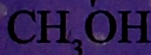
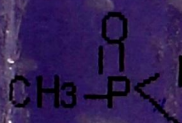


Министерство образования и науки  
Кыргызской Республики

Ошский Государственный Университет

# Методическое пособие по военной токсикологии



Ош - 2009



**Министерство образования и науки  
Кыргызской Республики**

**Ошский Государственный Университет**

**Медицинский Факультет ОшГУ**

# **Методическое пособие по военной ТОКСИКОЛОГИИ**

**г. Ош, 2009**

УДК 542

ББК 28

М – 24

Печатается по решению редакционно-издательского совета медицинского факультета ОшГУ. Председатель: д.м.н., профессор Жээнбаев Ж.Ж., ответственный секретарь к.м.н., доцент Рыспекова Ч.Д. Члены: д.м.н., профессор Джолдубаев Ы.Д., д.м.н., профессор Жумабаев А.Р., д.х.н., профессор Камалов Ж.К., д.м.н., профессор Шатманов С.Т., д.м.н., профессор Эсекеев Б.С.

Методическое пособие рекомендовано к изданию решением Ученого Совета ОшГУ.  
Протокол №6, от 1.04.2009 года

М-24 «Методическое пособие по военной токсикологии». Составители:

Составители:

Зав.кафедрой безопасной жизнедеятельности ОшГУ, доцент Мусаахунов К.М.

Зав.кафедрой онкологии и отоларингологии ОшГУ д.м.н., профессор Жумабаев А.Р.

Зав.кафедрой стоматологии ОшГУ к.м.н, доцент Арстанбеков М.А.

Рецензенты:

Д.м.н., профессор Сулайманов Ш.А. – директор Ошской межобластной объединённой клинической больницы.

Д.м.н., профессор Тайчиев И.Т. – профессор кафедры общественного здравоохранения ОшГУ

ISBN 9967-64-270-3

Ответственный редактор:

Учёный секретарь ОшГУ, доцент Байсубанов М.Т.

Корректор: Ягодина М.Ф.

Пособие разработано в соответствии с программой и предназначено для студентов медицинского факультета, изучающих военную и экстремальную медицину.

Даны авторами физико-химическая и клиническая классификация отравляющих веществ (ОВ) токсикологическая характеристика и схема ориентировочной диагностики поражения ОВ впервые сутки, а также некоторые постуления в организм, диагностика, особенности лечения в зависимости от путей дифференциальную диагностику ряда психотропных веществ и организационные принципы лечебно-эвакуационных мероприятий при возникновении очага химического поражения, а также схему обезвреживания воды и других продуктов питания, подвергающихся воздействию ОВ.

Разъяснили некоторые табельные фитотоксиканты, имеющиеся на вооружении армии США, стран НАТО и токсическое действия и профилактику отдельных органических растворителей, широко используемых в бытовой практике.

Авторы с благодарностью примут все замечания и критические дельные замечания читателей.

М 2703000000-09

ISBN 9967-64-270-3

УДК 542

ББК 28

© ОшГУ 2009

## ВОЕННАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

*Историческая справка.* Отдельные попытки применить химические средства поражения (ядовитые вещества) в военных целях имели место на протяжении всей истории войн.

Возникновение химического оружия было вызвано, прежде всего, военно-политическими причинами: ростом милитаризма в условиях межимпериалистических противоречий и подготовки к мировой войне, стремлением отдельных держав обеспечить себе военное превосходство и использовать любые средства для завоевания мирового господства. Важно отметить также, что с развитием химической науки и промышленности намерения основных капиталистических государств использовать для военных целей химическое оружие получили реальную научно-техническую и материальную основу.

Опасный характер химического оружия уже в то время вызвал беспокойство мировой общественности. Под его влиянием на Первой (1899 г.) и Второй (1907 г.) международных Гаагских конференциях были приняты соглашения, запрещающие применение ядовитых веществ в военных целях.

Нарушая принятые соглашения, в ходе мировой войны 1914-1918 г.г. Германия первой применила артиллерийские химические снаряды с раздражающими и отравляющими веществами. В дальнейшем начали активно применять химическое оружие и армии других воюющих стран.

Период первой мировой войны отличается становлением военно-химического потенциала империалистических государств. В течение 1914-1918 г.г. ими было произведено около 180 т. различных ОВ, из которых 125 тыс. тонн использовались на полях сражений. Только Германией было изготовлено более 34 млн. химических снарядов. Массированное применение химического оружия в войне привело к большим потерям живой силы. Общее количество поражённых ОВ составило около 1 млн. 300 тыс. человек, и это несмотря на сравнительно малую токсичность применявшихся тогда ОВ и ограниченность глубины применения химического оружия пределами тактической зоны.

После первой мировой войны под давлением общественного мнения 17 июля 1925 года представители 37 государств подписали в Женеве «Протокол о запрещении применения на войне удушливых, ядовитых или других подобных газов и бактериологических средств».

История, однако, свидетельствует, что наиболее агрессивные империалистические страны, несмотря на Женевское соглашение, неоднократно применяли химическое оружие в захватнических войнах. Химическое оружие применяла империалистическая Япония во время войны против Китая 1937-1943 г.г. Во время боевых действий японские войска наряду с химическими боеприпасами широко использовали биологические средства и различные яды для отравления источников воды.

В годы второй мировой войны не снималась угроза применения химического оружия фашистской Германией. Имеющая склонность к самым крайним авантюрам, правящая фашистская верхушка держала химическое оружие в готовности к его неограниченному применению.

Героические усилия советских войск, сумевших переломить ход войны в свою пользу, избавили человечество от тяжёлых последствий применения химического оружия фашистской Германией.

Нарушив международные соглашения, США в 1951-1952 г.г. применяли химическое оружие во время военных действий в Корее. В течение многих лет американские агрессоры в больших масштабах применяли химическое оружие в войне против Вьетнама и других государств Индокитая.

Учитывая угрозу, которую представляет собой применение в войне химического оружия для всего человечества, мировая общественность ведёт постоянную борьбу за исключение химического оружия из арсеналов всех армий, за его полное и безоговорочное запрещение.

## ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ

К числу наиболее важных принципов применения химического оружия, по взглядам военных специалистов иностранных армий, относятся внезапность нападения и массирование химических ударов.

Под *внезапностью нападения* понимается совокупность таких мер и действий, осуществление которых обеспечивает неожиданное для противника применение химического оружия и способствует достижению наибольшей его эффективности. Главными условиями достижения внезапности считаются: сохранение в тайне замысла командования на применение химического оружия; скрытность подготовки к его применению, осуществление мер оперативной маскировки, дезинформация противника; сокращение сроков подготовки к применению химического оружия; скрытие от противника средств применения; выбор времени нанесения химических ударов в такой момент, когда противник не ожидает и полностью не подготовлен к защите (ночью, в период отдыха, в неблагоприятных метеорологических условиях и т.д.).

Под *массированием химических ударов* понимается сосредоточение большей части сил и средств для нанесения химических ударов на главных направлениях, по наиболее важным районам, объектам и в решающий момент боя в целях достижения результатов, оказывающих существенное влияние на ход боевых действий.

По взглядам военных специалистов иностранных армий, возможны следующие способы доставки химического оружия к цели:

- огневые налёты и методический огонь артиллерии и миномётов;
- залпы реактивной артиллерии;

- одиночные и групповые пуски ракет классов «земля-земля» и «воздух-земля»;
- групповое применение авиацией химических бомб и бомбовых кассет;
- стрельба малогабаритными бомбами из кассетных установок летательных аппаратов;
- поливка ОВ или фототоксикантами их выливных авиационных приборов (ВАП);
- распыление ОВ и токсинов из распылительных авиационных приборов (РАП);
- подрыв полей химических фугасов;
- выпуск ОВ с помощью аэрозольных генераторов;
- метание гранат и патронов с помощью гранатомётов и вручную.

Применение указанных способов доставки химического оружия к цели предусматривает в армиях стран НАТО решение следующих четырёх групп задач:

- поражение живой силы;
- изнурение живой силы;
- заражение отравляющими веществами местности и различных объектов с целью затруднить маневр и другие виды боевой деятельности войск противника;
- дезорганизация работы тыла.

**Поражение живой силы** химическим оружием означает непосредственный вывод её из строя в целях прекращения функционирования или снижения боевых возможностей противника.

**Изнурение живой силы** — это принуждение живой силы противника к длительному пользованию средствами защиты и укрытиями, продолжительная угроза её поражения отравляющими веществами. Длительное использование средств защиты и укрытий приводит к физическому и психическому изматыванию людей, затрудняет управление войсками и в целом снижает их боеспособность.

**Заражение ОВ участков местности** и различных объектов затрудняет действия войск противника на них и безопасное использование вооружения и военной техники.

**Дезорганизация работы тыла** имеет цель затруднить систему снабжения войск боеприпасами, продуктами питания и другими материальными средствами, нарушить установленную жизнедеятельность войск противника.

При планировании применения химического оружия учитываются степень укрытия живой силы на объекте, наличие и состояние средств защиты, и уровень подготовки войск к действиям в условиях длительного заражения воздуха, местности, вооружения и военной техники.

При оценке состояния защиты и укрытости войск различают *три степени защищённости* – высокую, среднюю, слабую, которые характеризуются следующими качественными признаками:

*высока* – личный состав хорошо обучен пользованию средствами защиты; оборудованы убежища для укрытия большей части личного состава; проводится систематический контроль за состоянием средств защиты и подгонкой лицевых частей противогазов; физическое состояние личного состава хорошее;

*средняя* – личный состав удовлетворительно подготовлен к пользованию средствами защиты; большая его часть расположена в перекрытых траншеях; контроль за состоянием средств защиты и подгонкой лицевых частей противогазов проводился в ближайшие двое-трое суток; физическое состояние личного состава удовлетворительное;

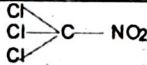

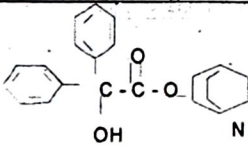
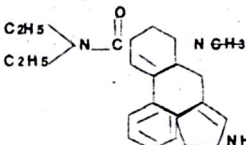
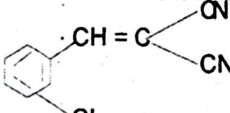
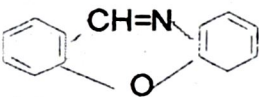
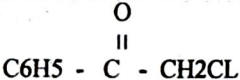
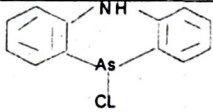
*слабая* – подготовка личного состава к пользованию средствами защиты низкая; контроль за исправностью средств защиты и подгонкой лицевых частей противогазов не ведётся несколько суток; расположение личного состава открытое или в открытых траншеях; сильная физическая усталость личного состава.

### ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА АРМИИ США

Наименование, шифр ОВ	Химическая формула	Химическое название
1	2	3
<b>НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ (ФОВ, ФОС)</b>		
Зарин GB (США)	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{CH}_3 - \text{P} - \text{F} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \quad \quad \text{OCH}(\text{CH}_2)_2 \end{array}$ <p>Молекулярная масса 140,1</p>	Фторангидрид изопропилового эфира метилфосфоновой кислоты; изопропилметилфторфосфонат.
Зоман, GD (США); трилон (Германия)	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{CH}_3 - \text{P} - \text{F} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \quad \quad \text{OCH}(\text{CH}_2)_2 \text{C}(\text{CH}_3)_3 \end{array}$ <p>Молекулярная масса 182,18</p>	Финаколиловый эфир метилфторфосфоновой кислоты.
Ви-Икс VX (США); группа А (Франция)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \parallel \\ \text{C}_2\text{H}_5\text{O} - \text{P} - \text{SCH}_2\text{CH}_2\text{N} \begin{array}{l} \text{CH}(\text{CH}_2)_2 \\ \text{CH}(\text{CH}_2)_2 \end{array} \end{array}$ <p>Молекулярная масса 267,37</p>	О-этиловый S-2 (NN-дизопропиламино) этиловый эфир метилфосфоновой кислоты.
Табун; GA (США)	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ (\text{CH}_2)_2\text{N} - \text{P} - \text{CN} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \quad \quad \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \end{array}$	Диметиламид этилового эфира цианфосфорной кислоты; N, N-диметиламино-О-





	 <p>Молекулярная масса 164,38</p>	
<p>Фториды хлора и серы: - трёхфтористый хлор; - пятифтористая сера.</p>	 <p>S2F10</p>	<p>Трёхфтористый хлор</p> <p>Пятифтористая сера</p>
<b>ПСИХОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА (ИНКАПАСИТАНТЫ)</b>		
Би-Зет; BZ (США)		<p>3-хинуклидиловый эфир дифенилксиуксусной кислоты;</p> <p>3-хинуклидиниловый эфир бензиловой кислоты</p>
LSD; Lysergide		<p>N, N – диэтиламин лизергиновой кислоты;</p> <p>N, N – диэтиллизергоиламид</p>
<b>СЛЕЗОТОЧИВЫЕ И РАЗДРАЖАЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА (ИРРИТАНТЫ)</b>		
Си-Эс; CS (США)	 <p>Молекулярная масса 188,62</p>	<p>O-</p> <p>хлорбензальмаionoдинитрил; динитрил 2-хлорбензилиденмалоновой кислоты</p>
Си-Ар; CR (США, Великобритания)	 <p>Молекулярная масса 195,22</p>	Дибензоксазепин
Хлорпикрин; PS (США)	C Cl <sub>3</sub> NO <sub>2</sub>	Нитрохлороформ
Хлорацетофенон; CN (США)	 <p>Молекулярная масса 154,6</p>	2-хлор, 1-фенил, 1-этанон; фенилхлорметилкетон
Адамсит (DM)	 <p>Молекулярная масса 277,59</p>	10-хлор, 5,10-дигидрофенарсазин; фенарсазинхлорид.

Дифенилхлорарсин; ДА (США)	$C_6H_5AS C_6H_5$   CL Молекулярная масса 264,5	Дифенилхлорарсин
Бромбензилцианид	$C_6H_5 Br CH CN$	Бромбензилцианид

## ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

**Агрегатное состояние ОВ.** Известные в настоящее время ОВ в обычных условиях представляют собой жидкости, газ или твёрдые вещества. Некоторые ОВ, например хлорциан и фосген, являясь газами, сжижаются и в химических боеприпасах находятся в виде жидкости.

**Растворимость ОВ** – способность ОВ в смеси с одним или несколькими другими веществами образовывать однородные системы – растворы. Хорошая растворимость ОВ в воде может привести к длительному заражению источников воды, в результате чего использование воды для питья и технических целей будет затруднено или полностью исключено.

**Плотность ОВ** – массовое содержание ОВ в единице объёма. Отравляющие вещества, плотность которых больше плотности воды, будут проникать в глубину водоёма, заражая его.

**Гидролиз ОВ** – разложение ОВ водой. Устойчивость ОВ к гидролизу является важным фактором, определяющим условия хранения ОВ, состояние их в воздухе и на местности. Чем меньше ОВ подвержено гидролитическому разложению, тем продолжительнее его поражающее действие после применения. В полевых условиях гидролизу ОВ способствует дождь, влага почвы, роса. Значительная часть известных ОВ (VX, GB, HD, BZ) достаточно устойчива к гидролизу.

**Давление насыщенного пара ОВ** – физическая характеристика ОВ, которая определяет их летучесть и соответственно стойкость на вооружении, военной технике и местности. Давление насыщенного пара зависит от природы ОВ и температуры. При данной температуре давления насыщенного пара ОВ – величина постоянная.

**Летучесть ОВ** – способность данного ОВ переходить в парообразное состояние. Количественной характеристикой летучести является максимальная концентрация паров ОВ при данной температуре. Чем ниже летучесть ОВ тем продолжительнее его поражающее действие на заражённых поверхностях.

**Максимальная концентрация ОВ** – количество ОВ, содержащееся в единице объёма его насыщенного пара при данной

температуре в замкнутой системе, когда жидкая и газообразная фазы ОВ находятся в равновесии.

В боевой обстановке концентрации, которые реально могут быть созданы в результате испарения ОВ в зависимости от внешних условий, будут на 1-2 порядка ниже максимальной.

**Температуры кипения и плавления ОВ** – характеристики физических свойств ОВ, на основании которых оценивается возможность применения противником данного ОВ и в каком боевом состоянии, а также продолжительность его поражающего действия. Температура кипения позволяет косвенно судить о летучести данного ОВ и характеризует его стойкость на заражённых вооружении, технике и местности. Чем выше температура кипения ОВ, тем оно медленнее испаряется, и его стойкость будет выше в сравнении с ОВ, имеющим более низкую температуру кипения.

**Вязкость ОВ** – физическая характеристика, отражающая величину сопротивления жидкости передвижению одного слоя относительно другого. Вязкость оказывает влияние на степень дробления жидких ОВ, растекание их на заражённых поверхностях и впитывание (в обмундирование, вооружение, военную технику и местность).

Чем больше вязкость, тем крупнее капли ОВ и тем продолжительнее их поражающее действие на заражённых поверхностях.

С повышением температуры вязкость уменьшается.

## ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

**Токсичность ОВ** – способность отравляющих веществ оказывать поражающее действие на организм.

Токсичность ОВ проявляется при его контакте с организмом, вызывая определённый эффект поражения. Поражение может носить *местный или общий характер*.

**Местное поражение** проявляется в месте контакта ОВ с тканями организма (поражение кожных покровов, раздражение органов дыхания, расстройство зрения).

**Общее поражение** происходит в результате попадания ОВ в кровь через кожные покровы (кожно-резорбтивная токсичность).

Токсичность характеризуется количеством вещества, вызывающим поражающий эффект, и характером токсического действия на организм.

В целях количественной оценки токсичности ОВ и токсинов используются определённые категории токсических доз при различных путях проникновения в организм: ингаляционном, кожно-резорбтивном и через раневые поверхности.

**Токсическая доза (токсодоза) ОВ** – количество вещества (доза), вызывающее определённый токсический эффект. Токсодоза соответствующая определённому эффекту поражения, принимается равной:

- при ингаляционных поражениях – произведению  $Ct$  ( $C$  – средняя концентрация ОВ в воздухе;  $t$  – время пребывания человека в заражённом воздухе);
- при кожно-резорбтивных поражениях – массе жидкого ОВ, вызывающей определённый эффект поражения при попадании на кожу.

Для характеристики токсичности ОВ при воздействии на человека через органы дыхания применяют следующие токсидозы:

- средняя смертельная токсидоза  $LCt50$  ( $L$  – от лат. *letalis* – смертельный), вызывающая смертельный исход у 50% поражённых;
- средняя выводящая из строя токсидоза  $ICt50$  ( $I$  – от англ. *incapacitating* – небоеспособный), вызывающая выход из строя 50% поражённых;
- средняя пороговая токсидоза  $PCt50$  ( $P$  – от англ. *primary* – начальный), вызывающая начальные симптомы поражения у 50% поражённых.

Ингаляционные токсические дозы  $LCt50$ ,  $ICt50$ ,  $PCt50$  измеряются в граммах (миллиграммах) в минуту (секунду) на кубический метр или литр ( $г \cdot мин/м^3$ ,  $г \cdot с/м^3$ ,  $мг \times мин/л$ ).

Степень токсичности ОВ кожно-резорбтивного действия оценивается токсической дозой  $LD50$ . Это средняя смертельная токсидоза, которую принято измерять в миллиграммах на человека ( $мг/чел.$ ) или в миллиграммах на килограмм массы человека,  $мг/кг$ .

### СХЕМА ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЯ ОВ (В ПЕРВЫЕ СУТКИ)

Основной признак	Симптомы поражения	Характер поражения и название ОВ	Примечание
Поражение глаз. Поражение дыхательных путей и кожи отсутствует.	Резкое слезотечение, болезненность, небольшой конъюнктивит, развивающийся без периода скрытого действия. По выходе из заражённой атмосферы явления раздражения глаз	Поражение ОВ слезоточивого действия или слабое поражение хлорпикрином.	Возможны небольшие явления раздражения дыхательных путей.

	<p>быстро стихают. Незначительное раздражение глаз. Небольшие воспалительные явления, развивающиеся без периода скрытого действия.</p> <p>Те же явления при наличии периода скрытого действия с характерной локализацией гиперемии слизистых оболочек глазного яблока.</p> <p>Внезапное резкое раздражение глаз, боль, светобоязнь, значительная гиперемия, отёчность слизистых оболочек, начинающийся кератит (возможно поражение одного глаза).</p> <p>Стойкое сужение зрачка (миоз).</p>	<p>Слабое поражение парообразным люизитом или ОВ раздражающего действия.</p> <p>Слабое поражение парообразным ипритом.</p> <p>Поражение капельножидким ипритом или люизитом (возможно попадание в глаза каких-либо едких продуктов) Поражение парообразным ФОВ.</p>	<p>То же</p> <p>То же</p> <p>Возможно поражение кожи (в начальной стадии) вокруг глаза и появление насморка. Обратить внимание на запах ОВ.</p>
<p>Поражение дыхательных путей без значительного поражения глаз и кожи.</p>	<p>Появление чувства жжения в носу, горле, гортани, боли за грудиной, головная боль, тошнота, насморк, чихание. Быстрое развитие поражения (½ - 2 часа); уменьшение этих явлений после выхода из заражённой атмосферы.</p> <p>Постепенное развитие слабости, одышки; кашель сухой, позднее с пенистой мокротой; возможна синюха,</p>	<p>Поражение ОВ раздражающего действия.</p> <p>Поражение фосгеном или дифосгеном.</p>	<p>Возможно небольшое раздражение глаз.</p> <p>То же</p>

	сгущение крови. Затруднение дыхания, особенно при выдохе.	Поражение паробразным и ФОВ.	То же
<p>Поражение кожи. Поражение глаз и дыхательных путей отсутствует.</p>	<p>Участок эритемы и отёчности кожи в области подмышечных впадин, мошонки, сгибательных поверхностей суставов и на других местах.</p> <p>Появление признаков поражения в течение первых 6 часов после воздействия ОВ.</p> <p>Появление признаков поражения между 6 и 12 часами после воздействия ОВ.</p> <p>Появление признаков поражения по прошествии более 12 часов после воздействия ОВ.</p> <p>Отсутствие характерного распределения очагов поражения кожи по наиболее чувствительным к иприту областям.</p> <p>Отсутствие болевых ощущений (начальный период). Появление признаков поражения (через несколько часов после воздействия ОВ) в виде участков гиперемии или</p>	<p>Поражение паробразным ипритом.</p> <p>Тяжёлое поражение ипритом.</p> <p>Средней тяжести поражение ипритом.</p> <p>Лёгкое поражение ипритом.</p> <p>Поражение ипритом в результате заражения путём контакта (кратковременное пребывание на заражённом участке, обрызгивание при химическом нападении).</p> <p>Поражение ипритом.</p>	<p>Поражение получено при надетом противогазе.</p>

	<p>гиперемии и отёка кожи иногда с сыпью мелких и крупных пузырей, наполненных прозрачной серозной жидкостью.</p> <p>Жалобы на болевые ощущения, особенно в начальном периоде воздействия ОБ. Короткий период скрытого действия, быстрое развитие поражения. Очаги гиперемии и отёка часто с сыпью мелких и крупных пузырей. Содержание пузырей иногда мутное (молочного цвета); мелкие мутные пузырьки нередко образуют причудливый рисунок, напоминающий резьбу по кости.</p>	<p>Поражение люизитом или ОБ раздражающего действия.</p>	
<p>Поражение желудочно-кишечного тракта рег ос</p>	<p>Быстро наступающая упорная рвота (в рвотных массах возможна примесь крови); быстро, в течение первого часа, развивается поражение слизистой оболочки рта и верхних дыхательных путей, а также кожи вокруг рта. Угнетённое или возбуждённое состояние поражённого. Возможно расстройство кровообращения и сгущение крови.</p>	<p>Поражение люизитом или ОБ раздражающего действия.</p>	<p>Обратить внимание на запах рвотных масс. В затруднительных случаях необходимо исследовать рвотные массы на содержание мышьяка.</p>



	<p>Через несколько минут начинается рвота; через 1-2 часа развивается поражение слизистой оболочки рта; через несколько часов поражение кожи вокруг рта. Возможно угнетённое или возбуждённое состояние пострадавшего.</p> <p>Через несколько минут начинается тошнота, рвота, понос (при тяжёлых поражениях длящиеся часами). Возможна брадикардия.</p>	<p>Поражение ипритом.</p> <p>Поражение ФОВ.</p>	<p>Обратить внимание на запах рвотных масс. В затруднительных случаях необходимо исследовать рвотные массы на содержание иприта.</p>
<p>Одновременно поражение глаз и дыхательных путей</p>	<p>Появление (без периода скрытого действия) чувства жжения в носу, горле, гортани, боли за грудиной, головной боли, тошноты, насморка, чихания. Резь в глазах и слезотечение. Болезненные явления через несколько часов стихают.</p> <p>После периода скрытого действия развитие ринита, ларингита, трахеита, бронхита при одновременном развитии конъюнктивита (характерное расположение гиперемии на слизистой оболочке глазного яблока) или кератоконъюнктивита.</p>	<p>Лёгкое поражение парообразным лкоизитом.</p> <p>Поражение парообразным ипритом.</p>	<p>Возможно небольшое поражение кожи в области половых органов, подмышечных впадин.</p>

	<p>Те же явления, но развивающиеся весьма бурно (без периода скрытого действия), протекающие явлениями значительного раздражения и болезненности. Возможны явления отёка лёгких.</p> <p>Явления раздражения глаз и верхних дыхательных путей, сильный кашель, развитие бронхита, рвота.</p> <p>Резкое раздражение верхних дыхательных путей, замедление или временная остановка дыхания. Значительная болезненность глаз; слезотечение. Несколько позднее появление симптомов острого бронхита (трахеобронхита). Возможен отёк лёгких, а также наличие метгемоглобина в крови.</p> <p>Резкое раздражение верхних дыхательных путей, замедление или временная остановка дыхания, умеренное жжение в глазах, быстро (иногда</p>	<p>Поражение паразитическим лейкоцитом или ОВ раздражающего действия.</p> <p>Поражение хлорпикрином.</p> <p>Тяжёлое поражение хлорпикрином.</p> <p>Тяжёлое поражение фосгеном или дифосгеном.</p>	<p>В сравнении со слизистыми оболочками дыхательных путей меньшее вовлечение в патологические процессы глаз, в особенности роговой оболочки.</p>
--	---	---	--



	<p>кожных покровов, отсутствие или только незначительно явление кератита. Возможен лёгочный отёк, синюха.</p> <p>Незначительные явления конъюнктивита и ларинготрахеита при наличии значительных поражений кожи, развивающиеся после периода скрытого действия.</p> <p>Те же явления, но развивающиеся без периода скрытого действия с наличием значительного раздражения и болезненности слизистых оболочек и кожи.</p> <p>Внезапно развившиеся явления резкого раздражения глаз и дыхательных путей. Обильное слезотечение, светобоязнь. Появление на коже гиперемии, отёчности, иногда пузырей.</p>	<p>раздражающег о действия.</p> <p>Поражение капельножидк им ипритом.</p> <p>Поражение капельножидк им люозитом или ОВ раздражающег о действия.</p> <p>Тяжёлое поражение хлорацетофено ном.</p>	
<p>Отсутствие поражения глаз, верхних дыхательных путей и кожи. Явления резорбтивного действия.</p>	<p>Постепенное нарастание головной боли, ощущение биения в висках, общая слабость, тошнота, покраснение лица, шаткая походка, напряжённый частый пульс. Симптомы отравления держатся в течение нескольких часов.</p>	<p>Лёгкая и средняя формы поражения окисью углерода.</p>	<p>Возможно наличие карбоксигемоглобина в крови.</p>

Ощущение запаха горького миндаля, металлический вкус во рту. Головная боль. Одышка, учащение пульса. Иногда незначительные судороги. Быстрое исчезновение симптомов.

Мышечная слабость, особенно в нижних конечностях, слабый частый пульс, расстройство дыхания, затуманенное сознание или потеря его, иногда кома́тозное состояние или судороги при сохранённом сознании. Ярко-алый, реже цианотичный цвет кожных покровов. Длительность тяжёлого состояния.

Быстрое наступление обморочного состояния, резкое нарушение сердечной деятельности и падение артериального давления, расстройство дыхания, бледность кожных покровов.

Внезапное наступление полубессознательного или бессознательного состояния, редкое дыхание, судороги, пучеглазие, урежение или учащение и ослабление пульса, понижение или отсутствие

Лёгкое поражение синильное кислотой.

Поражение окисью углерода (асфиктическая форма).

Поражение окисью углерода или синильной кислотой.

Тяжёлое поражение синильной кислотой.

В первые минуты отравления возможен запах горького миндаля в выдыхаемом воздухе.

Наличие карбоксигемоглобина в крови.

Наличие карбоксигемоглобина в крови.

Возможен запах горького миндаля в выдыхаемом воздухе.

	<p>рефлексов. Синюха. В дальнейшем либо быстрая остановка дыхания и смерть, либо постепенное (в течение нескольких часов) исчезновение основных симптомов поражения.</p> <p>Внезапное развитие судорог, бессознательное состояние, остановка дыхания с последующим прекращением сердечной деятельности.</p> <p>Внезапная остановка дыхания и сердечной деятельности, часто при наличии ригидности мышц.</p> <p>После короткого периода скрытого действия угнетённое состояние, возможно затруднённое дыхание, брадикардия, подёргивание отдельных мышечных групп, приступы судорог.</p>	<p>Поражение синильное кислотой (молниеносная форма).</p> <p>Поражение окисью углерода (молниеносная форма).</p> <p>Поражение ФОВ.</p>	<p>Уточнение диагностики производится на трупе.</p> <p>То же и определение карбоксигемоглобина в трупной крови.</p>
--	---	--	---

## ОВ НЕРВНО-ПАРАЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

1. ОВ нервно-паралитического действия представляют собой эфиры фосфорной кислоты, в связи с чем их часто называют фосфорорганическими отравляющими веществами (ФОВ). К ним относятся: зарин, зоман и вещества типа VX-газов, табун, диизопропилфторофосфат. Это самые токсичные из известных ОВ. Они могут применяться в капельно-жидком, аэрозольном и парообразном состоянии и сохранять свои токсические свойства на местности от нескольких часов до нескольких дней, недель и даже месяцев. Особенно стойкими являются вещества типа VX-газов.

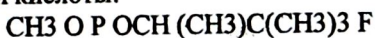
Краткая характеристика отдельных ФОВ:

2. З а р и н – фторангидрид изопропилового эфира метилфосфиновой кислоты:



Химически чистый зарин – бесцветная летучая жидкость, не имеющая запаха, с удельным весом 1,005 при 25° С и температурой кипения 151,5° С при 760 мм.рт.ст., легко растворяется в воде и органических растворителях, в присутствии воды гидролизуеться. Дегазация зарины основана на гидролизе его в щелочной среде. Перекись водорода и хлорная известь могут окислять его до фосфорной кислоты. LCt50 = 0,1 мг · мин/л; ICt50 ≈ 0,05 мг · мин/л; LD50 (н/к) = 25 мг/кг.

3. З о м а н - фторангидрид пинаколинового эфира метилфосфиновой кислоты:



С температурой кипения 85° С при 15 мм.рт.ст., температурой плавления 80° С. Пары зомана в шесть раз тяжелее воздуха и имеют запах камфары. Зоман плохо растворяется в воде, но хорошо – во всех органических растворителях. Принципы его дегазации те же, что и зарины. LCt50 = 0,03 мг · мин/л; ICt50 = 0,013 мг · мин/л; LD50 (н/к) около 1 мг/кг.

4. VX-г а з ы являются представителями фосфорилхолинов и фосфорилтиохолинов, предположительно имеющих следующую структурную формулу:



Аминотиоловый эфир фосфиновой кислоты – почти бесцветная жидкость с температурой кипения выше 300° С, малорастворимый в воде, но хорошо в органических растворителях (в горючих и смазочных материалах), впитывается в лакокрасочные покрытия и резинотехнические изделия.

По токсичности фосфорилтиохолины значительно превосходят зарин и зоман, особенно при попадании на кожу. LCt50 ≈ 0,01 мг · мин/л; ICt50 ≈ 0,002 мг · мин/л; LD50 (н/к) ≈ 0,1 мг/кг.

5. Отравление может возникнуть при любой аппликации ФОВ. Динамика развития и тяжесть интоксикации зависят от дозы (концентрации) и путей поступления ФОВ в организм. В местах их проникновения (через кожу, слизистые оболочки) видимых морфологических изменений не наступает.

6. Наиболее вероятные путём проникновения ФОВ в организм являются кожные покровы (кроме зарины).

При поражении через кожные покровы клиническая картина развивается более медленно, чем при ингаляции паров или аэрозоля.

Ингаляционное воздействие ФОВ при запоздалом надевании противогаза может привести к смертельному отравлению уже через несколько минут.

ФОВ могут проникать в организм через раневые и ожоговые поверхности, вызывая, как и при ингаляционном воздействии, быстрое развитие клинической картины поражения.

Действие ФОВ при попадании в желудочно-кишечный тракт вместе с заражённой водой и пищей проявляется после небольшого скрытого периода (от нескольких минут до часа и более). Проникая в организм, ФОВ всасываются в кровь и распределяются по всем органам и системам.

7. Из первичных биохимических реакций, лежащих в основе механизма токсического действия ФОВ, наиболее важную роль играет инактивация холинэстеразы – фермента, гидролизующего ацетилхолин, который распадается при этом на холин и уксусную кислоту.

Ацетилхолин является одним из посредников (медиаторов), участвующих в передаче нервных импульсов в синапсах центральной и периферической нервной системы. В результате отравления ФОВ происходит накопление избыточного ацетилхолина в местах его образования, что ведёт к перевозбуждению холинергических систем.

Кроме опосредованного (через ацетилхолин) действия на холинорецепторы ФОВ могут вступать с ними в непосредственное взаимодействие, усиливая холиномиметический эффект, вызываемый накопившимся ацетилхолином.

Действие ацетилхолина на холинергические системы сходно с действием мускарина и никотина, поэтому при поражении ФОВ различают симптомы, наблюдаемые при отравлении мускарином и никотином.

К симптомам, обусловленным мускариноподобным действием относятся:

- ринорея, гиперемия слизистых носа;
- чувство стеснения в груди, бронхорея, бронхоспазм, затруднения дыхания, свистящие хрипы; в результате резкого нарушения дыхания – цианоз;
- брадикардия, падение артериального давления;
- тошнота, рвота, чувство тяжести в подложечной области, изжога, отрыжка, тенезмы, диарея, непроизвольная дефекация, частое, а также непроизвольное мочеиспускание;
- повышенная потливость, саливация и слезотечение.

К симптомам, обусловленным никотиноподобным действием, относятся: подёргивание отдельных мышечных волокон (фибрилляция), общая слабость, слабость дыхательных мышц, двигательное возбуждение, судороги.

Дисфункция центральной нервной системы при поражении ФОВ имеет решающее значение в исходе процесса. При поражении ФОВ инактивируется холинэстераза мозга, а при больших концентрациях ФОВ возможно непосредственное влияние ФОВ на холинорецепторы жизненно важных центров. на состояние центральной нервной системы



так же влияют патологические афферентные импульсы, которые идут с многочисленных периферических рецепторов, как результат воздействия ФОВ на организм.

### Клиника

8. Первые симптомы отравления связаны с возбуждением коры больших полушарий мозга: появляется чувство страха, общее возбуждение — эмоциональная лабильность, галлюцинации. В связи с усилением тормозных процессов в последующем развивается депрессия — общая слабость, сонливость или бессонница, понижение памяти, путаная речь, атаксия.

В тяжёлых случаях возникают судороги, коматозное состояние, наблюдается угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров, опасные для жизни нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Последовательность и развитие симптомов поражения тесно связаны с путями поступления ФОВ в организм, с величиной поражающей дозы и с особенностями действия различных ФОВ, прежде всего с их химической стойкостью в биологических средах и с различной скоростью преодоления ими защитно-физиологических барьеров — гистогематического и гематоэнцефалического.

ФОВ обладают кумулятивным действием, поскольку инактивация холинэстеразы держится длительное время. Чем меньше интервалы между повторными воздействиями, тем кумуляция проявляется быстрее.

9. Выздоровление при тяжёлом поражении ФОВ наступает через 25-30 дней, активность холинэстеразы восстанавливается медленно (плазмы — около 30 дней, эритроцитов — около 90). При активном лечении основные клинические симптомы интоксикации значительно уменьшаются к 10-15-му дню.

Восстановление нарушений структуры нервных клеток происходит к 25-30 дню. К этому же времени исчезают дегенеративные изменения в сердечной мышце, печени и почках, а также в лёгких, где отмечаются очаговые эмфиземы и стазы с ателектазами лёгочной ткани.

10. При лёгких формах поражения в первую очередь отмечаются реакции со стороны глаз и верхних дыхательных путей. Развивается миоз, который в первые 30-60 мин достигает своего максимума, причём зрачок сокращается до размеров булавочной головки. Миоз сопровождается неприятными ощущениями давления и тяжести в глубине глазницы, а также покраснением глаз вследствие гиперемии конъюнктивов. Болезненность может значительно усиливаться в результате спазма цилиарного тела. Зрение понижается, особенно в сумеречное и ночное время, напоминая состояние, возникающее при «куриной слепоте» (гемералопия).

В дыхательных путях усиливается секреция, что выражается повышенным выделением водянистой жидкости из носа, усиленным слюнотечением и скоплением жидкости в бронхах. Появляются

загрудинные боли прерывистого характера, небольшой кашель. Дыхание несколько учащается. Иногда появляются тошнота и рвота рефлекторного происхождения.

Поражение центральной нервной системы проявляется головкружением, беспокойством, эмоциональной неустойчивостью.

Максимально выраженный миоз может держаться около 24 часов, несколько раньше прекращаются острые явления со стороны слизистых верхних путей. Выздоровление наступает через 3-7 дней. Хотя в последующие дни могут обнаруживаться незначительные остаточные явления (анемизация, общая слабость).

11. Поражения средней степени тяжести протекают при явлениях ярко выраженного бронхоспазма и повышенной возбудимости нервно-мышечной системы.

Бронхиальная секреция усиливается и может быть значительной, в результате чего выдох становится свистящим и удлинённым. Усиливающиеся загрудинные боли сопровождаются ощущением удушья, вследствие недостатка воздуха и эмоциональной неустойчивости возникает чувство страха. Дыхание становится более частым и поверхностным. Видимые слизистые приобретают цианотичный оттенок. Появляется мышечная слабость, затем начинаются подёргивания отдельных мышечных групп лица, глаз, языка, но они ещё не являются общими и не распространяются на все мышцы тела. Миоз сопровождается головной болью. Пульс учащается, артериальное давление повышается. Основные симптомы интоксикации после контакта с ФОВ появляются в период от 15 мин до 6 часов и могут сохраняться на протяжении двух недель.

12. Быстропротекающие формы поражения тяжёлой степени характеризуются потерей сознания и развитием распространённых судорог. Каждый приступ длится 8-10 мин, после чего следует период покоя, продолжающийся от нескольких до десятков минут. Смерть наступает в течение 30-40 мин после контакта с ФОВ.

При очень высоких концентрациях смерть может наступить в первые минуты, причём бессознательное состояние, общая мышечная слабость и коллапс возникают так быстро, что судороги не успевают развиться.

При тяжёлом поражении, развивающимся более медленно, дыхание вначале значительно учащается, затем замедляется. В период судорог дыхательные движения совсем прекращаются. Дыхание сильно нарушается в связи с накоплением в воздухоносных путях слизи и слюны, обусловленным усилением секреции соответствующих желез. Дыхательная мускулатура находится в состоянии вялого паралича. Всё это наряду с бронхоспазмом понижает лёгочную вентиляцию и ведёт к гипоксии, появляется цианоз. Особенно опасно в этих условиях развитие спазма гортани.

Сердечная деятельность ослабляется: пульс вначале становится редким (брадикардия), затем аритмичным; коронарные сосуды находятся в состоянии спазма той или иной степени; сосуды внутренних органов сначала сужаются, затем расширяются; скорость кровотока замедляется.

В крови определяется значительное угнетение холинэстеразы плазмы и эритроцитов, что может служить диагностическим тестом при поражении ФОВ. Однако прямая зависимость между степенью угнетения холинэстеразы крови и тяжестью поражения отсутствует. Активность холинэстеразы крови (особенно эритроцитов) остаётся пониженной ещё долгое время после исчезновения острых симптомов поражения.

Изменения крови недостаточно характерны: содержание гемоглобина и количество форменных элементов несколько снижается; в лейкоцитарной формуле наблюдается увеличение сегментоядерных форм; миелопения; РОЭ ускоряется.

Желудочно-кишечный тракт находится в состоянии резкого возбуждения. Значительно повышается перистальтика. Расслабляются сфинктеры, в результате чего происходит произвольная дефекация, частое, а также произвольное мочеиспускание.

Центральная нервная система, вовлекаемая в процесс во всех формах резорбтивного действия ФОВ, отвечает как на непосредственное действие яда, так и на афферентные импульсы со стороны периферических холинергических систем, избирательно поражаемых ФОВ.

Психические расстройства в некоторых случаях могут возникнуть у отравленных ФОВ даже через несколько дней после поражения. При благоприятном исходе срок лечения тяжёлых форм поражения составляет 4-6 недель. Перегревание и физические перегрузки способствуют утяжелению интоксикации.

### **Некоторые особенности действия ФОВ в зависимости от путей поступления в организм**

13. При тяжёлых ингаляционных поражениях, несколько растянутых по времени, отчётливо определяется такая последовательность появления симптомов: ринорея, саливация, миоз и затруднение дыхания, цианоз, усиленное потоотделение, судороги, коллапс, произвольные мочеиспускание и дефекация, глубокое угнетение дыхания с резко выраженным цианозом, замедленный и слабый пульс, понижение артериального давления после первоначального значительного повышения.

Слабый пульс может сохраняться вплоть до наступления смерти, а локальные фибрилляции скелетной мускулатуры – иногда и после клинической смерти в течение 20-40 мин и более.

14. При попадании капельно-жидких ФОВ на кожные покровы резорбтивное действие развивается медленнее – первые симптомы при смертельных дозах появляются после скрытого периода продолжительностью от 15 минут до нескольких часов. На месте

заражения отмечаются локальные подёргивания отдельных мышечных волокон и усиленное потоотделение. Затем появляются симптомы общерезорбтивного действия — бронхоспазм, повышенное слюноотделение, функциональные нарушения центральной нервной системы, общие клонико-тонические судороги. Миоз может отсутствовать.

15. При попадании ФОВ на раневые и ожоговые поверхности общерезорбтивное действие развивается быстро, практически без скрытого периода, в месте проникновения ФОВ наблюдаются фибриллярные подёргивания мышечных волокон.

16. При попадании ФОВ в желудочно-кишечный тракт вместе с водой и пищей скрытый период продолжается в среднем от 3 до 30 минут и более. В зависимости от количества ФОВ, поступившего в желудочно-кишечный тракт, поражение протекает различно.

При лёгких формах поражения появляются рвота и понос, которые постепенно стихают, и через несколько суток пострадавший выздоравливает.

При средних и тяжёлых формах поражения рвота и понос приобретают упорный характер и продолжаются в течение многих часов, в результате чего организм обезвоживается. Отмечается общее угнетение или возбуждение. При тяжёлом поражении наблюдаются также периодические судороги, которые могут продолжаться в общей сложности в течение нескольких часов и привести пострадавшего к гибели. Значительно реже наступает медленное выздоровление.

17. При поражении зоманом в отличие от поражения заринном скрытый период более продолжителен, функциональные нарушения центральной нервной системы и сердечной деятельности более выражены. Преобладает судорожный симптомокомплекс. Бронхоспазм выражен значительно меньше. Гипоксия проявляется в более поздние сроки и сопровождается резким цианозом. Выздоровление наступает значительно медленнее.

18. V-газы отличаются выраженным кожно-резорбтивным действием. Общая клиническая картина в основном развивается так же, как и при отравлении заринном. Скрытый период более продолжителен и особенно выражен при кожно-резорбтивном действии.

#### Диагностика

19. Для отравлений ФОВ характерна картина общего и почти одновременно протекающего возбуждения парасимпатической нервной системы: миоз, ослабление зрения, боли в области глаз, бронхоспазм, повышение деятельности экскреторных органов, усиление кишечной перистальтики и ослабление сфинктеров, судороги.

20. При дифференцировании поражений ФОВ от поражений синильной кислотой и окисью углерода следует помнить, что поражения последними не сопровождаются сужением зрачков, кожные покровы и слизистые оболочки окрашиваются в красный цвет (при отравлении

цианидами – яркая алая окраска, при отравлении окисью углерода – чёткий малиновый оттенок), кровь содержит цианметгемоглобин или карбоксигемоглобин.

21. При дифференцировании ФОВ от перегревания важным диагностическим признаком перегревания является сухость кожи ладоней и сгибов. Для поражения ФОВ характерны миоз, повышенное потоотделение кожи рук, выраженная эрификация, частые боли в животе, понос. Кроме того, при поражении ФОВ наблюдается значительно понижение активности холинэстеразы крови. Однако этот признак возможен и при других заболеваниях.

#### Профилактика

22. Профилактика поражений ФОВ во многом зависит от правильного и своевременного использования средств индивидуальной защиты.

Ввиду высокой токсичности современных ФОВ как при вдыхании паров, так и при действии через кожу необходимо особенно тщательно защищать дыхательные пути, открытые части тела и обмундирование от аэрозоля и капель ФОВ.

Для защиты дыхательных путей и лица применяются противогазы.

Для обработки открытых участков тела, заражённых ФОВ, используется индивидуальный противохимический пакет ИПП – 8,9,10.

Для профилактики поражений ФОВ могут быть использованы специальные медикаментозные средства, которые наиболее целесообразно применять перед входом в зону заражения или при непосредственной угрозе химического нападения.

#### Антидоты ФОВ

23. К антидотам относятся:

- атропиноподобные вещества (холинолитики), которые защищают холинэргические структуры от воздействия избытка ацетилхолина, образующегося в результате токсического действия ФОВ;

- реактиваторы холинэстеразы, восстанавливающие ингибированную ФОВ холинэстеразу и снимающие нервно-мышечный блок, который возникает в результате интоксикации.

24. Антидоты холинолитического действия:

- афин – выпускается в шприц-тюбиках по 1 мл. Вводится внутримышечно: содержимое одного шприц-тюбика – в порядке самопомощи и взаимопомощи; содержимое 1-2 шприц-тюбиков – санитаром или санитарным инструктором; содержимое 1-3 шприц-тюбиков – на этапах медицинской эвакуации по назначению врача. Афин входит в комплект аптечки индивидуальной АИ, войсковой медицинской сумки и др.;

- атропин серноокислый – выпускается в виде 0,1% раствора в ампулах по 1 мл. Применяется по 1-3 мл и более внутримышечно, а при тяжёлых поражениях – и внутривенно на этапах медицинской эвакуации для лечебных целей.

Афин и атропин могут применяться повторно.

25. Кроме афина и атропина могут быть использованы и другие препараты холинолитического типа действия.

**26. Реактиваторы холинэстеразы:**

- дипириксим – выпускается в виде 15% раствора в ампулах по 1 мл, применяется внутривенно или внутримышечно по 1 мл при поражении средней тяжести и по 2 мл при тяжёлом поражении. По показаниям вводится повторно (2-3 раза в сутки);

- изонитрозин – выпускается в виде 40% раствора в ампулах по 3 мл, вводится внутримышечно и внутривенно по 3 мл при поражении средней тяжести и в удвоенной дозе при тяжёлом поражении. Возможно повторное введение (2-3 раза в сутки).

Реактиваторы холинэстеразы используются наряду с антидотами холинолитического типа действия.

27. Лечебное действие антидотов бывает наиболее выраженным в случае введения их при первых признаках отравления: одышке, слюнотечении, нарушении координации движения, миозе, чувстве тяжести в груди, мышечных подёргиваниях (при воздействии через кожу). В связи с этим шприц-тюбик с антидотом должен быть у каждого и использоваться в порядке самопомощи и взаимопомощи. Все должны быть обучены технике внутримышечного введения антидота.

Антидоты быстро выделяются из организма (за 2-4 часа), поэтому при тяжёлых поражениях их вводят повторно.

28. При лечении отравления ФОВ организм пострадавшего должен быть насыщен антидотами, пока не появятся симптомы переатропинизации. Клиническими признаками, указывающими на необходимость временного прекращения введения холинолитиков отравленным, следует считать прекращение саливации и появление сухости во рту, прекращение или уменьшение бронхореи и бронхоспазма, появления сухости кожи, умеренное расширение зрачков. Однако при местном воздействии ФОВ на органы зрения (пары, аэрозоль) миоз может отличаться значительной стойкостью, и в этих случаях такой показатель, как расширение зрачков, для оценки степени атропинизации использовать нельзя.

Противопоказаний для введения атропина и других холинолитиков поражённым ФОВ нет, так как эти препараты являются практически единственными фармакологическими средствами, способными уменьшить клинические проявления интоксикации и нередко предотвратить развитие летального исхода при тяжёлых отравлениях.

При тяжёлых поражениях холинолитики следует применять в сочетании с оксигенотерапией.

**Симптоматические средства лечения и лечебные мероприятия**

29. При поражении ФОВ важное значение имеют мероприятия, направленные на ослабление гипоксии и её последствий, кислородная недостаточность наступает в результате бронхоспазма, накопления в

воздухоносных путях слизи, бронхорее, вялого паралича дыхательной мускулатуры, депрессии центров дыхания. Для устранения этих нарушений помимо механической очистки ротовой полости от слюны и слизи применяют отсасывание секрета из воздухоносных путей с помощью насаженного на шприц катетера. Однако к этому прибегают только тогда, когда, несмотря на достаточное насыщение организма антидотами, развивается резкий цианоз, а также при наличии всех признаков обтурации воздухоносных путей секретом.

Внутритрахеальный катетер вводят через интубатор, как правило, при оказании квалифицированной медицинской помощи.

30. Для устранения явлений гипоксии применяется ингаляция кислорода (под давлением не более 25 мм вод.ст.), а в необходимых случаях — и искусственное дыхание, заметно усиливающее действие антидота. При выборе способов искусственного дыхания необходимо учитывать, что расслабленная в результате паралича дыхательная мускулатура не обеспечивает активного вдоха. Наиболее эффективны способы, основанные на вдувании воздуха в дыхательные пути пострадавшего, например, «рот в рот» или с помощью ручных дыхательных приборов. Искусственное дыхание начинают проводить при значительном ослаблении дыхания или при полной его остановке до восстановления самостоятельного дыхания. Следует иметь в виду, что искусственное дыхание по способу «рот в рот» может применяться только вне зоны заражения.

31. Перед тем как приступить к выполнению искусственного дыхания, необходимо освободить дыхательные пути пострадавшего от слюны и слизи, расслабить пояс и воротник одежды. При осуществлении приёмов искусственного дыхания следить за тем, чтобы не западал язык, не аспирировались рвотные массы и ритм вдоха и выдоха соответствовал нормальному — 14-16 раз в минуту (вдох по счёту «раз-два-три», выдох по счёту «раз-два»; начинать следует с выдоха). Искусственное дыхание предпочтительно делать на чистом воздухе.

При оказании первой помощи в заражённой атмосфере искусственное дыхание необходимо проводить в противогазе (он должен быть как на поражённом, так и на оказывающем помощь). Искусственное дыхание при этом проводится ручными способами. Следует иметь в виду, что объём лёгочной вентиляции при проведении искусственного дыхания в противогазе уменьшается на 30-70%.

32. Искусственное дыхание по способу «рот в рот» производится с помощью воздуховода (S-образной трубки). Один конец трубки с мундштуком оказывающий помощь берёт в свой рот. Второй конец, несколько изогнутый, вводится в рот пострадавшего. Изогнутый конец прижимает корень языка, чем обеспечивает свободное поступление в лёгкие. Можно также прижать пищевод, нажав на перстневидный хрящ.

Ограничитель воздуховода имеет вид изогнутого козырька, который помещается за мундштуком и служит для герметизации ротовой полости.

При проведении искусственного дыхания по способу «рот в рот» носовые отверстия пострадавшего необходимо закрыть (прижав из пальцами или вставив тампоны).

Искусственное дыхание по этому способу можно проводить и при наличии у пострадавшего бронхоспазма.

### Особенности лечения в зависимости от путей поступления в организм и степени тяжести поражения

**33. Ингаляционные поражения.** При лёгком поражении (миоз, головная боль, чувство тяжести за грудиной) внутримышечно вводят 1 мл афина и назначают симптоматические средства: для прекращения бронхоспазма внутрь дают папаверин (0,03г) с белладонной (0,015г) или эфедрин (0,05г). По показаниям – повторно 2-3 раза; при резком сужении зрачков и болях в глазах закапывают 1% раствор сернокислого атропина (по 2 капли в каждый глаз). Если сужение зрачков не сопровождается болями и другими неприятными ощущениями в области глаз, атропин не применяют.

При поражении средней тяжести (резко выраженный бронхоспазм, сокращение отдельных мышечных групп) внутримышечно вводят 1 мл афина или 3-5 мл 1% раствора атропина. Рекомендуется введение по одной ампуле дипироксима и изонитрозина (разрешается в одном шприце).

После прекращения фасцикуляции следует очистить ротовую полость от слюны и слизи. При резком сужении зрачков в глаза закапать 1% раствор атропина. При явлениях возбуждения дать снотворные – фенобарбитал (люминал), барбитал (веронал). В случае развития цианоза применять ингаляции кислорода. По показаниям назначить сердечные средства (камфара, кофеин), а также средства симптоматической терапии.

При тяжёлом отравлении (части повторяющиеся судороги, распространяющиеся на все мышцы, резко выраженный бронхоспазм) проводят те же мероприятия, что и при поражении средней тяжести, но применяют более сильнодействующие средства или в больших дозах антидоты. Из антидотов используют афин – 2-3 шприц-тюбика или атропин по 5-10 мл 1% раствора.

Рекомендуется сочетанное применение холинолитиков и реактиваторов холинэстеразы по схеме: до 3 мл 0,1% раствора сульфата атропина внутривенно или внутримышечно и одновременно 1 мл 15% раствора дипироксима внутримышечно (в очень тяжёлых случаях – внутривенно). Введение атропина в указанной дозе повторяют через каждые 5-6 мин до полного купирования бронхореи и появления признаков атропинизации. Дипироксим при необходимости вводят через 1-2 часа повторно. Средняя доза его в тяжёлых случаях – 3-4 мл 15%



раствора (0,45-0,6 г), в особо тяжёлых случаях, с остановкой дыхания, - до 7-10 мл. У больных, находящихся в бессознательном состоянии, и при наличии затруднений для внутривенного введения препараты могут быть введены внутримышечно (одна лечебная доза).

Изонитрозин, как и дипироксим, вводят в сочетании с холинолитиками (или вместе с холинолитиком и дипироксимом) внутримышечно по 3 мл 40% раствора, при тяжёлых отравлениях, сопровождающихся коматозным состоянием, - сначала внутривенно (или внутримышечно) по 3 мл 40% раствора, затем повторно через каждые 30-40 мин до прекращения мышечных фибрилляций и прояснения сознания. Общая доза изонитрозина до 8-10 мл (3-4 г) в сутки.

Если, не смотря на введение антидотов, резко выраженные судороги не прекращаются, внутримышечно вводят 5 мл 10% водного раствора барбитала. При рецидивах судорог барбитал можно ввести повторно в той же дозе. Рекомендуется также введение 20-30 мл 40% раствора глюкозы внутривенно.

При тяжёлых поражениях, с резким нарушением дыхания (с резкой гипоксией и расстройством гемодинамики), после применения афина рекомендуется длительная атропинизация (до двух суток). Атропин вводится внутримышечно по 1 мл 0,1% раствора до появления симптомов перeatропинизации. Такое состояние поддерживается в течение 2-3 суток.

При необходимости проводятся реанимационные мероприятия (искусственное дыхание, ингаляция кислорода и др.) применяются и другие симптоматические средства по показаниям.

34. При поражении глаз их необходимо немедленно промыть водой. Голова пострадавшего при этом должна быть запрокинута назад, глаза широко открыты и смотреть прямо вверх.

После промывания глаз поражённому обязательно вводят антидот, а при оказании помощи вне зоны заражения закапывают в глаза атропин (по 2 капли 1% раствора). Дальнейшее лечение проводится с учётом тяжести развития интоксикации с использованием средств и методов, рекомендуемых для ингаляционных поражений.

35. Поражения через кожные покровы. После частичной санитарной обработки с помощью содержимого ИПП поражённому вводят подкожно 1 мл афина. Лицам, у которых несомненно был установлен контакт с ФОВ, введение афина или приём 1-2 таблеток профилактического антидота П-3 обязательны даже при отсутствии клинических явлений поражения. Эти лица должны заходиться под медицинским наблюдением в течение суток. При появлении явных признаков отравления афин может быть введён повторно.

При появлении симптомов поражения проводятся в зависимости от тяжести состояния те же лечебные мероприятия, что и при поражении парами ФОВ через органы дыхания.

36. Поражения через желудочно-кишечный тракт. При попадании в желудок заражённой ФОВ воды или пищи необходимо немедленно промыть его чистой водой и ввести внутрь карболен (для адсорбции ФОВ). Одновременно подкожно ввести 1 мл афина.

При появлении симптомов поражения проводятся те же мероприятия, что и при поражении парами ФОВ через органы дыхания.

#### Объём медицинской помощи при поражениях ФОВ

37. Первая медицинская помощь (самопомощь, взаимопомощь и помощь, оказываемая санитарями и санитарными инструкторами):

- надевание противогаза; при попадании ОВ на незащищённую кожу лица противогаз на поражённого надевается только после обработки поражённого дегазирующей жидкостью ИПП – 8,9;
- частичная санитарная обработка с помощью содержимого ИПП (обрабатываются открытые участки кожи и прилегающая к ним одежда);
- немедленное введение индивидуального антидота с помощью шприц-тюбика (один шприц-тюбик внутримышечно);
- применение искусственного дыхания (в зоне заражения – ручными способами);
- выход (вынос) из заражённого района.

#### 38. Доврачебная помощь:

- повторное введение антидота афина - одну ампулу внутримышечно;
- дополнительная частичная санитарная обработка с помощью содержимого ИПП или групповых средств дегазации;
- искусственная вентиляция лёгких при резком нарушении дыхания или его остановке.

#### 39. Первая врачебная помощь:

*неотложные мероприятия:*

- повторное введение антидотов: афина – 1-2 шприц-тюбика или 0,1% раствора атропина – 2-5 мл подкожно, внутримышечно или внутривенно до достижения состояния лёгкой переатропинизации;
- введение реактиваторов холинэстеразы: 15% раствора дипироксима - 2-3 мл, 40% раствора изонитрозина – 3 мл внутримышечно или внутривенно;
- проведение частичной санитарной обработки, по возможности со сменой белья;
- очистка полости рта от слизи, искусственное дыхание, оксигенотерапия по показаниям (недостаточность внешнего дыхания, цианоз и т.п.);
- при судорогах введение 5-10% раствора барбитала по 5-10 мл внутримышечно;
- в тяжёлых случаях – введение сердечных и прессорных средств, кровезаменителей (мезатон 1% раствор 1 мл внутримышечно или внутривенно, коргликон 0,06% раствор 1,0 мл внутривенно или строфантин 0,05% раствор 0,5 мл; этимизол 1,5% раствор по 1-2 мл

внутримышечно или внутривенно; изотонические растворы хлорида натрия или глюкозы внутривенно и др.);

- при необходимости зондовое промывание желудка и дача сорбента (активированный уголь);

*мероприятия, которые могут быть отсрочены:*

- закапывание в глаза 1% раствора атропина или 0,5% раствора амизила;

- при поражениях средней тяжести приём внутрь папаверина и белладонны 2-3 раза в сутки;

- при тяжёлых отравлениях введение антибиотиков

**40. К в а л и ф и ц и р о в а н н а я м е д и ц и н с к а я п о м о щ ь (МедСБ, ОМО, ПНГ):**

*неотложные мероприятия:*

- частичная санитарная обработка со сменой белья;

- сочетанное применение холинолитиков и реактиваторов холинэстеразы;

- при судорогах – введение противосудорожных средств (барбитал, седуксен);

- обеспечение проходимости дыхательных путей (отсос слизи, введение воздуховодов, при необходимости – эндотрахеальная интубация);

- при резких нарушениях дыхания – искусственная вентиляция лёгких, оксигенотерапия;

- при падении артериального давления – применение сердечно-сосудистых препаратов, кровезаместителей и др.;

- при выраженном психомоторном возбуждении (судороги, психоз и т.п.)

– введение барбитала, седуксена, трифтазина, фенабрбитала;

- профилактическое введение антибиотиков;

*мероприятия, которые могут быть отсрочены:*

- применение витаминных препаратов;

- профилактика и лечение нарушений функции печени, почек и др.

Дальнейшее лечение в госпиталях:

- при наличии сопутствующих заболеваний и осложнений интоксикации

– терапия по показаниям;

- общеукрепляющее и диетическое лечение.

## **ОВ КОЖНО-НАРЫВНОГО ДЕЙСТВИЯ**

1. К ОВ кожно-нарывного действия относятся иприт, азотистый иприт (трихлорэтиламин), лизоит.

## ПОРАЖЕНИЕ ИПРИТОМ

2. Иприт дихлордиэтилсульфид  $S(CH_2CH_2Cl)_2$  – жидкость с запахом чеснока и горчицы. Химически чистый иприт – прозрачная маслянистая жидкость, технический иприт – тёмно-бурого цвета. Температура кипения иприта  $217^\circ C$ , он тяжелее воды, плохо растворяется в воде, но хорошо в органических растворителях и в других ОБ, быстро разрушается под действием дегазирующих веществ, в частности хлорсодержащих, или при кипячении в воде. Оказывает токсическое действие на организм в парообразном, аэрозольном и капельно-жидком виде. Явления поражения возникают прежде всего в местах прямых контактов с ОБ. Места аппликации и формы поражения зависят от состояния применённого ОБ (аэрозольное и капельно-жидкое).  $LCt50 = 1,5 \text{ мг} \cdot \text{мин/л}$ ;  
 $LD50 (\text{н/к}) = 70 \text{ мг/кг}$ .

3. Механизм токсического действия иприта во многом неясен. Иприт как универсальный яд взаимодействует с белковыми системами клеток, нарушая их функции, вплоть до полной денатурации, активно реагирует с нуклеиновыми кислотами, в частности с входящими в их состав аденином и гуанином. Иприт также взаимодействует с карбоксильными, карбонильными, сульфгидрильными аминогруппами и особенно с имидазольными группами, входящими в состав нуклеиновых структур. Среди ферментов наиболее чувствительными к иприту оказались фосфокиназы, в частности гексокиназы и аденозинтрифосфатаза. Глубокое нарушение биохимических систем, по-видимому, лежит в основе трофических нарушений, снижения всех видов реактивности, характеризующих своеобразие развития и течения ипритных поражений.

4. Чаще всего, особенно в парообразном виде, иприт поражает слизистые глаз, верхних отделов дыхательных путей и кожу, в первую очередь кожу промежности, наружных половых органов, подмышечных впадин, лица, шеи и локтевых сгибов. Характерны различные варианты сочетания местных поражений, например, одновременное поражение слизистых глаз, верхних отделов дыхательных путей и наиболее нежных, тонких участков кожи.

Местные изменения кожи варьируют от лёгких до выраженных воспалительно-некротических, которые неизбежно осложняются присоединяющейся инфекцией.

Симптомами общерезорбтивного действия иприта могут быть тошнота, рвота, лихорадка, гематологические изменения. В тяжёлых случаях угнетение центральной нервной системы сочетается с раздражением парасимпатических отделов вегетативной нервной системы, что приводит к брадикардии, нарушениям ритма сердечной деятельности, появлению поноса. В дальнейшем развивается ипритная кахексия.

5. При воздействии иприта наблюдаются поражения:

- кожи – развиваются эритематозный, буллёзный и некротический дерматиты;
- верхних дыхательных путей – возникает катаральный риноларинготрахеит (при сильном поражении – псевдомембранозный);
- лёгких – развивается бронхопневмония, часто заканчивающаяся смертью пострадавшего, особенно при осложнении вторичной инфекцией;
- глаз – появляются конъюнктивит и коротоконъюнктивит;
- желудочно-кишечного тракта – развивается гастрит и гастроэнтерит.

При значительных поражениях кожи капельно-жидким ипритом выраженные местные изменения, как правило, сочетаются с развитием резорбтивного синдрома.

6. Независимо от формы клинических проявлений действие иприта имеет характерные особенности, отличающие его от действия других ОВ.

Болезненные ощущения в момент воздействия иприта, как правило, отсутствуют. Лишь капельно-жидкий иприт, попавший на кожу в больших количествах, может вызвать ощущение лёгкого пощипывания. Болезненные ощущения отсутствуют и при вдыхании паров иприта. Следовательно, момент поражения может пройти совершенно незамеченным. Развитию клинических явлений поражения ипритом предшествует скрытый период действия, продолжительность которого зависит от степени поражения и его локализации.

Попадая на кожу, иприт сохраняет токсичность (без частичной обработки кожи) в течение нескольких часов. Следовательно, при соприкосновении поражённых участков со здоровыми иприт может воздействовать на них, по крайней мере в ближайшие 2-3 часа после попадания на кожу. При тяжёлых поражениях ипритом лечение продолжается в течение длительного времени, и даже при поражениях только кожи (буллёзно-некротические формы) выздоровление наступает через 1-2 месяца.

### **Поражение кожи**

7. Кожные покровы поражаются как при воздействии капельно-жидкого, так и парообразного иприта. Основная масса иприта проникает в глубину кожных покровов по волосяным влагалищам, сальным и потовым железам. Определённое количество ОВ всасывается в кожу диффузно, сквозь толщу эпидермиса. Капельно-жидкий иприт проникает через кожу довольно быстро и уже в первую минуту появляется в глубоких слоях её, причём около 20% иприта вступает в прочные соединения со структурными элементами тканей. Остальное количество всосавшегося иприта поступает в кровь.

8. Клиническая картина средней степени поражения кожи ипритом развивается следующим образом. После скрытого периода (2-6 часов) на месте поражения появляется диффузная эритема. При действии

парообразного иприта эритема возникает прежде всего на тех участках, где кожа наиболее тонка, склонна к потливости и обильно покрыта кожно-жировой смазкой (подмышечные впадины, паховые складки, половые органы, внутренние поверхности конечностей). Так же быстро поражаются участки тела, подвергающиеся трению: шея, запястья, лодыжки. Влажные и разгорячённые кожные покровы более чувствительны к иприту, поэтому в летнее время поражения кожи возникают быстрее и носят более выраженный и распространённый характер. Степень поражения кожи парообразным ипритом зависит также от характера защищающей её одежды. Одежда из хлопчатобумажной ткани, плотно прилегающая к телу, мало задерживает пары иприта и не предотвращает поражения. Толстая шерстяная одежда более длительное время защищает кожу. Влажная одежда быстрее пропускает иприт, чем сухая.

Одновременно с образованием на коже эритемы отмечается повышенная чувствительность её при давлении, ощущение поверхностного жара и интенсивный зуд. Постепенно эритема приобретает несколько цианотичный оттенок. Процесс, медленно прогрессируя, вступает в следующую буллёзную стадию. Пузыри обычно появляются через 18-24 часа после воздействия иприта.

9. Буллёзное поражение кожи ипритом бывает поверхностным и глубоким.

*При поверхностном буллёзном поражении* впоследствии образуются эрозии. Заживление идёт под струпом и обычно клинически заканчивается полным восстановлением кожи.

Везикация по внешнему виду представляет собой мелкие поверхностные интраэпидермальные пузырьки, постепенно сливающиеся с окружающей кожей. Заживление наступает примерно через 10-15 дней. Поражённый участок кожи покрывается эпидермисом.

*При глубоком буллёзном поражении* кожи процесс захватывает более глубокие слои, лежащие ниже папиллярного слоя. Впоследствии развивается язва, местами покрытая плёнками, образующимися при некротическом воспалении тканей. Заживление идёт медленно при открытом гранулировании с последующим рубцеванием. Поражённый участок при этом имеет такой вид: в центре его расположен сплошной массивный пузырь, окружённый широким поясом эритематозной кожи, на которой разбросаны более мелкие пузыри. Пузыри наполнены серозной жидкостью янтарно-жёлтого цвета, которая на 2-3-й день вследствие выпадения фибрина мутнеет. Большой пузырь становится многокамерным, от содержимого его трудно опорожнить. В течение 2-3 дней количество пузырей возрастает, площадь поражённого участка увеличивается. Предоставленные самопроизвольному течению пузыри на 3-4-й день вскрываются, обнажая эрозированную или язвенную поверхность. В этом состоянии поражённые участки кожи легко

инфицируются. На месте эритемы впоследствии развивается пигментация, которая держится недели, иногда месяцы.

В некоторых случаях, обычно при попадании капельно-жидкого иприта, развивается некротическая форма поражения без предварительной везикации. При этом после появления сине-багровой эритемы или резко выраженной ишемии сразу же обозначается глубокий некроз кожи с венчиком пузырей вокруг. После отторжения некротизированных тканей образуется длительно незаживающая язва.

10. Осложнения главным образом связаны со вторичной инфекцией и последующим рубцеванием. В зависимости от тяжести поражения процесс может остановиться на любой стадии ( в лёгких случаях развивается лишь эритема).

Учитывая значительную роль в развитии ипритного поражения кожи нервно-трофических нарушений, следует отметить, что структурные изменения в нервных образованиях возникают через 4-5 часов после воздействия ОВ и достигают максимального развития к 3-4-м суткам.

В ряде случаев отмечается повышенная чувствительность к иприту. Обычно она наблюдается при повторных поражениях и проявляется в виде рецидивирующих воспалительных процессов на месте старого очага независимо от локализации вновь возникшего поражения. Протекает в форме аллергической реакции организма с повышением температуры тела, опуханием век, общей слабостью.

11. Течение процесса на различных участках кожи, поражённых ипритом, отличается некоторыми особенностями.

При поражении кожи лица наличие рыхлой подкожной клетчатки обуславливает резко выраженный отёк кожи и одутловатость лица. Пузырное воспаление имеет вид мелких жемчугоподобных везикул; при этом обычно поражаются глаза и дыхательные пути. Поражение кожи лица в большинстве случаев протекает благоприятно.

При поражении половых органов процесс в резко выраженных случаях протекает с явлениями значительного отёка мошонки и образования пузыря, охватывающего крайнюю плоть и головку полового члена. Пузыри на мошонке обычно множественные, мелкие и поверхностные. Поражение полового члена и мошонки сопровождается сильной болезненностью. Больные с поражением половых органов нуждаются в постельном режиме.

Глубокие буллёзные поражения голени и стопы напоминают хронические язвы голени. Края язвы приобретают каллёзный характер. Заживление идёт медленно.

12. В зависимости от различной интенсивности, а также от особенностей течения процесса в связи с его различной локализацией все поражения кожи ипритом подразделяются на следующие:

1. Эритематозные поражения.
2. Буллёзные поражения.

### 3. Гангренозные поражения.

В течении поражений кроме морфологических изменений, локализации и распространённости, лежащих в основе их классификации и имеющих большое значение для прогнозирования течения поражений, необходимо различать стадию эскудации, стадию отторжения омертвевших тканей и стадию восстановления. Это имеет большое значение в использовании различных лечебных средств.

#### Поражение глаз

13. Поражение ипритом глаз можно разделить схематически на три степени – лёгкую, средней тяжести и тяжёлую.

*Поражение лёгкой степени* вызывается действием парообразного иприта и обычно проявляется через 2-5 часов. Ощущается лёгкое жжение, небольшая светобоязнь, слезотечение и учащённое мигание, отмечается ощущение инородного тела (песка) в глазах, гиперемия и отёк слизистой оболочки век, особенно нижних, а иногда лёгкая эритема и отёк кожи век. Заболевание длится 6-15 дней, проходит бесследно и не влечёт за собой каких-либо стойких органических изменений.

*Поражение средней степени* вызывается действием парообразного иприта в высокой концентрации или длительным его воздействием в небольшой концентрации. Скрытый период от 1 до 3 часов. Наблюдается сильнейшая светобоязнь, слезотечение и спазм век, а также неприятное ощущение инородного тела (песка) в глазах. Кожа век резко отёчна, что значительно затрудняет открывание глаз. Конъюнктива глазного яблока резко гиперимирована, отёчна и окружает роговую оболочку в виде приподнятого валика (хемоз). Сильно выражена инъекция сосудов конъюнктивы век и переходных складок. Заболевание длится 3-4 недели и обычно проходит, не оставляя значительных изменений.

*Поражение тяжёлой степени* развивается, как правило, в первые 1-2 часа, чаще возникает при воздействии капельно-жидкого иприта или при длительном воздействии парообразного иприта высокой концентрации. В процесс вовлекается роговица и развиваются разнообразные формы выраженного кератоконъюнктивита. Болезненные явления достигают крайней степени, кожа век сильно отёчна, при размыкании век из глазной щели выделяется много жидкости отёчная конъюнктива глазного яблока мутнеет, лишается блеска. Некротически изменённые ткани эпителия и поверхностных слоёв роговицы в дальнейшем отторгаются, что ведёт к возникновению язв. При благоприятном течении процесса язва роговицы заживает без выраженного развития рубцовой ткани.

*При более тяжёлых поражениях*, особенно если к ним присоединяется вторичная инфекция, образуются склерозирующие язвы. Прободении роговицы приводит к атрофии глазного яблока. Язвы роговицы иногда сопровождаются вторичной инфекцией с появлением гноя в передней камере (гипопион), развитием ирита, сильнейшими



болями в глазу и головными болями. Течение таких поражений очень длительное.

14. При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду, что для поражения глаз ипритом характерны наиболее выраженные изменения на поверхности слизистой оболочки в месте её непосредственного контакта с ОВ, поэтому развившаяся гиперемия охватывает конъюнктиву склеры соответственно открытию глазной щели (во время сна в виде полосы на нижней части глазного яблока).

Поражения глаз ипритом протекают со скрытым периодом и в последующем прогрессивно нарастают. Этим они резко отличаются от поражений слезоточивыми ОВ, для которых характерно раздражение в момент воздействия.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить заболевания глаз, наблюдающиеся ранней весной от воздействия солнечного света, а также заболевания, связанные с механическим раздражением (дым, пыль и т.п.). в истинной природе таких заболеваний помогает разобраться отсутствие одновременного поражения кожи, дыхательных путей, характерного для иприта.

Инфекционные конъюнктивиты, туляремийный конъюнктивит, эпидермические кератоконъюнктивит распознают по синдрому, характерному для этих заболеваний, отличающихся явно выраженной специфичностью в общей клинической картине.

#### **Поражение органов дыхания**

15. После скрытого периода (2-5 часов) при тяжёлой степени поражения дыхательных путей вначале появляется насморк, чувство сухости, першение в горле, затруднение при глотании, саднение за грудиной, сухой мучительный кашель, охриплость голоса (особенно характерный признак при отравлении ипритом),ходящая иногда до полной афонии. Наблюдаются гиперемия и отёчность слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Особенно выраженные в полости носа и в зеве, а также гиперемия и отёчность языка. Кроме того, развивается острый ларингит, протекающий с явлениями некроза. Нередко бывает тошнота и рвота. Со 2-го дня развивается острый бронхит с обильным выделением слизисто-гноной мокроты. В ней могут попадаться плёнки (псевдомембраны), что свидетельствует о возникновении характерного для ипритного поражения дыхательных путей псевдомембранозного (дифтерического) воспаления с отложением на внутренней поверхности дыхательных путей плёнок, состоящих из некротизированной слизистой оболочки, фибрина и форменных элементов крови.

Быстро нарастающая температура тела и учащённый пульс свидетельствуют о присоединении инфекции, вызывающей развитие бронхолита и бронхопневмонии. Характерная особенность таких бронхопневмоний в том, что воспалительный процесс разрешается очень медленно: нередко он переходит в абсцесс и гангрену лёгких.

Длительное повторное действие иприта в небольших концентрациях может привести к развитию хронических процессов фиброзного характера, хронических бронхитов с бронхоэктазами.

Наибольший процент летальности среди поражённых ипритом падает на 3-4-й и 9-10-й день. Смерть наступает вследствие тяжёлого поражения дыхательных путей или закупорки нижних отделов их псевдомембранозными плёнками.

Поражение средней степени тяжести сопровождается бронхитом длительностью 4-6 недель. При лёгкой степени поражения бывает чаще острый ринофаринголарингит длительностью 10-12 дней.

#### **Поражение желудочно-кишечного тракта**

16. Желудочно-кишечный тракт поражается при попадании в него иприта вместе с заражённой пищей или водой. Начальные симптомы поражения (резкие боли в области живота, слюнотечение, тошнота и рвота) возникают в период от 15 мин до 2 часов с момента попадания ОВ. В дальнейшем появляется жидкий стул (иногда кровавистый) и развиваются явления общего отравления: слабость, судороги, параличи или глубокое ступорообразное состояние.

Анатомические изменения в желудочно-кишечном такие наблюдаются на всём его протяжении. На слизистой оболочке желудка отмечаются экхимозы и кровоточащие изъязвления, пищевод при этом поражается не всегда. Часто наблюдаются изменения в нижнем отделе тонкой кишки, стенки которой становятся отёчными и геперимированными. Поражение толстых кишок происходит довольно редко и носит характер мембранозного (дизентерийноподобного) процесса.

При тяжёлом поражении ипритом желудочно-кишечного тракта обычно наблюдается ряд явлений в его начальных отделах: губы распухают, развивается везикулёзный процесс, слизистая оболочка ротовой полости гиперимируется, в дальнейшем на ней появляются язвы. Глотание затрудняется, появляется отвращение к пище. Воспалительный процесс некротического характера захватывает полость носоглотки и верхние отделы дыхательных путей. Кроме того, могут развиваться патологические изменения в лёгких вплоть до бронхопневмонии с тяжёлым течением.

Клинические симптомы поражения желудочно-кишечного тракта наблюдаются во всех случаях тяжёлого поражения ипритом независимо от места поступления его в организм и носят сопутствующий характер. Они проявляются лишь полнокровием, застоем без деструктивных изменений на слизистых оболочках. Жидких испражнений, за исключением случаев с массивной резорбцией, не отмечается, наоборот, имеется склонность к запорам. Довольно обычна рвота. У легкопоражённых значительно понижается аппетит, иногда на очень длительное время.

Повышенная в начале кислотность желудочного сока впоследствии, с переходом острых явлений в хронические сильно снижается.

### **Резорбтивное действие**

17. Нарушение общего состояния организма объясняется всасыванием как иприта, так и различных продуктов тканевого распада, обусловленного его воздействием.

Резорбтивное действие иприта зависит от количества ОВ, поступившего в организм, интенсивности его воздействия и других условий.

Основными симптомами общерезорбтивного действия иприта на организм являются:

- расстройства нервной системы – мышечная слабость, общая депрессия, ступор при тяжёлом поражении, иногда явления психомоторного возбуждения;
- повышение температуры тела, начинающееся с первых дней и особенно усиливающееся в связи с присоединением вторичной инфекции;
- поражение органов кроветворения – костного мозга, лимфатических узлов и селезенки – и связанные с этим изменения крови, проявляющиеся в первые дни лейкоцитозом, затем лейкопенией, которая при тяжёлых поражениях достигает резких степеней (несколько сот форменных элементов в 1 мм<sup>3</sup>); в острой стадии отмечается нейтрофилёз и лимфопения, при переходе в затяжную форму – лимфоцитоз;
- явления раздражения парасимпатической нервной системы: брадикардия, повышенное слюноотделение, диарея со значительной потерей организмом жидкости и электролитов;
- нарушения сердечно-сосудистой системы: аритмия, понижение артериального давления;
- поражения почек в виде токсического нефрита;
- глубокое нарушение обмена веществ, вызывающее резкое похудание, повышенное содержание в моче азота, фосфатов, креатина, креатинина и серы.

### **Клинические формы**

18. При воздействии иприта на незащищённого человека выделяют три степени отравления – лёгкую, среднюю и тяжёлую.

19. При лёгкой степени явления поражения начинают развиваться через 2-12 часов после контакта с ипритом и выражаются в слабых изменениях органа зрения, к которым вскоре присоединяется ринофаринголарингит. Позднее, примерно через 12-18 часов, на кожных покровах появляется эритема, в начале охватывающая наиболее чувствительные к иприту области: половые органы. Внутренние поверхности бёдер, перинеальную область, подмышечные впадины. Наблюдаются значительные явления общего отравления – небольшая лихорадка и тошнота. Через 24 часа явления несколько усиливаются. Развитие эритемы сопровождается зудом. Особенно усиливающимся при

согревании. Если через 5-6 дней состояние не ухудшается и осложнений со стороны дыхательных путей не появляется, то прогноз благоприятен. При поражении только кожных покровов может возникнуть лишь эритематозный дерматит, который сопровождается явлениями незначительного общего расстройства (головная боль, недомогание, небольшое повышение температуры тела) и заканчивается на 10-12 -й день пигментацией на поражённых участках.

20. Поражение средней степени (скрытый период в среднем от 3 до 6 часов) имеет более выраженный характер: конъюнктивит достигает средней степени тяжести; в дыхательных путях развивается трахеобронхит; эритема кожных покровов может сопровождаться везикацией. К общим явлениям, развивающимся при поражении лёгкой степени, присоединяется стойкое и продолжительное повышение температуры тела, недомогание. Потеря аппетита. Процесс длится 30-60 дней.

21. При тяжёлой степени значительно поражаются кожа (везикация и некроз) или дыхательные пути, или то и другое вместе (скрытый период действия яда примерно 1-3 часа). Локальные изменения сопровождаются явлениями общего расстройства. Обширное поражение кожи протекает с последовательным развитием стадий эритемы, везикации, отторжения некротизированных масс и регенерации. Наблюдается общее расстройство организма, обусловленное всасыванием иприта и продуктов распада тканей.

Клинические симптомы при поражении органов дыхания обнаруживаются не сразу. В первые часы после воздействия иприта обычно наблюдаются явления раздражения глаз, к ним присоединяется ринит. В это же время наблюдается состояние возбуждения или ступор, головная боль, повышенное слюноотделение, тошнота, рвота и боль в подложечной области. Затем явление конъюнктивита и ринита усиливаются, к ним присоединяются сухой кашель, охриплость голоса, эритема на чувствительных к иприту местах кожи.

К концу первых суток обнаруживается типичное поражение глаз (резкий конъюнктивит) и острый ринит, резко выраженная эритема с отёком кожи лица, местами инфильтрат. На 2-й день - острый бронхит и псевдомембранозное воспаление гортани и трахеи. На 3-4-й день обычно развивается псевдомембранозный бронхит, бронхиолит и бронхопневмония. В эти сроки воспалительные явления со стороны глаз и кожного покрова достигают наивысшего развития. Очень опасны абсцессы и гангрена лёгких, проявляющиеся иногда через 10-12 дней после поражения.

#### Диагностика

22. Диагноз поражения ипритом определяется:
- данными анамнеза; основную роль играют массовость поражения и анализ обстановки, в которой произошло поражение;
  - специфическим запахом иприта;

- характером поражения кожи: отсутствие болезненности при действии иприта; наличие скрытого периода действия (от 2 часов до 2 дней); медленное развитие всей картины поражения; характер и локализация поражения (пузыри окружённые широким эритематозным поясом, избирательная локализация при воздействии паров иприта);
- поражением глаз: отёк кожи век. Сопровождаемый лёгкой эритемой кожи; несоответствие между начальными и ещё незначительными объективными явлениями поражения и субъективными ощущениями в глазах и светобоязнью; отёк конъюнктивы и радиальная инъекция век глазного яблока; в подавляющем большинстве случаев поражения глаз сопровождается изменениями в дыхательных путях;
- особенностями развития поражения дыхательных путей: охриплость голоса, появляющаяся через несколько часов после воздействия иприта и почти одновременно с конъюнктивитом; расширение поверхностных сосудов нёбной занавески и дужек; повышение глоточного рефлекса в начале процесса; появление язв на слизистой оболочке ротовой и носовой полостей и в носоглотке; псевдомембранозное воспаление трахеи и бронхов с некрозом слизистой оболочки и развитием бронхопневмонии.

#### **Некоторые прогностические данные**

23. При поражении ипритом, в тех случаях, когда эритема появляется ранее 2 часов после воздействия, чаще всего развивается буллёзный процесс. Однако патологический процесс может ограничиться эритемой, если она появится через 12-48 часов. При растянутом скрытом периоде практически считается вполне достаточным двухдневное наблюдение, так как при большей длительности скрытого периода поражение будет незначительным.

Первичное поражение ипритом бёдер в форме буллёзного дерматита чаще всего сопровождается развитием поражения половых органов.

При поражении дыхательных путей быстрое развитие (с 3-4-го дня) псевдомембранозного процесса прогностически неблагоприятно, так как оно часто сопровождается тяжёлыми бронхопневмоническими явлениями.

При ингаляционном поражении парообразным ипритом на 5-й день заболевания или происходит перелом в лучшую сторону, или выявляются осложнения в лёгких, затрудняющие процесс выздоровления.

В случаях резорбтивного действия иприта отмечается резкий переход лейкоцитоза в лейкопению, сдвиг по гемограмме вправо. Исчезновение эозинофилов является прогностически неблагоприятным признаком.

При тяжёлом поражении ипритом в большинстве случаев смерть наступает на 9-10 день при явлениях бронхопневмонии или на 2-4-й день при явлениях тяжёлого общего поражения. Подавляющее большинство

поражённых ипритом (до 75%) нуждается в госпитализации на 2-3 недели.

#### **Осложнения и последствия**

24. Тяжёлое поражение ипритом всегда сопровождается вторичной инфекцией, осложняющей основной процесс, который развивается в месте непосредственного воздействия ОВ. Наиболее опасна инфекция при поражении глаз и дыхательных путей (бронхопневмония).

Последствия в виде хронических заболеваний наблюдаются только при тяжёлом поражении ипритом и главным образом при поражении дыхательных путей, когда возможны хронический бронхит, перибронхит, пневмосклероз. При тяжёлом поражении на длительное время сохраняется похудание, анемия.

В некоторых случаях при неоднократном поражении ипритом развивается повышенная чувствительность к нему, выражающаяся в острой аллергической реакции организма.

Могут развиваться истероневрозы на почве значительного психического отягощения при длительном заболевании глаз и дыхательных путей. Соответствующими мерами профилактики и постоянным наблюдением за больным удаётся значительно ослабить психические нарушения.

#### **Профилактика**

25. При попадании капельно-жидкого иприта на кожу или одежду проводится частичная санитарная обработка с использованием содержимого ИПП или групповых средств дегазации.

При отравлении заражённой ипритом водой или пищей необходимо промыть желудок слабым раствором марганцевокислого калия (0,02%) или водой. Раствор марганцевокислого калия комнатной температуры вливают порциями по 500 мл. Всего для промывания желудка необходимо около 10 л жидкости. Во избежание сильного давления воронку надо держать низко. Одновременно с желудком следует промыть и пищевод, соответственно передвигая зонд.

При промывании желудка медицинский персонал должен соблюдать меры личной предосторожности, так как в рвотных массах иприт может находиться в неизменённом виде. Рвотные массы нужно продегазировать.

Если промыть желудок невозможно, вызывают рвоту, а затем дают кашу из 25 г угля (активированного порошкообразного) на 10 мл воды. Никаких последующих манипуляций по извлечению угля не производится.

#### **Лечение поражений кожи**

26. При проведении лечебных мероприятий необходимо избегать бессистемного применения различных лечебных средств, особенно действующих по одному и тому же принципу, так как действие каждого из них проявляется не сразу. Следует также учитывать, что процесс поражения протекает через ряд стадий (эскудация, отторжение

некротизированных масс, регенерация), поэтому различные лечебные средства нужно менять в строгом соответствии с действительным состоянием поражённого к данному моменту.

К наиболее употребительным и действенным методам лечения ипритных поражений кожи относятся: лечение антисептиками, антибиотиками, создание коагуляционной плёнки, термопарафиновая терапия, раздражающая терапия, применение стимулирующих средств, физиотерапия и хирургические методы.

27. В качестве антисептиков используют препараты хлорамин (2% водный раствор) в виде влажных повязок и местных ванн.

Метод показан: для наложения первичной повязки, для применения в начальной стадии процесса в периоде эскудации (первые 2-3 дня), в случае опасности присоединения вторичной инфекции в периоде отторжения некротизированных масс.

Метод противопоказан в тех случаях, когда отторжение некротизированных масс закончилось и начался период регенерации ткани, а также в тех случаях, когда вторичная инфекция отсутствует и появляется возможность перейти к другим, менее раздражающим консервативным способам, более благоприятствующим регенерации.

28. Антибиотики следует применять преимущественно местно при ипритных буллёзных дерматитах в стадии эрозивно-язвенного течения. При резко выраженных нагноениях, когда наблюдается и общая реакция организма, наряду с местным применением показано внутримышечное введение антибиотиков.

29. Для создания коагуляционной плёнки, предохраняющей поражённую поверхность от проникновения вторичной инфекции и ограничивающей всасывание токсических продуктов, поражённый участок смачивают одним из следующих растворов: 5% или насыщенным водным раствором марганцовокислого калия; 0,5% водным раствором азотнокислого серебра; 2% водным раствором колларгола; 3-5% спиртовым раствором танина.

Танин можно применять также в виде 5% водного раствора. В этом случае его рекомендуется разбрызгивать каждые 15 мин до образования плёнки.

Смазывание поражённых участков азотнокислым серебром и спиртовым раствором танина сопровождается резкой болезненностью, продолжающейся несколько минут. Для уменьшения болезненности поражённый участок можно предварительно смазать 1% раствором новокаина, соблюдая при этом правила асептики.

Насыщенный водный раствор марганцовокислого калия (с температурой около 40° С) наносят на поражённый участок после предварительного опорожнения пузырей.

Коагуляционную плёнку обычно наносят при поражениях, ограничивающихся поверхностными пузырями. Лечение по этому методу особенно показано в тех случаях, когда влажные высыхающие повязки (хлораминовые и др.) неудобны, в частности при необходимости эвакуировать поражённого в холодное время года.

К подсушивающим средствам относится также активированный уголь; его употребляют в виде тончайшей пыли для присыпки поражённой поверхности.

30. Метод термопарафиновой терапии заключается в том, что поражённую поверхность покрывают плёнкой парафинового препарата, распыляемого с помощью пульверизатора; препарат предварительно расплавляют.

В качестве препарата употребляют сплав, состоящий из 100 г парафина (с температурой плавления 48-51° С) и 25 г канифоли.

Перед наложением парафиновой повязки поражённую поверхность орошают 2% раствором хлорамина или 2-3% раствором перекиси водорода, затем осторожно удаляют плёнки некротизированной ткани и высушивают стерильной марлевой салфеткой.

Окружающую поражённое место кожу с ненарушенным эпителием протирают 3% раствором танина или эфиром для предупреждения мацерации и лучшего прилегания плёнки парафина.

Осушенную поверхность орошают парафиновым препаратом (температура около 60° С), который должен покрывать кожу, сохранившую слой эпидермиса, в радиусе 1-1,5 см. На первый слой парафина накладывают тонкий слой гигроскопической ваты, на неё наносят второй слой расплавленного парафина, снова слой ваты и затем марлевую повязку.

При наложении парафина в буллёзной стадии оболочку пузыря прокалывают стерильной иглой, содержимое удаляют лёгким прикосновением стерильной марлевой салфетки и после этого наносят слой парафина.

При перевязках, которые в первое время производятся ежедневно, мацерированную пузырьную оболочку подрезают по периферии ножницами (с соблюдением стерильности); парафиновую плёнку в последующем наносят непосредственно на поражённую поверхность.

Парафиновую повязку меняют через 24-48 часов в зависимости от показаний: если необходимо усилить термический эффект, то её меняют чаще; если требуется главным образом покой и иммобилизация поражённого участка, то реже.

*Показания для наложения парафиновой повязки:*

- все нераспространённые поражения буллёзной формы (как правило не раньше чем через 3-4 дня с момента воздействия иприта);
- поражения соприкасающихся поверхностей, особенно межпальцевых складок и в области суставов, в том случае, когда рубцевание может повлечь ограничение движения;



- атрофические язвы с каллёмными краями, особенно на нижних конечностях.

Наиболее благоприятным моментом для наложения парафиновой повязки являются периоды отторжения некротизированных масс и восстановления ткани (грануляция и эпителизация).

Наложение парафиновой повязки противопоказано при поражениях, протекающих с бурным распадом тканей, а также осложнённых резко выраженной инфекцией в форме лимфангоитов и лимфаденитов с тяжёлой общей реакцией в виде высокой температуры тела и раздражения почек. Парафиновую повязку можно применять после ослабления этих явлений, например, активными антисептиками.

31. При лечении открытым методом поражённую поверхность защищают каркасом, покрытым простынёй. Пространство под каркасом должно хорошо вентилироваться и обогреваться электрическими лампами. За поражёнными необходимо установить уход, они должны находиться в условиях надлежащей чистоты.

Лечение открытым методом показано при обширных поражениях, захватывающих значительную поверхность тела (главным образом туловища), а также при поражении половых органов, когда всякая перевязка вызывает излишние страдания.

Метод противопоказан при глубоких поражениях, протекающих по типу медленно заживающих открытых язв, или при осложнении вторичной инфекцией, что требует более активного вмешательства.

32. К средствам, ускоряющим всасывание тканей, относится рыбий жир, применяемый в виде жирных повязок. Повязки сменяют через 24-28 часов.

33. Из физиотерапевтических методов применяют облучение кварцевой лампой, соллюксом, суховоздушные ванны (соллюкс - 8-12 сеансов по 15 мин, расстояние 40 см; кварцевая лампа - 4-20 сеансов от 5 мин при расстоянии 100 см до 10 мин при расстоянии 80 см).

34. Из хирургических методов применяется пересадка кожи (в весьма редких случаях обширных поражений с очень затянувшейся эпителизацией, упорно не поддающихся другим методам лечения).

35. Лечение при поражении кожи ипритом проводится в зависимости от формы поражения и стадии процесса.

При эритематозной форме лечение обычно проводится открытым методом. При зуде или жжении показаны обтирание 5% спиртовым раствором ментола; охлаждающие компрессы из буровской жидкости (0,5-3%), хлорамина (1-2%) или раствора марганцовокислого калия (1:1000), а также димедрола, например, по следующей прописи:

Rp.: Mentholi 3,0  
Dimedroli \_

Ac. borici aa 2,0  
Sp. vini rect. 80° - ad 100,0  
MDS. Для обтирания кожи.

При поверхностной буллёзной форме (буллёзно-эритематозной) напряжённые пузыри опорожняют и накладывают влажно-высыхающие повязки из 2% раствора хлорамина. Если их неудобно использовать (длительная перевозка в холодное время, наличие поражения, позволяющего ограничиться амбулаторным лечением), применяют метод создания коагуляционной плёнки.

При глубокой буллёзной форме (буллёзно-некротической) проводится следующее лечение.

В стадии пузыря — опорожнение его у основания с помощью иглы с соблюдением стерильности. При повторном накоплении жидкости под пузырём в случае ощущения напряжённости и болезненности опорожнять его следует во время перевязок.

Пузырную жидкость отсасывают шприцем или удаляют путём осторожного надавливания во избежание дальнейшего свёртывания фибрина; оболочку пузыря следует стремиться сохранить целой.

После опорожнения пузыря накладывают повязку, смоченную 1-2% раствором хлорамина. При раздражении и боли, что чаще всего бывает, когда поверхность эрозирована, раствор хлорамина следует заменить гипертоническим (2,5%) раствором сернокислой магнезии, гипертоническим (5-10%) или физиологическим раствором хлорида натрия или раствором марганцовокислого калия (2%). Повязка должна быть всё время влажно.

По ослаблении эскудативных процессов (обычно через 4-7 дней после воздействия иприта) можно переходить к парафиновой терапии, если не противопоказаний.

При осложнении вторичной инфекцией назначают антибиотики или повязки, смоченные раствором (2%) хлорамина, через день заменяя его гипертоническим раствором (5-10%) хлорида натрия.

В стадии грануляции следует продолжить парафиновую терапию до полной эпителизации, затем для укрепления молодого эпителия на 2-3 дня наложить ланолиновую мазь (из равных частей ланолина и вазелина) или свиное сало.

При поражении ипритом лица применяется открытый метод лечения. Для предупреждения инфекции рекомендуется создать плёнку путём смазывания кожи 2% раствором колларгола.

При поражении ипритом половых органов применяют местные ванны или влажные повязки из раствора марганцовокислого калия (1:2000). Эрозии и язвы, особенно болезненные, можно прикрывать марлевыми салфетками, пропитанными вазелиновым или миндальным маслом, желательно с дополнением анестезирующих средств, например анестезина. Можно применять и парафиновую плёнку.

При отсутствии общих противопоказаний проводится лечение медикаментозным сном, который значительно ослабляет резкие воспалительные явления и благоприятно отражается на общем состоянии.

В терапии поражений кожи огромную роль играют антибиотики и общеукрепляющее лечение.

#### Лечение поражений глаз

36. При лёгком поражении глаз ипритом в конъюнктивальный мешок вводят 2% раствор колларгола (по 2 капли 2 раза в день) и 1-2 капли 0,5% раствора хлорамина в стерильном вазелиновом масле.

В случае светобоязни поражённый должен пользоваться очками или защитным козырьком и находиться в затемнённой комнате. Для уменьшения болезненности применяют дикаин (0,25-0,5%). Лечение типично протекающих конъюнктивитов заключается в первичной специальной обработке области глаз. Систематически, 3-4 раза в день, за веки закладывают 5% левомицетиновую или синтомициновую мазь.

При поражении роговицы применяют пилокарпиновую мазь:

Rp.: *Pylocarpini*

*Dionini* aa 0,1

*Xeroformii* 0,3

*Vaselini* 10,0

M. f. ung.

DS. Глазная мазь.

Одновременно предусматривается проведение общеукрепляющего лечения, антибиотикотерапия.

#### Лечение поражений органов дыхания

37. Иприт, фиксирующийся на слизистой оболочке дыхательных путей, можно до некоторой степени обезвредить только в пределах верхних отделов. Для этого рекомендуется промывание носа, полоскание рта и глотки раствором гидрокарбоната (2%), марганцовокислого калия (0,05-0,1%) или хлорамина (0,5%).

При развитии нисходящего псевдомембранозного воспаления дыхательных путей вводят ингаляционным путём антибиотики (в виде аэрозоля), в частности пенициллин в установленных дозах.

Лечение дополняют протеинотерапией (более нежно действует аутогемотерапия). Фибриновые плёнки легче отходят при щелочных ингаляциях (паровых) 2% раствором гидрокарбоната натрия и применения отхаркивающих средств (термопсис. Йодистый калий).

При кашле назначают средства от кашля.

Язвы в полости рта и зёве смазывают 2-5% раствором кокаина или насыщенным (до 2%) водным раствором метиленового синего с 3% раствором лидокаина.

В случае осложнений в виде бронхопневмонии, абсцессов или гангрены лёгких практикуются общепринятые методы терапии, особенно сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

Для профилактики вторичной инфекции или ослабления её необходимо соблюдать общие санитарно-гигиенические правила и правила ухода за поражёнными: их нужно помещать в тёплые, хорошо вентилируемые палаты, изолировать от больных лёгочными инфекциями, следить за гигиеной полости рта.

#### Лечение поражений желудочно-кишечного тракта.

38. При язвенных процессах назначают жёлтую магнезию, висмут, молочную диету, симптоматические средства по показаниям. При хронических формах, протекающих с явлениями пониженной кислотности, применяют сухие пивные дрожжи.

Практически в терапевтическом отношении наибольшее значение приобретает борьба с явлениями общей интоксикации.

#### Лечение при резорбтивном действии

39. При тяжёлых поражениях ипритом, протекающих с резко выраженными явлениями общего отравления, рекомендуется проведение следующих мероприятий:

- переливание крови (150-250 мл) в острых случаях и в первые сутки после отравления;
- внутривенное введение 40% раствора глюкозы (30-40 мл) 1-2 раза в день;
- внутривенное введение 30% раствора тиосульфата натрия в количестве 75 мл в течение 10 мин, затем повторно по 25 мл через 1, 3,5 часов после первого введения;
- обильное введение через рот или прямую кишку растворов (например, 500-1000 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия);
- внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлорида (глюконата) кальция.

В зависимости от степени тяжести болезни эти средства можно комбинировать.

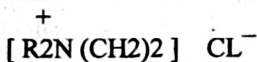
Для поддержания сердечно-сосудистой деятельности назначают средства, тонизирующие работу сердца и сосудов (кофеин, камфора). В тяжёлых случаях внутривенно вводят средства, возбуждающие дыхательный центр (лобелин и цититон), и дают вдыхать смесь кислорода с углекислым газом (O<sub>2</sub> – 96% и 4% CO<sub>2</sub>).

## ПОРАЖЕНИЕ АЗОТИСТЫМИ ИПРИТАМИ (HN-1, HN-2, HN-3)

*Из этой группы трихлорэтиламин – азотистый иприт.*

1. азотистый иприт (трихлорэтиламин) - N(CH<sub>2</sub>CH<sub>2</sub>CL)<sub>3</sub>, жидкость с температурой кипения 220° С, температурой замерзания 4° С; в воде растворяется плохо, в органических растворителях – хорошо.

2. азотистый иприт является активным алкилирующим агентом, что связано, как и у других азотистых ипритов, с образованием реакционноспособного этиленимониевого катиона



С нуклеофильными реагентами трихлортриэтиламин взаимодействует путём их алкилирования. Процессы алкилирования белков и нуклеиновых кислот лежат в основе поражающего действия трихлортриэтиламина на клетки тканей, весь организм в целом и в основе характерных для азотистого и серного ипритов обменотрофических нарушений (или патобиоза), способствующих развитию ипритной кахексии.

### Поражение кожи

3. Действие трихлортриэтиламина напоминает действие сернистого иприта. В момент попадания его на кожу явлений раздражения не наблюдается. Они развиваются лишь спустя некоторое время (период скрытого действия обычно не меньше 3-4 ч, чаще 9-10 ч и больше).

4. Поражение кожи трихлортриэтиламином проявляется обычно в виде эритемы, отёчности поражённых участков кожи и набухлости устьев волосяных фолликулов, часто с образованием пузырьков на них, поражение преимущественно фолликулярного аппарата кожи очень характерно для трихлортриэтиламина.

Сливные пузыри даже при попадании сравнительно больших количеств ОВ на кожу образуются редко. Субъективные ощущения в процессе развития поражения проявляются чаще в виде зуда и иногда жжения.

Через 5-7 суток (иногда позже) после воздействия трихлортриэтиламина на месте эритемы появляется коричневая пигментация. Течение буллёзных форм сходно с течением поражений вызванных ипритом.

При эритематозно-везикулёзной форме заживления наступает через 8-12 суток, при буллёзной – через 3-4 недели и более в зависимости от глубины поражения кожи и осложнения вторичной инфекцией. Действие на кожу трихлортриэтиламина слабее действия иприта, в частности пары трихлортриэтиламина в противоположность парам иприта малоопасны для кожных покровов; капельно-жидкий продукт всасывается через кожу медленнее, чем сернистый иприт.

### Поражение глаз

5. Поражение глаз трихлортриэтиламином по своему характеру сходно с поражением глаз ипритом, но выражено резче и тяжелее.

При воздействии парообразного трихлортриэтиламина первые клинические симптомы поражения глаз развиваются через 2-3 ч.

Наступает светобоязнь, появляется обильное слезотечение, режущая острая боль в глазах, часто щемящая боль в области лба.

При лёгких поражениях наблюдается гиперемия и отёчность слизистой оболочки глаз и кожи век. Заболевание продолжается 1-1½ недели и заканчивается полным выздоровлением поражённого.

В более тяжёлых случаях возникает очень резкая гиперемия и отёчность слизистых оболочек глаз, а также большее или меньшее помутнение роговой оболочки. Течение кератоконъюнктивитов длительное. Выздоровление может наступить только через 3-4 недели и в более отдалённые сроки.

Капельно-жидкий трихлортриэтиламин вызывает тяжёлое поражение глаз. При попадании в глаза даже очень мелких капель ОВ через 1-2 мин отмечается ощущение инородного тела, жжение и болезненность, инъекция конъюнктивальных сосудов и отёк конъюнктивы глазного яблока. Эти явления постепенно усиливаются и через несколько часов возникает помутнение роговицы. Через сутки роговица становится фарфоро-белой. В дальнейшем, в неосложнённых случаях, воспалительные явления постепенно стихают, однако гиперемия, отёчность и особенно помутнение роговицы могут оставаться 3-4 недели; в тяжёлых случаях развиваются глубокие некротические процессы, приводящие к образованию язвенных конъюнктивов и кератитов.

#### Поражение органов дыхания

6. При вдыхании воздуха, содержащего пары трихлортриэтиламина, развивается поражение органов дыхания различной тяжести — от лёгкого ринофарингита до тяжёлого ларинготрахеобронхита и пневмонии.

Характер поражения в общем аналогичен поражению нпритом. Симптомы поражения появляются через 2-4 ч после воздействия.

В лёгких случаях поражаются главным образом верхние дыхательные пути: появляются охриплость, кашель, боль в груди; наблюдается гиперемия мягкого нёба, распространяющаяся до границы его с твёрдым нёбом, слизистая оболочка которого кажется относительно бледной. Отёчность слизистой оболочки мягкого нёба исчезает в ближайшие дни.

При более тяжёлых поражениях гиперемия мягкого нёба резко выражена, к ней присоединяются гиперемия и отёчность (бархатистость) надгортанника, ложных, а иногда и истинных голосовых связок. В надсвязочном пространстве и трахее — гиперемия и незначительная отёчность. Гиперемия мягкого нёба, язычка и дужек сохраняется длительное время. Иногда наблюдаются множественные изъязвления в глотке и на миндалинах.

При тяжёлых поражениях трихлортриэтиламином возникает гнойный ринит, гнойный ларинготрахеобронхит и в ряде случаев пневмония.

При поражении очень большими концентрациями паров или туманов трихлортриэтиламина часто к концу первых или на вторые сутки после воздействия ОВ развивается отёк лёгких. Он бывает не столь большим, как при поражении ОВ удушающего действия.

#### **Поражение желудочно-кишечного тракта**

7. Желудочно-кишечный тракт может быть поражён в результате попадания в него вместе с заражённой пищей или водой как трихлортриэтиламина, так и его солей.

У поражённых уже в первые 10-15 мин начинается частая рвота пенистой жидкостью, которая продолжается приступами в течение 4-6 ч, затем становится более редкой, а к концу первых суток (иногда раньше) наблюдается диарея, чаще всего геморрагического характера. В этом случае в последующие дни количество крови в выделениях постепенно увеличивается, к концу первой или в начале второй недели испражнения приобретают дёгтеобразный вид, и лишь по истечении 2-3 недель все явления стихают. Морфологически- вдоль всего желудочно-кишечного тракта (в ротовой полости, пищеводе, желудке и кишечнике) развивается некротически воспалительный процесс с отёком и кровоизлияниями.

#### **Резорбтивное действие**

8. Общее отравление трихлортриэтиламином очень напоминает отравление ипритом, только отдельные симптомы выражены более резко, а патологический процесс более длителен.

В зависимости от путей поступления, а также от количества всосавшегося трихлортриэтиламина поражение приобретает острую, подострую и затяжную форму.

Острое общее отравление трихлортриэтиламином встречается редко, но в тяжёлых случаях обычно оканчивается смертью поражённого через 3-6 ч после контакта. При этом последовательно развиваются следующие симптомы: через 15-30 мин после поражения возникает моторное возбуждение, одновременно наблюдается рвота, учащение дыхания и пульса; затем появляются приступообразные судороги, в дальнейшем сменяемые резким угнетением центральной нервной системы с последующим параличом жизненно важных центров.

При подостром общем поражении начальные признаки обнаруживаются спустя некоторое время. Первым симптомом, возникающим через 4-5 ч, является тахикардия к концу первых или в начале вторых суток наблюдаются общее угнетение и рвота, появляется геморрагическая диарея. В этот период, а иногда и раньше отмечается незначительное сгущение крови и небольшой лейкоцитоз. В следующие 2-3-е суток угнетение центральной нервной системы усиливается, тахикардия становится ещё более значительной. В тонком и толстом кишечнике развиваются воспалительные процессы. Самым же характерным признаком общерезорбтивного действия трихлортриэтиламина является его влияние на кровеносные органы. В

них вскоре обнаруживается ряд дегенеративных изменений вплоть до тяжёлых явлений аплазии костного мозга. В результате этого в периферической крови после скоропроходящего первичного лейкоцитоза в течение нескольких часов развивается тяжёлая лейкопения. Через 5-10 дней после поражения число лейкоцитов может снизиться до 1000 в 1 мм<sup>3</sup> и даже меньше; при этом изменения в отдельных форменных элементах развиваются в виде нейтропении, лимфопении, эозинопении и тромбоцитопении.

### Диагностика

9. Проявления токсического действия трихлортриэтиламина малоспецифичны и весьма сходны с ипритными и острыми радиационными поражениями. Трихлортриэтиламин почти не имеет запаха и несколько более стоек, чем иприт. При поражении трихлортриэтиламином по сравнению с поражением ипритом преобладают резко выраженные резорбтивные явления. Общетоксическое действие его характеризуется в типичных случаях бурно выраженным судорожным синдромом и расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, значительными трофическими нарушениями, ведущими у кахексии, резким гематологическим изменением.

Тяжёлые формы поражения сопровождаются по преимуществу судорогами, клоническими передергиваниями или адинамией. Для менее тяжёлых форм характерно изменение крови, причём наряду с незначительными изменениями количества эритроцитов отчётливо выражена лейкопения с лимфопенией. Для затяжных форм поражения наиболее характерно развитие кахексии.

Кроме того, необходимо учитывать анамнестические данные, сроки формирования местных и общих явлений поражения, продолжительность скрытого периода. Следует также помнить, что в начальном периоде острой лучевой болезни могут преобладать диспепсические явления (тошнота, рвота), а в периоде разгара — геморрагические явления, эпиляции, понос, глубокие изменения в крови вплоть до панцитопении.

При затяжной форме общего поражения трихлортриэтиламином (кахексическая форма) наблюдаются депрессивное состояние, тахикардия, геморрагическая диарея, лейкопения и лимфопения. Течение отравления прерывается обычно периодами ремиссий, сказывающихся в улучшении общего состояния и ослаблении тяжести отдельных симптомов, которые продолжают несколько дней и сменяются ухудшением. Ремиссий может быть несколько (3-4, а иногда и более). Длительность поражения — 1-2 месяца.

Смерть поражённого может наступить как в раннем периоде (через 1-1½ недели), так и значительно позднее (через 2-2½ месяца).

В случае выздоровления состояние угнетения центральной нервной системы держится длительное время.



## Профилактика и лечение

10. При попадании трихлортриэтиламина на кожу и обмундирование проводится частичная санитарная обработка с помощью содержимого ИПП или групповых средств дегазации.

Первая помощь при поражении глаз и поступлении ОВ через дыхательные пути включает те же мероприятия, что и при поражении ипритом.

Первая помощь при поражении желудочно-кишечного тракта состоит в быстром и полном удалении ОВ из желудка промыванием его 2% раствором гидрокарбоната натрия или слабым раствором марганцовокислого калия (0,02-0,05%). Если промыть желудок невозможно, рекомендуется внутрь кашица из угля (25 г на 100 мл воды).

11. При явлениях общего поражения в результате обширных поражений кожи, при пероральном отравлении, отравлении высокими концентрациями паров и особенно аэрозоля трихлортриэтиламина необходимо как можно раньше внутривенно ввести 30% раствор тиосульфата натрия (75 мл в течение 10 мин), а затем вводить его повторно через 1, 3, 5 ч по 25 мл каждый раз.

По показаниям дополнительно рекомендуется:

- кровопускание с последующим переливанием 250-500 мл крови;
- внутривенное вливание 80-100 мл 25% раствора глюкозы (или введение глюкозы в капельной клизме);
- кордиамин по 1-2 мл, а также кофеин и камфора.

Дальнейшее лечение проводится так же, как и при аналогичных поражениях, вызванных ОВ типа иприт.

## ПОРАЖЕНИЕ ЛЮИЗИТОМ

1. *Люизит* — хлорвинилдихлорарасин  $CLCH=CH - AsCl_2$  — маслянистая жидкость с запахом листьев герани, удельным весом 1,9, температурой кипения  $190^\circ C$ , малорастворимая в воде, хорошо — в органических растворителях. В воде гидролизуетсся с образованием токсичного арсиноксида, разрушается водными растворами едких щелочей, хлорной извести, а также другими сильными окислителями.

2. Токсическое действие люизита связано с нарушением окислительных процессов в клетках и тканях в результате взаимодействия с сульфгидрильными группами ферментов, например с пируватоксидазной системой, обеспечивающей превращение пировиноградной кислоты в крови и тканях.

Сульфгидрильные группы белков имеют большое значение в процессах возникновения и проведения нервного импульса, в нервно-рефлекторной регуляции физиологических процессов. Взаимодействие люизита с сульфгидрильными группами различных систем организма и лежит, по-видимому, в основе его токсического действия.

### Поражение кожи

3. Поражение кожи люизитом напоминает поражение её ипритом, но носит более тяжёлый характер и чаще всего развивается при воздействии на кожу капельно-жидкого ОВ. Пары люизита действуют на кожу человека значительно слабее чем пары иприта.

В момент воздействия на кожу капельно-жидкого люизита возникает ощущение жжения, болезненности и зуда. Скрытый период действия либо совершенно отсутствует, либо очень короткий (10-20 мин); в некоторых случаях он удлиняется до нескольких часов.

Эриматозные формы поражения кожи характеризуются яркой воспалительной реакцией со значительной экссудацией.

Заживление наступает через 2-3 суток.

При буллёзных формах экссудация сопровождается болью, которая продолжает 2-3 суток. Пузыри резко напряжены, содержимое их иногда мутное, окружающая кожа значительно отёчна. При поверхностно-буллёзных формах поражения заживление наступает в течение 7-12 суток, при глубоких — в течение 12-25 суток, в ряде случаев сопровождаясь характерным пластинчатым шелушением кожи. Пигментация кожи на месте бывшего поражения либо незначительна и носит по преимуществу точечный характер, либо совершенно отсутствует.

### Поражение глаз

4. Поражение глаз люизитом развивается без скрытого периода. В лёгких случаях преобладают явления раздражения, воспалительные процессы незначительны. Выздоровление наступает через 1-3 суток.

Поражение средней тяжести напоминает поражение ипритом, но развивается быстрее. Отмечается значительный отёк конъюнктивы и окружающих тканей. Гиперемия слизистой оболочки носит разлитой, более или менее равномерный характер. В слизистой оболочке обильное количество кровоизлияний. Выздоровление наступает через 2-6 недель.

В тяжёлых случаях, особенно при попадании в глаза капельно-жидкого люизита, отёк достигает крайних степеней, возникает интенсивный креатит, в процесс вовлекается передняя камера глаз, в результате часто наблюдается потеря сознания.

### Поражение органов дыхания

5. Для поражения люизитом органов дыхания характерно отсутствие скрытого периода.

Поражение лёгкой степени протекает преимущественно с явлениями значительного раздражения дыхательных путей (жжение в носу, горле, болезненные ощущения за грудиной, чихание, кашель, слонотечение, слезотечение) и напоминает поражение ОВ раздражающего действия. Выздоровление наступает через 1-3 суток.

Поражение средней тяжести во многом сходно с поражением ипритом (развитие ларингита, трахеита, бронхита), но протекает без скрытого периода и с самого начала сопровождается интенсивными

явлениями раздражения дыхательных путей. Для люизигных поражений характерно наличие в слизистых оболочках кровоизлияний и значительной отёчности, в серозных полостях возможно скопление жидкости. Поражение может осложниться развитием бронхопневмонии.

Тяжёлое поражение наряду с резким раздражением и воспалительно-некротическими процессами в области гортани. Трахеи и бронхов сопровождается быстрым и интенсивным развитием отёка лёгких. Последствием поражения могут быть хронический бронхит, бронхоэктазии.

#### **Поражение желудочно-кишечного тракта**

6. Поражение люизитом желудочно-кишечного тракта имеет очень много общих признаков с поражением ипритом, но протекает более бурно с преобладанием геморрагических явлений.

#### **Резорбтивное действие**

7. Характерные признаки общего поражения люизитом – общая слабость, разбитость, бессонница, головная боль, потеря аппетита, тошнота, иногда рвота. В более тяжёлых случаях отмечаются:

- резкое угнетение центральной нервной системы;
- острая сердечно-сосудистая недостаточность;
- явления остро развивающегося отёка лёгких (даже при попадании люизита на кожу);
- сгущение крови, увеличение количества эритроцитов и гемоглобина, лейкоцитоз, в смертельных случаях сменяющийся лейкопенией;
- нарушение обмена веществ;
- в более поздние сроки – перерождение паренхиматозных органов.

Явления общего поражения люизитом возникают уже через несколько часов после отравления, наибольшего развития достигают к концу первых или в течение вторых суток, затем интенсивность их быстро уменьшается. Нарушение обмена веществ наблюдается в течение 3-4 недель.

#### **Диагностика**

8. При диагностике поражений люизитом необходимо учитывать: характер патологических процессов, происходящих на месте попадания ОВ, быстроту их развития и интенсивность; краткость скрытого периода; явления резкого раздражения и болевые ощущения при попадании ОВ на слизистые оболочки и кожные покровы; быстроту развития общего поражения и его характер. Дифференциальная диагностика поражения кожи при попадании люизита и иприта схематически приведена в таблице.

**Дифференциальная диагностика поражения кожи  
при попадании люизита и иприта**

<b>Люизит</b>	<b>Иприт</b>
Ощущение жжения, боль	В момент контакта с ОБ в ближайшие 30-40 мин субъективных ощущений нет
Полное всасывание через 5-10 мин	Всасывание с поверхности кожи в течение 20-30 мин
Эритема интенсивно-красная	Эритема неяркая
Эритема через 30 мин	Эритема через 2-3 часа
Поражённый участок сливается с окружающей тканью	Участок поражения резко ограничен
Резко выражена отёчность тканей	Отёчность тканей не выражена
Появление пузырей через 12-13 часов	Образование пузыря через 20-24 часа
Образование большей частью одиночных сливных пузырей	Образование по краю поражения мелких пузырей в виде «жемчужного ожерелья», сливающихся в дальнейшем в один пузырь
Максимальное развитие поражения к концу вторых суток	Воспалительный процесс достигает своего максимального развития через 12-20 дней
Образующаяся язва ярко-красного цвета	Дно язвы бледное
Заживление обычно быстрое – 2-3 недели	Заживление медленное – 1-1½ месяца
Пигментация отсутствует	Выраженная пигментация вокруг места поражения
Вторичная инфекция встречается редко	Обычно присоединяется вторичная инфекция

**Профилактика и лечение**

9. При попадании капельно-жидкого люизита на кожу или одежду необходимо срочно провести частичную санитарную обработку.

При более поздней обработке на этапах медицинской эвакуации рекомендуется смазать поражённые места кожи (в течение 1-2 мин) тампонами, смоченными йодной настойкой. Повторно обрабатывать кожу йодом не следует.

При обширном поражении, вызванном воздействием большого количества люизита, через 5-10 мин после смазывания йодом нужно обработать (осторожно обтереть, не надавливая) кожу 10% раствором гипосульфита натрия.

Частичную санитарную обработку кожи следует осуществлять не только во время скрытого периода, но и при наличии уже развившихся симптомов поражения (гиперемия, отёчность вплоть до образования пузырей), если дегазация не была сделана ранее. Обрабатывать кожу надо очень осторожно, начиная в первую очередь с кожи, окружающей пузыри.

В случае попадания капельно-жидкого люизита в глаза необходимо быстро промыть их 2% раствором соды или водой. Рекомендуется ввести в конъюнктивальный мешок унитол (в виде 30% мази на ланолине).

При попадании люизита в желудочно-кишечный тракт желудок промывают 0,02% раствором марганцево-кислого калия; внутрь дают жжёную магнезию по 5-10 г в течение часа, а затем по 1-2 г каждые 2 часа в течение 8-17 часов. Применять рвотные средства не рекомендуется.

10. Специфическим антидотом при общем поражении организма люизитом является унитиол. При ингаляционном поражении парами люизита или при резорбции его через кожу, унитиол вводят подкожно или внутримышечно по 5 мл 5% стерильного водного раствора по схеме: в первые сутки после отравления — 3-4 раза с промежутками 6-8 часов (в зависимости от состояния поражённого); на 2-й день — 2-3 раза с интервалами 8-12 часов; в последующие 3-5 дней — 1-2 раза в сутки (в зависимости от состояния поражённого); на 5-10-й день — по одному разу в сутки (в зависимости от состояния поражённого).

В начале поражения показаны подкожные инъекции кордиамина, кофеина; при необходимости — повторные инъекции эфедрина (подкожно 1 мл 5% раствора или внутривенно 0,3 — 0,5 мл 5% раствора).

При тяжёлых поражениях, сопровождающихся резким падением артериального давления, значительным угнетением центральной нервной системы и сгущением крови, показаны внутривенная инъекция адреналина (начинать с небольших доз — 0,1-0,2 мл 0,1% раствора) и внутривенное введение глюкозы (50-100 мл 25% раствора, 25-50 мл 40% раствора). Вводить физиологический раствор противопоказано (отёк лёгких). При расстройстве дыхательной деятельности рекомендуется вдыхание кислорода; в тяжёлых случаях, протекающими с явлениями угнетения дыхательного центра, — внутривенные инъекции цититона 1 мл или 1,5% раствора этимизола 2-3 мл (медленно) и вдыхание карбогена; при острой сердечной недостаточности — внутривенно строфантин или коргликон.

Тяжёлое поражение может протекать с явлениями отёка лёгких (даже при попадании люизита на кожу), поэтому больному необходимо обеспечить тепло, вдыхание кислорода, покой. Кровопускание при отёке лёгких у поражённых люизитом противопоказано.

- При поражении глаз лечебные мероприятия проводятся так же, как и при поражении ипритом, при этом рекомендуется через каждые  $\frac{1}{2}$  - 1 час закапывать по 2 капли адреналина (0,1% раствор).

При тяжёлом поражении люизитом должны также проводиться мероприятия, предупреждающие развитие отёка: покой, согревание поражённого, кислородная терапия. В тех случаях, когда отёк лёгких развился, применяются средства, рекомендованные для лечения при поражениях ОВ удушающего действия. Кровопускание допускается лишь при отсутствии ослабления сердечной деятельности и снижения артериального давления.

При поражении желудочно-кишечного тракта с наличием общих явлений применяется унитиол; в дальнейшем — симптоматическая помощь по показаниям.

### **Объём медицинской помощи при поражении ОВ кожно-нарывного действия**

#### **11. Первая медицинская помощь:**

- надевание противогаза. В порядке взаимопомощи противогаз надевается после предварительной обработки глаз (водой из фляги) и лица (ИПП, при подозрении на заражение кожи лица);
- частичная санитарная обработка с помощью ИПП;
- искусственное вызывание рвоты при пероральном отравлении («беззондовое» промывание желудка) вне зоны заражения.

#### **12. Доврачебная помощь в очаге поражения (БМП):**

- обработка глаз унитиолом при поражении люизитом;
- частичная санитарная обработка с использованием ИПП и групповых средств дегазации;
- дача сорбента внутрь при пероральном поражении.

#### **13. Первая врачебная помощь (ПМП части):**

*неотложные мероприятия:*

- частичная санитарная обработка со сменой белья (по возможности);
  - введение 5-10 мл 5% раствора унитиола под кожу или внутримышечно при поражении люизитом;
  - наложение повязки с 1-2% раствором хлорамина на поражённые участки кожи;
  - промывание глаз 0,5% раствором хлорамина (при попадании ОВ в глаза);
  - промывание желудка раствором марганцовокислого калия и дача сорбента при пероральном поражении;
  - наложение левомицетиновой мази на конъюнктиву глаза;
- мероприятия, которые могут быть отсрочены:*
- полоскание рта и промывание носа 2% раствором соды;
  - применение тёмных очков или защитного козырька.

#### 14. К в а л и ф и ц и р о в а н н а я м е д и ц и н с к а я п о м о щ ь (МедСБ, ОМО, ППГ):

##### *неотложные мероприятия:*

- частичная санитарная обработка со сменой белья (если не проводилась на ПМП);
  - лечение конъюнктивитов лёгкой и средней тяжести (периодическое промывание глаз 2% раствором гидрокарбоната натрия, применение в интервалах вазелинового масла);
  - назначение противозудных средств при поражении кожи;
- ##### *мероприятия, которые могут быть отсрочены:*
- полная санитарная обработка;
  - введение антибиотиков при поражениях дыхательных путей средней и тяжёлой степени тяжести;
  - переливание крови при тяжёлых поражениях;
  - опорожнение пузырей при поражении кожи.

Дальнейшее лечение в госпитальной базе фронта (в госпиталях фронта с учётом необходимости оказания специализированной медицинской помощи).

### О В О Б Щ Е Я Д О В И Т О Г О Д Е Й С Т В И Я

1. ОВ общедовитого действия, поступая в кровь, оказывают общее влияние на организм, угнетая ряд ферментативных систем, которые участвуют в окислительных процессах. Главным следствием этого являются нарушения в усвоении кислорода тканями или гемоглобином крови. Наибольшее значение в патогенезе имеет поражение центральной нервной системы, обладающей особой чувствительностью к этим ОВ. Общедовитые ОВ — быстродействующие вещества. Главнейшие представители их — синильная кислота, хлорциан, окись углерода.

### П О Р А Ж Е Н И Е С И Н И Л ь Н О Й К И С Л О Т О Й

2. Синильная кислота (HCN) — бесцветная, прозрачная легкоподвижная жидкость, с запахом горького миндаля, температурой кипения 26° С, удельным весом 0,93. Хорошо растворяется в воде, алкоголе и этиловом эфире. Очень слабая кислота — в водных растворах легко разлагается на муравьиную и щавелевую кислоты, аммиак и нерастворимые соединения.

Отравления могут происходить при вдыхании воздуха (токсодоза LCt 50 = 5 мг · мин/л), при попадании синильной кислоты и цианидов в желудочно-кишечный тракт (смертельная доза — 0,05 и 0,15 г на человека соответственно), при проникновении через незащищённую кожу (смертельная концентрация — 7-12 мг/л).

3. В основе действия синильной кислоты лежит её свойство блокировать цитохромную систему в тканях организма; при этом ткани

теряют способность воспринимать кислород из крови: Артериальная кровь, переходя в венозное русло, сохраняет высокое содержание кислорода, вследствие чего венозная кровь приобретает алый цвет. Развивается гипоксия тканевого типа, сопровождающаяся нарушением функций центральной нервной системы, дыхательного, сосудодвигательного, сенсорных и моторных центров, а затем центра блуждающего нерва. Паралич этих центров (после первоначального возбуждения) является причиной смертельного исхода при поражении синильной кислотой.

Способность иона CN блокировать цитохромную систему во всех клетках организма делает универсальным её токсическое действие. При этом вначале наступают изменения в самой чувствительной к гипоксии ткани – центральной нервной системе.

Функциональные изменения центральной нервной системы начинаются с возбуждения коры головного мозга, затем парасимпатического отдела, приводящего к усилению слюноотделения, замедлению пульса, диспноэтическим явлениям. Дальнейшее распространение возбуждения приводит к развитию судорожной реакции.

При отравлении синильной кислотой особое место занимает расстройство дыхания, выражающееся в резком возбуждении и последующем параличе его. Цианиды, действуя непосредственно на каротидный синус, могут возбуждать дыхательный центр рефлекторным путём.

Изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы, выражающиеся в первоначальном подъёме артериального давления и замедлении пульса, могут быть объяснены рефлекторными влияниями с химиорецепторов каротидного синуса. При интоксикации синильной кислотой изменяется газовый и химический состав крови, это выражается в начальном развитии газового алкалоза, а затем и не газового ацидоза.

По мере развития интоксикации нарастает возбуждение бульбарных центров, переходящее в паралич. Паралич центров продолговатого мозга и гипоксия миокарда являются непосредственной причиной смерти.

#### Клиника

4. Острое поражение синильной кислотой может протекать в двух формах:

- апоплексической (молниеносной), при которой симптомы поражения развиваются чрезвычайно быстро, и смерть поражённого наступает через несколько минут;
- замедленной, при которой симптомы поражения развиваются постепенно, смерть поражённого может наступить в более поздние сроки.



5. При замедленной форме смертельного поражения синильной кислотой различают четыре фазы:

I. *Фаза раздражения* (или фаза предвестников) – отмечается запах горького миндаля, покалывание в области глаз, металлический вкус и жжение во рту, в глотке, онемение кончика языка, состояние беспокойства.

II. *Фаза нарушения дыхания* характеризуется головокружением, головной болью (особенно в области затылка), ощущением стеснения в груди, учащением и усилением дыхания, сердцебиения, учащением пульса, значительным повышением артериального давления, шаткой походкой, тошнотой и рвотой. Кожа и слизистые оболочки приобретают розовую окраску.

III. *Фаза судорожная* проявляется фибриллярным подёргиванием мышц, тризмом, пучеглазием, судорогами клонического и тонического характера, которые обычно заканчиваются опистотонусом. Дыхание задерживается, сознание теряется. Обычно эта фаза заканчивается прекращением дыхательных движений. Задержка дыхания может длиться несколько минут. Иногда дыхание может вновь появиться на более или менее короткий срок.

IV. *Фаза паралитическая* (которой обычно заканчивается смертельное поражение) характеризуется прекращением дыхательной деятельности (паралич дыхания), потерей роговичного рефлекса, коматозным состоянием, сначала урежением пульса с большой амплитудой пульсовых волн (вагус-пульс), затем резким его учащением (нитевидный пульс). Артериальное давление быстро падает. Сердечные сокращения становятся редкими, неправильными, очень слабыми и, наконец, прекращаются. Вследствие паралича сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки наступают произвольные мочеиспускание и выделение кала.

При несмертельном поражении синильной кислотой процесс может остановиться на любой фазе развития, после чего жизненно важные функции организма постепенно восстанавливаются и наступает выздоровление.

6. Клинически различают три степени отравления синильной кислотой:

- лёгкая степень – ощущается запах горького миндаля, появляется чувство сжатия грудной клетки, шеи, резкая головная боль, тошнота, слабость, головокружение;

- средняя степень – те же симптомы, что и при лёгкой степени, но наиболее характерным признаком является кратковременная потеря сознания;

- тяжёлая степень – быстрое наступление судорожного и паралитического периодов интоксикации.

Необходимо твёрдо помнить, что пока окончательно не прекратились сокращения сердца, можно энергичным вмешательством спасти поражённого.

В последующем развитии интоксикации вне зависимости от первоначальной установленной тяжести отравления синильной кислотой могут быть повторные приступы потери сознания, судороги, одышки. Поэтому поражённые нуждаются в непрерывном наблюдении в течение не менее суток с момента поражения.

В дальнейшем могут сохраняться сонливость, головная боль, значительное расстройство речи, тремор, парезы. Параличи, ощущение стеснения в груди, одышка, изменение состава крови (лимфоцитоз, эозинофилия, анизоцитоз, появление нормобластов).

#### Диагностика

7. Диагностика поражения синильной кислотой основывается на характерных признаках: внезапность появления симптомов, последовательность их развития, часто запах горького миндаля в выдыхаемом воздухе, розовая окраска кожных покровов, алый цвет венозной крови. Для отравления окисью углерода, с которым нужно дифференцировать отравление синильной кислотой, характерен типичный анамнез и наличие в крови карбоксигемоглобина.

### ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ХЛОРЦИАНОМ

1. Хлорциан (CLCN) в отличие от синильной кислоты оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и дыхательных путей. Поэтому в начальных стадиях поражения отмечают слезотечение, интенсивное истечение из носа, резкий кашель и ощущение стеснения в груди. Если в дальнейшем не наступает смерть при симптомах, свойственных поражению синильной кислотой, может развиваться отёк лёгких с соответствующими ему симптомами: выделением пенистой мокроты, различными хрипами, расстройством дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и цианозом.

#### Профилактика и лечение

2. Основным мероприятием неотложной помощи является вдыхание ингаляционного антидота амилнитрита. При отсутствии в атмосфере синильной кислоты вскрывают две ампулы с амилнитритом и дают пострадавшему вдыхать их содержимое. Через несколько минут процедуру повторяют (всего должно быть израсходовано 4-6 ампул). При остановке или значительном ослаблении дыхания производится искусственное дыхание, при этом ингалирование амилнитритом продолжается. В заражённой атмосфере на пострадавшего прежде всего необходимо надеть противогаз, затем вскрыть 1-2 ампулы с амилнитритом и ввести под лицевую часть противогаза.

3. Из лечебных антидотов применяются хромосмон (сочетание метиленового синего с глюкозой) и гипосульфит натрия, которые вводят

последовательно один за другим внутривенно медленно (вначале 20-50 мл первого препарата, а затем такое же количество второго).

Антидотную терапию рекомендуется сочетать с ингаляцией кислорода или карбогена.

Если состояние поражённого через несколько минут не улучшится, антидоты вводят повторно в том же порядке, но в половинной дозе.

4. Для улучшения кровообращения применяют сердечные средства и средства, улучшающие дыхание.

Для возбуждения дыхательного центра в случае его угнетения (слабость дыхания) внутривенно вводят цититон (одна ампула цититона содержит 0,0015 цитизина) или 2-3 мл 1,5% раствора этимизола.

При остановке дыхания даже в случае применения цититона или этимизола немедленно производят искусственное дыхание, которое продолжают до стойкого восстановления самостоятельных дыхательных движений.

При ослаблении сердечной деятельности вводят внутривенно кордиамин (1-2 мл) а при сосудистом коллапсе – адреналин (внутривенно 0,5 мл 0,1% раствора или подкожно 1 мл 0,1% раствора).

При очень редком пульсе рекомендуется вводить подкожно атропин (1 мл 0,1% раствора). При резко учащённом пульсе вводить атропин нельзя.

В случае рецидивов судорог необходимо повторно ввести гипосульфит натрия в количестве, указанном выше, или в половинной дозе.

5. Дальнейшее лечение должно быть направлено на устранение остаточных явлений и последствий асфиксии, расстройства кровообращения, функциональных нарушений нервной системы и других осложнений – головной боли, судорог, парезов, параличей, анемий, расстройств речи и т.д. назначается кислородная и симптоматическая терапия. Поражённый должен соблюдать постельный режим и находиться под наблюдением врача не менее 2-3 суток даже в тех случаях, когда симптомы отравления быстро проходят.

При поражении синильной кислотой и её галоидными производными через желудочно-кишечный тракт сначала применяют антидоты, а затем немедленно промывают желудок и выполняют другие симптоматические мероприятия.

#### **Объём медицинской помощи при поражении ОВ типа синильной кислоты**

6. Первая медицинская помощь (самопомощь и взаимопомощь, помощь, оказываемая санитарями и санитарными инструкторами):

- надевание противогаза;
- введение ингаляционного антидота (амилнитрита): раздавить горлышко ампулы, заключённой в марлевом тампоне, и заложить ампулу в подмасочное пространство противогаза;

- искусственное дыхание при надетом противогазе;
- вынос (выход) из заражённой зоны.

#### 7. Доврачебная помощь (БМП):

- введение ингаляционного антидота (амилнитрита повторно);
- искусственное дыхание при нахождении на незагрязнённой местности (ручные дыхательные приборы, способ «рот в рот» или «рот в нос»);
- сердечно-сосудистые средства – при ослаблении сердечной деятельности (1-2 мл кордиамина подкожно) и при сосудистом коллапсе (1 мл 0,1% раствора адреналина подкожно).

#### 8. Первая врачебная помощь (ПМП):

*неотложные мероприятия:*

- антидотная терапия (вначале внутривенно вводится 20-50 мл хромосмона, затем такое же количество 30% раствора тиосульфата натрия);
- применение дыхательных аналептиков (при нарушении дыхания 2-3 мл 1,5% раствора этимизола или 1 мл цититона внутривенно);
- сердечные средства – при ослаблении сердечной деятельности (1-2 мл кордиамина подкожно или внутривенно) и при коллапсе (1 мл 0,1% раствора адреналина подкожно, 1 мл 5% раствора эфедрина внутримышечно или подкожно, капельное внутривенное введение 0,2% раствора норадреналина по 2 мл в 500 мл 5% раствора глюкозы);
- ингаляция кислорода;

мероприятия, которые могут быть отсрочены: введение атропина под кожу (1 мл 0,1% раствора) при значительном замедлении пульса.

#### 9. К в а л и ф и ц и р о в а н н а я м е д и ц и н с к а я п о м о щ ь (МедСБ, ОМО, ППГ):

*неотложные мероприятия:*

- при необходимости повторное введение антидотов (хромосмона, тиосульфата натрия);
- применение дыхательных аналептиков (цититона, этимизола);
- сердечно-сосудистые средства (кордиамин, адреналин и др.);
- реанимационные мероприятия (аппаратное дыхание при нарушении функции дыхания; терапия коллапса);

*отсроченные мероприятия:* антибактериальные препараты, десенсибилизирующие средства, витамины, инфузионная терапия.

Специализированная помощь оказывается в лечебных учреждениях госпитальной базы в полном объёме.

## ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

1. Окись углерода CO образуется в результате неполного сгорания продуктов, содержащих углерод: при сгорании взрывчатых веществ, при разрыве снарядов (наряду с азотистыми соединениями и уголекислотой), при работе двигателей внутреннего сгорания, неправильной топке печей,

сгорании целлюлоидных материалов. В больших количествах она накапливается при пожарах, особенно в закрытых помещениях.

Оксид углерода особенно опасна тем, что она не обладает раздражающим действием и её невозможно определить по запаху. Кроме того, она не задерживается общеизвестным противогазом. Для защиты от неё применяется изолирующий противогаз или фильтрующий противогаз с гопкалитовым патроном.

2. При воздействии окиси углерода образуется карбоксигемоглобин, в результате чего в той или иной степени понижается способность крови транспортировать кислород тканям. Развивающаяся гипоксия гематогенного происхождения в значительной степени усиливается тем, что диссоциация оставшегося оксигемоглобина в этих условиях также понижается. Реакция образования карбоксигемоглобина протекает довольно быстро, так как сродство гемоглобина к окиси углерода в 250 раз выше, чем к кислороду. Эта реакция обратима, хотя диссоциация карбоксигемоглобина протекает значительно медленнее, чем процесс образования его.

В очень больших концентрациях окис углерода воздействует на тканевые железосодержащие ферменты, что вызывает в первую очередь расстройство функций центральной нервной системы.

Патологические нарушения в основном объясняются возникновением гипоксемии, её интенсивностью и продолжительностью. На первое место выступают нарушения функций центральной нервной системы.

Нарушения деятельности дыхательного центра связаны с гипоксией, с накоплением в нервной ткани недоокисленных продуктов обмена веществ и расстройствами мозгового кровообращения, что приводит к снижению возбудимости дыхательного центра и параличу его.

Изменения сердечно-сосудистой системы начинаются с подъёма артериального давления и тахикардии. Они могут быть в результате как прямого, так и рефлекторного (с синокаротидной зоны) влияния на сосудодвигательный центр. Способствует этому и возбуждение симпатико-адреналовой системы. По мере развития гипоксии нарушения кровообращения возрастают: наступает переполнение венозной кровью полых вен, застой во внутренних органах, повышается проницаемость сосудов, что приводит к развитию отёка, тромбозам и геморрагиям во внутренних органах.

Эти нарушения затрудняют работу сердца, чему ещё в большей степени способствует развивающаяся гипоксия. Весьма чувствительный к гипоксии миокард претерпевает тяжёлые изменения.

Все эти изменения свойственны не только оксигемоглобиновой гипоксемии, но и другим формам кислородного голодания.

#### Клиника

3. Отравление окисью углерода может протекать в нескольких клинических формах. В случае превращения не более 30% гемоглобина в карбоксигемоглобин возникает лёгкая степень отравления; если процент карбоксигемоглобина нарастает до 40-60, наблюдаются отравления средней и тяжёлой степени.

4. В лёгких случаях отравления окисью углерода клиника интоксикации проявляется общей слабостью, головной болью. Основные симптомы отравления исчезают довольно быстро, часто не оставляя никаких последствий. У некоторых лиц (главным образом при длительном пребывании в атмосфере, содержащей окись углерода в небольших концентрациях) развивается эйфорическая форма.

5. При отравлении средней тяжести отмечают головные боли, склонность к головокружениям, шаткая походка, иногда потеря сознания. При возвращении сознания может наблюдаться состояние, напоминающее алкогольное опьянение. Лицо краснеет, появляется возбуждение, речь становится бессвязной. Иногда сознание возвращается медленно, отмечают вялость, безразличие к окружающему. Все эти явления постепенно проходят.

6. При тяжёлом отравлении окисью углерода развивается кома, а позднее вследствие значительной аноксемии – нервные расстройства в виде параличей, парезов, паркинсонизма, неспособности к длительному умственному напряжению, потери памяти.

При длительном коматозном состоянии, особенно у пожилых людей, может развиться отёк лёгких и бронхопневмония, что чаще всего бывает через 2-4 дня после отравления.

Различают две основные формы развития тяжёлой интоксикации окисью углерода: молниеносную и асфиксическую.

**Молниеносная** (апоплексическая) форма наблюдается при вдыхании окиси углерода в высоких концентрациях. Особенно опасна смесь, состоящая из окиси углерода и 3-5% углекислого газа воздуха.

**Асфиксическая** форма (при тяжёлом отравлении) развивается в три стадии.

Первая (начальная) стадия характеризуется головной болью, головокружением, тошнотой или рвотой; часто наблюдаются явления возбуждения, наклонность к немотивированным поступкам; дыхание учащается. В этой стадии развивается характерный симптом отравления окисью углерода – мышечная слабость, которая может дойти до такой степени, что поражённый лишается возможности передвигаться.

Для второй стадии (стадии комы) характерно нарастающее подавление всех функций организма. Сердечная деятельность ослабляется (тахикардия, сосудистая гипотония). Дыхание, вначале учащённое, постепенно становится поверхностным, сознание затуманивается до полной потери. В бессознательном состоянии часто бывает рвота и непроизвольное выделение мочи и кала. Зрачки

расширяются, температура тела понижается, больной впадает в коматозное состояние. Иногда появляются судороги.

Третья стадия (терминальная) характеризуется неправильным, часто чейн-стоксовым дыханием. Коматозное состояние может длиться 1-2 дня. В большинстве случаев смерть наступает при полной потере сознания в первые два дня, иногда через несколько часов, дыхательная деятельность прекращается раньше паралича сердца.

При тяжёлом отравлении окисью углерода наружные покровы и губы окрашены в ярко-алый цвет вследствие наличия в крови карбоксигемоглобина (если его более 30%); в других случаях, особенно при длительно протекающем отравлении, одновременно с прогрессивно развивающейся асфиксией наружные покровы становятся цианотичными.

Синкопальная форма развивается реже и характеризуется резким падением артериального давления, анемией мозга, быстрым наступлением обморочного состояния. Периферическая кровеносная система при этом заполняется кровью недостаточно, видимые покровы тела становятся бледными, значительная масса крови скапливается во внутренних органах, преимущественно в системе воротной вены.

Тяжёлыми прогностическими признаками следует считать проявление вслед за потерей сознания тонических судорог (до тризма и опистотонуса), потерю зрачковой реакции (зрачки расширены и не реагируют на свет), истечение из носа и рта розовой пенистой жидкости, поступающей из лёгких вследствие развивающегося отёка, произвольное отхождение мочи и кала.

Судорожные состояния, возникающие при отравлении окисью углерода, следует отличать от судорог, развивающихся в результате интоксикации ФОВ.

Для диагностики оксигемоглобиновой интоксикации доказательны:

- нормальный уровень холинэстеразы при биохимическом исследовании;
- отсутствие лечебного эффекта на введение атропина;
- положительные результаты при раннем проведении исследования крови на карбоксигемоглобин.

Для диагностики отравления окисью углерода наиболее доказательно обнаружение в крови спектроскопическим или химическим путём карбоксигемоглобина.

В качестве простейших проб на карбоксигемоглобин предварительно у постели пострадавшего могут быть использованы:

1. П р о б а с д и с т и л л и р о в а н н о й в о д о й: каплю исследуемой крови вводят в пробирку с водой (разведение примерно 1: 300). При наличии карбоксигемоглобина вода окрашивается в розовый цвет, нормальная кровь даёт коричневый оттенок;
2. П р о б а с т а н и н о м. К исследуемой крови, разведённой в воде (1:9), добавляют несколько капель 3% водного раствора

дубильной кислоты. При наличии в крови карбоксигемоглобина выпавший преципитат имеет беловато-коричневый цвет.

3. **Проба с формалином.** К исследуемой крови добавляют формалин в равном объеме. При наличии в крови карбоксигемоглобина цвет её не меняется; нормальная кровь приобретает грязно-бурую окраску.

При отсылке пробы на лабораторный анализ из вены берут 5 мл крови, вводят в неё антикоагулянт (одну каплю гепарина) и покрывают поверхность крови вазелиновым маслом.

Все пробы на карбоксигемоглобин приобретают особую доказательность при сопоставлении исследуемой крови с нормальной.

### Профилактика и лечение

7. Важнейшее значение в профилактике отравлений окисью углерода имеют мероприятия, направленные на устранение причин, их вызывающих. К ним относятся:

- исправность отопительных приборов, особенно в подвижных объектах;
- правильная топка печей (за 2 часа до отхода ко сну; не следует рано закрывать вьюшки);
- устранение возможности вытекания бытового газа;
- правильное использование бытовых газовых приборов (опасность нагрева посуды с широким дном без высокой подставки, завал вытяжных труб у газовых колонок);
- возможность скопления выхлопных газов от автомобилей (в гаражах и кабинах);
- возможность большого скопления окиси углерода во время пожаров, в том числе лесных, а также в закрытых помещениях. Для работы в подобных условиях к фильтрующему противогазу необходимо дополнительно присоединить гопкалитовый патрон или использовать изолирующий противогаз.

8. Медицинская помощь при отравлениях окисью углерода состоит в проведении мероприятий, направленных на улучшение дыхания и сердечной деятельности, а также на ускорение диссоциации карбоксигемоглобина.

Наиболее эффективна ингаляция кислорода под давлением (оксигенотерапия). Оптимальные режимы оксигенотерапии – кислород под давлением 2 атм в течение 1-2 ч. оксигенотерапия позволяет компенсировать недостаток кислорода в организме и значительно ускорить диссоциацию карбоксигемоглобина. При отсутствии барокамер назначается ингаляция кислорода или карбогена. Если самостоятельное дыхание резко ослаблено, вдыхание кислорода необходимо сочетать с проведением искусственного дыхания.

При резком ослаблении дыхания назначается этимизол или цититон внутривенно, повторное вдыхание карбогена в течение 10-15 мин, длительно дыхание кислородом. Подкожно – сердечно-сосудистые средства: кордиамин, кофеин; внутривенно – раствор глюкозы с



аскорбиновой кислотой. Покой, тепло (грелки, горчичники). При склонности к коллапсу – подкожно мезатон, адреналин с кофеином, внутривенно – норадреналин. При резком возбуждении и судорогах – бромиды, фенобарбитал, клизма с хлоралгидратом. При рвоте – раствор аминазина внутримышечно.

При отравлении взрывными газами наряду с оказанием неотложной медицинской помощи необходимо предупредить возможность развития после скрытого периода острого токсического отёка лёгких за счёт одновременно развивающейся интоксикации окислами азота. Лечение токсического отёка лёгких проводится так же, как и при поражении ОВ удушающего действия.

## ОВ УДУШАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

1. Наиболее известными представителями ОВ удушающего действия являются фосген, дифосген, а также хлорпикрин в больших концентрациях, фториды хлора и серы.

Удушающим действием обладают, кроме того, некоторые летучие вещества, встречающиеся в боевой обстановке (хлор, фтор, окислы азота, триэтиламин, гидразин и др.).

Поражения различными веществами удушающего действия весьма сходны и характеризуются воспалительно-некротическими изменениями в дыхательных путях, развитием в тяжёлых случаях острого токсического отёка лёгких, сопутствующими нарушениями кровообращения.

При поражениях фосгеном и дифосгеном в отличие от других удушающих веществ воспалительно-некротические изменения в дыхательных путях в начальном периоде интоксикации отсутствуют и могут наблюдаться лишь в виде последующих осложнений.

### 2. Фосген (дихлорангидрид угольной кислоты)

$O = C Cl_2$  - бесцветный газ с запахом гнилых яблок (прелого сена); температура кипения  $8,2^\circ C$ ; температура замерзания  $- 118^\circ C$ , летучесть при  $20^\circ C$   $6370 \text{ мг/л}$ ; в газообразном состоянии в 3,48 раза тяжелее воздуха; в воде растворяется плохо, в органических растворителях – хорошо.

### 3. Дифосген (трихлорметиловый эфир хлоругольной кислоты)

$OCl CO Cl_3$  - бесцветная жидкость с запахом гнилых яблок; удельный вес при  $15^\circ C$  1,64, температура кипения  $128^\circ C$ , температура замерзания  $- 57^\circ C$ , летучесть при  $20^\circ C$   $120 \text{ мг/л}$ , плотность по воздуху 6,9.

4. Хлорпикрин (трихлорнитрометан)  $CCL_3NO_2$  – бесцветная жидкость с острым запахом; удельный вес при  $0^\circ C$  1,69, температура

кипения 113° С, температура замерзания - 37° С, летучесть при 20° С 290 мг/л.

5. Токсичность фосгена и дифосгена достаточно высокая при их применении в виде паров. Смертельная токсидоза LCt100 5 мг · мин/л, средняя смертельная токсидоза LCt 50 3,2 мг · мин/л, средняя выводящая из строя токсидоза ICt50 1,6 мг · мин/л.

**Трёхфтористый хлор** – бесцветный газ со слегка сладковатым запахом в сжиженном состоянии имеет зеленовато-жёлтую окраску, плотность пара по воздуху 3,2. в воде разлагается, температура кипения 11,76° С. Поведение трёхфтористого хлора в химических реакциях отличается агрессивностью, близкой элементарному фтору. Сильный окислитель.

Пятифтористая сера по характеру физиологического действия напоминает фосген, но несколько токсичнее его. Это бесцветная высоколетучая жидкость с плотностью 2,08 г/см<sup>3</sup>, практически нерастворима в воде. Температура кипения 29° С.

Особенность поражения ОВ удушающего действия является развитие отёка лёгких, возникающего в результате перехода в альвеолы жидкой части крови из капилляров, патологически изменённых под воздействием ОВ и ставших повышено проницаемыми.

В последующем, с развитием отёка лёгких, уменьшается количество плазмы крови, повышается гемоконцентрация при одновременном увеличении вязкости и свёртываемости крови. Резко нарушается газообмен в легких, деятельность сердечно-сосудистой системы, развивается общая кислородная недостаточность – гипоксемия.

Вначале наблюдается лёгочно-артериальная форма кислородной недостаточности вследствие значительных морфологических изменений альвеолярной мембраны и скопления отёчной жидкости. Клинически это проявляется «синей» асфиксией. В дальнейшем на фоне уже развившейся лёгочно-артериальной асфиксии развивается циркуляторная кислородная недостаточность, связанная со значительным нарушением функций сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Клинически это соответствует «серой» асфиксии.

6. Механизм развития токсического отёка лёгких весьма сложен и недостаточно изучен. В механизме развития токсического отёка лёгких, возникающего после прижигания альвеолярных стенок кислотами и щелочами (отравления хлором, фтором, окислами азота, летучими аминокислотами и т.п.), лежат грубые морфологические изменения стенок лёгочных капилляров. В механизме токсического действия таких ОВ, как фосген, дифосген, хлорпикрин, по-видимому, на первый план выступают тонкие биохимические нарушения в стенке альвеолярно-капиллярной мембраны, приводящие к резкому увеличению её проницаемости. Имеются убедительные доказательства значительной роли центральной нервной системы в формировании отёка лёгких при поражении удушающими ОВ.

## Клиника

7. Клинические проявления при поражении фосгеном, дифосгеном, хлорпикрином обычно характеризуются кашлем, удушьем, чувством стеснения в груди, болью в подложечной области, тошнотой или рвотой.

После выхода пострадавшего из заражённой зоны явления раздражения дыхательных путей постепенно затихают или исчезают совсем. Такое состояние (скрытый период) продолжается в среднем до 5 часов. Охлаждение тела и мышечное напряжение (физическая нагрузка) заметно сокращают скрытый период и ускоряют развитие симптомов поражения. Дыхание постепенно учащается, становится поверхностным и затруднённым, прерывается кашлем; появляется цианоз покровов тела. Одышка и синюшность усиливаются после физического напряжения и приступов кашля. Выделяется пенистая мокрота. Пульс учащается, появляются боли в области сердца, головная боль, большая слабость, чувство разбитости, аппетит отсутствует. Температура тела в первые сутки заболевания часто поднимается до 38-39° С.

Важным симптомом поражения является одышка. Число дыханий доходит до 30-60 в минуту. Развивается эмфизема лёгких.

Через 6-12 часов после воздействия ОВ обнаруживаются симптомы отёка лёгких. Чаще всего в нижних долях, сзади в подлопаточной области прослушиваются сначала единичные крепитирующие и мелкопузырчатые хрипы, затем они быстро нарастают в количестве и захватывают большую часть обоих лёгких. Возможно первоначальное фокусное и не всегда двустороннесимметричное расположение очагов отёка. Перкуторный звук принимает приглушённо-тимпанический оттенок и не достигает обычно значительных степеней притупления.

Расстройство дыхательной деятельности, отёк лёгких и эмфизема нарастают в течение первых двух суток. В дальнейшем, если поражённый не погибает в остром периоде, все симптомы постепенно исчезают. Присоединение вторичной инфекции приводит к развитию лёгочно-воспалительных осложнений (бронхопневмоний).

Изменения сердечно-сосудистой системы в начале поражения носят характер преходящих расстройств рефлекторного порядка. Наблюдающиеся в дальнейшем стойкие нарушения гемодинамики обусловлены кислородным голоданием, лёгочным отёком.

Границы сердца расширены, особенно при отёке лёгких. Артериальное давление (максимальное) обычно понижено (до 100-75 мм рт.ст.), однако в стадии «синей» асфиксии, которая сопровождается общим возбуждением, на короткий срок оно может подняться выше нормального уровня. В стадии «серой» асфиксии кровяное давление падает до 50 мм рт.ст.

В предотёчном периоде происходит разжижение крови. При отёке лёгких кровь сгущается, повышается её вязкости и свёртываемость. Увеличивается количество гемоглобина (100-120% и больше),

эритроцитов (до 6 млн и выше); появляется нейтрофильный лейкоцитоз (10 000 – 15 000) и лимфопения.

В связи с повышением свёртываемости крови наблюдаются тромбозы и эмболии как одно из тяжёлых осложнений поражения фосгеном, дифосгеном и хлорпикрином. Тромбоз чаще всего бывает в сосудах конечностей (особенно нижних), брыжейки, лёгких, мозга, сетчатки и в коронарных сосудах. Следствием тромбоза являются инфаркты. Гангрена, параличи, расстройство зрения, остановка сердечной деятельности.

8. Различают лёгкую, среднюю и тяжёлую формы поражений фосгеном, дифосгеном и хлорпикрином.

9. *При лёгкой форме* скрытый период продолжается не менее 8 часов. Признаки поражения: небольшая одышка, чувство стеснения в груди, кашель, головокружение, тошнота, общая слабость, небольшое слюнотечение, насморк, нерезко выраженная гиперемия слизистой оболочки зёва и гортани; в лёгких возможны единичные сухие хрипы. Пульс правильного ритма, умеренно учащённый. Заболевание длится 3-4 дня.

10. *При средней форме* скрытый период продолжается 3-5 часов. Начальные симптомы более выражены: одышка, резко усиливающаяся при небольшом физическом напряжении, цианоз слизистых оболочек, учащённый пульс, пониженное артериальное давление. В лёгких выслушивается значительное количество хрипов: при перкуссии обнаруживаются участки приглушённо-тимпанического звука. Развивается сравнительно благоприятно протекающий отёк лёгких, имеются явления умеренно или слабо выраженного сгущения крови, повышается температура тела. Через 48 часов отёчная жидкость начинает рассасываться, и при отсутствии инфекции наступает полное выздоровление. Из осложнений могут быть: бронхопневмония, плевропневмония, тромбозы и эмфизема лёгких. К возможным последствиям относятся: хроническая эмфизема, хронический бронхит, бронхоэктазия и пневмосклероз.

11. *При тяжёлой форме* скрытый период непродолжителен (1-3 часа). Быстро развивается тяжёлая одышка, резкая слабость, появляется боль в подложечной области, тошнота, рвота, наступает затемнение сознания. Развивается отёк лёгких. Имеется выраженное сгущение крови. Резко повышается её вязкость и свёртываемость. Отёк обычно достигает максимального развития в период от 12 до 24 часов.

В результате отёка лёгких резко нарушается газообмен. При асфиксии «синего» типа содержание кислорода в крови понижено, содержание углекислоты повышено. Пульс замедлен, напряжён. Артериальное давление в пределах нормы или повышено. Видимые слизистые оболочки и кожные покровы резко цианотичны, с багровым оттенком. Сильная одышка.

«Синий» тип асфиксии иногда может внезапно смениться «серым» (сосудистый коллапс).

При асфиксии «серого» типа наблюдается значительный дефицит кислорода в крови и резкое нарушение функций сердечно-сосудистой системы, протекающее по типу коллапса. Содержание углекислоты в крови пониженное или нормальное. Центральная нервная система, в том числе и дыхательный центр, в состоянии депрессии. Пульс частый и малый (нитевидный). Артериальное давление резко понижено. Поверхностные вены и капилляры слабо наполнены кровью при одновременном переполнении сосудов в органах брюшной полости. Серо-пепельная с цианозом окраска кожи придаёт больному характерный вид. Температура тела понижена (гипотермия).

Смерть в большинстве случаев наступает в первые 48 часов; в более поздний период она обычно обусловлена бронхопневмонией.

12. При воздействии очень высокой концентрации фосгена, дифосгена и хлорпикрина поражение может протекать чрезвычайно быстро. Не исключена возможность смертельного исхода в течение нескольких минут без достаточного развития явлений лёгочного отёка.

13. К особенностям поражения хлорпикрином относятся:

- отсутствие скрытого периода и быстрое развитие последующих признаков, часто – рвота;
- резкое раздражение глаз; резь, жжение, боль, обильное слезотечение, блефароспазм, в дальнейшем – развитие различных форм конъюнктивита; при попадании капельно-жидкого хлорпикрина на роговицу развивается тяжёлая форма кератита;
- интенсивное поражение дыхательных путей, особенно средних и мелких бронхов (при средней и тяжёлой степени отравления); лёгочный отёк развивается значительно быстрее, чем при отравлении фосгеном;
- при тяжёлых поражениях – метгемоглобин в крови;
- более частое и более значительное поражение почек (различные степени токсического нефрита);
- поражение кожи от эритемы до пузырей при попадании капель хлорпикрина или при длительном воздействии его паров в высокой концентрации на влажную разгорячённую кожу.

Поражение хлорпикрином развивается быстрее, чем поражение фосгеном.

14. При поражениях окислами азота отмечают:

- наличие скрытого периода;
- интенсивное поражение дыхательных путей;
- развитие токсического отёка лёгких;
- явления метгемоглобинемии.

15. При поражении хлором наблюдаются:

- резкие симптомы раздражения дыхательных путей;
- отсутствие скрытого периода;
- развитие токсического отёка лёгких.

16. При ингаляционных поражениях фтором и его соединениями в клинической картине преобладают воспалительно-некротические процессы в органах дыхания, а явления отёка лёгких отступают на второй план.

#### Диагностика

17. Диагностика поражения ОВ удушающего действия в периоде развития отёка лёгких основывается на характерных симптомах этого состояния. В дифференциальном отношении следует иметь в виду отёк лёгких, развившийся в результате недостаточности сердечной деятельности. Правильной постановки диагноза помогает анамнез и данные химической разведки.

Внимание врача должно быть обращено на объективные признаки: характерный запах от одежды, бледность кожных и слизистых покровов или их цианоз, учащение дыхания и пульса при незначительных физических усилиях, часто отвращение к табачному дыму (курению), явления раздражения слизистой оболочки век, носоглотки, гортани (при поражении хлорпикрином). Только одновременное наличие нескольких признаков может служить основанием для диагностики поражения.

Наиболее трудны для диагностики те случаи, когда предъявляются лишь жалобы на поражение, а какие-либо объективные, достаточно убедительные симптомы отсутствуют. За такими больными необходимо установить наблюдение в течение первых суток, так как даже при тяжёлом поражении в первое время после воздействия ОВ часто не обнаруживается почти никаких признаков.

#### Дифференциальная диагностика

18. При внутригрупповой дифференциальной диагностике необходимо учитывать отличительные особенности клинических проявлений поражений различными веществами удушающего действия. Поражения ими нужно дифференцировать также от интоксикаций, вызванных ОВ кожно-нарывного действия. При воздействии парами иприта или люизита одновременно с органами дыхания в большей степени поражаются глаза и незащищённые участки кожи. Типичным для поражений этими ОВ является развитие гнойного кератоконъюнктивита и эритематозно-буллёзного дерматита, которые не наблюдаются при воздействии ОВ удушающего действия, за исключением хлорпикрина.

Для тяжёлых поражений удушающими ОВ характерно развитие токсического отёка лёгких в ближайшие часы и сутки после поражения. При интоксикациях же ипритом токсический отёк лёгких практически не встречается; при ингаляционных поражениях люизитом возможно развитие отёка лёгких, который характеризуется выраженным геморрагическим компонентом (острая серозно-геморрагическая пневмония).

## Прогноз

19. При поражении ОВ удушающего действия прогноз устанавливается с большой осторожностью. Поражение, на первый взгляд кажущееся лёгким, в дальнейшем может принять крайне тяжёлое течение. Поражение, протекающее с бурно выраженными симптомами и вначале квалифицируемое как тяжёлое, в некоторых случаях может сравнительно быстро закончиться выздоровлением.

При прогнозе всегда следует иметь в виду возможность сосудистого коллапса, распространённого отёка лёгких, обширной эмфиземы, тромбоза или эмболии, осложнений со стороны почек и особенно часто — присоединения вторичной инфекции, обуславливающей развитие бронхопневмонии. Осложнения могут наступить внезапно даже в периоде начинающегося улучшения.

## Профилактика и лечение

20. Для прекращения поступления ОВ в организм необходимо быстро надеть противогаз. Противогаз с отравленного может быть снят вне зоны заражения только после устранения опасности поражения за счёт десорбции паров с одежды.

В целях профилактики тяжёлых осложнений необходимо согреть поражённого, особенно в холодное время года (обложить грелками, тепло укрыть), дать сердечные средства (при сердечной слабости), промыть глаза и нос, прополоскать рот (при ощущении раздражения) и при удушье дать кислород.

21. Основные мероприятия по оказанию врачебной помощи при отравлении ОВ типа фосген должны быть направлены на улучшение газообмена, ослабление процесс транссудации в лёгких, поддержание тонуса сердечно-сосудистой системы и на профилактику и лечение осложнений.

Покой, согревание и щадящая транспортировка, снижают потребление кислорода. Особое значение приобретает оксигенотерапия, которую необходимо начинать возможно раньше и проводить длительно, причём концентрация кислорода в дыхательной смеси не должна быть ниже 40-60%. В зависимости от тяжести поражения лечение кислородом может проводиться непрерывно или чередоваться с дыханием атмосферным воздухом. Перед оксигенотерапией следует отсосать жидкость и пену изо рта и носоглотки отравленного.

22. В фазе выраженного отёка лёгких производится ингаляция противовспенивающих средств (пеногасителей). В полевых условиях следует использовать этиловый спирт, которым заполняется увлажнитель кислородного ингалятора.

Как метод лечения отёка лёгких сохраняет своё значение кровопускание, вызывающее перераспределение крови в организме. Кровопускание следует производить возможно раньше, так как в поздние сроки, при сформировавшемся отёке, оно значительно менее эффективно. Достаточно удаление 250-300 мл крови с помощью

венепункции, а при значительной гемоконцентрации — повторить, но в меньшем количестве (150-200 мл). Перед кровопусканием рекомендуется ввести под кожу кофеин или кордиамин. Кровопускание противопоказано при снижении артериального давления, коллапсе.

Для уменьшения трансудации жидкости в альвеолы и устранения нарушений водного баланса показано внутривенное введение осмотических диуретиков (мочевины, маннитола). При лечении осмодиуретиками целесообразна постоянная катетеризация мочевого пузыря, особенно у тяжёлопоражённых.

Для уплотнения сосудисто-альвеолярных мембран и снижения сосудистой проницаемости следует использовать глюкокортикостероиды и соли кальция. Препараты типа преднизолона рекомендуется вводить повторно внутривенно в значительных дозах (100-125 мг). Кальций следует применять в виде хлорида или глюконата внутривенно в обычных дозах. Предпочтительны ранние инъекции в стадии формирования отёка лёгких.

Для поддержания сердечной деятельности и стимуляции сосудодвигательного и дыхательного центров применяются сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), вводимые медленно внутривенно, а также подкожные инъекции кордиамин, кофеина, этимизола.

Интенсивная терапия, направленная на восстановление функции сердечно-сосудистой системы и восполнение объёма циркулирующей крови, особенно необходима при развитии «серой» асфиксии. В этом случае целесообразно сочетанное применение сердечных гликозидов, глюкокортикостероидов и высокомолекулярных кровезаменителей (полиглюкин, реополиглюкин). При возможности может быть применена кратковременная терапия карбогеном. При развитии выраженного ацидоза показано внутривенное вливание концентрированных растворов бикарбоната натрия (100-200 мл 8,4% раствора) или приём щелочей внутрь (10-20 г); кровопускание противопоказано.

Для предупреждения осложнений большое значение имеют общие санитарно-гигиенические мероприятия по уходу за поражёнными. Кроме того, особенно при лечении стероидными гормонами, необходимо своевременное назначение антибиотиков. Лечение осложнений проводится по общим правилам.

При отёке лёгких противопоказаны значительные количества изотонических жидкостей, а также адреналин. Использование препаратов, снижающих кровяное давление (эуфилин, ганглиоблокаторы), требует большой осторожности. Для купирования возбуждения предпочтительно использование бромидов, валерианы, «малых» транквилизаторов.

Искусственное дыхание противопоказано во все периоды отравления, исключая рефлекторное апноэ в первые минуты контакта с ядом.



При резком снижении аппетита рекомендуется тёплое питьё в умеренных количествах, молоко, каши. В некоторых случаях показано парентеральное питание. В дальнейшем назначается молочно-растительная и белковая диета с переходом на усиленное питание.

23. При этапном лечении поражённых ОВ удушающего действия необходимо:

- рассматривать каждого поражённого ОВ этой группы вне зависимости от его состояния как носилочного больного;
- обеспечивать на всех этапах медицинской эвакуации согревание поражённых и щадящую транспортировку;
- производить эвакуацию в скрытом периоде поражения;
- при отёке лёгких с резкими нарушениями дыхания и падения тонуca сердечно-сосудистой системы считать поражённых нетранспортабельными;
- при подозрении на заражение ОВ удушающего действия подвергать всех поражённых обсервации сроком на одни сутки;
- проводить все хирургические и прочие вмешательства у отравленных фосгеном (дифосгеном) в скрытом периоде или после купирования отёка лёгких.

#### **Объём медицинской помощи при поражении ОВ удушающего действия**

24. Первая медицинская помощь (самопомощь и взаимопомощь, помощь, оказываемая санитарями и санитарными инструкторами):

- надевание противогаза или замена неисправного;
- вынос (выход) из заражённой зоны;
- укрытие от холода;
- искусственное дыхание при рефлекторном апноэ.

25. Доврачебная помощь (БМП):

- сердечные средства по показаниям (кофеин, кордиамин);
- кислородная терапия;
- согревание.

26. Первая врачебная помощь (ПМП) при отёке лёгких:

- удаление жидкости и пены из носоглотки;
- применение кислорода с пеногасителями (спирт);
- кровопускание (250-300 мл) до развития или в начальной фазе отёка лёгких;
- введение хлорида или глюконата кальция;
- сердечно-сосудистые средства, антибиотики.

27. Квалифицированная медицинская помощь (МедСБ, ОМО):

- кислород с пеногасителями (спирт);
- кровопускание (противопоказано при «сером» типе кислородного голодания и выраженном отёке лёгких);

- применение осмодиуретиков;
- введение препаратов кальция, стероидных гормонов;
- сердечно-сосудистые средства, высокомолекулярные кровезаменители;
- антибактериальные препараты.

Дальнейшее лечение в ГБФ – симптоматическая терапия (после купирования отёка лёгких).

## ОВ ПСИХОХИМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ.

### ПСИХОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА (ИНКАПАСИТАНТЫ)

К ним относятся: BZ, LSD, хлорпикрин (PS).

1. Наиболее активные психохимические вещества относятся к производным лизергиновой и гликолевой кислот. На вооружении армии США находится вещество **BZ** (би-зет), являющееся сложным аминоэфиром гликолевой кислоты и относящееся по механизму действия к антихолинергическим соединениям, т.е. к веществам, блокирующим холинорецептор и препятствующим, таким образом, действию на него ацетилхолина.

BZ предположительно представляет собой 3-хинуклидиловый эфир фенолгликолата; бесцветное кристаллическое вещество, термостабильное, плохо растворимое в воде (растворяется при подкислении); предназначается для применения в аэрозольном состоянии.

2. *Диэтиламид лизергиновой кислоты ДЛК (LSD)* – белый кристаллический порошок без запаха, термолабильный, с температурой плавления 83° С, в воде растворяется плохо, в органических растворителях – хорошо. Тартрат ДЛК растворяется в воде, растворы стойкие.  $IC_{50} \approx 0,1 \text{ мг} \cdot \text{мин/л}$ .

3. Отравление психохимическими ОВ в основном наблюдается при ингаляционном воздействии. Быстрота проявления симптоматики зависит от концентрации, дозы и характера применённого ОВ. Отсутствие запаха и раздражающего действия может сделать момент поражения незаметным.

В желудочно-кишечный тракт психохимические ОВ могут попасть вместе с заражённой водой и пищей, в желудке не разрушаются, хорошо всасываются и оказывают действие в чрезвычайно малых дозах (доли миллиграмма).

4. Механизм действия BZ определяется в значительной степени фармакологическими свойствами, среди которых на первый план выступает выраженная антихолинергическая активность. Многие симптомы отравления BZ связаны с блокадой М-холинорецепторов на периферии и особенно в центральной нервной системе. Вещества, относящиеся по структуре к дизамещённым аминоэфирам гликолевой кислоты, являются наиболее активными центральными М-холинолитиками.

Поскольку процессы обучения и памяти являются по своей природе холинергическими и связаны с функционированием ацетилхолиновой медиаторной системы, нарушение этих процессов занимает существенное место в картине психических расстройств, возникающих при отравлениях ВЗ.

Под влиянием вещества типа ВЗ происходят сдвиги в уровне норадреналина в ряде структур мозга, обусловленные действием этих веществ на процессы высвобождения, связывания и разрушения пирокатехиновых аминов.

Механизм действия ДЛК окончательно не установлен. Полагают, что ДЛК оказывает воздействие прежде всего на симпатические образования. Наибольшее значение придаётся взаимоотношениям ДЛК и серотонина.

Влияние ДЛК на метаболизм серотонина протекает фазно. В первый период действия происходит повышение уровня серотонина в мозгу и снижение содержания его основного метаболита – 5-гидроксииндолилуксусной кислоты (5-ГИУК).

В дальнейшем уровень серотонина продолжает возрастать, тогда как концентрация 5-ГИУК возвращается к исходному уровню. В третий период действия ДЛК наблюдается снижение содержания серотонина и 5ГИУК. Изменение уровня серотонина в мозгу под влиянием ДЛК может определяться как торможением моноаминоксидазы, так и нарушением связывания серотонина рецепторными структурами.

ДЛК является высокоактивным антагонистом периферических эффектов серотонина. Характер взаимодействия ДЛК и серотонина на центральном уровне более сложен. В зависимости от конкретных условий, и прежде всего от использованных доз и концентраций, ДЛК может либо препятствовать действию серотонина на синаптические рецепторы, либо усиливать его действие. И то и другое ведёт к нарушению нормальных условий, необходимых для осуществления передачи нервных импульсов в центральной нервной системе, и может привести к психическим расстройствам.

#### Клиника

5. Клиническая картина определения ВЗ проявляется психическими, соматическими и вегетативными расстройствами: потерей ориентации и спутанностью сознания, возбуждением или ступором. Несколько раньше появляется учащённое сердцебиение, сухость кожи и сухость во рту, расширение зрачков, затуманенное зрение, атаксия. Малые дозы ВЗ вызывают сонливость, большие – прогрессирующую интоксикацию, развивающуюся по следующей схеме:

- 1-4 ч – тахикардия, головокружение, атаксия, рвота, сухость во рту, затуманенное зрение, спутанность сознания и оцепенение, переходящее в ступор, нарушение терморегуляции;
- 4-12 ч – неспособность адекватно реагировать на внешние раздражения или передвигаться;

- 12-96 ч – усиление активности, беспорядочное непредвиденное поведение.

Через 2-4 дня – постепенная нормализация состояния.

Принято считать, что при отравлении малыми дозами ВЗ развивается оглушённость, при отравлении большими дозами оглушённость углубляется и сменяется делириозным, а затем коматозным состоянием. При воздействии ВЗ в больших дозах клиника интоксикации более стереотипна, тогда как при отравлении малыми дозами возможны индивидуальные реакции. Характерным является развитие амнезии.

В клинической картине отравления ДЛК различают три группы симптомов:

- *соматические* – головокружение, слабость, тремор, тошнота, сонливость, парестезия, затуманенное зрение;
- *перцепционные* – искажение формы и цвета, затруднение в фокусировании зрения на объекте, обострённое слуховое восприятие, синестезия;
- *психические* – изменение настроения (счастливое, печальное, раздражённое), напряжение, нарушение чувства времени, затруднённая в выражении мыслей, деперсонализация, ощущения, похожие на сновидения, зрительные галлюцинации.

6. В клинике отравления ДЛК определяющими являются психические расстройства. Они охватывают все стороны психической деятельности – нарушается ориентировка в собственной личности, сознание, внимание, двигательная активность, но наиболее сильно – восприятие, мышление и эмоциональная деятельность. Расстройство восприятия выражается в неестественно яркой и фантастической раскраске окружающего мира. При этом очертания предметов, их цвет и форма беспрерывно меняются, плоские предметы приобретают рельефность, а неподвижные – двигаются.

Развиваются зрительные галлюцинации, которые носят характер истинных, т.е. проецируются в пространство и имеют признаки реально существующих объектов, реже – ложных. Галлюцинаторные явления комбинируются с извращённым отражением как окружающего мира («дереализация»), так и собственного тела (деперсонализация). Как правило в подобных состояниях изменяется ощущение течения времени – оно кажется проходящим ускоренно или, наоборот, замедленно.

Расстройства мышления выражаются в его затруднённости, замедленности, а главное – в неожиданности и неясности ассоциаций. Порой высказывания лиц, поражённых ДЛК, непонятны окружающим, и общение становится невозможным. Нередко в этот период развиваются бредовые идеи. Нарушения эмоциональной деятельности проявляются эйфорией, гипоманиакальностью, нелепой дурашливостью и реже – подавленностью настроения и общей заторможенностью.

В зависимости от дозы и характера отравления (ингаляционное, пероральное) первые признаки интоксикации появляются через 20-60 мин. Клинический синдром, как правило, развивается последовательно: соматически симптомы, затем перцепционные изменения настроения и наконец, психические изменения, хотя часто эти фазы перекрывают друг друга. Симптомы достигают максимального развития через 1-5 часов. Интоксикация обычно длится 8-12 часов, полная нормализация наступает через сутки. При воздействии ДЛК в большой дозе психические расстройства могут сохраняться на протяжении 2-3 дней.

В некоторых случаях отравление ДЛК вызывает тяжёлые затяжные психические или соматические реакции, опасность появления которых повышается при наличии сердечно-сосудистых заболеваний и эпилепсии.

7. Дифференциальная диагностика отравлений ВЗ и ДЛК должна основываться на различиях в клинической картине течения интоксикации.

### Дифференциальная диагностика отравлений ВЗ и ДЛК

Клинические проявления	ВЗ	ДЛК
Основная симптоматика Речевой контакт	Резко затруднён (на высоте интоксикации невозможен)	Возможен (на высоте интоксикации затруднён)
Ориентировка в личности	Чаще нарушена	Сохранена
Ориентировка в окружающем	-/-	-/-
Ориентировка в месте и времени	-/-	-/-
Сознание	Делириозное, сменяющееся сопором и комой	На высоте интоксикации снаподобное состояние, реже делирий
Расстройства восприятий	Галлюцинации (поведение может быть обусловлено ими)	Иллюзии, галлюцинации, воспринимаемые как посторонние явления
Речь	Резко затруднена, часто бессвязна	Нет резких затруднений
Эмоция	Страх, тревога, ужас	Эйфория, дурашливость, депрессия, слабодушие
Двигательная	Возможны	Возможны

активность	заторможенность и возбуждение	заторможенность и возбуждение
Память	Чаще полная или частичная амнезия	Не нарушена
Соматические и неврологические нарушения	Широкие зрачки с вялыми реакциями при аккомодации и конвергенции. Сухость слизистых оболочек. Тахикардия. Повышение сухожильных рефлексов.	Нерезкое расширение зрачков. Потливость, усиление слезоотделения и саливации. Нерезкое повышение артериального давления.
Особенности действия малых доз	Вызывают индивидуальную реакцию	Вызывают индивидуальную реакцию
Особенности действия больших доз	Вызывают стереотипную реакцию	То же
Влияние окружающей обстановки	Не влияет на симптоматику	Влияет на симптоматику
Терморегуляция	Нарушена, повышение температуры тела. Возможен тепловой удар	Нарушений нет

### Профилактика и лечение

8. Основным средством профилактики является своевременное надевание противогаза.

Медицинская помощь в очаге (самопомощь и взаимопомощь, помощь, оказываемая санитарями и санитарными инструкторами) состоит в устранении дальнейшего действия ОВ на организм, выявлении поражённых, принятии мер к обездвиживанию поражённых с резко выраженным психомоторным возбуждением, эвакуации нуждающихся в лечении.

Решение этих задач достигается путём надевания на пострадавших в заражённой атмосфере противогаза и частичной санитарной обработки. На этапах медицинской эвакуации в целях устранения психомоторного возбуждения при отравлениях как ВЗ, та к и ДЛК рекомендуется внутримышечная инъекция 2 мл 0,2% раствора трифтазина. Использование аминазина нецелесообразно, так как он утяжеляет симптоматику отравления.

Специфические антидоты при отравлениях ДЛК отсутствуют. Меры лечения в процессе оказания первой врачебной и квалифицированной помощи сводятся к повторному введению трифтазина при возобновлении приступов психомоторного возбуждения и назначению симптоматических средств по показаниям.

Поскольку основная симптоматика при отравлениях ВЗ связана с блокадой центральных и периферических М-холинорецепторов, показано введение обратимых ингибиторов холинэстеразы, проникающих через гематоэнцефалический барьер. К числу таких препаратов относится галантамин гидробромид, который вводят под кожу или внутримышечно в дозе 1-3 мл 1% раствора. Инъекции можно повторять 2-3 раза в течение суток. При развитии резко выраженной тахикардии используются адреноблокаторы. Эффективным средством является анаприлин (индерал, пропранолол) по 2 мл 0,1% раствора внутримышечно. По соматическим показаниям могут быть применены валидол, валокордин, кофеин, кордиамин, зуфиллин.

При введении больших количеств жидкости, обильное питье, глюкоза или физиологический раствор внутривенно и внутримышечно. При развитии затяжного сопорозного или коматозного состояния применяются средства неотложной терапии по показаниям.

**Объём медицинской помощи при поражении психохимическими ОВ**

#### **9. Первая медицинская помощь:**

- надевание противогаза;
- частичная санитарная обработка;
- выход (вынос) из заражённого района.

**10. Доврачебная помощь в очаге поражения (дополнительно к мероприятиям первой медицинской помощи):**

- введение трифтазина при психомоторном возбуждении (1-2 мл 0,2% раствора внутримышечно);
- введение симптоматических сердечно-сосудистых средств по показаниям.

#### **11. Первая врачебная помощь:**

- введение буфагена – антидота при отравлениях ВЗ;
- введение пропранолола при отравлениях ВЗ (2 мл 0,1% раствора внутримышечно);
- повторное введение трифтазина при психомоторном возбуждении;
- введение симптоматических сердечно-сосудистых и дыхательных средств по показаниям. При повышении температуры тела влажные обёртывания.

#### **12. К в а л и ф и ц и р о в а н н а я медицинская помощь:**

- повторные введения антидота при отравлениях ВЗ;
- повторные введения пропранолола (при отравлениях ВЗ);
- введение симптоматических средств по показаниям;
- введение больших количеств жидкостей;
- использование средств неотложной терапии по показаниям.

## ОВ РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ (ЧИХАТЕЛЬНЫЕ, СТЕРНИТЫ)

1. Основными представителями ОВ раздражающего действия являются адамсит и дифенилцианарсин. При поражении этими ОВ наблюдается сильное раздражение дыхательных путей. Раздражение глаз менее выражено.

2. **Адамсит (фенарсазинхлорид)**  $C_6H_4 N H AS CL$   $C_6H_4$   
- кристаллическое вещество с температурой плавления  $195^{\circ} C$ , температурой кипения  $410^{\circ} C$  (с частичным разложением) и летучестью при  $20^{\circ} C$   $0,00002$  мг/л. В воде нерастворим; растворяется в органических растворителях. Дегазируется водно-спиртовыми растворами щелочей, перекисью водорода, хлорной известью и другими окислителями. Применяется в аэрозольном состоянии.

Раздражающая концентрация  $0,00038$  мг/л, непереносимая –  $0,005$  мг/л, смертельная –  $3$  мг/л при экспозиции  $10$  мин.

3. **Дифенилцианарсин**  $(C_6H_5)_2AsCN$  – кристаллическое вещество с температурой плавления  $31,5^{\circ} C$  и летучестью при  $20^{\circ} C$   $0,00015$  мг/л. В воде почти нерастворим, растворяется в органических растворителях. Дегазируется водно-спиртовыми растворами щелочей. Применяется в аэрозольном состоянии.

Раздражающая концентрация  $0,0001$  мг/л, непереносимая –  $0,00025$  мг/л, смертельная –  $1$  мг/л при экспозиции  $10$  мин.

4. Частицы аэрозоля раздражающих ОВ, оседая в дыхательных путях, растворяются на слизистых оболочках и создают множественные очажки с весьма высокой концентрацией арсинов, которые раздражают чувствительные нервные окончания. Помимо болевой реакции в местах аппликации яда отмечаются рефлекторны реакции болевого, моторного и секреторного характера в органах, иннервируемых тройничным и блуждающим нервами.

В результате одновременного раздражения нервных окончаний верхних и нижних отделов дыхательных путей возникают рефлексы-антагонисты: замедление дыхания – при раздражении верхних дыхательных путей и учащение дыхания – при раздражении нижних отделов. При этом возникают субъективные ощущения удушью, дыхание становится неритмичным, спазматическим. Помимо местного и рефлекторного действия арсинов возможно их резорбтивное действие обусловленное наличием мышьяка.

### Клиника

5. Явления раздражения возникают сразу после контакта с ОВ. Скрытого периода почти не наблюдается. Симптомы интоксикации усиливаются по мере растворения аэрозоля на слизистой оболочке и всасывания ОВ, что обычно происходит в течение нескольких минут.

Неприятные субъективные ощущения при действии ОВ проявляются в виде жжения в носу и глотке, кашля, чувства стеснения в



груди, резкой болезненности за грудиной, обильных выделений из носа, слюнотечения, рези в глазах, тошноты, рвоты и тенезмов, иногда мучительного чихания. Одновременно наблюдается головная боль, боль в суставах, иногда зубная боль, подавленности или возбуждение психики.

Особенно тягостные ощущения возникают у лиц, опоздавших надеть противогаз. Появившийся кашель, слюнотечение, чихание, а иногда сомнение в неисправности противогаза заставляют периодически снимать его, что только усиливает действие ОВ.

Объективные данные поражения не всегда соответствуют силе субъективных ощущений пострадавшего. Симптомы поражения после выхода поражённого с заражённого участка сохраняются в течение первых 10-20 мин и, постепенно ослабевая, через 1,5-3 часа исчезают. В отдельных случаях они сохраняются более продолжительное время (дни, недели).

При лёгком отравлении отмечается раздражение верхних дыхательных путей и клиническая картина ограничивается умеренными болевыми ощущениями, чиханием, жжением в носу и носоглотке.

В случае средней степени отравления в процесс вовлекаются средние отделы дыхательных путей, появляются боли за грудиной, в лобных пазухах, челюстях, чихание становится неудержимым, наблюдается обильное истечение слизи из носа, слюнотечение, раздражение глаз.

При тяжёлой степени отравления, возможном при длительном воздействии больших концентраций ОВ, кроме явлений раздражения и воспаления слизистых оболочек дыхательных путей и глаз наблюдаются признаки общерезорбтивного действия ОВ (мышечная слабость, расстройства чувствительности в виде анестезии и парестезии и т.п.) как правило, течение тяжёлой интоксикации благоприятное, и в течение 1-2 недель пострадавший выздоравливает.

У поражённых раздражающими ОВ психическое состояние часто бывает неустойчивым, внимание переключается на болевые ощущения, реакции на внешние раздражители ослабевают. При тяжёлом отравлении иногда развивается депрессивное или ступорозное состояние. В единичных случаях после поражения в течение длительного времени у пострадавших наблюдаются психические расстройства.

В результате воздействия на влажную кожу больших концентраций ОВ может возникнуть поражение кожи. Субъективно ощущается покалывание и жжение кожи, объективно отмечается эритема и некоторая отёчность кожных покровов. Эти явления быстро исчезают.

При попадании ОВ в желудок (например, при питье заражённой воды) быстро появляется тошнота. А в более тяжёлых случаях возникают упорная рвота, тенезмы, боли в животе. Одновременно наблюдается слабость, головная боль, головокружение, жжение в горле,

болезненность при глотании, слюнотечение, хриплый голос. Все эти явления обычно исчезают через несколько дней.

**Профилактика и лечение**

При поражении раздражающими ОВ необходимо немедленно использовать ампулы с противодымной смесью ( в состав которой входят по 40 г хлороформа и этилового спирта, 20 г серного эфира и 5 капель нашатырного спирта).

В заражённой атмосфере ампулу после раздавливания закладывают под шлем-маску противогаса. Вне зоны заражения кроме вдыхания смеси из ампулы рекомендуется полоскать горло и рот раствором питьевой соды.

Если субъективные ощущения после вдыхания противодымной смеси не исчезают, через 5-10 мин можно использовать ещё одну ампулу.

После исчезновения явлений раздражения поражённые возвращаются в строй.

Первая врачебная помощь оказывается только при длительном и весьма резком раздражении дыхательных путей, симптомах общего отравления или поражения кожи и желудочно-кишечного тракта.

При тяжёлых явлениях раздражения носа, горла и гортани рекомендуется ингаляция болеутоляющих и местноанестезирующих средств. Если кашель, загридинные боли и чувство удушья не исчезают, под кожу вводят промедол.

При зубной и головной боли, болях в суставах назначают внутрь анальгин.

При попадании ОВ раздражающего действия в желудок применяют те же средства, что и при поражении люизитом.

## ОВ СЛЕЗОТОЧИВОГО ДЕЙСТВИЯ

1. К слезоточивым ОВ относятся хлорацетофенон, бромбензилцианид и вещество *си-эс* (CS). Слезоточивым действием также обладает хлорпикрин в небольшой концентрации.

2. **Хлорацетофенон**  $C_6H_5COCH_2Cl$  – кристаллическое вещество с температурой

плавления около  $59^{\circ}C$  и температурой кипения  $244-245^{\circ}C$ . Пары в 5,3 раза тяжелее воздуха. Летучесть при  $20^{\circ}C$  составляет  $0,105 \text{ мг/л}$ . В воде растворяется плохо, в органических растворителях – хорошо. Химически стоек, медленно гидролизуеться водой. Дегазируется спиртовыми растворами щелочей или сернистого натрия при нагревании. Применяется в виде аэрозолей.

Раздражающая концентрация  $0,003 \text{ мг/л}$ , непереносимая –  $0,0045 \text{ мг/л}$ , концентрация  $0,85 \text{ мг/л}$  при экспозиции 10 мин может вызвать отёк лёгких со смертельным исходом, концентрация  $0,1 \text{ мг/л}$  приводит к развитию эритематозно-буллёзного дерматита.

3. **Бромбзилцианид**  $C_6H_5 Br CN$  - представляет собой кристаллическое вещество с температурой плавления  $25^\circ C$  и температурой кипения около  $132-134^\circ C$ . Плотность паров по воздуху - 6,6. летучесть при  $20^\circ C$  составляет  $0,13 \text{ мг/л}$ . Химически довольно стоек. Дегазируется спиртовыми растворами щелочей и водно-спиртовыми растворами сернистого натрия. Применяется в виде аэрозолей.

4. **Вещество CS** - динитрил ортохлорбензальмалоновой кислоты  $C_6H_5 Cl CN$  - кристаллическое вещество с температурой плавления  $95^\circ C$  и температурой кипения  $310-315^\circ C$  (с частичным разложением), малорастворимое в воде, хорошо - в органических растворителях. Применяется в виде аэрозоля. Средние выводящие из строя концентрации  $0,001-0,005 \text{ мг/л}$ .

5. В основе патологического процесса, развивающегося при поражении глаз, лежит резкое раздражение нервных окончаний в конъюнктиве и роговице.

Слезоточивые ОВ фиксируются на влажном эпителии конъюнктивы и роговой оболочки и раздражают заложенные в них чувствительные окончания. Раздражение последних вызывает резкие местные болевые ощущения и различные рефлекторные явления, в первую очередь со стороны глаз (слезотечение, блефароспазм). Механизм раздражения дыхательных путей такой же, как и при поражениях ОВ раздражающего действия.

#### Клиника

6. В случае применения ОВ симптомы поражения возникают немедленно и проявляются в виде рези в глазах, светобоязни, слезотечения и спазма век. Эти явления, быстро нарастая, развиваются в течение нескольких минут. Объективно обнаруживается гиперемия слизистой. Как правило, эти изменения далеко не соответствуют резким субъективным ощущениям, испытываемым поражёнными.

При выходе поражённого из заражённой атмосферы болезненные явления довольно быстро проходят, часто без применения каких-либо лечебных мероприятий. Иногда процесс может затянуться на несколько часов, протекая при явлениях конъюнктивита, упорной светобоязни и слезотечения.

Очень редко, при случайном попадании в глаза кристаллов или капель ОВ, развивается поверхностный или более глубокий кератит со стойким и значительным снижением остроты зрения вследствие помутнения роговицы или образования рубцов.

Избирательное поражение ОВ слизистой оболочки глаза наблюдается лишь при малых концентрациях (тысячные и десятитысячные доли миллиграмма на 1 л воздуха). При содержании в воздухе большого количества ОВ обычно поражаются и органы дыхания. В лёгких случаях наблюдается умеренное раздражение дыхательных путей. При более тяжёлом поражении хлорацетофеноном и

бормбензилцианидом развиваются ларинготрахеит, бронхит и иногда даже отёк лёгких.

При лёгкой интоксикации наблюдаются лишь незначительное жжение в глазах, умеренное слезотечение и небольшая гиперемия конъюнктив, которые вскоре проходят после прекращения контакта.

При поражении средней тяжести возникают резкое раздражение конъюнктивы, спазм век, светобоязнь, обильное слезотечение, боль в области орбит. Эти явления держатся по выходе из ядовитой волны на протяжении 1-3 часов, а затем стихают.

При тяжёлом поражении наряду с сильным раздражением глаз возникают симптомы раздражения дыхательных путей – насморк, кашель, жжение в горле, в груди.

7. Раздражающее и слезоточивое действие CS проявляется сразу после контакта с ним. У лиц, попавших в аэрозольное облако, появляется чувство жжения в глазах, обильное слезотечение, кашель, затруднённое дыхание и чувство сдавленности в груди. Глаза непроизвольно закрываются. При высоких концентрациях CS возникают тошнота и рвота, значительные нарушения дыхания, иногда наблюдается смертельный исход. Случаи смерти пострадавших наиболее характерны при применении ОВ в закрытых помещениях, когда в течение короткого времени создаётся очень высокая концентрация яда.

В случае применения CS в жарком в влажном воздухе, а также при попадании аэрозоля ОВ на влажную кожу через некоторое время могут наблюдаться поражения кожных покровов – жжение, боль, эритема, отёки и даже ожоги II степени с образованием пузырей.

#### **Профилактика и лечение**

8. При поражении ОВ слезоточивого действия необходимо промыть глаза водой из фляги. Тереть глаза нельзя, так как при этом усиливается раздражение и легко вносится инфекция. Для купирования раздражения дыхательных путей используется противодымная смесь.

Доврачебная помощь оказывается только при резком и длительном раздражении. Она заключается в обильном промывании глаз 2% раствором гидрокарбоната натрия (закапывают 2% новоканн по 2 капли в глаз) и закладывании за веки синтомициновой глазной мази.

При поражении верхних дыхательных путей и нарушении функции дыхания медицинская помощь такая же, как и при поражении ОВ удушающего действия.

Лечение поражений кожи проводится так же, как и при поражении кожи ипритом.

#### **Объём медицинской помощи при поражении раздражающими и слезоточивыми ОВ**

#### **9. Первая медицинская помощь:**

*в очаге заражения:*

- надеть противогаз;

-при раздражении дыхательных путей под шлем-маску противогаза заложить 1-2 ампулы с противодымной смесью;

*вне очага заражения:*

- снять противогаз;

- при раздражении дыхательных путей вдыхать противодымную смесь (содержимое 1-2 ампул);

- промыть водой из фляги глаза и прополоскать рот;

- при попадании ОВ в желудок вызвать рвоту.

#### 10. Д о в р а ч е б н а я п о м о щ ь (как правило вне очага):

- снять противогаз;

- при раздражении дыхательных путей вдыхать противодымную смесь;

- в случае сильно выраженных явлений раздражения дыхательных путей, наличии болевых ощущений ввести подкожно 1 мл 2% раствора промедола;

- промыть глаза, прополоскать рот, обмыть кожные покровы лица, рук 2% раствором бикарбоната натрия;

- при явлениях раздражения или поражения кожных покровов наложить противоожоговую повязку.

#### 11. П е р в а я в р а ч е б н а я п о м о щ ь:

- сменить обмундирование (по возможности);

- при сильно выраженных симптомах раздражения дыхательных путей и боли в глазах ввести подкожно 1 мл 1-2% раствора промедола или омнопона;

- обильно промыть полость рта, слизистую глаз, кожу лица, рук 2% раствором бикарбоната натрия;

- при болях в глазах закапать 1-2 капли 2% раствора новокаина или 1% раствора атропина, заложить за веки синтомициновую мазь;

- при необходимости – сердечно-сосудистые средства (кордиамин), дыхательные analeптики (этимизол, кофеин), оксигенотерапия;

- при поражении кожи обработать её 5% раствором перманганата калия или 2% раствором хлорамина, после чего наложить противоожоговую повязку;

- при попадании ОВ в желудочно-кишечный тракт промыть желудок 0,02% раствором перманганата калия с последующей дачей жжёной магнезии 5,0-10,0 в течение часа, впоследствии приём повторять по 1,0-2,0 каждые 2 часа (до 8 раз);

- антибиотикотерапия.

#### 12. К в а л и ф и ц и р о в а н н а я и с п е ц и а л и з и р о в а н н а я м е д и ц и н с к а я п о м о щ ь:

- проведение всех необходимых мероприятий, входящих в объём первой врачебной помощи, а также использование средств патогенетической и симптоматической терапии;

- санитарная обработка поражённых с обязательной заменой заражённого обмундирования.

# ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНО-ЭВАКУАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ОЧАГА ХИМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ

## Характеристика очагов

1. Под очагом химического поражения понимается территория с находящимися на ней личным составом, боевой техникой, транспортом и другими объектами, подвергшаяся воздействию химического оружия, в результате которого возникли или могут возникнуть поражения людей и животных.

2. В очаге химического поражения различают:

- *район заражения*, который включает район непосредственного применения отравляющих веществ и часть зоны распространения заражённого воздуха, где кроме поражения личного состава достигается высокая степень заражения местности, боевой техники, транспорта, обмундирования;

- *район распространения заражённого воздуха (первичного и вторичного облака ОВ)*, характеризующегося в течение определённого времени опасностью поражения личного состава и отсутствием или незначительной заражённостью местности, боевой техники, обмундирования.

3. В зависимости от применения противником ОВ очаги химического поражения подразделяются на стойкие и нестойкие. Как правило, к *очагам поражения стойкими ОВ* относятся очаги, в которых поражающее действие ОВ сохраняется в течение 1 часа и более (часы, сутки, недели, месяцы). К *очагам поражения нестойкими ОВ* относятся очаги, эффект действия ОВ в которых прекращается в течение нескольких минут, десятков минут (до 1 часа).

Стойкие очаги противником могут создаваться не только для поражения личного состава в момент применения химического оружия, но и для заражения местности, боевой техники, различных объектов внешней среды в целях создания сковывающего эффекта, затрудняющего в течение длительного времени боевые действия наших войск. В большинстве случаев использование нестойких ОВ предусматривает поражение личного состава в очаге только в момент их применения.

4. С учётом времени возникновения основных симптомов интоксикации поражённых в химическом очаге различают очаги поражения быстродействующими ОВ (клиника отравления появляется в течение первого часа после применения – минуты, десятки минут) и очаги поражения замедленного действия (клиника отравления может возникать позднее первого часа).

Медико-тактическая классификация очагов химического поражения с учётом стойкости и быстроты действия ОВ на личный состав приведена в таблице.

Тип химического очага	Вид ОВ и его боевое состояние	Путь поступления ОВ в организм	Продолжительность формирования санитарных потерь в очаге	Вероятный срок гибели пораженных при отравлении смертельной дозой ОВ	Время, в течение которого сохраняется опасность поражения личного состава в очаге
Очаг поражения стойкими быстродействующими ОВ	Зарин, зоман, VX-газы, CS Зарин, зоман	Ингаляционный  Через кожу	5 – 15 мин.  20 – 40 мин.	5 – 30 мин.  30 – 60 мин.	Часы, сутки
Очаг поражения нестойкими быстродействующими ОВ	Синильная кислота, хлорциан, хлорацетофенон	Ингаляционное  То же	1 – 5 мин.  1 – 30 мин.	5 – 60 мин.	Меньше часа  То же
Очаг поражения стойкими ОВ замедленного действия	VX-газы, иприт	Через кожу	1 – 3 часа	30 – 60 мин (V-газы) 12 – 48 часов (иприт)	Часы, сутки
Очаг поражения нестойкими ОВ замедленного действия	BZ, фосген, дифосген	Ингаляционный	1 – 6 часов	1 – 2 суток	Меньше часа

#### 5. Для очагов быстродействующих ОВ, создаваемых противником

характерны:

- одномоментность поражения значительного числа личного состава части, подразделения;
- вероятность частичного выхода из строя (поражение) медицинского состава части, подразделения;
- возникновение значительного числа тяжелопораженных, продолжительность жизни которых при отсутствии своевременной, эффективной помощи не превысит 1 час с момента возникновения клиники отравления;
- отсутствие резерва времени у медицинской службы для существенного изменения ранее принятой организации работ по ликвидации очага;

необходимость оказания эффективной медицинской помощи в очаге и на этапах медицинской эвакуации в установленные оптимальные сроки и эвакуация раненых и больных из очага преимущественно в один рейс.

6. Существенным отличием очагов поражения ОВ замедленного действия является:

- последовательное, на протяжении нескольких часов, появление признаков отравления у больных и раненых. в этих условиях особое значение приобретают мероприятия по активному выявлению поражённых среди личного состава в процессе выполнения боевой задачи;
- непродолжительный срок жизни тяжелопоражённых при отсутствии своевременной, эффективной помощи при поражении V-газами – не более 1 часа с момента возникновения клиники, при поражении ОВ типа иприта, фосгена и др. – несколько часов, суток;
- наличие определённого резерва времени (несколько часов) для корректирования основного плана организации работ по ликвидации очага в зависимости от складывающихся условий боевой обстановки;
- эвакуация поражённых из очага на этапы медицинской эвакуации в несколько рейсов по мере их выявления.

7. В зависимости от стойкости ОВ необходимо предусматривать проведение следующих мероприятий:

- устанавливать режим работы личного и медицинского состава в средствах защиты (температура окружающего воздуха. Характер выполняемой работы и др.);
- после выхода из очага проводить санитарную обработку личного состава и мероприятия по предупреждению поражений за счёт десорбции ОВ;
- учитывать при организации развёртывания и режима работы медицинских частей и учреждений особенности приёма, медицинской сортировки, санитарной обработки и оказания медицинской помощи в функциональных подразделениях при массовом приёме поражённых из очага;
- выдавать личному составу спасательных команд, направляемых в очаг поражения стойкими ОВ, профилактические антитоды.

#### **Общие принципы профилактики и лечения**

1. В условиях применения противником химического оружия и объём медицинской помощи раненым и больным будут определяться следующими особенностями:

- одномоментным (при применении быстродействующих ОВ) или продолжительным, в течение нескольких часов (при применении ОВ замедленного действия), формированием массовых санитарных потерь в очаге;
- возникновением при определённых условиях комбинированных поражений личного состава (применение химического оружия после



ядерного, совместное применение химического и огнестрельного оружия);

- необходимостью оказания помощи по неотложным показаниям большому контингенту раненых и больных;

- опасностью заражения окружающих и медицинского персонала от эвакуируемых из химического очага раненых и больных до проведения им полной санитарной обработки или специальных мероприятий, связанных с десорбцией ОВ, дегазацией обмундирования.

2. Профилактические мероприятия проводятся в целях предотвращения или максимального ослабления поражающего действия ОВ на личный состав, раненых и больных путём обеспечения их средствами медицинской и противохимической защиты; обучения правилам пользования ими и принятия специальных профилактических медикаментозных средств (антидотов) при реальной угрозе воздействия ОВ.

3. Для решения задач лечебно-эвакуационного обеспечения поражённых ОВ медицинская служба должна находиться в постоянной готовности к проведению следующих мероприятий:

- оказанию необходимой медицинской помощи поражённым ОВ в очаге и на этапах медицинской эвакуации. Особое значение для сохранения жизни личного состава имеют ранние сроки оказания первой медицинской помощи;

- маневрированию объёмом медицинской помощи в зависимости от типа очага, величины санитарных потерь, наличия сил и средств медицинской службы;

- организация приёма и лечения значительных контингентов поражённых ОВ на этапах медицинской эвакуации с учётом специфики поражающего действия ОВ.

4. Проведение лечебно-эвакуационных мероприятий начинается сразу после химического нападения противника; их организуют командиры подразделений, соединений, подвергшихся нападению. С привлечением мбоеспособного личного состава, подразделений медицинской службы. Объём мероприятий последовательно наращивается за счёт спасательных команд, в состав которых входят штатные и нештатные подразделения (формирования) медицинской службы.

5. При организации лечебно-эвакуационного обеспечения в условиях применения противником ОВ необходимо особенно иметь в виду:

- своевременность оказания первой медицинской и доврачебной помощи в очаге и организацию выноса (вывоза) раненых и больных на этапы медицинской эвакуации в возможно короткий срок;

- приближение всех видов медицинской помощи к очагу;

- сокращение сроков пребывания поражённых ОВ в противогазах;

- приемственность и последовательность в проведении лечебных мероприятий, т.е. соблюдение единых методов лечения раненых и больных и последовательного наращивания лечебных мероприятий на этапах медицинской эвакуации.

6. Оказание медицинской помощи поражённым ОВ должно предусматривать:

- проведение мероприятий по срочному прекращению дальнейшего поступления ОВ в организм поражённого;

- обезвреживание яда в организме или нейтрализацию, уменьшение эффекта его действия с помощью специфических медикаментозных средств (антидотов);

- комплексное использование средств специфического (антидоты) и неспецифического лечения на этапах медицинской эвакуации для устранения основных патологических изменений, вызванных действием ОВ.

7. Прекращение поступления ОВ в организм является одним из первоочередных по срочности мероприятием, часто определяющим исход интоксикации. Оно осуществляется в очаге, на этапах медицинской эвакуации и практически реализуется исходя из предположения, что противник применял стойкое быстродействующее ОВ.

8. Прекращение поступления ОВ в организм достигается:

- своевременным надеванием индивидуальных средств защиты органов дыхания и кожи;

- обработкой открытых участков кожи и прилегающего к ним обмундирования содержимым индивидуального противохимического пакета ИПП в первые 1-5 мин после заражения;

- обработкой обмундирования дегазирующими (десорбирующими) рецептурами после выхода (выноса) раненых и больных из очага;

- промыванием желудка или отсасыванием содержимого желудка и промывных вод с помощью вакуум-насоса для удаления попавших в желудочно-кишечный тракт ОВ, а также обезвреживанием яда специальными дегазирующими веществами или сорбентами.

9. Специальные препараты (антидоты) позволяют предупредить или устранить основные признаки интоксикации. По механизму действия их делят на следующие группы:

А. — антидоты — физиологические антагонисты ОВ, действие которых на определённые функциональные системы организма прямо противоположно соответствующему яду. Так, афин (атропин). Блокируя передачу импульсов в холинергической нервной системе, устраняет состояние её перевозбуждения, вызванное отравлением ФОВ.

Б. — антидоты конкурентного действия, т.е. вытесняющие ОВ из биохимических важных систем организма по принципу конкурентных отношений. Подобный эффект достигается при применении

реактиваторов холинэстеразы – при отравлении ФОВ, унитиола – при отравлении люизитом и другими мышьяксодержащими ОВ.

В. – химические антидоты общерезорбтивного действия, введение которых в кровеносное русло приводит к образованию нетоксических соединений с ОВ. Например, амилнитрит и гипосульфит – при отравлении синильной кислотой.

Г. – антидоты местного действия, обезвреживающие яд в организме до поступления его в органы или ткани в результате физико-химических (адсорбция) или химических (нейтрализация, окисление и др.) процессов взаимодействия ОВ и применяемых средств. Например, активированный уголь, используемый для связывания ОВ при поступлении его в желудок.

Различают профилактические и лечебные антидоты.

Профилактические антидоты используются для предупреждения клинических проявлений отравления и принимаются заблаговременно (профилактический антидот ФОВ – препарат П-3), лечебные антидоты применяются в целях устранения основных симптомов развившейся интоксикации. Некоторые антидоты, например препарат П-3, могут применяться и как профилактические и как лечебные.

В зависимости от специфичности действия антидоты делятся на группы, соответствующие определённым ОВ: антидоты фосфорорганических ОВ; антидоты мышьяксодержащих ОВ; антидоты, используемые при отравлении синильной кислотой и т.д.

В качестве антидотов применяются отдельные лекарственные средства или рецептуры. При использовании рецептур увеличивается лечебная эффективность антидота за счёт суммирования или потенцирования действия входящих в состав рецептуры препаратов. Такие антидоты называются комбинированными или комплексными (хромосмон, атропин с реактиваторами холинэстеразы).

10. Антидотное лечение следует начинать немедленно после появления первых признаков отравления; оно наиболее эффективно при сочетании его с неспецифическими средствами лечения.

11. Неспецифические средства лечения содействуют сохранению жизнедеятельности организма раненых и больных. Заражённых ОВ, нормализуют функции отдельных систем организма и устраняют наиболее тяжёлые симптомы отравления. Они включают следующие комплексы мероприятий:

- поддерживающие функцию дыхания (восстановление механической проходимости воздухоносных путей, рефлекторное воздействие на дыхательный центр, искусственное дыхание, оксигенотерапию, введение сильных центральных стимуляторов дыхательной системы – этимизола, кофеина);

- нормализующие систему кровообращения (путём уменьшения объёма сосудистого русла, увеличения массы циркулирующей крови; при острой сердечно-сосудистой недостаточности введение норадреналина,

мезатона, эфедрина, строфантина, преднизолона, петамина и др.; дробное артериальное нагнетание однокрупной крови или кровезамещающих жидкостей, внутривенное введение атропина; внутрисердечное введение холинолитиков);

- ускоряющие выведение ОВ из организма (путём усиления биотрансформации и использования почечных и внепочечных методов активной терапии: форсированный диурез, гемодиализ, перитонеальный диализ, введение низкомолекулярных синтетических препаратов типа гемодеза или неокомпенсана);

- ограничивающие всасывание токсических веществ, попавших в желудочно-кишечный тракт (промывание желудка, введение рвотных и слабительных, инактивация токсических веществ путём введения адсорбентов, использование антидотов местного действия);

- повышающие сопротивляемость организма (интенсивная комплексная витаминотерапия, курсовое лечение АТФ, введение фармакологических средств, стимулирующих неспецифическую сопротивляемость организма к различным неблагоприятным действиям);

- восстанавливающие и поддерживающие внутреннюю среду организма (водный обмен, электролитный баланс, кислотно-щелочное равновесие);

- предупреждающие вторичные осложнения (антибиотики, кортикостероиды) или отдалённые последствия отравления.

#### **Ориентировочные сроки оказания медицинской помощи в химическом очаге и на этапах медицинской эвакуации**

1. Ориентировочные сроки оказания медицинской помощи больным и раненым в очаге и на этапах медицинской эвакуации устанавливаются с учётом:

- тяжести развития интоксикации и продолжительности жизни поражённых ОВ;

- влияние на поражённых ОВ средств противохимической защиты и условий транспортировки;

- эффективности средств оказания первой медицинской, доврачебной, первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи поражённым.

2. Сроки оказания медицинской помощи легкопоражённым в очаге и на этапах медицинской эвакуации, как правило, не ограничены. При несвоевременном лечении значительного утяжеления интоксикации у них не происходит, и медицинская помощь на этапах медицинской эвакуации может быть оказана им во вторую очередь. Сроки же оказания медицинской помощи тяжелопоражённым строго ограничены, так как у большинства из них при недостаточно эффективной помощи может наступить резкое ухудшение общего состояния или смертельный исход. Данные о сроках гибели поражённых в зависимости от вида ОВ. Путь поступления смертельной дозы яда в организм и продолжительности скрытого периода приведены в таблице.

**Вероятные сроки гибели поражённых смертельной дозой ОВ при  
отсутствии своевременного и эффективного лечения**

Наименование ОВ	Основной путь поступления яда в организм	Продолжи- тельность скрытого периода	Вероятные сроки гибели при отравлении одной смертельной дозой	
			С момента применен ия ОВ	С момента возникнове- ния клиники отравления
Зарин	Ингаляционный	1-2 мин	5-15 мин	5-15 мин
Зоман	То же Через кожу	5-10 мин 10-30 мин	15-40 мин от 30 мин до 1,5 ч	15-40 мин 30-60 мин
VX-газы	Ингаляционный	10-30 мин	от 30 мин до 1,5 ч	30-60 мин
	Через кожу	1-3 ч	2-4 ч	30-60 мин
Синильная кислота	Ингаляционный	1-2 мин	50-60 мин	50-60 мин
Иприт	Через кожу	Часы	Сутки, недели	Сутки, недели
Фосген	Ингаляционный	То же	То же	То же

3. Рекомендуемый срок оказания первой медицинской помощи устанавливается исходя из возможности предупреждения развития тяжёлой формы отравления и эффективности применяемых основных специфических средств. Так, введение антидота самопомощи и взаимопомощи наиболее эффективно в первые минуты после появления признаков интоксикации и практически не предупреждает развития тяжёлой формы отравления при его использовании через 5-10 мин и позже. Обработка заражённых участков кожи в первые 1-2 мин предупреждает поражение, через 5-10 мин – не исключает возникновение тяжёлой формы отравления, а в более поздний срок – малоэффективна. Поэтому ориентировочный срок оказания первой медицинской помощи поражённым быстродействующими ОВ смертельного действия не должен превышать 5-10 мин с момента применения ОВ и появления признаков интоксикации.

4. На вероятный срок оказания доврачебной помощи тяжелопоражённым быстродействующими ОВ смертельного действия определяющее влияние оказывает продолжительность жизни отравленных в противогазах и средствах защиты кожи, а также воздействие основных факторов транспортировки – тряски и вибрации. Можно предполагать, что транспортировка тяжелопоражённых в противогаза свыше 20-40 мин при наличии у них судорог, бронхоспазма и других признаков смертельной интоксикации резко ухудшит их состояние и будет способствовать наступлению смертельного исхода. В связи с этим доврачебная помощь им должна оказываться в течение 30-60 мин и предусматривать устранение

основных симптомов интоксикации и снятие противогАЗа вне очага для обеспечения дальнейшей транспортировки.

5. Ориентировочный срок оказания неотложной первой врачебной помощи определяется, с одной стороны, продолжительностью жизни тяжелопоражённых ОВ и, с другой – высокой эффективностью входящих в неё средств лечения. С учётом продолжительности скрытого периода действия ОВ для тяжелопоражённых с длительно продолжающимися судорогами, бронхоспазмом и другими проявлениями тяжёлой интоксикации, не устранёнными и при оказании первой медицинской и доврачебной помощи, время оказания первой врачебной помощи составляет 1-3 часа (1-1,5 ч) с момента развития клиники тяжёлого отравления. У тяжелопоражённых, у которых основные признаки тяжёлой интоксикации были купированы при оказании предшествующих видов помощи, это время увеличивается до 2-4 часов при условии ограничения до 1-1,5 часа продолжительности их пребывания в противогАЗе. С учётом времени действия антидотов холинолитического типа действия, введение легкопоражённым в очаге, первая врачебная помощь должна быть оказана им в течение 2-4 часов с момента появления признаков интоксикации.

6. Целесообразное время оказания квалифицированной медицинской помощи определяется с учётом эффективности ранее оказанных видов помощи. Продолжительность действия основных специфических средств лечения, входящих в объём первой врачебной помощи. Как правило не превышает 2-4 часов, что не исключает значительного тяжеления интоксикации у больных и раненых в более поздний период. Поэтому квалифицированная медицинская помощь должна быть оказана в течение 6-8 часов с момента применения быстродействующих ОВ. При поступлении в Мед СБ (ОМО), ППГ поражённых непосредственно из очага необходимая квалифицированная медицинская помощь им оказывается в сроки, рекомендуемые для оказания первой врачебной помощи.

### **Основы медицинской сортировки поражённых ОВ**

1. В условиях одномоментного возникновения массовых санитарных потерь от ОВ возрастает значение медицинской сортировки поражённых. От её чёткости в очаге и на этапах медицинской эвакуации зависит наиболее эффективное использование сил и средств медицинской службы для своевременного оказания поражённым ОВ медицинской помощи и правильной организации эвакуации.

2. В очаге поражения необходимо выделять группу лиц с резко выраженными симптомами тяжёлой формы интоксикации (нарушение сознания, коматозное состояние, судороги, бронхоспазм, отёк лёгких, рвота, появление немотивированных состояний или агрессивных действий, сильное раздражение глаз и слизистых дыхательных путей). Подлежащих эвакуации в первую очередь.

3. На БМП поступивших поражённых распределяют на две группы:  
- нуждающихся в доврачебной медицинской помощи;

- не нуждающихся в доврачебной медицинской помощи.

К первой группе относят поражённых, имеющих тяжёлую форму отравления, в том числе:

- нервно-паралитическими ОВ (нарушение сознания, коматозное состояние, судороги, бронхоспазм, миофибрилляция, саливация, бронхорея);

- общедовитыми ОВ (нарушение сознания, коматозное состояние, судороги или паралитическое состояние);

- удушающими ОВ (резко выраженная дыхательная недостаточность, коллапс, симптомы отёка лёгких);

- кожно-нарывного ОВ (кератоконъюнктивит, трахеобронхит, эритематозно-бллёзный дерматит, рвота);

- психохимическими ОВ (нарушение ориентировки во времени и (или) в пространстве, отсутствие или затруднение контакта с окружающими, возможные проявления немотивированных или агрессивных действий, зрительные и (или) слуховые галлюцинации, бред);

- раздражающими ОВ (сильное раздражение глаз и слизистой дыхательных путей, слезотечение, блефароспазм, боль в глазах, саливация, ринорея, кашель, рвота, дерматит, ожоги кожи I и II степени).

При значительном числе поражённых, поступивших на БМП, ко второй группе могут быть отнесены легкопоражённые, у которых проведение мероприятий в объёме доврачебной помощи не связано с резким утяжелением состояния.

4. Для обеспечения правильного порядка эвакуации с БМП поражённых распределяют на группы:

- подлежащих эвакуации в первую очередь;
- подлежащих эвакуации во вторую очередь;
- подлежащих возвращению в свои подразделения.

В группу подлежащих эвакуации в первую очередь включают поражённых с тяжёлыми формами интоксикации; во вторую — легкопоражённых; в свои подразделения возвращают лиц, сохранивших боеспособность, при отсутствии у них симптомов интоксикации или их недостаточной выраженности, а также поражённых, у которых после оказания доврачебной помощи основные признаки отравления были устранены (например, при лёгкой форме поражения ОВ раздражающего действия). Следует учитывать, что при отравлении ОВ замедленного действия сохранение боеспособности и удовлетворительное состояние могут соответствовать скрытому периоду действия яда. За такими пострадавшими устанавливают наблюдение и по мере выявления у них признаков интоксикации и оказания им доврачебной помощи эвакуируют в первую (при отравлении ОВ типа V-газы и удушающими ОВ) или во вторую (при действии кожно-нарывных и психохимических ОВ) очередь.

Поражённых подлежащих эвакуации во вторую очередь, дополнительно распределяют по способу транспортировки: лёжа или сидя.

На БМП медицинская сортировка поражённых по нуждаемости в медицинской помощи (по возможности) должна проводиться непосредственно в автомобилях, на которых они прибыли. После оказания нуждающимся доврачебной медицинской помощи и снятия подлежащих возвращению в свои подразделения поражённых на тех же автомобилях эвакуируют на следующий этап медицинской эвакуации.

5. На ПМП поражённых делят на следующие группы:

- нуждающихся в специальной обработке;
- нуждающихся в первой врачебной помощи (с выделением нуждающихся в неотложной помощи);
- не нуждающихся в первой врачебной помощи.

К нуждающимся в специальной обработке относят всех поражённых, поступивших из очага заражения стойкими ОВ. В частичной санитарной обработке с заменой обмундирования нуждаются тяжелопоражённые ОВ нервно-паралитического, кожно-нарывного, удушающего, раздражающего и психохимического действия.

При проведении на ПМП неотложных мероприятий первой врачебной помощи в группу нуждающихся в первой врачебной помощи включают поражённых с тяжёлым, угрожающим жизни состоянием (коллапс, острая сердечная недостаточность, нарушение дыхания, судорожный и резкий болевой синдромы, поражение ОВ глаз, желудочно-кишечного тракта и т.д.); легкопоражённым первая врачебная помощь оказывается во вторую очередь.

Не нуждаются в первой врачебной помощи лица, у которых к моменту прибытия на ПМП основные симптомы интоксикации устранены в результате оказания им первой медицинской и доврачебной помощи, а также лица с ошибочно установленным диагнозом отравления.

6. Поражённых, получивших первую врачебную помощь, делят на группы:

- подлежащих эвакуации в первую очередь;
- подлежащих эвакуации во вторую очередь (лёжа или сидя);
- подлежащих оставлению на ПМП для лечения;
- подлежащих возвращению в свои подразделения.

В первую очередь с ПМП эвакуируют поражённых, имеющих тяжёлые формы интоксикации при отравлении нервно-паралитическими, кожно-нарывными, общедовитыми, удушающими и психохимическими ОВ. Легкопоражённых эвакуируют в первую очередь (лёжа или сидя).

Группа поражённых, подлежащих оставлению на ПМП для лечения, выделяется лишь при благоприятных условиях (возможности работы ПМП на одном месте в течение нескольких суток). В неё включают поражённых с лёгкой формой отравления психохимическими,



раздражающими и общедовитыми ОВ, способных возвратиться в строй через 2-3 суток амбулаторного лечения.

Возвращению в свои подразделения подлежат военнослужащие, у которых диагноз отравления не подтвердился или имевшиеся симптомы интоксикации, характерные для лёгкой формы отравления раздражающими ОВ, после проведённого лечения устранены.

7. В Мед. СБ (ОМО) поражённых делят на группы:

- нуждающихся в полной и специальной обработке;
- нуждающихся в квалифицированной медицинской помощи (с выделением нуждающихся в неотложной помощи);
- не нуждающихся в квалифицированной медицинской помощи;
- агонирующих.

В группу нуждающихся в полной специальной обработке включают всех поражённых, которым на БМП или ПМП была проведена лишь частичная специальная обработка.

После проведения неотложных мероприятий квалифицированной медицинской помощи направляют:

- в госпитальное отделение – поражённых ОВ нервно-паралитического, кожно-нарывного, удушающего, общедовитого, раздражающего действия при тяжёлой форме интоксикации;
- в противошоковое отделение – поражённых с микстными формами, нуждающихся в проведении им противошоковых мероприятий при хирургических травмах; сюда же направляют при необходимости часть нуждающихся в полной специальной обработке для проведения реанимационных мероприятий;
- в операционно-перевязочное отделение – поражённых с микстными формами, а также распространёнными эритематозно-буллёзными и буллёзно-некротическими формами поражения кожи;
- в психоизолятор – поражённых психическими ОВ при наличии у них психомоторного возбуждения, немотивированных и агрессивных действий, а также поражённых с реактивными состояниями, вызванными другими ОВ.

8. При расширении объёма квалифицированной медицинской помощи в МедСБ (ОМО) до полного в группу нуждающихся в квалифицированной медицинской помощи включают поражённых, имеющих лёгкую степень интоксикации различными ОВ. Помощь им оказывается во вторую очередь.

9. К группе ненуждающихся в квалифицированной медицинской помощи относят военнослужащих с неподтверждённым диагнозом интоксикации ОВ. А также поражённых ОВ в лёгкой степени, у которых основные симптомы интоксикации устранены после оказания им предшествующих видов помощи. Эта категория лиц подлежит возвращению в свои части.

10. В группу агонирующих включают поражённых, имеющих комбинированные поражения (травмы и поражение ОВ, лучевая болезнь

и поражение ОВ и т.д.), явно несовместимых с жизнью поражённого. При сомнении и правильности такой оценки поражённых, у которых преобладает симптоматика, обусловленная действием ОВ, включают в группу нуждающихся в неотложной квалифицированной медицинской помощи.

11. Поражённых, которым оказана неотложная квалифицированная медицинская помощь, временно госпитализируются в МедСБ (ОМО) по нетранспортабельности: при эвакуации автомобильным транспортом – в среднем на 2-3 суток, при эвакуации авиационным транспортом – на 1-2 суток. Эти поражённые могут быть эвакуированы при условии. Если оказанная медицинская помощь устранит симптомы интоксикации, являющиеся противопоказанием к транспортировке (судороги, острая сердечно-сосудистая недостаточность, отёк лёгких, выраженное психомоторное возбуждение и т.д.).

12. Всех поражённых после оказания им квалифицированной медицинской помощи делят на группы:

- подлежащих эвакуации в терапевтический госпиталь;
- подлежащих эвакуации в специализированный хирургический госпиталь для раненых в голову;
- подлежащих к эвакуации в неврологический (психоневрологический) госпиталь;
- подлежащих к эвакуации в многопрофильный госпиталь;
- подлежащих для эвакуации в госпиталь для лечения легкораненых;
- подлежащих оставлению в МедСБ(ОМО);
- подлежащих возвращению в свои части.

Поражённых, эвакуируемых в госпитальную базу, дополнительно распределяют по очередности эвакуации (в первую или во вторую очередь) и способу (лёжа или сидя).

Эвакуации подлежат:

- в терапевтический госпиталь – поражённые нервно-паралитическими ОВ в тяжёлой форме; отравленные ипритами с явлениями общей интоксикации, с преимущественным поражением органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, но без выраженных поражений кожи; поражённые удушающими и общедовитыми ОВ с тяжёлыми формами интоксикации;
- в хирургический госпиталь – отравленные с эритематозно-буллёзными и буллёзно-некротическими формами поражения кожи и все поражённые с комбинированными поражениями (ОВ + травма или ожого);
- в специализированный хирургический госпиталь для раненых в голову – отравленные с тяжёлыми формами поражения глаз ипритом, люизитом;
- в неврологический госпиталь – поражённые нервно-паралитическими и психохимическими ОВ с тяжёлыми нарушениями психической деятельности и в выраженными нарушениями нервной системы;

- в многопрофильный госпиталь – поражённые ОВ, нуждающиеся одновременно в хирургической помощи (за исключением поражённых подлежащих лечению в ГЛР);
- в госпиталь для лечения легкораненых – отравленные ФОВ в лёгкой форме; отравленные ипритом (ходячие) с нераспространёнными эритематозными, буллёзными формами поражения кожи, с незначительными явлениями общей интоксикации; отравленные психохимическими ОВ с нерезко выраженными остаточными явлениями интоксикации;
- в команду выздоравливающих МедСБ (ОМО) – поражённые ФОВ в лёгкой форме и психохимическими ОВ со сроком лечения до 5-10 суток; отравленные ипритом и раздражающими ОВ с явлениями конъюнктивита, ларинготрахеита и с ограниченными формами дерматита;
- в группу подлежащих возвращению в свои части – военнослужащие с неподтверждённым диагнозом интоксикации ОВ и лица, поражённые ОВ в лёгкой степени, если после оказания медицинской помощи симптомы интоксикации были устранены.

13. В лечебных учреждениях госпитальной базы поступающих поражённых распределяют по профильным отделениям. В процессе лечения из их числа выделяют две группы – подлежащих лечению до полного исхода в госпитальной базе фронта и подлежащих эвакуации в тыл.

В группу подлежащих эвакуации в тыл относят поражённых ФОВ и кожно-нарывным ОВ со стойкими нарушениями функций, которые не могут быть устранены в госпитальных базах фронта за установленный срок лечения, не способных после лечения продолжать военную службу.

#### **Особенности эвакуации поражённых ОВ**

1. Эвакуация поражённых ОВ характеризуется следующими особенностями:

- необходимостью быстрее удаления поражённых за пределы очага в целях прекращения дальнейшего поступления ОВ в организм;
- обеспечением в наиболее короткий срок доставки поражённых на этапы медицинской эвакуации для своевременного оказания им первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи;
- выделением сил и средств для оказания медицинской помощи поражённым и постоянного наблюдения за их состоянием в период транспортировки.

2. Транспорт, на котором производится эвакуация из очага, должен подходить непосредственно к местам расположения поражённых. Лишь при отсутствии такой возможности поражённых выносят и сосредотачивают в “гнездах” у мест прохода транспорта. Здесь должен находиться санитарный инструктор (фельдшер), который может дополнить мероприятия первой медицинской помощи (оказать доврачебную медицинскую помощь), а также определить очерёдность и

способ эвакуации поражённых. До проведения полной санитарной обработки поражённые ОВ должны эвакуироваться, как правило, в средствах защиты.

3. Эвакуация тяжелопоражённых вне зоны заражения ОВ без противогазов может быть разрешена при соблюдении максимального режима проветривания (вентиляции) транспортных средств и предшествовавшей обработке обмундирования, обуви, снаряжения и средств защиты дегазирующими (десорбирующими) рецептурами. При невозможности проведения санитарной обработки на ПМП дальнейшая эвакуация поражённых без противогазов должна проводиться с соблюдением вышеуказанных требований.

4. Поражённые с тяжёлыми формами интоксикации фосфорорганическими и психохимическими ОВ, а также с реактивным состоянием эвакуируются в МедСБ (ОМО) с сопровождающим (санитар, санитарный инструктор), который должен наблюдать их и ухаживать за ними в период транспортировки и при необходимости оказывать им медицинскую помощь.

5. При невозможности доставки поражённых ФОВ в первые 1,5 – 2 часа после появления клинических симптомов поражения на этап медицинской эвакуации, где оказывается первая врачебная помощь, во время эвакуации им должна быть повторно проведена антидотная терапия.

### ПРИМЕРНАЯ СХЕМА ОБЕЗВРЕЖИВАНИЯ ВОДЫ И ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ, ПОДВЕРГШИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ОВ

Наименование ОВ	Агрегатное состояние ОВ	Наименование продуктов	Способ обработки и виды использования
Фосген, дифосген, синильная кислота	Газообразное, парообразное	Зерно, крупа, мука, сахар, сухие овощи, хлеб, галеты, мясо, рыба, свежие овощи. Жиры.	Проветривают до полного исчезновения запаха и используют по назначению после анализа.  Перетапливают и используют по назначению после анализа.
Дифосген, синильная кислота	Жидкое, туманообразное	Зерно, крупа, мука, соль, концентраты.  Мясо, рыба, овощи и фрукты.	Проветривают до исчезновения запаха и при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению. Заражённые участки вырезают (удаляют), продукты проветривают,

		Хлеб.Жиры твёрдые.  Жидкие жиры и напитки.	тщательно промывают водой и при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению. Высушивают на сухари. Срезают (удаляют) верхний слой, остальное перетапливают и используют по назначению. К употреблению не пригодны; используют для технических нужд.
Иприт, трихлорэтилен-ламин, люизит и другие арсины, табун, зарин, зоман	Газообразное	Зерно, крупа, мука, сахар, соль, хлеб, галеты, концентраты.  Сухие овощи, фрукты, мясо, рыба.  Свежие овощи и фрукты.  Жиры.	Проветривают до исчезновения запаха и при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению.  Многokrратно промывают водой и при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению.  Многokrратно промывают водой и при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению.  С твёрдых жиров срезают (удаляют) слой в 1-2 см, остальное перетапливают и при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению. Жидкие жиры при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению.
Иприт, трихлорэтилен-ламин, люизит и другие арсины, табун, зарин, зоман	Жидкое	Зерно, крупа, мука, сахар, соль.  Мясо.	С продуктов снимают поверхностный слой в 2-8 см, остальное переносят в чистую тару и при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению после кулинарной обработки. Заражённые участки вырезают на глубину 2-3 см, в мороженом мясе – на 1-2 см. Остальное неоднократно промывают

			<p>водой; при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению после кулинарной обработки в варёном виде. Свиное мясо, зараженное <b>ФОВ</b> уничтожают.</p> <p>Заражённые места вырезают на глубину 1-3 см. с рыбы снимают чешую, удаляют голову, остальное неоднократно промывают водой и при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению в варёном виде.</p>
		Рыба крупная.	
		Рыба мелкая в таре.	<p>Наружные заражённые ряды удаляют. Рыбу нижележащих слоёв при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению в варёном виде.</p>
		Хлеб.	<p>Заражённые куски и буханки уничтожают.</p>
		Галеты, сухари, концентраты, сухие овощи и фрукты.	<p>Наружный заражённый слой удаляют. Остальное проветривают и при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению.</p>
		Жиры твёрдые.	<p>Срезают заражённый слой толщиной 2-3 см. Остальное перетапливают и при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению для кулинарных целей.</p>
		Картофель и овощи.	<p>Заражённый слой удаляют. Остальное тщательно промывают водой и при отрицательном анализе на ОВ используют по назначению.</p>
		Консервы в банках.	<p>Банки тщательно промывают тёплой мыльной водой, после чего консервы используют по назначению.</p>

		<p>Напитки и другие жидкости в стеклянной таре.</p> <p>Готовая пища.</p>	<p>Бутылки тщательно моют мыльной водой. Сургуч и смолу, которыми залиты пробки, удаляют, горлышки бутылок протирают спиртом, а пробки по возможности заменяют свежими.</p> <p>При заражении уничтожают, а посуду тщательно дегазируют.</p>
Ядовитые дымы	Дымообразное	<p>Зерно, мука, крупа, хлеб галеты, концентраты, овощи, фрукты.</p> <p>Мясо, рыба.</p> <p>Жиры</p> <p>Хлеб</p>	<p>При отсутствии запаха или раздражающего действия на слизистые покровы глаза и носоглотки используют по назначению.</p> <p>При наличии явлений раздражения и запаха ОВ поверхностный заражённый слой удаляют на 1-2 см. Остальное переносят в чистую тару и используют по назначению.</p> <p>Многokrатно промывают водой и используют по назначению.</p> <p>С твёрдых жиров снимают заражённый слой толщиной 0,5-1 см, остальное перетапливают и используют по назначению.</p> <p>В отдельных случаях для дегазации продовольствия, в частности для дегазации ФОВ, могут быть использованы физические и химические методы.</p> <p>Нарезают ломтями и сушат при температуре 210-220 градусов.</p>
Зарин, зоман	Туманнообразное	<p>Жир</p> <p>Сахар</p>	<p>Перетапливают в течение 15-20 часов на открытом воздухе вне помещения.</p> <p>Сахар растворяют в воде из расчёта 1 кг на 10 л воды, добавляют гидрат окиси кальция из расчёта 0,4 г на 1 л раствора. Раствор</p>

			<p>кипятят в течение 30 минут. Для улучшения вкусовых качеств к раствору добавляют органическую кислоту (2,5 г лимонной или 1,6 г уксусной кислоты на 1 г гидрата окиси кальция).</p>
		Картофель	<p>Промывают водой и заливают насыщенным раствором гидрата окиси кальция так, чтобы весь картофель был покрыт жидкостью. Через 17 часов раствор сливают, картофель промывают чистой водой, очищают от кожуры и варят обычным способом.</p>
		Крупа	<p>Заливают трехкратным объемом насыщенного раствора гидрата окиси кальция. Через 30 минут раствор сливают, крупу промывают в чистой воде не менее двух раз, затем добавляют пятикратный объем воды и варят обычным способом. Вкусовые качества гречневой, овсяной и перловой каши при этом не меняются. Пшеничная каша приобретает парфюмерный запах.</p>
		Мясо	<p>Заведомо зараженную часть мяса, имеющую сероватобурый цвет, удаляют, захватывая по периферии и в глубину по 5 см неизменной ткани. Весь жир, находящийся на поверхности мяса, также удаляют и уничтожают. Затем мясо тщательно промывают в воде не менее трех раз, закладывают в котёл и заливают семикратным количеством</p>



		Мука	(по весу) воды. После закипания воды мясо варят не менее 2 часов.
		Хлеб	Просеивают через мелкое сито и оставшуюся на сите часть муки уничтожают. Из просеянной муки выпекают хлеб, из которого готовят сухари при температуре 210-220 градусов.
			После удаления корки нарезают ломтики, готовят сухари при температуре 210-220 градусов. Заражённые буханки хлеба, на корке которых обнаружены трещины, уничтожают.
<p><b>Примечание.</b> Лица, работающие с заражёнными или подозрительными на заражение ОВ продуктами, должны соблюдать следующие меры предосторожности:</p> <p>а) работать в противогазе и защитной одежде;</p> <p>б) готовить пищу на открытом воздухе вдали от жилых помещений;</p> <p>в) после работы тщательно дегазировать одежду, посуду и другие предметы, соприкасавшиеся с заражёнными продуктами.</p>			

## ФИТОТОКСИКАНТЫ

**Фитотоксиканты** (от греч. *phyton* – растение и *toxikon* – яд) – токсичные химические вещества (рецептуры), предназначенные для поражения различных видов растительности.

В мирных целях применяются в соответствующих дозах главным образом в сельском хозяйстве для борьбы с сорняками, для удаления листьев растительности в целях ускорения созревания плодов и облегчения сбора урожая (например, хлопка). В зависимости от характера физиологического действия и целевого назначения подразделяются на гербициды, арборициды, альгициды, дефолианты и десиканты.

**Гербициды** предназначены для поражения травяной растительности, злаковых и овощных культур; **арборициды** – для поражения древесно-кустарниковой растительности; **альгициды** – для поражения водной растительности; **дефолианты** приводят к опаданию листьев растительности; **десиканты** поражают растительность путём её высушивания.

По своим поражающим возможностям различают гербициды универсального (сплошного) действия, уничтожающие все виды

растений, и гербициды избирательного действия, уничтожающие только определённые виды растений. По признакам действия на растения различают гербициды контактные, системные и корневые. *Контактные гербициды* поражают растительную ткань только в местах непосредственного контакта с ней; *системные* — перемещаются по сосудистой системе растений вместе с питательными веществами и вызывают общее отравление всего растения. *Корневые гербициды* вносятся через почву для уничтожения семян, ростков и корней растений.

В качестве табельных фитотоксикантов на вооружении армии США состоят три основные рецептуры: “оранжевая” (“orange”), белая (“white”) и синяя (“blue”).

*“Оранжевая” рецептура* представляет собой маслянистую жидкость тёмно-бурого цвета. С водой не смешивается. Обладает незначительной летучестью. Температура затвердевания ниже минус 40° С. полностью уничтожает посевы овощных культур и повреждает деревья и кустарники. Во Вьетнаме применялась американскими войсками для уничтожения больших лесных массивов. Норма расхода 15-50 кг/га. Для уничтожения травяной растительности норма увеличивается.

*“Белая” рецептура* — порошкообразная смесь белого цвета, не горит и не растворяется в маслах. Летучесть крайне низкая. Применяется в виде водных растворов с добавкой поверхностно-активных веществ. Содержание действующего начала достигает 25%. Является гербицидом универсального действия. Для уничтожения лесов достаточно однократной обработки. Норма расхода в расчёте на действующее начало составляет 8-15 кг/га.

*“Синяя” рецептура* — 40% водный раствор натриевой соли какодиловой кислоты, содержащий некоторые инертные технологические примеси, поверхностно-активные вещества и ингибиторы коррозии.

Обладает ярко выраженными прижигательными свойствами — вызывает высушивание и свёртывание листьев. Растения погибают в течение 2-4 суток. Норма расхода для уничтожения сельскохозяйственных культур составляет 3-8 кг/га. Для полного уничтожения растения требуется повторная его обработка.

Перечисленные рецептуры широко применялись американскими войсками в военных действиях в Юго-Восточной Азии, в частности во Вьетнаме, для уничтожения посевов риса и других продовольственных культур в густонаселённых районах. Кроме того, они использовались для уничтожения растительности вдоль дорог, каналов, линий электропередачи с целью затруднить их использование вооружёнными силами Вьетнама и облегчить своей авиации вести воздушную разведку, фотографирование местности, поражение различных объектов,

расположенных в лесу. Было поражено около 43% всей посевной площади Южного Вьетнама и 44% площади лесов.

Применение фитотоксикантов во Вьетнаме осуществлялось с помощью самолётов и вертолётов. Часто для этих целей привлекались военно-транспортные самолёты с большой грузоподъёмностью (типа С-130 и С-123). Для разбрызгивания рецептур применялись авиационные распыляющие устройства с баком вместимостью 1250 л, снабжённые насосом, воздушной турбиной и распылительным соплом. Для вертолётов использовался бак вместимостью 890 л. высота полёта самолётов и вертолётов составляла десятки метров над заражаемыми поверхностями. Скорость полёта не превышала 100-200 км/ч.

Все применявшиеся фитотоксиканты оказались токсичными для человека и теплокровных животных.

Особую опасность для человека и животных представляет **диоксин** – техническая примесь “оранжевой” рецептуры. Это высокотоксичное вещество (для теплокровных животных  $LD_{50} \approx 10^{-4} - 10^{-3} \text{ мг/кг}$ ) с многосторонним замедленным действием на организм, приводящим к его гибели через несколько недель после поражения. Обладает выраженным кумулятивным действием. Дегазация его затруднена.

В настоящее время в США и других странах военного блока НАТО ведётся активная разработка новых, более опасных разновидностей фитотоксикантов и более совершенных технических средств их применения.

## ЯДОВИТЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ (ТЕХНИЧЕСКИЕ) ЖИДКОСТИ

В практике широко используются технические жидкости в качестве органических растворителей (метиловый спирт, дихлорэтан), антифризов (этиленгликоль), присадок к бензину (тетраэтилсвинец) и других целей. Указанные жидкости высокотоксичны и при определённых условиях могут вызвать как острые, так и хронические интоксикации.

### МЕТИЛОВЫЙ СПИРТ

**Метиловый спирт**  $\text{CH}_3\text{OH}$  (метанол или древесный спирт) – бесцветная жидкость, по вкусу и запаху мало отличается от винного спирта. Хорошо смешивается с водой и всеми органическими растворителями. Находит широкое применение как растворитель жиров, лаков и смол.

Чаще всего отравление вызывается приёмом метанола внутрь, реже – при вдыхании его паров и попадании на кожные покровы.

Отмечается различная индивидуальная чувствительность человека к метанолу. Смертельная доза при приёме внутрь колеблется от 50 до 500 мл (в среднем она равна 100 мл).

Метиловый спирт быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта в кровь. В отличие от этилового спирта окисляется и выводится из организма медленно (5-7 суток).

Метанол и продукты его окисления (формальдегид, муравьиная кислота) ведут к нарушению окислительных процессов в организме, гипоксии и ацидозу. Он является нервно-сосудистым и протоплазматическим ядом. Наиболее чувствительны к нему зрительный нерв и сетчатка глаза.

Патологические изменения в организме в первый момент связываются с преимущественным воздействием всей молекулы метанола, а в последующем – и продуктами трансформации его в организме.

Выделяют следующие периоды: опьянения, относительного благополучия (продолжительностью от нескольких часов до 1-2 суток), выраженных симптомов отравления и обратного развития при благоприятном исходе. По степени тяжести различают лёгкую, средней тяжести (офтальмическую) и тяжёлую – генерализованную формы.

Для тяжёлых форм характерно быстрое и бурное развитие симптомов отравления. Вскоре после приёма метанола наступает опьянение, а затем по прошествии скрытого периода появляются тошнота, рвота, боли в подложечной области, общая слабость, сонливость, кома. Нередко к указанным симптомам довольно рано присоединяются явления расстройства дыхания и сердечной деятельности. В отдельных случаях могут быть судороги клонико-тонического характера. Кроме того, при осмотре обнаруживают расширенные зрачки, их реакция на свет либо вялая, либо отсутствует. На лице выступает своеобразный цианотичный румянец. Смерть чаще всего наступает при картине центрального паралича (остановка дыхания, коллапс и др.).

При средней степени помимо общих симптомов интоксикации ведущим признаком отравления является нарушение зрения вплоть до полной слепоты.

Лёгкие формы интоксикации протекают обычно под видом интоксикационного гастрита и сопровождаются тошнотой, рвотой, головной болью, общей разбитостью и слабостью. Однако и здесь нередко выявляются так называемые глазные симптомы. Больные жалуются на «туман» или «мелькание сетки, звёздочек перед глазами». Все эти симптомы обычно проходят в течение 3-5 дней.

При внешнем осмотре трупа обращает на себя внимание ярко-розовая окраска. Окоченение резко выражено. На вскрытии находят полнокровие мозга и внутренних органов. Отёк мозговых оболочек и сетчатки глаза, а также множественные мелкоточечные кровоизлияния в вещество мозга, сетчатку, эпикард, эндокард и др. диагноз становится более достоверным при обнаружении метанола во внутренних органах трупа и при гистологическом исследовании зрительного аппарата.

#### **Профилактика и лечение**

Основная задача первой помощи состоит в скорейшем удалении яда из организма. Необходимо вызвать рвоту или промыть желудок. Учитывая,

что слизистая желудка на протяжении нескольких суток выделяет метанол и продукты его превращения, рекомендуются повторные промывания желудка или длительные повторные орошения слизистой желудка 1-2% раствором соды.

В комплексном лечении отравлений метанолом большое значение имеют мероприятия, направленные на борьбу с ацидозом. С этой целью вводят внутривенно бикарбонат натрия (3-5% раствор 500-1000 мл и более). При удовлетворительном состоянии отравленного бикарбонат натрия можно назначать внутрь по 4-5 г каждые 15 мин в первый час, а затем по 2 г каждые 2 часа в течение 1-2 суток и более. Ощелачивание плазмы должно проводиться под контролем рН мочи, щелочности крови.

В качестве специфической терапии при отравлении метанолом применяется этиловый спирт, который вступает в конкурирующие отношения с метанолом, препятствует его окислению и способствует выделению из организма.

При тяжёлых формах отравления этиловый спирт вводят внутривенно, капельно в виде 5% раствора на 5% раствора глюкозы до 1000 мл. Лечение в стационарных условиях по отработанной методике. Хранение в сейфах. Строгий учёт.

### ДИХЛОРЭТАН (ДХЭ)

*Дихлорэтан*  $CLCH_2 - CH_2CL$  по запаху напоминает хлороформ, плохо растворяется в воде (0,8 – 0,1 г в 100 мл при 25° С). Пары его в 3,5 – 4,5 раза тяжелее воздуха и поэтому могут накапливаться в нижней части помещения. Отравление может наступить при поступлении яда ингаляционным путём, через кожные покровы и желудочно-кишечный тракт. Приём 20-30 мл хлорированных углеводородов внутрь вызывает крайне тяжёлую интоксикацию, часто заканчивающуюся смертельным исходом.

Предельно допустимая концентрация паров ДХЭ в воздухе 0,05 мг/л. Пребывание в атмосфере, содержащей 0,1 – 0,3 мг/л ДХЭ, в течение нескольких часов вызывает отравление.

ДХЭ быстро всасывается в кровь и, будучи стойким, некоторое время циркулирует в неизменённом виде. Высоколипоидотропен, оказывает токсическое действие преимущественно на центральную нервную систему и паренхиматозные органы (печень, почки). Как производное углеводородов жирного ряда оказывает на центральную нервную систему наркотическое действие и по силе этого действия не уступает хлороформу. Подобным действием обладают также и другие производные хлорированных углеводородов – четырёххлористый углерод, трихлорэтан и др.

Пероральные отравления. При приёме ДХЭ внутрь (20-30 мл) клиника отравления развивается бурно. Вскоре появляются боли в подложечной области, тошнота, рвота, общая слабость, атаксия, потеря сознания. Часты смертельные исходы. Одни отравленные погибают в

первые часы, не приходя в сознание, другие несколько позже — после выхода из коматозного состояния. В обоих случаях смерть наступает при явлениях коллапса.

Если в течение первых двух суток больной не погибает, то в дальнейшем на первый план выступает клиника токсического гепатита и нефропатии. В этом периоде больные нередко погибают от острой почечно-печёночной недостаточности.

Ингаляционные отравления чаще всего проявляются в виде интоксикаций лёгкой и средней степени, реже — тяжёлой. В первом случае клиника отравления возникает по истечении скрытого периода (2-12 часов) и характеризуется появлением сладковатого привкуса во рту, тошноты, головокружения, головной боли, общей слабости, потери аппетита, рвоты, поноса. Могут быть также и явления раздражения слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. При лёгких отравлениях все явления проходят через 3-5 суток. При интоксикации средней степени тяжести на 2-3 сутки нередко появляются симптомы, указывающие на поражение печени и почек: желтуха, увеличение печени, нарастание билирубина, трансаминаз крови, в моче — белок, эритроциты и цилиндры. При тяжёлой интоксикации развиваются типичная токсическая нефропатия и гепатит.

При пребывании в атмосфере, содержащей высокие концентрации ДХЭ, быстро развивается кома. Смерть может наступить от паралича дыхания или прогрессирующей сосудистой недостаточности.

При попадании ДХЭ на кожу развивается химический дерматит в виде эритемы или пузыря.

При приёме ДХЭ внутрь диагноз ставится на основании бурного развития клиники отравления, специфического запаха в рвотных массах, в выдыхаемом воздухе, определении яда в биосредах.

На вскрытии погибших в первые сутки выявляется полнокровие и отёк мягких мозговых оболочек вещества мозга, а также полнокровие внутренних органов и кровоизлияния под серозные оболочки. В более поздние сроки — дегенеративные изменения в головном мозгу, некробиотическое повреждение клеток печени и почек.

#### **Профилактика и лечение**

При попадании жидкого ДХЭ на поверхность тела или одежду необходимо быстро снять его ветошью, марлей или ватой, а затем обмыть поражённую поверхность спиртом, слабым раствором щёлочи или водой.

Если пострадавший находился в атмосфере, содержащей пары ДХЭ, необходимо срочно вынести его из заражённой атмосферы и освободить от одежды (помнить о десорбции яда). Назначается ингаляция кислорода.

При поступлении яда внутрь нужно немедленно вызвать рвоту, ещё лучше — произвести промывание желудка и дать солевое слабительное.

Лечение только в стационарных условиях.

## ЭТИЛЕНГЛИКОЛЬ

*Этиленгликоль*  $\text{CH}_2\text{OH} - \text{CH}_2\text{OH}$  представляет собой бесцветную, сиропообразную жидкость сладковатого вкуса, без запаха. Температура кипения  $197,2^\circ \text{C}$ . Смешивается в любых отношениях с водой и спиртом.

Этиленгликоль входит в состав антифриза — незамерзающей жидкости, применяемой в зимнее время для охлаждения радиаторов; является также составной частью гтж-22 — гидравлической жидкости тормозных систем. Токсичность антифриза определяется содержанием в нём этиленгликоля. В зависимости от его марки этиленгликоль составляет 30-50% общего состава.

Отравление этиленгликолем наступает при употреблении его внутрь (обычно по ошибке его принимают за алкоголь). Наблюдается большая индивидуальная чувствительность к нему. Смертельные дозы яда колеблются от 50 до 500 мл (в среднем 100-200 мл).

В развитии интоксикации этиленгликолем выделяют периоды:

- *первый* — неспецифического наркотического действия яда на центральную нервную систему;
- *второй* — морфологических деструктивных изменений внутренних органов (ренальная или гепаторенальная фаза).

Первый период связывают с преимущественным действием всей молекулы этиленгликоля на организм; второй — с продуктами его превращения (гликолевой, щавелевой, муравьиной кислот). Этиленгликоль и продукты его превращения приводят к угнетению метаболических процессов в организме и развитию гипоксии, ацидозу и другим обменным нарушениям. Щавелевая кислота активно вступает во взаимодействие с солями кальция, образуя при этом нерастворимые соли — оксалаты. Одновременно развивается гипокальциемия, что отрицательно сказывается на деятельности центральной нервной системы и сердца. Во втором периоде рано проявляется токсическая нефропатия. Она усиливается также и механическим фактором — каналцы забиваются оксалатами. В целом во втором периоде интоксикации доминирует картина острой почечной и отчасти печёночной недостаточности.

У погибших а первый период интоксикации наибольшие изменения находят в головном мозгу в виде полнокровия и отёка мозговых оболочек и вещества мозга, рассеянных множественных мелких кровоизлияний, нарушения структуры мозговой ткани и др.

У погибших во второй период обнаруживаются характерные изменения а почках, печени и других органах. Почки увеличены в размерах. Капсулы их напряжены, имеются выраженные гидрочические изменения в извитых канальцах и минеральные отложения (оксалаты). В печени — полнокровие, гидрочическое перерождение клеток, местами — очаги некроза. В других системах и органах обнаруживаются изменения, свойственные острой почечной недостаточности.

В начальном периоде интоксикации вслед за приёмом внутрь этиленгликоля возникает состояние опьянения, сопровождаемое эйфорией

– возбуждением. Затем после относительно непродолжительного скрытого периода (2-6 часов, иногда более) возбуждение сменяется депрессией, сонливостью и, наконец, комой (мозговая фаза интоксикации).

В этом периоде лицо отравленного одутловато, гиперемировано, слизистые цианотичны. Зрачки сужены или расширены, реакция их на свет вялая или отсутствует. Дыхание нередко патологическое – типа Куссмауля или Чейна-Стокса. Пульс – чаще редкий, напряжён, незадолго до смерти становится частым, нитевидным.

Если отравленный не погибает в начальном периоде, то после кратковременного улучшения на 2-5 –е сутки интоксикации состояние его вновь ухудшается. Нарастает головная боль, общая слабость, появляются тошнота, рвота, боли в животе и поясничной области. Диурез уменьшается. И вскоре наступает анурия. Развивается клиническая картина острой уремии. Вместе с ней появляются также и симптомы, указывающие на развитие токсического гепатита. В большинстве случаев больные погибают на 5-15 день интоксикации. Выздоровление наступает медленно и проходит через полиурическую стадию.

При более лёгких отравлениях этиленгликолем также наблюдается состояние опьянения – эйфория и скрытый период.

В дальнейшем клиническая картина может ограничиться только общими симптомами интоксикации: головной болью, рвотой, болями в животе, жаждой и общей слабостью. При интоксикации средней степени тяжести помимо описанных симптомов отмечаются проявления токсической нефропатии с умеренными нарушениями функции почек.

Иногда боли в животе у отравленных достигают большой интенсивности, что даёт повод для ошибочной постановки диагноза «острый живот».

### **Профилактика и лечение**

В порядке первой помощи необходимо как можно быстрее вызвать рвоту, промыть желудок, дать солевое слабительное. В первые часы интоксикации показаны методы лечения, направленные на удаление из организма всосавшегося яда. Лечение строго в стационаре.

### **ТЕТРАЭТИЛСВИНЕЦ (ТЭС)**

*Тетраэтилсвинец* – Pb (C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>)<sub>4</sub> входит в состав этиловой жидкости, добавляемой в бензин и, используется в двигателях внутреннего сгорания в целях предупреждения детонации. Этиловая жидкость содержит до 54% ТЭС и добавляется в количестве 0,5-4 мл на 1 л бензина. ТЭС летуч. В процессе хранения этилированного бензина ТЭС разлагается под воздействием температуры, света, кислорода, воды.

ТЭС является сильным ядом и способен проникать через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и кожные покровы.

Отравление обычно происходит при несоблюдении техники безопасности.



Токсическая доза ТЭС для человека не определена. В экспериментах на собаках установлено, что животные погибают, если на кожу нанести ТЭС в дозе 0,3 мл на 1 кг веса или вводить его ингаляционно в концентрации 0,43-1,9 мг/л в течение 15-20 мин. предельно допустимая концентрация ТЭС для человека составляет 0,005 мг/м<sup>3</sup>.

Наиболее ранимы мозговой ствол и вегетативные центры, несколько меньше – кора головного мозга. Одновременно происходят и обменные нарушения, прежде всего углеводного и ацетилхолинового. В целом ТЭС – типичный нервный яд.

Различают острые и хронические интоксикации, а по степени тяжести – лёгкие, средней тяжести и тяжёлые отравления.

Острые отравления наблюдаются крайне редко. Момент проникновения яда в организм остаётся незамеченным. Клиника проявляется спустя несколько часов или суток в виде острого интоксикационного психоза, напоминая белую горячку алкоголиков (бессонница, галлюцинации, бред преследования и др.) в тяжёлых случаях наблюдается психомоторное возбуждение, сменяющееся коматозным состоянием. Тяжелые формы интоксикации нередко заканчиваются летальным исходом.

При хронической интоксикации ТЭС заболевание развивается постепенно. Сначала появляются головные боли, повышенная утомляемость. Вскоре нарушается сон. Он становится неглубоким и, как правило сопровождается кошмарными сновидениями. Постепенно явления астенизации усиливаются, нарастают общая слабость, недомогание, снижается память, появляется раздражительность, вспыльчивость, беспокоит повышенная потливость. Больные теряют аппетит, худеют. У мужчин развивается половая слабость. У некоторых больных появляются боли в конечностях (типа артралгий, остеолгий, миалгий) и в области сердца.

В относительно тяжёлых случаях больные предъявляют жалобы на ощущение инородного тела (“волоса”) в полости рта, “размягчение” зубов (“резиновые зубы”).

При объективном обследовании у больных обнаруживается гипергидроз, акроцианоз, тремор вытянутых пальцев рук, повышение сухожильных рефлексов. Нередко наблюдается триада симптомов – брадикардия, гипотония и гипотермия.

### Профилактика и лечение

Оказание первой помощи при остром отравлении состоит в быстрейшем удалении тетраэтилсвинца и места аппликации (удаление растворителями, санитарная обработка пострадавшего) и замене одежды. При пероральных отравлениях следует вызвать рвоту, сделать промывание желудка. Лечение в стационарных условиях.

Профилактика поражений ТЭС достигается выполнением следующих мероприятий:

- запрещением пользоваться этилированным бензином для мытья рук, чистки одежды;

- предупреждением попадания его на кожу и одежду, в полость рта; при попадании этилированного бензина на кожу её надо обмыть чистым керосином, а затем тёплой водой с мылом;
- правильной организацией работы вентиляции служебных помещений.

## АЗОТНАЯ КИСЛОТА И ОКИСЛЫ АЗОТА

*Азотная кислота и окислы азота* относятся к чрезвычайно ядовитым соединениям. Кратковременное пребывание человека в атмосфере, содержащей двуокись азота в концентрации 0,2-0,3 мг/л, связано с опасностью для жизни, а в концентрации 0,4-0,5 мг/л двуокись азота вызывает быструю смерть. Пары азотной кислоты примерно на 25% токсичнее двуокиси азота.

Нарушения вызываемые в организме парами азотной кислоты и окислами азота, имеют смешанный генез. С одной стороны, они являются следствием местного действия этих соединений на ткань лёгких и дыхательные пути и возникающих параллельно сложных рефлекторных расстройств, а с другой – возможно резорбтивное действие этих агентов.

Ведущим проявлением интоксикации  $\text{NO}_2$  и  $\text{N}_2\text{O}_4$  является токсический отёк лёгких, интоксикации  $\text{NO}$ - мозговые и сердечно-сосудистые расстройства, а также метгемоглобинемия.

Резорбтивное действие этих веществ состоит в том, что окислы азота, поступая в дыхательные пути, под влиянием влаги превращаются в азотную и азотистую кислоты. Последние тотчас же реагируют со щелочами тканей, образуя нитриты и нитраты. Всасываясь в кровь, эти вещества (главным образом нитриты) вызывают угнетение центральной нервной системы, снижение артериального давления, метгемоглобинообразование. Возможны и другие проявления резорбции: гемолиз, миокардиодистрофия, токсические гепатиты и пр.

При попадании на кожу азотная кислота вызывает химический ожог. Ожоговая поверхность имеет характерную жёлтую окраску (ксантопротеиновая реакция). По аналогии с термическими ожогами целесообразно выделять четыре степени поражения: степень – эритема, II степень – образование пузыря (который, впрочем, может и отсутствовать), III степень – различной глубины некрозы кожи, IV степень – некротические изменения, распространяющиеся за пределы кожи.

Реактивный процесс при поражениях кислотой выражен слабо, клеточная реакция незначительна, регенерация тянется вяло и долго. Достаточно обширные ожоги кожи сопровождаются возникновением общих явлений: субфебрильной, иногда высокой температурой тела, некоторым ускорением РОЭ, небольшой гемоконцентрацией, умеренным нейтрофилезом с палочкоядерным сдвигом, лимфопенией. У пострадавших уменьшается количество мочи, в моче появляются следы белка, умеренная оксалато- и фосфатурия, в первые дни заболевания возможно уменьшение хлоридов. Возможно развитие тяжёлого ожогового шока.

Средняя продолжительность потери трудо- и боеспособности а составляет при ожогах I степени 2-3 дня, II степени – 10-12 дней, III - IV степени при консервативном лечении – 50-60 дней.

Чрезвычайно опасно попадание азотной кислоты в глаза. Ожог глаз кислотой следует рассматривать как тяжёлое поражение, и прогноз всегда делать с осторожностью, так как даже при ожогах, которые в первое время кажутся лёгкими, может наступить обширное омертвление роговицы вследствие расстройства её питания.

Клиника ингаляционного отравления вариабельна. При попадании во вдыхаемом воздухе окиси азота на первый план выступают мозговые и сердечно-сосудистые расстройства, а также метгемоглибинообразование. Для воздействия двуокиси и четырёхокиси азота характерно возникновение поражения органов дыхания с развитием токсического отёка лёгких.

В типичных случаях клиника остро ингаляционного отравления напоминает картину отравления ОВ удушающего действия. От последней (в частности, от интоксикации фосгеном и дифосгеном) её отличают более выраженный рефлекторный период с резкими нарушениями дыхания и сердечной деятельности, вплоть до их остановки; более часто развивающиеся коллаптоидные состояния; реальная возможность возникновения химического ожога лёгких; иногда метгемоглибинообразование.

Существенным отличием является также комбинированный характер поражения, наблюдаемый подчас при воздействии  $\text{HNO}_3$  и окислов азота. Регистрируемая клиническая картина ингаляционного отравления, осложнённая химическим ожогом кожи или глаз, отличается особо неблагоприятным течением с выраженными явлениями общей интоксикации, резкой дыхательной и сердечной недостаточностью, частыми летальными исходами.

Выделяют три степени отравления: тяжёлую, средней тяжести и лёгкую

Основным признаком тяжёлого ингаляционного отравления является развитие токсического отёка лёгких. Поражения средней степени тяжести чаще всего протекают в виде токсических бронхопневмоний и тяжёлых токсических бронхитов, лёгкие – токсических ларингитов и трахеитов (трахеобронхитов).

Длительность течения ингаляционных отравлений парами азотной кислоты и окислами азота колеблется от 3 до 5 дней для лёгких случаев, до 2-8 недель для отравлений средней тяжести и тяжёлых.

### **Профилактика**

Попадание на кожу азотной кислоты вызывает химический ожог, действие окислов азота в виде пара – поражения органов дыхания. Кислота может попасть на кожу вследствие неисправности технологического оборудования или нарушения техники безопасности.

Важнейшими в профилактике поражений являются мероприятия, осуществляемые в порядке предупредительного санитарного надзора,

направленные на предотвращение попадания азотной кислоты на кожные покровы и загрязнения воздуха её парами.

Для защиты кожи от поражения азотной кислотой применяются специальные котюмы, для защиты органов дыхания – фильтрующие и изолирующие противогазы, особенно при работах в сильно загрязнённой атмосфере.

Лучшим средством для удаления азотной кислоты с кожи и одежды является вода. Её должно быть в достаточном количестве везде, где есть опасность поражения работающих.

Каждый специалист, работающий с азотной кислотой, должен знать и строго соблюдать правила техники безопасности, что достигается обучением, инструктажем перед работами командирами подразделений и санитарной пропагандой.

Обязательным должен быть контроль за загрязнённостью воздуха на рабочих местах окислами азота.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Александров В.Н., Емельянов В.И. Отравляющие вещества. Москва: «Военное издательство», 1990.
2. Ротшильд Д.Ж. Оружие завтрашнего дня. Перевод с английского. Москва: «Военное издательство», 1966.
3. Франке З. Химия отравляющих веществ. Москва: «Химия», 1973.
4. ЦВМУ МО СССР. Указания по военной токсикологии. Москва: «Военное издательство», 1975.
5. Министерство обороны СССР. Токсикология и клиника поражений ОВ для слушателей военно-медицинской академии имени С.М.Кирова. Москва, 1969.
6. Сокольский Г.А. Отравляющие вещества. Москва: «Военное издательство», 1990.
7. Мясников В.В. Защита от ОМП. Москва: «Военное издательство», 1989.
8. Комаров Ф.И. Военно-медицинская подготовка. Москва: «Медицина», 1990.
9. Лазарев Н.В., Аничков С.В. Руководство по фармакологии. Ленинград: «Государственное медицинское издательство», 1961.
10. Каракчиев Н.И. Военная токсикология и защита от ядерного и химического оружия. 4-е издание переработанное и дополненное. Ташкент: «Медицина», 1988.

## СОДЕРЖАНИЕ

1. Краткая историческая справка .....	3
2. Причины применения химического оружия .....	4
3. Отравляющие вещества армии США .....	6
4. Физико-химические характеристики ОВ .....	9
5. Токсикологические характеристики ОВ .....	10
6. Схема ориентировочной диагностики поражения ОВ (первые сутки) .....	11
7. <u>ОВ нервно-паралитического действия</u> .....	20
8. Клиника .....	23
9. Некоторые особенности действия ФОВ в зависимости от путей поступления в организм .....	25
10. Диагностика .....	26
11. Профилактика .....	27
12. Антитоды ФОВ .....	27
13. Симптоматические средства лечения и лечебные мероприятия .....	28
14. Особенности лечения в зависимости от путей поступления в организм и степени тяжести поражения .....	30
15. <u>Объём медицинской помощи при поражениях ФОВ</u> .....	32
16. <u>ОВ кожно-нарывного действия</u> .....	33
17. Поражение кожи ипритом .....	35
18. Поражение глаз ипритом и органов дыхания .....	39
19. Поражение желудочно-кишечного тракта .....	40
20. Резорбтивное действие .....	41
21. Клинические формы .....	41
22. Диагностика поражения ипритом .....	42
23. Осложнения и последствия .....	43
24. Профилактика и лечение поражений кожи .....	44
25. Лечение поражений глаз ипритом .....	44
26. Лечение поражений органов дыхания ипритом .....	49
27. Лечение поражений желудочно-кишечного тракта .....	50
28. Лечение при резорбтивном действии .....	50
29. <u>Поражение азотистыми ипритами</u> .....	50
30. Поражение кожи .....	51
31. Поражение глаз .....	51
32. Поражение органов дыхания .....	52
33. Поражение желудочно-кишечного тракта .....	53
34. Резорбтивное действие .....	53
35. Диагностика .....	54
36. Профилактика и лечение .....	55
37. <u>Поражение люизитом</u> .....	55
38. Поражение кожи .....	56
39. Поражение глаз .....	56
40. Поражение органов дыхания .....	56
41. Поражение желудочно-кишечного тракта .....	57
42. Резорбтивное действие .....	57
43. Диагностика .....	57
44. Дифференциальная диагностика поражения кожи при попадании люизита и иприта .....	58
45. Профилактика и лечение .....	58
46. Объём медицинской помощи	

