МОСКОВСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ им. И.М.Сеченова

ФАКУЛЬТЕТ ВОЕННОГО ОБУЧЕНИЯ

Кафедра медицинской профилактики и защиты

**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОТРАВЛЕНИЙ АЗОТНОЙ КИСЛОТОЙ И ОКИСЛАМИ АЗОТА ПРИ ХИМИЧЕСКИХ АВАРИЯХ**

Исполнитель:

Научный руководитель:

Москва

2003

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ……………………………………………………………………………………2

ТОКСИКО-ХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЗОТНОЙ КИСЛОТЫ И

ОКИСЛОВ АЗОТА……………………………………………………………………………3

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА…………………………………………….3

ПРИМЕНЕНИЕ………………………………………………………………………..4

ТОКСИЧНОСТЬ………………………………………………………………………5

КЛАССИФИКАЦИЯ И НОМЕНКЛАТУРА ОТРАВЛЕНИЙ……………………...6

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ПАТОГЕНЕЗ…………………………………………………11

###  ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ И КОЖИ……………………………………………………….11

##  ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ…………………………………………………11

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ…………………….…17

 ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ………………………………………………………………17

 ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ. ……………………………………………….18

 КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ……………………………………………...23

ОСЛОЖНЕНИЯ И ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ………………………………25

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ…………..26

ПРОФИЛАКТИКА……………………………………………..………………………………28

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ……………………………………………..……………………………..29

ЛЕЧЕНИЕ……………………………………………..………………………………………...30

ЗАКЛЮЧЕНИЕ…………………………..……………………………………………………..33

ЛИТЕРАТУРА………………………………………………………………………………….34

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы, в связи с быстрыми темпами развития промышленности и техники, особенно остро встал вопрос о влиянии деятельности человека на окружающую его среду. Довольно часто необдуманное и неразумное использование достижений науки наносит весьма ощутимый вред всей экосистеме.

Широкое применение азотной кислоты и ее окислов обуславливает высокую вероятность ее вредного воздействия на организм человека. Человечество уже не мыслит себя без реактивной тяги, но мало кто задумывается о последствиях загрязнения окружающей среды ракетным топливом, компонентом которого является азотная кислота.

Однако поражения указанными соединениями могут возникать не только вследствие нарушения правил техники безопасности, но и в обычных условиях производства. В последние годы все большее внимание привлекает вопрос о возможном неблагоприятном влиянии на организм работающих длительного воздействия азотной кислоты и окислов азота в малых дозах.

Учитывая различные пути, механизмы и направленность воздействия данных веществ, можно сделать вывод об обширной сфере возможных последствий этого воздействия. Бурное развитие поражений при острых и подчас скрытое или неспецифическое течение при хронических отравлениях требует четкого представления о патогенетических звеньях этих процессов и об адекватной медицинской помощи.

ТОКСИКО-ХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЗОТНОЙ КИСЛОТЫ И ОКИСЛОВ АЗОТА

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Азотная кислота в чистом виде – бесцветная, дымящаяся на воздухе жидкость, обладающая резким характерным запахом. Однако в обычных условиях она чаще окрашена в желтый цвет, что объясняется почти постоянной примесью двуокиси азота, являющейся продуктом разложения кислоты под воздействием света, пыли. Незначительного нагревания и других внешних воздействий.

Температура плавления азотной кислоты составляет − 41,2°, температура кипения при атмосферном давлении +86°, плотность при 15° − 1,52. Азотная кислота хорошо растворяется в воде. Она летуча: ее испарение отмечается уже при 20°; при температуре 256° распадается нацело. Продуктами разложения азотной кислоты, помимо упомянутой выше двуокиси азота, являются также кислород и вода.

По своим химическим свойствам азотная кислота относится к сильнейшим окислителям: она энергично действует на металлы и многие неметаллы. Большинство органических веществ под воздействием азотной кислоты разрушается. А некоторые из них воспламеняются и взрываются.

Окислы азота (нитрогазы) обычно содержат смесь нескольких химических соединений, состав и процентное соотношение которых в смеси заметным образом зависят от условий образования данных веществ, температуры и влажности внешней среды и некоторых других факторов. Известны следующие окислы азота: закись азота N2O, окись азота NO, двуокись азота NO2, четырехокись азотаN2O4, азотистый ангидрид N2O3, азотный ангидрид N2O5, шестиокись азота N2O6, семиокись азота N2O7.

Основную часть нитрогазов, образующихся при работе с азотной кислотой, составляют двуокись азота и продукт ее полимеризации – четырехокись азота, или тетроксид.

 В обычных условиях двуокись азота NO2 – летучая жидкость красно-бурого цвета, с удельным весом 1,458 (при 15°C), температурой кипения +21,3°, плавления −11,3°. С изменением температуры характер окраски жидкости и паров меняется от почти бесцветного (в кристаллическом виде) до почти черного (в парообразном состоянии при 183°C). При низких температурах двуокись азота переходит в свой полимер – четырехокись азота.

Четырехокись азота − тетроксид N2O4 − представляет собой бесцветную жидкость со своеобразным сладковато-острым запахом. Температура кипения тетроксида +21,2°, плавления −10°, плотность 1,42. При температуре +10° N2O4 желтеет, при температуре около +20° окраска становится интенсивнее, и жидкость начинает выделять черные пары. Изменение окраски зависит от разложения четырехокиси азота по формуле:

N2O4 ⇔ 2 NO2

 При температуре порядка 40° разлагается около 30% N2O4, при 60° − около 50%, при 135° − практически все количество продукта.

 При температуре выше 150° начинается разложение NO2 с образованием окиси азота NO и кислорода.

 Четырехокись азота образует с водой азотную и азотистую кислоты, двуокись азота − азотную кислоту и окись азота:

N2O4 + H2O ⇔ HNO3 + HNO2

3NO2 + H2O ⇔ 2HNO3 + NO

 Окись азота NO − бесцветный газ с температурой плавления −163,6°C и температурой кипения −151,8°C. Она является нестойким соединением и уже через 30 секунд после выделения в атмосферу практически вся переходит в двуокись −91,77%. Однако скорость окисления окиси азота в двуокись зависит от многих причин: температуры и величины атмосферного давления окружающей среды, концентрации окиси азота и др.

Остальные окислы азота ввиду их малой стойкости (N2O3, N2O5, N2O6, N2O7) или практической безвредности (N2O) не представляет специального интереса как возможные профессионально вредные агенты. Так, например, известно, что примесь закиси азота к вдыхаемому воздуху в концентрации до 20% не вызывает отчетливых изменений функций организма. Закись азота в больших концентрациях применяется для газового наркоза и в этом плане изучается анестезиологами.

ПРИМЕНЕНИЕ. Азотная кислота имеет очень широкое применение. Она используется для приготовления азотных удобрений, взрывчатых веществ. Она также необходима в производстве ароматических соединений, красителей, лекарственных веществ, искусственного шелка, при синтезе ряда кислот. Ее применяют в полиграфической промышленности, в гальванопластике, при травлении металлов и т.д.

Азотную кислоту и тетроксид используют в ракетной технике как высоко эффективные окислители горючего.

Большие количества окислов азота образуются при взрывных работах, особенно в угольных шахтах, тоннелях и т.д. Отмечено образование данных соединений (за счет окисления азота воздуха) при горении вольтовой дуги, при кислородно-ацетиленовой сварке.

ТОКСИЧНОСТЬ. Азотная кислота и окислы азота являются чрезвычайно ядовитыми продуктами.

Таблица 1. Действие окислов азота на человека

|  |  |
| --- | --- |
| Токсическийэффект | Концентрация (мг/л) |
| NO2 | HNO3 |
| Максимально переносимая концентрация при длительном воздействии | 0,07 | 0,1 |
| Раздражение зева | 0,12 | 0,16 |
| Кашлевое раздражение | 0,2 | 0,25 |
| Опасно даже при коротком воздействии | 0,22−0,3 | 0,3-0,4 |
| Вызывает быструю смерть даже при коротком воздействии | 0,45−0,5 | 0,6−0,7 |

Поражения изучаемыми соединениями, как правило, возникают при аварийных ситуациях и при нарушении правил техники безопасности.

 В организм человека азотная кислота и четырехокись азота могут поступать разными путями: через дыхательные пути. Кожные покровы, при приеме внутрь. Окислы азота (за исключением NO2 и N2O4) проникают только ингаляционно. Условия воздействия в значительной мере определяют характер и тяжесть поражения. Для ингаляционных поражений важнейшими факторами в этом смысле являются концентрация ядовитого вещества и время его действия (экспозиция).

 Токсический эффект, помимо зависимости его от концентрации и экспозиции, заметным образом будет определяться также состоянием организма, в частности половыми различиями, возрастом, индивидуальной чувствительностью, особенностями взаимодействия организма с отравляющим веществом.

 Окислы азота, как вещества, которые быстро насыщают кровь и быстро элиминируются из организма, при прерывистом действии, как правило, вызывают более значительные нарушения, чем при непрерывном.

 Впрочем, это не исключает в принципе и диаметрально противоположного эффекта. Так, многие авторы делают вывод, что предварительное воздействие отравляющего вещества вызывает у подопытных животных отечно-воспалительную реакцию альвеолярных перегородок и приводит к утолщению их диффузной мембраны. В результате создается своего рода защитный барьер, сквозь который в дальнейшем, при применении больших концентраций двуокиси азота, затрудняется проникновение ее из полости альвеол в легочные капилляры.

 Ингаляционный путь поступления паров азотной кислоты и окислов азота в организм человека является основным. Вместе с тем это не исключает и других возможностей отравления − при проникновении яда через кожные покровы, желудочно-кишечный тракт, раневую и ожоговую поверхности. Разумеется, что и в этих случаях степень и характер поражения будут обусловливаться прежде всего количеством ядовитых веществ, попавших внутрь организма, т.е. их дозой. Последняя обычно выражается в миллиграммах вещества на килограмм веса отравленного (мг/кг).

 Азотная кислота и окислы азота, как и другие промышленный вредные вещества, действуют на организм нередко совместно с другими биологически активными агентами.

КЛАССИФИКАЦИЯ И НОМЕНКЛАТУРА ОТРАВЛЕНИЙ. При остром воздействии азотной кислоты в производственных условиях наиболее типичными являются следующие симптомокомплексы поражения: химический ожог кожи и глаз, токсический отек легких, токсическое поражение центральной нервной системы. Указанные синдромы, особенно последние два, с той или иной закономерностью регистрируются и при отравлениях окислами азота.

 Химические ожоги подразделяются на четыре степени тяжести: I − эритема, II − пузырь, III − различной глубины некрозы кожи, IV − некротические изменения распространяются за пределы кожи.

 Токсический отек легких − симптомокомплекс, развивающийся при ингаляционном воздействии азотной кислоты и окислов азота.

 Кроме токсического отека легких, у пострадавших могут также наблюдаться токсические пневмонии, бронхиты, катары верхних дыхательных путей. Поражения легочной паренхимы, как правило, сочетаются с поражениями бронхиального дерева.

 Токсическое поражение ЦНС развивается главным образом при резорбтивном действии рассматриваемых агентов. В ряде случаев, особенно при отравлениях окисью азота, неврологические расстройства могут оказаться ведущими и выступать в клинике интоксикации на первый план. В определенной степени эти изменения регистрируются и при поражениях азотной кислотой и тетроксидом, однако на фоне резко выраженного местного (прижигающего и раздражающего) действия данных веществ нарушения нервной системы как бы маскируются, выявляются не столь четко.

 Характер и степень неврологических нарушений являются различными. При легких и средней тяжести поражениях они ограничиваются преходящими церебральными расстройствами: головными болями, головокружением, тошнотой, рвотой. Отмечаются общая слабость, шаткая походка. Возникает состояние оглушенности или, напротив, эйфории. При тяжелых отравлениях развивается кома. Подчас наблюдаются судороги.

 Что касается хронического воздействия азотной кислоты и окислов азота на человека, то следует сказать, что эта форма интоксикации чаще всего характеризуется развитием астено-вегетативных расстройств, возникновением хронических катаров верхних дыхательных путей, наличием функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, печени и ряда изменений других органов и систем.

 Комбинированные поражение при воздействии азотной кислоты встречаются достаточно часто. Их клиника и степень тяжести определяются ведущими симптомокомплексом сочетания: химического ожога, ингаляционного отравления, травмы. Чаще наблюдаются сочетания ожогов и ингаляционных отравлений. Возможны при этом и травмы, особенно, если учесть взрывоопасность изучаемых веществ вследствие их высокой летучести.

 При прочих равных условиях комбинированные поражения, в силу так называемого синдрома взаимного отягощения, будут отличаться более тяжелым течением, нежели соответствующие им «чистые» формы повреждений.

В таблице 2 приведена классификация поражений азотной кислотой и окислами азота, позволяющая обоснованно подойти к номенклатуре поражений, в отношении которой наиболее целесообразным является соблюдение клинико-этиологического принципа.

Таблица 2. Классификация поражений азотной кислотой и/или окислами азота

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Характер воздейст-вия и клиничес-кое течение | Вид поражения | Характер патологического процесса | Степень тяжести | Основные симптомокомплексы |
| Острое | Химичес-кие ожоги | 1.Местная воспалительная реакция, коагуляционный некроз2.Функциональные и морфологические изменения внутренних органов, обусловленные рефлекторными сдвигами, протеотоксикозом (ожоговая болезнь) и частично резорбцией яда | IIIIIIIV | ЭритемаЭритема, отек, пузырьНекроз кожиНекроз подлежащих тканей |
| Ингаля-ционные отравления | 1. Воспалительные и некротические изменения слизистой дыхательных путей и альвеолярного эпителия2. Функциональные и морфологические (преимущественно дистрофического характера) изменения внутренних органов, обусловленные рефлекторными сдвигами и резорбтивным действием яда | ЛегкиеСредней тяжестиТяжелые | Преимущественно острые катары ВДП, легкие мозговые расстройства (оглушенность, головная боль, рвота)Тяжелые трахеобронхиты, сопровождающиеся заметными нарушениями общего состояния, токсические пневмонииТоксический отек легких, тяжелые токсические пневмонии, коллаптоидные, судорожные и коматозные состояния |
| Комбинированные поражения | Соответствующее сочетание изменений, характерных для вышеуказанных видов поражений, а также обусловленность возникновением травматических повреждений | ЛегкиеСредней тяжестиТяжелые | 1. Химический ожог + ингаляционное отравление2. Химический ожог + ингаляционное отравление + травма3. Химический ожог + травма4. Ингаляционное отравление + травма |
| Хроничес-кое | Хроничес-кие интоксика-ции | То же, что и при ингаляционных отравлениях, но с превалированием второй группы изменений | ЛегкиеСредней тяжестиТяжелые | Нерезкие функциональные сдвиги отдельных систем организма с тенденцией их к различным сочетаниям между собойУмеренные органные изменения и выраженные функциональные расстройства, обратимые при проведении лечения (астенические состояния, нейроциркуляторная дистония, токсические гепатиты, хронические гастриты и т.п.)Существенные нарушения со стороны многих органов и систем, плохо уступающие лечению, подчас неполностью обратимые (затяжные астенические состояния, гастродуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и т.п.) |

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Поражения глаз и кожи

Попадая на кожу, в глаза, или в ЖКТ, азотная кислота коагулирует тканевые белки, вызывая дегидратацию тканей. При поражении глаз наиболее важными являются изменения в роговице, ибо от ее состояния в наибольшей степени зависит сохранение зрительных функций после ожога. Изменения в конъюнктиве в таких случаях играют второстепенную роль; даже глубокие повреждения конъюнктивы, за исключением образования спаек с роговицей, не оказывают на функцию зрения существенного влияния. Исключение составляет повреждение конъюнктивы в области лимба роговицы, где располагаются кровеносные и лимфатические сосуды, питающие роговицу путем диффузии, что может вызвать нарушение ее трофики с постепенным помутнением ее в поздние сроки.

 Непосредственные изменения тканей роговицы состоят в коагуляции кислотой энзимных и структурных белков с образованием нерастворимых белковых комплексов. Решающее значение при этом имеет концентрация водородных ионов.

 Дополнительным этиологическим фактором химического ожога является резорбтивное действие ядовитого вещества, что утяжеляет характер поражения.

## Ингаляционные поражения

**Токсический отек легких** обусловлен нескольких факторов, способных приводить к задержке воды в организме. К таковым относятся: увеличение фильтрационной поверхности сосудов малого круга, повышение давления в капиллярах легких, повышение проницаемости их сосудистой стенки, снижение онкотического давления крови, уменьшенное противодавление фильтрующейся жидкости со стороны паренхимы легких, повышение гидрофильности легочной ткани, нарушение лимфооттока из легких.

 Поэтому отек легких может возникать в результате изменения этих факторов по отдельности или вместе. Степень проницаемости аэрогематического барьера (альвеолярно-капиллярной мембраны) является определяющей в развитии токсического отека легких.

В настоящее время отеки, возникающие при повышении проницаемости структур аэрогематического барьера обозначают термином – респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) – клинические или иные проявления диффузных поражений легких самой различной природы, сопровождающиеся увеличением проницаемости капиллярного эндотелия и альвеолярного эпителия (чаще того и другого одновременно).

 Непосредственной причиной токсического отека легких считают повреждающее действие ядовитого вещества – в отношении паров азотной кислоты и окислов азота их прижигающий эффект – на легочную ткань. Отмечается, прежде всего, повреждение окислами азота SH-групп белков легочной ткани, что вызывает цепь реакций тиол-дисульфидного обмена и приводит к конформационным изменениям белков клеточных мембран, обуславливающих повышение их проницаемости.

Взаимодействуя с альвеолоцитами II типа, окислы азота и пары азотной кислоты снижают активность ферментов синтеза фосфолипидов, что приводит к увеличению поверхностного натяжения в альвеолах, которое обнаруживается только спустя несколько часов после ингаляции вещества. Проникая по градиенту концентраций в интерстициальное пространство, данные вещества взаимодействует с клетками интерстиция, повреждение которых не играет существенной роли в развитии острой патологии легких. Далее снижается жизнеспособность и метаболическая активность эндотелиальных клеток кровеносных капилляров легких. Это приводит к увеличению содержания вазоактивных веществ в сосудах малого круга кровообращения, их спазму и повышению гидростатического давления, вследствие чего усиливается транссудация жидкости, а затем и форменных элементов крови в интерстициальное пространство легких (АГБ)[6].

Важная роль в регуляции сосудистой проницаемости принадлежит нервной системе. Здесь важен рефлекторный механизм регуляции сосудистой проницаемости, афферентным звеном которого являются волокна блуждающего нерва, иннервирующего легкие, а эфферентным − симпатический отдел нервной системы[1].

Усиление транссудации компонентов плазмы крови сопровождается компенсаторным увеличением легочного лимфооттока в 5-10 раз. В дальнейшем, из-за механического сдавливания лимфатических капилляров легких, лимфоотток снижается, и начинается увеличение толщины интерстициального пространства. Иными словами начинается интерстициальная фаза отека легких, клинически соответствующая скрытому периоду отека. Увеличение размеров интерстициального пространства ухудшает оксигенацию крови и способствует еще большему снижению метаболической активности кровеносных капилляров легких.

Альвеолярная фаза отека (собственно отек легких, диагностируемый клинически) развивается при нарушении межклеточных соединений пневмоцитов I и II типа, жизнеспособность которых была нарушена при контакте с окисью азота и парами кислоты. Происходит постепенное заполнение альвеол отечной жидкостью. “Выключение” части альвеол из процессов газообмена компенсируется перерастяжением интактных альвеол, что приводит к механическому сдавливанию кровеносных капилляров легких из-за увеличившегося альвеолярного давления, усилению артерио-венозного шунтирования в легких и дальнейшей гипоксемии. Отечная жидкость, заполняя последовательно альвеолы, респираторные и терминальные бронхиолы вследствие турбулентного движения воздуха в дыхательных путях образуют пену, стабилизируемую смытым альвеолярным сурфактантом. Это еще более усугубляет дефицит кислорода в организме, погибающим, в конечном итоге, от гипоксии.

Таким образом, пары азотной кислоты и окислы азота, действуя ингаляционно, нарушают функцию всех элементов АГБ, однако определяющим в механизме их токсического действия является блокирование метаболической функции эндотелия кровеносных капилляров легких. Развивающийся на начальных этапах гидродинамический отек компенсируется усилением лимфооттока, и только спустя несколько часов, после механического сдавливания лимфатических капилляров легких и нарушения межклеточных соединений поврежденных альвеолоцитов, развивается альвеолярный отек.

Существуют различные теории патогенеза токсического отека легких (биохимическая, нервно-рефлекторная, гормональная и др.). Многие авторы рассматривают токсический отек легких как неспецифическую ответную реакцию организма на раздражающее и повреждающее действие на легочную ткань неблагоприятных факторов внешней среды, т.е. как своеобразный адаптационный синдром.

Первой реакцией организма (в ответ на резкое раздражение дыхательных путей) является реакция тревоги, но если даже рефлекторная стадия купируется применением наркотических средств, то и в этом случае, в связи высокой агрессивностью некоторых токсических химических веществ, не удается избежать дальнейшей адаптационной реакции организма. В ответ на "внедрение чужеродного агента" происходит выделение катехоламинов и активация так называемого фактора Хагемана (фактора контакта), координирующего три важные системы крови: свертывающую, противосвертывающую и кининовую. В поврежденных клетках происходят сложные ферментативные реакции, ведущие к образованию тромбина и фибрина. В легких развивается диссеминированный тромбоз. Организм как бы пытается локализовать и нейтрализовать очаг повреждения. Наблюдается перераспределение крови в пользу легких, увеличивается их кровенаполнение, проявляется тенденция к системной гипотонии, повышается содержание в крови альдостерона и антидиуретического гормона, что способствует удержанию жидкости в организме. Наступает стадия компенсации, которая клинически проявляется периодом мнимого благополучия.

В это время в крови преобладает влияние свертывающей системы, грозящее организму гибелью от массивного тромбоза; это состояние постепенно меняется активацией антисвертывающей системы, преимущественно, за счет неферментативной фибринолитической активности, т.е. образования комплексов гепарина с белками и аминами. Наблюдаются нарушения энергетического и пластического обменов: в крови и некоторых тканях уменьшается содержание стероидов, нуклеиновых кислот, трансаминаз, аминокислот и других биохимических соединений. Одновременно в крови и тканях образуется значительное количество высокотоксичных продуктов метаболизма (аммиак, перекись водорода и др.). Все это ведет к компенсаторному усилению функций сердечно-сосудистой и дыхательной системам. В легких при этом идет накопление веществ с фибринолитической и антикоагуляторной активностью, что ведет к межуточному отеку легочной ткани.

В конце скрытого периода нарастающий межуточный отек приводит к спазму большого числа капилляров, нарушается кровообращение отдельных участков легких. Ишемия и токсические метаболиты активируют кининовую систему, образующиеся брадикинин и каллидин раздражают чувствительные окончания афферентных нервов, повышают проницаемость клеточных мембран и производят ряд других эффектов, направленных на освобождение межуточной ткани, сдавливающей кровеносные сосуды, от избытка скопившейся там жидкости. В результате этой реакции наблюдается выход жидкости в альвеолы, т.е. развивается альвеолярная стадия токсического отека легких. При этом меняется направленность многих биохимических реакций в организме. Нарушения метаболизма при недостаточном восполнении свободных аминокислот и особенно участвующих в обезвреживании аммиака (в первую очередь глютаминовой кислоты) усугубляет патологию.

В этой стадии поражения активная реакция легочной ткани щелочная, а всех остальных - кислая (возможно, это связано с выделением легочной паренхимой аммиака). Повышение кислотности остальных тканей дополнительно усиливается гипоксией, гиперкапинией и нарушениями циркуляции крови.

Безусловно, в развитии отека легких имеет значение и нарушение легочного лимфообращения - в виде тромбозов и сдавления лимфатических сосудов. Вследствие повышения проницаемости клеточных мембран, лизиса фибрина и гипертензии в малом круге кровообращения на огромной альвеолярной поверхности идет массовая потеря внутренней жидкой среды организма и в основном плазмы крови, так как и тканевая жидкость в легких в это время состоит более чем на две трети из плазмы крови. Потеря жидкости усугубляет нарушения газового и кислотно-основного обмена и приводит к гибели организма.

Таким образом, патогенез токсического отека легких кратко можно сформулировать таким образом: это - патология свертывающей, противосвертывающей и кининовой системы крови с потерей внутренней жидкой среды организма, развивающаяся в результате неадекватной адаптационной реакции организма[6].

**Резорбтивное действие.** Окислы азота, поступая в дыхательные пути, под влиянием влаги превращаются в азотную и азотистую кислоты. Последние здесь же реагируют со щелочами тканей, образуя нитриты и нитраты [4]. Нитраты считаются биологически малоактивными. Нитриты же, всасываясь в кровь, вызывают в организме ряд выраженных сдвигов: угнетение ЦНС, падение АД, метгемоглобинообразование.

Истинными метгемоглобинообразователями являются нитриты, а нитраты принадлежат в ним постольку, поскольку они, попадая в организм, восстанавливаются в нитриты за счет микрофлоры организма, обладающей редуцирующим действием. Отсюда термин «нитратно-нитритная» метгемоглобинемия. Особенностью образования метгемоглобина под влиянием нитритов служит то, что реакция окисления гемоглобина в метгемоглобин протекает в стехиометрических соотношениях, не будучи ферментативной. Поэтому продолжительность ее коротка. К метгемоглобинобразователям принадлежит также окись азота (единственная из окислов азота, обладающая этим свойством) за счет превращения ее в организме в нитриты [5].

Не исключается и отдаленное канцерогенное действие, обусловленное образованием в организме нитрозаминов [3].

 **Сердечно-сосудистые расстройства**, будучи следствием вышеперечисленных изменений, усугубляют эти нарушения. Причины сердечно-сосудистых расстройств:

1. рефлекторные нарушения первого периода, связанные с вовлечением в процесс системы блуждающего нерва, что ведет к нарушению сердечного ритма, ухудшению коронарного кровообращения, снижению АД;
2. повышенная вязкость и свертываемость крови, затрудняющие работу сердца;
3. резорбтивное действие отравляющего вещества, в частности нитритов, обладающих свойством расширять сосуды и вызывать метгемоглобинообразование;
4. отек и острая эмфизема легких, при которых сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения повышается, что увеличивает нагрузку на правое сердце;
5. кислородное голодание, понижающее работоспособность сердечной мышцы;
6. токсическое влияние на сердце, сосуды, сосудо-двигательный центр продуктов повышенного метаболизма, в том числе гистаминоподобных веществ
7. ацидоз, как следствие нарушенного тканевого метаболизма [1].

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Острые поражения азотной кислотой (и окислами азота) отличаются значительным разнообразием. Имеются основания разделить их на три основные группы:

1. химические ожоги (кожи и глаз);
2. острые поражения дыхательных путей и легких (ингаляционные поражения);
3. комбинированные поражения (различные сочетания ожога и травмы с ингаляционным поражением).

Следует подчеркнуть, что при любой тяжелой форме поражения в той или иной мере выявляется резорбтивное действие яда.

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

 В клинике поражения азотной кислотой прежде всего выделяется местно прижигающее действие продукта. Попадая на кожу, азотная кислота коагулирует тканевые белки, вызывает дегидратацию ткани. Образующийся сухой плотный струп, обычно не возвышающийся над уровнем кожи, иногда вдавленный по краям, окрашенный благодаря ксантопротеиновой реакции в зеленовато-желтый цвет. Струп, вследствие гибели нервных окончаний, становится нечувствительным к внешним воздействиям. Вокруг струпа через некоторое время появляется отечность и краснота. На струпах имеется буровато-коричневый налет [7]. Ткани на протяжении струпа представляют картину коагуляционного некроза, который захватывает сосочковый слой кожи, а иногда распространяется и глубже. В окружности гомогенизированной зоны центрального некроза отмечается лейкоцитарная инфильтрация со значительным расширением лимфатических и кровеносных сосудов, множественными тромбозами сосудистого русла. Последний бывает подчас столь резко выражен, что вызывает полное прекращение притока крови к поврежденным тканям и их инфицирование. Обычно в этом случае уже вскоре после воздействия агрессивного агента вокруг струпа отмечается появление белого ишемического венчика [1].

 Клиническое течение азотнокислых ожогов имеет значительное сходство с течением термических ожогов. Здесь можно различить четыре вышеупомянутые степени тяжести. Как и при термической травме, при достаточно обширных и глубоких химических ожогах развивается ожоговая болезнь с периодами ожогового шока, токсемии, ожоговой инфекции, истощения, реконвалесценции. Однако, при прочих равных условиях химический ожог протекает более тяжело, чем термический: при одинаковых по площади и глубине повреждения эпителизация наступает на 3-7 дней позднее, более часты нагноения раны – примерно у половины пострадавших.

 Азотная кислота может вызывать также поражения глаз. Выделяют несколько степеней химических ожогов глаз.

 Легкие ожоги – в виде гиперемии и поверхностного повреждения конъюнктивального эпителия и быстро эпителизирующейся эрозии роговицы.

 Ожоги средней степени тяжести характеризуются поверхностным некрозом конъюнктивы, повреждением эпителия и поверхностных слоев стромы роговицы, что проявляется помутнением ее верхних слоев с потерей чувствительности и слущиванием эпителия.

 Тяжелые и крайне тяжелые ожоги – с распространенным некрозом конъюнктивы, помутнением и некрозом глубоких слоев роговицы, а иногда и некрозом склеры.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

 Клиника острых ингаляционных поражений парами азотной кислоты и окислами азота вариабельна. Выделяют четыре типа отравлений: раздражающий, обратимый, асфиксический, комбинированный. Существует зависимость течения поражения от состава действующей газовой смеси, соотношения ее основных компонентов – окиси и двуокиси азота и их концентраций.

 Так, по данным экспериментальных исследований, если во вдыхаемом воздухе преобладает окись азота NO, в клинике поражения на первый план выступают мозговые и сердечно-сосудистые расстройства, а также метгемоглобинобразование (обратимый тип). При воздействии двуокиси азота NO2 поражаются органы дыхания с развитием токсического отека легких (раздражающий тип). При вдыхании двуокиси азота в высоких концентрациях быстро возникают симптомы асфиксии, судороги, останавливается дыхание и наступает смерть, по-видимому, вследствие нарушения кровообращения в малом круге (асфиксический тип). Сочетанное воздействие NO и NO2 характеризуется моментальным развитием преходящих мозговых явлений и цианоза с последующим, после многочасового латентного периода, токсическим отеком легких (комбинированный тип).

 При случайных поражениях человека четко дифференцировать эти формы отравления, как правило, не удается.

 Отек легких – клиническая форма тяжелого отравления. В менее тяжелых случаях в симптоматологии интоксикации преобладают явления острого ларинготрахеита. Острого трахеобронхита; наблюдается также токсическая пневмония. Сразу же после воздействия яда даже при легких отравлениях развиваются также мозговые обычно преходящие расстройства.

Клиника токсического отека легких

В течении токсического отека легких различают несколько стадий:

1. рефлекторный (реакция со стороны слизистых глаз, верхних дыхательных путей, бронхов на раздражающее действие вещества в период контакта);
2. скрытый (период мнимого благополучия, соотвествует интерстициальной фазе отека легких);
3. отека легких (альвеолярная фаза отека)
4. разрешения отека (или летальный исход)
5. отдаленных последствий (ранние осложнения – тромбозы и тромбоэмболии легочных сосудов – на 2-7 сутки; отсроченные – пневмония, бронхо-пневмония 4-14 сутки, фиброзирование и/или эмфизематизация легких – месяцы).

В рефлекторном периоде пораженные предъявляют жалобы на чувство рези и саднения или жжения в носоглотке и за грудиной, стеснение в груди, резь в глазах, слезотечение, иногда тошноту и рвоту, резкую слабость. В этом периоде пульс урежается, АД - повышается.

Скрытый период короткий – 30-60 мин, но иногда до 2-3 ч и более, что зависит от концентрации веществ в воздухе, экспозиции и реактивности организма. Но и эта стадия не является полностью бессимптомной: отмечается повышенная утомляемость при физической нагрузке, брадикардия, некоторое учащение дыхания [2].

В период развития отека легких (альвеолярная фаза) одышка нарастает. Особенно затруднен вдох. Наступает сильное беспокойство пострадавшего. Появляется цианоз. Перкуторный звук над легкими приобретает тимпанический оттенок. При аускультации на первых порах отмечается чаще всего ассиметрия дыхания − ослабление его преимущественно на одной стороне грудной клетки. Затем в нижних отделах сзади появляется крепитация, различное количество звучных мелкопузырчатых хрипов. По мере развития отека их число и калибр нарастают. Дыхание обретает клокочущий характер. С кашлем отделяется пенистая мокрота, количество которой может быть значительным и достигать 1 л и более в сутки [1]. При этом мокрота нередко имеет лимонно-желтый или розоватый цвет, что объясняется ксантопротеиновой реакцией нитрогруппы с белками[2].

Рентгенологически отмечается понижение прозрачности легочной ткани, «размытость» сосудисто-бронхиального рисунка, наличие очаговых затемнений.

На фоне ухудшающегося дыхания, все более усиливающегося цианоза, который захватывает кожу лица, кистей рук и приобретает бледно-фиолетовый оттенок, выявляются изменения и функции сердечно-сосудистой системы. Пульс резко учащается, становится лабильным, легко сжимаемым. Тоны сердца ослаблены, на легочной артерии определяется акцент, а иногда и расщепление II тона.

Больные в это время жалуются на сильную головную боль; иногда отмечается затемненное сознание. Подобное состояние носит название «синей гипоксемии».

Изменения сердечно-сосудистой системы в клинике токсического отека легких могут оказаться ведущими. В этом случае возникает симптомокомплекс, который носит название «серой гипоксемии». Лицо больного становится пепельно-серым, черты заостряются, выступает холодный липкий пот, слизистые оболочки приобретают грязно-землистую окраску, конечности холодны на ощупь. Артериальное давление катастрофически падает (коллапс).

Наиболее опасно состояние пострадавших в первые двое суток после отравления. С третьего дня намечается заметное улучшение, что означает переход к стадии разрешения отека. Постепенно исчезает цианоз и одышка, стихает кашель, уменьшается количество отделяемой мокроты. Литически снижается температура тела, исчезает лейкоцитоз, появляется аппетит, улучшается самочувствие.

При отсутствии осложнений длительность этой стадии составляет примерно 4-6 суток

Клиника токсических пневмоний и токсических бронхитов

 Токсические пневмонии при отравлениях парами азотной кислоты и окислами азота диагностируются сравнительно нечасто.

 Симптоматология токсических пневмоний разнообразна, клиническое течение вариабельно. По времени возникновения патологического процесса различают условно первичные и вторичные пневмонии. Первичные пневмонии выявляются в первые же (1-2) сутки после отравления, вторичные – через 3-4 дня, а иногда позднее.

 *Первичная пневмония* развивается и протекает на фоне токсического ларинготрахеита или ларинготрахеобронхита, симптомы которого не только сопровождают, но первоначально даже как бы перекрывают признаки воспаления легочной ткани, которые скудны и неярки. Первые симптомы появляются на фоне рефлекторной стадии отравления. Наиболее ранним из них является кашель. В начале поражения он сухой и болезненный, затем становится влажным с отделением небольшого количества мокроты. Мокрота может быть слизистой, слизисто-гнойной, кровянистой. Длительность кашля – 5-6 дней, реже − 10-12.

 Все больные испытывают боль в груди, усиливающуюся при дыхании. Эти боли возникают тотчас же после поражения и беспокоят больного в течение 2-3 дней. Дыхание обычно учащено (до 20-32 в мин), несколько затруднено. Как правило, наблюдается цианоз губ и языка. Больные отмечают общее недомогание, слабость ощущение разбитости, головную боль, головокружение. Иногда развивается адинамия. Регистрируется нейтрофильный лейкоцитоз. Повышается температура тела. Ее подъем наблюдается уже через несколько часов после отравления, часто сопровождается ознобом, однако обычно не достигает высокого уровня (колеблется в пределах 37-38°). Длительность лихорадочного периода составляет 2-5 дней. Температура обычно снижается литически.

 Объективно: укорочение перкуторного звука в области пневмонических очагов, сухие и мелкопузырчатые хрипы, реже крепитация.

 Клиническое течение первичных токсических пневмоний благоприятное: к 3-5 дню наступает разрешение.

 Иные черты присущи *вторичным токсическим пневмониям*. Начавшись как бы внезапно, на фоне стихания симптомов острого ингаляционного отравления и наметившегося клинического выздоровления больного, они протекают более тяжело с выраженными явлениями интоксикации и дыхательной недостаточности. Их характерными признаками являются острое начало, озноб, цианоз, одышка, резкая головная боль, ощущение общей разбитости, адинамия. При этом данные физикального обследования не отражают тяжести заболевания.

 При этих формах пневмонии подчас наблюдается рецидивирование патологического процесса, его длительное и упорное течение, возникновение осложнений и остаточных явлений в виде астматоидных состояний, кровохарканья, развития раннего пневмосклероза.

 В возникновении токсических пневмоний, наряду с микробным фактором, определенное значение приобретают и аллергические реакции, имеющие аутоиммунный характер.

Наиболее частой формой ингаляционного отравления азотной кислотой и окислами азота средней степени тяжести являются *острые токсические бронхиты*.

Клинически токсический бронхит характеризуется кашлем, затруднением дыхания, болями в груди, одышкой, цианозом, повышением температуры тела, общим недомоганием, слабостью, повышенной утомляемостью. Жалобы на кашель предъявляют все больные. Выраженность его может быть различна. Будучи вначале сухим, болезненным, нередко приступообразным, через 1-2 дня он становится влажным и сопровождается выделением умеренного количества мокроты. Кашель обычно наблюдается 2-4 дня, в более редких случаях − дольше.

Все пострадавшие испытывают стеснение и боли в груди, затруднение дыхания, ощущение нехватки воздуха, иногда − тотчас же после отравления − быстро проходящие приступы удушья. Почти во всех случаях наблюдается небольшая одышка и цианоз, возникающие при приступах кашля и физическом напряжении.

Перкуторное исследование обычно каких-либо отклонений от нормы не выявляет. Только в случае диффузного бронхита перкуторный тон может приобретать тимпанический характер.

При аускультации отмечается жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы высоких и низких тонов, характеризующиеся непостоянством и изменчивостью.

Рентгенологически в подавляющем большинстве случаев каких-либо изменений в легких зарегистрировать не удается.

У больных повышается до субфебрильных цифр температура тела. Наблюдается умеренный лейкоцитоз. Длительность заболевания у большинства пострадавших составляет 5-10 дней. При диффузном бронхите, особенно с вовлечением в патологический процесс мелких бронхов и бронхиол, длительность заболевания может возрастать до 15-20 дней.

Клиника токсических ларинготрахеобронхитов

Токсические ларинготрахеобронхиты характеризуются возникновением кашля, сухости и першения в горле, ухудшением самочувствия, общей слабостью. Объективно может отмечаться гиперемия зева, незначительное повышение температуры тела, в легких − жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы. Длительность течения заболевания − не более 5 дней. Наряду с этим возможен и другой клинический вариант течения легких отравлений, когда признаки поражения бронхо-легочного аппарата отсутствуют или выражены слабо.

На первый план при данной форме поражения выступают мозговые расстройства: головокружение, оглушенность, кратковременная потеря сознания, головная боль, общая слабость, тошнота, иногда рвота, сонливость, безразличие. При исследовании крови нередко обнаруживают метгемоглобин. Течение интоксикации доброкачественное. Длительность заболевания − 3-5 дней.

Итак, острое ингаляционное отравление парами азотной кислоты и окислами азота характеризуется, в первую очередь, поражением бронхо-легочного аппарата. В зависимости от тяжести токсического воздействия и других факторов оно протекает либо в форме токсического отека легких (тяжелое поражение), либо как первичная и вторичная токсическая пневмония (отравление средней тяжести), либо, наконец, в форме токсических ларинготрахеобронхитов (легкие формы отравления).

 КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

В клинике поражения азотной кислотой и окислами азота возникающая патология нередко имеет комбинированный характер. Наиболее часто встречаются сочетания ингаляционного отравления с химическим ожогом.

Клиническое течение комбинированных поражений отличается определенным своеобразием и, в силу так называемого синдрома взаимного отягощения, является особо неблагоприятным. Наиболее своеобразно и тяжело протекает при этом токсический отек легких. В этих случаях выделяют те же периоды, однако четко дифференцировать границы перехода между ними здесь не удается. Симптомы токсического отека легких затушевываются в значительной мере картиной ожоговой травмы. В частности, отступают на второй план симптомы рефлекторной стадии отравления: пострадавший их в этом случае не отмечает, акцентируя свои жалобы на ожоге. Своеобразно протекает скрытая стадия отека − ее выделение при комбинированном поражении в значительной мере условно: в одних случаях, при крайне тяжелых поражениях, она не отмечается вообще, и отек легких развивается через несколько десятков минут после вдыхания паров ядовитого агента; в других, при более легком течении ингаляционного отравления, при ожоге, составляющем свыше 10% поверхности тела, ее определяет симптоматика ожогового шока. В общем, важно отметить, что при комбинированном поражении в течение этой стадии самочувствие пострадавших заметно не улучшается, а продолжает оставаться тяжелым, хотя клинические явления отека легких, как и в неосложненных случаях, чаще развиваются спустя 4-6 ч после поражения.

Стадия отека легких при комбинированных поражениях характеризуется галопирующим течением: быстро нарастают явления дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, выражены нарушения функции ЦНС. Больные угнетены, апатичны, слабо реагируют на окружающее, на вопросы отвечают с трудом. Отмечается резкий цианоз губ, лица, пальцев рук. Дыхание затруднено, резко учащено. Малейшее усилие вызывает возрастание одышки. С кашлем отделяется большое количество пенистой мокроты, окрашенной в лимонно-желтый цвет.

Регистрируется тахикардия, лабильность артериального давления с наклонностью к гипотензии и возникновению коллаптоидных состояний. Температура тела повышена до 39° и более.

Прогноз неблагоприятный. Нередки смертельные исходы.

В случае благоприятного исхода стадия разрешения отека легких растягивается до 8-10 дня болезни, рассасывание отечной жидкости идет медленно. Однако патологический процесс на этом не заканчивается − в разгаре ожоговая болезнь, которая завершается, как правило, в более поздние сроки.

Итак, главной особенностью комбинированных поражений следует считать прежде всего их тяжесть, менее благоприятный прогноз, более длительные сроки лечения. Превалирование того или иного симптомокомплекса в их клиническом течении: ингаляционного отравления, ожога, травмы зависит от условий поражения [1].

ОСЛОЖНЕНИЯ И ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

 Острые поражения азотной кислотой и окислами азота в ряде случаев сопровождаются теми или иными осложнениями. Наиболее частым и серьезным осложнением является *присоединение вторичной инфекции с возникновением бактериальной пневмонии*.

 Нередкими осложнениями являются также кровохарканье, астмоподобные приступы удушья, миокардиодистрофия, токсический гепатит и др. грозным осложнением следует считать так называемый *вторичный отек легких*, возникающий у пострадавшего обычно в конце второй − середине третьей недели поражения вследствие острой сердечной недостаточности.

В относительно тяжелых случаях встречаются ателектазы легких и плевриты (пара- и метапневмонические). Ателектазы легких возникают как в первые дня после отравления, так и в более поздние сроки (через 1-2-3 недели). Чаще они - сегментарные, реже - долевые, поэтому нередко являются рентгенологическими находками. При возникновении ателектаза легких состояние отравленного резко ухудшается. Вновь появляются одышка и удушье, общая слабость. В последнем случае можно выявить симптомы ателектаза легкого и при физикальном исследовании. В области ателектаза перкуторно отмечается укорочение звука: аускультативно - ослабленное дыхание. В отдельных случаях ателектазы склонны к абсцедированию или корнификации. Плевриты обычно носят серозный или серозно-фибринозный характер, при неблагоприятных условиях могут переходить в гнойные.

После острых поражений азотной кислотой и окислами азота у пострадавших могут наблюдаться стойкие остаточные явления, формирующие те или иные патологические состояния, выявляемые в отдаленные сроки. Так. При химических ожогах глаз наиболее часто отмечается выворот век, помутнение роговицы, вторичная глаукома. Химические ожоги кожи могут заканчиваться образованием депигментированных и келоидных рубцов, деформацией обоженных ушных раковин и носа, рубцовыми контрактурами суставов.

 Выявляются различные изменения нервной системы, начиная от функциональных расстройств и кончая тяжелейшими полиневритами и психозами с шизофренной симптоматологией [1].

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

 Симптоматология и течение хронической интоксикации окислами азота и азотной кислотой изучены значительно меньше, чем острые отравления, вызываемые этими ядами.

 Из местных нарушений описываются изменения зубов, хроническое воспаление десен, хронические трахеобронхиты и, реже, − эмфизема легких. К расстройствам общего характера, возникающим в связи с длительным профессиональным воздействием окислов азота, относят исхудание, анемию, нарушения функций нервной и сердечно-сосудистой системы, а также − хронические заболевания системы пищеварения.

 **Астено-вегетативные расстройства.** Астенические состояния в сочетании с различными расстройствами при хронических интоксикациях парами азотной кислоты и окислами азота регистрируются достаточно закономерно. Клиника их бывает разнообразной, выраженность и характер течения − различными.

 У пострадавших отмечается общая слабость, упадок сил, быстрая утомляемость, пониженная работоспособность, плохой аппетит, головные боли, нарушения сна, эмоциональная и вегетативная неустойчивость, повышенная потливость, акроцианоз, стойкий дермографизм, тремор век и пальцев вытянутых рук, оживление сухожильных и глубоких рефлексов и другие изменения.

 Неврологические расстройства, выявляемые при хронической интоксикации азотной кислотой, не обладают какими-либо специфическими чертами, присущими только данному виду отравления. Симптоматика аналогична таковой при соответствующих заболеваниях обычной этиологии.

 **Изменения системы органов дыхания.** Чаще всего эти изменения проявляются хроническими катарами верхних дыхательных путей, протекающими по типу субатрофических ринитов, иногда фарингитов, которым подчас предшествуют явления гипертрофии слизистой оболочки и вазомоторные расстройства. В более редких случаях наблюдаются хронические бронхиты и эмфизема легких. В определенной степени страдает функция аппарата внешнего дыхания, что проявляется дыхательной недостаточностью.

 **Изменения органов кровообращения.** Наблюдаются гемодинамические сдвиги. На ранних стадиях воздействия развиваются гипотонические состояния, которые проявляются прежде всего снижением диастолического давления (ниже 60 мм рт. ст.). Гипотонические состояния могут сменяться гипертензионными реакциями и даже стойкой гипертонией.

Проявлением компенсаторных реакций, обеспечивающих увеличение доставки кислорода тканям, можно считать уменьшение удельного периферического сопротивления, возрастание минутного объема крови, увеличение объемной скорости выброса крови левым желудочком и др. Параллельно гемодинамическим сдвигам регистрируются дистрофические изменения миокарда.

 **Изменения системы пищеварения.** Значительно место в клинике хронической интоксикации занимают желудочно-кишечные расстройства: снижение желудочной секреции, уменьшение содержания пепсина в желудочном соке, признаки поверхностного гастрита, нарушения моторики ЖКТ.

 Часты случаи рвоты. При этом рвотные массы окрашены в черный цвет из-за образования гематина [7].

 Отмечается разрушение зубов, потеря их естественного цвета, изъеденность, стертость эмали.

 Существенными в симптоматологии хронического воздействия азотной кислоты и окислов азота являются токсические повреждения печени, характеризующиеся увеличением размеров печени и нарушением ряда ее функциональных проб (гипербилирубинемия, уробилинурия, гипоальбуминемия, гипопротромбинемия).

 **Изменения других систем.** Описывается ряд изменений крови, в частности – повышение эритропоэза за счет токсического раздражения костного мозга и гемолиз, который отмечается на основании возрастания цифр непрямого билирубина и понижения осмотической стойкости эритроцитов.

 Также в периферической крови имеет место лимфоцитоз и моноцитоз

 Метгемоглобинемия, определяемая при острых поражениях, при хронических интоксикациях не наблюдается.

ПРОФИЛАКТИКА

 Профилактика острых и хронических отравлений азотной кислотой и окислами азота заключается прежде всего в строгом соблюдении правил техники безопасности, включающей проведение целого комплекса санитарно-гигиенических мероприятий в процессе работы с данными соединениями. К числу таких мероприятий относятся: контроль за правильной эксплуатацией соответствующих технических средств; предупреждение разливов и протечек азотной кислоты и четырехокиси азота; обеспечение надлежащих условий для быстрого сбора, удаления и нейтрализации пролитых продуктов; оборудование и содержание в исправном порядке приточно-вытяжной вентиляции; соблюдение правил личной гигиены; организация лечебно-профилактического питания.

 Профилактика местных поражений обеспечивается использованием специальной защитной одежды, перчаток и обуви.

 Большое значение имеет гигиенический контроль за чистотой воздуха, поддержание концентраций окислов азота (в пересчете на NO2), не превышающих предельно допустимую (5 мг/м3).

 Важную роль в профилактике играют противогазы, которыми следует пользоваться во всех случаях, когда концентрация ядовитых веществ в окружающей атмосфере заметно превышает допустимые уровни. Достаточно надежными для этих целей являются промышленные фильтрующие противогазы.

 В ряде случаев прибегают к изолирующим противогазам – в условиях высоких концентраций паров азотной кислоты и окислов азота, когда защитная мощность шихты фильтрующего противогаза может оказаться недостаточной, а также при недостатке в воздухе кислорода.

 С целью профилактики главным образом хронических интоксикаций за лицами, привлекаемыми к работе с азотной кислотой и окислами азота, устанавливается медицинское наблюдение, включающее предварительные и периодические медицинские осмотры[1].

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

 При случайном попадании кислоты на кожу необходимо прибегнуть к обильному, достаточно длительному (не менее 10-15 мин) промыванию пораженного места струей воды. Эта процедура, выполненная своевременно (не позже чем через 10-15 с после попадания вещества на поверхность тела), может значительно ослабить и даже полностью предупредить поражение[7].

Рекомендуется промыть кожные покровы и глаза водой и 2 % раствором соды, закапать в глаза 2 % раствор новокаина или 1 % раствор дикаина.

При ингаляционных отравлениях первая помощь состоит в удалении пострадавшего из зараженной зоны. Рекомендуется пораженного освободить от верхней одежды, что устраняет или уменьшает ощущение стеснения дыхания и предупреждает возможность дальнейшего отравления как пораженного, так и окружающих.

По поводу рефлекторных расстройств дыхания и сердечной деятельности, отмечаемых в первую стадию отравления, показано применение так называемой «противодымной смеси», имеющей следующую пропись: хлороформ – 40,0; этиловый спирт-ректификат – 40,0; эфир серный − 20,0; нашатырный спирт − 5 капель. Имея в своем составе наркотики, смесь уменьшает возбудимость ВДП. Продолжительный эффект при этом дает также применение содовых ингаляций. При удушье, вызванном рефлекторным бронхоспазмом, показано назначение атропина и эфедрина.

В случае рефлекторной остановки дыхания необходимо прибегнуть к искусственному дыханию. Однако при прочих обстоятельствах, в т.ч. отеке легких, оно является противопоказанным, т.к. при этом можно травмировать и без того сильно поврежденную ткань легких[1].

ЛЕЧЕНИЕ

 Лечение местных поражений – консервативное при степени ожога I и II: перевязки с антисептическими растворами, синтомициновой эмульсией. При ограниченных глубоких ожогах осуществляется первичная хирургическая обработка ожоговой поверхности. Осуществляется борьба с ожоговым шоком и ожоговой токсемией, если таковые имеются.

 При ингаляционных поражениях терапия направлена на предупреждение и купирование токсического отека легких, сердечно-сосудистых нарушений, а также на нормализацию обмена веществ, предупреждение и лечение инфекционных осложнений.

В терапии токсического отека усилия врача должны быть направлены на выбор и рациональное использование эффективных средств патогенетической и симптоматической терапии:

1. борьба с явлениями кислородной недостаточности;
2. мероприятия, направленные на предупреждение или лечение токсического отека легких;
3. нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы;
4. борьба с патологическими изменениями крови;
5. предупреждение развития вторичной инфекции;
6. борьба с осложнениями.

Борьба с кислородным голоданием осуществляется следующими средствами:

* уменьшением потребности в кислороде, для чего пострадавшим назначают строгий постельный режим, обеспечивают согревание, при психомоторном возбуждении, повышенной двигательной активности, болевом синдроме рекомендуют назначать 10 –15 мг морфина, но при этом необходимо следить за дыханием (барбитураты, аминозин, атропин, антигистаминные препараты противопоказаны);
* увеличением поступления кислорода, для чего в настоящее время рекомендуют вдыхание 40-50 % кислородно-воздушной смеси (чистый кислород противопоказан);
* облегчением усвоения кислорода путем борьбы с вспениванием отечной жидкости, заполняющей дыхательные пути (для пеногашения рекомендуется кратковременное вдыхание паров этилового спирта).

Оптимальными средствами, предотвращающими развитие токсического отека легких, следует считать глюкокортикоиды. До настоящего времени широкому использованию этих препаратов для борьбы с интоксикацией мешали два фактора:

1. неэффективность средств в период развившегося токсического отека легких;
2. боязнь использовать средства до появления симптомов развившегося отека из-за высокого побочного действия препаратов, примененных в больших дозах.

В последние годы появились ингаляционно вводимые глюкокортикоиды, в основном депонируемые в легочной ткани и чрезвычайно медленно, и в малом количестве поступающие во внутренние среды организма (дексаметазон – 21 – изоникотинат), что открывает широкие перспективы использования этой группы для оказания помощи пораженным удушающими ядами. С целью предупреждения развития токсического отека легких по-прежнему рекомендуют кровопускание из вен конечностей ( 300-400 см3крови).

Противопоказаниями к проведению процедуры являются: сердечная недостаточность, угнетение функций ЦНС и коллапс.

Показано введение аскорбиновой кислоты, глюкозы, которая нормализует процессы тканевого метаболизма: полнее сгорают недоокисленные продукты обмена, уменьшается ацидоз.

Мероприятия симптоматической терапии проводятся по общим схемам.

 Назначаются сердечно-сосудистые средства, особенно те, которые обладают и влиянием на дыхательную функцию: кордиамин, кофеин, камфора (прямое действие на сосудо-двигательный и дыхательный центр); эуфиллин (купирование рефлекторного бронхоспазма, расширение коронарных сосудов и сосудов головного мозга, усиление сокращения желудочков). Для устранения коллаптоидных состояний – экстренное введение сосудосуживающих средств (мезатон, эфедрин).

Средста, направленные на восстановление сосудистой проницаемости, прежде всего – препараты кальция (хлористый кальций или глюконат кальция), которые однако в последующие сроки могут потенцировать тромбоэмболические осложнения в связи с повышением свертываемости крови.

Широко используются антибиотики, витамины, кортикостероидные препараты для профилактики развития инфекционных осложнений, повышения защитных сил организма и повышения защитных сил организма.

При явлениях серой формы гипоксии: вдыхание карбогена 10-15 мин, строфантин с глюкозой, изотонический раствор глюкозы до 300 мл внутривенно. Лобелин или цититон, длительная дача кислорода беспрерывно.

При кашле назначается кодеин.

В тяжелых случаях может потребоваться трахеостомия и управляемое дыхание.

Важный элемент лечения – правильно организованный уход за больным. В первое время в связи с тем, что потребление пищи увеличивает кислородные затраты, необходимо ее ограничить. Показано обильное питье. Впоследствии назначается молочно-растительная и белковая диета.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

 Вышеизложенный материал дает определенное представление о клинических симптомах , патогенезе и терапии острых и хронических отравлений азотной кислотой и окислами азота. Дана токсико-химическая характеристика упомянутых соединений, классификация и номенклатура поражений.

Изложен предполагаемый механизм перечисленных расстройств. Приведены современные методы их лечения. Указаны основные направления профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гембицкий Е.В., Богданов Н.А., Сафронов В.А. Острые и хронические профессиональные отравления азотной кислотой и окислами азота. − М., 1974. 158 с.
2. Каракчиев Н.И. Военная токсикология и защита от ядерного и химического оружия: Учебное пособие для медицинских институтов/ Под ред. В.И. Артамонова.- 4-е доп. и перераб. изд. − Т., 1988. С.156-161.
3. Гигиена/ Под ред. Г.И. Румянцева. − М., 2000. С.504-505.
4. Ершов Ю.А., Плетнева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. − М., 1989. С.207-211.
5. Общая токсикология/ Под ред. Б.А. Курляндского, В.А. Филова − М., 2002. С.276-375.
6. Зверев М.И., Анестидиади М.Я. Токсический отек легких. − Кишинев, 1981. С.107.
7. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Клиническая диагностика и неотложная терапия острых отравлений. − М., 2002. 128 с.