

# ОТРАВЛЕНИЕ ХЛОРОМ

Подготовила:  
студентка гр. 509-ОП  
Барашева Вероника



# Химические свойства

- Хлор - газ желтовато-зеленого цвета с удушливым, "колющим" запахом, примерно в 2,5 раза тяжелее воздуха.
- Попадая в атмосферу, хлор растекается по поверхности земли.
- Взаимодействие хлора с парами воздуха сопровождается образованием соляной и хлорноватистой кислот.
- Хлор хорошо растворяется в воде и в органических растворителях, является сильным окислителем.

- Хлорид-ион ( $\text{Cl}^-$ ) является важной составной частью водной фазы организма.
- Уровень содержания хлора в органах и тканях близок к концентрации его в морской воде.
- Постоянно поступая в организм человека с пищей и жидкостями, хлорид-ионы не накапливаются в каких-либо органах и тканях, а в основном находятся в межклеточной жидкости.
- Выделение хлорид-ионов из организма осуществляется почками (более 90%). Биологический период полувыведения составляет 11 суток.

- Взаимодействие газообразного хлора с организмом сопровождается раздражающим и прижигающим действием. ПДК в воздухе производственных помещений - 1 мг/м<sup>3</sup>.
- Раздражающий эффект отмечается при превышении концентрации хлора в воздухе - 3 мг/м<sup>3</sup>, в воде - 100 мг/л.
- Токсический эффект хлора зависит от концентрации и времени воздействия. Так, концентрация 100 мг/м<sup>3</sup> опасна для жизни при воздействии в течение часа, а концентрация 3 г/м<sup>3</sup> приводит к гибели при 5-минутном воздействии.

- Хорошо растворяясь в воде и тканевых жидкостях, хлор прежде всего поражает слизистые оболочки верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов.
- Интенсивное раздражение рецепторного поля дыхательных путей вызывает рефлекторную реакцию со стороны гладкой мускулатуры трахеи, бронхов, а также дыхательного и сосудодвигательного центров.
- При ингаляционном воздействии очень высоких концентраций смерть может наступить уже при первых вдохах зараженного воздуха в результате рефлекторной остановки дыхания и сердечной деятельности.
- К быстрой гибели пострадавших может привести и химический ожог легких

133 - 4 - 17

ХАДИР СИДИКИН

# Механизмы токсического воздействия

- Токсическое действие хлора на эпителий дыхательных путей, эпителиальную выстилку альвеол и эндотелий легочных капилляров связывают с проявлением его окислительных свойств.
- Кроме того, химическое воздействие хлора нарушает ферментативное окисление в тканях, инактивирует ферменты оксидантной защиты, выводит из-под контроля свободнорадикальные процессы, изменяет структуру и свойства биомембран. Таким образом, с одной стороны, хлор инициирует свободнорадикальные процессы в поврежденных им тканях, а с другой - блокирует ферменты антиоксидантной системы.
- В первую очередь воздействию токсиканта подвергается эпителий верхних дыхательных путей, а затем эпителиальная выстилка альвеол. Эпителий набухает, дегенерирует, что приводит к его некрозу и полному угнетению мукоцилиарного клиренса.
- Известно также избирательное действие хлора на пневмоциты 2-го типа, приводящее к снижению или полному прекращению секреции сурфактанта и потере способности их к пролиферации.
- Повреждение сурфактантной системы приводит к развитию массивного ателектаза. В физиологических условиях оксидазная система пневмоцитов 2-го типа обеспечивает надежную защиту сурфактантной системы и самих клеток от химических агентов и свободных радикалов кислорода. Но воздействие хлора и продуктов его гидролиза, являющихся сильными окислителями, разрушает эту защиту.



- Разрушение пневмоцитов 1-го типа сопровождается повышением проницаемости альвеолярной стенки для воды, макромолекул и форменных элементов крови.
- Содержащийся в отечной жидкости фибрин включается в процесс разрушения сурфактанта.
- Параллельно с указанными процессами отмечаются нарушение кровообращения в толще слизистой оболочки дыхательных путей и диффузное повреждение эндотелия легочных капилляров, что приводит к изменению проницаемости эндотелиальной мембраны.
- При электронной микроскопии преобладают повреждение эндотелия легочных капилляров вплоть до его дегенерации, нарушение выстилки и разрыв клеток.
- В результате этого перемещение плазмы через стенку капилляра происходит патологическими путями через поврежденный эндотелий. Этот поток может усиливаться при острой сердечной недостаточности и при проведении инфузионной терапии излишне большими объемами жидкости, что очень важно знать врачу при применении интенсивной терапии.

- Повышение уровня оксидантов, продуктов метаболизма разрушенных эндотелиальных клеток легочных капилляров, прогрессирующая гипоксия инициируют деструкцию тучных клеток, что сопровождается массивным выбросом биологически активных веществ - гистамина, серотонина, ацетилхолина, брадикинина, гепарина и т.д.
- Функциональным следствием этого процесса является развитие резкой гиповолемии, когда объем циркулирующей крови снижается вследствие вазомоторного паралича и расширения сосудистого русла.
- Другими следствиями выброса биоактивных веществ являются нарушение проницаемости различных мембран и развитие интерстициальных отеков, прежде всего в легких и мозгу.
- В результате перехода жидкости в интерстиций отмечается сгущение крови (увеличение гемоглобина и гематокрита) и еще больше снижается объем циркулирующей крови.
- Наконец, массивный выброс биоактивных веществ потенцирует уже имеющийся бронхиоло- и ларингоспазм, что на фоне интерстициального отека легких и накопления в них мокроты вызывает экспираторное

- Поступление в кровяное русло из пораженных тканей биоактивных веществ (серотонин, гистамин и т.д.) провоцирует массивный выброс катехоламинов надпочечниками (гормоны агрессии- адреналин и допамин). Эта реакция реализуется воздействием биоактивных веществ как непосредственно на надпочечники, так и опосредованно через таламус. Данная первичная реакция возбуждения, предназначенная для усиления деятельности жизненно важных органов за счет менее важных органов и тканей, действует кратковременно в связи с быстрым разрушением катехоламинов.
- Однако нарушение функционального состояние и массовая гибель клеток легочной ткани сопровождаются угнетением метаболизма биоактивных веществ, в частности катехоламинов, что является основной причиной нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения - скорость кровотока уменьшается, давление в малом круге нарастает.
- Замедление легочного кровотока, обусловленное спазмом легочных капилляров, приводит к изменению реологических свойств крови, развитию ее рассеянного внутрисосудистого свертывания.
- Агрегация тромбоцитов в спазмированных, поврежденных сосудах приводит к образованию "тромбоцитарных пробок". Поскольку процесс протекает генерализовано и вызывающие его факторы не устранены, наступает быстрое истощение свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической систем.

- Определенная роль в нарушении проницаемости и разрушении альвеолярно-капиллярной мембраны отводится также нейтрофилам. Их скопление в капиллярах и альвеолах создает локальные очаги избытка оксидантов, с помощью которых в норме оказывается антимикробная функция нейтрофилов.
- По мере реализации вышеперечисленных механизмов начинается и прогрессирует интерстициальный, а затем и альвеолярный отек легких.
- Жидкость, поступающая в интерстиций, вначале перемещается в более рыхлые ткани, окружающие бронхи и сосуды, образуя водяные муфты вокруг воздухоносных путей.
- Это явление в сочетании с бронхоспазмом, отеком и воспалением дыхательных путей, снижением или утратой эластичности бронхиол приводит к закрытию части дыхательных путей не только при максимальном выдохе, но и при спокойном дыхании.
- Выключение из газообмена части альвеол усугубляет гипоксию.
- Развитие процессов ателектазирования, обтурации легочных капилляров микроэмболами ведет к сбросу неоксигенированной крови по артериовенозным

- После того как возможности накопления жидкости в интерстициальном пространстве и возможности лимфатического дренажа исчерпываются, а тканевое давление превышает критический уровень, жидкость прорывается в альвеолы.
- Начинается фаза альвеолярного отека легких.
- В этот момент легочная ткань представляет собой сложную мозаику из воздушных, ателектазированных и отечных альвеол. Отечная жидкость с остатками эритроцитов, фибрином, белковыми фракциями впоследствии приводит к образованию плотной пленки на внутренней поверхности альвеол (гиалиновая мембрана).
- В дальнейшем мембрана подвергается лизису или организации. Вымывание сурфактанта способствует вспениванию отечной жидкости, что значительно затрудняет функцию внешнего дыхания.

# Клиника

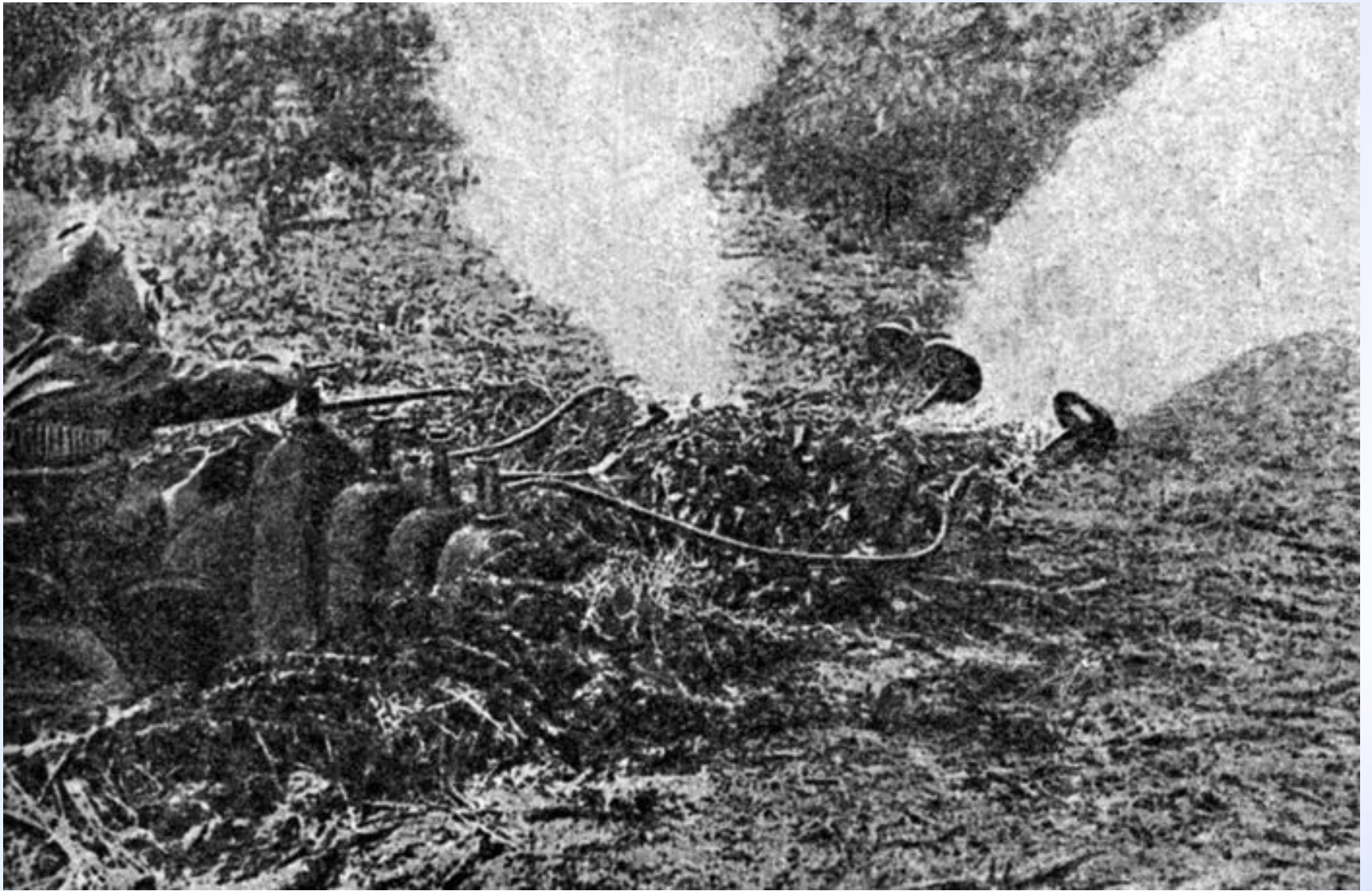
- Клинически острые заболевания бронхолегочного аппарата токсико-химической этиологии могут проявляться в виде острого токсического ларингита, трахеита, токсического бронхита, острого токсического бронхиолита, токсической пневмонии, токсического отека легких.
- Для хлора и других легкорастворимых ядов (хлорпикрин, аммиак, сероводород и т.д.) более характерно поражение слизистой оболочки трахеи, крупных бронхов, что, как правило, сочетается с явлениями конъюнктивита и раздражения слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Только при воздействии больших концентраций или при длительном контакте наблюдается поражение более мелких бронхов, бронхиол, альвеол.

- Острый токсический ларинготрахеит по степени выраженности может быть различным. В легких случаях наблюдаются гиперемия слизистой оболочки верхних дыхательных путей, голосовых связок, точечные кровоизлияния. Эти изменения обычно быстро проходят. В более тяжелых случаях возникают отек слизистой оболочки и поражение подлежащих тканей, что проявляется охриплостью голоса, иногда афонией вследствие пареза голосовых связок и мышц гортани. При очень тяжелых поражениях возможен некроз с последующим отторжением некротизированных тканей и образованием язвенных поверхностей. При воздействии очень высоких концентраций хлора может развиваться резкий отек голосовых связок и наступить смерть в результате асфиксии.

- Острый токсический бронхит тяжелой степени по клиническим проявлениям значительно отличается от банального инфекционного бронхита. Характеризуется диффузным поражением бронхиального дерева и распространением воспалительного процесса за пределы слизистой оболочки, нередко на всю толщу бронхиальных стенок и окружающую соединительную ткань. Объективно отмечаются выраженный цианоз, одышка в состоянии покоя, признаки остро развивающейся эмфиземы легких. Возможны сопутствующие токсическому бронхиту обусловленные эндогенной интоксикацией изменения со стороны других органов (сердечно-сосудистая система, паренхиматозные органы, признаки интоксикации ЦНС). Температурная реакция, изменения со стороны крови, свойственные инфекционному бронхиту, при остром токсическом бронхите вначале не характерны



- Токсический отек легких, включая все стадии, в среднем занимает 4-8 часов, однако в отдельных случаях может продолжаться до 24 часов.
- Как правило, отравленные хлором, не умершие в первые 24 часа после воздействия, выживают. Явления бронхита и пневмонии наблюдаются в течение нескольких недель, а легочная эмфизема оказывается стойким последствием интоксикации. Часто регистрируется длительное нарушение сердечной деятельности.
- Возможна активация туберкулезного процесса.
- Воздействие малых доз хлора в производственных условиях может вызвать хроническое отравление в виде катара или атрофии слизистой оболочки дыхательных







# Диагностика

- При постановке диагноза имеет значение анамнез, содержащий сведения об экстремальном воздействии хлором на пострадавшего. Лица, имевшие контакт с удушающими газами подлежат обязательной госпитализации и стационарному наблюдению в течение 24 часов, несмотря на хорошее общее самочувствие, ибо по истечении периода мнимого благополучия у них все же может развиваться отек легких. Окончательный диагноз ставят с учетом данных рентгенологических, лабораторных, функциональных исследований.
- Рентгенологически при развитии интерстициального отека и при начальных проявлениях альвеолярного отека легких отмечаются увеличение размера корней легких, нечеткость их структуры, усиление сосудистого рисунка, общее снижение прозрачности легочных полей, появление большого числа мелких пятнистых, малоинтенсивных затемнений с локализацией в отдельных легочных полях или билатерально. При благоприятном исходе через 6-8 часов отмечается обратное развитие.

- При развившемся отеке легких в альвеолярной фазе отмечается выраженное уменьшение прозрачности легочных полей за счет слияния очаговых теней. Характерны появление тонких линий, пересекающих крупные сосуды (набухшие лимфатические сосуды), и сохранение прозрачности просвета крупных бронхов, стенки которых утолщены из-за перибронхиального отека
- Обратное развитие легочных изменений на рентгенограммах может быть очень быстрым. Вначале исчезают очаговые тени, что является благоприятным признаком. Нормализация рентгенологической картины наступает в течение 2-10 дней.
- При развитии терминального состояния и характерных симптомов серой гипоксии рентгенологически наблюдается резкое возрастание интенсивности затемнения легких. Порой невозможно отличить тень сердца, но верхушечные отделы могут оставаться чистыми. К 5-7-му дню могут появиться пневмонические фокусы, отличающиеся большой интенсивностью, более четкими контурами и малой изменчивостью.
- Показано также исследование газового состава артериальной крови. При вдыхании обычного воздуха в норме  $pO_2$  составляет 90-100 мм рт. ст.. Снижение  $pO_2$  ниже 70 мм рт. ст. расценивается как выраженная гипоксемия. К концу скрытого периода  $pO_2$  снижается до 60 мм рт. ст., при синей гипоксии - до 40 мм рт. ст., а при серой гипоксии - до 25 мм рт. ст.

# Неотложные мероприятия

- 1) необходимо изолировать опасную зону в радиусе 200 м и не допускать посторонних;
- 2) следует держаться с наветренной стороны, избегать низких мест, запретить вход в подвалы, тоннели;
- 3) входить в зону аварии нужно в полной защитной одежде (противогаз, изолирующий костюм, резиновые перчатки и обувь);
- 4) необходимо эвакуировать людей из зоны загрязнения (зона эвакуации - 10 км).

- При интенсивной утечке хлора для осаждения газа используется распыление воды, а для дегазации жидкого хлора применяются известковое молоко, растворы соды, каустика (60-80-проц.) при расходе 2 л/кг хлора. Нейтрализация газообразного хлора проводится 1-5-проц. раствором едкого натра.
- За пределами зоны загрязнения, с наветренной стороны, развертывается площадка (палатка) специальной обработки для частичной санитарной обработки открытых участков кожи и слизистых оболочек и замены одежды, обуви и белья.
- В очаге поражения оказывается первая медицинская помощь, в виде само- и взаимопомощи, частичной санитарной обработки, надеваются противогазы. При явлениях раздражения дыхательных путей используются противодымная смесь, которую вводят в подмасочное пространство противогаза, или фициллин. Проводятся сортировка пострадавших с использованием сортировочных марок (красный цвет для пострадавших непосредственно у источника загрязнения, зеленый - для лиц, находившихся у границы очага) и эвакуация.



- За пределами очага при оказании доврачебной и первой врачебной помощи противогазы и загрязненная одежда снимаются, заполняется медицинская карточка, производится медицинская сортировка. Представляющих опасность для окружающих направляют на пункты специальной обработки.
- Всем поступившим из очага с признаками поражения проводят следующие мероприятия:
  - - промывание глаз, носа, рта 2-проц. раствором питьевой соды;
  - - закапывание в глаза вазелинового или оливкового масла, а при болях в глазах - по 2-3 капли 0,5-проц. раствора дикаина;
  - - наложение глазной мази для профилактики инфекции (0,5-проц. синтомициновая, 10-проц. сульфациловая) или по 2-3 капли 30-проц. альбуцида, 0,1-проц. раствора сульфата цинка и 1-проц. раствора борной кислоты - 2 раза в день;
  - - введение гидрокортизона 125 мг в/м, преднизолона 60 мг в/в или в/м

# Лечение

- Независимо от степени поражения всем пострадавшим необходимо обеспечить максимальный покой и согревание, привести их в положение сидя или полусидя.
- Показаны ингаляция бронхолитиков (сальбутамол и т.д.), теплое молоко с боржомом или питьевой содой, вдыхание распыленного 1-2-проц. раствора гипосульфита натрия в течение 1-2 дней или 2-проц. раствора питьевой соды 2-3 раза по 10-15 минут, ингаляции 10-проц. раствора ментола в хлороформе, применение ненаркотических противовоспалительных средств (ибупрофен), внутривенно аскорбиновая кислота 5-проц. раствор, 50 мл (возможен прием внутрь 3 г препарата), отхаркивающие средства (бромгексин и т.д.).
- При затруднении дыхания - теофедрин, эуфиллин, ингаляции солутана 2-3 раза в день или сальбутамола, теплые содовые или водные ингаляции. При спазме голосовой щели - тепло на область шеи и введение атропина 0,1-1,0-проц. подкожно. При кашле - кодеин 0,015 г по 1 таблетке 3 раза в день.
- При бронхоспазме - введение 10-проц. раствора хлористого кальция по 5-10 мл внутривенно, оксигенотерапия. Для профилактики присоединения вторичной инфекции используют антибиотики широкого спектра действия (ампициллин, гентамицин и т.д.). При стойком бронхоспазме, отсутствии эффекта от предыдущего лечения - атропин 0,1-1,0-проц. внутримышечно, преднизолон 30-60 мг внутривенно, орципреналин 0,5-проц. внутримышечно, трахеостомия.

- Если клинические проявления отравления хлором позволяют предполагать поражение средней и тем более тяжелой степени, то медицинское наблюдение проводится в течение суток с целью своевременного обнаружения признаков начинающегося отека легких. В этот период ограничивается потребление жидкости, а прием пищи запрещается, показан строгий постельный режим. Рентгенологические исследования легких проводят каждые 2-3 часа.
- В скрытом периоде все мероприятия направлены на профилактику отека легких и купирование ранних признаков развития дыхательной недостаточности. Оксигенотерапия, ИВЛ, увлажнение трахеи и бронхов, коррекция обструктивных процессов (бронхолитики, муколитики, отхаркивающие средства, туалет бронхиального дерева, аспирация отечной жидкости, массаж). Продолжаются коррекция сердечно-сосудистой деятельности, противовоспалительная терапия и профилактика инфекционных осложнений.
- Оксигенотерапию начинают при появлении первых признаков гипоксемии с целью снижения гиперфункции дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Она позволяет нормализовать или уменьшить частоту дыхания, тахикардию, снизить АД, уменьшить патологические симптомы со стороны ЦНС. Однако традиционная оксигенотерапия эффективна только в начальном периоде, так как нарастание внутрилегочного шунтирования крови снижает ее эффективность. При сохранении спонтанного дыхания переход на оксигенотерапию с сохранением избыточного давления в конце выдоха препятствует ателектазированию альвеол. Если лечение начато рано и патологический процесс перестал прогрессировать, в ряде случаев этим методом можно ограничиться. Если состояние пациента ухудшается, возникает необходимость перевода на ИВЛ.

- Показаниями к применению ИВЛ являются компенсаторное напряжение сердечно-сосудистой и дыхательной системы, ухудшение газового состава артериальной и венозной крови, необходимость замещения угнетенной или отсутствующей функции внешнего дыхания. Если в норме дыхательные мышцы потребляют 2-5% поступающего в организм кислорода, то при развившемся отеке легких потребление кислорода дыхательной мускулатурой достигает 50%. Поэтому рост кислородной цены дыхания подтверждает необходимость использования ИВЛ.
- Химический ожог слизистой оболочки верхних дыхательных путей и тем более интубация и трахеостомия выключают естественное увлажнение вдыхаемого воздуха.
- Возникает необходимость дополнительного насыщения альвеолярного воздуха водой с помощью аэрозольных увлажнителей. Увлажнение воздуха проводят как при спонтанном дыхании, так и при осуществлении ИВЛ. Без увлажнения вдыхаемого воздуха эффективная респираторная терапия невозможна, поскольку газообмен при отеке легких затруднен из-за наличия в воздухоносных путях отечной вспенившейся жидкости. Оксигенотерапия сопровождается ингаляционным применением противовспенивающих веществ - этилового спирта, 10-проц. спиртового раствора антифомсилана, 10-проц. водного раствора коллоидного силикона и т.д.

- Для ускорения перемещения мокроты из дистальных бронхов в проксимальные рекомендуется каждые 2 часа изменять положение больного в постели (постуральный дренаж). Поколачивание по грудной клетке ладонью, сложенной "лодочкой", для облегчения отхождения мокроты из бронхов является отличным дополнительным мероприятием для облегчения туалета трахеобронхиального дерева. Чрезвычайно эффективен вибрационный массаж грудной клетки, проводимый опытным массажистом.
- Если пациент может производить хотя бы слабые кашлевые движения, это нужно использовать для очищения бронхов. Для сохранения кашлевого рефлекса необходимо избегать назначения опиатов.
- Для устранения бронхоспазма и улучшения проходимости дыхательных путей оправдано применение аэрозольных бронхолитиков (сальбутамол, фенотерол и т.д.), бронхолитических смесей с эуфиллином и местными анестетиками, показано внутривенное введение эуфиллина. Гормональная терапия, рекомендуемая при отеке легких, усиливает эффект бронхолитиков.
- Для улучшения реологических свойств мокроты целесообразно проводить ингаляции рибонуклеазы, дезоксирибонуклеазы и т.д. Эффективно применение отхаркивающих средств (бромгексин, муколитин, глауцин, 3-проц. раствор йодистого калия).

- При профилактике вторичной инфекции хороший эффект дает сочетание антибиотиков пенициллинового ряда (бензилпенициллин 4-6 млн ЕД в сутки) с аминогликозидами (гентамицин). Такая комбинация слабо воздействует на аэробные кокки и не влияет на анаэробную флору, поэтому необходимо подсоединение третьего антимикробного препарата - тинидазола или метронидазола (по 0,5 г 3-4 раза в сутки). Коррекция антибиотиков должна проводиться с учетом антибиотикограмм и эффективности лечения.
- Применение кортикостероидов может предупредить дальнейшее повреждение клеточных структур легочной ткани и легочных сосудов. Рекомендовано внутривенное введение преднизолона в суточной дозе до 1000 мг, распределенной на 5-6 приемов.
- Положительный результат дает применение аэрозольных кортикостероидов, действующих только на эпителий дыхательных путей и не попадающих в кровоток (беклометазон и т.д.).
- Для устранения гиперкоагуляции, сопровождающей рассеянное внутрисосудистое свертывание крови, применяют гепарин. Обычно его вводят подкожно (в область пупка или боковой поверхности живота) по 5000 ЕД каждые 4 часа или внутривенно.
- Перед назначением гепарина производится коррекция метаболического ацидоза, так как на фоне последнего активность гепарина значительно снижается.

- Очень тщательного подхода требует инфузионная терапия для восполнения ОЦК и парентерального питания. Для коррекции гиповолемии при токсическом отеке легких следует применять сбалансированные солевые растворы, чередуя их с трансфузиями.
- Если гематокрит 30 и выше, объем циркулирующей крови восполняют кристаллоидами.
- Если гематокрит ниже 30, переливают свежие (свежезамороженные) эритроциты в комбинации с кристаллоидами. Для ликвидации повышенной проницаемости сосудов (2-3 дня от начала поражения) нужно избегать перегрузки жидкостями, равно как и сколько-нибудь выраженной гиповолемии.
- С началом восстановительного периода, когда жидкость возвращается из тканей в кровяное русло, может возникнуть реальная опасность гиперволемии. Это явление нужно предвидеть, предупреждать и, в случае развития, срочно устранить.
- Осторожно используются и мочегонные средства. Только в том случае, если станет ясно, что инфузионная терапия привела к выраженной гиперволемии (высокое центральное венозное давление при отсутствии признаков периферического спазма), можно, не колеблясь, использовать мочегонные средства. Назначают фуросемид по 1-2 мл. При необходимости через 2-4 препарата вводят повторно. У пациентов с гиперволемией даже малая доза диуретика может вызвать значительный диурез. В таких случаях необходима коррекция электролитного баланса

- У большинства пораженных наряду с острой дыхательной недостаточностью нарастают признаки перегрузки сердечной деятельности. Состояние сердечно-сосудистой системы можно оценить как оптимальное (теплая кожа, пульс до 100 уд/мин., нормальное АД., нормальные показатели газового состава крови, диурез более 30 мл/час), пограничное (кожа бледная, холодная, пульс выше 110-120 уд/мин, рО<sub>2</sub> в венозной крови снижено до 26-28 мм. рт. ст., АД нормальное или несколько снижено, центральное венозное давление выше 120 мм рт. ст.) и неадекватное (синюшность кожных покровов, АД снижено, неустойчиво, пульс более 130 уд/мин., центральное венозное давление выше 150 мм рт. ст., олигурия или анурия, высокая тахикардия и желудочковая экстрасистолия).
- При пограничном состоянии можно назначить гликозиды. Убаин вводят по 0,5 мл каждые 6 часов капельно, предварительно растворив в глюкозе или изотоническом растворе. Назначают препараты калия, магния, кальция.
- При неадекватной сердечной деятельности определяют рН артериальной крови.
- Если рН менее 7,3 ммоль/л, назначают инфузию 3-проц. или 8-проц. раствора гидрокарбоната натрия.
- Для снижения объема циркулирующей крови и уменьшения отека легких вводят периферические вазодилататоры (изадрин, новодрин, препараты нитроглицерина, нитропруссид натрия и т. д.).



# Отравление хлором

Хлор широко применяется в промышленности и в случае утечки представляет угрозу жизни и здоровью человека

**Хлор при нормальных условиях – токсичный газ желто-зеленого цвета, с резким запахом (запах хлорной извести)**

Раздражающее действие на дыхательные пути хлор оказывает при концентрации в воздухе около

**0,006 мг/л**



Хлор в 2,5 раза тяжелее воздуха, поэтому при утечках он стелется по земле, заполняет овраги, подвалы, первые этажи зданий



## Что делать при утечке хлора



**Держаться с наветренной стороны относительно места утечки**



**Избегать низких мест: не спускаться в подвалы, тоннели и т.п.**

**По возможности облачиться в защитную одежду:**

- противогаз
- изолирующий костюм
- резиновые перчатки
- резиновая обувь



На короткое время защитить органы дыхания можно тряпичной повязкой, смоченной раствором сульфита натрия

## Симптомы отравления

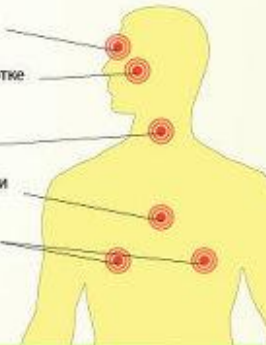
Слезотечение

Боль в носоглотке и глазах

Удушье

Жжение в груди

Кашель с кровянистой мокротой



### В тяжелых случаях:

- отек легких
- падение сердечной деятельности
- остановка дыхания и смерть

## Доврачебная помощь

- строгий постельный режим
- промывание глаз, носа, рта 2% раствором питьевой соды
- ингаляции теплыми водяными парами с добавлением питьевой соды
- закапывание в глаза вазелинового или оливкового масла
- обильное питье: молоко, белковая вода (взвесь белка сырого яйца в 250-500 мл)



**Необходимо как можно более раннее лечение и госпитализация пострадавших**

