

العوامل الرئوية

Pulmonary Agents

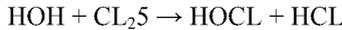
المقدمة

تصنف العوامل الكيميائية التي تهاجم النسيج الرئوي ضمن العوامل المخربة للرئة. تتميز هذه العوامل الخانقة بإحداث تهيج واضح في الجهاز التنفسي العلوي والسفلي. تتضمن القائمة العسكرية للعوامل الرئوية؛ الفوسجين، ثنائي الفوسجين diphosgene، الكلور، بيرفلوروايزوبوتولين (PFIB)، والكلوروبيكرين chloropicrin. إن استنشاق الألهيدات العضوية، أكسيد النيتروجين، ومركبات أخرى كثيرة يمكن أن يسبب نفس التهيج الرئوي الذي يسببه الكلور والفوسجين. إن عامل PFIB عبارة عن منتج احتراقي سام لطلاء التفلون غير اللاصق ولمركبات البوليميرز الأخرى المتواجدة في الإنشاءات العسكرية والمدنية. تستعمل أكسيدات النيتروجين في الصناعة وفي مركبات الأسلحة الانفجارية، وقد تكون نواتج التحلل السمي. قد تحتوي الأجهزة المنتجة للدخان على مركبات سامة تسبب نفس تأثيرات الفوسجين. كما أن المعالجة الطبية عند التعرض للكلور والفوسجين تطبق أيضاً على حالات الإصابة بالمركبات الأخرى مثل PFIB أو أكسيدات النيتروجين. قد يصعب تشخيص ومعالجة المضاعفات التي تخلفها العوامل الرئوية لأنه غالباً ما يكون لديها فترة كمون تصل إلى

عدة ساعات بعد التعرض. هذا وتسبب الأذية الرئوية الحادة المحدثة كيميائياً بهذه العوامل خلالاً في نفوذية الحاجز الهوائي الدموي (الحاجز الوعائي السنخي). بعد التعرض، وتتطور شدة أعراض المصاب من ضيق التنفس وألم الصدر الخفيف خلال ساعات قليلة.

الكلور Chlorine

الكلور (CL) غاز قليل الانحلال بالماء مائل للصفرة وأثقل من الهواء بمقدار ٢,٥ مرة. إن استعمال ٤٩٨ طن من الكلور المنطلق من ٢٠٧٣٠ أسطوانة في ٢٢ نيسان عام ١٩١٥م، كان سبباً لأكثر من ٧٠٠٠ إصابة في ابرس، في بلجيكا (الشكل رقم ٤-١) الذي يظهر إطلاق غاز الكلور في الحرب العالمية الأولى. لقد تم ازدياد هذا العامل من قبل القوة العسكرية لسهولة كشفه والوقاية منه. على كل حال، يتوفر الكلور بسهولة كسلاح ارتجالي للراغبين في الأسلحة غير التقليدية. تستخدم ملايين الأطنان من الكلور في التبييض (التقصير)، وتنقية المياه (بما فيه مياه أحوض السباحة)، والعمليات الكيميائية. يعد الكلور أحد أكثر الأسباب المسؤولة عن التعرض السمي الصناعي العرضي^١. إن إضافة مبيض الكلور لمركب منظف حمضي سوف يؤدي لإنتاج غاز الكلور الحر. تعتمد درجة الأذية الناتجة على تركيز ومدة التعرض. تحدث الأعراض خلال دقائق من التعرض ولا تشاهد أعراض متأخرة. عندما ينحل الكلور في الماء فإنه يشكل حمض تحت الكلور وحمض كلور الماء.





الشكل رقم (٤-١). إطلاق غاز الكلور في الحرب العالمية الأولى.

التهديد

إن استخدام غاز الكلور في منطقة مكشوفة يتطلب تحرير كميات كبيرة من الكلور في مدة قصيرة من الزمن. هذه ستكون مهمة شاقة بالنسبة للإرهابي الذي يرغب في استخدام الكلور كسلاح. قد يكون الكلور فعالاً ضمن البيئة المغلقة مثل الأنفاق أو قاعة المحاضرات. على كل حال، نظراً لوجود عوامل فعالة أكثر، ومتوفرة بسهولة، فإن غاز الكلور من المستبعد أن يكون سلاحاً إرهابياً. بسبب أن التعرض العرضي للكلور شائع جداً يجب على مقدمي الإسعاف أن يكونوا على دراية جيدة لسمية الكلور ومعالجة تأثيراته.

الانتشار

إن غاز الكلور أثقل من الهواء ويمكن إلقاؤه عن طريق قنبلة، مدفعية أو قذيفة هاون، أو يمكن تحريره بسهولة من الأسطوانة. يتبع الكلور منحنى التلال ويدخل الكهوف والخنادق والحفر. لغاز الكلور رائحة مميزة وقوية. بما أن عتبة رائحة

الكلور هي ٠,٠٨ ppm وهي تحت عتبة السمية تماماً، فإن حاسة الشم تقدم عادة الحذر المناسب من وجود الكلور.

التأثيرات

ينحل الكلور بسهولة في الغشاء المخاطي الرطب للجهاز التنفسي العلوي. يسبب الارتكاس الناتج مع الماء سيلان الأنف، سيلان اللعاب، وقد يسبب وذمة الحنجرة laryngeal edema. يسبب الارتكاس في الطرق التنفسية السفلية السعال، الصفير، وقد يسبب الحراخر والوذمة الرئوية. تؤدي التراكيز العالية من غاز الكلور إلى حروق جلدية كيميائية. يظهر الجدول رقم (٤-١) تأثيرات التراكيز المختلفة لغاز الكلور. تتعلق تأثيرات الكلور عادة بمدى التأذي الرئوي. إن النمط الرئوي النموذجي عند أولئك المعرضين لتراكيز معتدلة من غاز الكلور هو زيادة مقاومة الطرق الهوائية. تعود الوظائف الرئوية إلى الطبيعي عند معظم المرضى خلال أشهر^٢. وكما هو متوقع، فإن المرضى ذوي الأعراض الذاتية السيئة يميلون إلى الشفاء بشكل أبطأ من أولئك الذين يتظاهرون بأعراض بسيطة مثل السعال^٣.

المعالجة

لا يوجد هناك مضاد نوعي لاستنشاق الكلور. المعالجة داعمة برمتها وتتضمن إعطاء الأكسجين والتنبيب الرغامي المبكر للمرضى المصابين بالوذمة الرئوية. يجب تقييم الأذيات العينية باستخدام صبغة الفلوريسين fluorescein staining (يفضل استخدام مصباح شقي). بالنسبة لتهيج العين يجب غسل العين مباشرة بكميات غزيرة من الماء. يمكن مراقبة غسل العين باستخدام شريط كاشف PH إذا كان متوفراً. يتم شفاء معظم المرضى المعرضين لغاز الكلور بدون مشاكل. بينما تظهر لدى المرضى الذين تعرضوا لتراكيز عالية من الكلور تأثيرات لاحقة. ومن غير المؤلف أن يظهر مرض رئوي مزمن بعد التعرض للكلور.

الجدول رقم (٤-١). تأثيرات غاز الكلور بالتركيز المختلفة.

التأثيرات	التركيز (ppm)	مستوى التعرض
عتبة كشف الشم	٠,٠٠٢	خفيف
حدود * US TLV-TWA	١	
تهيج خفيف للغشاء المخاطي. التعرض القصير المدة الأمريكي محدود إلى ١ ppm	٣-١	
تهيج متوسط للغشاء المخاطي والطريق التنفسي العلوي. دماغ، تخرش عيني، وسيلان أنفي.	١٥-٥	متوسط
ألم بالصدر، زلة تنفسية، سعال، تهيج تنفسي علوي، صداع وإقياء.	٣٠	شديد
وذمة رئوية قد تسبب بحة الصوت.	٦٠-٤٠	
تخرّب رئوي- التهاب الرغامى والقصبات المتقرح، وذمة رئوية، التهاب الرئة، ووذمة رئوية. خدوش وحروق قرنية. قد توجد حروق كيميائية في المناطق الرطبة.		
الموت المحتمل للتعرض لحوالي ٣٠ دقيقة.	٤٣	قاتل
ميمت خلال دقائق.	١٠٠٠	

* TLV (قيمة حد العتبة) التعرض المسموح الذي يمكن أن يتحملة العامل بدون خوف أو أذى TWA (متوسط الوقت الموزون) هو معدل التعرض خلال وقت معين عادة خلال ٨ ساعات

الأكسجين

يجب قياس نسبة إشباع الأكسجين في جميع المرضى الذين يشكون من أعراض، لأن نقص الأكسجين شائع. وغالباً ما يحتاج هؤلاء المرضى إلى الأكسجين. ويجب أن تستمر المعالجة بالأكسجين الرطب حتى تنحسر الأعراض. الاستخدام المبكر للتنفس بالضغط الإيجابي المتقطع (IPPB)، أو الضغط الإيجابي في نهاية الزفير (PEEP)

أو الضغط الإيجابي ثنائي المستوى (BiPAP) قد يساعد جداً في التخفيف من الوذمة الرئوية وتخفيض درجة نقص الأكسجة.⁴ وقد يكون تنبيب الرغامى مع أو بدون استخدام المنفسة مناسباً.

المعالجة بالرذاذ

قد يستفيد المرضى المصابون بفرط نشاط الطرق الهوائية من رذاذ الموسعات القصية مثل البوتيرول أو تيربوتالين.^٥ ترخي منشطات المستقبلات الودية بيتا العضلات الملساء للطرق الهوائية وتنقص فرط النشاط وتضيق الطرق الهوائية الناجم في المرضى المعرضين لاستنشاق الكلور. كما يمكن إعطاء هؤلاء المرضى الأمينوفيلين والثيوفيلين.^٦

الستيرويدات القشرية

لقد أوصي بإعطاء الستيرويدات لكن لا يوجد هناك برهان قوي لتأثيراتها المفيدة في معالجة الوذمة الرئوية الناجمة عن استنشاق الكلور. عندما تستخدم الستيرويدات يجب أن تعطى بكميات كبيرة عن طريق الاستنشاق أو الوريد. هناك أسلوبان في الاستخدام: أحدهما يستخدم الديكساميثازون والآخر يستخدم البكلوميثازون. مقادير الستيرويدات المستخدمة في معالجة الوذمة الرئوية المحدثة بالكلور أعلى بكثير من المقادير المستخدمة في معالجة الربو.

المضادات الحيوية

إن المعالجة بالمضادات الحيوية يجب أن تترك لالتهاب القصبات الجرثومي المثبت أو التهاب الرئة. قد تحدث عدوى ثانوية تؤدي إلى التهاب القصبات أو التهاب الرئة بعد ٣ - ٥ أيام من التعرض للكلور. يجب على مقدم الخدمة الطبية أن يبحث عن هذه العدوى إذا لم يتحسن المريض خلال ٣ - ٤ أيام بعد التعرض للكلور. إن العلاج الوقائي بالمضادات الحيوية ليس مناسباً.

الراحة

من الضروري أن يبقى المريض المعرض للكولور مرتاحاً حتى يزول خطر الوذمة الرئوية. قد يكون هذا غير ممكن في بعض الحالات، على كل حال، إذا كان لدى المريض إصابة تنفسية خطيرة فإن إزالة النفايات يكون ضرورياً.

مدرات البول

إن الوذمة الرئوية المصاحبة للتسمم بالكولور ليست قلبية المنشأ. إن معالجة الوذمة الرئوية غير القلبية المحدثة بالكولور داعمة. مدرات البول مثل الفوروسمايد لديها فائدة محدودة جداً فقط في هؤلاء المرضى وعموماً يجب ألا تستخدم.

إزالة التلوث

يجب أن يبدأ تطهير المصاب بالري الغزير للمناطق المهيجة. الكولور قابل للذوبان في الماء تماماً ويمكن تشتيته بسهولة. يجب إزالة ألبسة المريض إذا كانت ملوثة بسائل الكولور. بعد غسل المريض وإزالة ألبسته فإنه لا توجد حاجة لاستخدام واقيات تلوث خاصة عند التعرض للصرف للكولور. يشكل التعرض لغاز الكولور خطراً قليلاً لمقدمي العناية الطبية. القناع الواقي الكيميائي سوف يفي بالغرض إذا تم التأكد أن الكولور هو العامل المسؤول. إذا كان هناك تعرض جلدي شديد بالكولور فإنه يجب غسل الجلد بالماء تماماً. إذا كان هناك تهيج عيني فيجب غسل العين بكميات كبيرة من الماء ويمكن استخدام شريط كاشف الPH، إذا كان متوفراً، لمراقبة غسيل العين.

الوقاية الشخصية

ينصح فريق العمل بارتداء المستوى "ب" أو "أ" من الوقاية عند التعامل مع المصابين حتى يتم التأكد أن الكولور هو العامل المسؤول. يعتبر استخدام الأقنعة الواقية المزودة بالفلتر فعالاً في حالة التسمم بالكولور ولذلك فإن المستوى "ج" من الوقاية يعتبر كافياً عندما يتأكد حدوث التلوث بالكولور.

الفوسجين Phosgene

الفوسجين (CG) عامل كيميائي يستخدم لإحداث تخريب رئوي واختناق. خلال الحرب العالمية الأولى استخدمت قذائف متفجرة مليئة بالسائل لنقل هذا العامل. وعلى الرغم من أن الفوسجين عبارة عن سائل فإنه يتبخر بسرعة إلى غاز عديم اللون وهابط فهو أكثر كثافة من الهواء بثلاث مرات. لا يسبب تخرباً رئوياً فورياً ولذلك فهو يسمح بتعرض عميق وطويل حيث إن المصاب يستمر في التنفس. إنه أحد أكثر الذخائر الحربية الكيميائية القتالة. المقدار الوسطي المميت للفوسجين هو ٥٠٠ - ٨٠٠ ppm/دقيقة. هذا يعني أن التعرض لمدة ١٠ دقائق لمقدار ٥٠ - ٨٠ ppm يحتمل أن يكون قاتلاً. يحدد العسكريون أن تركيز ٢ ppm من الفوسجين يشكل خطراً مباشراً للحياة والصحة.^٧ تحدث أعراض بسيطة بمقدار ٣-٥ ppm (تهيج العين، تهيج الأنف، وتهيج البلعوم). بينما تحدث الوذمة الرئوية^٨ بمقادير تتجاوز ٦٠٠ مغ/دقيقة/م^٣. ورغم أن الفوسجين أقل قوة تقريباً من معظم جميع العوامل الحربية الكيميائية المطورة لاحقاً، فإن خطره يجب ألا يستخف به فقد حدثت وفيات بعد استنشاق كميات قليلة فقط من هذا الغاز. يوصف الفوسجين بروائح مختلفة مثل رائحة الفواكه المتحللة، رائحة العشب أو التبن المقطوع حديثاً، أوراثة التبن المتعفن. إن عتبة الرائحة هي حوالي ١.٥ ppm. لذلك فإن حاسة الشم تعتبر دليلاً رديئاً على تركيز الفوسجين. في التراكيز العالية يحدث بشكل سريع وهن عصب الشم وبالتالي يفقد المصاب حاسة الشم والقدرة على تقييم الخطر، لذلك فإن حاسة الشم لا تعد إنذاراً كافياً للوقاية من السمية.

التهديد

الفوسجين طليع تجاري لصناعة البلاستيك. تنتج الولايات المتحدة بلايين الأرتال (حوالي ٥٠٠ مليون كيلوغرام) من الفوسجين في السنة للاستخدامات

الصناعية. ويشحن بحاويات كبيرة في التجارة العامة، مما يجعله عرضة للكسب غير المشروع. الفوسجين له سجل استخدام مثبت كعامل حربي هام في الحرب العالمية الأولى. ولهذا فهو عامل ارتجالي جذاب للإرهابي.

آلية العمل

لم تدرس بشكل كامل آلية عمل الفوسجين. تتضمن بعض النظريات عن آلية العمل انحلال الفوسجين ضمن الأسناخ الرئوية إلى حمض كلور الماء، مما يؤدي لتخريب سنخي لاحق، تثبيط أنزيمات، وتفاعل مباشر على سطح الجدار الوعائي السنخي. عندما ينحل الفوسجين فإنه يتحلل سريعاً ليشكل ثاني أكسيد الكربون وحمض كلور الماء. تعد التأثيرات المبكرة لهذا العامل بداية حدوث تهيج عيني، أنفي، بلعومي، والطرق الهوائية المركزية. ومهما كانت آلية العمل، فإن الفوسجين يزيد من نفوذية الحاجز الوعائي السنخي الرئوي ساعماً بذلك بدخول البلازما إلى الأسناخ الرئوية. يتزايد هذا التسريب خلال ٢٤ ساعة، مؤدياً إلى وذمة رئوية. تصل التأثيرات ذروتها خلال حوالي ١٢ - ٢٤ ساعة بعد التعرض وكلما كان التعرض أكبر حدثت التأثيرات بشكل أسرع.

التأثيرات

قد يؤدي التعرض البدئي إلى تراكيز منخفضة من الفوسجين إلى إحساس حرقان ودماع العينين، التهاب البلعوم، سعال جاف، ضيق في الصدر، وزلة تنفسية. قد يكون هناك أيضاً صداع وغيثان. تحدث هذه الأعراض خلال التعرض وبعده مباشرة لكنها تزول خلال وقت قصير. وقد يكون وجود أو غياب هذه الأعراض ذا قيمة قليلة في الإنذار النهائي^٩. في التعرضات التي تزيد عن ١٢٠ مغ. دقيقة/م^٣ (٣٠ ppm/دقيقة) يتلو الأعراض التنفسية الأولية فترة كمون تمتد من ٢ - ٤٨ ساعة^{١٠}. تتناسب فترة الكمون عكسياً مع المقدار المستنشق. إن استنشاق مقدار كبير من

الفوسجين قد تتبعه أعراض إضافية خلال ١-٤ ساعات بعد التعرض. إن الوذمة الرئوية الهائلة أهم مظهر للتسمم بالفوسجين. تتطور الوذمة الرئوية بعد فترة كمون حوالي ٢-٢٤ ساعة مع إنتاج كميات كبيرة من القشع المزبد.^{١١} قد يكون لدى المريض سعال أولي يتلوه ضيق تنفس ثم تنفس سطحي سريع وازرقاق. وعندما تتطور الوذمة يزداد الانزعاج الصدري وضيق التنفس والازرقاق وزيادة القلق عند المريض. قد يشكو المريض خراخر وصفيراً، وقد يكون لديه نقص في الأصوات التنفسية. قد يؤدي ضيق السوائل الشديد داخل الرئة إلى صدمة نقص حجم الدم. على الرغم من أن المحدد الرئيسي للأذية الرئوية هو المقدار المستنشق من الفوسجين فإن زيادة النشاط الفيزيائي تزيد من فترة الكمون وتزيد من المحنة التنفسية. كما يحدث استنشاق كميات كبيرة من الفوسجين أيضاً تهيجاً حنجرياً وتشنجاً حنجرياً والموت. إن العرض الرئيسي الذي يحدث بعد فترة الكمون هو ضيق التنفس. قد يترافق هذا بضيق في الصدر. يعكس ضيق التنفس زيادة تجمع السوائل الرئوية، نقصان المطاوعة الرئوية، وزيادة العمل التنفسي. قد يسمع المسعف خشخشة ناعمة وخراخر، أولاً في قاعدة الرئة ثم في كامل الرئة. يترافق التهيج الشديد للغشاء المخاطي أيضاً مع التعرض للفوسجين ويحدث بعد التعرض لمستويات عالية ويدل على سمية خطيرة. إذا ظهرت الوذمة الرئوية عند المريض بعد ٤ ساعات من التعرض فهذا يدل على إنذار سيئ للمريض. وإذا لم تتوفر عناية طبية مكثفة مباشرة فإن هؤلاء المرضى يكونون على خطورة عالية من الموت. يوصف الطور النهائي للتسمم المميت بالفوسجين بأنه محنة شديدة وضيق تنفس غير محتمل حتى يتوقف التنفس. إذا واجه المسعف إصابات عديدة وبموارد محدودة فإن هؤلاء المرضى يصنفون على أنهم حالات منتظرة. في معظم الحالات تصل الوذمة الرئوية حدتها خلال ٢٤ ساعة. إذا عاش المريض ٤٨ ساعة يكون الإنذار جيداً جداً، وبغياب المضاعفات الالتهابية فإن المريض لا يعاني من أذية رئوية طويلة الأمد. وقد

يستمر التهاب القصبات المتبقي، على كل حال، لعدة أيام. في التراكيز العالية جداً من الفوسجين، يعبر الفوسجين الحاجز الوعائي السنخي ويسبب انحلال دم في الأوعية الشعرية الرئوية. وقد تغلق أجزاء كريات الدم الحمراء المتخربة الدوران الشعري. تحدث الوفيات عند هؤلاء المرضى خلال عدة دقائق نظراً لحدوث فشل قلبي رئوي حاد. يجب إجراء صورة شعاعية للمرضى المصابين بأعراض لتقييم إمكانية حصول الوذمة الرئوية اللاقيلية. تتضمن الشذوذات الشعاعية الشائعة ارتشاحات خلالية منتشرة *interstitial infiltrates*، ويكون ظل قلب طبيعي *normal cardiac shadow*، ومن الممكن وجود ارتشاحات ناعمة في السرتين الرئويتين *bilateral perihilar fluffy infiltrates*. غالباً ما تقف هذه التغيرات الشعاعية وراء التظاهرات السريرية لاستنشاق الفوسجين. إذا ساءت حالة المريض فإنه من المناسب إعادة الإجراء الشعاعي. تأثير آخر للتعرض للفوسجين يكمن في نقص الأكسجين. وقد يترافق نقص الأكسجين مع هبوط الضغط حيث إن كميات كبيرة من السوائل كانت قد تجمعت في الرئتين. يحدث الموت بسبب الفشل التنفسي، نقص الأكسجة، نقص حجم الدم، أو جميع ما ذكر. إن التطور السريع لنقص الأكسجة وهبوط الضغط يوحى بإنذار سيئ. معظم المرضى الناجين من التعرض الحاد للفوسجين يكون لديهم إنذار طويل الأمد جيد. ضيق التنفس ونقص تحمل النشاط الفيزيائي قد يستمر في بعض المرضى. يبدو أن التدخين يقلل من فرص الشفاء الكامل. كما تفاقم الأمراض الرئوية المسبقة، مثل انتفاخ الرئة، تأثيرات التعرض للفوسجين.^{١٢} تتضمن الاختلاطات المتأخرة الإنتانات التنفسية والفشل التنفسي البطيء. يظهر الجدول رقم (٤-٢) التراكيز المختلفة لغاز الفوسجين.

الجدول رقم (٤-٢). تأثيرات غاز الفوسجين بالتركيز المختلفة.

التأثيرات	التركيز (جزء من المليون) ppm	مستوى التعرض
حدود U.S.TLV-TWA*	١	الخفيف
عتبة كشف الرائحة	١,٥	
تهيج خفيف للغشاء المخاطي.	٣-٥	المتوسط
التعرض قصير المدى الأمريكي محدود إلى ٣ ppm		
تهيج متوسط الشدة للغشاء المخاطي للطريق التنفسي العلوي. يمكن أن تحدث وذمة رئوية خفيفة بعد فترة كمون تتراوح من ٤-٦ ساعات.	١٥-٥	
دماع، تهيج الملتحمة، وسيلان الأنف. وذمة رئوية شديدة (خلال ٤ ساعات) غالباً مع صدمة نقص الحجم.	١٥+	الشديد
الموت خلال ١٠ دقائق من التعرض	٥٠-٨٠	المميت
مقدار مميت متوسط	٥٠٠-٨٠٠ ppm/دقيقة	

* TLV (قيمة حد العتبة) هو التعرض المسموح الذي يمكن أن يتحملة العامل بدون خوف أو أذى. TWA (معدل الوقت اللازم) هو معدل التعرض خلال وقت معين عادة خلال ٨ ساعات.

إزالة التلوث

لا يبقى الفوسجين في الحالة السائلة إلا إذا كانت درجة الحرارة قريبة من التجمد. إن التعرض لسائل الفوسجين يمكن بالحقيقة أن يسبب أذية برد أو عضه الصقيع. يجب أن تكون أماكن إزالة التلوث مهواة جيداً، لأن معظم عملية إزالة التلوث تتم بالتهوية. ولا يتطلب الأمر أكثر من ذلك إلا إذا كان المناخ بارداً جداً. يتفكك الفوسجين إلى غاز أول أكسيد الكربون وحمض كلور الماء بوجود الرطوبة، لذلك فإن إزالة التلوث باستخدام كميات كبيرة من الماء سوف يفكك أي بقايا من هذا

العامل. يمتص الفوسجين والعوامل الرئوية المشابهة له عن طريق الاستنشاق وهو لا يسبب أذية جلدية هامة. تمنع إزالة الألبسة إطلاق الغازات. يمتص الفحم المنشط في أسطوانة القناع الواقي من المواد الكيميائية الحربية الفوسجين، وبالتالي تقدم الأقنعة العسكرية الوقاية الكاملة من هذا الغاز لفترة مختلفة من الوقت، اعتماداً على التركيز. قد تقدم الأقنعة الواقية المدنية المتنوعة الوقاية وربما لا تقدمها. يجب حماية المسعفين الطيبين في أماكن إزالة التلوث بالحد الأدنى باستخدام الأقنعة المجهزة بفلتر الفحم.

المعالجة

لا يوجد هناك مضاد سم خاص عند استنشاق الفوسجين. تتركز المعالجة على العناية الداعمة مع الانتباه الخاص للدعم التنفسي وتعويض السوائل عند الضرورة. بما أنه توجد فترة كمون مميزة مرافقة لاستنشاق الفوسجين، فإنه من الأهمية مراقبة هؤلاء المرضى لمدة ٦ ساعات على الأقل بعد التعرض. إن بدء الودمة الرئوية قبل ٦ ساعات يعد مؤشراً على أذية استنشاقية شديدة.

الأكسجين والمعالجة المشابهة

يجب قياس نسبة إشباع الأكسجين في جميع المرضى الذين يشكون من أعراض لأن نقص الأكسجة يعد تأثيراً شائعاً لاستنشاق الفوسجين. غالباً ما يحتاج هؤلاء المرضى إلى إعطاء الأكسجين. إن الاستخدام المبكر للتنفس ذي الضغط الإيجابي المتقطع (IPPB)، أو الضغط الإيجابي في نهاية الزفير (PEEP)، أو الضغط الإيجابي في الطرق الهوائية ثنائي المستوى (BiPAP) قد يساعد كثيراً في التخفيف من الودمة الرئوية وإنقاص درجة نقص الأكسجة. وقد يكون التنبيب الرغامي مع استخدام المنفسة أو بدونه مناسباً.^{١٣-١٥} قد يستفيد المرضى المصابون بالتنجس القصبي من رذاذ الموسعات القصبية مثل البوتيرول والثيروبتالين.^{١٦} إن استخدام ممانات حاصرات بيتا الودية ترخي العضلات الملساء في الطرق الهوائية وتقص فرط النشاط والتقبض القصبي

الناتج عن ذلك في المرضى المصابين باستنشاق الفوسجين. يمكن استخدام الأمينوفلين أو الثيوفيلين عند هؤلاء المرضى.^{١٧}

المضادات الحيوية

يجب الاحتفاظ بالمعالجة بالمضادات الحيوية لالتهاب القصبات الجرثومي أو التهاب الرئة المثبت. العلاج الوقائي بالمضادات الحيوية يعد غير مناسب.

الراحة

إنه من الضروري أن يكون المرضى المعرضين للفوسجين في راحة جيدة حتى يزول خطر الوذمة الرئوية. قد يكون هذا ممكناً في بعض الحالات، على كل حال. إذا كان لدى المريض أذية رئوية هامة فإن إزالة النفايات يكون إجراءً ضرورياً.

المدرات البولية

إن الوذمة الرئوية المصاحبة للفوسجين ليست قلبية المنشأ، لذلك فإن مدرات البول مثل الفوروسمايد لديها فائدة محدودة جداً في هؤلاء المرضى ويجب ألا تستخدم عموماً. بما أن الوذمة الرئوية في هذا المجال قد تؤدي إلى نقص حجم الدم فإن مزودي الخدمة الإسعافية يجب أن يكونوا على دراية بأن استخدام مدرات البول قد لا يكون فقط غير فعال لكن قد يؤدي إلى هبوط الضغط.

الكشف والمساعدات المخبرية

قد تُظهر صورة الصدر الشعاعية في المراحل الأولية فرط انتفاخ في الرئة تتبعه وذمة رئوية بدون ضخامة قلبية cardiomegaly. يمكن كشف الوذمة الرئوية المبكرة بواسطة أشعة الصدر باستخدام ٥٠ إلى ٨٠ KV من التعرض الشعاعي. إن استخدام ١٠٠-١٢٠ كيلوفولت من التعرض الشعاعي قد لا يلتقط هذه العلامات الأولية.^{١٨} قد تتناقص سرعة الزفير القصوى مبكراً بعد التعرض لكميات كبيرة من الفوسجين. قد تدل سرعة الزفير القصوى على درجة تأذي الطرق الهوائية وتدل على كمية التضيق

القصبي الممكن معاكسته باستخدام موسعات القصبات. وتظهر اختبارات وظائف الرئة زيادة عمل التنفس، زيادة مقاومة الطرق الهوائية، نقص المطاوعة الرئوية، ونقص نسب الجريان بوجود الأذية الرئوية. قد يستبعد وجود قيم قياس تنفسية طبيعية وجود أذية هامة للطرق التنفسية السفلية.^٩ على كل حال، فإن اختبارات وظائف الرئة غالباً ما تكون صعبة الإجراء إذا كان المريض طفلاً صغيراً، فاقد الوعي، أو غير متعاون. في حالات التعرض للفوسجين تظهر اختبارات غازات الدم الشرياني نقص أكسجين غير نوعي. وقد يزداد الهيماتوكريت بسبب ضياع السوائل ضمن الرئة.

إزالة التلوث والوقاية الشخصية

إن تطهير المصابين بالماء والصابون أمر مطلوب. تنصح فرق العمل باتباع مستوى الوقاية "أ" أو "ب" عندما يتعاملون مع المصابين، على الأقل حتى يتأكد أن الفوسجين هو العامل السام. إن الأقنعة التنفسية الوقائية المزودة بالفلاتر فعالة في حالة الفوسجين، وبذلك يكون مستوى الوقاية "ج" كافياً عندما يتم التأكد من أن التلوث قد تم بالفوسجين.

ثنائي الفوسجين Diphosgene

يتم إنتاج ثنائي الفوسجين (DP) باتحاد الفوسجين مع الكلوروفورم الذي يشكل مركباً غير مستقر يتفكك بسهولة إلى مركبيه. لقد استخدم ثنائي الفوسجين في الحرب العالمية الأولى لأن الكلوروفورم خرب الفلاتر الكيميائية ضمن أقنعة الغازات في ذلك العصر. يكون ثنائي الفوسجين سائلاً في درجة حرارة الغرفة لكنه يتبخر بسرعة إلى غاز عديم اللون.

التهديد

يتوفر ثنائي الفوسجين تجارياً وبذلك يشكل سلاحاً إرهابياً مهدداً. وعندما يتم معرفة قدرته على اختراق القناع الواقي المعتمد على الفحم فإنه يصبح أكثر جاذبية بالنسبة للإرهابي.

التأثيرات

يسلك ثنائي الفوسجين سريراً سلوك الفوسجين. وكما هو الحال في الفوسجين فإن السمة البارزة لثنائي الفوسجين كسلاح كيميائي تكمن في قابليته لإحداث وذمة رئوية متأخرة. ويعتقد أن آلية هذه الوذمة الرئوية نفسها بالنسبة للفوسجين بسبب أن ثنائي الفوسجين يتفكك بسرعة إلى الفوسجين والكلورفورم. إن الكلوروفورم المتشكل لا يصل إلى مستويات كافية لإحداث السمية. تبدأ التأثيرات التنفسية بالحدوث بعد التعرض من ١ إلى ١٠ ppm (٤ إلى ٤٠ مغ. دقيقة/م^٣). إن مقداراً أعلى من ٢٥ ppm لبضع دقائق قد يكون مميتاً بسرعة. مثلما هو الحال بالنسبة لجميع العوامل الاستنشاقية تختلف السمية حسب التركيز ومدة التعرض للبخار.

إزالة التلوث

يوصى بتطهير المصابين بالماء والصابون. تُنصح الفرق العاملة بارتداء الواقيات من المستوى "أ" أو "ب" عندما يتعاملون مع المصابين. الأئعة الواقية ذات الفلاتر قد تصبح عديمة الفائدة بسبب وجود الكلوروفورم ولا يوصى باستخدامها.

المعالجة

يجب معالجة التعرض لثنائي الفوسجين بنفس الطريقة عند التعرض للفوسجين. قد يتسرع حدوث الوذمة الرئوية بالقيام بالمجهود لذلك يوصى بالتخلص من النفايات.

كلوروبيكرين Chloropicrin

كان الكلوروبيكرين (PS) أحد أول العوامل المستخدمة في الحرب العالمية الأولى ويعد الكلوروبيكرين سهل الإنتاج جداً. لقد تم تركيبه بالبداية من حمض البيكريك (٢، ٤، ٦ - فينول ثلاثي النترات) وتحت كلوريت الكالسيوم (كلور الكلس) في عام ١٨٤٨م. لقد تمت صناعة الكلوروبيكرين من قبل الطرفين في الحرب العالمية الأولى لاستخدامه كمادة كيميائية مهيجة وقاتلة معاً. رغم أن سمية الكلوروبيكرين تجعل استخدامه كعامل مضاد للشغب رديئاً، فإنه مازال يستخدم في تعقيم التربة وفي تنقية الحبوب، وهو وسيط في التركيبات الكيميائية. ويستخدم أيضاً في إحداث رائحة لمركبات المبيدات الحشرية.

التأثيرات

إن عتبة الرائحة للكلوروبيكرين هي ١.١ ppm، والتي هي فوق العتبة التي تحدث تهيجاً عينياً. تحدث التراكيز من ١ - ٣ ppm دماغاً ويؤدي التعرض لدقيقة واحدة لمقدار ١٥ ppm إلى أذية رئوية.^{٢٠} التعرض لمقدار ٤ ppm حتى لثوان قليلة يجعل الشخص غير قادر على النشاط. لقد استخدم الكلوروبيكرين كعامل انتحاري ويشكل سلاحاً يمكن للإرهابي الحصول عليه واستخدامه.^{٢١} حيث لا يعتبر الحصول على أي من المواد الكيميائية التي تستخدم لصنع الكلوروبيكرين أمراً صعباً.

إزالة التلوث والوقاية الشخصية

إذا تجاوز تركيز الكلوروبيكرين ٤ ppm فإنه يتطلب استخدام جهاز تنفس مزود للهواء أو SCBA. الألبسة المقاومة للمواد الكيميائية ضرورية عند التعامل بهذا العامل. تنصح الفرق العاملة باتباع مستوى الوقاية " أ " أو " ب " عند التعامل مع المصابين. الأقنعة الواقية ذات الفلاتر قد تصبح عديمة الفائدة ضد الكلوروبيكرين ولا يوصى باستخدامها. مرشحات أقنعة البخار العضوي غير فعالة ضد الكلوروبيكرين.

للكلورويبيكرين تصنيف ثنائي، عامل مسبب للدماغ وعامل خانق. سيدرس الكلورويبيكرين بشكل كامل في الفصل السادس كعامل مسيل للدموع. بسبب الإنتاج الكبير للكلورويبيكرين فإنه من الممكن إنتاج سلاح كيميائي ارتجالي من هذا العامل.

PFIB

إن PFIB عامل سام بشدة ينتج من طلاء التفلون غير اللاصقة والبوليميراز الأخرى الموجودة في الإنشاءات المدنية والعسكرية.^{٢٢} إن PFIB أكثر قتلاً بمقدار ١٠ مرات من الفوسجين. وعلى الرغم من أن PFIB كان قد استخدم ذات مرة في الصناعات الكيميائية فقد ترك منذ عدة عقود مضت لأنه عامل خطير جداً. لقد تم تحضيره من قبل الاتحاد السوفيتي السابق كعامل كيميائي حربي.^{٢٣}

التهديد

يعد هذا العامل سلاحاً إرهابياً كامناً وجذاباً. يعتبر القناع الواقي الحاوي على فلتر الفحم غير فعال في الوقاية من أية تراكيز هامة من هذا العامل. لا يتوفر هذا العامل مباشرة ولكن التفلون (مفتاح العنصر) يتوفر. يمكن إنتاج هذا العامل بسهولة من تسخين التفلون لحرارة فوق ٤٠٠ درجة فهرنهايت ومن ثم جمع الغاز. لحسن الحظ، إن صنع كميات ضئيلة من هذا المركب ليس كما هو الحال عليه في الحصول على كمية كافية في تركيز كافٍ واستخدامه في الذخائر الحربية. هذه المهمة تكون عادة أكثر صعوبة. على كل حال، إذا أخذنا بعين الاعتبار أن الاتحاد السوفيتي السابق بحث هذا العامل بشكل واسع بسبب إمكانية نفوذه للأقنعة المستخدمة للفحم، فإنه قد تتواجد كميات من هذا العامل للبيع في السوق السوداء.

التأثيرات

قد يسبب التعرض الاستشراقي أعراض الوذمة الرئوية والصفير، صعوبة التنفس، إنتاج القشع، والازرقاق. قد يعاني المريض من سعال أولي وألم بالصدر يتلوه وقت كامن من عدة ساعات وبعد ذلك تتدهور حالة المريض بسرعة. قد تحدث التراكيز العالية تهيج العينين، الأنف، والحلق، لكن العضو الهدف الرئيسي هو الرئة. تحدث التأثيرات الجهازية في التجارب الحيوانية فقط عند حدوث أذية هامة في الرئتين. يعتبر نقص الأكسجة العامل الرئيسي المساهم. هناك معطيات ضئيلة حول التعرضات المسببة لأعراض في الكائنات البشرية. في الجرذان، فإن التعرض من ١٥٠-١٨٠ ppm /دقيقة (١٢٥٠-١٥٠٠ مغ. دقيقة/م^٣) سوف يقتل ٥٠٪ من هذه الحيوانات قيد الاختبار. المقدار المماثل من الفوسجين هو ٧٥٠ ppm /دقيقة.^{٢٤،٢٥} سببت التراكيز العالية من PFIB الموت المفاجيء عند الحيوانات. لا توجد مثل هذه التقارير عن الوفيات في الكائنات البشرية، رغم شح المعلومات الواردة. لقد وصفت متلازمة مشابهة للانسمام بـ PFIB تعرف باسم حمى دخان البوليمر وتنجم عن استنشاق نواتج واحتراق طلاء التفلون.^{٢٦-٢٩} تحدث هذه الاستنشاقات من الحرائق، تدخين السجائر الملوثة بطلاء التفلون أو المركبات المشابهة، وعمليات اللحام حول طلاء التفلون. يعاني المريض بعد عدة ساعات من التعرض من زيادة تدريجية في: درجة الحرارة (ومنه الاسم حمى دخان البوليمر)، النبض، وسرعة التنفس. يتلو ذلك عادة قشعريرة وتعرق. وقد يبدي إصغاء الرئتين خراخر منتشر في معظم الحالات الشديدة. وقد تكون الوذمة الرئوية السمية أكثر شدة وتظهر مبكراً في المريض إذا قام بتمارين بعد التعرض ولم يلتزم الراحة.

إزالة التلوث والوقاية الشخصية

إن أجهزة التنفس المنقية للهواء غير كافية في الوقاية من هذا العامل. لن يتمص PFIB من قبل الفحم المفعّل. يجب على مقدمي الخدمات الطبية أن يلبسوا أجهزة تنفسية مزودة للهواء تحت ضغط إيجابي عندما يشك بوجود تعرض ل PFIB. عندما ينحل PFIB في الماء فإنه يتفكك بسرعة إلى مركبات وسيطة متفاعلة مختلفة والكلوروفوسجين، والذي بدوره يتفكك إلى ثاني أكسيد الكربون وشوارد جذرية وفلوريد الهيدروجين. بما أن الناتج الفعال هو فلوريد الهيدروجين فإنه لا ينصح باستخدام الماء في إزالة التلوث من هذا العامل. لحسن الحظ هذا العامل متطاير بشدة وبذلك تقدم التهوية بالهواء التطهير الكافي.

المعالجة النوعية

لا يوجد هناك وقاية أو مضاد سم لاستنشاق PFIB. نظراً لوجود فترة كمون مميزة تترافق مع استنشاق PFIB فإنه من الأهمية أن يتم مراقبة هؤلاء المرضى على الأقل ٦ ساعات بعد التعرض. إن حدوث الوذمة الرئوية قبل ٦ ساعات يدل على أذية استنشاقية شديدة.

الأكسجين

يجب قياس نسبة إشباع الأكسجين في جميع المرضى العرضيين لأن نقص الأكسجة أمر شائع. غالباً ما يحتاج هؤلاء المرضى إلى الأكسجين. إن الاستعمال المبكر للأجهزة IPPB، PEEP، الضغط الإيجابي المتواصل أو ثنائي المستوى في الطرق الهوائية (CPAP)، أو (BiPAP) قد يكون مفيداً جداً في التخفيف من الوذمة الرئوية وإنقاص درجة نقص الأكسجة. وقد يكون التنبيب مع استخدام المنفسة أو بدونه ملائماً. وقد يستفيد المرضى المصابون بتضيق القصبات من استخدام رذاذ موسعات القصبات مثل البوتيرول.

المضادات الحيوية

يجب أن يحتفظ بالمضادات الحيوية لحالات التهاب القصبات الجرثومي والتهاب الرئة المثبتة. بينما يعتبر العلاج الوقائي بالمضادات الحيوية غير مناسب. إن العدوى الجرثومية شائعة جداً مما يستدعي المراقبة الحذرة.

الراحة

من الضروري أن يبقى المريض المعرض لعامل PFIB في راحة مستمرة حتى زوال خطر الوذمة الرئوية. قد يكون هذا غير ممكن في بعض الحالات، على كل حال، إذا كان لدى المريض إصابة تنفسية هامة فإن التخلص من الفضلات يكون أمراً ضرورياً. وكما لوحظ سابقاً، قد تكون الوذمة الرئوية أكثر شدة وتظهر أكثر إذا تحرك المريض بعد التعرض.

مدرات البول

إن الوذمة الرئوية المصاحبة للتعرض بعامل PFIB ليست قلبية المنشأ. لذلك فإن المدرات البولية مثل الفوروسيميد ذات فائدة محدودة جداً عند هؤلاء المرضى وعموماً يجب أن لا تستخدم. نظراً لأن الوذمة الرئوية في هذا المجال قد تؤدي إلى نقص حجم الدم فإن على المسعفين أن يعلموا أن استخدام مدرات البول قد لا تكون فقط غير فعالة ولكنها أيضاً قد يؤدي هبوط الضغط. يكون إعطاء السوائل ضرورياً إذا أصبح ضغط المريض منخفضاً. قد يسبب اجتماع هبوط الضغط ونقص الأكسجة إلى فشل أعضاء متعدد. يلخص الجدول رقم (٤-٣) العوامل الرئوية.

الجدول رقم (٤-٣). ملخص العوامل الرئوية.

طريقة التعرض	الرائحة	المظهر	الرقم الكيميائي	اسم الرمز	الاسم
الاستنشاق	رائحة مميزة قوية	غاز مائل للصفرة	7782-50-5	CL	الكلور
الاستنشاق	رائحة الفواكه المتعفنة ، أو الحشيش أو القش المقطوع حديثاً ، القش المتعفن	سائل غاز كثيف هابط عديم اللون	75-44-5	CG	الفوسجين
الاستنشاق	للبخار رائحة الفوسجين	سائل في درجة حرارة الغرفة غاز عديم اللون	503-38-8	DP	ثنائي الفوسجين
الاستنشاق	رائحة واخزة	سائل ثقيل عديم اللون	76-06-2	PS	الكلوروبكرين
الاستنشاق	عديم الرائحة	غاز عديم اللون	382-21-8	PFIB	بيرفلوروأيزوبوتيلين

المعالجة العامة للعوامل الاستنشاقية السامة

المعالجة الأساسية للعوامل الاستنشاقية السامة داعمة. لا يوجد هناك مضاد سم لهذه المواد الكيميائية. يجب معالجة المصاب بالتسمم بالعوامل الرئوية كأنه يعاني من استنشاق دخان شديد.

إنهاء التعرض

يجب إزالة المريض من المنطقة الملوثة. يجب إزالة ألبسة المريض لمنع انبعاث الغازات والتعرض المستمر. يجب تزويد المصاب بالقناع إذا كان متوفراً. يجب تطهير المريض بكميات غزيرة من الماء. (باستثناء العامل PFIB ، جميع العوامل الاستنشاقية المدروسة في هذا الفصل يمكن تطهيرها بالماء).

تقييم ABCs

يجب تقييم المريض بعناية من أجل انسداد الطرق الهوائية الكامن. يمكن أن يكون التنبيب الرغامي منقذاً للحياة ويمكن أن يسمح بإزالة المفرزات عندما تحدث. بما أن هؤلاء المرضى قد يحدث لديهم بشكل سريع نقص أكسجين أو هبوط ضغط، فيجب مراقبتهم بعناية. يجب تقديم الأكسجين الرطب فوراً وتدفق عالٍ.

معالجة نقص الأكسجين

يستطب إعطاء الأكسجين. قد تدعو الحاجة إلى التنبيب مع استخدام المنفسة الاصطناعية أو بدونه. إن معالجة المرضى المصابين بالأذيات الاستنشاقية غالباً ما تتطلب معالجة رئوية شديدة. التصريف بالوضعية المتكرر، السعال، وتشجيع التنفس العميق كلها تساعد في تنقية الطرق الهوائية من الأنقاض والمفرزات. إن رشف الطرق الهوائية المتكرر غالباً ما يحتاج له في إزالة هذه المواد.

معالجة تشنج القصبات

يجب أن يعطى المريض الذي يعاني من تضيق قصبي أو صفيّر رذاذاً موسعاً للقصبات مثل البوتيرول أو التيربوتالين. لا يوجد هناك دليل على أي فائدة من استخدام الستيروئيدات في المعالجة النوعية لاستنشاق الفوسجين، إلا أن هناك حالات مبلغة قليلة فقط عن استنشاق الفوسجين منذ عام ١٩٥٠م وتوفر الستيروئيدات. ينصح بإعطاء الستيروئيدات في المرضى المصابين باستنشاق الأمونيا والكلورين. إذا أخذنا بعين الاعتبار وجود الدليل الجيد على استخدام الستيروئيدات في تقليص الدور الالتهابي لتقبض القصبات في الربو والخطورة القليلة من استخدام مقدار قصير من الستيروئيدات فقد يكون استخدام الستيروئيدات خياراً مناسباً عند المرضى المصابين بأذية استنشاقية. تتضمن المعالجة العرضية باستنشاق مركب مزوج من ٢ مل من NaHCO_3 ٨.٤٪ مع ٢ مل محلول فيزيولوجي ملحي، حيث أظهر ذلك فعالية في حالات استنشاق الكلور وقد يكون فعالاً في حالات استنشاق الفوسجين.

معالجة مفرزات الطرق الهوائية

قد يخدم وجود المفرزات المائية كمؤشر على درجة الوذمة الرئوية الحاضرة. يجب شطف هذه المفرزات بشكل متكرر عند الطلب.

معالجة الوذمة الرئوية

كما لوحظ، فإن الوذمة الرئوية المرافقة للتسمم بالفوسجين تنتج عن تحرب الغشاء الوعائي السنخي الرئوي. إن الوذمة الرئوية الناتجة عن التعرض لغازات سامة لا تزول باستخدام المدرات البولية. إن التنفس تحت الضغط الإيجابي مثل الضغط الإيجابي في نهاية الزفير والتنبيب غالباً ما يتم استخدامهما. يستطيع التنفس بالضغط الإيجابي إنقاص بعض تأثيرات الوذمة الرئوية المحدثة بالفوسجين. يجب تجنب الضغوطات الشهيقية الذروية العالية، لأنها قد يرافقها رض ضغطي. لسوء الحظ، قد يفاقم استخدام التنفس بالضغط الإيجابي هبوط الضغط. وهذا قد يضع مقدم الخدمة الطبية في وضع لا يحسد عليه عندما يتم إعطاء السوائل لمريض مصاب بوذمة رئوية.

معالجة هبوط الضغط

تترافق الوذمة الرئوية الحادثة نتيجة التعرض للفوسجين بضياح سوائل هائل عن طريق الرئتين وقد يحتاج ذلك لتعويض السوائل.^{٣٠} قد يتطلب الأمر إعطاءً عاجلاً للمحاليل عن طريق الوريد من المحاليل الغروانية أو المحاليل البلورية لمعالجة هبوط الضغط الذي سببه ضياح السوائل. يمكن استخدام مقبضات الأوعية ريثما تتم إعاضة السوائل.

معالجة تخريش الغشاء المخاطي

تكون المعالجة عرضية في الحالات المحدودة من التعرض. يجب ري العينين جيداً والكشف عن الحروق القرنية. يساعد ترطيب الهواء أو الأكسجين في تخفيف السعال

وألم الحلق. يجب معالجة الحروق الجلدية على أنها أذيات حموض كاوية وذلك بري الماء الغزيرعالي التدفق ومنخفض الضغط.

فرض الراحة

إن ممارسة حتى التمارين الخفيفة قد تنقص الفترة الكامنة وتزيد من شدة الأعراض. وقد يؤدي الجهود الفيزيائي البدني في المريض اللاعرضي إلى حدوث الفشل التنفسي والموت. لذلك يجب وضع هؤلاء المرضى في راحة صارمة بالفراش.

المراجع

1. Jones FL: Chlorine poisoning from mixing household cleaners. *JAMA* 1972;222:1312.
2. Kaufman J, Burleons D: Clinical roentgenologic and physiologic effects of acute chlorine exposure. *Arch Environ Health* 1971;23:39-44.
3. Hasan FM, Gehshan A, Fuleihan FJD: Resolution of pulmonary dysfunction following acute chlorine exposure. *Arch Environ Health* 1983;38:76-80.
4. Hedges JR, Morrissey WL: Acute chlorine gas exposure. *JACEP* 1979;8:59-63.
5. Sexton JD, Pronchik DJ: Chlorine inhalation: the big picture. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36:87-93.
6. Sciuto AM. Postexposure treatment with aminophylline protects against phosgene-induced acute lung injury. *Exp Lung Res* 1997;23:317-332.
7. [Author: anonymous] Pulmonary agents. <http://ccc.apgea.army.mil/Documents/RedHandbook/003PulmonarAgents.htm> (accessed October 31, 2001).
8. Wells BA: Phosgene: A practitioner's viewpoint. *Toxicol Ind Health* 1985;1(2):81-92.
9. Diller WF: Early diagnosis of phosgene overexposure. *Toxicol Ind Health* 1985;1(2):73-79.
10. [Author: anonymous] *Phosgene*. Geneva, Switzerland, World Health Organization, International Programme of Chemical Safety, 1997.
11. Diller WF: Medical phosgene problems and their possible solutions. *J Occup Med* 1975;32:271-277.
12. Diller WF: Early diagnosis of phosgene overexposure. *Toxicol Ind Health* 1985;1(2):129-136.

13. Diller WF: Early diagnosis of phosgene overexposure. *Toxicol Ind Health* 1985;1(2):73-79.
14. Wells BA: Phosgene: A practitioner's viewpoint. *Toxicol Ind Health* 1985;1(2):81-92.
15. Regan RA: Review of clinical experience in handling phosgene exposure cases. *Toxicol Ind Health* 1985;1(2):69-80.
16. Sexton JD, Pronchik DJ: Chlorine inhalation: the big picture. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36:87-93.
17. Sciuto AM. Postexposure treatment with aminophylline protects against phosgene-induced acute lung injury. *Exp Lung Res* 1997;23:317-332.
18. Diller WF: Early diagnosis of phosgene overexposure. *Toxicol Ind Health* 1985;1(2):73-79.
19. Whitener DR, Whitener LM, Robertons KJ, et al: Pulmonary function measurements in patients with thermal injury and smoke inhalation. *Am Rev Resp Disease* 1980;122:731.
20. *Chloropicrin*. Hamilton, ON, Canadian Centre for Occupational Health and Safety (CHEMINFO No. 2000-2003); available at <http://www.ccohs.ca/products/databases/cheminfo.html> (accessed June 6, 2005).
21. Gonomori K, Muto H, Yamamoto T, et al: A case of homicidal intoxication by chloropicrin. *Am J Forensic Med Pathol* 1987;8:135-138.
22. Lee CH, Guo YL, Tsai PJ, et al: Fatal acute pulmonary oedema after inhalation of fumes from polytetrafluoroethylene (PTFE). *Euro Respir J* 1997;10:1408-1411.
23. Stamgaugh JJ: Deadly toxin missing. *KnoxNews.com*, June 10, 2000, <http://www.knoxnews.com/news/10242.shtml> (accessed October 31, 2001).
24. Urbanetti JS: Toxic inhalation injury, in Sidell F, Takafuji ET, Franz DR (eds): *Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare*. Washington, DC, Walter Reed Army Medical Center, 1997.
25. Maidment MP, Rice P, Upshall DG: Retention of inhaled hexafluorocyclobutene in the rat. *J Appl Toxicol* 1994;14:395-400.
26. Harris DK: Polymer fume fever. *Lancet* 1951;2:1008-1011.
27. Robbins JJ, Ware RL: Pulmonary edema from Teflon fumes. *NEJM* 1964;271:360-361.
28. Lewis CE, Kerby GR: An epidemic of polymer-fume fever. *JAMA* 1965;191:103-106.
29. Shusterman DJ: Polymer fume fever and other fluorocarbon pyrolysis related syndromes. *Occ Med* 1993;8:519-531.
30. Everett ED, Overholt EL: Phosgene poisoning. *JAMA*