

**Тема № 1.4 «Токсичные
химические вещества
цитотоксического
действия»**

**Для студентов 6 курса лечебного и
педиатрического факультетов и 5 курса
стоматологического факультета»**

Вопросы

- 1. Введение**
- 2. Ингибиторы синтеза белка и клеточного деления**
- 3. Тиоловые яды**
- 4. Токсичные модификаторы пластического обмена**

Введение

Токсическими представителями этой группы являются:

1.Металлы: мышьяк, ртуть и др.

2.Элементоорганические соединения: сероорганические (сернистый иприт), азотоорганические (азотистый иприт), мышьякорганические (арсины), органические окиси и перекиси (этиленоксид и др.)

3.Галогенизированные ароматические углеводороды: диоксины, бензофураны, бифенилы и др.

4.Сложные гетероциклические соединения: офлатоксин, аманитин и др.

5.Белковые токсины: рицин и др.

Основными формами нарушений со стороны органов и систем, вовлеченных в токсический процесс, являются:

- а) воспалительно-некротические изменения,**
- б) угнетение процессов клеточного деления,**
- в) глубокие расстройства функции внутренних органов.**



Общим в действии ОВТВ этой группы на организм являются:

- медленное, постепенное развитие острой интоксикации (продолжительный скрытый период)**
- изменения со стороны всех органов и тканей (как на месте аппликации, так и в результате резорбтивного действия), с которыми токсикант или продукты его метаболизма в силу особенностей токсикокинетики способны непосредственно взаимодействовать.**

Вопрос 1. Ингибиторы синтеза белка и клеточного деления

Условно ингибиторы синтеза белка и клеточного деления можно подразделить на две группы.

Представители первой группы – яды, образующие в клетках организма прочные ковалентные связи с азотистыми основаниями нуклеиновых кислот вызывая нарушение конформационной структуры и угнетение функции ДНК. Среди ОВТВ – это прежде всего сернистый и азотистый иприты и их аналоги. При изучении структуры ДНК пораженных ипритом выявляли характерные комплексы состоящие из фрагмента яда (алкильные радикалы) и пуриновых оснований. Они образовывались в результате замещения атома водорода в молекуле ДНК на фрагмент молекулы токсиканта его алкильной группировки – реакция алкилирования. Такие комплексы получили название аддукты, а яды – алкилирующие.

Соединения другой группы действуют на этапах транскрипции (считывания информации с молекулы ДНК и «записи» ее на информационную РНК) и трансляции (синтеза белка на рибосомах по информационной РНК) генетической информации. Поэтому основное проявление действия таких токсикантов – нарушение синтеза белка.



Иприты

Иприт, попадая на кожные покровы, быстро всасывается через кожу (слизистые) и уже через 10 минут обнаруживается в крови, максимум концентрации в крови обнаруживается через 1 час. В водной среде иприт быстро инактивируется, но в крови гидролиза не происходит.

В тканях организма наибольшая концентрация иприта создается в легких, затем в ЦНС (примерно в 10 раз меньше) и еще меньше в печени, почках. Считают, что такое распределение обусловлено большим сродством иприта к соединительной ткани, а высокая концентрация в ЦНС объясняется липидофильностью.

Иприт относится к ядам политропного типа действия, способного, вмешиваться в разнообразные процессы метаболизма на различных уровнях:

- блокируют все ступени передачи генетической информации в клетке, начиная с репликации ДНК и кончая синтезом белка;
- влияет на энергетические процессы клетки;
- взаимодействует с компонентами мембран, нарушая транспорт ионов органических веществ, разобщая окисление - фосфорилирование.



Иприт

Клинические проявления при резорбтивном действии иприта

Для резорбтивного действия сернистого, иприта наиболее типичной следует считать форму, завершающуюся на 4-8 сутки, либо гибелью, либо выздоровлением. Течение этой формы:

- первичные нейро-рефлекторные реакции;
- латентный период интоксикации (до нескольких суток);
- стадия выраженных клинических проявлений интоксикации, развивается на 3-4 сутки, когда на фоне нарастающей слабости, адинамии, потери веса развиваются следующие клинические синдромы:

1. Специфические:

Миелодепрессии, иммунодепрессии, диспептический, нарушения репродуктивной функции.

2. Относительно специфические:

Нейротоксический, гепатотоксический, панкреатотоксический, кардиотоксический, поражения легких, канцерогенное, тератогенное действие и ряд других синдромов.

В развитии **миелодепрессивного синдрома** выделяют следующие фазы:

I фаза опустошения наступает после отравления и в основном завершается к концу 1-х суток. Обусловлена торможением митотической активности и гибелью молодых гемопоэтических элементов.

II фаза опустошения (1-3 сутки после отравления) определяется интенсивным выбросом в периферическую кровь зрелых форм, протекающих на фоне резкого снижения, либо полного прекращения их продукции костным мозгом.

III фаза восстановления начинается на фоне II фазы опустошения и характеризуется пролиферацией молодых кроветворных клеток.

IV фаза восстановления начинается с 5-6 суток после аппликации яда и обусловлена ускорением процессов созревания (с 6 по 14 суток костный мозг обычно восстанавливается).

Такое мощное восстановление существенно отличает ипритную, интоксикацию от ОЛБ объясняется это тем, что при интоксикации ипритом в организме образуются гуморальные факторы, обладающие способностью индуцировать, выброс зрелых лейкоцитов из костного мозга, стимулировать пролиферативную активность молодых кроветворных клеток. При ОЛБ, наоборот, образуются ингибиторы лейкопоэза.

Синдром иммунодепрессии клинически проявляется:

- а) развитием бактериальной инфекции (обычно грамотрицательная микрофлора);
- б) присоединением грибковой инфекции на фоне лечения антибиотиками;
- в) возможным появлением вирусной инфекции.

«Скачок» инфекционных осложнений наблюдается при содержании гранулоцитов с 2000 до 1000.

Поражение органов дыхания

Для пораженных ипритом характерна преимущественно циркуляторная гипоксия.

Поражение органов дыхания происходит при ингаляции паров иприта.

По прошествии скрытого периода, который продолжается от 2 до 12 ч и более при легких формах отравления, появляются признаки воспаления дыхательных путей. Вначале они развиваются в верхних, а затем и в более глубоких отделах.

Начало поражения характеризуется появлением насморка (токсический ринит), затруднением при глотании (фарингит), саднением за грудиной, осиплостью голоса, а иногда и потерей его (афония), т.е. признаками ларингита.

Поражение **легкой степени** этим ограничивается, и острый ринофаринголарингит через 10–12 дней проходит.

Поражение **средней степени** тяжести характеризуется проявлениями трахеобронхита: мучительным кашлем, вначале сухим, а затем с выделением гнойной мокроты, болями за грудиной. Такое состояние сопровождается ощущением недомогания и повышением температуры до 39 °С. Выздоровление наступает через 30–40 дней.

При **тяжелом поражении** симптомы воспалительного процесса в дыхательных путях отчетливо выражены уже на 2-е сутки. При кашле отходит обильная слизисто-гнойная мокрота, в которой могут быть обнаружены пленчатые образования. Это так называемые псевдомембраны, состоящие из некротизированной слизистой оболочки, фибрина и форменных элементов крови. Через некоторое время, как правило, присоединяется вторичная инфекция. Температура тела резко повышается. Иногда уже на 2-е сутки заболевания может наступить смерть пораженного.

Поражение глаз наблюдается при воздействии как парообразным, так и капельно-жидким ипритом. Глаза чрезвычайно чувствительны к токсиканту.

При действии вещества в высоких концентрациях при **легкой степени** тяжести развивается катаральный конъюнктивит. После скрытого периода (4–5 ч) проявляются явления раздражения: ощущение песка в глазах, чувство жжения и рези, светобоязнь, слезотечение, гиперемия и отек слизистой оболочки век. Патологический процесс полностью разрешается через 6–15 дней.

При поражениях **средней степени** тяжести через 1–3 ч развивается серозный конъюнктивит, который продолжается 3–4 нед. Явления имеют сходство с катаральным конъюнктивитом, но проявления более сильные, с выраженным отеком кожи век.

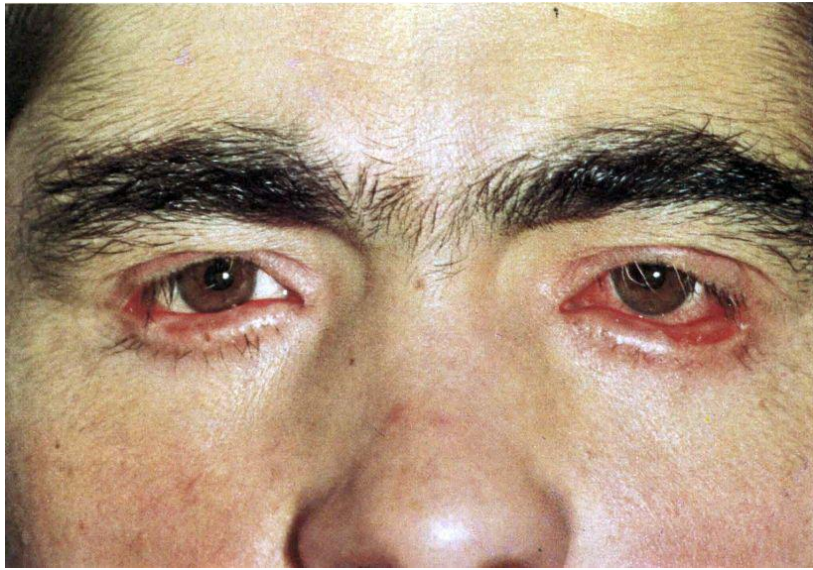
При воздействии вещества в более высокой концентрации или при длительной экспозиции в патологический процесс вовлекается роговая оболочка: все указанные выше симптомы выражены более интенсивно, отек усиливается, распространяется на кожу век, конъюнктивы гиперемирована и окружает роговицу в виде отека валика. Развивается помутнение роговицы, носящее поверхностный характер. Края век склеиваются, образуются корочки.

Наивысшего развития процесс достигает на 3–4-е сутки: появляются признаки гнойного кератоконъюнктивита (тяжелая степень). Далее острые явления постепенно стихают. Прогноз, благоприятный, но выздоровление может затянуться на 2–3 мес.

Картина **тяжелого поражения** наблюдается при попадании жидкого иприта в глаз. Процесс протекает первоначально по типу серозного, а затем гнойно-некротического и гнойно-геморрагического воспаления.

Скрытый период действия яда не превышает 3 ч. Процесс развивается относительно быстро, помутнение роговицы захватывает глубокие ее слои, развивается панофтальмит, в результате которого наступает гибель глаза.

Повторное поражение глаз ипритом приводит к стойкой сенсibilизации. После перенесенного поражения глаз даже через несколько лет не может считаться полностью излеченным. Его сопротивляемость к разным патологическим агентам снижена, что способствует возникновению различных патологических состояний и рецидивирующих конъюнктивитов.



Поражение кожи

Поражение кожи развивается при воздействии ипритом как в парообразном, так и в капельно-жидком состоянии.. Большое значение имеют агрегатное состояние токсиканта, продолжительность воздействия, температура и влажность воздуха, область поверхности кожи, подвергшейся загрязнению, и т.д.

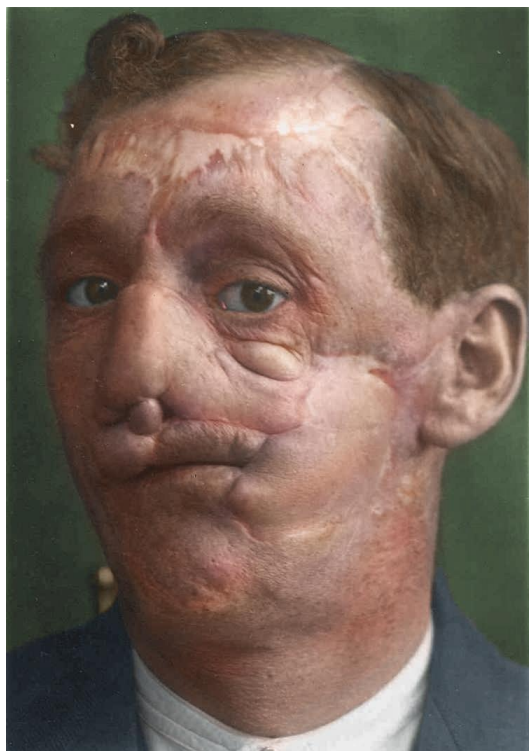
Основная масса яда всасывается через протоки потовых и сальных желез, волосяных фолликулов, но клеточные и соединительно-тканые элементы кожи также проходимы для иприта. Наиболее чувствительны места с нежной кожей и большим содержанием потовых протоков (область гениталий, подмышек, внутренняя поверхность бедер). Выраженные поражения кожи возникают и в местах плотного прилегания одежды (пояс, воротник).

Симптомы поражения кожи появляются после скрытого периода, продолжительность которого 5–15 ч в случае действия парообразного иприта и 4–6 ч при попадании жидкого иприта. При воздействии паров ОВ развивающееся поражение носит распространенный характер, но менее выражено, чем поражение от жидкого яда, площадь которого ограничена местом растекания капли по поверхности кожи.

В течении поражений кожи выделяют сменяющие друг друга три стадии (они же — степени тяжести поражения):

- I стадия — эритематозная (появление разлитой эритемы, не исчезающей при надавливании);**
- II стадия — буллезная (появление мелких пузырей, сливающихся затем в один);**
- III стадия — язвенно-некротическая (появление изъязвлений на месте пузыря).**

Четко все три стадии бывают выражены лишь в случае воздействия иприта в капельно-жидком состоянии. При поражении парообразным веществом может наблюдаться развитие только эритемы.



Поражение ЖКТ

Токсическими дозами иприта для человека и экспериментальных животных при пищевых формах отравления являются 0,5–10,0 мг/кг.

Попадание иприта в организм через ЖКТ вызывает тяжелую форму отравления, поскольку всасывание ОВ здесь происходит чрезвычайно интенсивно.

Изолированное поражение ЖКТ никогда не встречается, так как при этом страдают органы дыхания за счет ингаляции воздуха.

Скрытый период действия яда составляет 1–3 ч. К концу периода появляются саливация, тошнота, рвота, боль в животе. Пораженный становится вялым, аппетит отсутствует, отмечается расстройство стула.

При поступлении внутрь иприта в малых дозах поражение дальше желудка не распространяется и **легкая степень** поражения ограничивается гастритом. Выздоровление наступает в течение недели.

При поражении **средней степени** тяжести в патологический процесс вовлекается слизистая оболочка ротоглотки и к гастриту присоединяется эзофагит. Скрытый период длится около 30 мин, признаки более выражены, чем при легкой степени. Выздоровление не бывает полным, длится неделями.

При приеме внутрь больших доз вещества развивается **тяжелая степень** поражения всех отделов пищеварительного тракта. К указанным выше симптомам присоединяются признаки, обусловленные некротическим изменением слизистой оболочки рта, глотки, кишечника (стоматит, эзофагит, гастроэнтерит). Отмечаются болезненность по всему животу, частые поносы жидкими дегтеобразными массами, что указывает на геморрагический характер развивающегося патологического процесса.

К числу последствий тяжелого пищевого отравления ипритом относятся рубцовые изменения стенки пищевода и желудка, стенозирование пищевода.

Общие принципы терапии и оказания медицинской помощи пораженным в очагах и на этапах медицинской эвакуации

Специфическая терапия

- тиосульфат натрия (химический антидот, но не связывается с ипритом, находящимся в альбумине);
- меркаптоэтиламинопроизводные пиримидина (К-30) – узкая терапевтическая широта,
- галоидалканы - конкурируют за место, в альбумине
- нуклеонат натрия - через 1,5-2 часа профилактического эффекта нет.

Лечение миелодепрессии

глюкокортикоиды (15-25 мг/с); нуклеонат натрия 5% - 5,0; тезан; спленин, витамины, адаптогены, лейкоген; пентоксил 0,2; гемалин;

При тромбоцитопении

батиол 0,02; серотонина адипинат 1% - 1,0; амизил 0,001; дицинон 0,5;

При геморрагическом синдроме

р-р викасола 1%-1,0; р-р аминокaproновой кислоты 5%; фибриноген 1-2 гр. в/в.;

Иммуномодуляция

левамизол - (восстанавливает Т-лимфоциты); диуцифон - (то же + Л К и НК); тактивин - активизирует предшественников Т-киллеров; тимарин - усиливает хелперную активность и фагоцитов; тимопозитин - действует на коммутированные клетки; зиксорин, катерген и др.



Объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации

Первая помощь

1. Надевание противогаза в порядке взаимопомощи после обработки глаз водой из фляги и лица ИПП-8(9)
2. Частичная санитарная обработка с помощью ИПП-8(9)
3. «Беззондовое» промывание желудка вне зоны заражения при пероральном заражении.



Первичная медико-санитарная доврачебная помощь в очаге поражения

Обработка глаз унитиолом при поражении люизитом; ЧСО с использованием ИПП и групповых средств дегазации; дача сорбента внутрь при пероральном заражении.



Первичная медико-санитарная врачебная помощь

Неотложные мероприятия: ЧСО со сменой белья (по возможности); р-р унитиола 5% 5-10 мл п/к или в/м; повязка с 1-2% р-ром хлорамина на пораженные участки кожи; промывание глаз 0,5% р-ром хлорамина; промывание желудка р-ром КМ11О4 и дача сорбента при пероральном заражении; при поражении глаз - применение глазных мазей (5% левомицетиновая 30% унитиоловая).

Мероприятия, которые могут быть отсрочены: полоскание рта и промывание носа 2% р-ром соды; темные очки или защитные козырьки.



Рицин

Белок растительного происхождения, относится к классу пектинов – гликопротеидов. В большом количестве содержится в бобах клещевины обыкновенной (*Ricinus communis*), откуда его извлекают методом экстракции.

Очищенный рицин представляет собой белый порошок, не имеющий запаха, хорошо растворимый в воде и легко диспергируемый в воздухе. Смертельная доза при приеме через рот 0,3 мг/кг массы тела. При ингаляции мелкодисперсного аэрозоля его токсичность значительно выше. Через неповрежденную кожу рицин не проникает.

Токсикодинамика

Легко проникает в организм через органы дыхания, слизистую ЖКТ, повреждая их клеточные структуры. Током крови распределяется в организме, фиксируясь на поверхности эритроцитов, клеток эндотелия, других органов и тканей. Время пребывания несвязанного токсина в крови не превышает нескольких минут.

Механизм токсического действия

Рицин, фиксируется на мембранах клеток различных органов и тканей.

Основной “точкой приложения” рицина являются рибосомы (60-S большие субъединицы). Как известно, на рибосомах осуществляется синтез полипептидных цепей по матрице информационной РНК согласно генетическому коду. Рицин связывается с рибосомами в той области, где содержатся белковые фракции элонгации (удлинения) полипептидных цепей. В результате прекращается удлинение формируемых на рибосомах полипептидных цепей – нарушается синтез белка в клетке и она погибает.

Действие рицина не ограничивается данным механизмом. Яд так же “выводит из строя” эндогенные ингибиторы протеолиза, активирует протеолитические процессы, инициируя разрушение клеточных белков, что приводит к гибели клетки.

Основные проявления интоксикации

Сведения о токсическом действии рицина скудны. Это случаи отравления людей клещевинной, а так же эксперименты на лабораторных животных.

Признаки поражения наблюдаются, как правило, не раньше, чем через одни – трое суток после попадания вещества в организм. Проявления интоксикации складываются из картины местного и резорбтивного действия, в основе которого лежат цитотоксический и цитостатический эффекты, нарушение клеточного метаболизма.

При употреблении семян клещевины через 10-12 часов или позже появляются признаки сильного раздражения желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, сильные боли в животе, профузный понос (часто с кровью). Развиваются лихорадка, головная боль, цианоз кожных покровов, артериальное давление падает, пульс частый, слабого наполнения. В крайне тяжелых случаях интоксикации на вторые – третьи сутки наблюдаются судорожный синдром, признаки токсического поражения печени (желтуха), почек (альбуминурия, гематурия, анурия), лихорадка. Летальный исход наступает, как правило, на 2-7 сутки. У отравленных наблюдаются выраженные нарушения проницаемости сосудов, изменения со стороны системы крови, умеренный отек легких, мозга, асцит, плеврит, кровоизлияния во внутренние органы, деструктивные изменения в печени, почках, миокарде. В основе нарушения сосудистой проницаемости лежат повреждения эндотелиальных клеток, а также деструктивные изменения стенки сосудов.

Помощь пораженным оказывается по общим правилам с использованием этиотропных и патогенетических средств терапии состояний, развивающихся после воздействия яда. Специальные средства медицинской защиты отсутствуют.

Вопрос 2. Тиоловые яды

Соединения мышьяка

Мышьяк (As) – металлоид, в природе встречается в виде минералов, примесей к рудам различных металлов. Химически активен, способен взаимодействовать с углеродом, водородом, кислородом, хлором, серой с образованием многочисленных соединений.

По особенностям строения и биологической активности соединения мышьяка подразделяются на три основные группы:

- А) Неорганические соединения (арсенит натрия);
- Б) Органические соединения (люизит);
- В) Арсин (AsH_3).

Арсенит натрия (NaAsO_2)

Белый порошок, умеренно растворимый в воде. Стоек при хранении. Смертельная доза при приеме через рот 30-120 мг.

Токсикокинетика

После поступления в кровь вещество довольно быстро перераспределяется в органы и ткани. Наибольшее его количество определяется в печени, почках, коже (позднее и в ее придатках – ногтях, волосах), легких и селезенке. Металл проникает через гематоэнцефалический барьер в малых концентрациях.

В большинстве органов содержание металла быстро падает (за 48 часов – в 10-60 раз). Исключение составляет кожа и ее придатки, что объясняется большим содержанием в коже белков, имеющих сульфгидрильные группы (кератина), с которыми мышьяк образует прочный комплекс. Из организма выводится главным образом через почки.

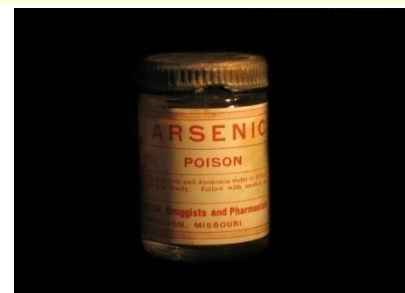
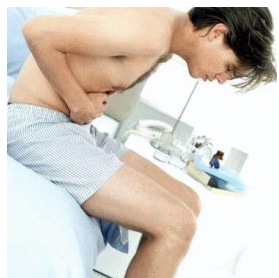
Основные проявления острой интоксикации

Чаще первые симптомы отравления проявляются через полчаса-час после приема яда. Вначале возникают признаки тяжелого гастрита с постепенным развитием клинической картины, напоминающей холеру. Основные симптомы поражения: чесночный или металлический привкус во рту, сухость и жжение полости рта, сильная жажда, тошнота, рвота, боли в животе. Если в течение нескольких часов рвота не прекращается, в рвотных массах появляются следы крови. Через несколько часов (до суток) присоединяется понос. Развивается обезвоживание организма: падение АД, нарушение водно-электролитного баланса. Сознание спутано, напоминает делирий, возникают судороги. В основе данных проявлений лежит местное поражение слизистой ЖКТ (по типу химического ожога) и деструктивные изменения сосудистой стенки с выраженным нарушением проницаемости (AS – сосудистый яд).

Характерна олигурия с протеинурией, а через 2-3 суток и с гематурией. Возможно развитие гемолиза, острой почечной недостаточности. Отдаленные последствия несмертельной интоксикации: жировое перерождение печени.

Специфические противоядия мышьяка

Защитными свойствами обладают соединения, имеющие в своем составе одну сульфгидрильную группу (монотиолы): цистин, цистеин и др. Более эффективной антидотной терапией является назначение дитиольных соединений – веществ, образующих прочные циклические комплексы с мышьяком. Это такие соединения как БАЛ (Британский антилюизит) и унитиол.



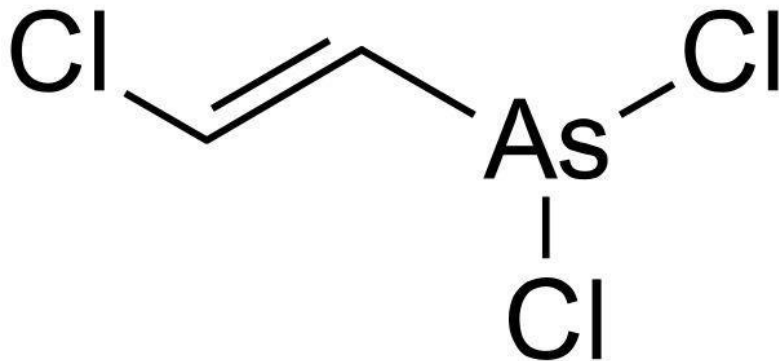
Люизит

Механизм токсического действия

Люизит как производное мышьяка является чрезвычайно токсичным и обладает высокой биохимической активностью. Проникая в ткани, люизит вступает во взаимодействие с тиоловыми группами ферментов, вызывая их инактивацию (тиоловый яд). В результате происходит развитие воспалительно-некротических изменений в тканях.

Взаимодействием с сульфгидрильными группами объясняется и общетоксическое действие люизита

Люизит является сосудистым ядом. Он вызывает паралич сосудодвигательного центра, парез мелких сосудов (артериол и капилляров), что приводит к снижению АД, развитию коллапса, застою крови во внутренних органах. Под действием люизита повышается проницаемость сосудистых стенок, что приводит к выходу сосудистой жидкости в ткани и полости: При тяжелых поражениях может произойти развитие отека легких, гидроторакса, гидроперикарда.



Люизит

Клиника поражения люизитом складывается из местного и резорбтивного действия яда. Местное действие характеризуется воспалительно-некротическими изменениями и явлением раздражения тканей на месте аппликации.

Резорбтивное действие проявляется нарушением пластического и энергетического обмена в органах и тканях, структурными изменениями и гибелью клеток, с которыми взаимодействует токсикант (сосудистая система, нервная система, паренхиматозные органы).

Поражение органов дыхания.

Люизит в парообразном состоянии и в форме аэрозоля уже в низких концентрациях оказывает выраженное раздражающее действие на слизистую оболочку ВДП.

Легкая степень протекает по типу ринофаринголарингита. При прекращении контакта с ОВ все эти проявления интоксикации через 1–2 сут исчезают.

При поражениях **средней степени** тяжести через 1–1,5 ч после воздействия развиваются прогрессирующие воспалительно-некротические изменения слизистой оболочки трахеи и бронхов по типу трахеобронхита.

Картина острой интоксикации сохраняется в течение нескольких недель.

При **тяжелых поражениях**, близких к смертельным, люизит вызывает развитие ТОЛ. Выздоровление при благоприятном течении наступает только через 1,5–2 мес.

Поражение глаз, кожи и ЖКТ

При действии паров люизита в момент контакта появляются чувство жжения, боль в области глаз, слезотечение.

Легкая степень характеризуется симптомами катарального конъюнктивита. После прекращения действия токсиканта симптомы раздражения довольно быстро проходят.

При увеличении времени контакта или при повышении концентрации паров ОВ наблюдается поражение **средней степени тяжести**: симптомы раздражения конъюнктивы более выражены, наблюдается отек конъюнктивы и век, развивается стойкий блефароспазм. В конъюнктиве появляются мелкоточечные кровоизлияния, развивается гнойный конъюнктивит. Процесс может затянуться на несколько недель.

Действуя в более высоких концентрациях, яд вызывает поражение **тяжелой формы** — кератоконъюнктивит, при которой в процесс вовлекаются конъюнктив и роговая оболочка глаза. В этих случаях через 5–8 ч появляются признаки помутнения роговицы. Через 10–14 дней кератит проходит, а через 20–30 дней наступает выздоровление.

При попадании в глаз люизита в капельно-жидком виде быстро развивается панофтальмит. Такое поражение заканчивается потерей глаза.

Поражение кожи. Действуя в капельно-жидком состоянии, люизит быстро проникает в толщу кожи (в течение 3–5 мин). Скрытый период практически отсутствует. Стадии поражения кожи аналогичны таковым при поражении ипритом.

Поражение ЖКТ развивается при попадании люизита внутрь с загрязненной водой или с продовольствием и проявляется признаками тяжелого геморрагического гастроэнтерита. Почти сразу после воздействия появляются слюнотечение, тошнота, обильная и упорная рвота, боли в животе, понос. Смерть может наступить в течение 2–3 сут после приема токсиканта.. При несмертельном отравлении выздоровление происходит медленно.

Поражение кожи

Люизит в капельно-жидком состоянии быстро проникает через кожу (в течение 3-5 мин). Скрытый период практически отсутствует. Сразу появляются жжение и боль.

Дифференциальная диагностика поражений кожи ипритом и люизитом

Характер действия ОВ	Иприт	Люизит
Время всасывания	20-30 мин	3-5 мин
Объективные симптомы	Нет	Боль, жжение
Скрытый период	4-12 часов	Нет
Эритема	Неяркая, неотечная, малоблезненная, зуд	Яркая, отечная, выступает над здоровой кожей, болезненная
Пузыри	через 24 ч., сначала мелкие, по краю эритемы в виде ожерелья содержимое - янтарно-желтое	через 12-13 ч., единичные, крупные, с толстой стенкой, содержимое мутное
Язва	Дно язвы бледное, края - неровные, «фестончатые»	Дно ярко-красное с мелкоточечными кровоизлияниями, язва глубокая
Максимум воспалительных изменений	Через 10-12 дней	Через 2 дня
Положительность течения	6-8 недель	2-3 недели
Пигментация вокруг поражения	Стойкая	Нет

В зависимости от дозы люизита, попавшей на кожу, могут возникнуть три формы поражения (эритематозная, визикулезно-буллезная и язвенно-некротическая).

Эритематозные формы характеризуются яркой воспалительной реакцией со значительной экссудацией, заживление - 2-3 дня.

Буллезные формы - пузыри резко напряжены, содержимое их мутное, окружающая кожа отечна, выражен болевой синдром. Заживление наступает в среднем через 8-15 дней.



Благодарю за внимание