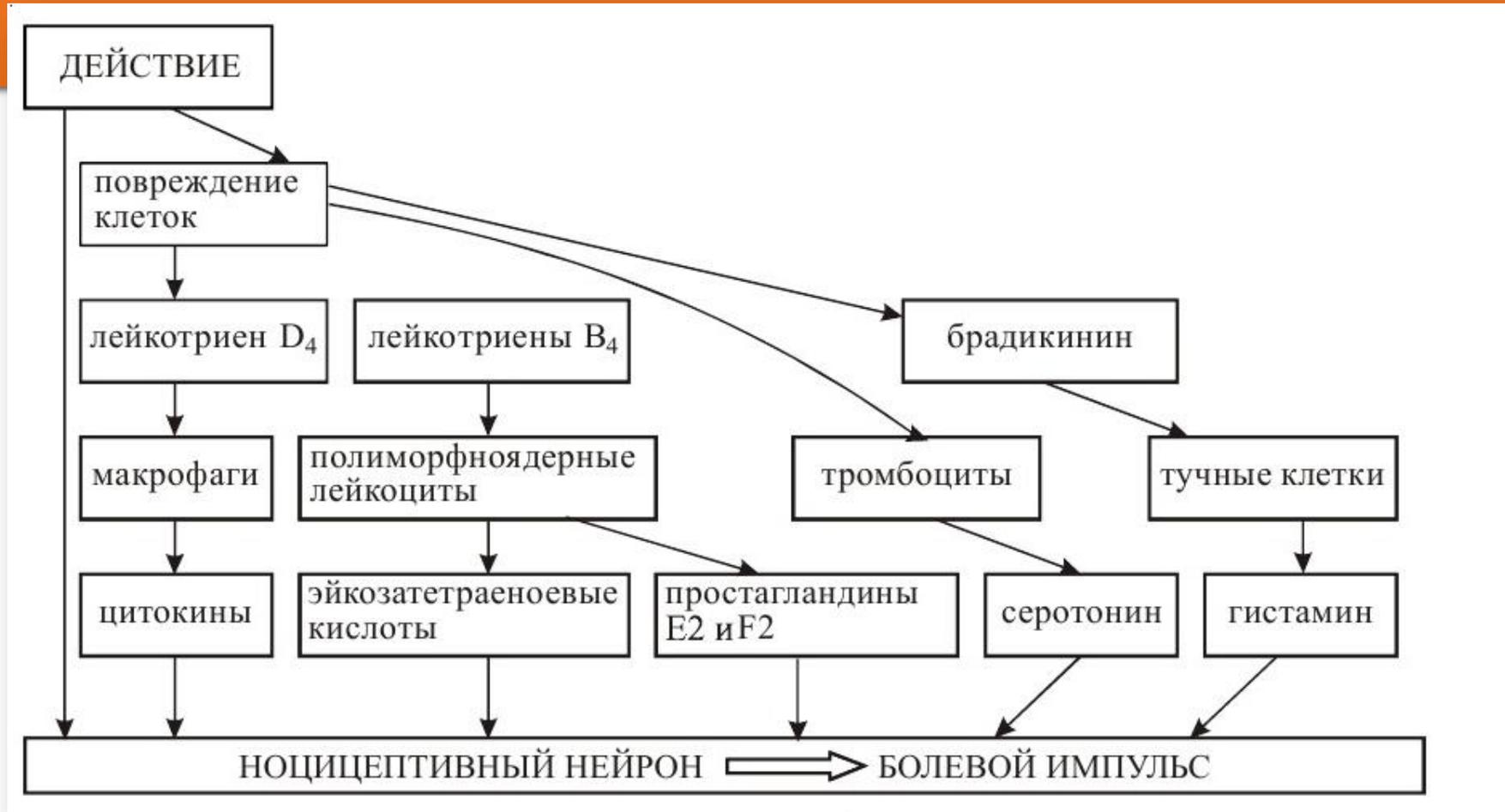
2. ранний обрыв вдоха → частое поверхностное дыхание. Возможны два механизма действия химических веществ на нервные

Возможны два механизма действия химических веществ на **нервные окончания**

- прямое (ингибирование арсинами SH-групп структурных белков и ферментов (EI), действие капсаицина на ионные каналы возбудимой мембраны и т.д.), приводящее к нарушению метаболизма в нервных волокнах и их возбуждению;
- опосредованное (через активацию образования в покровных тканях брадикинина, простагландинов, серотонина и т.п., которые возбуждают окончания ноцицептивных волокон).



Упрощенная схема механизма действия отравляющих веществ раздражающего действия на **нервные окончания** ноцицептивных волокон



- CS, CR действуют на наружные слизистые через несколько секунд.
- Поражение аданситом проявляется через 5–10 минут.

Основные формы поражения ОВ раздражающего действия

1. Раздражение со стороны кожи, слизистых глаз и верхних дыхательных путей.
 2. Рефлекторные реакции со стороны черепно-мозговых нервов.
 3. При применении в закрытом помещении, при создании высоких концентраций: трахеобронхит, токсическая пневмония, токсический отек легких.
- CS и CR действуют **на кожу**. В легких случаях эффект проявляется формированием транзиторной эритемы в области лица, шеи. Повышенная влажность и высокая температура окружающего воздуха улучшают проницаемость рогового слоя кожи для ОВ, что усиливает поражение кожных покровов

- При действии стернитов симптомы поражения наступают позже, чем в случае поражения ОВ слезоточивого действия.
- Длительность скрытого периода зависит от концентрации ОВ и колеблется в интервале от 4 до 30 мин.
- После удаления пострадавшего из зоны заражения проявления интоксикации продолжают нарастать, достигают максимальной выраженности через 30-60 мин, а в последующие 2–3 ч постепенно стихают.
- К концу вторых суток наступает полное выздоровление.



Медицинская защита при поражении веществами раздражающего действия включает:

Специальные санитарно-гигиенические мероприятия:

- Использование индивидуальных технических средств защиты (органов дыхания и глаз) в зоне заражения;
- Участие медицинской службы в проведении химической разведки в районе расположения войск;
- Обучение личного состава правилам поведения на зараженной местности.

Специальные профилактические медицинские мероприятия:

- Проведение санитарной обработки пораженных на этапах медицинской эвакуации.

Специальные лечебные мероприятия:

- Применение средств патогенетической и симптоматической терапии состояний, угрожающих здоровью, нарушающих дееспособность, в ходе оказания первой, доврачебной, первой врачебной и квалифицированной помощи пострадавшим.

Клиническая картина поражения ОВ раздражающего действия

При воздействии ОВ на глаза

- чувство «песка» в глазах;
- обильное слезотечение;
- судорожное спазмирование век;
- блефароспазм;
- обильное слюноотечение;
- сильная боль.

Пострадавшие на 15–20 мин утрачивают способность к координированным действиям. Объективно определяются инъекция сосудов конъюнктивы, отек век. Проявления могут наблюдаться в течение 2–6 ч по выходу из очага.

Проникновение ОВ в дыхательные пути

- чувство щекотания, болезненности, жжения в носу и зеве;
- царапающие боли за грудиной и чувство стеснения в груди;
- головная боль, боль в зубах, деснах, челюстях, в области ушей;
- ринорея, сухой кашель, чихание, слюноотечение;
- тошнота, рвота, боли в животе.

Объективно отмечается только гиперемия слизистых, их отечность.

Рефлекторно возникают брадикардия, гипертония, замедление дыхания, апноэ.

Продолжительность симптомов в пределах нескольких часов – дней.

Первая помощь

- включает надевание противогаза, применение фициллина, промывание глаз водой вне очага заражения, частичную санитарную обработку. При тяжелых поражениях глаз и дыхательных путей осуществляют эвакуацию в первую очередь.

Доврачебная помощь

- При оказании доврачебной помощи снимают противогаз, повторно применяют фициллин, при болях – промедол, промывают глаза, ротовую полость, кожу 2% раствором соды. Тяжелопораженных эвакуируют в первую очередь.

Первая врачебная помощь

- Первая врачебная помощь заключается в назначении промедола или омнопона при болях и раздражении, промывании глаз, рта, кожи 2% раствором соды, закапывании при болях в глазах 2% новокаина или 1% атропина, закладывании антибактериальной мази за веко, назначении сердечно-сосудистых и дыхательных analeптиков по мере необходимости, промывании желудка и назначении per os жженой магнезии. При восстановлении боеспособности пораженных возвращают в строй.

Квалифицированная медицинская помощь

- включает полную санитарную обработку со сменой обмундирования, патогенетическую и симптоматическую терапию. По выздоровлении через 1–2 суток возвращают в строй.

- ОВ раздражающего действия образуют быстродействующие очаги заражения, причем CS и CR образуют стойкие очаги. Они являются временно выводящими из строя ОВ. 90% всех пораженных следует оценивать как легких, и только 10% – как тяжелых. Летальный исход встречается редко.
- Тем не менее, ОВ раздражающего действия всегда приводят к потере боеспособности на непродолжительное время.