

И. Д. МИШЕНИН

К клинике отравлений окисью азота

Из токсикологической лаборатории (зав. проф. И. С. Цитович) Ин-та промсанитарии и гигиены труда в Ростове н/Д

Обычно в токсикологии рассматривается токсическое действие окислов азота в целом. Это объясняется тем, что встречающиеся отравления вызываются не отдельными окислами, а происходят при одновременном выделении различных окислов азота, образующихся при разложении азотной кислоты органическими веществами и металлами или при взрыве нитросоединений. Токсическое же действие окиси азота (NO) на человека совершенно не изучено. Приводимые в литературе сведения основаны не на изучении картины отравления NO у человека, а представляют собой предположения—по аналогии с действием NaNO_2 , образующегося в организме при вдыхании NO.

Составными частями окислов азота, или нитрогазов, являются N_2O ; NO, NO_2 [$\rightleftharpoons \text{N}_2\text{O}_4$], N_2O_3 и N_2O_5 , преимущественно NO_2 .

Все они различаются по своим химическим, физико-химическим свойствам, следовательно, их действие на животный организм должно быть различным.

N_2O —закись азота, бесцветный газ, с температурой кипения— $88,7^\circ$, на воздухе не изменяется. 1 объем воды растворяет при 25° —0,5143 объема N_2O . Подобно кислороду N_2O поддерживает горение, а в смеси с водородом взрывает. При вдыхании закись азота вызывает полную потерю чувствительности и сознания, однако без токсического эффекта, подобно другим представителям нитрогазов. Чем объяснить наркотический эффект, проявляющийся при повышенном парциальном давлении закиси азота—«веселящего газа»? Исходя из строения закиси азота

$\left[\begin{array}{c} \text{N} \\ || \\ \text{N} > \text{O} \end{array} \right]$, легкости отщепления кислорода при горении в атмосфере N_2O , можно думать, что закись азота в организме реагирует, выделяя внутриклеточный азот: $\text{N}_2\text{O} + \text{H}_2 = \text{N}_2 + \text{H}_2\text{O}$.

Так как состояние наркоза наступает при повышенном парциальном давлении, то выделяющийся в клетках в пересыщенном состоянии азот, значительно менее растворимый в сравнении с N_2O (1 см³ крови растворяет при 38°C —0,011 см³ N_2), нарушает жизнедеятельность клетки, создает «внутриклеточное удушье», легко обратимое по прекращении наркоза и выделении из клеток азота. Предполагаемый нами механизм действия N_2O , изучаемый экспериментально, является предметом отдельного сообщения.

NO, окись азота,—бесцветный газ, окисляющийся на воздухе в NO_2 (особенно быстро при 0°), с температурой кипения— $150,2^\circ$ плохо растворимый в воде (1 объем воды растворяет при 25° —0,04323 объема NO). Вследствие наблюдающихся энергичных реакций присоединения, следует считать, что NO является ненасыщенным окислом азота. Действие NO на животный организм пока мало изучено.

NO_2 —двуокись азота, темнобурый газ, тем более темный, чем выше температура (при 140° —черный, непрозрачный газ). При 10° NO_2 замерзает в бесцветное, твердое тело. Плотность двуокиси азота различна при разных температурах: при низких температурах NO_2 переходит в азотноватый ангидрид N_2O_4 (бесцветная жидкость с температурой кипения $21,2^\circ$). NO_2 является сильным окислителем. С холодной водой NO_2 образует азотную и азотистую кислоты: $2\text{NO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{HNO}_3 + \text{HNO}_2$, с горячей водой образуется азотная кислота и окись азота ($3\text{NO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{HNO}_3 + \text{NO}$).

Токсическое действие двуокиси азота хорошо изучено. Оно проявляется в раздражающем и прижигающем действии на слизистую дыхательного тракта, в развитии остро го отека легких с последовательными пневмониями.

Характерным для отравлений NO_2 является коварство действия, проявляющееся в развитии грозных явлений со стороны дыхательных путей (отек легких, гортани) после бессимптомного латентного периода в 4—24 часа.

N_2O_3 —азотистый ангидрид, существующий только при температуре ниже -20° в виде синеватой жидкости, разлагается при -10° : $N_2O_3 \rightleftharpoons NO + NO_2$.

N_2O_5 —азотный ангидрид, бесцветное твердое вещество температуры плавления $+30^\circ$, очень легко разлагается на NO_2 и O_2 . С водой образует азотную кислоту. Токсическое действие N_2O_5 , судя по продуктам его превращения, повидимому, подобно действию двуокиси азота.

При описании картины отравления нитрогазами авторы в основном обращают внимание на местное действие окислов азота (NO_2).

А. И. Черкес указывает: „резорбтивное действие нитрогазов обнаруживается при введении больших количеств яда“. Гендерсон и Хаггард, упоминая, что азотистокислый натрий, образовавшийся из окислов азота, вызывает падение кровяного давления, головную боль, головокружение, тем не менее подчеркивают, что „общее действие нитритов не играет важной роли в отравлении окислами азота, так как после действия высоких концентраций раздражение дыхательных органов так сильно, что затемняет общее действие“. Флюри и Цирник дают описание картины отравления NO на белых мышах. Появляется беспокойство, синюшность морды, побледнение ушей и лапок. Затем— явления пареза задних конечностей, которые животное волочит. Далее—клонические судороги, боковое положение и смерть (по Лазареву и Астраханцеву).

Марцинковский, описывая клинику острых отравлений окислами азота, не упоминает о каких-либо резорбтивных явлениях со стороны центральной нервной системы, которые можно было бы отнести к действию NO .

Вигдорчик, Андреева, Матусевич и др. относят резорбтивное действие при отравлениях окислами азота за счет легко всасывающейся NO , затем $NaNO_2$, образующегося на слизистых дыхательных тракта и, наконец, за счет продуктов клеточного распада. Указывая на легкую окисляемость NO в воздухе, они не отмечают при хронических отравлениях окислами азота каких-либо особенных сторон действия NO .

Правдин приводит из литературных данных ряд случаев отравления окислами азота, сопровождавшихся тотчас после вдыхания окислов азота резорбтивными явлениями—шатающейся походкой, головокружением, общей слабостью, цианотической окраской лица. Только через несколько часов скрытого периода к этим явлениям присоединялись симптомы характерного действия нитрогазов на легочную ткань с развитием отека легких. Некоторые же случаи отравлений большими концентрациями окислов азота заканчивались быстро апоплексической смертью, причем на вскрытии причина смерти не была обнаружена.

Плохая растворимость окиси азота в воде дает основание думать об иных абсорбционных ее свойствах в сравнении с NO_2 . Как известно, по Хаггарду, газообразные вещества, хорошо растворимые в водных растворах, вызывают преимущественное поражение верхних дыхательных путей, менее растворимые—проникают глубже и поражают альвеолярную ткань. Очень низкая растворимость NO в жидкостях объясняет отсутствие местных явлений со стороны слизистых при развитии резорбтивных явлений.

Основываясь на наших наблюдениях мы полагаем, что указание авторов на быстрое превращение в воздухе NO в NO_2 является преувеличенным. Мы не наблюдали в наших случаях явлений раздраже-

ния слизистых дыхательного тракта, что указывало бы на образование NO_2 , в то время как общие явления были резко выражены.

Абсорбция через дыхательные пути окиси азота при низкой ее растворимости в водных растворах обуславливается ее ненасыщенностью, что проявляется в легкости присоединения к солям, напр. FeSO_4 . Поэтому, несмотря на плохую растворимость окиси азота в воде (следовательно и в плазме) NO может быстро накапливаться в крови в токсических концентрациях, вследствие присущей NO энергичной реакции присоединения.

Поглощение кровью окиси азота и последующую трансформацию ее в организме мы представляем себе в следующем виде. При воздействии NO в крови может образоваться резистентный Hb—NO , подобно Hb—CO светло-красного цвета, и с двумя полосами поглощения, близкими к спектру Hb—CO . Но в условиях живого организма это соединение не обнаруживается, вследствие окисления Hb—NO и превращения его в Met—Hb (по Гельман).

Гейбнер и Майер указывают, что „отравление чрезвычайно отличается от отравления двуокисью—цианозом, основанным на образовании метгемоглобина и рано наступающими явлениями центрального происхождения и судорогами“ (по Лазареву и Астраханцеву).

Плохая растворимость окиси азота в воде и отсутствие вследствие этого абсорбции слизистыми верхних дыхательных путей, всасывание в кровь путем химического взаимодействия с пигментом и другими компонентами крови, трансформация NO в организме с образованием нитритов и Met—Hb —все это характеризует окись азота, как газ резорбтивного действия.

Исходя из хорошо изученного действия нитросоединений на животный организм, можно думать, что и при отравлении NO точками приложения являются сосудистая и центральная нервная система.

Изученные нами материалы по отравлению окисью азота состоят из 3 случаев отравления тяжелой и средней степени и 3—легкой степени, происшедших у 2 работников нашего Института повторно через длительные промежутки времени, что исключает предположение о возможности функциональной кумуляции и повышенной чувствительности к действию этого вредного газа.

Случаи отравления произошли в токсикологической лаборатории нашего Института во время работы с аппаратом Ван-Слейка по определению амидного азота. Несмотря на принятые меры предосторожности, все же незначительные количества NO поступили в рабочее помещение из реактора аппарата Ван-Слейка, где окись азота образуется при взаимодействии: $2\text{CH}_3\text{COOH} + 2\text{NaNO}_2 = 2\text{CH}_3\text{COONa} + \text{H}_2\text{O} + 2\text{NO}$.

Вследствие того, что отравления протекали в основном аналогично, представляется возможным охарактеризовать симптомокомплекс клинического течения отравления и наметить терапевтические мероприятия.

Клиническая картина. Начальные явления при остром отравлении NO выражаются прежде всего в появлении общей слабости, головокружения, онемения в ногах. При легких степенях отравления при выходе на свежий воздух эти явления исчезают в течение нескольких минут. При более сильных—присоединяется тошнота, иногда повторная рвота. Одновременно головокружение и общая слабость усиливаются, лицо бледнеет, кровяное давление снижается, наступает полубморочное состояние.

При отравлениях средней тяжести резкая слабость, головокружение продолжают много часов. При тяжелом отравлении, помимо этих явлений, отмечается цианоз губ, мягкий, слабого наполнения пульс, познabливание, изменение цвета крови. Цвет крови, взятой из *v. brachialis*, в нашем случае был настолько темный, что по интенсивности окраски можно было предполагать образование Met—Hb. К сожалению, спектроскопическое исследование крови в наших случаях произведено не было.

По прошествии нескольких часов указанные явления стихают. Период восстановления сопровождается явлениями общей слабости, тяжестью в голове, особенно в затылочной области, иногда головокружением, тошнотой и рвотой.

После наступившего видимого выздоровления по прошествии 1—3 суток обнаруживаются последовательные явления, в основном связанные с функциональными и, возможно, анатомическими изменениями поврежденных клеток, главным образом центральной нервной системы. К этому периоду, судя по течению отравлений, уже наступила дезинтоксикация, вследствие чего представляется возможным развивающийся симптомокомплекс отнести к вторичным явлениям.

Развитие последующих симптомов начинается внезапно, на фоне общего хорошего самочувствия. Отравление средней и тяжелой степени начинается неожиданно наступающей резкой слабостью, выраженной настолько сильно, что отравленный не в состоянии держаться на ногах. Кровяное давление снижается. Появляется ощущение пульсации шейных и мозговых сосудов. Пульс—*mollis, celer*. Головокружение усиливается. По окончании подобного приступа слабости нарастают явления, связанные с нарушением равновесия. Повороты головы и туловища, движения глаз вверх и в сторону вызывают головокружение.

Одновременно отмечается увеличение печени и селезенки и их болезненность при пальпации. Со стороны сердца—глухие тоны, брадикардия. Диурез увеличен.

Помимо этого появляются чрезвычайно резкие головные боли, ощущение тяжести, давления в голове, преимущественно в затылочной области. При отравлении тяжелой степени головная боль сопровождается вынужденным положением головы: шея выгнута вперед, затылок приближается к остистым отросткам шейных позвонков, плечи приподняты кверху. Помимо ощущения давления в затылочной и отчасти в лобной частях головы, постоянной жалобой является ощущение жжения, охватывающее всю поверхность головы с локализацией внутри черепа.

Приступы головокружений сопровождаются онемением руки или ноги, субъективным ощущением длительного падения назад, как бы проваливания в пропасть, ощущением отсутствия рук и ног, оглушенным состоянием сознания, сонливостью—окружающее доносится как бы издалека. Иногда появляется пульсация сосудов с локализацией внутри черепа (постоянно с одной стороны—левая височная и затылочная область), сопровождающаяся неудержимым потоком мыслей, связанных между собой.

Подобные приступы оглушенного состояния держатся несколько часов, затем ослабевают и через короткое время вновь повторяются. В промежутке между приступами общее состояние может значительно улучшиться. Однако, если пострадавший рано встает с постели

и выходит на работу, или на прогулку, то вновь появляется слабость, и головокружение, что вынуждает больного вернуться к постельному режиму.

В зависимости от тяжести отравления последствия могут длиться более года, оставляя ряд функциональных и анатомических изменений со стороны центральной нервной системы.

Перехожу к описанию случаев отравления.

В 3 легких случаях отравления при вдыхании NO, дающего ничтожный запах, пригипляющего обоняние, появлялись онемение и слабость ног. По выходе на воздух эти явления исчезали. Течение тяжелой и средней степени интоксикации можно видеть из приводимых историй болезни.

1. 12/XI 36 г. Во время работы с аппаратом Ван-Слейка произошла незамеченная утечка наружу NO.

И. М. почувствовал резкую слабость, онемение ног и головокружение. И. М. выпил несколько стаканов воды с содой, после чего с большим трудом („онемели ноги, все видел в тумане“) мог дойти в Институт переливания крови, где обнаружено было бледное, серое лицо, синюшные губы. Извлечено 250 см³ черной крови, после чего слегка уменьшилось головокружение. После лежания в И-те в течение 6 часов с явлениями резкой слабости и головокружения общее состояние несколько улучшилось, и больной смог доехать домой. На другой день появилось ощущение тяжести в затылочной области и познабливание.

На 3-й день И. М. вышел на работу, откуда при явлениях резкой слабости и головокружения на носилках был доставлен в клинику профессиональных болезней И-та.

В клинике отмечались явления слабости, сонливости. Температура 35,8—36,4°. При пальпации—боли в печени и селезенке. Со стороны других внутренних органов отклонений не отмечено.

Заключение невропатолога—сосудистые расстройства вследствие интоксикации центральной нервной системы. Анализ крови—Эр—5080 тыс. Нв—90%. Со стороны лейкоцитарной формулы—Эоз.—7%, в остальном N. Моча—N.

Перед выпиской кровяное давление шах—110. К вечеру 16/XI состояние улучшилось, и больной выписан домой. С 17 по 21/XI явления слабости: ходил на работу в лабораторию. С 21/XI приступы резкого головокружения, давления в затылочной области, онемение левой руки и ног.

При попытке подняться с постели головокружение и общая слабость резко усиливаются. Температура 35,8—36,3°. Кровяное давление 100—70 (по Рива—Рочи—Короткову). 22 и 23/XI такие же приступы. 24/XI очень резкая слабость. Онемение ног и левой руки. Ноги на ощупь холодные. Сильная головная боль (давление, тяжесть). Диурез—более 3 литров. Тоны сердца глухие. Пульс 58. При пальпации печень прощупывается в подреберьях, болезненна. После вливания 40 см³ 40% глюкозы к вечеру впервые за эти дни заметно уменьшилась тяжесть в голове.

25/XI температура 36,0—36,4°. Впервые пот на лбу. Боли в подреберьях продолжают. Вечером повторный приступ головной боли, сопровождающийся оглушенным состоянием сознания. 26/XI—сильная тяжесть в голове, температура 36,1—36,5°.

После вливания 40 см³ 40% глюкозы в течение 5 часов совершенно ясная голова.

С 27/XI по 24/XII—сильное давление и режущая тупая боль в голове (преимущественно в затылке), адинамия приступами, улучшающаяся после вливания глюкозы. Ножные ванны и горчичники к икрам уменьшают головную боль. Положение головы вынужденное. Повороты головы влево и движения глаз влево и вверх резко усиливают головокружение. При положении на спине голова запрокидывается назад. С 5/XII начал вставать с постели. 19/XII заключение невропатолога проф. К.: „арахноидит с трансудатом в субарахноидальное пространство и давлением на мозжечок и продолговатый мозг“. Заключение отиатра д-ра К.: „отмечаются лабиринтные явления“ (исследование на кресле Барани). 25/XII. Заключение д-ра Н.: „явления раздражения вестибулярного аппарата“. 25—28/XII после приема адrenalина по 5—10 капель 1:1000 (по назначению д-ра Н.) в течение 2—3 часов тяжесть в голове меньше. Менее ограничены движения головы и глаз. Походка не уверенная. Повороты туловища и головы вызывают головокружение. С 31/XII по 28/I 37 г. находился на санаторном лечении в Кисловодске. При поступлении в санаторий обнаружено: левая относительная граница сердца по сосковой линии, тоны глухи, мышечный шум. Пульс 84. Кровяное давление 110—85. Трemor рук. Красный короткий, переходящий в белый, стойкий дермографизм. Усиление сухожильных рефлексов. Небольшая разница в сухожильных рефлексах верхних и нижних конечностей. Намек на Бабинского, больше слева. Небольшой Керниг. Напряжение в шейных мышцах, больше слева. При быстрых поворотах корпуса влево—пошатывание. Парестезия в области лба и левых

конечностей. Анализ крови: Эр.—4500 т., Гем.—79⁰/₀, лейк. 5200, цвет. пок.—0,81. Лейкоц. формула: эоз.—3⁰/₀, пал.—1, сегм.—52, лимф.—40, мон.—4. Плазмодии малярий не найдены. В моче белка и сахара не обнаружено. Назначено лечение: диатермия ног, четырехкамерные ванны, грелки к ногам.

К 10/1—небольшое улучшение, тяжесть в голове, головокружение реже. 10/1. После примененной диатермии на шейную и верхнегрудную часть позвоночника резко усилилось головокружение, онемение в ногах, парестезия в левой руке, слабость и тяжесть в затылке, походка неуверенная. Побледнение лица. Пульс 120 в минуту. Затруднение движения головы и глаз. 11/1. После двухкамерной ванны с укутыванием состояние несколько лучше. 16/1. Кровяное давление: 98/80—на левой руке: 107/80—на правой руке. Пульс 87. После применения адреналина 3 раза по 10 капель (1:1000) кровяное давление поднялось—116/78. В течение 4 дней зуд левой половины тела.

С 21/1 состояние несколько улучшилось. С 29/1 приступил к работе.

При осмотре 15/III 37 г. (д-р Т.): мимические сокращения слева понижены. Тремор в руках. Нистагмод. Коленные рефлексы повышены. Адиадохокинез слева (отстает левая рука). При ходьбе с закрытыми глазами отклонение влево. Вынужденное положение головы и затруднение поворота головы влево. Неработоспособен с 12/XI 36 г. по 1/III 37 г.

2. 25/III. Е. Г., препаратор, находилась в 5 шагах от аппарата, который был изолирован от воздуха лаборатории путем выведения 2 отводящих резиновых трубок наружу. Через открытую форточку окна, на котором находился аппарат, ветром вдувало неопределенное количество газа (NO). Е. Г. почувствовала головокружение, слабость и вышла на свежий воздух. Появилась тошнота, 4 раза была рвота.

Работу тотчас же прекратила.

26 и 27/III. Шум и тяжесть в голове. Посещала лабораторию. 28—30/III. Лежала дома, наступило улучшение. 31/III по 7/IV. Головокружение, тошнота, головная боль. Лежала мало. Немного работала. Принимала общие ванны, от которых чувствовала улучшение. 31/III 37 г. Объективное исследование: зрачки неравномерны $d > s$, с живой реакцией на свет. Двусторонний нестойкий нистагм. Резкий тремор век, языка и пальцев рук. Сухожильные рефлексы высокие. Анизорефлексия. Двухсторонний Ласкес $s > d$. Положительный Керниг. Интенционное дрожание. Сила рук ослаблена, слева резче. Подвижность шеи несколько ограничена. Подвижность мимических мышц левой половины лица ограничена, язык отклонен вправо. Слева болевая чувствительность резче, чем справа. Температурная чувствительность слева резче. Особенно выражена болевая чувствительность шейных и плечевых мышц и икроножных мышц слева. Повышенная болевая чувствительность левой половины лица (д-р А. Е. Жебрун) После 3—4 поворотов влево на стуле Барани резкое головокружение с тенденцией падать вправо. Status и motus не изменены. Лабиринтные явления с правосторонней локализацией (д-р Л. П. Кристостурьян) 7/IV. В телефонной будке внезапно приступ резкой слабости, головокружения, без потери сознания. Тут же свалилась. Помещена в клинику проф. болезней нашего Ин-та, где находилась по 17/IV 37 г. Объективное исследование: при перкуссии и аускультации со стороны внутренних органов изменений не обнаружено. Заключение невропатолога: „Сухожильные рефлексы повышены по органическому типу. Язык несколько отклоняется вправо. Тремор пальцев рук. Дермографизм розовый, нестойкий. Симптом Кернига отрицательный. Головные боли, головокружение, парестезии. Полагаю, что имеются легкие явления интоксикации центральной нервной системы, на фоне которой выраженное невротическое состояние“.

Заключение гинеколога—Residua adnexitis sin. Анализ мочи: белок—следы. Лейкоциты 5—9, скопления больше 100 в поле зрения. Эритроциты—вышелоченные единичные. Эпителый плоский в большом количестве и пластами (повторные анализы мочи показали те же изменения). Посев мочи стерильный.

Анализ крови: эр. 4700 тыс., гемоглобин 78⁰/₀; лейкоц. 6200; эозин.—2⁰/₀, пал.—6⁰/₀, сегм.—50⁰/₀, лимф. 35⁰/₀, мон.—7⁰/₀; РОЭ—7 (по Панченкову). Кровяное давление 95/60 (по Короткову). Температура субфебрильная в течение всего периода пребывания в клинике. Выписана из клиники с улучшением для амбулаторного лечения с диагнозом: интоксикация NO. Хронический пиелит. Остатки левостороннего аднексита. Нетрудоспособна с 26/III по 1/V 37 г.

3. 25/III. И. М. Одновременно с Е. Г., но с перерывами находился в том же помещении у аппарата. Одновременно почти с Е. Г. почувствовал слабость, онемение в ногах и тошноту. Минут через 20 все эти явления исчезли. И. М. остался в соседней комнате, не подвергаясь больше воздействию NO. В дальнейшем И. М. не чувствовал каких-либо изменений в общем состоянии и продолжал работать. 28/III на работе при вполне удовлетворительном состоянии до этого момента появилась резкая слабость, вынудившая тут же лечь. Пульс слабого наполнения, мягкий, 60 в минуту. Адинамия. 29, 30 и 31/III лежал дома с явлениями сильного давления в затылочной

области, головокружением. Потеря уверенности в походке. При повороте головы влево усиление головокружения. Заключение невропатолога: зрачки равномерны. Легкий нистагм, больше слева. Ромберга нет. Пальце-носовой феномен—легкая атаксия в левой руке. Сухожильные рефлексы повышены $d > s$. При ходьбе с закрытыми глазами отклонение влево. Движения мимических мышц слева ограничены, Вестибулярный синдром (проф. К., д-р К.)

1—7/IV—головокружение продолжается, слабость менее выражена. С 9/IV—состояние лучше. После умственного напряжения приступ тяжести в голове. Бессонница, 11/IV. Походка более уверенная. Поворот головы и туловища вызывает головокружение. Давление в голове незначительное. Слабость меньше. Не работоспособен с 28/III по 14/IV 37 г.

Из представленных историй болезни можно видеть, что отравление NO вызывает характерный симптомокомплекс, в основном связанный с изменениями со стороны центр. нервн. системы. Клинические явления, наступающие при отравлении NO, в основном зависят не от образования Met—Hb и связанной с ней аноксемии, а повидимому, от прямого действия NO на центр. нервн. систему. Теоретически обоснованное образование Met—Hb при воздействии на кровь, повидимому, может иметь значение только при вдыхании больших количеств NO.

На основании нашего небольшого материала не представляется возможным сделать окончательное заключение о характере изменений в центр. нервн. системе, наступающих при воздействии NO.

Симптомокомплекс, наблюдавшийся при интоксикации NO, некоторые специалисты-невропатологи трактовали как сосудистые изменения (angioneurosis toxica), другие—находили арахноидит. Проф. И., проф. З. в последовательный период предполагали наличие Миньеровского синдрома с вероятным поражением vestibularis и его системы связей, особенно с мозжечком и средним мозгом.

Период восстановления после отравления NO чрезвычайно длителен. При отравлениях средней и тяжелой степени развивающиеся последовательные изменения со стороны центр. нервной системы и сердца надолго оставляют тяжелые расстройства и значительно снижают работоспособность. В наших случаях по прошествии более года, несмотря на лечение, наблюдались нарушения ассоциативной способности, ослабление памяти, мышечной силы. В обоих случаях остаточные явления выражались в гемипарезе мимических мышц, анизокории, нарушении чувствительности, общей слабости, уменьшении мышечной силы, легкой утомляемости, напряжении мышц шеи и затруднении поворота головы. Тяжесть в затылочной области и часто резкие головные боли обуславливают депрессивное состояние.

Кроме того, в одном случае повторные головокружения с явлениями сердечной слабости и значительной тахикардией вынуждали нередко к пребыванию в постели.

При учете работоспособности необходимо иметь в виду последовательные изменения со стороны центр. нервной системы и возникающие вследствие этого расстройства.

На основе наших данных можно понять механизм возникновения нервных расстройств у 20 пожарных при тушении пожара Шеринговской фабрики после однократного тяжелого отравления окислами азота. Нервные расстройства выражались в расстройстве движения, особенно ног, параличе глазных мышц, разнице в величине зрачков и их неподвижности, трофических и секреторных расстройствах, в слабости сердца, похудании, малокровии, при чем эти явления отличались продолжительным течением.

Леман указывает, что „объяснения этих случаев у нас еще нет“. Правдин относит подобные явления к метатоксическому действию окислов азота. Мы думаем, что эти явления связаны с прямым рефлекторным действием на центр. нервную систему.

При терапевтических мероприятиях должен быть учтен характер действия NO и тяжесть поражения. Больному должен быть предоставлен абсолютный покой и хороший уход.

Ввиду коварства этого яда—наличия тяжелых последующих явлений на фоне предшествующего хорошего самочувствия, необходимо щажение сил больного путем предоставления перевозочных средств, носилок и т. п. Такая же предосторожность должна быть в отношении контакта отравленного с инфекционными больными.

Первая помощь при тяжелых отравлениях состоит из кровопускания в 400—600 см³ крови с последующим переливанием такого же количества крови.

Терапевтические мероприятия должны быть направлены в основном на борьбу с падением кровяного давления, паралитическим расширением сосудов (особенно сосудов мозга) и с сердечной слабостью (пульс слабого наполнения и замедленный).

С целью активирования жизнедеятельности паренхиматозных органов, общего антитоксического действия, повышения сосудистого тонуса, гиперосмии (Скворцов) и уменьшения внутричерепного давления, необходимо введение интравенозно 60—100 см³ 25—40% глюкозы. Показано также введение 10 см³ 10% хлористого кальция, а в некоторых случаях—повторное кровопускание.

Хорошие результаты наблюдались от применения раствора адреналина (1:1000) внутрь по 10 капель через 2—3 часа в зависимости от состояния пульса. В некоторых случаях, возможно, явится необходимость применить адреналин внутривенно.

Как возбуждающее сосудодвигательный центр, показано вспыскивание камфоры и стрихнина.

При головной боли, давлении и тяжести в голове, зависящих от расширения сосудов мозга, хороший эффект оказывают отвлекающие в виде ножных ванн, диатермии ног, четырехкамерных ванн по Гауфу. (От диатермии шейной части мы предостерегаем, так как в нашем случае это вызвало ухудшение всех явлений).

По миновании острых явлений в случае наличия остаточных изменений необходимо физиотерапевтическое или санкурортное лечение.

Поступила 16.V. 1938.