

Методы защиты от поражающих факторов химического оружия.

Общая информация.	4
Боевая концентрация.	4
Глубина распространения облака ОВ.	5
Плотность заражения.	6
Стойкость заражения.	6
Токсичность.	7
Классификация по поколениям:	9
Классификация по поколениям:	Ошибка! Закладка не определена.
Классификация по характеру воздействия на организм человека:	10
ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА НЕРВНО-ПАРАЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ	
Ошибка! Закладка не определена.	
Характеристика отравляющих веществ нервно-паралитического действия	10
Клиническая картина поражений ОВ нервно-паралитического действия.	13
Некоторые особенности действия ФОВ в зависимости от пути поступления в организм.	17
Диагностика поражения.	18
Профилактика поражений.	18
Общие принципы терапии поражений.	19
Сортировка и объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации.	23
ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА КОЖНО-НАРЫВНОГО ДЕЙСТВИЯ.	
Характеристика отравляющих веществ кожно-нарывного действия	28
Клиническая картина поражения сернистым ипритом.	31
Поражения парообразным ипритом.	31
Поражение капельно-жидким ипритом.	33
Патологическая анатомия.	34
Диагноз и прогноз.	34
Особенности поражения азотистым ипритом.	35
Профилактика и лечение ипритных поражений.	35
Патогенез поражения люизитом.	38
Особенности клинической картины поражения люизитом.	38
Дифференциальная диагностика поражений кожи при попадании иприта и люизита	39
Профилактика и лечение поражений люизитом.	40
Медицинская сортировка и объем помощи пораженным ОВ кожно-нарывного действия на этапах медицинской эвакуации.	41
ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА ОБЩЕЯДОВИТОГО ДЕЙСТВИЯ.	
Общая характеристика.	45
Клиническая картина поражения.	47
Особенности поражения хлорцианом.	49
Медицинская помощь и лечение.	49
Медицинская сортировка и объем помощи на этапах медицинской эвакуации.	50
ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА УДУШАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ.	
Основные представители. Общая характеристика	52
Клиническая картина.	54
Патологическая анатомия.	57
Диагностика и прогноз.	57
Профилактика и лечение.	58
Оказание помощи при поражении хлором и оксидами азота имеет свои особенности.	60
Медицинская сортировка и объем помощи на этапах медицинской эвакуации.	60
ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ.	
	62

Клиническая картина.	64	
Диагностика.	65	
Медицинская сортировка и объем помощи на этапах медицинской эвакуации.		66
Противохимическая защита.	67	
Фильтрующие противогазы.	69	
Противогаз ПМГ ("Нерехта")	71	
Противогаз ПМК - 2 (маска МБ - 1 - 80)	72	
Изолирующие дыхательные аппараты (ИДА) - изолирующие противогазы.	73	
Изолирующий дыхательный аппарат ИП - 5 (шлем-маска ШИП-М)	74	
Защитные костюмы фильтрующего типа.	77	
Общевойсковые комплексные защитные костюмы ОКЗК, ОКЗК-М (модернизированный), ОКЗК-Д (десантный)	77	
Общевойсковой фильтрующий комплекс ОФК	79	
Средства индивидуальной защиты кожи изолирующего типа.	79	
Специальные СИЗК.	84	
Изолирующие костюмы типа ЛГ	85	
Комплект защитный аварийный КЗА	86	
Костюм изолирующий КИХ- 4	87	
Антидоты.	88	

Общая информация.

"Химическое оружие (ХО) - это отравляющие вещества и средства их применения. Отравляющими веществами (ОВ) называются токсичные химические соединения, предназначенные для нанесения массовых поражений живой силе при боевом применении. Отравляющие вещества составляют основу химического оружия и состоят на вооружении армий ряда западных государств. В армии США каждому ОВ присвоен определенный буквенный шифр. По характеру воздействия на организм человека ОВ подразделяются на нервно-паралитические, кожно-нарывные, общеядовитые, удушающие, психохимические и раздражающие.

По скорости наступления поражающего действия ОВ (в армии США) подразделяются на смертельные, временно выводящие из строя и кратковременно выводящие из строя. При боевом применении смертельные ОВ вызывают тяжелые (смертельные) поражения живой силы. В эту группу входят ОВ нервно-паралитического, кожно-нарывного, общеядовитого и удушающего действия, ботулинический токсин (вещество XR). Временно выводящие из строя ОВ (психохимического действия и стафилококковый токсин PG) лишают боеспособности личный состав на срок от нескольких часов до нескольких суток. Поражающее действие кратковременно выводящих из строя ОВ (раздражающего действия) проявляется на протяжении времени контакта с ними и сохраняется в течение нескольких часов после выхода из зараженной атмосферы.

В момент боевого применения ОВ могут находиться в парообразном, аэрозольном и капельно-жидком состоянии. В парообразное и мелкодисперсное аэрозольное состояние (дым, туман) переводятся ОВ, применяемые для заражения приземного слоя воздуха. Облако пара и аэрозоля, образованное в момент применения химических боеприпасов, называется первичным облаком зараженного воздуха (ЗВ). Облако пара, образующееся за счет испарения ОВ, выпавших на почву, называется вторичным. ОВ в виде пара и мелкодисперсного аэрозоля, переносимые ветром, поражают живую силу не только в районе применения, но и на значительном расстоянии. Глубина распространения ЗВ на пересеченной и лесистой местности в 1,5—3 раза меньше, чем на открытой. Лощины, овраги, лесные и кустарниковые массивы могут явиться местами застоя ОВ и изменения направления его распространения.

Для заражения местности, вооружения и военной техники, обмундирования, снаряжения и кожных покровов людей ОВ применяются в виде грубодисперсных аэрозолей и капель. Зараженная местность, вооружение и военная техника и другие объекты являются источником поражения людей. В этих условиях личный состав будет вынужден длительное время, обусловленное стойкостью ОВ, находиться в средствах защиты, что снизит боеспособность войск.

Стойкость ОВ на местности — это время от его применения до момента, когда личный состав может преодолевать зараженный участок или находиться на нем без средств защиты.

ОВ могут проникать в организм через органы дыхания (ингаляционно), через раневые поверхности, слизистые оболочки и кожные покровы (кожно-резорбтивно). При употреблении зараженной пищи и воды проникновение ОВ осуществляется через желудочно-кишечный тракт. Большинство ОВ обладает кумулятивностью, т. е. способностью к накоплению токсического эффекта.

Боевая концентрация.

Боевой концентрацией называется концентрация ОВ в воздухе необходимая для достижения определенного боевого эффекта, например выведения живой силы из строя или снижения ее боеспособности на определенный срок. Это количественная характеристика заражения воздуха парами и аэрозолями ОВ.

Боевая концентрация (С) выражается массовой концентрацией, которая определяется количеством ОВ М в единице объема воздуха V: $C=M/V$ и измеряется в мг/л, мг/м³ или г/м³. Для перевода мг/л в другие размерности легко воспользоваться соотношением: 1 мг/л==1 г/м³ ==1000 мг/м³.

Каждое ОВ характеризуется диапазоном боевых концентраций в зависимости от выполняемой с помощью этого ОВ боевой задачи. Так, если ОВ обладает смертельным действием, то его диапазон боевых концентраций будет простирается от минимальной концентрации, в короткое время, вызывающей первые признаки поражения и в итоге — гибель организма, до концентрации, при которой организм погибает в течение минимального времени (1 мин). Например, GB в концентрации около 0,0002 мг/л через 1—2 мин вызывает у человека первые признаки поражения (сужение зрачков глаз слабой степени), а при пребывании в атмосфере с такой концентрацией в течение суток — смертельный исход. Смерть наступает через несколько минут, если в течение одной минуты вдыхать воздух с концентрацией GB в нем около 0,1 мг/л. Таким образом, боевые концентрации GB находятся в диапазоне 10⁻⁴- 10⁻¹ мг/л.

Глубина распространения облака ОВ.

В зависимости от способов применения химического оружия и свойств отравляющих веществ ими может быть достигнуто заражение либо атмосферы, либо местности, либо комбинированное заражение — атмосферы и местности.

Облако пара (тумана, дыма, мороси) ОВ, образующееся непосредственно в момент применения химического оружия, например при разрыве химических боеприпасов, называется первичным облаком. Оно является причиной непосредственного поражения незащищенных людей и животных.

Облако пара ОВ образующееся за счет испарения отравляющего вещества с зараженных местности, вооружения, военной техники и сооружений, называют вторичным облаком. Как первичное, так и вторичное облако ОВ распространяется по направлению ветра на различные расстояния от места применения. Расстояние от подветренного края участка применения (участка заражения) до внешней границы зараженного облака, на котором сохраняется боевая концентрация ОВ, называется глубиной распространения облака зараженного воздуха.

Глубина распространения первичного облака зараженной атмосферы зависит от многих факторов, из которых основными являются первоначальная концентрация ОВ, степень вертикальной устойчивости воздуха, скорость ветра, топография местности. Глубина распространения облака ОВ практически прямо пропорциональна начальной концентрации ОВ и скорости ветра. При конвекции глубина распространения первичного облака будет в 3 раза меньше, а при инверсии — в 3 раза больше, чем при изотермии.

Если на пути облака зараженной атмосферы встречается лесной массив или возвышенность, то глубина его распространения резко уменьшается.

Средняя глубина распространения первичного облака зараженного воздуха на открытой местности при изотермии составляет 2—5 км для кожно-нарывных и 15 - 25 км для нервно-паралитических ОВ.

Глубина распространения вторичного облака зараженной атмосферы также обусловлена рядом факторов. Чем больше участок и плотность заражения, тем дальше по направлению ветра распространяется вторичное облако. Влияние скорости ветра, степени вертикальной устойчивости воздуха и топографических особенностей местности на глубину распространения вторичного облака аналогично влиянию этих факторов на неведение первичного облака.

Начальный момент поражающего действия облака зараженной атмосферы зависит главным образом от скорости ветра и удаления от подветренной границы от подветренной границы района применения химического оружия. Продолжительность поражающего действия облака оказывается различной. Средняя продолжительность поражающего

действия первичного облака относительно невелика и обычно не превышает 20—30 мин. Средняя продолжительность поражающего действия вторичного облака определяется временем полного испарения ОВ с зараженных поверхностей и измеряется несколькими часами или даже сутками.

Таким образом, глубина распространения первичного и вторичного облаков зараженной атмосферы и продолжительность их поражающего действия определяются масштабом применения, физико-химическими и токсическими свойствами ОВ.

Плотность заражения.

Отравляющие вещества в виде грубодисперсного аэрозоля и капель заражают местность и расположенные на ней объекты, одежду, средства защиты и источники воды. Они способны поражать людей и животных, как в момент оседания, так и после оседания частиц ОВ. В последнем случае поражение может быть получено ингаляционным путем вследствие испарения ОВ с зараженных поверхностей, в результате кожной резорбции при контакте людей и животных с этими поверхностями или перорально при употреблении зараженных продуктов питания и воды.

Количественной характеристикой степени заражения различных поверхностей, в том числе и незащищенных кожных покровов, является плотность заражения, под которой понимают массу ОВ, приходящуюся на единицу площади зараженной поверхности; $D=M/S$, где D — плотность заражения, мг/см² (г/м², кг/га, т/км²); M —количество ОВ, мг (г, кг, т); S —площадь зараженной поверхности, см² (м², га, км²); 1 мг/см² = 10 г/м² = 100 кг/га = 10 т/км².

Каждое ОВ характеризуется диапазоном боевых плотностей заражения местности вместе с расположенными на ней людьми, животными и различными объектами, значения которых зависят от токсичности ОВ и от решаемых задач. Так, по иностранным данным, боевые плотности заражения местности веществом VX при выполнении задачи на уничтожение живой силы, защищенной противогАЗами, составляет 0,002—0,01 мг/см² (0,02—0,1 т/км²) Соответствующие боевые плотности заражения для HD равны 0,2—5 мг/см² (2—5 т/км²).

Стойкость заражения.

Под стойкостью ОВ, с одной стороны, понимают продолжительность их нахождения на местности или в атмосфере как реальных материальных веществ, с другой стороны — время сохранения ими выражающего действия, в которое входят как продолжительность пребывания их на местности в неизменном виде, так и длительность заражения атмосферы в результате испарения с почвы и поверхностей или взвирения с пылью.

Стойкость ОВ на местности зависит от их химической активности и совокупности физико-химических свойств (температуры кипения, давления насыщенного пара, летучести, насыщенного пара, летучести, в определенной мере — вязкости и температуры плавления).

Стойкость ОВ в неизменных лабораторных условиях приближенно можно оценить по так называемой относительной стойкости Q - безразмерной величине, которая показывает, насколько конкретное ОВ при определенной температуре воздуха испаряется быстрее или медленнее, чем вода при температуре воздуха 15° С.

С понижением температуры стойкость ОВ увеличивается.

Следует помнить, что относительная стойкость не характеризует продолжительность поражающего действия отравляющего вещества, поскольку она определяется не только летучестью и стойкостью ОВ на местности, но и его токсичностью.

Реальная стойкость ОВ на местности зависит от климатических и метеорологических условий, способствующих ускорению или замедлению испарения вещества. При этом наибольшее значение имеют температура воздуха и почвы, вертикальная устойчивость приземного слоя атмосферы и скорость ветра. Естественно, что в зимних условиях при

инверсии и в безветренную погоду стойкость ОВ будет максимальной, а летом при конвекции и сильном ветре — минимальной.

Влияние характера местности на стойкость ОВ связано со структурой и пористостью почвы, ее влажностью, химическим составом, а также наличием и характером растительного покрова. На песчаной почве, лишенной растительности, стойкость будет незначительной. На глинистых почвах, покрытых зеленой растительностью, ОВ имеют, напротив, большую стойкость.

Следует заметить, что стойкость ОВ по продолжительности пребывания его на зараженной поверхности не всегда совпадает с его способностью заражать атмосферу. Так, при низких температурах вещество HD испаряется настолько медленно, что сколько-нибудь серьезного заражения воздуха паром не происходит. При средней плотности заражения 25 г/м² и средней скорости ветра стойкость HD в летних условиях (25° С) составляет 1—1,5 суток, при 10° С — несколько суток, а в некоторых случаях и недели. Стойкость ОВ как материального вещества значительно меньше по сравнению с HD и составляет 30-60 мин при 250 С и около суток при 10 С на почве, покрытой травянистой растительностью. Однако из-за высокой токсичности GB в течение всего этого времени в атмосфере образуются его опасные концентрации.

Летучие низкокипящие ОВ типа AC или CG практически не заражают поверхности они нестойки, и время их поражающего действия соответствует времени отравления атмосферы. У стойких ОВ с максимальными концентрациями, значительно превышающими боевые, время поражающего действия зависит от продолжительности заражения поверхности. Поэтому часто, хотя и не всегда правильно, стойкость ОВ на местности приравнивают к времени их поражающего действия в атмосфере.

Стойкость заражения зависит также от способов применения ОВ. Так, при увеличении степени дробления ОВ в процессе его перевода в боевое состояние общая поверхность капель (частиц) увеличивается, что приводит к более быстрому впитыванию и испарению, т. е. к уменьшению стойкости.

Изменение стойкости некоторых ОВ на среднепересеченной местности зависит от метеорологических условий.

Токсичность.

Токсичность (греч. Тохікон - яд) является важнейшей характеристикой ОВ и других ядов, определяющей их способность вызывать патологические изменения в организме, которые приводят человека к потере боеспособности (работоспособности) или к гибели.

Количественно токсичность ОВ оценивают дозой. Доза вещества, вызывающая определенный токсический эффект, называется токсической дозой (D)

Токсическая доза, вызывающая равные по тяжести поражения, зависит от свойств ОВ или яда, пути их проникновения в организм, от вида организма и условий применения ОВ или яда.

Для веществ, проникающих в организм в жидком или аэрозольном состоянии через кожу, желудочно-кишечный тракт или через раны, поражающий эффект для каждого конкретного вида организма в стационарных условиях зависит только от количества ОВ или яда, которое может выражаться в любых массовых единицах. В химии ОВ обычно токсодозы выражают в миллиграммах.

Токсические свойства ОВ в ядов определяют экспериментальным путем на различных животных, поэтому чаще пользуются понятием удельной токсодозы — дозы, отнесенной к единице живой массы животного и выражаемой в миллиграммах на килограмм.

Токсичность одного и того же ОВ даже при проникновении в организм одним путем различна для разных видов животных, а для конкретного животного заметно различается в зависимости от способа поступления в организм. Поэтому после численного значения токсодозы в скобках принято указывать вид животного, для которого эта доза определена, и способ введения ОВ или яда. Например запись: «GB, Dсмерт 0,017 мг/кг (кролики,

внутривенно)» означает, что доза вещества GB 0,017 мг/кг, введенная кролику в вену, вызывает у него смертельный исход.

Различают смертельные, выводящие из строя и пороговые токсодозы, СМЕРТЕЛЬНАЯ, или ЛЕТАЛЬНАЯ, токсодоза LD (L от лат. letalis, смертельный) — это количество ОБ, вызывающее при попадании в организм смертельный исход с определенной вероятностью. Обычно пользуются понятиями абсолютно смертельных токсодоз, вызывающих гибель организма с вероятностью 100% (или гибель 100% пораженных), LD100 и среднесмертельных (медианно-смертельных), или условно смертельных, токсодоз, летальный исход от введения которых наступает у 50% пораженных, LD50.

Выводящая из строя токсодоза ID (I от англ. incapacitate— вывести из строя) — это количество ОБ, вызывающее при попадании в организм выход из строя определенного процента пораженных как временно, так и со смертельным исходом. Ее обозначают ID100 или ID50.

Пороговая токсодоза PD (P от англ. primary—начальный) — количество ОБ, вызывающее начальные признаки поражения организма с определенной вероятностью или, что то же самое, начальные признаки поражения у определенного процента людей или животных. Пороговые токсодозы обозначают PD100 или PD50.

Цифровые индексы, обозначающие процент пораженных (или вероятность поражения), в принципе могут иметь любое заданное значение. При оценке эффективности отравляющих веществ обычно используют значения LD50 (или соответственно ID50, PD50).

В дозах, меньших LD50, ОБ вызывают поражения различной степени тяжести: тяжелые при 0,3—0,5 LD50, средние при 0,2 LD50 и легкие приблизительно при 0,1LD50.

Табличные значения кожно-резорбтивных токсодоз ОБ справедливы для бесконечно большой экспозиции, т. е. для случая, когда попавшее на кожу ОБ не удаляется с нее и не дегазируется. Реально для проявления того или иного токсического эффекта на поверхности кожи должно оказаться большее количество яда, чем приведенное в таблицах токсичности отравляющих веществ. Это количество и время, в течение которого ОБ должно находиться на кожной поверхности при резорбции, помимо токсичности в значительной мере обусловлено скоростью всасывания ОБ через кожу. Так, по данным американских специалистов, вещество VX характеризуется кожно-резорбтивной токсодозой LD50 6—7 мг на человека. Чтобы эта доза попала в организм, 200 мг капельно-жидкого VX должно быть в контакте с кожей в течение примерно, 1 ч или ориентировочно 10 мг — в течение 8 ч. Благодаря защитным свойствам одежды это количество увеличивается и в летнее время для часовой экспозиции составляет около 95 мг.

Сложнее рассчитать токсодозы для ОБ, заражающих атмосферу паром или тонкодисперсным аэрозолем и вызывающих поражения человека и животных через органы дыхания. Прежде всего делают допущение, что ингаляционная токсодоза прямо пропорциональна концентрации ОБ, С, во вдыхаемом воздухе и времени дыхания t. Кроме того, необходимо учесть интенсивность дыхания V, которая зависит от физической нагрузки и состояния человека или животного. В спокойном состоянии человек делает примерно 16 вдохов в минуту и, следовательно, в среднем поглощает 8—10 л/мин воздуха. При средней физической нагрузке (езда на броне танка, марш) потребление воздуха увеличивается до 20—30 л/мин, а при тяжелой физической нагрузке (бег, земляные работы) составляет около 60 л/мин.

Таким образом, если человек вдыхает воздух с концентрацией в нем ОБ С (мг/л) в течение t (мин) при интенсивности дыхания V (л/мин), то удельная поглощенная доза ОБ (количество ОБ, попавшее в организм), D (мг/кг) будет равна $D=CtV/G$.

Немецкий химик Ф. Габер предложил упростить это выражение. Он сделал допущение, что для людей или конкретного вида животных, находящихся в одинаковых условиях, отношение V/G . Разделив на него обе части уравнения, он получил выражение $T=Ct$. Произведение Ct Ф. Габер назвал коэффициентом токсичности и принял его за постоянную величину. Это произведение, хотя и не является токсодозой в строгом смысле этого слова, позволяет сравнивать различные ОВ по ингаляционной токсичности. Если, например, Ct для иприта 1,5 мг мин/л, а для фосгена 3,2 мг мин/л, то ясно, что при действии через органы дыхания иприт примерно в 2 раза токсичнее фосгена. При таком подходе не учитывается, конечно, что часть ОВ, попавшего в организм с вдыхаемым воздухом, выдыхается обратно, а часть ОВ обезвреживается организмом. Не учитывается и ряд других факторов, влияющих на токсичность. Тем не менее произведением Ct до сих пор пользуются для оценки ингаляционной токсичности ОВ. Часто его даже неправильно называют токсодозой. Более правильным представляется название относительной токсичности при ингаляции.

Для характеристики смертельной, выводящей из строя и пороговой токсичности ОВ, поражающих организм через органы дыхания в виде пара или аэрозоля, используют те же буквы и цифровые индексы, что и при токсодозах ОВ кожно-резорбтивного действия Их обозначают соответственно LCt_{100} и LCt_{50} , Ict_{100} и Ict_{50} , PCt_{100} и PCt_{50} .

Относительная токсичность ОВ при ингаляции зависит от физической нагрузки на человека. Для людей, занятых тяжелой физической работой, она будет значительно меньше, чем для людей, находящихся в покое. С увеличением интенсивности дыхания возрастает и быстрое действие ОВ. Например, для ОВ при легочной вентиляции 10 л/мин и 40 л/мин значения LCt_{50} составляют соответственно около 0,07 мг • мин/л и 0,025 мг • мин/л. Если для вещества СГ произведение Ct 3,2 мг • мин/л при интенсивности дыхания 10 л/мин является среднесмертельным, то при легочной вентиляции 40 л/мин — абсолютно смертельным.

Следует заметить, что табличные значения константы Ct справедливы для коротких экспозиций, значительно различающихся, однако для разных отравляющих веществ в зависимости от их физических, физико-химических и химических свойств. Для АС это значение справедливо при времени t , измеряющемся несколькими минутами, для СГ уже в пределах одного часа. При вдыхании зараженного воздуха с невысокими концентрациями в нем ОВ, но в течение достаточно длительного промежутка, времени значение Ct увеличивается вследствие частичного разложения отравляющего вещества в организме и неполного поглощения его легкими. Например, для АС относительная токсичность при ингаляции LCt_{50} колеблется от 1 мг • мин/л для высоких концентраций его в воздухе до 4 мг • мин/л, когда концентраций ОВ невелики.

Классификация по поколениям:

Химическое оружие первого поколения, к которому относят три группы отравляющих веществ:

1. Стойкие отравляющие вещества кожно-нарывного и общетоксического действия (серный и азотистые иприты, люизит). Также известны как нелетучие вещества.
2. Нестойкие отравляющие вещества (фосген, дифосген, синильная кислота). Являются гораздо более летучими, чем представители первой группы.
3. Раздражающие отравляющие вещества (ирританты): (адамсит, дифенилхлорарсин, хлорпикрин, дифенилцианарсин).

К химическому оружию первого поколения относят и психотропные вещества (инкапаситанты), вызывающие временное поражение живой силы противника - вещества

типа LSD и лакриматоры (типа хлорацетофенона). Их действие практически непредсказуемо и достаточно дорого, так что серьезно, в качестве боевых отравляющих веществ их не рассматривают.

Химическое оружие второго поколения:

- Зарин, зоман, табун (разработка велась с 1932 года).
- VX-газы (разработаны в 50-ых годах двадцатого века). Более токсичны чем их предшественники, в десятки раз. Сходны по химическому строению.
- Бинарные газы. Их неоспоримым преимуществом является удобство обращения с ними, так как ОВ образуется непосредственно «на месте», что значительно снижает риск при случайной утечке изначальных компонентов, так как они могут быть абсолютно безвредны.

Химическое оружие третьего поколения:

Хотя США уже в 1969 году официально объявили о прекращении производства химического оружия, СССР решился на этот шаг только в 1987 году, успев в этом промежутке времени в рамках программы "Фолиант" создать, провести технологическую проработку, выпустить опытные партии и провести испытания наиболее "перспективных" отравляющих веществ третьего поколения ("Новичок - 5", А - 232). Более подробная информация о подобных веществах отсутствует.

Существует также неподтвержденная информация о разработках четвертого поколения боевых отравляющих веществ, но если таковые и имелись, то информация о них достаточно засекречена и большинство из них находится в стадии разработки и тестирования.

Классификация по характеру воздействия на организм человека:

Отравляющие вещества нервно-паралитического действия.

Характеристика отравляющих веществ нервно-паралитического действия.

Отравляющие вещества нервно-паралитического действия представляют собой по химической структуре эфиры фосфорной кислоты, в связи с чем их часто называют фосфорорганическими (ФОВ).

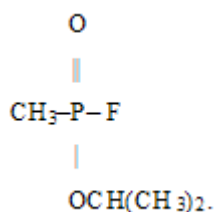
Характер проявлений интоксикации, свидетельствующий о возбуждении холинэргических структур организма, а также чрезвычайно выраженная способность ОВ подавлять активность холинэстеразы позволили прийти к заключению, что угнетение активности холинэстеразы является основным патогенетическим фактором. Кроме антихолинэстеразного следует учитывать и другие механизмы действия ФОВ на холинэргические структуры. К ним следует отнести способность непосредственно действовать на холинорецепторы (холиномиметическое и холинолитическое действия) и повышать чувствительность рецепторов к ацетилхолину (холиносенсибилизирующее действие).

Отравляющие вещества нервно-паралитического действия являются самыми токсичными из известных ОВ. Они могут применяться в капельно-жидком, аэрозольном и парообразном состояниях, способны вызывать поражения при действии через органы дыхания, кожные покровы, слизистые, а также через желудочно-кишечный тракт (при употреблении зараженной воды и продовольствия).

Основная цель боевого применения ФОВ — быстрый и массовый вывод личного состава из строя.

По взглядам командования армий НАТО, ФОВ целесообразно применять для поражения незащищенной живой силы противника или для внезапного нападения на войска, имеющие средства индивидуальной защиты (СИЗ). В последнем случае предусматривается поражение личного состава, не успевшего своевременно воспользоваться СИЗ. Наиболее важными представителями ФОВ являются зарин, зоман и ОВ типа Ви-Икс.

Зарин — изопропиловый эфир метилфторфосфоновой кислоты (шифр в армии США — GB):



Технический зарин – бесцветная или желтоватого цвета жидкость с очень слабым фруктовым запахом. Зарин гигроскопичен, с водой смешивается во всех отношениях, хорошо растворяется в органических растворителях (бензин, дихлорэтан, дизельное топливо, спирт, эфир и др.), впитывается в окрашенные и пористые поверхности, немного тяжелее воды (относительная плотность при температуре 20° С — 1,1).

Температура кипения химически чистого зарина 151,3о С, температура затвердевания минус 56о С. При нагревании до температуры кипения зарин разлагается. Максимальная концентрация паров зарина при температуре 20° С — 11,3 г/м3.

Вследствие значительной летучести максимальная концентрация его паров даже при температуре минус 10 °С может быть более чем в 10 раз выше смертельной при экспозиции 1 мин.

В воде зарин гидролизуеться медленно (за 6 ч на 50%), гидролиз значительно ускоряется в присутствии щелочей. Зарин может окисляться до фосфорной кислоты перекисью водорода или соединениями, содержащими активный хлор. При благоприятных метеорологических условиях зарин сохраняется летом на местности в жидком виде до 4 — 5 ч, а его пары еще могут быть эффективными через 20 ч. В зимних условиях зарин устойчив на местности до 2 суток.

Отравление зарином происходит при вдыхании паров и аэрозолей, поступлении яда в жидком и парообразном состоянии через кожу и конъюнктиву глаз, в жидком состоянии — через слизистую желудочно-кишечного тракта.

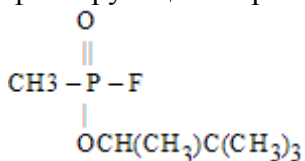
Поражение зарином через кожные покровы в полевых условиях маловероятно, так как для этого требуется создание очень высоких концентраций ОВ.

При воздействии зарина через органы дыхания LCt50 составляет 0,1 мг•мин/л, ICt50 — 0,055 мг•мин/л; при попадании на кожу LD50 составляет 25 мг на 1 кг массы тела человека (30—40 капель). Смертельная доза зарина при попадании в желудочно-кишечный тракт составляет 0,14 мг на 1кг массы тела человека.

Зарин предназначается главным образом для заражения воздуха. При этом способе применения происходит и некоторое заражение местности, вооружения и снаряжения. Средствами боевого применения зарина являются: авиационные бомбы и кассеты, боевые части ракет, снаряды ствольной и реактивной артиллерии.

В последнее время в США налажено производство бинарного зарина (GB-2), который образуется из двух основных компонентов в процессе доставки, химического боеприпаса к цели: метилфторфосфоната и смеси изопропилового спирта с изопропиламином. В качестве катализатора используется γ-окись алюминия. По своим физико-химическим и токсическим свойствам бинарный зарин незначительно отличается от унитарного. Для боевого применения бинарного зарина предназначены артиллерийские снаряды 155-мм калибра.

Надежная защита от зарина в полевых условиях обеспечивается общевойсковыми фильтрующими противогазами.



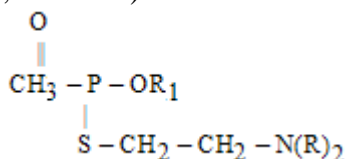
Зоман — pinaколиловый эфир метилфторфосфоновой кислоты (шифр в армии США — GD):

Химически чистый зоман — бесцветная жидкость, промышленный продукт окрашен в желто-коричневый цвет, имеет ароматный запах, напоминающий камфару. Растворимость зомана в воде мала – менее 1,5%; зоман хорошо растворяется в органических растворителях, впитывается в лакокрасочные покрытия. Пористые материалы поглощают зоман лучше, чем зарин. Зоман немного тяжелее воды (относительная плотность при температуре 20 °С — 1,01). Температура кипения при атмосферном давлении 760 мм. рт. ст. химически чистого зомана 197 оС, температура затвердевания минус 80 °С.

Максимальная концентрация паров зомана в воздухе при температуре 20 °С — 3 г/м3. Пары зомана в 6 раз тяжелее воздуха. Зоман, в отличие от зарина, обладает меньшей, но вполне достаточной для создания в полевых условиях поражающих концентраций, летучестью. Зоман в 2 раза более стоек, чем зарин, и поэтому пригоден для заражения местности (стойкость зомана на местности в летних условиях при заражении в капельно-жидком состоянии может достигать суток и более). В воде зоман гидролизует медленно, гидролиз его ускоряется в присутствии щелочей. Зоман может также дегазироваться перекисью водорода и препаратами, содержащими активный хлор.

Основными путями проникновения зомана, в организм являются органы дыхания, конъюнктив глаза и кожные покровы. Возможно заражение зоманом через желудочно-кишечный тракт. Зоман примерно в 2 раза более токсичен, чем зарин. При воздействии зомана через органы дыхания LCt50 = 0,05 мг•мин/м3, ICt50 = 0,025 мг•мин/м3; при накожной аппликации зомана LD50 = 2 мг на 1 кг массы тела человека (1—2 капли). При приеме через рот дозы зомана 0,02—0,04 мг на 1 кг массы тела человека смертельны. Средствами боевого применения зомана являются авиационные бомбы и выливные авиационные приборы, снаряды ствольной артиллерии.

В отличие от зарина защита от зомана может быть обеспечена только комплексным применением общевойсковых фильтрующих противогазов и средств защиты кожи (ОКЗК, ОЗК, ИПП-11).



Отравляющие вещества типа Ви-Икс, представляют собой фосфорилированные производные тиохолина с общей формулой

Шифр в армии США — Vx. Отравляющие вещества типа Vx представляют собой маслянистые жидкости несколько тяжелее воды с температурой кипения около 300 °С, не обладают запахом, хорошо растворимы в органических растворителях и ограниченно растворимы в воде. Однако растворимость их в воде достаточна для длительного заражения водоемов.

Летучесть ОВ типа Vx чрезвычайно мала, поэтому они могут применяться только в виде аэрозолей. Высокая токсичность ОВ типа Vx и их склонность к легкому образованию аэрозолей делают возможным заражение объектов на много дней и даже недель.

Даже в сильнощелочной среде гидролиз ОВ типа Vx идет очень медленно (в 80—600 раз медленнее, чем зарина).

Для дегазации ОВ типа Vx используются сильные окислители (хлорирующие и окисляющие агенты).

Хотя летучесть ОВ типа Vx невелика, они могут вместе с пылью попадать в приземный слой атмосферы. Пропитанная этими ОВ пыль способна вызывать поражения при попадании на конъюнктиву глаз, в органы дыхания и на открытые участки кожи.

Наиболее вероятными путями проникновения ОВ типа Vx в организм человека являются органы дыхания, кожные покровы и желудочно-кишечный тракт. По токсичности ОВ типа Vx превосходят зарин при действии через органы дыхания в 3—10 раз ($LCt50=0,035$ мг•мин/л; $ICt50=0,005$ мг•мин/л), а при попадании через кожу — в 200—250 раз ($LD50 = 0,1$ мг на 1 кг массы тела человека). Особенностью токсического действия ОВ типа Vx на организм является наличие относительно большого скрытого периода (от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от пути проникновения в организм и от дозы). Основным боевым состоянием для ОВ типа Vx являются капли или крупнодисперсные аэрозоли. Средствами боевого применения ОВ типа Vx являются авиационные бомбы, выливные авиационные приборы, мины, фугасы, боевые части бакового типа тактических и оперативно-тактических ракет, снаряды ствольной артиллерии.

В последнее время в США налажено производство бинарного ОВ типа Vx (Vx-2). Для боевого применения бинарного ОВ типа Vx предназначены авиационные бомбы «Бигай» и артиллерийские снаряды калибра 203,2 мм.

Надежная защита от ОВ типа Vx обеспечивается только при совместном применении общевойсковых противогазов и средств защиты кожи (ОКЗК, ОЗК и ИПП-10).

Клиническая картина поражений ОВ нервно-паралитического действия.

Определяется, прежде всего, количеством яда (концентрацией паров и экспозицией), агрегатным состоянием вещества, путями поступления и в меньшей степени индивидуальными особенностями организма.

Клиническая классификация острых поражений нервно-паралитическими ОВ:

- по степени тяжести — легкие, средние, тяжелые, крайне тяжелые;
- по ведущему клиническому синдрому поражения — различные клинические формы (варианты) интоксикации;
- по путям поступления ОВ в организм — ингаляционные, через кожу, рот, рану и т.п.;
- по периодам интоксикации — скрытый, острых явлений, выздоровления;
- по наличию осложнений и последствий — ранние (в первые двое суток) и поздние (после вторых суток).

Поражения легкой степени возникают в течение первых минут, но не позднее чем через 30 — 60 мин после вдыхания невысоких концентраций паров ОВ. Пострадавшие жалуются на затрудненное дыхание (чувство стеснения и сдавления в груди, легкого удушья). Одновременно или чуть позже — на ухудшение зрения (наличие «тумана» или «сетки» перед глазами, неспособность различать мелкий печатный шрифт, плохая видимость отдаленных предметов, снижение остроты зрения при искусственном освещении и др.), ощущаются боли в лобной части головы, в области глазных яблок. Появляются головокружение, распространенные головные боли, тошнота. Нередко возникает беспокойство, состояние тревоги, чувство страха; возможны и нарушение внимания, ухудшение памяти, бессонница.

Объективные признаки: эмоциональная лабильность, двигательное беспокойство; умеренная влажность кожных покровов, фибриллярные подергивания отдельных или групп мышц; гиперемия конъюнктивы, резкое сужение зрачков (миоз) с исчезновением реакций на свет, спазм аккомодации, снижение остроты зрения; умеренная ринорея, слюноотечение, некоторое учащение дыхания; в легких изредка выслушиваются единичные сухие хрипы, показатели внешнего дыхания несколько снижены; умеренная тахикардия, а в ряде случаев и умеренная гипертензия.

Перечисленные объективные признаки интоксикации сохраняются в течение первых суток. В дальнейшем могут появиться нарушения внимания и памяти, бессонница, беспокойство в ночное время и ночные кошмары. В зависимости от преобладающей клинической симптоматики (ведущих признаков отравления) при легкой степени поражения выделяют следующие клинические формы: миотическую (превалируют нарушения зрения), диспноэтическую (преобладают расстройства дыхания), невротическую (доминируют легкие невротические расстройства), желудочно-кишечную (основным является болевой гастроинтестинальный синдром), кардиальную (наличие стенокардии) и т. п.

При лабораторном обследовании отмечается снижение активности холинэстеразы в сыворотке крови и эритроцитах до 50—70% исходных величин, изредка встречаются умеренные изменения периферической крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная лимфоцитопения). Прогноз при легких поражениях благоприятен. Практическое выздоровление наступает через 2—5 суток (при невротической форме — 7 сут).

При **поражениях средней степени** наряду с признаками, характерными для легкой степени, но более ярко выраженными, возникают расстройства дыхания, кровообращения, центральной нервной системы (разнообразные нарушения психической активности). При бронхоспастической форме поражения преобладают жалобы на значительную нехватку воздуха, сдавление в груди, боли за грудиной, одышку, кашель. Возникает типичный для этой степени поражения ФОВ приступ бронхоспазма. Дыхание шумное, частое; свистящие хрипы слышны на расстоянии. Появляется кашель с выделением большого количества вязкой слизистой мокроты, гиперсаливация; при значительных нарушениях дыхания отмечается цианоз кожных покровов и слизистых. Кроме того, выражены другие характерные для поражения ФОВ признаки: повышенная потливость, резкое сужение зрачков, распространенные фибриллярные подергивания отдельных мышечных групп конечностей, туловища, лица. При физикальном исследовании над легкими определяется коробочный оттенок легочного звука, выслушиваются удлинненный выдох, обильные рассеянные свистящие и, реже, жужжащие хрипы. Пульс, как правило, не урежен, удовлетворительного наполнения и напряжения; тоны сердца умеренно приглушены, артериальное давление повышено. Живот мягкий, при пальпации иногда болезненный. Приступы удушья могут наблюдаться повторно на протяжении нескольких суток, чаще в ночное время. Они сопровождаются чувством сильного страха, сердцебиением, повышением артериального давления, дизурическими явлениями. При лабораторном обследовании обнаруживают отчетливое снижение активности холинэстеразы в сыворотке крови и в эритроцитах (до 30—50% исходного уровня), изменения периферической крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, эозинопения), изменения мочи (протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия). При изучении функции внешнего дыхания определяют снижение жизненной емкости и максимальной вентиляции легких, мощности выдоха, изменение соотношения фаз вдоха и выдоха за счет удлинения последней. На электрокардиограмме наблюдается нарушение процессов реполяризации, замедление атриовентрикулярной проводимости.

В стадии выздоровления сохраняются умеренно выраженный астеновегетативный синдром, токсическая миопатия, явления миокардиодистрофии, токсической нефропатии. Процесс медицинской реабилитации обычно продолжается 2—3 недели. Однако, если в острой стадии развивается осложнение в виде очаговой пневмонии, он затягивается до 2 месяцев и более.

Иногда отравление средней тяжести протекает с преобладанием признаков поражения нервно-психической сферы (психоневротическая форма поражения). В этих случаях первыми признаками интоксикации являются переходящее нарушение сознания и развитие интоксикационного психоза, на фоне которых возникают типичные симптомы

перевозбуждения М- и Н- холинореактивных структур. Спустя несколько дней психические нарушения ослабевают и периферические вегетативные нарушения купируются. Однако еще продолжительное время сохраняются эмоциональная лабильность, общая слабость, расстройства сна, боли в области сердца и головные боли, лабильность показателей пульса и артериального давления. Больные нуждаются в стационарном обследовании и лечении в течение нескольких недель.

Поражения тяжелой степени характеризуются в первую очередь поражением центральной нервной системы и быстрым развитием связанных с этим расстройств жизненно важных функций, появлением грозных симптомов отравления: судорожного синдрома, нарушений дыхания и сердечной деятельности. Они развиваются в считанные минуты после действия ОВ. К быстро нарастающим по интенсивности первоначальным симптомам поражения (гиперсаливация, бронхоспазм, бронхорея, резкий диффузный гипергидроз, гипертензия и др.) присоединяются общая слабость, чувство страха, выраженное беспокойство. Распространенные миофибрилляции быстро охватывают практически все мышцы, начиная с жевательных и мимических. Наряду с миофибрилляциями возникают характерные гиперкинезы хореического типа — устойчивые волнообразные движения мышц. Вскоре наблюдаются судорожные сокращения отдельных мышц, быстро переходящие в клонические (клонико-тонические) судороги, распространяющиеся на все тело. В момент приступа судорог пораженный теряет сознание, кожа у него цианотична, покрыта холодным липким потом, изо рта обильно выделяются слюна и слизь. Зрачки резко сужены, реакция на свет отсутствует, корнеальный и глоточный рефлекс сохранены. Дыхание становится неправильным, шумным, клокочущим, частый ритм сменяется редким при поверхностном характере дыхания. Над легкими определяется коробочный оттенок перкуторного звука, выслушиваются обильные рассеянные свистящие и жужжащие хрипы. Могут выслушиваться влажные хрипы. Нарушения дыхания в основном обусловлены обтурационно-аспирационными расстройствами (бронхоспазм, бронхорея). Бронхорея при этом может быть выражена весьма значительно. В дальнейшем в формировании дыхательной недостаточности все большую роль начинает играть дезорганизация работы дыхательных мышц (гипертонус мышц и ригидность грудной клетки за счет судорожного сокращения поперечно-полосатой мускулатуры, затем паралитическое состояние дыхательных мышц с развитием парадоксального типа дыхания). Кроме того, резко усиливают гипоксию продолжающиеся общие судороги. Пульс вначале урежается, затем становится частым и аритмичным; тоны сердца глухие; артериальное давление обычно повышено, однако ранний гипертонический синдром может смениться быстро возникающей гипотонией, что является неблагоприятным прогностическим признаком (развитие экзотоксического шока). При этом характерна резко нарастающая бледность кожных покровов, выраженный цианоз слизистых оболочек, усиливающаяся одышка, углубление расстройств сознания. Живот мягкий, при пальпации прощупываются спазмированные участки кишечника. Судороги носят приступообразный характер, периоды ремиссии чередуются с рецидивами судорог.

При своевременном и правильном лечении (если доза ОВ не превысила абсолютно смертельную) можно рассчитывать на благоприятный исход. Однако на протяжении 1 – 2 суток состояние пораженного остается тяжелым, возможны рецидивы бронхоспазма, судорог, остановка дыхания или острая сердечно-сосудистая недостаточность. На вторые – третьи сутки, симптомы интоксикации ослабевают, состояние больного начинает улучшаться. В этот период отмечается резкое угнетение активности холинэстеразы крови и эритроцитов (20 — 30% исходного уровня и ниже), появляются признаки стрессовой реакции в крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфоцитопения, эозинофилия), изменения в моче (белок, эритроциты, цилиндры). При ЭКГ-исследовании наряду с признаками диффузных изменений в миокарде по типу миокардиодистрофии наблюдаются брадикардия, увеличение электрической систолы, замедление

внутрижелудочковой проводимости, атриовентрикулярная блокада, фибрилляция желудочков.

При исследовании центральной гемодинамики обнаруживается резкое снижение ударного и минутного объема крови, массы циркулирующей крови. Снижаются центральное венозное давление (ЦВД) и общее периферическое сосудистое сопротивление (неврогенная вазоплегия и относительная гиповолемия за счет перераспределения крови в венозную систему). Отмечаются фазные изменения коагулограммы (гиперкоагуляция, сменяющаяся гипокоагуляцией в терминальном периоде).

Период выздоровления продолжается до 1 мес. Однако в это время возможны различные осложнения и последствия отравления, что нередко требует более длительных сроков лечения.

При **поражениях крайне тяжелой степени** симптомы интоксикации развиваются весьма быстро. Судорожная стадия сменяется паралитической. Нарастает цианоз слизистых и кожных покровов, развивается состояние глубокой комы, отсутствуют все рефлексы, отмечаются непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Дыхание редкое, аритмичное. Пульс учащен, аритмичен, слабого наполнения, тоны сердца глухие, артериальное давление понижено. Непосредственной причиной смерти могут быть остановка (паралич) дыхания, острая сосудистая недостаточность или прекращение сердечной деятельности. Смертельный исход может наступить через несколько минут после воздействия ОВ. В стадии выздоровления пораженных ФОВ могут возникать различные осложнения и последствия, своевременное распознавание которых позволяет сократить сроки госпитализации больных, а в некоторых случаях и предотвратить возможные неблагоприятные исходы.

Характер осложнений определяется степенью тяжести поражения, наличием различных сопутствующих заболеваний, состоянием иммунной системы и неспецифической резистентности.

При поражениях легкой степени осложнений, как правило, не бывает, быстро наступает практическое выздоровление. При психоневротической форме поражения пост интоксикационная астения сохраняется в течение 1 недели.

При поражениях средней степени продолжительное время могут сохраняться нарушения функций органов дыхания, обусловленные часто повторяющимися приступами рецидивирующего бронхоспазма, иногда – развитием бронхита с астматическим компонентом, а в ряде случаев развивается пневмония. На третьи – четвертые сутки выявляются расстройства в виде астеноневротического или астеновегетативного синдрома, продолжающиеся 3 – 4 недели.

При поражениях тяжелой степени встречаются разнообразные осложнения. Они возникают довольно часто, протекают тяжело и бывают стойкими и продолжительными. Наиболее опасными для жизни являются осложнения, связанные с нарушениями функции дыхания. Одним из них следует считать парез дыхательной мускулатуры с развитием острой дыхательной недостаточности III степени (периферический или «поздний» паралич дыхания), который может возникнуть на протяжении первой недели после поражения. Более чем в 50% случаев при тяжелых поражениях наблюдаются очаговые пневмонии. Патогенез их весьма сложен. К возникновению пневмоний приводят тяжелые, сложные по генезу нарушения дыхания (бронхорея, аспирация слизи и рвотных масс, слабость дыхательных мышц, ведущая к гиповентиляции), расстройства микроциркуляции, распространенное ателектазирование. Существенно влияет также обусловленная интоксикацией дезорганизация иммунной системы (формирование вторичного иммунодефицита) и угнетение механизмов неспецифической резистентности организма (снижение количества Т-лимфоцитов и их функциональных свойств, угнетение Т-хелперов, уменьшение фагоцитарного индекса, комплемента, катионных белков, трансферрина). Очаговые пневмонии возникают в первые, но распознаются на вторые, третьи сутки. Они могут быть двусторонними, а нередко сливными, приобретать затяжной

характер, часто являться причиной смерти в позднем периоде интоксикации. В системе кровообращения, наиболее опасной является острая сердечно-сосудистая недостаточность, которая может развиться на протяжении первой недели отравления как следствие токсического поражения миокарда при неустойчивом сосудистом тоне. У большинства тяжелопораженных на ЭКГ определяются признаки миокардиодистрофии. Нарушения функционирования центральной нервной системы разнообразны, чаще всего они проявляются в виде астеновегетативного, астеноневротического синдромов, синдрома вегетососудистой дистонии, наблюдающихся в течение 1 — 3 нед, которые нередко приобретают затяжное течение (1 — 1,5 мес). Реже встречается гипоталамический синдром, при котором доминируют приступы головных болей; подобные кризы носят симпатoadреналовый характер. Псевдомиопатический и миастеноподобный синдромы проявляют себя повышенной мышечной утомляемостью, слабостью мышц тазового, реже плечевого пояса, гипотонией мышц проксимального отдела нижних конечностей. Иногда наблюдаются психотические нарушения (вследствие частичного токсического поражения мозговых структур), сохраняющиеся несколько месяцев после поражения. В результате поражения периферической нервной системы на второй – третьей неделе болезни развивается токсическая полиневропатия с резким болевым синдромом и парестезиями в дистальных отделах, конечностей и последующим вялым параличом их. Функциональные нарушения органов мочевого выделения протекают в виде токсической нефропатии без ярких клинических признаков, но с отчетливыми изменениями в моче. Они могут сохраняться после тяжелых поражений до 3 — 4 нед. В стадии выздоровления отмечаются изменения функций желудочно-кишечного тракта (снижение секреторной и моторной функций желудка, дискинезия кишечника) на протяжении 3–4 нед. Таким образом, период восстановления характеризуется полисиндромной клинической картиной. Существенное влияние на восстановление нарушенных функций оказывают астеновегетативные и астеноневротические расстройства, токсическая миопатия, полиневропатия, миокардиодистрофия и инфекционные осложнения, в первую очередь легочные.

Некоторые особенности действия ФОВ в зависимости от пути поступления в организм.

При ингаляционном воздействии поражение развивается относительно быстро, так как всасывание токсического вещества происходит начиная со слизистой носа, глотки, но главным образом через поверхность альвеолярно-капиллярных мембран и бронхиол, т. е. непосредственно в большой круг кровообращения, минуя печеночный барьер. Отчетливо определяется следующая последовательность симптомов: миоз, ринорея, саливация, резко затрудненное дыхание, цианоз, усиление потоотделения, судороги. При попадании ФОВ на кожу видимых изменений на самой коже нет, интоксикация развивается несколько медленнее, так как ей предшествует скрытый период длительностью от десятков минут до нескольких часов. Первыми симптомами поражения являются подергивания отдельных мышечных пучков на месте аппликации ОВ. В силу непрерывного длительного поступления ОВ в кровь из кожного депо отравление течет волнообразно. В картине интоксикации преобладают признаки угнетения центральной нервной системы. Судороги выражены слабее, чем при ингаляции ФОВ, а такие симптомы, как миоз и бронхоспазм, могут и отсутствовать. Смерть наступает при явлениях паралича дыхательного и сосудодвигательного центров. В случае попадания в желудок зараженной воды или пищи спустя непродолжительное время (от 3 мин и более), наблюдаются тошнота, рвота, боли в эпигастрии или разлитые по всему животу, частый жидкий стул. Одновременно возникают тяжелые симптомы резорбтивного действия ОВ: миофибрилляции, распространенные судороги и резкие

расстройства дыхания и сердечной деятельности, нередко приводящие к смертельному исходу.

При попадании ФОВ на раневую поверхность скрытый период отсутствует, сразу возникают мышечные подергивания в области раны. Симптомы общего отравления развиваются крайне быстро, поражение протекает весьма тяжело. Исход определяется поражением центральной нервной системы, дыхательного и сосудодвигательного центров.

Диагностика поражения.

Диагностика поражения основывается главным образом на клинической картине интоксикации с учетом анамнеза. При массовом поступлении пораженных с однотипными проявлениями задача облегчается. Наиболее достоверными признаками поражения ФОВ следует считать:

- при ингаляционном воздействии — миоз, ухудшение зрения, бронхоспазм, саливацию, повышенное потоотделение, фибрилляции отдельных мышечных групп и судороги;
- при поражении через кожу — мышечные подергивания на месте аппликации ОВ, судороги и параличи;
- при поражении через рот — тошноту, повторную рвоту, в промывных водах могут быть обнаружены следы ОВ.

При клинически неясных (единичных) случаях проводят исследование активности холинэстеразы крови; угнетение активности фермента свидетельствует о поражении фосфорорганическими ОВ.

При проведении патолого-анатомической экспертизы поражения ФОВ характерным считается: быстрое появление и выраженность трупного окоченения, узкие зрачки, синюшность слизистых и кожных покровов, вытекание жидкости изо рта и носа, спазм гладких мышц бронхов и кишечника («отшнуровывающаяся» перистальтика), признаки, характеризующие асфиксию (мелкоточечные кровоизлияния под плеврой, эпикардом, во внутренних органах); угнетение активности холинэстеразы крови и органов в течение трех суток после смерти.

При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду поражения такими ОВ, как синильная кислота, азотистый иприт, оксид углерода, а также общее перегревание организма, при которых развивается судорожный синдром. При всех этих поражениях отсутствуют типичные для ФОВ миофибрилляции, миоз и бронхоспазм. В то же время, для поражения цианидами характерны алая окраска кожи и слизистых, широкие зрачки; для отравления оксидом углерода — малиновый цвет кожных покровов, трофические изменения кожи, наличие в крови карбоксигемоглобина (HbCO), для поражения азотистым ипритом — постепенное развитие воспалительных изменений на месте аппликации ОВ (эритематозный или эритематозно-буллезный дерматит, ринофаринголарингит, конъюнктивит, стоматит и гастроэнтерит). Для общего перегревания важными диагностическими признаками являются: гипертермия (40 — 41 °С и выше), широкие зрачки, сухость кожных покровов и слизистых. Угнетение активности холинэстеразы крови относительно невелико (на 30 — 40% при тяжелых формах) и непродолжительно восстанавливается с нормализацией температуры тела.

Профилактика поражений.

Для предупреждения поражений нервно-паралитическими ОВ необходимо пользоваться средствами индивидуальной защиты органов дыхания и кожи, медицинскими средствами защиты и тщательно соблюдать правила поведения на зараженной местности.

Для защиты дыхательных путей и кожи лица применяется фильтрующий противогаз, для защиты кожных покровов от ОВ в капельно-жидком, парообразном и аэрозольном состоянии — общевойсковой защитный комплект, специальная защитная одежда и импрегнированное обмундирование.

Из специальных медицинских средств защиты для предупреждения поражений используется профилактический антидот (препарат П-6 или П-10). Его принимают внутрь по 2 таблетки при непосредственной угрозе химического нападения или за 30 мин до входа в зону заражения ФОВ. При необходимости профилактический антидот применяют повторно через 12 ч или после контакта с ОВ до развития симптомов поражения, например, после дегазации ОВ на коже и обмундировании. Повторный прием антидота возможен в течение 5 – 7 суток, при этом эффективность препарата существенно не изменяется.

Общие принципы терапии поражений.

Важнейшим требованием при оказании помощи пораженным ФОВ является ее экстренность, что обусловлено высокими темпами развития интоксикации и тяжестью состояния.

Медицинская помощь пораженным ФОВ включает:

- прекращение дальнейшего поступления яда;
- использование специфических противоядий (антидотов);
- восстановление и поддержание жизненно важных функций (дыхания и кровообращения);
- симптоматическое лечение.

Немедленное прекращение поступления ОВ в организм осуществляется различными способами и зависит от путей его проникновения. Дальнейшее вдыхание паров ОВ предотвращается надеванием противогаза. При попадании на кожу необходимо как можно быстрее (в первые минуты после заражения) обработать зараженные участки содержимым индивидуального противохимического пакета. Одновременно принимают внутрь профилактический антидот (2 таблетки). В случае попадания капель ОВ в глаза необходимо немедленно промыть их водой и внутримышечно ввести 1 мл лечебного. При попадании в желудок зараженной воды или пищи необходимо быстро вызвать рвоту и провести обильное промывание желудка чистой водой с последующим введением внутрь адсорбента (активированного угля или полисорба).

В настоящее время известны две группы антидотов ФОВ:

- холинолитики, которые, блокируя холинорецепторы, препятствуют действию накопившегося в синапсах ацетилхолина, оказывают антагонистическое действие всем эффектам ФОВ;
- реактиваторы холинэстеразы, которые дефосфорилируют холинэстеразу, восстанавливают функцию холинэстеразы и холинорецепторов, снимают нервно-мышечные нарушения дыхательной мускулатуры.

Среди холинолитиков табельными средствами являются атропина сульфат и рецептуры афин и будаксим. Показанием к их немедленному применению является любые местные или системные признаки поражения ФОВ.

Необходимо иметь в виду, что лечебные дозы антидотов небезопасны для здорового человека. Если у пораженного ФОВ толерантность к атропину повышена, то у мнимо отравленного антидот может вызвать побочные явления, временно снижающие боеспособность (нарушение внимания, понижение двигательной активности, затруднение некоторых реакций, эйфория). Во избежание побочного действия антидот следует вводить строго по медицинским показаниям — при появлении признаков поражения.

Доза холинолитика устанавливается индивидуально и зависит от тяжести поражения. Повторное введение рекомендуется с таким расчетом, чтобы сохранялись легкие признаки «переатропинизации»: сухость кожи, слизистых, гиперемия лица, мидриаз, умеренное учащение пульса и др.

При легкой степени поражения атропина сульфат вводят внутримышечно по 1 — 2 мл 0,1% раствора, повторные инъекции по 2 мл назначают с интервалами 30 мин вплоть до ослабления симптомов поражения. При поражении средней степени первоначальная доза

атропина сульфата увеличивается до 2 — 4 мл, повторные введения по 2 мл допускаются при 10-минутном интервале. При поражении тяжелой степени начальная доза атропина должна составить не менее 4— 6 мл при обязательном условии внутривенного введения. Повторные инъекции по 2—4 мл 0,1% раствора атропина с интервалом 3—8 мин могут применяться внутримышечно (подкожно).

У пораженных ФОВ резко возрастает толерантность к атропину, что требует введения его в дозах, превышающих фармакопейные (60 мл и более за 2 суток при тяжелых отравлениях, 20 — 30 мл при поражении средней степени и до 10—15 мл при легких формах интоксикации). Большие дозы атропина на фоне тяжелой гипоксии могут привести к серьезным нарушениям ритма сердца; для их предупреждения при поражениях тяжелой степени курс атропинизации необходимо сочетать с интенсивной кислородной терапией.

Афин обладает более выраженным центральным холинолитическим действием.

Применяется с помощью шприц-тюбика (по 1 мл) внутримышечно, преимущественно в очаге химического поражения и на передовых этапах медицинской эвакуации, не более 5 доз суммарно. Будаксим — сложная по составу и более эффективная рецептура, применяется аналогично афину по тем же показаниям; максимальная суточная доза 5 мл. Среди реактиваторов холинэстеразы табельным препаратам является дипироксим, который назначают внутримышечно (15% раствор по 2—4 мл при поражении средней степени, 4—6 мл при поражении тяжелой степени; повторно применяют до 2—3 раз в течение первых суток).

Наиболее благоприятный результат достигается при сочетанном использовании реактиваторов холинэстеразы и холинолитиков.

Восстановление и поддержание жизненно важных функций приобретает серьезное значение при оказании медицинской помощи пораженным ФОВ. Лечение острой дыхательной недостаточности (ОДН) включает:

- меры по поддержанию проходимости дыхательных путей;
- проведение искусственной вентиляции легких при нарушении самостоятельного дыхания;
- ингаляцию кислорода при нарастающей гипоксемии; профилактику и борьбу с инфекционными легочными поражениями;
- комплексное детоксикационное лечение.

Для устранения возникших нарушений дыхания необходимо снять противогаз (вне зоны заражения, после частичной санитарной обработки), очистить полость рта и носоглотку от слизи и рвотных масс, ввести воздуховод, при необходимости — провести ИВЛ.

Наиболее простыми общедоступными методами ИВЛ являются основанные на активном вдувании воздуха хорошо известные способы «изо рта в рот» и «изо рта в нос» с помощью S-образного воздуховода (трубки дыхательной ТД-1). Более эффективны аппаратные методы ИВЛ (с помощью портативных переносных и стационарных аппаратов).

Оксигенотерапия является дополнительным мероприятием, поскольку антидотная терапия с проведением ИВЛ приводит к улучшению газового состава крови и уменьшению степени гипоксии, способствует предупреждению осложнений со стороны миокарда, головного мозга, почек. Для ингаляции рекомендуют 40% кислородно-воздушную смесь. Особенностью устранения ОДН при интоксикации ФОВ является непрерывная аспирация слизи и жидкости из полости рта, глотки, трахеи, при параллельном введении холинолитиков (атропина) по принятым схемам. Если по достижении атропинизации ОДН не будет устранена, то необходима интубация (с предварительным введением недеполяризующих миорелаксантов в дозах, в 2 — 4 раза превышающих обычные) с последующим переходом на управляемое дыхание.

Для предупреждения и коррекции острых циркуляторных расстройств и улучшения сократительной функции миокарда на фоне комплексного лечения, включающего неотложное применение антидотов, ускоренную детоксикацию (форсированный диурез,

трансфузии кровезаменителей дезинтоксикационного действия), респираторную помощь, устранение метаболических расстройств при проведении лечебных мероприятий предусматривает:

- восстановление объема циркулирующей крови (инфузии коллоидных растворов альбумина, декстранов, полиглюкина; гипертонического и изотонического растворов глюкозы в сочетании с инсулином, новокаином (50 мл 2% раствора новокаина на 500 мл 5% раствора глюкозы); изотонического раствора натрия хлорида; полиионных растворов при потере электролитов; 4—8% растворов гидрокарбоната натрия адекватно степени ацидоза. Объем и скорость введения инфузионных средств диктуются глубиной нарушений центральной гемодинамики);
- улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови (вливание гемодеза, реополиглюкина, применение антикоагулянтов, в частности гепарина, с учетом фазы и выраженности коагулопатии);
- применение разнонаправленной симптоматической медикаментозной терапии по мере ликвидации гиповолемии и восстановления кровотока (нейроплегики и вазодилататоры при адренергической фазе отравления — дроперидол, седуксен, таламонал и др.; глюкокортикоиды внутримышечно и внутривенно — преднизолон до 60—90 мг, гидрокортизон 100—125 мг; вазопрессоры и аналептики в обычных дозах в поздних периодах шока — 5% раствор эфедрина подкожно, 1% раствор мезатона внутримышечно, 0,2% раствор норадреналина внутривенно, кордиамин внутримышечно; при явных признаках сердечной недостаточности — сердечные гликозиды в обычных дозах с большой осторожностью (!) медленно капельно, внутривенно в сочетании с препаратами калия, до 2—3 ммоль на 1 кг массы тела в сутки и больше, в составе поляризующих смесей; анальгетики — таламонал, оксibuтират натрия и др.; витамины группы В, кокарбоксылаза, рибоксин в максимальных терапевтических дозах в сочетании с анаболическими средствами — нероболом, ретаболилом);
- восстановление ритма и проводимости сердца (препараты калия — калия хлорид, панангин, аспаркам, β-адреноблокаторы при отсутствии серьезных нарушений проводимости — анаприлин, обзидан внутривенно, внутримышечно, перорально; антагонисты кальция — изоптин, нифедипин; медикаменты с мембранным действием — новокаинамид, лидокаин. При отсутствии эффекта медикаментозной коррекции сердечного ритма необходимы импульсная электротерапия и электрическая стимуляция сердца).

Для нормализации кислотно-основного состояния (КОС), которое при поражении ФОВ обычно смещается в сторону ацидоза, применяют внутривенно до 500 мл 4—5% раствора натрия гидрокарбоната (под контролем рН крови или реакции мочи).

Восстановление уровня электролитов крови осуществляется путем внутривенного введения 500 мл 0,25—0,5% раствора калия хлорида в 5% глюкозе, 10 мл панангина в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, 10 мл 10% раствора кальция хлорида (глюконата). Особое внимание уделяется содержанию калия. Введение больших доз (до 8 г по иону калия в 1—2-е сутки и до 3—6 г в последующие 10 сут) предупреждает нарушения ритма сердца, устраняет рефрактерность миокарда к сердечным гликозидам, уменьшает вероятность миопатии.

Количество вводимой жидкости должно превышать величину суточного диуреза на 0,5—1 л.

Судорожный синдром купируют назначением следующих средств: 1 мл 3% раствора феназепамы или 5 мл 4% раствора барбитала внутримышечно, 20 мл 2,5% раствора натрия тиопентала внутривенно медленно; литической смеси (10 мл 25% раствора магния сульфата, 2 мл 1% раствора димедрола, внутривенно или внутримышечно). При

отсутствии эффекта применяют миорелаксанты (в условиях искусственной вентиляции легких).

Инттоксикационный психоз купируют применением 10 мл 25% раствора магния сульфата внутримышечно, 2—3 мл 2,5% тизерцина внутримышечно; 2 мл 0,005% раствора фентанила и 1—2 мл 0,25% раствора дроперидола внутривенно; 10 мл 20% раствора натрия оксibuтирата внутривенно или 3 — 5 г внутрь.

Профилактика и лечение токсического отека мозга направлены на снижение внутричерепного давления, уменьшение гидрофильности ткани мозга, нормализацию метаболизма мозговой ткани. Профилактическими и лечебными мероприятиями являются: применение осмотических диуретиков в обычной дозировке, но без предварительной водной нагрузки (15% раствор маннитола, 0,5 г на 1 кг массы тела человека с профилактической целью, 1—1,5 г на 1 кг массы тела человека — с лечебной; 20—30% раствора мочевины в тех же дозировках) и салуретиков (фуросемид 80 —150 мг); введение в желудок 30% раствора глицерина в 20% растворе аскорбината натрия (1 — 1,5 г на 1 кг массы тела человека); инфузии концентрированных белковых препаратов (альбумин, плазма); введение гипертонического (10 — 20%) раствора глюкозы с инсулином, калием, АТФ, кокарбокxилазой и витаминами В1, В15, С; использование центральных холинолитиков, ганглиоблокаторов, α -адреноблокаторов (применение последних обоснованно тем, что в развитии отека мозга играет роль повышенный выброс катехоламинов), эуфиллина (ксантинола никотината). При развитии гипертермии наряду с введением амидопирина, анальгина, нейроплегиков применяется краниocereбральная гипотермия, которая существенно снижает внутричерепную гипертензию; при центральных нарушениях дыхания, сопровождающих отек мозга — перевод на ИВЛ (в режиме гипервентиляции), что способствует снижению внутричерепного давления.

Дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия дополняют симптоматическое лечение. С этой целью назначают обильное внутривенное введение жидкостей (1—1,5 л 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида), дезинтоксикационного действия кровезаменителей (гемодез, реополиглюкин и др.), растворов витаминов (аскорбиновой кислоты, тиамина). Кроме того, обеспечивается обильное питье и введение диуретиков. Из группы десенсибилизирующих средств применяют димедрол, диазолин внутрь или парентерально.

Антибиотики назначают в целях профилактики пневмонии при тяжелой степени интоксикации, а также при наличии сопутствующих хронических заболеваний лицам более старшего возраста.

Противопоказано при отравлениях ФОВ применять морфин, барбитураты в больших дозах.

Кроме перечисленных мероприятий проводятся профилактика осложнений и соответствующее симптоматическое лечение.

Целенаправленное предупреждение вероятных осложнений позволяет ускорить возвращение в строй пораженных. Для этого необходимо:

- применение иммуномодуляторов (тималин по 10 мг 2 раза в день внутримышечно в течение 5—7 дней; препаратами выбора могут быть феназепам по 0,5 — 1 мг внутрь 1 — 3 раза в день, этимизол по 2 мл 1,5% раствора внутримышечно 2 раза в день, витамин А в обычной дозировке, бензонал 0,3 г в день);
- применение β -адреномиметиков (0,5—1 мл 0,05% раствора орципреналина сульфата внутримышечно);
- использование препаратов калия до 8 г по калий-иону в 1—2-е сутки и до 3,6 г с 3-х по 12-е сутки (т. е. в пересчете на КСI — 16 и 8 г соответственно), предупреждающих нарушения ритма сердца и явления миопатии;
- комплексное применение ноотропов (пирацетам) и актопротекторов (бемитил), ускоряющих восстановление нервно-психической сферы. Бемитил назначают

курсами по 0,25 г 2 раза в день (утром и днем) в течение 5 дней с интервалами 2 — 3 дня; парацетам — внутрь по 2,4 г в сутки в течение длительного времени.

Для ускорения реабилитации рекомендуют также пиразидол (по 0,2 г в сутки). Кроме того, показано применение антиоксидантов (α -токоферол, эмоксиципин, мексидол, оксиметацил), средств, улучшающих церебральную гемодинамику (реополиглюкин, трентал, кавинтон, ксантинола никотинат, препараты из группы антагонистов кальция), которые являются патогенетически обоснованными для нормализации неврологических расстройств.

Медикаментозная терапия проводится в период реабилитации на фоне осуществления мер по детоксикации организма, по восстановлению водно-электролитного, витаминного, гормонального балансов, нормализации функции центральной нервной системы (ЦНС), сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В общий комплекс лечебных мероприятий входят физиотерапия, ЛФК, восстановительное лечение, игло- и электропунктурная рефлексотерапия и др.

Сортировка и объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации.

В очаге поражения ФОВ одновременно с оказанием первой помощи, имеющей целью купировать первые признаки отравления, проводится выделение двух групп пораженных: Пораженные с резко выраженными симптомами интоксикации (судороги, бронхоспазм, кома и т. п.), которые после оказания им первой помощи подлежат эвакуации в первую очередь, в положении лежа;

Пораженные с умеренно выраженными симптомами интоксикации, (резкий миоз с ухудшением функции зрения, загрудинные боли, невротический синдром), которые подлежат эвакуации во вторую очередь, в положении сидя.

Первая помощь оказывается в порядке само- и взаимопомощи, а также санитарями и санитарными инструкторами и включает следующие мероприятия:

1. в очаге поражения:

- надевание противогаза;
- обработку открытых участков кожи и прилегающего к ним обмундирования содержимым индивидуального противохимического пакета (ИПП);
- введение антидота (будаксим или афин) внутримышечно при первых признаках поражения; при отсутствии эффекта от первоначального введения санитар (санинструктор) обязан ввести антидот повторно;
- быстрое удаление (вынос или вывод) пораженного за пределы участка заражения;

2. вне очага поражения:

- обработку обмундирования с помощью дегазирующего силикагелевого пакета (ДПС) для устранения десорбции отравляющего вещества;
- обильное промывание глаз водой и введение за веки глазных лекарственных пленок с атропином или амизилом при развившемся миозе и снижении остроты зрения.

При оказании доврачебной помощи, которая дополняет мероприятия первой помощи и направлена на устранение угрожающих жизни расстройств (асфиксия, судороги, коллапс), пораженные ФОВ делятся на две группы:

1. нуждающиеся в оказании медицинской помощи по жизненным показаниям (тяжелые проявления интоксикации с резкими нарушениями дыхания, кровообращения, нервно-психического статуса), которые после оказания помощи подлежат дальнейшей эвакуации в первую очередь, в положении лежа;
2. не нуждающиеся в оказании доврачебной помощи (поражения с умеренными нарушениями функций различных органов и систем), которые подлежат дальнейшей эвакуации во вторую очередь.

Доврачебная помощь включает следующие мероприятия:

- повторное внутримышечное применение антидота;
- искусственную вентиляцию легких при резких нарушениях или остановке дыхания с помощью портативных аппаратов (типа ДП-10);
- введение аналептиков (кордиамин 1 мл);
- внутримышечное введение феназепама (0,5—1 мл) при судорогах;
- дополнительная обработка открытых участков кожи и прилегающего к ним обмундирования содержимым ИПП;
- беззондовое промывание желудка при подозрении попадания в него ОВ.

Первая врачебная помощь оказывается для устранения тяжелых, угрожающих жизни проявлений интоксикации. Все пораженные, поступившие на медицинский пункт из очага поражения нервно-паралитическими ОВ, должны обязательно пройти частичную санитарную обработку: ходячие — самостоятельно (под наблюдением санинструктора), носилочные — при помощи личного состава медицинского пункта. Для последних частичная санитарная обработка завершается сменой обмундирования и снятием противогаза (по возможности).

При проведении медицинской сортировки выделяются несколько групп пораженных.

1. Нуждающиеся в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи. К ним относятся пораженные, у которых выявлены судорожный и бронхоспастический синдромы, острая дыхательная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность, находящиеся в коматозном состоянии, попадание внутрь организма ОВ с зараженной пищей или водой.
2. Пораженные с умеренными проявлениями интоксикации. Первая врачебная помощь им может быть отсрочена или оказана на следующем этапе медицинской эвакуации.
3. Пораженные с легкими проявлениями интоксикации, не снижающими боеспособности (миоз без функциональных нарушений зрения) или купированными после введения антидотов в порядке оказания им первой или доврачебной помощи. Часть пораженных из этой группы подлежат возвращению в строй.

Первая врачебная помощь включает мероприятия, которые могут быть разделены на две группы: неотложные и отсроченные. При массовом поступлении пораженных и в сложных условиях боевой обстановки объем первой врачебной помощи может быть сокращен до проведения **неотложных мероприятий** к которым относятся:

- проведение частичной санитарной обработки со сменой белья и обмундирования;
- повторное введение внутримышечно 1 мл будаксима или 1 мл афина или атропина сульфата 2 — 6 мл с 2 — 4 мл дипироксима;
- при острой дыхательной недостаточности — освобождение полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс, введение дыхательных аналептиков (2 мл 1,5% раствора этимизола внутримышечно), а при недостаточной эффективности их — ИВЛ с помощью портативных аппаратов и ингаляция кислорода;
- при рецидивах судорог и психомоторном возбуждении – введение внутримышечно 1 мл 3% раствора феназепама или 5 мл 5% раствора барбамила;
- при явлениях острой сосудистой недостаточности — введение вазопрессорных средств (1 мл 1% раствора мезатона) и аналептиков (1—2 мл кордиамин) внутримышечно;
- при отравлениях через рот — зондовое промывание желудка и введение через зонд адсорбента (25 г активированного угля в стакане воды).

Отсроченные мероприятия первой врачебной помощи включают:

- при миотической форме поражения — местное применение глазных капель (1% раствор атропина сульфата или 0,5% раствор амизила);

- при невротической форме поражения — прием внутрь таблетки феназепама (0,5 мг);
- при тяжелых поражениях — введение антибиотиков для предупреждения пневмоний.

После оказания первой врачебной помощи тяжело пораженных ФОВ ввиду возможного рецидива интоксикации эвакуируют в первую очередь, лежа, в сопровождении медицинского работника. Всех остальных эвакуируют во вторую очередь.

Квалифицированная медицинская помощь оказывается в целях устранения тяжелых, угрожающих жизни расстройств у пораженных ФОВ, борьбы с осложнениями и создания благоприятных условий для последующего лечения пораженных.

На этапе оказания квалифицированной медицинской помощи все пораженные ФОВ должны пройти полную санитарную обработку. При проведении медицинской сортировки их делят на группы в которые входят:

1. нуждающихся в неотложной квалифицированной медицинской помощи (при наличии тяжелых, угрожающих жизни проявлений интоксикации). После ее оказания пораженных этой группы приемно-сортировочном отделении распределяют на временно нетранспортабельных (кома, коллапс, судорожный синдром), которых направляют в госпитальное отделение (сроки нетранспортабельности 2—3 сут); требующих дыхательной реанимации (острая дыхательная недостаточность вследствие паралича дыхания) которых направляют в отделение реанимации; требующих изоляции (психомоторное возбуждение) которых направляют в психоизолятор;
2. нуждающихся в специализированном лечении — на эвакуацию в госпитали (первая очередь эвакуации, в положении лежа, санитарным транспортом);
3. пораженные, медицинская помощь которым может быть отсрочена (при наличии умеренных проявлений интоксикации, после купирования тяжелых нарушений на предыдущих этапах эвакуации) и оказана во вторую очередь или на следующем этапе (в госпитале), куда доставляются во вторую очередь, санитарным транспортом;
4. легкопораженные (миотическая и диспноэтическая формы), которых оставляют в команде выздоравливающих до излечения на срок до 7 сут;
5. агонирующие (пораженные ФОВ, имеющие одновременно тяжелые, несовместимые с жизнью ранения или обширные ожоги), которых оставляют в госпитальном отделении для облегчения страданий.

Квалифицированная медицинская помощь включает в себя две группы мероприятий: неотложные и отсроченные. Отсроченные мероприятия при массовом поступлении пораженных или поступлении их в тяжелых условиях боевой обстановки могут быть отложены по времени без ущерба для состояния пораженного, т.е. объем помощи сокращается до проведения неотложных мероприятий.

Неотложными мероприятиями квалифицированной медицинской помощи является:

- полная санитарная обработка пораженных, со сменой белья и снятием противогаза;
- продолжение антидотной терапии (многократное повторное применение больших доз 0,1% раствора атропина сульфата до 60 мл и более за 24 ч, в зависимости от частоты рецидивирования симптоматики, и 15% раствора дипироксима по 2— 6 мл 2– 3 раза в течение первых суток — тоже в зависимости от частоты рецидивов);
- купирование судорожного синдрома и двигательного возбуждения (1 мл 3 % раствора феназепама или 5 мл 5% раствора барбамилла внутримышечно, до 20 мл 1 % раствора натрия тиопентала внутривенно);
- при острой дыхательной недостаточности — аспирация слизи, рвотных масс из ротовой полости и носоглотки, введение дыхательных воздуховодов, ИВЛ и ингаляция кислорода; введение дыхательных аналептиков (2—4 мл 1,5% раствора этимизола внутримышечно); в случае бронхоспазма применение

бронхорасширяющих средств (1 мл 5 % раствора эфедрина гидрохлорида подкожно, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина медленно внутривенно, алулент 0,05% раствор 1 мл внутримышечно или подкожно повторно);

- при острых нарушениях гемодинамики (коллапс, экзотоксический шок) — инфузионная терапия: вначале интенсивная (2 —3 л), а затем поддерживающая достаточно большими объемами жидкостей при условии адекватного диуреза: (растворы альбумина, полиглюкина, гемодеза, других декстранов в количестве 500— 600 мл; 10—15% растворы глюкозы с инсулином; комбинации 5% изотонического раствора глюкозы — 500 мл с 2% раствором новокаина — 50 мл; изотонические растворы натрия хлорида и глюкозы с добавлением полиионных растворов при большой потере электролитов и 4—8 % растворов гидрокарбоната натрия — 250— 500 мл при некомпенсированном ацидозе); введение стероидных гормонов (гидрокортизон 50—100 мг, преднизолон 60—90 мг); при выраженной вазоконстрикции — введение нейролептиков (дроперидол 0,25% раствор 2—4 мл); в фазу вазодилатации — применение мезатона (1% раствор 1 мл внутримышечно повторно), норадrenalина (0,2% раствор 1—2 мл внутривенно капельно); для коррекции реологических свойств крови и нарушений микроциркуляции — гепарин до 25—30 тыс. ЕД в сутки; при явлениях перегрузки правого сердца – внутривенное капельное введение сердечных гликозидов (1 мл 0,06% раствора коргликона, 0,5 мл 0,05% раствора строфантина); лечение острых нарушений ритма и проводимости, а также коррекция острой дыхательной недостаточности и ингаляции кислорода как неперемное условие эффективной терапии нарушений гемодинамики;
- при угрозе отека мозга — дегидратационная терапия (внутривенно маннитол 15% раствор или мочеви́на 30% раствор 1—1,5 г на кг массы тела человека, фуросемид 60—80 мг), инфузии альбумина или плазмы крови, введение через зонд в желудок 30% раствора глицерина на 20% растворе аскорбината натрия 1 —1,5 г на 1 кг массы тела человека, пентамин 5% — 1 мл внутримышечно, эуфиллин 2,4% — 10 мл внутривенно; ИВЛ в режиме гипервентиляции;
- при угрозе развития пневмонии у тяжелопораженных ОВ – антибиотики и сульфамиды в обычных дозах.

Отсроченные мероприятия квалифицированной медицинской помощи включают:

при миотической форме поражения — повторные инстилля́ции в глаз 1% раствора атропина сульфата или 0,5% раствора амизила до нормализации функции зрения; при невротических формах поражений ФОВ (эмоциональной лабильности) — внутрь транквилизаторы (по 5 мг диазепам 3 раза в день или 0,6 г мепротана на прием перед сном) и седативные (бром, валериана);

назначение антибиотиков с профилактической целью (бензилпенициллин до 2 млн ЕД, тетрациклин 1 г или рифампицин 0,6 г в сутки).

После оказания квалифицированной медицинской помощи **подлежат эвакуации** по назначению:

- в терапевтические госпитали — пораженные ФОВ средней и тяжелой степени;
- в военный полевой госпиталь легкораненых (ВПГЛР) — легкопораженные (невротическая форма поражения ФОВ);
- в психоневрологические госпитали (отделения) — пораженные ФОВ с тяжелыми психоневрологическими осложнениями;
- в хирургические госпитали — пораженные ФОВ, имеющие ранения и нуждающиеся в специализированной хирургической помощи.
- Для лечения на этапе квалифицированной помощи остаются легкопораженные (миотическая и диспноэтическая формы).

Специализированная медицинская помощь оказывается в специализированных отделениях лечебных учреждений (госпиталей), предназначенных для лечения

пораженных отравляющими, веществами. В них окончательно устраняются основные проявления интоксикации. Осуществляется диагностика осложнений, устанавливается окончательный диагноз, а также проводится комплексное лечение, направленное на купирование острых нарушений функций жизненно важных органов, устранение системных изменений, осложнений и последствий поражения, быстрейшее восстановление боеспособности.

Специализированная медицинская помощь в первые дни поступления пораженных наряду с завершением курса антидотного лечения (0,1% раствор атропина сульфата или другие холинолитики) включает мероприятия, изложенные ранее. В целом лечение направлено на купирование характерных для конкретной интоксикации патологических синдромов, восстановление и поддержание жизненно важных функций, нормализацию кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена, предупреждение и лечение поражений отдельных органов и систем, профилактику и лечение осложнений.

Непременным условием эффективности всех мероприятий интенсивной терапии и комплекса необходимой реанимационной помощи является полноценная детоксикация. На этапе специализированной медицинской помощи предусматривается использование надежных способов контроля состояния важнейших функций организма и эффективности проводимого лечения. Это позволяет проводить лечение в более полном объеме в соответствии с динамикой заболевания, оперативно меняя тактику терапии в зависимости от состояния организма, показателей функционирования жизненно важных систем в данный момент времени.

Комплекс лечебных мероприятий реанимационной и интенсивной помощи направлен:

- на коррекцию центральной и регионарной гемодинамики, микроциркуляции и клеточного метаболизма (восстановление объема циркулирующей крови, сердечного выброса, нормального уровня центрального венозного и артериального давления; нормализацию КОС и реологии крови; уменьшение влияния гиперadrenergических сдвигов; реполяризацию клеток гипертоническим раствором глюкозы с инсулином и хлоридом калия);
- на восстановление и поддержание адекватного внешнего дыхания (интубация, трахеостомия при необходимости проведения ИВЛ более 2 сут, ИВЛ, оксигенотерапия, дегидратация, гепаринотерапия, антибактериальное лечение, иммуностимуляция);
- на коррекцию нарушений ЦНС при гипоксии и токсическом отеке мозга (см.ст.33);
- на восстановление и поддержание функции печени и почек.

Особенности реанимации при тяжелых поражениях ФОВ заключаются в увеличении частоты наружного массажа сердца, в экстренном проведении интенсивной инфузионной терапии внутривенно и внутриаrтериально, в срочной коррекции быстро развивающегося ацидоза (8% раствор гидрокарбоната натрия — 250 мл) на фоне интенсивной, проводимой одновременно дезинтоксикации (форсированный диурез, антидоты, инфузии дезинтоксикационных кровезаменителей, полиионных растворов).

В систему организации терапевтической помощи пораженным ФОВ входит комплекс реабилитационных (лечебно-восстановительных) мероприятий, направленных на нормализацию и компенсацию нарушенных функций организма. В комплексное лечение входит создание необходимого режима, соответствующих гигиенических условий размещения, обеспечения лечебным питанием, медикаментозную терапию. В соответствии с принятыми периодами реабилитации (лечебно-щадящим, функционально-тренировочным, активного восстановления бое- и трудоспособности) лечебные мероприятия предусматривают:

- общеукрепляющую терапию — 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно, витамины (0,1 г аскорбиновой кислоты и 0,05 г рутина 3 раза в день, 0,005 г тиамина хлорида и 0,05 г никотиновой кислоты 2— 3 раза в день; 0,1 г кальция

пантотената 3 — 4 раза в день) и препараты фосфора (1 мл 1 % раствора натрия аденозинтрифосфата внутримышечно);

- введение поляризующей смеси (1 л 10% раствора глюкозы, 20 ЕД инсулина, 3 г калия хлорида, 0,1 г кокарбоксылазы, 1 — 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты) внутривенно, капельно;
- при интоксикационных психозах — введение барбамила (по 3 мл 5% раствора внутримышечно 3 раза в день), назначение трифтазина (0,005 — 0,015 г в сутки), пиразидола (0,2 г в сутки), феназепам (0,5 мг 2 раза в день внутрь);
- при токсических полиневритах — введение анальгина (2 мл 50% раствора внутримышечно), витаминов В1 и С (1 мл 2,5% раствора тиамин хлорида, 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутримышечно), экстракта алоэ (по 1 мл подкожно в течение 3— 4 нед), назначение продектина (0,25 г 3 раза в день в течение 3— 4 нед), анаболических гормонов (1 мл 5% раствора ретаболила внутримышечно 1 раз в 2 нед), а также лечебную физкультуру, электростимуляцию мышц;
- при астеническом состоянии — назначение транквилизаторов и снотворных средств (0,005 г диазепам 3 раза в день, 0,1 г барбамила на прием);
- лечение осложнений (пневмонии, миокардиодистрофии, нефропатии и др.) по общим правилам.

В целях ускорения реабилитации пораженных и предупреждения отдаленных последствий интоксикации необходимо применять препараты, регулирующие обмен кальция и нарушенный мозговой кроваток: фенигидин (коринфар) по 10—20 мг 3 раза в день внутрь, пентоксифиллин (трентал) по 100—200 мг 3 раза в день, ксантинола никотинат (компламин) по 150 мг 3 раза в день, кавинтон по 5 — 10 мг 3 раза в день внутрь или по 2 мл 0,5% раствора внутривенно, капельно; ноотропы (пирацетам по 2,4 г в день в течение 3 нед), актопротекторы (бемитил по 0,25 г 2 раза в день, курсами по 5 дней с интервалами 2 — 3 дня), препараты калия (500 мл 0,5% раствора калия хлорида 2 раза в день внутривенно, капельно; панангин (аспаркам) по 3 драже 3 раза в день в течение 10 дней под контролем количества электролитов в крови или ЭКГ); иммуномодуляторы (тималин по 5 — 10 мг внутримышечно в течение 5 — 7 сут).

В период выздоровления применяются и другие методы восстановительного лечения (физиотерапевтические, лечебная физкультура, трудотерапия и др.), осуществляемые как в специализированных госпиталях, так и в специальных центрах реабилитации госпитальных баз.

Отравляющие вещества кожно-нарывного действия.

Характеристика отравляющих веществ кожно-нарывного действия.

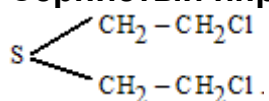
К ОВ кожно-нарывного действия относятся **иприт сернистый (HD), иприт азотистый (HN) и люизит (L)**.

Отравляющие вещества кожно-нарывного действия неоднозначны по химическому строению: иприты относятся к галоидированным сульфидам и аминам, люизит — к алифатическим дихлорарсином. Общим для них является то, что все они содержат в молекуле атомы галогенов и обладают сходным биологическим действием. Все эти яды относятся к группе стойких ОВ. Характерной особенностью их действия на организм является способность вызывать местные воспалительно-некротические изменения кожи и слизистых оболочек. Наряду с местным действием ОВ этой группы способны оказывать выраженное резорбтивное действие. Механизм токсического действия ипритов связан с их способностью алкилировать нуклеофильные группы (амино-, имино-, сульфо-) белков и нуклеиновых кислот, что ведет к образованию чрезвычайно прочных комплексов, которые не могут быть реактивированы в условиях организма. Как универсально алкилирующие агенты они взаимодействуют с рядом ферментов и нуклеиновыми кислотами.

Способность ядов этой группы алкилировать пуриновые основания ДНК и РНК приводит к депуринизации отдельных участков нуклеиновых кислот, нарушению последовательности нуклеотидов в них, разрушению полинуклеотидных цепей, образованию сшивок. С этим механизмом прежде всего связаны такие проявления интоксикации, как угнетение кроветворения, нарушение иммуногенеза, иммунодепрессия, угнетение регенерации и репаративных процессов, появление в последующем генетических дефектов. Вследствие ингибиции ряда регуляторных ферментов иприты способствуют угнетению внутриклеточного окисления на стадиях, предшествующих циклу Кребса.

Люизит в отличие от ипритов относится к избирательно алкилирующим ядам, которые в основном воздействуют на дитиоловые ферменты пируватоксидазной системы, вследствие чего развивается блокада важнейших звеньев углеводного и энергетического обменов, нарушение связи углеводного, белкового и липидного обменов веществ через окисление пирувата.

Сернистый иприт — дихлордиэтилсульфид (шифр в армии США – HD):



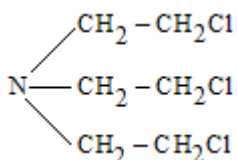
Химически чистый сернистый иприт — бесцветная маслянистая жидкость. Технический продукт, окрашен примесями от желтого до темно-коричневого цвета и обладает запахом горчицы или чеснока (содержит 17—18% серы). Сернистый иприт тяжелее воды в 1,3 раза. В воде растворяется плохо (0,05% при температуре 20 °С), хорошо растворяется в органических растворителях; растворяется в других ОВ и сам растворяет их. Легко впитывается в пористые материалы, резину, не теряя при этом токсичности. Температура кипения сернистого иприта 217 °С (с частичным разложением), при температуре 14,7 °С он затвердевает. Максимальная концентрация паров сернистого иприта при температуре 20 °С — 0,62 г/м³, плотность при температуре 20 °С — 1,27 г/см³. Сернистый иприт малолетуч, однако в летних условиях возможно серьезное поражение его парами не только органов дыхания и глаз, но и кожи. Давление насыщенного пара сернистого иприта незначительное, поэтому в обычных условиях он испаряется медленно, создавая при заражении местности стойкий очаг химического заражения. Находящееся под водой ОВ остается эффективным годами, если отсутствует перемешивание воды. В воде сернистый иприт гидролизует медленно, для дегазации его пригодны агенты окислительного и хлорирующего действия.

Сернистый иприт оказывает токсическое действие в парообразном, аэрозольном и капельно-жидком виде на органы дыхания, глаза и кожные покровы. Явления поражения возникают прежде всего в местах прямых контактов с ОВ. Резорбтивное действие сернистого иприта обусловлено его высокой растворимостью в липидах и, как следствие, хорошей резорбцией. При ингаляционных поражениях сернистым ипритом LC₅₀ = 1,3 г•мин/м³, при накожных аппликациях LD₅₀ = 70 мг на 1 кг массы тела человека. Эритема кожи возникает при плотности заражения 0,01 мг/см², язвы — 0,1 мг/см².

Глаза особенно чувствительны к сернистому иприту. При экспозиции 10 мин пары сернистого иприта при концентрации 5•10⁻⁴ мг/л вызывают их раздражение, при концентрации 10⁻³ мг/л отмечается резко выраженный конъюнктивит, а при концентрации 10⁻¹ мг/л возникают тяжелые поражения глаз.

Средствами боевого применения сернистого иприта являются авиационные бомбы и снаряды ствольной артиллерии. Защита от сернистого иприта обеспечивается совместным применением общевоисковых противогазов и средств защиты кожи (ОКЗК, ОЗК, ИПП).

Азотистый иприт — трихлортриэтиламин (шифр в армии США – HN):



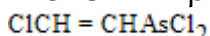
Химически чистый азотистый иприт представляет собой бесцветную жидкость, маслянистую, почти лишенную запаха, несколько тяжелее воды (плотность при температуре 25 °С равна 1,23 г/см³). Технический продукт окрашен в светло-желтый или коричневый цвет. В воде растворимость этого ОВ меньше, чем сернистого иприта (0,04% при температуре 20 °С). В органических растворителях (бензоле, эфире, ацетоне) растворяется хорошо. В кожу, резину азотистый иприт проникает медленнее сернистого, но так же быстро впитывается в древесину, ткани, картон и др. При действии света и при нагревании неустойчив, разлагается при температуре выше 100 °С. Температура кипения азотистого иприта 195 °С (при которой он полностью разлагается), температура замерзания – минус 34,4°С. Вследствие чрезвычайно малой летучести (при температуре 20 °С максимальная концентрация его паров составляет 0,04 мг/л) боевые концентрации азотистого иприта в воздухе не возникают. Его эффективное применение для заражения воздуха возможно только в виде аэрозоля.

По стойкости на местности азотистый иприт приближается к сернистому. В воде он гидролизуется медленно, дегазируется так же, как и сернистый иприт.

По своему токсическому действию азотистый иприт подобен сернистому. Он является контактным и ингаляционным ядом, поражает также глаза и желудочно-кишечный тракт (при попадании в него с зараженной пищей или водой). Поражения через органы дыхания наблюдаются при применении азотистого иприта в виде аэрозоля, через кожные покровы — в капельно-жидком виде.

Местное поражающее действие у азотистого иприта выражено слабее, чем у сернистого, но он обладает значительно более выраженным резорбтивным действием. Поражения парами органов дыхания протекают аналогично вызываемым сернистым ипритом. При ингаляционных поражениях азотистым ипритом LC50 = 0,6—1,0 г•мин/м², при резорбции через кожу LD50 = 10—20 мг на 1 кг массы тела человека. Эритема кожи образуется при плотностях заражения этим ядом 1•10⁻³ — 5•10⁻³ мг/см², более высокие плотности заражения (свыше 0,1 мг/см²) ведут к сильным поражениям кожи и образованию волдырей. Весьма чувствительны к парам азотистого иприта глаза (по действию на глаза азотистый иприт в 10 раз токсичнее сернистого). Средства боевого применения и защита от азотистого иприта аналогичны описанным для сернистого иприта.

Люизит — β-хлорвинилдихлорарсин (шифр в армии США –L):



Люизит представляет собой маслянистую жидкость с плотностью 1,88 г/см³ при температуре 20 °С с запахом герани. Химически чистый люизит бесцветен и устойчив при хранении. Технический продукт окрашен в темно-бурый цвет. Люизит плохо растворяется в воде (0,05% при температуре 20 °С); хорошо растворяется в органических растворителях, жирах и некоторых ОВ (ипритах, дифосгене, ФОВ), что делает его пригодным для приготовления токсических смесей. Способность проникать через резину, кожу, древесину и ткани у люизита выражена сильнее, чем у сернистого иприта. Люизит в больших концентрациях вызывает раздражение верхних дыхательных путей. Температура кипения люизита 196,4°С, температура замерзания – минус 44,7 °С. Относительная плотность паров люизита по воздуху – 7,2. Максимальная концентрация паров при температуре 20 °С равна 4,5 мг/л (летучесть в 5 раз выше, чем у сернистого иприта). Стойкость люизита на местности: летом — 2—4 ч, зимой — до 1 мес. Гидролиз люизита протекает быстро даже при обычной температуре, но в ходе его образуется хлорвиниларсиноксид, представляющий собой малорастворимое в воде твердое вещество, которое по токсичности не уступает люизиту. Поэтому вода, зараженная люизитом,

сохраняет токсичность на неопределенно долгое время. Люизит легко дегазируется всеми окислителями (йодная настойка, перекись водорода, хлорамины и т. д.).

Люизит вызывает поражения как в капельно-жидком состоянии, так и при применении в виде паров и аэрозоля. Люизит может проникать через кожу и слизистые оболочки, дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт, раневые и ожоговые поверхности. Поражение люизитом практически не имеет скрытого периода. При ингаляционных поражениях люизитом $LCt50 = 0,5 \text{ мг}\cdot\text{мин}/\text{м}^3$, $ICt50 = 0,02 \text{—} 0,05 \text{ мг}\cdot\text{мин}/\text{м}^3$; при резорбции люизита через кожу $LD50 = 20 \text{ мг}$ на 1 кг массы тела человека. Эритема на коже образуется при плотностях заражения $0,05\text{—}0,1 \text{ мг}/\text{см}^2$, крупные пузыри образуются при плотностях заражения $0,4\text{—}0,5 \text{ мг}/\text{см}^2$.

Клиническая картина поражения сернистым ипритом.

Действие иприта многообразно. Он, поражает кожу, органы зрения, дыхания, пищеварения и вызывает общую интоксикацию.

Иприт вызывает поражение кожи в форме эритематозного, эритематозно-буллезного, язвенно-некротического дерматита, по площади поражения — ограниченного (локального) или распространенного (диффузного), по глубине — поверхностного или глу-бокого. Поражение ипритом глаз возможно в виде катарального конъюнктивита, гнойного конъюнктивита, кератоконъюнктивита. Поражение органов дыхания бывает в форме назофарингита, ларингита, трахеобронхита, очаговой пневмонии. При попадании иприта внутрь через желудочно-кишечный тракт развивается язвенный стоматит, острый гастрит и гастроэнтерит.

Общая интоксикация проявляется в виде токсической энцефалопатии, острой сердечно-сосудистой недостаточности, токсической нефропатии, депрессии кроветворения.

В силу специфического действия иприта поражения этим ОВ характеризуются следующими общими закономерностями:

- отсутствием признаков раздражения, болевых ощущений в момент контакта с ОВ;
- наличием скрытого периода действия — время появления первых признаков поражения зависит от дозы ОВ (концентрации), места аппликации, агрегатного состояния вещества;
- повышение риска инфицирования в местах поражений вследствие снижения иммунологической резистентности организма;
- вялым течением воспалительного процесса, замедленным восстановлением тканей, длительными сроками лечения;
- повышением чувствительности к повторному воздействию иприта и возможностью рецидивирования локальных поражений под влиянием неспецифических факторов внешней среды.

Из многообразия клинических форм как наиболее типичные можно выделить:

1. поражение парообразным ипритом глаз, органов дыхания и кожных покровов (сочетанные поражения);
2. изолированные поражения глаз;
3. изолированные поражения кожных покровов.

Для каждой из форм вероятно различная степень поражения (легкая, средняя, тяжелая). В тяжелых случаях к локальным поражениям присоединяются симптомы ипритной резорбции.

Поражения парообразным ипритом.

Поражение легкой степени проявляется по окончании скрытого периода (2—12 ч).

Первыми признаками являются: светобоязнь, слезотечение, гиперемия и незначительная отечность конъюнктивы, сопровождающиеся жалобами на ощущение песка в глазах.

Постепенно эти симптомы нарастают, пораженный утрачивает боеспособность. Через 6—12 ч с момента действия иприта возникает чувство царапания и саднения в носу,

носоглотке, першение в горле, сильный насморк, сухой кашель, афония; при осмотре заметна гиперемия слизистых и зева, небольшая отечность небных дужек. Несколько позже (спустя 12 ч после пребывания на участке заражения) может проявиться поражение кожных покровов. Ипритная эритема возникает на участках кожи, наиболее чувствительных к иприту (мошонка, паховая область, внутренняя поверхность бедер, подмышечные впадины), а также в местах наибольшего прилегания и трения одежды (шея, поясничная область). Ипритная эритема не отличается яркой краснотой (имеет цвет «семги»), безболезненна. Нередко возникает зуд пораженных участков кожи, усиливающийся в ночное время, при согревании. Симптомы интоксикации при легких поражениях нарастают медленно; к ним присоединяются головная боль, тошнота и рвота. Развивающиеся при этом явления риноларингита, конъюнктивита, диффузного эритематозного дерматита достигают наибольшей интенсивности на вторые сутки, после чего постепенно сглаживаются. Наиболее типична динамика кожного поражения: на третьи сутки на периферии эритемы появляется зона застойной гиперемии, распространяющаяся к центру, на четвертые — пятые сутки она сменяется пигментацией, идущей от периферии к центру с последующим шелушением кожи. Через 7—10 сут признаки поражения разрешаются полностью.

Поражение средней степени характеризуется более ранним появлением (3—6 ч) и более быстрым развитием перечисленных выше симптомов. Значительное ухудшение состояния пострадавшего отмечается на вторые сутки. При сочетанном поражении глаз, дыхательных путей и кожи ведущими становятся признаки поражения дыхательных путей и общей интоксикации. Усиливается кашель, вначале сухой с болевыми ощущениями за грудиной, затем с выделяемой мокротой. Появляется сильная головная боль, температура тела повышается до 38 °С, при аускультации определяют жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы в легких. Развившийся трахеобронхит нередко имеет псевдомембранозный характер (образуется пленка из омертвевшей слизистой трахеи и бронхов, пропитанной фибрином и лейкоцитами), что предрасполагает к затяжному течению процесса (до 4 нед) и развитию начальных осложнений. Сопутствующие этому поражения кожи и глаз обычно протекают в виде неосложненного конъюнктивита и эритематозного дерматита с благополучным разрешением к исходу 7 — 10 суток.

При **тяжелой степени поражения**, вызванной действием парообразного иприта, скрытый период еще короче (1—3 ч). Очень быстро нарастают слезотечение, светобоязнь, неприятное ощущение песка в глазах, болезненность глазных яблок, блефароспазм и резкий отек конъюнктивы. Вскоре появляются признаки поражения дыхательных путей (насморк, мучительный кашель, ослабление звучности голоса), а также поражения кожи. На вторые сутки, кроме отека и гиперемии конъюнктивы, обнаруживают диффузное облаковидное помутнение роговицы. В результате быстрого присоединения вторичной инфекции выделения из глаз и носа становятся серозно-гнойными. К концу вторых — началу третьих суток состояние больного заметно ухудшается: температура тела достигает 39 °С, нарастает одышка, появляется цианоз кожных покровов и слизистых, усиливается кашель с выделением серозно-гнойной мокроты; отмечается тахикардия. Больные заторможены, сознание спутанное. Над легкими определяются участки укорочения перкуторного звука; на фоне жесткого дыхания и обильных сухих хрипов выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. В периферической крови отмечается лейкоцитоз (до $15 \cdot 10^9$ в 1 л) с выраженным сдвигом формулы влево, лимфопенией, анэозинофилией. Типичным является нисходящий характер поражений дыхательных путей. Развитию очаговой пневмонии предшествуют симптомы ринофаринголарингита (первые сутки) и трахеобронхита (вторые сутки). К этому времени заметно нарастают явления общей интоксикации (адинамия, тахикардия, нефропатия, недостаточность кровообращения). Для очаговой пневмонии характерно затяжное течение, возможны осложнения (абсцесс легкого, абсцедирующая пневмония, гангрена легкого), которые в значительной степени отягощают ипритное поражение. У больных поражения глаз

(кератоконъюнктивит) и кожи (поверхностный эритематозно-буллезный дерматит) заканчиваются благополучно в течение 2—4 нед, а общее выздоровление затягивается на срок свыше 1—1,5 мес.

Парообразный иприт в случае изолированного поражения кожных покровов (при надетом противогазе), через 2 — 6 ч вызывает диффузный эритематозный дерматит при умеренно выраженных в первые дни явлениях общей интоксикации (субфебрильная температура тела, апатия, головная боль, тошнота, рвота). Наиболее чувствительным к парам иприта участком является мошонка; ее поражение служит первым диагностическим признаком ипритного воздействия на незащищенную кожу человека. Несмотря на кажущуюся в первые сутки тяжесть поражения, течение болезни при данной клинической форме благоприятное, полное выздоровление наступает через 7—10 дней.

Поражение капельно-жидким ипритом.

Капельно-жидкий иприт вызывает локальные поражения кожи, глаз, желудочно-кишечного тракта.

Поражение кожи каплями иприта протекает различно в зависимости от дозы ОВ и анатомической особенности пораженного участка (локализации поражения). Скрытый период равен 2—6 ч. Площадь эритемы совпадает с размерами пораженного участка кожи. В легких случаях через неделю на месте поражения остается пигментация темно-коричневого цвета. При более тяжелых поражениях на фоне ипритной эритемы уже через 18—24 ч наблюдается появление небольших по размеру пузырей, наполненных серозной жидкостью янтарно-желтого цвета. Нередко пузыри имеют кольцевидное расположение (в виде ожерелья или бус), затем они увеличиваются в размерах, сливаются, что сопровождается зудом, жжением и болью. После четвертого дня пузыри спадают. В зависимости от глубины поражения кожи, места расположения пузыря и степени инфицирования заживление происходит в различные сроки. При поверхностном поражении кожи обнажается эрозия с серозным (серозно-гнойным) отделяемым. Эпителизация эрозии происходит под плотной корочкой медленно (2—3 нед). При глубоком поражении кожи после повреждения пузырьной оболочки обнажается поверхность с подрытыми краями. Заживление язвы происходит медленно (2—3 мес.), после чего остается белый рубец, окруженный зоной пигментации.

Распространенный эритематозно-буллезный дерматит протекает с выраженными явлениями общей интоксикации, температурной реакцией, общей заторможенностью, изменениями в крови, диспептическими расстройствами и кахексией. Течение болезни длительное. Сроки излечения определяются тяжестью общетоксического воздействия, глубиной и площадью поражений. Наиболее типичными осложнениями являются анемия и кахексия.

Поражение органа зрения капельным ОВ протекает очень тяжело. После короткого скрытого периода (1—2 ч) быстро возникают слезотечение, светобоязнь, сильные боли, хемоз. На вторые сутки намечается экскориация роговицы на фоне диффузного помутнения. Затем присоединяется вторичная инфекция. Возникает изъязвление, возможна перфорация роговицы. Течение болезни длительное (4—6 мес). Осложнения: паноптальмит, рубцовая деформация век. Отдаленные последствия: стойкая светобоязнь, помутнение роговицы, снижение остроты зрения.

Поражение органов пищеварения наблюдается при употреблении зараженных ипритом воды или пищи. Скрытый период непродолжителен (30—60 мин). Появляются сильные боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, жидкий стул. Развиваются признаки общетоксического действия (слабость, угнетенное состояние, тахикардия, снижение артериального давления). При осмотре обнаруживают гиперемии и небольшую отечность губ, язычка, небных дужек, глотки, вздутие живота, болезненность при пальпации в эпигастральной области. Дальнейшее течение отравления определяется степенью общетоксических проявлений и интенсивностью местных изменений в желудке.

Осложнения и последствия: прогрессирующее падение массы тела, анемия, лейкопения, атрофия слизистой желудка, длительные расстройства секреторной, кислотообразующей и моторной функций желудка.

Общетоксическое действие иприта проявляется в повышении температуры тела, развитии адинамия, появлении тошноты, рвоты, поносов, изменений функций сердечно-сосудистой системы (тахикардия, снижение артериального давления, острая сердечно-сосудистая недостаточность), понижении диуреза, изменениях в моче (протеинурия, цилиндрурия) и в крови (нейтрофильный лейкоцитоз, сменяющийся лейкопенией), а также в глубоких нарушениях обмена веществ (повышение содержания в моче креатина и креатинина, понижение массы тела). Наиболее длительно сохраняются кахексия и анемия.

Осложнения острых ипритных интоксикаций при различных аппликациях яда могут возникать в ранние, а также в отдаленные после воздействия яда периоды. В ближайшие сроки наблюдаются:

- афтозный стоматит;
- острый отек мягких тканей носоглотки (стеноз гортани);
- острое удушье при закупорке крупных бронхов отслоившейся, некротизированной слизистой (крайне редко);
- гангрена легких; гемодинамический отек легких;
- вторичная бронхопневмония;
- нагноение буллезных и язвенных образований;
- кровоизлияния во внутренние органы;
- перфорация желудка и кишечника;
- полиневриты.

В отдаленном периоде могут возникать:

- диффузный и сегментарный пневмосклероз;
- вторичная эмфизема легких;
- хронический абсцесс легких;
- бронхоэктатическая болезнь;
- кардиопульмональная недостаточность;
- гипо- и апластическая анемия;
- постинтоксикационная энцефалопатия;
- снижение остроты зрения;
- рубцовые сужения различных отделов пищеварительного тракта;
- онкологические заболевания и др.

Патологическая анатомия.

Изменения у погибших после ипритного поражения многообразны, связаны с местным и резорбтивным действием яда. Они зависят от путей проникновения ОВ, сроков наступления смерти. Наиболее выражены изменения при резорбтивном поражении.

Для местных поражений характерны некоторые общие закономерности: вялая воспалительная реакция и угнетение процессов регенерации, осложнение язвенных изменений вторичной инфекцией при резком угнетении экссудативных процессов. При наступлении смерти в остром периоде наиболее типичными являются дистрофические изменения в нервной системе, кровеносных органах, миокарде, печени, почках.

Диагноз и прогноз.

Диагноз ипритного поражения устанавливается на основании типичных жалоб и клинических данных. При сочетанном ингаляционном поражении закономерна такая последовательность симптомов: вначале (после скрытого периода) конъюнктивит, затем ринит, фаринголарингит и диффузный дерматит на участках типичной локализации. Раннее появление афонии делает диагноз ингаляционного поражения ипритом более

достоверным. При изолированных поражениях глаз или кожи распознавание отравления затруднено, поскольку клиническая симптоматика развивается медленно. Данные анамнеза (пребывание в очаге химического поражения, сроки появления признаков поражения, наличие большого числа однотипных поражений) помогут уточнению диагноза.

Прогнозирование тяжести и особенностей течения поражений ипритом можно проводить по многим факторам. По времени появления эритемы после аппликации яда: ранее 2 ч — развитие буллезного или буллезно-язвенного дерматита; позднее 12—48 ч — процесс ограничится проявлениями только эритемы на коже. По степени и глубине первичного поражения кожи бедер: только эритема — присоединение в дальнейшем умеренного поражения кожи мошонки и полового члена; эритематозно-буллезный дерматит — присоединение в последующем очень тяжелого поражения половых органов. По темпу развития глубокого (псевдомембранозного) процесса в легких: позднее 4 дней — процесс ограничится явлениями бронхита и умеренного бронхиолита; ранее 3 дней — тяжелое течение бронхита с развитием типичной ипритной бронхопневмонии. По динамике изменений содержания лейкоцитов в периферической крови: умеренный лейкоцитоз в течение 10—12 дней — в дальнейшем сравнительно благоприятное течение отравления; быстрая смена (на второй — третий день) первичного лейкоцитоза лейкопенией со сдвигом в лейкоформуле вправо и эозинопенией — неблагоприятное в последующем течение отравления с возможным летальным исходом на третий — четвертый день (шок) или 9—10-й день (глубокая лейкопения, тяжелая пневмония, несостоятельность кровообращения). По наличию признаков сгущения крови: нормальное количество эритроцитов и гемоглобина — обычное течение интоксикаций; умеренное повышение содержания эритроцитов и гемоглобина — вероятно осложнение течения отравления с развитием гемодинамического отека легких в остром периоде.

Средние сроки выздоровления составляют: при ингаляционных поражениях легкой степени — 10—15 дней; при ингаляционных поражениях средней степени — 4—6 нед; при ингаляционных поражениях тяжелой степени — 2—3 мес; при поражениях преимущественно кожи лица — 2—3 нед; при поражении мошонки — 2—3 мес; при поражениях голеней и стоп — 6—7 мес; при поражении глаз легкой степени — 1—2 мес; при поражении глаз средней степени — 2—3 мес; при поражении глаз тяжелой степени — 4—6 мес.

Особенности поражения азотистым ипритом.

В отличие от сернистого азотистый иприт обладает резко выраженным резорбтивным действием (бурный судорожный синдром с расстройством дыхания и кровообращения), вызывает значительные трофические нарушения, ведущие к кахексии, резким гематологическим изменениям (лейкопении с лимфопенией). Местные воспалительные изменения выражены несколько слабее. Азотистый иприт оказывает некоторое раздражающее действие на органы дыхания, зрения и в меньшей степени — на кожу. В парообразном виде на кожу он практически не действует, при поражении глаз и органов дыхания болезнь протекает более легко и происходит быстрое заживление. Для дерматитов, вызванных капельно-жидким ОВ, характерны фолликулит и папулезная эритема, появление небольших пузырей на вторые — третьи сутки; течение язвенного процесса более гладкое и заживление наступает через 2—4 нед.

Профилактика и лечение ипритных поражений.

Профилактика поражений ипритом достигается своевременным применением средств индивидуальной защиты (противогаз, защитная одежда) и строгим соблюдением правил поведения личного состава на зараженной местности. В случае возникновения контакта с ипритом для предотвращения (ослабления) развития поражения применяют медицинские средства защиты.

При попадании иприта на кожу после удаления капли тампоном немедленно обрабатывают зараженный участок тампоном, смоченным содержимым индивидуального противохимического пакета (ИПП). Следует помнить, что продукты взаимодействия жидкости с ипритом раздражают кожу человека. Поэтому вслед за применением ИПП необходимо произвести полную санитарную обработку (в течение одних суток летом или трех суток зимой).

В случае попадания ОВ в глаза их промывают 2% раствором натрия гидрокарбоната или водой. При попадании иприта в желудок для удаления яда необходимо вызвать рвоту, сделать обильное промывание желудка водой или 0,02% раствором калия перманганата, затем ввести адсорбент (25 г активированного угля на 100 мл воды). Промывные воды и рвотные массы могут содержать ОВ — необходимо соблюдать осторожность!

Патогенетическое лечение ипритных поражений включает местную противовоспалительную терапию, предупреждение и устранение вторичной инфекции, смягчение и устранение явлений резорбции яда. Для борьбы с резорбтивным действием яда применяется комплекс лечебных мер, направленных на эффективную детоксикацию организма, нормализацию функций жизненно важных органов и систем, водно-электролитного, кислотно-щелочного, витаминного и гормонального балансов, улучшение микроциркуляции. Этот комплекс включает:

- внутривенное введение кровезаменителей детоксикационного действия (гемодез, реополиглюкин, реомакродекс в обычной дозировке и др.), обильное питье, проведение при необходимости форсированного диуреза, экстракорпоральной детоксикации, по показаниям, исходя из возможностей на данном этапе медицинской эвакуации;
- инфузии серосодержащих препаратов (натрия тиосульфат по 20–40 мл 30% раствора или по схеме – 75 мл за 10 мин, затем повторно по 25 мл через 1, 3, 5 ч; смесь из равных количеств 30% растворов тиосульфата натрия и 5% раствора цитрата натрия – тиоцита в расчете 5 мл на 1 кг массы тела человека со скоростью 1 мл в минуту; унитиол в обычной дозировке);
- внутривенное вливание гипертонических (20 – 40%) и изотонических (5%) растворов глюкозы;
- восстановление объема циркулирующей крови (инфузионная терапия) и введение вазопрессорных средств (мезатон, норадrenalин и т. п.) и кардиостимуляторов;
- введение сердечных гликозидов (капельно) при явлениях недостаточности кровообращения;
- инфузии средне- и низкомолекулярных декстранов в сочетании с глюкокортикоидами, антикоагулянтами (для нормализации микроциркуляции);
- инфузии полиионных растворов при больших потерях электролитов; введение 10% растворов хлорида или глюконата кальция;
- введение 4 – 8% растворов натрия гидрокарбоната под контролем рН крови и мочи для купирования ацидоза;
- применение анальгетиков, холинолитиков, нейролептиков, транквилизаторов, десенсибилизирующих средств, психостимуляторов в обычных дозировках при наличии показаний;
- введение витаминов группы В, С, анаболических препаратов, антиоксидантов, иммуномодуляторов.

Профилактика инфекционных осложнений достигается ранним применением антибактериальных средств. При поражениях глаз с первых дней применяют 5% левомицетиновую (синтомициновую) мазь 2–3 раза в день, при обширных поражениях кожи – повязка с 5% синтомициновой эмульсией, в случае ингаляционных поражений средней тяжести – профилактические дозы пенициллина (до 2 млн ЕД в сутки) или сульфаниламидов (1–2 г сульфадиметоксина в сутки). Для профилактики вторичной инфекции необходимо соблюдать общие правила ухода за пораженными: помещать их в

теплые, хорошо вентилируемые палаты, изолировать от больных капельными инфекциями, следить за гигиеной полости рта (язвы полости рта и зева обрабатывают 2—5% раствором кокаина или комбинированным 2% водным раствором метиленового синего с 5% раствором кокаином).

Лечение местных поражений проводится большей частью по общим правилам симптоматической терапии. В случаях поражений глаз при болях применяют 0,25% раствор дикаина, при отеке век — кальция хлорид, при блефароспазме — очки, защищающие орган зрения от светового раздражения.

При поражении органов дыхания основными целями проводимой терапии являются: борьба с нисходящим некротическим процессом, лечение токсической бронхопневмонии, предупреждение и лечение осложнений, повышение иммунологической резистентности. Применяются: ингаляции обезболивающих (кодеин, новокаин), смягчающих (2% раствор гидрокарбоната натрия), масляные ингаляции, бронхолитические препараты (эуфиллин, теofilлин, теофедрин, солутан и др.), оксигенотерапия, антибиотики широкого спектра действия и другие антибактериальные средства (ингаляционно, перорально, парентерально), противовоспалительные средства (салицилаты, производные уксусной, пропионовой, индолуксусной кислот, спиронолактоны и т. п.); при присоединении вторичной стафилококковой инфекции — дополнительно антистафилококковая плазма и гамма-глобулин; при грибковых поражениях — нистатин, леворин, низорал; для повышения неспецифической резистентности организма и ускорения регенерации — аскорбиновая кислота, витамин Е, пентоксил, нуклеинат натрия, анаболические препараты; для иммуностимуляции — метилурацил, пентоксил, тималин. Кроме того, целесообразны различные физиотерапевтические воздействия (тепловые процедуры, ультразвук, ультрафиолетовое облучение). При отеке гортани (частое осложнение в остром периоде отравления) — внутривенно вводят 40–60 мг преднизолона, делают трахеостомию при отсутствии эффекта от консервативной терапии.

Ипритные поражения кожи требуют системного лечения различными методами в зависимости от степени и характера поражения. Лечебные мероприятия проводятся в строгом соответствии со стадией воспалительного процесса и возможностями данного этапа медицинской эвакуации. Предусматриваются: лечение антисептиками, антибиотиками, наложение коагуляционной пленки, термопарафиновая терапия, открытый способ лечения, применение стимуляторов регенерации, физиотерапия, хирургические методы лечения.

При эритематозных поражениях накладывают влажно-высыхающие повязки с противовоспалительными средствами (3% раствор борной кислоты, 1% раствор резорцина, раствор фурацилина 1:5000). В качестве противозудных средств используют 1% спиртовой раствор ментола, мазь со стероидными гормонами; внутрь назначают димедрол.

При поверхностном буллезном дерматите применяют наложение коагуляционной пленки, которая защищает раневую поверхность и уменьшает всасывание продуктов тканевого распада. Пленку создают 0,5% раствором нитрата серебра или 3–5% спиртовым раствором йода с 2% водным раствором колларгола, или 5% раствором калия перманганата. При глубоком буллезном поражении проводятся асептическое опорожнение пузырей, наложение влажно-высыхающих повязок с антисептиками, эрозии смазывают 1–2% водными растворами красок (метиленовый синий или бриллиантовый зеленый). После подсыхания эрозий применяют дезинфицирующие мази (5% борно-нафталановая, 5% синтомициновая). После прекращения экссудации рекомендуется наложение термопарафина, что обеспечивает покой и заживление кожи.

В стадии эпителизации применяются физиотерапевтические методы лечения (кварцевая лампа, соллюкс, суховоздушные ванны).

Лечение ипритных поражений глаз должно быть по возможности ранним. В первые минуты после поражения необходимо обильно промыть глаза 2% раствором натрия

гидрокарбоната, физиологическим раствором, водой. Капли иприта вначале дегазируют 0,25% раствором хлорамина. До истечения 10 мин с момента поражения рекомендуется закапывать в глаза 20% раствор холина хлорида, в первые минуты — 0,25% раствор хлорамина или 0,5% его раствор в вазелиновом масле, 0,01% раствор перманганата калия, 5% раствор токоферола. Рекомендуется также использовать темные очки, для уменьшения болезненности применять 0,25–0,5% раствор дикаина. В комплексном лечении в дальнейшем (через 6 ч) предусматривается закапывание в глаза атропина сульфата (1%), димедрола (1%), глицерина; закладывание за веки лечебных пленок с антибиотиками, 5% синтомициновой (левомицетиновой) мази и др.; при поражении роговицы использование пилокарпиновой мази. Считается, что своевременно начатое комплексное лечение позволяет увеличить продолжительность скрытого периода после воздействия иприта до 1—3 дней, что значительно облегчает лечение и увеличивает вероятность благоприятного исхода на этапах специализированной медицинской помощи.

Патогенез поражения люизитом.

Люизит обладает выраженной способностью вызывать местные воспалительные изменения в сочетании с резорбтивным действием. По ингаляционной токсичности люизит уступает иприту, несколько превосходя его при перкутанном заражении. Входящий в состав молекулы люизита трехвалентный мышьяк легко вступает в реакцию со свободными аминокислотами, имеющими сульфгидрильные группы; еще более прочные комплексы он образует с дитиоловыми полипептидами (особенно с дигидролипоевой кислотой, являющейся кофактором пируватоксидазы). Гидролазы (в том числе и холинэстеразы), ряд оксидаз, дегидрогеназ, некоторые ферменты, участвующие в процессах окислительного фосфорилирования, а также холинорецепторы, содержащие SH-группы, могут повреждаться при проникновении в ткани люизита. Все это приводит к глубокому нарушению нормального хода обмена веществ, тяжелой интоксикации, провокации тяжелого ацидоза и, в конечном счете, к гибели организма. Люизит, как и другие соединения трехвалентного мышьяка, является сосудистым ядом, вызывающим парез сосудодвигательного центра, паралич мелких сосудов, прогрессирующее падение артериального давления, центральное перераспределение крови, резкое усиление проницаемости сосудистых стенок, отек пораженных тканей, гиповолемию. Деструктивные изменения мембраны капилляров и нарушение их проницаемости может привести к развитию отека легких, сопровождающего наиболее тяжелые формы люизитной интоксикации (независимо от способа аппликации яда!).

Особенности клинической картины поражения люизитом.

Поражения люизитом кожи, глаз, органов дыхания во многом сходны с поражениями ипритом, однако имеют и некоторые особенности:

- при контакте с люизитом сразу отмечается раздражающее действие и выраженный болевой синдром;
- воспалительная реакция пораженных тканей развивается быстро, без скрытого периода;
- местное поражение характеризуется обильной экссудацией, отеком тканей и сосудистыми явлениями (резкая гиперемия, кровоизлияния);
- более быстро развивается и разрешается воспалительный процесс;
- выраженное резорбтивное действие.

Наиболее тяжелая клиническая картина наблюдается при поражении парообразным люизитом. При этом клинические проявления многообразны и включают в себя черты действия отравляющих веществ из различных групп (кожно-нарывных, раздражающих, удушающих). Основные изменения протекают в форме воспалительно-некротических процессов, близки к действию на органы дыхания иприта. Однако в начальном периоде интоксикации преобладают симптомы резкого раздражения верхних дыхательных путей

вплоть до развития ларингоспазма и рефлекторной остановки дыхания. Для люизита характерны быстрота действия и отсутствие скрытого периода. При развитии ларингита более выражена афония, отек гортани, голосовых связок. Трахеобронхит быстро приобретает черты псевдомембранозного, нередко сопровождается перибронхитом и развитием в ближайшие сроки токсической бронхопневмонии очень тяжелого течения со склонностью очагов воспаления к слиянию, с выраженным геморрагическим синдромом, медиастенитом, экссудативным плевритом. В очень тяжелых случаях нередко развивается массивный отек легких (часто уже в первые часы после воздействия яда), подобный токсическому отеку легких, вызываемому удушающими ОВ.

При поражении глаз в момент контакта с ОВ отмечается только раздражающее действие; рано возникают отек конъюнктивы и подкожной клетчатки. В последующем развивается помутнение роговицы.

При поражении кожи капельно-жидким ОВ характерны болезненность и раздражение на месте аппликации. Эритема появляется через 20–30 мин, имеет ярко-красный цвет и располагается на отечной основе. Пузыри образуются через 12–13 ч, сроки заживления язвы более короткие, чем при ипритных поражениях. Дифференциальная диагностика поражений кожи представлена в таблице ниже.

При попадании люизита в желудок очень быстро возникают резчайший болевой синдром, кровавая рвота, понос с примесью крови и выраженные резорбтивные проявления.

При резорбтивном действии люизита симптомы общей интоксикации обычно развиваются чрезвычайно быстро, практически одновременно с типичными изменениями в месте аппликации яда. Наиболее характерными для резорбтивного действия люизита считаются сосудистые расстройства и нарушения функций различных органов и систем, обусловленные дегенеративными изменениями их клеток.

Дифференциальная диагностика поражений кожи при попадании иприта и люизита.

Признаки поражения	Иприт	Люизит
Субъективные ощущения в момент контакта	Отсутствуют	Жжение, боль
Срок появления эритемы	Через 2—3 ч	Через 20—30 мин
Окраска эритемы	Неяркая	Интенсивно красная
Граница эритемы	Участок поражения резко ограничен	Участок поражения сливается с окружающей тканью
Отечность тканей	Не выражена	Резко выражена
Срок появления пузырей	Через 18—24 ч	Через 12—13 ч
Характер пузырей	По краю поражения мелкие, в виде «жемчужного ожерелья», сливающиеся в один пузырь	Одиночные пузыри
Максимальное развитие поражения	Через 10—12 дней	К концу 2-х суток
Характер язвенных поражений	Язвы бледные	Язвы ярко-красного цвета с кровоизлияниями
Присоединение вторичной инфекции	Обычно наблюдается	Встречается редко
Длительность заживления	1—1,5 мес	2—3 нед
Наличие пигментации	Выражена вокруг места поражения	Отсутствует

Симптоматика общетоксических проявлений прежде всего связана с тяжелыми поражениями ЦНС (после кратковременного возбуждения, обусловленного болевой импульсацией, развитие глубокой апатии, адинамии, депрессии), вегетативных отделов нервной системы (тошнота, рвота, общая гипер- или гипотермия, глубокая прогрессирующая гипотония, гипотрофия), аппарата кровообращения (первичный коллапс, экзотоксический шок, токсический миокардит и миокардиодистрофия, острая сердечная недостаточность и т.д.). Особое место в клинической картине общего отравления занимают изменения в дыхательной системе в связи с тем, что органы дыхания подвергаются воздействию при любой аппликации яда, при этом патологические процессы в них не однотипны (за исключением случаев ингаляционного отравления). В частности, острый отек легких – нередкое осложнение интоксикации возникает независимо от пути попадания яда в организм. При разных способах воздействия люизита общим является расстройство крово- и лимфообращения в связи с расширением мелких артерий, вен, капилляров с резким возрастанием проницаемости сосудистой стенки, периваскулярным отеком и последующей экссудацией и трансудацией жидкой части крови. Чрезвычайно типичным проявлением общерезорбтивного действия люизита являются множественные кровоизлияния во всех внутренних органах, а кровоизлияния под эндокардом в виде полос или пятен служат достоверным патологоанатомическим признаком люизитной интоксикации.

Изменения в крови (увеличение числа эритроцитов, количества гемоглобина, повышение свертываемости) находятся обычно в соответствии со скоростью развития отека легких и наиболее выражены в первые — вторые сутки. При интоксикации люизитом, как правило, отмечаются изменения в органах кроветворения (дегенеративные изменения клеток в костном мозге, селезенке, лимфоузлах, кровоизлияния, отек стромы). В остром периоде заболевания наблюдается лейкоцитоз с лимфопенией и эозинопенией. Степень развития лейкоцитоза в определенной мере связана с дозой воздействия яда и с интенсивностью воспалительного процесса. Неблагоприятным признаком служит быстрая смена первоначального лейкоцитоза лейкопенией, особенно при углублении эозино- и лимфопении.

При люизитном отравлении независимо от способа попадания яда имеются выраженные симптомы поражения желудочно-кишечного тракта; в подостром периоде нередко развиваются явления токсической нефропатии и гепатопатии (дегенеративные изменения паренхиматозных клеток этих органов, некроз паренхимы и др.). В остром и подостром периодах интоксикации, как правило, наблюдаются нарастающий декомпенсированный ацидоз, распад белков с повышением общего азота мочи, азота мочевины в крови и т.п. Наиболее типичными осложнениями люизитной интоксикации в раннем периоде заболевания являются острая сосудистая недостаточность, гемодинамический отек легких, вторичная пневмония, острая почечная недостаточность (редко). Позднее на первый план выступают явления недостаточности почек, печени, симптомы токсической миокардиодистрофии, а также кахексия и анемия как следствие резорбтивного действия мышьяка.

Профилактика и лечение поражений люизитом.

Профилактика поражений люизитом достигается своевременным применением средств индивидуальной защиты органов дыхания и кожи, обработкой открытых участков кожи содержимым ИПП.

Лечение поражений люизитом имеет ряд особенностей, которые заключаются прежде всего в необходимости срочного проведения частичной санитарной обработки (при этом наряду с использованием ИПП для этой цели применяются растворы йода), а также в возможности использования специфического антидота (унитиол), лечебное действие которого основано на химической нейтрализации яда, высвобождении заблокированных

SH-групп, ускоренной элиминации ОВ из организма, повышении содержания в тканях сульфгидрильных групп (антидот в этом случае является донатором SH-групп).

При попадании капель люизита на кожу необходимо зараженный участок обработать содержимым ИПП или 5% спиртовой йодной настойкой; в последующем наложить 2% димеркаптопропаноловую мазь.

В случае поражения глаз необходимо промыть орган зрения 2% раствором натрия гидрокарбоната или водой, затем заложить за веко 30% унитиоловую мазь на ланолине.

При пероральном отравлении требуется промыть желудок 0,05% раствором калия перманганата, ввести в желудок 10–20 мл 5% раствора унитиола с последующим приемом жженой магнезии (5 г одновременно и затем до 2 г с 2-часовым интервалом).

Для лечения резорбтивных форм отравления применяют унитиол по 5 мл 5% раствора внутримышечно, а при тяжелых поражениях — внутривенно по следующей схеме: первые сутки — 4—6 раз, вторые сутки — 2–3 раза и далее в течение первой недели 1—2 раза в день.

При поражении глаз используют 30% унитиоловую мазь.

Лечение поражений люизитом состоит в продолжении курса антидотной терапии и одновременном применении симптоматических средств (лечебные мероприятия аналогичны описанным для лечения поражений ипритом).

При острой сосудистой недостаточности проводят инфузионную терапию (400 мл полиглюкина внутривенно), назначают симптоматические средства (2 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида подкожно с 1 мл 1% раствора мезатона или 1 мл 0,02% раствора норадrenalина гидротартрата внутривенно капельно, стероидные гормоны — преднизолон 60—90 мг внутривенно).

При острой сердечной недостаточности показаны сердечные гликозиды (коргликон, строфантин), поляризирующая смесь.

Лечение токсического отека легких при люизитной интоксикации в основном проводится так же, как и лечение его при действии удушающих ОВ (см. ст. 89–90), и предусматривает: мероприятия, направленные на снижение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения (диуретики, α -адрено-блокаторы, нитропрепараты, ганглиоблокаторы и т.п.); ликвидацию альвеолярной гипоксии и пеногашение (ингаляции кислородо-воздушной смеси в сочетании с пеногасителями — этиловый спирт, антифомсилан); предотвращение повышения проницаемости и стабилизацию альвеолярно-капиллярной мембраны (глюкокортикоиды, препараты кальция, аскорбиновая кислота, витамин Е и другие антиоксиданты); снижение воспалительного потенциала тканей (спиронолактоны, противовоспалительные препараты); улучшение микроциркуляции и восстановление нормальной реологии крови (антикоагулянты, антиагреганты, кровезаменители на основе низко- и среднемолекулярных декстранов, ангиопротекторы и др.); коррекцию КОС (ощелачивание плазмы). Кровопускание в отличие от лечения отека легких при поражении фосгеном противопоказано! При неэффективности консервативной терапии перевести пораженного на ИВЛ.

Лечение местных поражений глаз, кожи, органов дыхания идентично терапии ипритных поражений.

Медицинская сортировка и объем помощи пораженным ОВ кожно-нарывного действия на этапах медицинской эвакуации.

Медицинская сортировка пораженных отравляющими веществами кожно-нарывного действия осуществляется с выделением двух групп:

1. К первой группе относятся пораженные, которые нуждаются в оказании неотложной помощи:
 - лица с тяжелыми признаками поражения (резорбция с возникновением острой сосудистой недостаточности, судорожного синдрома, токсического

отека легких, в случае попадания ОБ в желудок) подлежат эвакуации в первую очередь, в положении лежа;

- при попадании в глаза капельно-жидкого ОБ (угроза потери зрения) подлежат эвакуации во вторую очередь, в положении сидя;
- при распространенном эритематозно-буллезном дерматите (болевого синдром, сильный зуд, состояние крайнего беспокойства) подлежат эвакуации во вторую очередь;

2. Ко второй группе относятся пораженные, помощь которым может быть отложена:

- лица с умеренно выраженными местными признаками поражения подлежат эвакуации во вторую очередь;
- лица, имевшие контакт с капельно-жидким ОБ и после применения медицинских средств защиты сохранившие боеспособность— эвакуации не подлежат, в дальнейшем нуждаются в наблюдении в течение суток.

Первая помощь, оказываемая в очаге поражения, включает проведение следующих мероприятий:

- промывание глаз водой из фляги;
- надевание противогаза;
- обработка зараженной кожи и прилегающего обмундирования содержимым ИПП;
- при раздражении дыхательных путей — ингаляцию фицилина.

За пределами химического очага рекомендуется повторное промывание глаз водой, проведение частичной санитарной обработки (ЧСО) с помощью ИПП, полоскание рта и носоглотки, а при подозрении на попадание ОБ в желудок — беззондовое промывание желудка.

Доврачебная помощь включает:

- дополнительную обработку открытых участков кожи и прилегающего к ним обмундирования с помощью ИПП; при отсутствии ИПП используются 5—15% растворы хлораминов и дихлораминов, кашица хлорной извести (1 часть хлорной извести, 3 части воды);
- при попадании в глаза капель ОБ и раздражении конъюнктивы — обильное промывание глаз водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната; закладывание за веки лечебных мазей;
- при пероральном отравлении — беззондовое промывание желудка, дача адсорбента внутрь;
- при раздражении дыхательных путей — ингаляция фицилина;
- при показаниях — введение сердечно-сосудистых средств;
- при поражениях люизитом — введение внутримышечно 5 мл 5% раствора унитиола.
- При оказании первой медицинской помощи в процессе внутрипунктовой сортировки выделяют следующие группы:
- нуждающихся в специальной обработке;
- нуждающихся в первой медицинской помощи (с выделением нуждающихся в неотложной помощи);
- не нуждающихся в первой медицинской помощи.

Первая медицинская помощь включает неотложные и отсроченные мероприятия:

К неотложным мероприятиям относятся:

- частичная санитарная обработка со сменой обмундирования (по возможности);
- при поражении глаз – применение глазных мазей (после пред-варительного промывания глаз 2% раствором гидрокарбоната натрия, 0,25% раствором хлорамина); 5% левомецетиновая – при поражении ипритом; 30% унитиоловая — при поражении люизитом;

- при подозрении на попадание ОБ в желудок – промывание желудка с помощью зонда 0,02% раствором калия перманганата и введение адсорбента (25 г активированного угля на 100 г воды);
- при поражении люизитом — применение антидота (5 мл 5% раствора унитиола внутримышечно);
- при острой сосудистой недостаточности, отеке легких, острой сердечной недостаточности – применение мезатона – 1% раствор 1 мл; преднизолон – 30 – 60 мг; хлорида кальция 10% раствор 10 мл; коргликона 0,06% раствор 1 мл; диуретиков, ингаляций кислорода;

отсроченные мероприятия включают:

- при эритематозных дерматитах — наложение влажно-высыхающих повязок с противовоспалительными средствами (3% раствор борной кислоты, 0,5 – 1% раствор резорцина, раствор фурацилина 1:5000) и кортикостероидных мазей (0,5% преднизолоновая мазь) или мазей цинково-салициловой, метилурациловой, мефенаминовой и др.;
- при тяжелых поражениях – профилактическое введение антибиотиков;
- введение антигистаминных препаратов и других симптоматических средств; щелочные и масляные ингаляции.

На этапе оказания квалифицированной медицинской помощи при сортировке выделяют группы пораженных:

1. нуждающихся в полной санитарной обработке (которые до того прошли лишь ЧСО);
2. нуждающихся в квалифицированной медицинской помощи: (с выделением нуждающихся в неотложной помощи);
3. не нуждающихся в квалифицированной медицинской помощи: (лица с неподтвержденным диагнозом или лица, у которых симптомы легкой интоксикации устранены на предыдущих этапах); агонирующие.
4. Пораженных, которым оказана неотложная квалифицированная помощь, временно госпитализируют в отдельный медицинский батальон по нетранспортабельности на 1—3 сут.

После проведения неотложных мероприятий пораженных направляют:

- в госпитальное отделение;
- в противошоковое отделение (пораженных с микстными формами, нуждающихся в противошоковых и реанимационных мероприятиях);
- в операционно-перевязочное отделение (пораженных с микстными формами, при наличии распространенных эритематозно-буллезных или буллезно-некротических изменений);
- в изолятор (при наличии реактивных состояний).

При расширении объема медицинской помощи в группу нуждающихся в квалифицированной медицинской помощи включают и легкопораженных.

Квалифицированная медицинская помощь включает две группы мероприятий – неотложные и отсроченные.

К неотложным мероприятиям относятся:

- полная санитарная обработка;
- срочная дезинтоксикационная терапия (инфузии дезинтоксикационных кровезаменителей, гипертонических и изотонических растворов глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида, 4— 8% раствора гидрокарбоната натрия, 30% раствора тиосульфата натрия, «тиоцита»);
- симптоматическая терапия;
- купирование острого отека легких, острой сосудистой и сердечной недостаточности, явлений шока;

- ликвидация болевого и судорожного синдромов, снятие нестерпимого зуда
- продолжение лечения поражений глаз (глазные мази – 5% синтомициновая, 30% унитиоловая);
- при поражении люизитом — антидотная терапия унитиолом по схеме.

Отсроченными мероприятиями являются:

- назначение антибиотиков и других антибактериальных средств, препаратов, корригирующих иммунную реактивность организма и стимулирующих неспецифические механизмы защиты;
- щелочные и масляные ингаляции;
- при эритематозных поражениях кожи — наложение влажно-высыхающих повязок и местных ванн из 1—2% растворов хлорамина, 3% раствора борной кислоты или фурацилина 1:5000;
- при буллезных дерматитах — асептическое опорожнение пузырей (в случае наполнения пузыря — удаление его оболочки) и наложение влажно-высыхающей повязки; смазывание эрозий 1—2% водным раствором красок (метиленовый синий, бриллиантовый зеленый); после подсыхания эрозий — наложение повязок с дезинфицирующими мазями (5% синтомициновой, 5% борнонафталановой); создание коагуляционной пленки растворами перманганата калия, азотнокислого серебра, танина; открытый способ лечения в стадии экссудации; при кожном зуде — обтирания кожи 1% спиртовым раствором ментола или димедрола;
- лечение конъюнктивитов легкой и средней тяжести (до выздоровления).

По эвакуационному признаку на данном этапе медицинской эвакуации всех пострадавших делят на группы:

1. подлежащих эвакуации в терапевтические госпитали — пораженных ипритом с явлениями общей интоксикации, с преимущественным поражением органов дыхания или желудочно-кишечного тракта;
2. подлежащих эвакуации в хирургические и дерматологические госпитали — пораженных с эритематозно-буллезными и буллезно-некротическими формами поражения кожи и всех пострадавших с комбинированными поражениями;
3. подлежащих эвакуации в специализированный военно-полевой госпиталь для раненых в голову – пораженных с тяжелыми формами поражения глаз ипритом, люизитам;
4. подлежащие эвакуации в ВПГЛР — легко пораженных парообразным ипритом, лиц с нераспространенным эритематозно-буллезным дерматитом в сочетании с незначительными явлениями общей интоксикации;
5. подлежащих оставлению для лечения в отдельном медицинском батальоне — пораженных ипритом с явлениями конъюнктивита, ларинготрахеита и с ограниченными формами дерматита, если после оказания им помощи симптомы интоксикации были устранены.

В лечебных учреждениях госпитальной базы фронта (ГБФ) в процессе лечения выделяют две группы пораженных:

1. подлежащих лечению до полного исхода в ГБФ;
2. подлежащих эвакуации в тыл страны.

Специализированная медицинская помощь в первые дни поступления пораженных заключается в завершении курса антидотной терапии при люизитных поражениях (по 5 мл 5% раствора унитиола внутримышечно 1—2 раза в день в течение недели) и в проведении комплексной интенсивной терапии и реабилитации пострадавших.

В зависимости от возможностей лечебного учреждения, принятых сроков пребывания в нем и складывающейся ситуации специализированная медицинская помощь предусматривает:

- продолжение комплексной дезинтоксикационной терапии (при необходимости) с использованием различных методов экстракорпорального очищения;
- полное устранение разнообразных проявлений резорбции яда, прежде всего острой несостоятельности дыхания, кровообращения, острых отеков легких и мозга, шока;
- купирование декомпенсированного ацидоза;
- целенаправленное, в соответствии с нарушенным равновесием в свертывающей и антисвертывающей системе крови, лечение коагулопатий (в частности, ДВС-синдрома), неизбежно сопутствующих тяжелой интоксикации;
- восстановление гормонального и витаминного гомеостаза;
- коррекцию белкового дисбаланса (инфузии белковых гидролизатов, аминокислотных смесей, альбумина и др.);
- восстановление полноценной микроциркуляции (антикоагулянты, антиагреганты, инфузии низко- и среднемoleкулярных декстранов, ангиопротекторы);
- стимуляцию пластических процессов и кроветворения (цистамин, пентоксил, натрия нуклеинат, метилурацил, анаболические препараты, кортикостероиды, фолиевая кислота, комплекс витаминов и др.);
- завершение комплексной терапии поражений органов дыхания, профилактику осложнений;
- иммунокоррекцию;
- завершение комплексного лечения буллезных и язвенно-некротических дерматитов — местные лечебные воздействия с применением мазевых повязок разного состава (см. ст.57) в сочетании с комплексом мер, направленных на ускоренное заживление (аутогемотерапия, анаболические препараты, экстракт алоэ, солкосерил, аскорбиновая кислота, ретинола ацетат и др.).

Лечение последствий (анемия, кахексия и др.) проводится по общим правилам.

В период выздоровления как в специализированных госпиталях, так и в центрах реабилитации применяются методы восстановительной терапии (физиотерапия, лечебная физкультура, гигиеническая гимнастика и др.).

Отравляющие вещества общедовитого действия.

Общая характеристика.

Отравляющие вещества общедовитого действия принадлежат к веществам, вызывающим острое нарушение энергетического обмена в силу угнетающего или блокирующего их действия на ряд ключевых процессов биоэнергетики организма. Они вызывают повреждение ферментов тканевого дыхания, разобщение механизмов окисления и фосфорилирования, истощение фонда субстратов для биологического окисления. В клинических проявлениях интоксикации, вызванной общетоксическими агентами, прослеживаются общие черты: гипоксические судороги, развитие комы и отека мозга, параличи. Яды, относимые к веществам общедовитого действия, непосредственно не вызывают значительных деструктивных изменений в тканях, т.е. обладают функциональным обратимым действием.

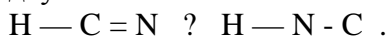
Представителями группы являются синильная кислота и хлорциан. В основе всех проявлений интоксикации синильной кислотой и ее производными лежат прежде всего нарушения тканевого дыхания, так как цианиды, обладая высоким сродством к трехвалентному железу цитохромоксидазы, обратимо соединяются с ним и фермент теряет способность активировать кислород путем передачи ему электрона и образования супероксид-аниона $O_2\dot{I}$, который только и может использоваться в окислительных процессах в клетке. Синильная кислота действует посредством мгновенной блокады цитохромоксидазы, в результате чего в митохондриях накапливаются протоны и электроны, тормозится вся система биологического окисления.

В биохимическом смысле действие цианидов на дыхательные ферменты является избирательным, так как нарушается лишь одно звено в цепи ферментов, участвующих в дыхательном цикле. Именно в этом смысле в систематике ядов цианиды относятся к ферментным ядам, вызывающим тканевую гипоксию. Таким образом, при действии синильной кислоты ткани не могут использовать доставляемый кровью кислород, прекращается образование АТФ, развивается гистотоксическая гипоксия. К тому же идет ингибирование и других железосодержащих ферментов (не менее 20), в том числе лактатдегидрогеназы, каталазы, пероксидазы, декарбоксилазы и т.д.

Наиболее поврежденными тканями и органами оказываются те, в которых энергетическое обеспечение происходит за счет окислительного фосфорилирования в терминальном звене биологического окисления, т.е. в первую очередь это ЦНС (особенно дыхательный центр). Угроза летального исхода становится реальной, если угнетение окислительных реакций в ЦНС достигает 65%. Таким образом, в клинике интоксикации синильной кислотой симптомы поражения центральной нервной системы выступают на первое место. При больших дозах яда смерть может наступить практически мгновенно.

В целом в патогенезе интоксикации большое значение имеет то обстоятельство, что с клинической точки зрения в ее течении трудно выделить какой-либо тип гипоксии, так как чаще всего к нему присоединяются другие — это оказывается прогностически весьма значимым. В частности, первичная тканевая (гистотоксическая) гипоксия, нарушая жизненно важные функции, быстро приводит к развитию дыхательной и циркуляторной недостаточности.

Синильная кислота как химическое соединение известна в двух таутомерных формах (цианистая и изоцианистая кислоты), в которых углерод может быть четырех- и двухвалентным:



В обычных условиях преобладающей (95,5%) является цианистая кислота. В армии США синильной кислоте присвоен шифр АС.

Химически чистая синильная кислота — бесцветная прозрачная чрезвычайно летучая жидкость, обладающая слабым запахом, напоминающим запах горького миндаля.

Плотность жидкой синильной кислоты при температуре 18 °С равна 0,7 г/см³, т.е. она легче воды; с водой смешивается во всех отношениях, легко растворима в органических растворителях, фосгене, хлорциане. Текстильные волокна и пористые материалы очень легко адсорбируют пары синильной кислоты. Температура кипения синильной кислоты — 26 °С, температура затвердевания минус 13,3 °С. Пары синильной кислоты легче воздуха. Максимальная их концентрация при температуре 20°С — 873 мг/л. Высокая летучесть синильной кислоты позволяет создавать концентрации, обеспечивающие быстрое поражение живой силы. Синильная кислота гидролизует в водных растворах. Однако, попавшая в воду или пищевые продукты, она образует нелетучие токсичные соли, которые могут вызывать отравление человека. Синильная кислота — типичное нестойкое ОВ. Ее стойкость на открытой местности летом составляет около 5 мин, в лесистой местности летом — около 10 мин, зимой — до 1 ч.

Отравление синильной кислотой может произойти при вдыхании ее паров, резорбции через кожу яда в газообразном и жидком состоянии, а также при попадании жидкой синильной кислоты в желудочно-кишечный тракт (с зараженной водой или пищей).

При отравлении через рот смертельной дозой синильной кислоты для человека является 1 мг на 1 кг массы тела человека.

При ингаляционных поражениях синильной кислотой LCt50 равна 2 г•мин/м³. При длительном пребывании в атмосфере с высокой (более 0,5 мг/л) концентрацией синильной кислоты без средств защиты кожи, несмотря на наличие противогаза, может произойти отравление в результате резорбции яда. Особенно опасно соприкосновение с жидкой синильной кислотой, однако такой случай в боевой обстановке маловероятен.

Эффективное боевое применение синильной кислоты возможно лишь при внезапном создании ее концентраций порядка 1 мг/л и более.

Средствами боевого применения синильной кислоты являются снаряды ствольной артиллерии, авиационные химические бомбы.

Надежно защищает в полевых условиях от поражения синильной кислотой общевойсковой фильтрующий противогаз.

Хлорциан (шифр в армии США — СК) — бесцветная прозрачная жидкость, обладающая запахом хлора.

Жидкий хлорциан тяжелее воды: его плотность при температуре 20 °С – 1,22 г/см³.

Хлорциан ограниченно растворим в воде (7%) и хорошо — в органических растворителях. Температура кипения хлорциана 13 °С, температура затвердевания минус 7 °С. Хлорциан — более летучее вещество, чем синильная кислота (максимальная концентрация паров при температуре 20 °С — 3300 мг/л).

Хлорциан медленно гидролизует в воде, энергично реагирует с аммиаком и гидроокисями щелочных металлов, образуя нетоксичные вещества. Хлорциан по степени токсичности уступает синильной кислоте в 2—2,5 раза.

Основным путем поражения хлорцианом является ингаляционное отравление парами яда, а также попадание ОВ в желудочно-кишечный тракт с зараженной пищей или водой. В отличие от синильной кислоты хлорциан в малых концентрациях вызывает раздражение слизистой оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Порог восприятия для хлорциана составляет $2,5 \cdot 10^{-3}$ мг/л

При ингаляционных поражениях хлорцианом LC₅₀=11 г•мин/м³. Смертельная доза при попадании в желудочно-кишечный тракт — 3—5 мг на 1кг массы тела человека.

Средствами боевого применения хлорциана являются авиационные химические бомбы и снаряды ствольной артиллерии.

Надежная защита от хлорциана обеспечивается общевойсковым фильтрующим противогазом.

Клиническая картина поражения.

Клиническая картина поражения ОВ общеядовитого действия характеризуется ранним проявлением признаков интоксикации, быстрым течением и развитием явлений кислородного голодания и преимущественным поражением центральной нервной системы.

Острое поражение синильной кислотой может протекать в двух формах:

в молниеносной (апоплексической), при которой симптомы поражения развиваются чрезвычайно быстро (потеря сознания, частое и поверхностное дыхание, частый аритмичный пульс, кратковременные судороги), и смерть пораженного при остановке дыхания наступает через несколько минут;

в замедленной, при которой симптомы поражения развиваются постепенно, а в случае тяжелого течения интоксикации смерть может наступить в более поздние сроки.

Замедленная форма поражения по степени тяжести разграничивается на легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень поражения характеризуется появлением неприятного металлического вкуса во рту, слабости, головокружения, затем возникновением тошноты, рвоты, слюнотечения, онемения кончика языка и затруднения речи, одышки. Мышечная слабость и общая разбитость сохраняются 1—3 дня. Выздоровление полное.

Средняя степень поражения характеризуется тем, что к признакам возникающим при легкой степени присоединяются чувство страха смерти, состояние возбуждения. Дыхание становится поверхностным, слизистые и кожа лица приобретают алую окраску, пульс урежен и напряжен, артериальное давление повышается. Могут возникать клонические судороги, кратковременная утрата сознания. Восстановление работоспособности происходит через 4—6 дней.

Тяжелая степень поражения возникает после короткого скрытого периода (минуты) и имеет четыре стадии.

Начальная стадия характеризуется в основном субъективными ощущениями (неприятный жгучий горьковатый вкус во рту и характерный запах горького миндаля, онемение, одеревенение языка, головные боли, головокружение, сильные боли в области сердца), затрудняется речь. Возникает выраженная одышка с самого начала интоксикации. Наблюдаются гипертензия и тахикардия. Уже в этой стадии можно наблюдать покраснение конъюнктив. Начальная стадия кратковременна и быстро переходит в следующую.

Диспноэтическая стадия, характеризуется прежде всего значительными нарушениями дыхательной деятельности, к которым относятся глубокая одышка, мучительное удушье, затем замедление дыхания, нарушение его ритма и глубины. Нарастает слабость, общее беспокойство, страх смерти. Нарушается, а затем утрачивается сознание. Расширяются зрачки, появляется экзофтальм. Сердечный ритм замедляется, пульс напряжен. На ЭКГ видны признаки, характерные для острой коронарной недостаточности. Наблюдается тризм жевательной мускулатуры. Отмечается алый цвет видимых слизистых оболочек и кожи. Дыхание становится стерторозным (короткий вдох, длительный выдох), позже — апноэтическим.

Судорожная стадия протекает на фоне тонических и тетанических судорог (ригидность затылочных мышц, тетанус). Сознание полностью утрачивается. Дыхание аритмичное, редкое, затрудненное, отсутствует во время судорог. Пульс еще более урежается. На ЭКГ иногда регистрируется атриовентрикулярная блокада. Артериальное давление повышено. Отчетливый мидриаз и экзофтальм. Приступы судорог чередуются с кратковременным периодом ремиссии, вслед за которой наступает рецидив интоксикации.

Паралитическая стадия характеризуется тем, что судороги ослабевают, тонус мышц снижается, наступают состояние глубокой комы, арефлексия, непроизвольная дефекация и мочеиспускание; дыхание редкое, поверхностное, аритмичное, прерывистое, временами типа Чейна — Стокса. Пульс учащается, аритмичен, артериальное давление резко падает. Смерть наступает от остановки дыхания, сердце останавливается спустя 7—10 мин. Развитие отравлений в большинстве случаев идет бурными темпами, и отграничить отдельные стадии невозможно. Тем не менее в некоторых случаях время, в течение которого пострадавший находится в бессознательном состоянии с полной потерей рефлексов, расстройством дыхания, может исчисляться часами. Обычно же летальный исход, особенно при отравлении парами синильной кислоты, наступает в течение нескольких минут, реже десятков минут после попадания яда в организм. В прогностическом отношении неблагоприятным считается раннее развитие мидриаза, экзофтальма, быстрый переход от первоначальной тахикардии к брадикардии. При благоприятном течении интоксикации судорожный период может длиться, часами, после чего симптомы отравления ослабевают. В это время отмечают: в крови — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, эозинопения; в моче — белок и цилиндры; на ЭКГ — сглаженность и инверсия зубца Т, смещение от изолинии интервала ST. У выживших после тяжелого отравления наблюдается медленная реконвалесценция, при этом чем тяжелее отравление и чем позже начато лечение, тем более вероятны глубокие и стойкие изменения в отдаленном периоде интоксикации. Часто наблюдаются выраженные функциональные и глубокие структурные нарушения в нервной системе, лежащие в основе синдрома постинтоксикационной токсической энцефалопатии (головные боли, головокружение, резкое снижение умственной работоспособности, нарушение сна, полиневриты, парезы, параличи и т.п.); достаточно многообразны нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. Тяжелые поражения зачастую осложняются пневмонией. Вообще следует считать, что после тяжелых отравлений синильной кислотой полное выздоровление без нежелательных последствий принципиально невозможно.

Особенности поражения хлорцианом.

Хлорциан вызывает нарушения тканевого дыхания аналогично действию синильной кислоты. В отличие от последней он обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и дыхательных путей. Поэтому в начальных стадиях поражений отмечают слезотечение, выраженную ринорею, резкий кашель, нарушение дыхания. В случае высоких концентраций развивается типичная для цианидов клиника поражения с вероятным летальным исходом. В других случаях через несколько часов после начала действия хлорциана может развиваться токсический отек легких с присущими ему симптомами (кашель с обильной пенистой мокротой, обилие влажных хрипов в легких, тяжелая гипоксия и цианоз, сердечно-сосудистая недостаточность).

Для поражения хлорцианом характерно: внезапность появления симптомов поражения, последовательность развития и быстротечность клинической картины, запах горького миндаля в выдыхаемом воздухе, алая окраска кожных покровов, слизистых, широкие зрачки и экзофтальм. Для подтверждения диагноза имеет значение то обстоятельство, что кожа и слизистые оболочки сохраняют розовую окраску несмотря на наличие судорог. Необходимо проводить дифференциальный диагноз с отравлениями другими отравляющими веществами, и токсическими соединениями (нервно-паралитическими ОВ, азотистым ипритом, оксидом углерода, нитрогазами и др.).

При посмертной диагностике у пораженных цианидами отмечаются алый цвет трупных пятен, расширенные зрачки, экзофтальм, запах горького миндаля от внутренних органов и головного мозга, полнокровие печени и селезенки, мелкоточечные кровоизлияния под плеврой, эндокардам, эпикардом, инъектирование сосудов, отечность мозговых оболочек; в коре головного мозга — симметрично расположенные мелкие кровоизлияния и гнезда размягчения. Для дифференциальной диагностики главными критериями являются: запах горького миндаля, красная окраска трупных пятен (при условии, что все пятна имеют алый цвет), алая окраска крови, симметричность кровоизлияний в мозг.

Медицинская помощь и лечение.

При поражении цианидами основные меры медицинской помощи заключаются в прекращении дальнейшего поступления яда в организм, применении антидотов, а также в восстановлении и поддержании жизненно важных функций. Надевание противогаза надежно защищает от поступления ОВ через дыхательные пути.

Бурное течение интоксикации, возможность быстрого наступления смертельного исхода требуют экстренных мер по оказанию помощи пострадавшим. Принятая в настоящее время схема лечения включает как бы два этапа: первый — связывание цианида путем образования метгемоглобина (MetHb), и второй — обезвреживание ци-ркулирующего в крови яда. Основные направления комплексной антидотной терапии:

- временное связывание свободной синильной кислоты и освобождение блокированной цитохромоксидазы с помощью метгемоглобина (метгемоглобинообразователей);
- обезвреживание синильной кислоты путем превращения ее в нетоксичную роданистую (при помощи тиосульфат натрия, унитиола, глутатиона);
- окисления до безвредной циановой (при помощи метиленовой сини, кислорода);
- образования неядовитых продуктов соединения цианидов с альдегидами и кетонами (при помощи глюкозы);
- комплексобразования (при помощи комплексонов, содержащих кобальт — Со-ЭДТА).

Особенности механизма действия препаратов определяют методику (последовательность) применения антидотов цианидов: оказание медицинской помощи начинают с применения быстродействующих метгемоглобинообразователей, в том числе и табельных, затем вводят медленнодействующие соединения — тиосульфат натрия, хромосмон, растворы

глюкозы, аскорбиновой кислоты, солей кобальта. Все лечебные мероприятия проводятся обязательно в сочетании с ингаляциями кислорода.

Специфические противоядия (антидоты) при отравлении цианидами различаются по механизму действия. Летучие нитриты (амилнитрит, пропилнитрит) являются метгемоглобинообразователями. Они быстро превращают гемоглобин крови в метгемоглобин, трехвалентное железо которого немедленно вступает в соединение с ядом. Временный характер этой связи требует последующего применения других антидотов, образующих прочные нетоксичные соединения. Рекомендуется ингаляция амилнитрита, при необходимости — повторно. Передозировка таит опасность развития нитратного коллапса.

Тиосульфат натрия относится к препаратам, содержащим серу, соединяясь с которой в организме синильная кислота образует нетоксичные роданистые соединения.

Рекомендуется доза 20—50 мл 30% раствора натрия тиосульфата внутривенно, при рецидиве — повторно в той же дозе.

Глюкоза образует с цианидами нетоксичные циангидрины. Применяют по 20—40 мл 25% раствора внутривенно, при рецидивах — повторно.

Метиленовый синий, являясь акцептором водорода, стимулирует анаэробный путь тканевого дыхания и способствует окислению свободной синильной кислоты до циановой. Применяют 20—50 мл 1% раствора внутривенно, при необходимости — повторно в половинной дозе. Побочные действия (гемолиз, анемия) возможны при передозировке.

Препарат «антициан» сочетает в себе различные механизмы действия. Рекомендуемая доза 3,5 мг на 1 кг массы тела человека (1 мл 20% раствора на 60 кг) внутримышечно, внутривенно — 2,5 мг на 1 кг массы тела человека (0,75 мл 20% раствора); повторное введение — при тяжелых интоксикациях.

При лечении острых отравлений цианидами применяется введение аскорбиновой кислоты (внутривенно по 5—10 мл 5% раствора) в расчете на то, что ее дегидроформа, будучи сильным акцептором водорода, способствует его соединению с молекулярным кислородом с образованием перекиси водорода (H_2O_2), которая вытесняет CN^- из соединения с цитохромоксидазой; кислород, освобождающийся из H_2O_2 по мере деблокирования каталазы (каталаза как железосодержащий фермент блокируется в ходе интоксикации цианидами), используется в дальнейшем в процессах тканевого дыхания. Дальнейшее лечение пострадавших определяется особенностями развития клинической картины отравления и наличием осложнений. Чаще всего это мероприятия, направленные на восстановление дыхания и сердечной деятельности. При нарушениях дыхания и потере сознания прежде всего проводится искусственная вентиляция легких. В полевых условиях это может оказаться одной из главных мер оказания неотложной помощи.

Параллельно с ИВЛ широко применяются ингаляции кислорода.

Симптоматическая терапия предусматривает ликвидацию судорожного синдрома и нарушений кровообращения (острая сердечная и сосудистая, недостаточность, нарушения ритма сердца и т.п.), мероприятия по детоксикации организма.

Все перечисленное является необходимым комплексом по оказанию неотложных мероприятий первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь, кроме того, включает отсроченные мероприятия, к которым относятся: введение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, витаминов, десенсибилизирующих средств, трансфузионных жидкостей. Дальнейшее лечение направлено на устранение остаточных явлений (парезы, параличи), терапию осложнений (пневмонии, миокардиодистрофии). С этой целью назначаются оксигенотерапия, симптоматическое лечение. Проводятся дезинтоксикационная терапия (глюкоза с витаминами, натрия тиосульфат), десенсибилизирующее лечение, профилактика и лечение пневмоний (антибиотики, сульфаниламиды и др.).

Медицинская сортировка и объем помощи на этапах медицинской эвакуации.

При медицинской сортировке выделяют две группы пораженных цианидами: пораженных, нуждающихся в неотложной медицинской помощи (судорожный синдром, коматозное состояние, острая дыхательная недостаточность); пораженных с явными признаками интоксикации, находящихся в удовлетворительном состоянии (в связи с тем, что у них могут возникнуть рецидивы интоксикации, они подлежат непрерывному медицинскому наблюдению в течение 24 ч.).

Основными принципами оказания неотложной помощи при острых поражениях цианидами на этапах медицинской эвакуации являются: максимальное приближение медицинской помощи к очагу поражений; осуществление реанимационных мероприятий уже на ранних этапах медицинской эвакуации; лечение в ВПТГ лиц с тяжелой и средней степенью поражений после выведения их из состояния нетранспортабельности на МПП, в отдельном медицинском батальоне.

При этом основополагающим в системе лечебных мероприятий является быстрое прекращение дальнейшего поступления яда в организм, создание таких условий, чтобы уже в первые минуты можно было применить антидоты и осуществить длительную ИВЛ. Эвакуация возможна только после восстановления нормального дыхания и возвращения сознания. Пораженные в судорожной стадии, в коме, при резких нарушениях дыхания нетранспортабельны. При эвакуации предусматривается повторное введение антидотов. Первая помощь включает следующие мероприятия:

- надевание противогаза;
- введение антидота (для этого необходимо раздавить ампулу с амилнитритом и заложить ее в подмасочное пространство на выдохе или ввести внутримышечно 1 мл антициана);
- вынос (вывоз) пострадавшего из зараженной зоны;
- проведение вне зоны заражения после снятия противогаза искусственной вентиляции легких при остановке дыхания.

Доврачебная помощь предусматривает проведение следующих мероприятий:

- повторное применение антидота (1 мл 20% раствора антициана внутримышечно или ингаляция амилнитрита);
- при резком нарушении или остановке дыхания проведение ИВЛ с помощью S-образной трубки или портативного аппарата (АДР-2, ДП-10);
- по показаниям — внутримышечное введение 1—2 мл кордиамина.
- Неотложные мероприятия первой врачебной помощи включают:
- антидотную терапию (введение 1 мл 20% раствора антициана внутримышечно — при необходимости; через 15 — 20 мин внутривенное введение хромосмона с 30% раствором натрия тиосульфата по 20 мл внутривенно); хромосмон — 1% раствор метиленового синего в 25% растворе глюкозы;
- при острой дыхательной недостаточности — освобождение полости рта и носоглотки от слизи, введение 2—4 мл 1,5% раствора этимизола внутримышечно, ИВЛ с помощью ручного аппарата; оксигенотерапия;
- при явлениях острой сосудистой недостаточности — введение аналептиков (1—2 мл кордиамина внутримышечно), вазопрессорных средств (1 мл 1% раствора мезатона внутримышечно).

Отсроченные мероприятия первой врачебной помощи:

при резкой брадикардии — введение 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата;
при тяжелых поражениях — профилактическое назначение антибиотиков.

Квалифицированная медицинская помощь заключается в проведении следующих мероприятий:

1. неотложные мероприятия:
 - проведение антидотной терапии по показаниям;

- при расстройстве дыхания — введение аналептиков (2—4 мл этимизола), ингаляция кислорода, а при остановке дыхания — интубация трахеи, переход на управляемое дыхание;
 - при угрозе развития пневмонии (тяжелая степень поражения)– антибиотики и сульфаниламиды в обычных дозах;
2. отсроченные мероприятия:
- дезинтоксикационная терапия (5% раствор глюкозы или изотонический раствор натрия хлорида по 500 мл);
 - введение витаминов (аскорбиновой кислоты, тиамин внутримышечно или внутривенно);
 - профилактическое назначение антибиотиков при поражениях средней тяжести.

Подлежат дальнейшей эвакуации (по назначению):

- в военный полевой терапевтический госпиталь (ВПТГ) — перенесшие тяжелое поражение цианидами, а также при наличии соматических заболеваний;
- в военный полевой неврологический госпиталь (ВПНГ) — пораженные при наличии неврологических осложнений и последствий;
- в ВПГЛР — пораженные средней степени тяжести с явлениями постинтоксикационной астении.

Нетранспортабельными являются пораженные в коматозном и судорожном состоянии; лица с легкой степенью интоксикации остаются в отдельном медицинском батальоне.

На этапе специализированной медицинской помощи в первые дни поступления пораженных проводятся мероприятия интенсивной терапии и реанимации:

- при острой дыхательной недостаточности — интубация трахеи, аспирация слизи, искусственная вентиляция легких с помощью автоматических дыхательных аппаратов в сочетании с ингаляцией 40% кислородо-воздушной смеси;
- при терминальных нарушениях ритма — непрямой массаж сердца; ИВЛ, электрическая дефибриляция сердца; после восстановления ритма — внутривенное капельное введение 200—300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, антиаритмических средств (5 мл 10% раствора новокаинамида, поляризующей смеси по 1 л 10% раствора глюкозы с 20 ЕД инсулина и 3 г калия хлорида);
- нормализация кислотно-основного состояния (200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно под контролем рН крови или реакции мочи).

В последующем проводится комплексное лечение, направленное на нормализацию нарушенных функций, улучшение мозгового кровообращения, профилактику и лечение осложнений (пневмонии, миокардиодистрофии, астеновегетативного синдрома); восстановление бое- и трудоспособности.

Отравляющие вещества удушающего действия.

Основные представители. Общая характеристика.

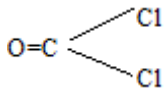
К отравляющим веществам удушающего действия относятся вещества, вызывающие при ингаляционном воздействии поражения органов дыхания. Основными представителями группы удушающих веществ являются фосген и дифосген.

Удушающим эффектом обладают большинство опасных химических веществ (ОХВ) местного действия — галогены, оксиды азота и серы; аммиак, хлорпикрин и другие химические соединения, вероятность контакта с которыми велика в боевой обстановке и при промышленных авариях в мирное время.

Опасные химические вещества удушающего действия сильно раздражают слизистые верхних дыхательных путей и глаз в момент контакта. Это сопровождается быстрым (1—

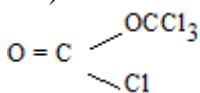
4 ч) развитием воспалительных, при тяжелой интоксикации — некротических изменений в дыхательных путях и паренхиме легких. Поэтому данные ОХВ относятся к удушающим веществам быстрого действия.

При поражении фосгеном (дифосгеном) раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз выражено слабо, с момента воздействия до развития отека легких проходит 6—24 ч. Эти соединения относятся к веществам медленного действия. Фосген — дихлорангидрид угольной кислоты (шифр в армии США — CG):



При нормальных условиях — бесцветный газ с запахом гнилых фруктов; температура кипения 8,2 °С, заморозания минус 118 °С. Летучесть при температуре 20 °С 6,37 г/л, в полевых условиях концентрация фосгена в воздухе не превышает 1 г/л. Растворимость в воде низкая (0,9%), хорошо растворим в органических растворителях, хлорпикрине, иприте, кислотных дымообразователях — четыреххлористых кремнии, олове, титане. Газообразный фосген в 3,5 раза тяжелее воздуха. Стойкость очага фосгена — до 30 мин летом, до 3 ч зимой.

Дифосген — трихлорметилловый эфир хлоругольной кислоты (шифр в армии США — DP):



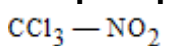
При нормальных условиях — бесцветная жидкость с запахом гнилых фруктов; температура кипения 128 °С, заморозания минус 57 °С, в воде растворяется хуже фосгена.

Растворимость в органических растворителях, иприте и кислотных дымообразователях аналогична таковой у фосгена. Летучесть при температуре 20 °С равна 0,12 г/л.

Газообразный дифосген в 6,9 раза тяжелее воздуха. Стойкость очага летом до 30 мин, зимой — до 10—12 ч.

Пары фосгена и дифосгена хорошо адсорбируются обмундированием, поэтому в замкнутых помещениях возможно создание поражающих концентраций. Для дегазации зараженного фосгеном (дифосгеном) воздуха в закрытых объемах применяется разбрызгивание аммиачной воды (25% раствор аммиака)

Хлорпикрин (трихлорнитрометан):



бесцветная жидкость с острым запахом; удельный вес при температуре 0 °С — 1,69, температура кипения 113 °С, температура заморозания минус 37 °С, летучесть при температуре 20 °С — 290 мг/л.

Токсичность фосгена и дифосгена достаточно высокая при их применении в виде паров. Смертельная доза LCt50=3,2 г•мин/л.

При тяжелых отравлениях веществами удушающего действия развивается отек легких, характеризующийся проникновением жидкой части крови и белков в альвеолы, снижением диффузионной способности легких для кислорода, развитием гипоксической, а затем тканевой и циркуляторной гипоксии.

По мере нарастания отека легких снижается объем циркулирующей крови (ОЦК), увеличивается ее вязкость, развиваются микротромбозы сосудов и дальнейшее углубление гипоксии. Поддержанию начавшегося отека легких и дальнейшему формированию острой дыхательной недостаточности способствует утрата (повреждение) сурфактанта и нарастающая альвеолярная гиповентиляция при обильном пенообразовании, что, в свою очередь, вызывает дополнительную вазоконстрикцию легочных сосудов. Течение токсического отека легких на этом этапе идет по принципу самоорганизующейся системы («порочный круг»), что сопровождается более быстрым

нарастанием гипоксии, несостоятельностью гемодинамики, дальнейшим нарушением микроциркуляции, секвестрацией крови, генерализованным расстройством метаболизма. Гипоксия при отеке легких наблюдается в двух клинических формах – «синяя» форма без значительного падения артериального давления и «серая» форма, для которой характерно развитие коллапса, снижение сократительной способности сердца.

Механизм и скорость развития токсического отека легких различаются в зависимости от особенностей токсического действия удушающих веществ. При отравлении веществами с выраженным прижигающим действием (галогены, оксиды азота и серы; неорганические кислоты) наибольшие повреждения происходят в месте непосредственного контакта вещества с тканью (бронхиолярный и альвеолярный эпителий). Повреждение капилляров легких невелико. Деструкция, а затем частичная десквамация эпителия альвеол сопровождаются значительным увеличением его проницаемости. Отечная жидкость, проникая в альвеолы из интерстициального пространства, практически не содержит форменных элементов крови. Концентрация белка в ней низкая.

Скорость развития токсического отека легких высока, но течение и исход его, как правило, благоприятны, так как клетки кровеносных капилляров повреждаются незначительно.

В механизме токсического действия фосгена и дифосгена ведущим моментом является необратимая денатурация белков и других макромолекул. Вследствие этого снижаются жизнеспособность эпителия альвеол и скорость инактивации клетками эндотелия кровеносных капилляров вазоактивных веществ, находящихся в легочном кровотоке (серотонин, норадреналин, ангиотензин, брадикинин и др.). Возрастание концентрации вазоактивных веществ в крови приводит к повышению давления в сосудах легких и усилению трансудации жидкости и белков из капилляров в интерстициальное пространство. В начальный период этот процесс компенсируется возрастанием лимфооттока. В дальнейшем происходит механическая обтурация лимфатических капилляров и увеличение объема интерстициального пространства. Это явление называется интерстициальной фазой отека легких и клинически соответствует скрытому периоду. При значительном накоплении жидкость проникает через поврежденный эпителий в альвеолы, что диагностируется как отек легких (альвеолярная фаза отека). По составу и концентрации белков отечная жидкость близка к плазме крови и содержит значительное количество форменных элементов крови. Наличие длительного скрытого периода при поражении фосгеном и дифосгеном обусловлено большими резервными возможностями лимфатической системы легких. Однако течение и исход отека в данном случае менее благоприятны, чем при поражениях веществами быстрого действия, так как в патологический процесс вовлечены все клеточные компоненты аэрогематического барьера.

Клиническая картина.

В клиническом течении тяжелых поражений удушающими ОВ выделяют несколько стадий: начальную (рефлекторную), скрытых явлений (мнимого благополучия), отека легких, разрешения отека и отдаленных последствий.

Начальная стадия проявляется в момент контакта с ОВ и характеризуется неприятным вкусом во рту, раздражением слизистых оболочек дыхательных путей и конъюнктив глаз, чувством стеснения в груди, кашлем, тошнотой, иногда рвотой. Дыхание вначале урежается, но затем становится частым и поверхностным. Выраженность этой стадии зависит от вида и концентрации токсического агента в воздухе. Она максимальна при ингаляции веществ, обладающих сильными раздражающими и прижигающими свойствами, когда может произойти рефлекторная остановка дыхания.

После выхода пострадавшего из зараженной зоны или надевания противогаза явления раздражения дыхательных путей и глаз уменьшаются в течение 10—15 мин или исчезают полностью. Начинается стадия скрытых явлений. Эта стадия при отравлениях фосгеном

продолжается 4—6 ч, но в зависимости от тяжести поражений, физической активности пострадавшего может укорачиваться до 2 ч или удлиняться до 20—24 ч. Самочувствие пораженного, как правило, удовлетворительное, жалоб нет. Иногда курильщики испытывают отвращение к табаку. Однако при обследовании выявляются признаки развивающегося отека легких: учащение дыхания и урежение пульса, понижение максимального артериального давления, низкое стояние диафрагмы, уменьшение подвижности нижней границы легких при вдохе, гемодилуция (уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина). По мере нарастания патологического процесса стадия мнимого благополучия переходит в следующую — **отека легких**.

В этот период заметно ухудшается самочувствие пораженного, появляются одышка, кашель с отделением мокроты. Дыхание учащается, нарастает цианоз. Над легкими притупленно-тимпанический перкуторный звук, ослабление дыхания, в нижнезадних отделах появляются мелкопузырчатые хрипы. По мере прогрессирования отека их число увеличивается. Они выслушиваются по всей поверхности легких, появляются средне- и крупнопузырчатые хрипы. Усиливается кашель, возрастает отделение серозной пенистой мокроты (до 1—1,5 л в сутки), иногда окрашенной в розовый цвет. К концу первых суток лицо и кисти становятся резко синюшными, губы, кончики ушей и ногтевые ложа — багрово-синего цвета. Пульс учащен, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление снижается до 95/60 мм. рт.ст. Тоны сердца приглушены. Акцент II тона на легочной артерии. Температура тела повышается до 38—39 °С, диурез снижен. В моче обнаруживают следы белка, иногда гиалиновые и зернистые цилиндры, единичные эритроциты. На высоте отека легких отмечается сгущение крови (гемоглобин – до 166–200 г/л, эритроциты – до 6–7•10¹², замедление СОЭ), нейтрофильный лейкоцитоз (до 15–20•10⁹/л), лимфоцитопения, анэозинофилия. Развивается артериальная и венозная гипоксемия, гиперкапния и метаболический ацидоз. Описанное состояние пораженного в стадии отека легких носит название «синей гипоксии». Дальнейшее ухудшение состояния связано с развитием острой сосудистой недостаточности. Лицо больного приобретает пепельно-серый оттенок, видимые слизистые — грязно-землистого цвета. Кожа покрыта холодным потом, артериальное давление снижается до 50 мм рт. ст., пульс становится частым, нитевидным, сознание утрачивается. Гипоксия нарастает, возникает гипокапния. Данное состояние описывают как «серую гипоксию». Она может закончиться летальным исходом, а при своевременно начатой интенсивной терапии — переведена в состояние «синей гипоксии», при которой вероятность благоприятного исхода возрастает. Максимальные проявления отека легких или бронхолита наблюдаются к концу первых суток и сохраняются в течение 24 ч. Если больной не погибает, то процесс переходит в следующую стадию.

В стадии разрешения отека, длящейся 4 — 6 суток, состояние больного постепенно улучшается на фоне обратного развития патологических проявлений. Однако в эти сроки возникают различные осложнения. Отсутствие положительной динамики на третьи — пятые сутки болезни, ухудшение состояния с новым подъемом температуры тела, сохраняющийся лейкоцитоз указывают на развитие наиболее частого осложнения — пневмонии.

На 4—11-е сутки может развиваться острая левожелудочковая недостаточность как проявление острой дистрофии миокарда. Значительно реже в связи с повышением свертываемости крови могут быть тромбозы сосудов (брыжейки, тазового сплетения, нижних конечностей, мозга, легких, сетчатки) и тромбоэмболии.

Стадия отдаленных последствий охватывает несколько лет после поражения удушающими ОВ. Среди последствий преобладает легочная патология: хронические катаральные и слизисто-гнойные бронхиты, эмфизема легких, пневмосклероз, что приводит к снижению жизненной емкости легких; реже встречаются абсцесс легкого и бронхоэктазы; возможны случаи бронхиальной астмы. Наблюдаются длительные

функциональные расстройства кровообращения, снижающие трудоспособность пострадавших.

Выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы поражений фосгеном и дифосгеном. При легкой форме поражения скрытый период продолжается не менее 8 ч. Признаки поражения: небольшая одышка, чувство стеснения в груди, кашель, головокружение, тошнота, общая слабость, небольшое слюнотечение, насморк, нерезко выраженная гиперемия слизистой оболочки зева и гортани; в легких возможны единичные сухие хрипы. Пульс правильного ритма, умеренно учащенный. Заболевание длится 3—4 дня. При средней форме поражения скрытый период продолжается 3—5 ч. Начальные симптомы более выражены: одышка, резко усиливающаяся при небольшом физическом напряжении, цианоз слизистых оболочек, учащенный пульс, пониженное артериальное давление. В легких выслушивается значительное количество хрипов; при перкуссии обнаруживаются участки притупленно-тимпанического звука. Развивается сравнительно благоприятно протекающий отек легких. Имеются явления умеренно или слабо выраженного сгущения крови, повышается температура тела. Через 48 ч отечная жидкость начинает рассасываться, а при отсутствии инфекции наступает полное выздоровление. Из осложнений могут быть: бронхопневмония, плевропневмония, тромбозы и эмфизема легких. К возможным последствиям относятся: хроническая эмфизема, хронический бронхит, бронхоэктазы и пневмосклероз.

При тяжелой форме поражения скрытый период непродолжителен (1—3 ч). Быстро развивается тяжелая одышка, резкая слабость, появляется боль в подложечной области, тошнота, рвота, наступает затемнение сознания. Развивается отек легких. Имеется выраженное сгущение крови. Резко повышается ее вязкость и свертываемость. Отек быстро достигает максимального развития в период от 12 до 24 ч.

В результате отека легких резко нарушается газообмен. При асфиксии «синего» типа содержание кислорода в крови понижено, содержание углекислоты повышено. Пульс замедлен, напряжен. 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 наблюдаются значительный дефицит кислорода в крови и резкое нарушение функций сердечно-сосудистой системы, протекающее по типу коллапса. Содержание углекислоты в крови понижено. 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 придает больному характерный вид. Температура тела понижена (гипотермия).

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

При воздействии очень высокой концентрации фосгена или дифосгена поражение может протекать чрезвычайно быстро. Не исключена возможность смертельного исхода в течение нескольких минут без достаточного развития явлений отека легких.

К особенностям поражения хлорпикрином относятся:

- выраженная рефлекторная реакция вследствие раздражающего действия на слизистые органов дыхания и глаз, в дальнейшем развитие кератоконъюнктивита или кератита;
- непродолжительный скрытый период;
- интенсивное поражение дыхательных путей — средних и мелких бронхов; отек легких протекает на фоне бронхита;
- развитие метгемоглобинемии, усугубляющей гипоксию и приводящей к снижению артериального давления;

- развитие токсической нефропатии;
- поражение кожи (эритематозный, буллезный дерматит) при попадании капель хлорпикрина или длительном действии паров на влажную кожу.

При поражении хлором наблюдаются:

- резкие симптомы раздражения дыхательных путей, вплоть до развития рефлекторного апноэ;
- относительно короткий скрытый период;
- интенсивное поражение слизистых дыхательных путей и конъюнктив глаз с быстрым развитием кератоконъюнктивита и некротических изменений в дыхательных путях;
- значительная эмфизематизация легких в скрытый период отека.
- При больших концентрациях хлора происходит химический ожог органов дыхания и пострадавший погибает до развития отека легких.

Патологическая анатомия.

При летальном исходе в стадии отека легких характерны серо-землистый оттенок кожных покровов, пенная жидкость в полости рта и носа. При вскрытии легкие не спадаются, увеличены в объеме, их масса достигает 2 – 2,5 кг, поверхность их пестрая (чередование участков эмфиземы, отека, ателектазов), на разрезе – обильная пенная жидкость, трахея и бронхи переполнены отекающей жидкостью. Прослеживаются мелкоточечные кровоизлияния под плеврой, эпикардом, застойное полнокровие печени, селезенки, почек. При микроскопии легких альвеолы заполнены жидкостью, растянуты межальвеолярные перегородки, экссудат переполняет периваскулярное пространство.

Диагностика и прогноз.

Диагностика развившегося отека легких значительных сложностей не вызывает вследствие выраженности симптомов этого состояния. Наиболее трудна ранняя диагностика поражения. Основанием для постановки диагноза отравления фосгеном служат следующие признаки: характерный запах от одежды и волос пораженного (только в первые 1—2 ч), учащение пульса и частоты дыхания при незначительной физической нагрузке, отвращение к табачному дыму, разнонаправленное изменение частоты дыхания и пульса в покое (тахипное на фоне брадикардии), явления раздражения слизистой оболочки дыхательных путей и глаз (при поражении хлором, хлорпикрином).

За пораженными устанавливается динамическое наблюдение в течение первых суток в целях своевременного обнаружения признаков начинающегося отека легких. Каждые 2–3 ч проводится перкуссия и аускультация легких. Ранними признаками начинающегося отека легких являются: опущение нижних границ легких, уменьшение подвижности легочных краев, появление тимпанического оттенка перкуторного звука, появление мелкопузырчатых хрипов в задненижних отделах легких.

Рентгенография легких, проводимая каждые 2–3 ч, позволяет более достоверно судить о динамике патологического процесса. В частности, усиление легочного рисунка свидетельствует о начале отека.

Прогноз поражения фосгеном и дифосгеном определяют по длительности скрытого периода. При развитии отека легких в первые 1 – 2 ч прогноз неблагоприятный. Если скрытый период продолжается до 24 ч, следует ожидать легкого течения интоксикации.

Вероятность развития отека легких через сутки после интоксикации мала. Однако необходимо помнить, что в течение всего скрытого периода возможно внезапное ухудшение состояния пострадавшего даже после незначительных физических нагрузок, нервно-психического возбуждения, когда чрезвычайно быстро развивается отек легких, падает артериальное давление. Это требует соблюдения главного требования содержания пострадавших — полный физический и психический покой.

Профилактика и лечение.

Для предотвращения поражения фосгеном и прекращения поступления ОВ в организм необходимо надеть противогаз. Противогаз может быть снят вне очага заражения только после устранения опасности воздействия паров ОВ, десорбирующихся с одежды.

Если поражение имело место, то в целях профилактики развития отека легких и увеличения продолжительности скрытого периода необходимо создать условия, обеспечивающие максимальный физический и психический покой пострадавшего.

Пораженный должен находиться в теплом помещении в положении полусидя или сидя; при эвакуации, осуществляемой только в скрытом периоде, проводится его согревание; ограничивается прием пищи и жидкости. Эти мероприятия снижают расход энергии, а следовательно, и потребность организма в кислороде.

При явлениях раздражения слизистых оболочек промываются глаза, нос, рот водой, назначается ингаляция фицилина или противодымной смеси. Если эти препараты не купируют раздражение верхних дыхательных путей, допустимо введение наркотических анальгетиков (1 мл 1% морфина, 1 мл 2% промедола). Ингаляция кислорода (концентрация которого в дыхательной смеси не более 35–40%) проводится циклами по 20 мин с 15–20 мин интервалами только при явных признаках гипоксии. При отравлении хлором оксигенотерапия в скрытый период противопоказана, поскольку кислород усиливает токсические эффекты хлора. Проводится кровопускание (250–300 мл), при этом уменьшается объем циркулирующей крови и снижается фильтрационное давление в кровеносных капиллярах легких. Это мероприятие эффективно только в скрытом периоде и при устойчивом артериальном давлении.

«Бескровное кровопускание», осуществляемое наложением венозных жгутов на нижние или все четыре конечности, позволяет быстро снизить ОЦК на 500 мл. Однако это мероприятие требует постоянного контроля, ибо в ряде случаев оно усугубляет дальнейшее течение отека легких, так как способствует тромбообразованию и развитию ацидоза. В условиях массового потока пораженных наложение венозных жгутов недопустимо.

Для предотвращения дальнейшего развития отека легких при появлении первых признаков рекомендуется применять стероидные препараты в высоких дозах местно и системно. Наиболее эффективным действием обладает дексаметазон (дексаметазон-21-изоникотинат или беклометазон дипропионат), вводимый ингаляционно в скрытом периоде всем пораженным вне зависимости от их состояния.

Схема применения дексаметазона следующая (по Гейму, 1976 г): первые сутки – 4 разовые ингаляции по 0,125 мг сразу, а далее каждые 5 мин 2 ингаляции в течение 6 ч. Затем по 1–2 ингаляции через 10–15 мин. До 5-го дня при наличии или отсутствии изменений в легких еже часно делается одна ингаляция; перед сном 6 раз по 4–5 ингаляций с 15-минутными интервалами; после пробуждения – 5 ингаляций. После 5-го дня при наличии изменений в легких 1 ингаляция еже часно до полного выздоровления, при отсутствии патологии в легких 1 ингаляция каждые 3–4 ч.

Ингаляционная форма дексаметазона может быть заменена б,α-метилпреднизолоном, вводимым внутривенно по схеме: первые сутки – 1000 мг (доза распределена на 4–6 введений), вторые – третьи сутки – 800 мг; четвертые – пятые сутки – 500–700 мг; с 6-го дня дозу снижают на 100 мг в сутки до 100 мг. Далее необходимо уменьшать дозу на 10 мг в сутки, до 50 мг. После чего переходить на прием препарата внутрь с уменьшением дозы на 4–6 мг в сутки. Окончательная доза 4 мг принимается длительно.

Стероидные препараты, вводимые в высоких дозах при первых признаках начинающегося отека легких, позволяют предотвратить его дальнейшее развитие или переводят течение патологического процесса в более легкую форму.

В этот же период для нормализации микроциркуляции проводят внутривенное введение гепарина в дозе 1000–1500 ЕД каждые 1,5–2 ч. и другие мероприятия направленные на нормализацию проходимости дыхательных путей, снижение давления в сосудах легких,

что уменьшает трансудацию жидкости в альвеолы, и поддержание функции сердечно-сосудистой системы. Эти мероприятия уменьшают выраженность гипоксии. Не менее важным является профилактика тромбоэмболических и инфекционных осложнений. При лечении отека легких применяют противовспенивающие средства (50–70° этиловый спирт, антифомсилан), которые переводят отечный экссудат из пенистого состояния в жидкое, что улучшает проходимость дыхательных путей. Для этого кислородо-воздушную смесь пропускают через увлажнитель, заполненный этиловым спиртом. Скорость подачи смеси сначала невелика – 2–3 л/мин, в связи с раздражающим действием паров спирта и опасностью развития бронхоспазма, затем увеличивается до 9 – 10 л/мин. Длительность сеанса 30 – 40 мин, повторная ингаляция через 10 – 15 мин. При необходимости оксигенотерапия проводится непрерывно, длительно. Оптимальное содержание кислорода в смеси 40%.

В состоянии «серой гипоксии», когда развивается гипокания, целесообразно ингалировать карбоген (смесь 95% кислорода и 5% углекислого газа) в течение 5–10 мин с последующим переходом на кислородо-воздушную смесь. При прогрессировании отека, неэффективности проводимой терапии, нарастании гипоксии, что приводит к нарушению ритма дыхания и потере сознания, необходим переход на ИВЛ. Искусственная вентиляция легких сочетается с регулярным удалением отечной жидкости (каждые 10–15 мин) из дыхательных путей и совместно с оксигенотерапией, применением пеногасителей наиболее эффективна, когда проводится в режиме положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), равным 8–15 см. вод. ст. При этом повышается функциональная остаточная емкость легких, восстанавливается проходимость дыхательных путей, расправляются ателектазированные участки, снижается артерио-венозное шунтирование в легких.

Искусственная вентиляция легких с ПДКВ считается адекватной, если у пораженного в первые 30 мин с начала ее проведения исчезают (снижаются) признаки гипоксии. Медикаментозная терапия отека легких проводится с использованием различных средств. Кортикостероиды, обладая поливалентным действием (подавление воспаления, ускорение синтеза ингибитора фосфолипазы А2-макрокортина, стабилизация мембран лизосом, угнетение активации плаэминогена, снижение продукции гистамина, уменьшение коллагенообразования), применяются рано и в высоких дозах.

Возможно использование 6,α-метилпреднизолона в меньших дозах, чем указано ранее: 200 мг внутривенно через 4 ч со снижением дозы при 4–5-м введении до 50–100 мг. Для предупреждения тромбообразования и улучшения микроциркуляции внутривенно вводят гепарин в дозе 1500–2000 ЕД — каждые 1–1,5 ч (до 30 000–50 000 ЕД в сутки). В целях уменьшения отека легких применяются мочегонные средства. В связи с повышенной проницаемостью аэрогематического барьера при токсическом отеке легких предпочтительно использование салуретиков в повышенной дозе (фуросемид до 200 мг), чем осмотических диуретиков (15% раствор маннитола или 30% раствор мочевины 300–400 мг внутривенно). Эти препараты могут через 5–10 мин после введения временно усиливать явления отека легких. При использовании фуросемида необходим контроль электролитов плазмы во избежание развития гипокалиемии. Тяжелопораженным при проведении дегидратационной терапии производится катетеризация мочевого пузыря. Целесообразна комбинация различных диуретиков. Использование ганглиоблокаторов (пентамин 0,5 мл 5% раствора) при токсическом отеке легких требует большой осторожности и допустимо только при нормальном или повышенном артериальном давлении из-за опасности развития коллапса. Более мягким действием обладают α-адрено-блокаторы — дроперидол (1–2 мл 0,25% раствора), галоперидол (1–2 мл 0,5% раствора). Из сердечно-сосудистых средств в скрытом периоде применяются аналептики (1 мл кордиамина подкожно, внутримышечно, 1–2 мл 20% раствора натрия кофеина бензоата подкожно). В стадии отека легких при наличии признаков сердечной недостаточности — сердечные гликозиды (по 1 мл 0,06% раствора коргликона, 0,5 мл 0,05% раствора

строфантина внутривенно). При острой сосудистой недостаточности применение адреналина противопоказано! В состоянии «серой гипоксии» проводится инфузионная терапия: 400 мл полиглюкина внутривенно); вазопрессорные средства (1 мл 1 % раствора мезатона или 1—2 мл 0,02% раствора норадреналина гидротартрата внутривенно, капельно), кортикостероиды (до 100 мг преднизолона внутривенно).

Помимо глюкокортикоидных препаратов для снижения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны применяются аскорбиновая кислота в высоких дозах (5% раствор 50 мл внутривенно), витамины группы Р. Хлористый кальций (глюконат кальция) 10% раствор 10 мл внутривенно можно применять только в скрытом периоде или при отсутствии глюкокортикоидной терапии. При развившемся отеке легких глюконат (хлорид) кальция способствует образованию тромбов. Коррекция кислотно-основного состояния является важным элементом в лечении отека легких. Для этого используются растворы гидрокарбоната натрия, трисамина. Однако необходимо помнить, что при олиго-, анурии, развивающейся в процессе отека легких, массивная инфузионная терапия может быть опасна.

Как в скрытом периоде, так и при отеке легких вводят седативные препараты (аминазин 25 мг), позволяющие снизить нервно-психическое возбуждение, одышку, двигательное беспокойство.

Для профилактики пневмонии, особенно на фоне введения высоких доз глюкокортикоидных препаратов, необходимо назначать антибиотики в обычных дозах.

Оказание помощи при поражении хлором и оксидами азота имеет свои особенности.

После воздействия газообразного хлора или оксидов азота необходимо выполнять рекомендации для начального периода отравления фосгеном. Особого внимания требует снятие раздражающего действия этих веществ, осуществляемое вдыханием фицилина или противодымной смеси, введением наркотических анальгетиков.

При отравлении хлором в ранний период проводится ингаляция распыленного 0,5% раствора бикарбоната натрия или 1% тиосульфата натрия, что снижает прижигающее действие вещества.

При отравлении оксидами азота в скрытый период проводится антиоксидантная терапия — внутривенное введение 50 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Возможен прием препарата внутрь в дозе 2—3 г. Повторный прием аскорбиновой кислоты в дозе 1,5—2 г через 3—4 ч.

Медицинская сортировка и объем помощи на этапах медицинской эвакуации.

Медицинская сортировка при массовом поступлении пораженных удушающими ОВ представляет определенные трудности, так как клиника отравления развивается постепенно с наличием периода мнимого благополучия. При сортировке выделяют следующие группы:

нуждающихся в неотложной помощи — пораженных находящихся в состоянии острой асфиксии (рефлекторная остановка дыхания) и с нарастающими признаками острой дыхательной недостаточности и недостаточности кровообращения (развивающийся токсический отек легких);

пораженных, медицинская помощь которым может быть отсрочена — лиц с умеренными проявлениями интоксикации;

подлежащих обсервации — лиц, поступивших из химического очага без четких признаков развивающегося поражения в течение 24 ч рассматриваются как потенциально больные.

Первая помощь включает:

- надевание противогаза;

- при раздражении дыхательных путей – ингаляцию фицилина (противодымной смеси);
- в случае рефлекторной остановки дыхания — искусственную вентиляцию легких;
- вынос (вывоз) пораженного за пределы химического очага в положении лежа и защиту его от холода.

Доврачебная помощь включает проведение следующих мероприятий:

- при раздражении верхних дыхательных путей — ингаляцию фицилина (противодымной смеси);
- при раздражении глаз — промывание глаз водой;
- инъекцию 1 мл кордиамина под кожу;
- ингаляцию кислорода в течение 5 – 10 мин при явлениях гипоксии.

Первая врачебная помощь включает проведение неотложных и отсроченных мероприятий. неотложные мероприятия в период мнимого благополучия (скрытый период):

- введение 100–200 мг преднизолона внутривенно (каждые 4 ч);
- введение 50 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно (или 2 г внутрь);
- введение 10 мл 10% раствора кальция хлорида внутривенно;
- кровопускание 250–300 мл.

неотложные мероприятия при отеке легких:

- оксигенотерапия с ингаляцией паров спирта;
- введение 100–200 мг α -метилпреднизолона внутривенно (каждые 4 – 6 ч);
- введение 50 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно (2 раза в сутки);
- введение 2– 4 мл 2% раствора фуросемида (лазикса) внутривенно;
- введение 1000– 1500 ЕД гепарина внутривенно (каждые 1—1,5 ч);
- инъекция 2 мл кордиамина внутримышечно.

Отсроченные мероприятия:

- профилактическое введение антибиотиков;
- введение седативных и антигистаминных препаратов (димедрол 1 мл 1% раствора).

Квалифицированная медицинская помощь включает проведение неотложных и отсроченных мероприятий.

Неотложные мероприятия в период мнимого благополучия те же, что и при оказании первой врачебной помощи.

Неотложные мероприятия при отеке легких:

- оксигенотерапия с ингаляцией паров спирта;
- удаление отечной жидкости из дыхательных путей;
- введение 100—200 мг α -метилпреднизолона внутривенно (каждые 4—6 ч);
- введение 50 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно;
- введение 2—4 мл 2% раствора фуросемида (лазикса) внутривенно;
- введение 1000—1500 ЕД гепарина внутривенно (каждые 1—1,5 ч);
- применение (α -адреноблокаторов (1—2 мл 0,25% раствора дроперидола, 1—2 мл 0,5% раствора галоперидола);
- при признаках сердечной недостаточности – введение сердечных гликозидов (0,5 мл 0,05% раствора строфантина, 1 мл 0,06% раствора коргликона внутривенно);
- введение 250—300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно капельно.

отсроченные мероприятия:

- назначение антибиотиков с профилактической целью (до 3 млн ЕД пенициллина, 0,2 г доксициклина в сутки);
- применение витаминных препаратов.

После оказания квалифицированной медицинской помощи проводится эвакуация по назначению. Все пораженные тяжелой и средней степени подлежат лечению в ВПТГ; (в стадии развившегося токсического отека легких они нетранспортабельны). Пораженные

легкой степени остаются для лечения на этапе квалифицированной медицинской помощи (в команде выздоравливающих отдельного медицинского батальона).

Состоявшие под наблюдением подлежат возвращению в строй при отсутствии через 24 ч симптомов поражения.

Специализированная медицинская помощь включает следующие мероприятия интенсивной терапии и реанимации:

- при токсическом отеке легких – применение стероидных гормонов (100–200 мг преднизолона внутривенно), мочегонных (фуросемид, лазикс при контроле количества электролитов крови), сердечных гликозидов (0,5 мл 0,05% раствора строфангина); для профилактики тромбоэмболии – гепарин 1000 – 1500 ЕД внутривенно каждый час; интубация трахеи и аспирация жидкости из трахеобронхиального дерева, длительная ингаляция кислорода с противовспенивающими средствами; искусственная вентиляция легких с положительным давлением в конце выдоха (8–15 см.вод. ст.);
- при острой сосудистой недостаточности — трансфузионная терапия (400 мл полиглюкина внутривенно), вазопрессорные средства (1 мл 1% раствора мезатона или 1—2 мл 0,02% раствора норадреналина гидротартрата внутривенно капельно), стероидные гормоны (100 мг преднизолона внутривенно);
- при острой сердечной недостаточности — сердечные гликозиды (0,5 мл 0,05% раствора строфангина внутривенно), α -адрено-блокаторы (1 мл 0,25% раствора дроперидола и т. п.), мочегонные.
- Комплексное лечение состоит в обеспечении необходимого режима и условий размещения, проведении лечебного питания и медикаментозной терапии.

Режим для больных с отеком легких строго постельный. Обязательны согревание больного, размещение в отдельных палатах, не допускается контакт с больными острыми респираторными заболеваниями.

Диета в первые — вторые сутки голодная, потребление жидкости ограничивается; после третьих суток — механически и химически щадящая диета.

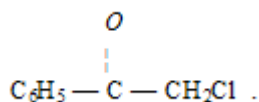
В комплекс лечебно-восстановительных мероприятий в системе реабилитации пострадавших входят полноценное витаминизированное питание, применение иммуностимуляторов и средств, ускоряющих репаративные процессы, а также немедикаментозные воздействия — лечебная, особенно дыхательная физкультура, физиотерапевтические процедуры, электроакупунктурные методы и др.

Отравляющие вещества раздражающего действия.

Раздражающими называют химические вещества, которые избирательно действуют на нервные окончания в тканях, сопровождается местными и рефлекторными реакциями. Одни из этих веществ сильнее действуют на слизистые оболочки глаз, вызывая жжение и резь в глазах, слезотечение, ощущение инородного тела (группа лакриматоров), другие — на носоглотку, верхние дыхательные пути и кожу (стерниты).

К раздражающим веществам относятся хлорацетофенон (CN), Си-Эс (CS), Си-Ар (CR), адамсит (DM).

Хлорацетофенон: (хлорметилфенилкетон), шифр в армии США — CN:



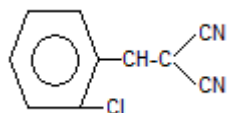
Хлорацетофенон в чистом виде представляет собой бесцветное кристаллическое вещество с температурой плавления 59 °С и температурой кипения 245 °С. В воде растворяется плохо (0,1%), в органических растворителях — хорошо. Максимальная концентрация паров при температуре 20 °С составляет 0,611 г/м³, что позволяет сделать зараженную

хлорацетофеноном местность непреодолимой без противогаза. Относительно малая летучесть и высокая гидролитическая устойчивость обеспечивает этому веществу высокую стойкость на местности. Высокая термостабильность позволяет применять хлорацетофенон не только в минах и ручных гранатах, но и в дымовых шашках. В холодное время года он может применяться в виде аэрозоля (дыма). Раствор хлорацетофенона в хлорпикрине в смеси с хлорофосом в летнее время в лесу стоек в течение 2 ч, а зимой — до недели.

Порог раздражения для хлорацетофенона — $3 \cdot 10^{-4}$ мг/л, предел переносимости — $2 \cdot 10^{-3}$ мг/л; непереносимая токсодоза — 0,005 — 0,01 мг•мин/л; ICt50 для хлорацетофенона, составляет 0,08 г•мин/л. Максимально возможная боевая концентрация паров хлорацетофенона в летних условиях не превышает 0,2 г/м³. Хлорацетофенон при концентрации 0,85 мг/л и экспозиции 10 мин приводит к развитию токсического отека легких со смертельным исходом. В основном применяется в виде твердого аэрозоля (дыма). Средства боевого применения — ручные гранаты, ранцевые распылители и термические генераторы аэрозолей.

Надежную защиту от хлорацетофенона обеспечивает общевойсковой фильтрующий противогаз.

Вещество Си-Эс (о-хлорбензальмалодинитрил) шифр в армии США — CS:

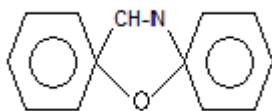


Вещество Си-Эс — кристаллический порошок белого цвета с температурой плавления 95 °С и температурой кипения 315 °С (с частичным разложением). Давление паров CS незначительно, что указывает на его малую летучесть. Он плохо растворим в воде, хорошо — в органических растворителях (бензоле, хлороформе, ацетоне). Водой гидролизуется медленно, в щелочной среде гидролиз ускоряется. Облако аэрозоля Си-Эс в безветренную погоду сохраняется на местности в течение 10—15 мин. Аэрозоль Си-Эс оказывает сильное раздражающее действие на глаза и верхние дыхательные пути, возможно крапивное действие на влажную кожу.

Вещество Си-Эс обладает невысокой токсичностью (при ингаляционном воздействии LCt50 = 25 г•мин/м³). Порог раздражения — $0,5 \cdot 10^{-4}$ мг/л, непереносимая концентрация — 0,001 мг•мин/л, ICt50 — 0,02 г•мин/м³. Средства боевого применения Си-Эс — авиационные разовые бомбовые кассеты, кассетные боевые части тактических ракет, снаряды ствольной и реактивной артиллерии (в кассетном исполнении), средства ближнего боя (гранаты).

Надежная защита от Си-Эс обеспечивается общевойсковым фильтрующим противогазом.

Вещество Си-Ар (добензоксазепин) шифр в армии США – CR:

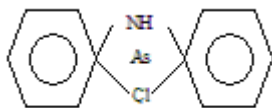


Вещество Си-Ар — желтый порошок с температурой плавления 72 °С, малолетучее соединение. Плохо растворим в воде, хорошо — в органических растворителях. Сравнительно стоек на местности, гидролизуется медленнее, чем Си-Эс, сохраняя в водных растворах раздражающее действие длительное время.

Вещество Си-Ар обладает сравнительно невысокой токсичностью, смертельные поражения возможны лишь при длительном воздействии высоких концентраций аэрозоля в закрытых помещениях (LCt50 — около 100 г•мин/м³). По раздражающему действию Си-Ар превышает Си-Эс в 3—4 раза при аппликации на слизистые оболочки и в 8 раз — при воздействии на роговицу глаза. Си-Ар активнее Си-Эс в 20 раз при кожных аппликациях (крапивное действие). ICt50 Си-Ар составляет 0,001 г•мин/м³.

Пути воздействия Си-Ар на организм, средства боевого применения и защита аналогичны описанным для Си-Эс.

Адамсит (хлорфенарсазин), шифр в армии США — DM:



Адамсит относится к стернитам. Представляет собой желтое кристаллическое вещество, лишенное запаха, с температурой плавления 195 °С и температурой кипения 410 °С (с частичным разложением). Практически нелетучее вещество (максимальная концентрация пара при температуре 20 °С— $2 \cdot 10^{-5}$ мг/л), нерастворимое в воде и плохо растворимое в органических растворителях. Быстро гидролизуется в водно-спиртовых растворах щелочей. Адамсит может быть применен только в виде аэрозоля.

При ингаляционном воздействии аэрозоля адамсита порог раздражения – 10-4 мг/л, предел переносимости – 10^{-3} – $2 \cdot 10^{-4}$ мг/л, непереносимая токсодоза – $2 - 5 \cdot 10^{-3}$ мг•мин/л. ICt50 адамсита — 0,03 г•мин/м³, LCt50 – 30 г•мин/м³. Средствами боевого применения адамсита являются дымовые шашки и пиротехнические смеси.

Общевойсковой фильтрующий противогаз обеспечивает надежную защиту от адамсита.

Клиническая картина.

При поражении стернитами раздражения верхних дыхательных путей возникают сразу после контакта с ОВ. Появляется чувство щекотания, болезненности, жжения в носу и глотке, затем царапающие боли за грудиной и чувство стеснения в груди. Одновременно присоединяются головная и зубная боль, боль в деснах и челюстях, в области ушей. Это состояние сопровождается обильной ринореей, сухим мучительным кашлем, чиханием, слюнотечением, тошнотой, рвотой, болями в животе, значительно реже ощущением песка в глазах. Объективные данные не всегда соответствуют интенсивности субъективных ощущений. На слизистых носа и зева обнаруживается гиперемия, отмечается набухлость слизистых оболочек носовых раковин и умеренная отечность языка. При крайне сильном раздражении могут быть рефлекторные нарушения дыхания, сердечной деятельности: урежение числа сердечных сокращений, повышение артериального давления, замедление дыхания, а иногда апноэ.

После выхода из очага поражения перечисленные симптомы через 10 — 20 мин ослабевают, а спустя несколько часов исчезают, лишь в отдельных случаях они сохраняются несколько дней. При более продолжительном действии стернитов могут возникать симптомы общего отравления, аналогичные признакам резорбции при люизитном отравлении. Можно выделить следующие варианты клинических проявлений интоксикации стернитами:

- поражение с преобладанием раздражения дыхательных путей;
- поражение с преобладанием нервно-психических расстройств;
- поражение с преобладанием явлений дигестивного характера.

Действие на кожу возможно лишь при больших концентрациях ядовитых дымов, явления эритематозного дерматита быстро разрешаются.

По степени тяжести поражения стернитами разделяются в основном на три группы.

При поражении легкой степени происходит раздражение верхних дыхательных путей и клиническая картина ограничивается умеренными болевыми ощущениями, чиханием, жжением в носу и носоглотке.

При поражении средней степени вовлекаются и средние отделы дыхательных путей; появляются боли за грудиной, в лобных пазухах и челюстях; неудержимое чихание, обильная ринорея, саливация, раздражение глаз.

При поражении тяжелой степени кроме раздражения и воспаления слизистых оболочек дыхательных путей и конъюнктивы наблюдаются симптомы общерезорбтивного действия

(мышечная слабость, расстройства чувствительности в виде анестезии и парестезии и др.). Течение отравления благоприятное, выздоровление наступает через 1—2 нед. Однако возможны последствия: стойкая гиперемия слизистых носа, зева и гортани, в отдельных случаях — хронический бронхит. После тяжелых отравлений могут формироваться типичные для отравлений соединениями мышьяка миокардиодистрофия, токсическая гепатопатия, нефропатия и др.

Поражения слезоточивыми раздражающими веществами характеризуются резким раздражением, конъюнктивы и роговицы. Через 10—15 с контакта возникает чувство рези и жжения в глазах, светобоязнь и головная боль, сопровождающиеся слезотечением. В зависимости от длительности контакта интенсивность явлений выражена различно.

При поражении легкой степени незначительное чувство жжения в глазах, умеренное слезотечение быстро проходят после выхода из зараженной атмосферы.

При поражениях средней степени раздражение глаз выражено сильнее (резкий конъюнктивит, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, боль в области орбит), оно сохраняется в течение нескольких часов после прекращения контакта с веществом.

При поражениях тяжелой степени кроме значительно выраженных глазных симптомов отмечают раздражение верхних дыхательных путей (жжение в горле, ринорея, кашель с обильной мокротой, афония) и признаки общетоксического действия (головокружение, сильную головную боль, тошноту, рвоту, иногда слабость). Длительность лечения составляет 4—5 сут, осложнения и последствия не отмечаются.

Особенности поражения веществом Си-Эс проявляются в том, что оно обладает сильным раздражающим и слезоточивым действием, раздражает кожу, вызывает тошноту, рвоту. Через 30 – 60 с после начала действия возникают мучительная резь и жжение в глазах, слезотечение, боли в области орбит и головная боль. Одновременно пострадавший испытывает ощущение жжения в носоглотке и за грудиной, нехватку воздуха, сдавление в груди. Появляются кашель, обильная саливация и ринорея. Быстро присоединяются тошнота и рвота. На влажной коже Си-Эс вызывает гиперемию, сильное жжение, но могут образоваться и пузыри.

Следует отметить, что помимо раздражающего действия воздействие раздражающими веществами в реальной обстановке может привести к развитию острых психогенных реакций, протекающих в виде различных клинических форм.

Диагностика.

Диагноз поражения стернитами основывается на типичных клинических признаках интоксикации которыми являются: наличие симптомов сильного раздражения верхних дыхательных путей (инъекция сосудов, гиперемия слизистых, отек) при относительно слабо выраженном поражении глаз; быстрое стихание явлений поражения и отсутствие, как правило, воспалительных изменений кожи. Для поражения слезоточивыми ОВ характерны типичная клиническая картина в момент воздействия этих веществ и быстрое ослабление симптомов поражения после удаления ОВ из зараженной атмосферы.

Профилактика и лечение.

Предупредить поражение можно своевременным использованием средств защиты органов дыхания и глаз (противогаз). При возникновении поражения необходимо удалить частицы раздражающих веществ путем полоскания рта и носоглотки (а при необходимости лица и рук) водой или 2 % раствором натрия гидрокарбоната. При поражении глаз для удаления частиц раздражающих веществ, необходимо промыть глаза водой из флаги; тереть глаза нельзя, так как при этом усиливается раздражение и легко внедряется инфекция. Для устранения рефлекторных нарушений прибегают к ингаляции фицилина. Обычно этих мер оказывается достаточно для устранения симптомов поражения раздражающими веществами. При тяжелых формах поражения, в том числе и при действии Си-Эс, необходимо применение симптоматических средств: при мучительном кашле — кодеина,

при головных и невралгических болях — амидопирин, анальгина, при крайне сильном раздражении дыхательных путей — обезболивающих (промедол и пантопон). При симптомах резорбции показано применение 5% раствора унитиола по обычной схеме.

Медицинская сортировка и объем помощи на этапах медицинской эвакуации.

Медицинская сортировка пораженных раздражающими веществами проводится с выделением следующих групп:

- пораженных, нуждающихся в неотложной помощи (выраженный болевой синдром, расстройство дыхания, общерезорбтивные явления, блефароспазм), которым медицинская помощь оказывается в первую очередь;
- пораженных, медицинская помощь которым может быть отсрочена (умеренно выраженные признаки поражения верхних дыхательных путей или глаз).

Первая помощь включает:

- в очаге поражения:
 - надевание противогаза;
 - вдыхание фицилина или противодымной смеси (раздавленную ампулу заложить в подмасочное пространство противогаза);
- вне очага поражения:
 - обильное промывание глаз водой из фляги, полоскание полости рта, носоглотки;
 - при раздражении дыхательных путей — ингаляцию фицилина.

Доврачебная помощь оказывается только при резком и длительном раздражении. Она включает следующие мероприятия:

- повторную ингаляцию фицилина или противодымной смеси;
- обильное промывание глаз, полости рта и носоглотки, обмывание кожи лица и рук 2% раствором натрия гидрокарбоната;
- при сильной рези в глазах — введение за веко глазной лекарственной пленки с дикаином;
- при подозрении на попадание раздражающих веществ в желудок — беззондовое промывание желудка.

Первая врачебная помощь предусматривает:

- применение анальгезирующих средств (ингаляция фицилина, местно — глазные капли с 0,5% раствором дикаина, внутрь 0,5 г анальгина);
- при резком болевом синдроме — 1 мл 2% раствора промедола подкожно;
- повторное обильное промывание полости рта, глаз, кожи лица и рук 2% раствором натрия гидрокарбоната;
- при эритематозных дерматитах — смазывание кожи 0,5% преднизолоновой мазью;
- при тяжелых состояниях (резорбция мышьяка)– инъекция 1 мл кордиамина и 5 мл 5 % раствора унитиола внутримышечно;
- при подозрении на попадание раздражающих веществ в желудок – зондовое промывание желудка водой или 0,02% раствором калия перманганата с последующим введением внутрь 10—20 мл 5% раствора унитиола.

Квалифицированная медицинская помощь оказывается при тяжелых поражениях. Она включает:

- применение анальгетиков (2 мл 50% раствора анальгина внутримышечно или 1 мл 2% раствора промедола подкожно);
- назначение противозудных средств (2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно), обтирание пораженных участков кожи 1% раствором ментола и димедрола;
- при сохраняющемся поражении глаз — применение глазных капель с 0,5% раствором дикаина;

- при симптомах резорбции мышьяка введение по 5 мл 5% раствора унитиола внутримышечно 4—6 раз в первые сутки и далее по схеме (см. ст. 52), сердечных гликозидов при явлениях несостоятельности сердечной деятельности (1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно), вазопрессоров (1 мл 1% раствора мезатона или 1—2 мл 0,02% раствора норадреналина гидротартрата внутривенно медленно), ингаляции кислорода, кислородно-воздушной смеси;
- в случаях преобладания нервно-психической симптоматики назначают седативные средства и транквилизаторы.

Как правило, лечение тяжелопораженных раздражающими веществами заканчивается на этапе квалифицированной медицинской помощи.

Противохимическая защита.

Противохимическая защита это комплекс мероприятий проводимых с целью предотвратить или ослабить воздействие на людей химической обстановки.

Задачи противохимической защиты:

- своевременное выявление признаков химического заражения и оповещение населения об опасности;
- защита населения, животных, продуктов питания, питьевой воды, материальных и культурных ценностей;
- ликвидация последствий химического заражения.

Режимы противохимической защиты:

- применение средств индивидуальной защиты ,прекращение работы с укрытием населения в защитных сооружениях;
- применение средств индивидуальной защиты и продолжение работы;
- вывод и вывоз населения из зон химического заражения.

Химический контроль является составной частью комплекса мероприятий противохимической защиты и проводится с целью оценки работоспособности личного состава формирований ГО, рабочих и служащих и определения порядка их использования, объёмов медицинской помощи на этапе эвакуации, необходимости и объёма санитарной обработки людей, дегазации оборудования, техники, транспортных средств, средств индивидуальной защиты одежды и другое, возможность использования продуктов питания, воды, фуража, оказавшегося в зонах химического заражения и другое.

Химический контроль организуется штабом и службами гражданской обороны объекта и проводится различными командирами формирований и силами разведывательных подразделений группами (звеньями) химической и общей разведки, разведчиками-химиками формирований ГО. Определение степени заражения продуктов питания, воды, фуража и др. проводится химическими лабораториями Гражданской обороны.

Химический контроль проводится для определения степени заражения СДЯВ (ОВ) средств индивидуальной защиты, продовольствия, воды, фуража, а также местности и воздуха. На основании химического контроля определяется возможность действия людей без средств индивидуальной защиты полнота дегазации техники и сооружений, обеззараживания продовольствия, воды и другое.

Химический контроль проводится с помощью приборов химической разведки (ВПХР, ПХР-МВ, ППХР), а также объектовых и полевых химических лабораторий.

Своевременно организованный и правильно проведенный химический контроль поможет обеспечить сохранение жизнедеятельности и работоспособности людей.

Основные способы защиты населения в условиях химического заражения:

- оповещение об опасности химического заражения;
- укрытие в защитных сооружениях (убежищах);

- использование средств индивидуальной защиты (противогазов и средств защиты кожи);
- соблюдение режимов поведения (защиты) на зараженных территориях;
- эвакуация людей из зоны заражения;
- санитарная обработка людей, дегазация одежды, территорий, сооружений, транспортных средств, техники и имущества.

При угрозе или при возникновении аварии на химически опасном объекте в соответствии с заранее разработанными планами проводится оповещение работающего персонала и проживающего вблизи населения. Население по сигналу надевает средства защиты органов дыхания и выходит из зоны поражения в указанный район.

Организуется разведка, которая устанавливает место аварии, вид СДЯВ(ОВ), степень зараженности территории, воздуха, состояние людей в зоне заражения, границы зон заражения, направление и скорость ветра в приземном слое и направление распространения воздуха.

Устанавливается оцепление зон заражения и организуется регулирование движения.

Пораженные после оказания им помощи доставляются в незараженный район, а при необходимости в лечебное учреждение. Продукты питания и вода, оказавшиеся в зонах заражения, подвергаются проверке на заражение, после чего принимается решение на их дегазацию или уничтожение.

При выполнении режимов следует помнить, что чем скорее люди покинут зараженную местность тем меньше вероятность их поражения.

Преодолевать зараженную территорию следует быстро, стараясь не поднимать пыль и не прикасаясь к окружающим предметам. На зараженной территории нельзя курить, принимать пищу, пить воду.

При обнаружении на коже (руках, шее) капель ОВ (СДЯВ) следует обработать эти места жидкостью из ИПП.

После выхода из района заражения необходимо пройти санитарную обработку со сменой белья, а при необходимости всей одежды.

Находиться в убежище (укрытии) следует до получения распоряжения на выход из него. Когда такое распоряжение поступит, следует одеть средства индивидуальной защиты и покинуть сооружение, чтобы выйти за пределы очага поражения.

Выходить из очага химического поражения нужно по направлениям, обозначенным специальными указателями или указанным постами ГО (милиции). Если нет ни указателей, ни постов, то двигаться следует с учетом направления ветра и местоположения очага заражения. При необходимости пересечения зоны заражения следует двигаться перпендикулярно направлению ветра. Это обеспечит быстрейший выход из очага поражения, поскольку глубина распространения облака зараженного воздуха (она совпадает с направлением ветра) в несколько раз превышает ширину его фронта.

Участки непосредственного вылива (выброса) СДЯВ обычно небольших размеров; из них как правило возможен быстрый выход (вывод) людей. В первую очередь эвакуируются люди, не имеющие противогазов или имеющие фильтрующие противогазы, но не укывшиеся в убежищах; в последнюю очередь эвакуируются те, кто находится в убежищах.

На зараженной отравляющими веществами территории надо двигаться быстро, но не бежать и не поднимать пыли. Нельзя прикасаться к зданиям и окружающим предметам (они могут быть заражены). Не следует наступать на видимые капли и мазки ОВ. На зараженной территории не следует снимать противогазы и другие средства защиты. В тех случаях, когда неизвестно, заражена местность или нет, лучше действовать так, как будто она заражена. В вопросе использования (или неиспользования противогазов) важная роль принадлежит разведке. Она, помимо всего прочего, определяет зоны возможного использования противогазов.

В аварийной загазованности применяется два основных вида противогазов: фильтрующие и изолирующие. Фильтрующие противогазы, когда неизвестна концентрация паров СДЯВ, следует применять преимущественно для выхода из зараженной зоны. Для аварийных работ и при высоких концентрациях СДЯВ надо использовать изолирующие противогазы. Особая осторожность должна проявляться при движении по зараженной территории через парки, сады, огороды и поля. На листьях и ветвях растений могут находиться осевшие капли ОВ, при прикосновении к ним можно заразить одежду и обувь, что может привести к поражению.

По возможности, следует избегать движения оврагами и лощинами, через луга и болота, в этих местах возможен длительный застой паров отравляющих веществ. В городах пары ОВ могут застаиваться в замкнутых кварталах, парках, а также в подъездах и на чердаках домов. Зараженное облако в городе распространяется на наибольшие расстояния по тоннелям, улицам трубопроводам.

В случае обнаружения после химического нападения противника или во время движения по зараженной территории капель или мазков отравляющих веществ на кожных покровах, одежде, обуви или средствах индивидуальной защиты необходимо немедленно снять их тампонами из марли или ваты, если таких тампонов нет, капли (мазки) ОВ можно снять тампонами из бумаги или ветоши. Пораженные места следует обработать раствором из индивидуального противохимического пакета (ИПП) или путем тщательной промывки теплой водой с мылом. При поражении ОВ надо принять таблетки из гнезда №2 аптечки АИ-2. При отсутствии пакета следует обильно обмывать пораженные участки кожи теплой водой с использованием мыла. Для обеззараживания некоторых других СДЯВ можно рекомендовать, кроме того, определенные вещества, могущие оказаться под руками; например, для нейтрализации жидкого хлора - щелочные отходы производства или водные растворы гипосульфита, гашеной извести и других веществ, для обеззараживания жидкого хлорпикрина - водные растворы сернистого натрия.

Встретив на пути выхода из очага поражения престарелых граждан и инвалидов, нужно им помочь выйти на незараженную территорию. Пораженным следует оказать помощь. При отравлении большинством СДЯВ, особенно хлором и его производными, любые физические нагрузки, в том числе и самостоятельный выход из зоны заражения, сопряжены с опасным увеличением нагрузки на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, что может утяжелить отравление. Пораженных СДЯВ, следовательно, чаще всего следует рассматривать как носилочных, нуждающихся в эвакуации с помощью транспортных средств.

После выхода из очага химического поражения как можно скорее проводится полная санитарная обработка. Если это невозможно сделать быстро, проводится частичная дегазация и санитарная обработка.

При обнаружении признаков применения противником отравляющих веществ (по сигналу "Химическая тревога") надо срочно надеть противогаз и средства защиты кожи; если поблизости есть убежище--- укрыться в нем. Перед тем как войти в убежище следует снять использованные средства защиты кожи и верхнюю одежду и оставить их в тамбуре убежища; эта мера предосторожности исключает занос отравляющих веществ в убежище. Противогаз снимается после входа в убежище.

При пользовании укрытием (подвалом ,перекрытой щелью и т.п.)не следует забывать ,что оно может служить защитой от попадания на кожные покровы и одежду капельно-жидких отравляющих веществ,но не защищает от паров и аэрозольей отравляющих веществ,находящихся в воздухе. При нахождении в таких укрытиях обязательно нужно пользоваться противогазом.

Фильтрующие противогазы.

Современные фильтрующие противогазы имеют высокие защитные свойства от ОВ, РП, БА.

При ведении боевых действий в условиях применения противником ОМП один и тот же противогаз можно использовать многократно. При этом перерывы в использовании противогаза в зараженной атмосфере не снижают защитных свойств ФПК от ОВ. При повторном использовании противогазов выдувания ОВ или токсичных продуктов их разложения из ФПК не происходит.

Защитные свойства ФПК при хранении противогазов в подразделениях войск могут снижаться за счет увлажнения поглощающего слоя, поэтому необходимо соблюдать рекомендации.

На противоаэрозольные фильтры (ПАФ) неблагоприятное воздействие оказывают вода, водяной туман, нейтральные дымы, грунтовая пыль. Применение чехлов для малогабаритных ФПК, а также сумок для размещения крупногабаритных ФПК в «боевом» - положении противогаза существенно снижает вредное воздействие на ПАФ указанных факторов, не исключая их полностью. Поэтому использование противогазов в тумане, при выпадении атмосферных осадков и т.п., особенно в условиях мирного времени, должно быть ограничено.

При использовании противогазов возможны механические повреждения ФПК, приводящие к снижению или полной утрате их защитных свойств. Механические повреждения (вмятины), не вызывающие нарушения герметичности ФПК и пересыпания поглощающего слоя, не оказывают существенного влияния на их защитные свойства, в частности вмятины на фильтрующе-поглощающей коробке ЕО-16 площадью не более 15 см² и глубиной не более 0,5 см, а на малогабаритных ФПК—соответственно 7—8 см² и 0,3 см. При механических повреждениях, сопровождающихся нарушением герметичности или пересыпанием поглощающего слоя, обнаруживаемым по шуму при встряхивании, ФПК полностью утрачивают защитные свойства от ОВ и подлежат замене.

В процессе использования противогазов возможно также нарушение герметичности лицевых частей. Основными причинами нарушения герметичности являются: порыв или прокол резины лицевой части или мембраны, переговорного устройства и соединительной трубки; нарушение герметичности монтажа узлов лицевой части; отсутствие прокладочного кольца (колец) в переговорном устройстве; отсутствие, неисправность, засорение или примерзание клапанов выдоха и недостаточно плотное закрывание крышки переговорного устройства; недостаточно плотное соединение лицевой части с ФПК или соединительной трубкой; отсутствие прокладочных колец в клапанной коробке лицевой части или в соединительной трубке; механическое повреждение стекол очкового узла; неправильное надевание лицевой части на голову; наличие большого волосяного покрова на коже лица и др.

При действии личного состава в условиях сильной запыленности приземного слоя атмосферы грунтовой пылью возможно засорение (загрязнение) клапанов выдоха и, как следствие этого, разгерметизация противогаза, а также заметное повышение сопротивления противогаза дыханию. В таких случаях восстановление защитных свойств клапанной системы производить путем осмотра и промывки водой с мылом лицевой части противогаза и особенно клапанов выдоха. При промывке лицевых частей не допускать попадания воды в ФПК.

После использования ФПК в запыленной атмосфере необходимо: удалить пыль с чехла; по возможности продуть ФПК воздухом, для чего сделать два-три резких выдоха в горловину ФПК.

При использовании противогазов в «походном» положении все современные сумки для противогазов практически полностью исключают попадание в них капель ОВ, пыли, дождя, снега, воды и обеспечивают сохранность исходных защитных и эргономических характеристик противогазов до момента использования их по прямому назначению.

Эргономические характеристики фильтрующих противогазов определяются совокупностью параметров: скоростью перевода их в «боевое» положение; возможностью длительного использования по назначению с сохранением боеспособности личного

состава; удобством работы с вооружением и военной техникой, оптическими и другими приборами.

Скорость (время) перевода противогазов из «походного» положения в «боевое» во многом зависит от натренированности личного состава. Продолжительный по времени перевод противогазов в «боевое» положение может привести к поражению личного состава при внезапном применении противником высокотоксичных ОВ. Поэтому постоянными тренировками необходимо добиваться максимального сокращения времени надевания противогаза и отрабатывать максимально возможную продолжительность непрерывного пребывания в нем.

Конструкция фильтрующих противогазов обеспечивает достаточное удобство работы со всеми видами вооружения и военной техники, а также позволяет: вести прицельную стрельбу из стрелкового оружия; работать с оптическими приборами (за исключением противогазов ПМГ-2 и РШ-4 с лицевой частью ШМ-41Му); подавать команды голосом, вести переговоры по радиотелефонным средствам связи (за исключением противогаза РШ-4 с лицевой частью ШМ-41Му); подключаться к коллекторным установкам (ФВУ-3,5; ФВУ-7; ФВУ-15, ФВУА-15) при их наличии в боевых машинах; присоединять к противогазам дополнительные патроны для поглощения оксида углерода и других примесей, не сорбируемых шихтой противогаза.

Противогаз ПМГ ("Нерехта")



Противогаз ПМГ. Фильтрующе-поглощающая коробка ЕО-18К имеет форму цилиндра высотой 9 см и диаметром 10,8 см. Маркировка на ЕО-18К аналогична маркировке ФПК противогаза РШ-4.

Шлем - маска ШМГ состоит из корпуса, очкового узла, обтекателей, клапанной коробки, переговорного устройства и узла присоединения ФПК, в котором расположен клапан вдоха. Шлем-маска имеет вырезы в шлемовой части и шейную тесьму для фиксации шлем-маски на голове. Клапанная коробка выполнена в виде резинового патрубка с двумя клапанами выдоха грибкового типа. Фронтальное расположение и размеры стекол очкового узла обеспечивают возможность работы с оптическими приборами. Для

обеспечения удобства работы с вооружением и военной техникой различных специалистов и для учета индивидуальных особенностей военнослужащих лицевые части ШМГ выпускают с левосторонним (90%) и правосторонним (10%) расположением узла присоединения ФПК.

Маркировка на ШМГ соответствует маркировке на ШМ-41Му.

Сумка имеет форму прямоугольного параллелепипеда. Она изготовлена из однослойной ткани, имеет одно отделение и два наружных кармана для коробок с незапотевающими пленками, мембранами и ИПП. Клапан отсутствует. Сумку закрывают, складывая переднюю и заднюю стенки и скатывая их в жгут, который пристегивают к корпусу сумки двумя шлевками на пуговицы или кнопки.

В комплект противогаза ПМК, предназначенного для личного состава ВМФ, дополнительно входит полихлорвиниловый чехол для защиты ФПК от воды.

Противогаз ПМК - 2 (маска МБ - 1 - 80)



Противогаз ПМК-2. Противогаз ПМК-2 является модернизированным образцом противогаза ПМК. Основное отличие состоит в конструкции ФПК и узла присоединения ее к маске.

Фильтрующе-поглощающая коробка имеет форму цилиндра высотой 9 см и диаметром 11,2 см. На горловине ФПК имеется фланец с вырезами и соответствующие им выступы на обтекателе. В горловине ФПК установлен клапан вдоха. При хранении коробку герметизируют двумя пробками. Верхнюю пробку фиксируют обтекателем.

Коробку вставляют в левое или правое отверстие маски. Герметизация обеспечивается по наружной поверхности горловины, для чего отверстия в маске имеют несколько меньший диаметр, чем горловина ФПК, и утолщены. Изнутри на фланец ФПК устанавливают обтекатель, при этом его отверстие должно быть направлено на клапанную коробку. Решетка предназначена для предотвращения плотного прилегания чехла к входному отверстию в дне коробки.

Маркировка на ФПК нанесена водостойкой мастикой на цилиндрической части корпуса: первая строка — индекс коробки Е0.1.15.01; вторая строка—условное обозначение предприятия-изготовителя, номер партии, квартал и две последние цифры года изготовления; третья строка — серия и номер ФПК.

Маска МБ-1-80 состоит из корпуса, обтюлятора, очкового узла, клапанной коробки, двух узлов присоединения ФПК, заглушки, переговорного устройства капсульного типа, системы для приема жидкости и наголовника.

Узлы присоединения ФПК представляют собой два отверстия в щечных областях маски. В зависимости от удобства работы конкретного специалиста с вооружением и военной

техникой, а также индивидуальных особенностей военнослужащего ФПК вставляют с любой стороны. В противоположное отверстие вставляют заглушку.

Присоединение ФПК со стандартной навинтованной горловиной к маске МБ-1-80 осуществляют с помощью переходника. Комплект дополнительного патрона КДП с противогазом ПМК-2 используют с помощью двух переходников: один для присоединения к маске соединительной трубки, другой — для присоединения ФПК к дополнительному патрону. Остальные узлы, элементы и комплектующие детали противогаза ПМК-2 аналогичны противогазу ПМК.

Изолирующие дыхательные аппараты (ИДА) - изолирующие противогазы.

Изолирующие дыхательные аппараты (ИДА) предназначены для защиты органов дыхания, лица и глаз от любой вредной примеси в воздухе независимо от ее концентрации, при выполнении работ в условиях недостатка или отсутствия кислорода, а также при наличии вредных примесей, не задерживаемых фильтрующими противогазами. Принцип действия ИДА основан на изоляции органов дыхания, очистке выдыхаемого воздуха от диоксида углерода и воды и обогащении его кислородом без обмена с окружающей средой.

Изолирующий дыхательный аппарат (ИДА) состоит из лицевой части, регенеративного патрона, дыхательного мешка и клапана избыточного давления.

В комплект ИДА входят сумка, незапотевающие пленки, мешок для хранения собранного аппарата и формуляр с паспортом. В зависимости от типа аппарата в его комплект могут входить: жесткий каркас для дыхательного мешка, накладные утеплительные манжеты, мембраны переговорного устройства, приспособление для дополнительной подачи кислорода, нагрудник и чехол.

Лицевая часть (шлем-маска или маска) предназначена для изоляции органов дыхания, лица и глаз от окружающей среды, направления выдыхаемой газовой смеси в регенеративный патрон, подведения очищенной от диоксида углерода и паров воды и обогащенной кислородом газовой смеси к органам дыхания. Состоит из корпуса, очкового узла, соединительной трубки, обтюлятора и системы крепления на голове, а также может оборудоваться переговорным устройством и креплением для работы под водой. Лицевые части ИДА изготовлены из резины серого цвета.

Регенеративный патрон предназначен для получения необходимого для дыхания кислорода, а также для поглощения содержащихся в выдыхаемом воздухе диоксида углерода и паров воды. Регенеративный патрон выполнен из жести, снаряжен регенеративным продуктом на основе надперекисных соединений щелочных металлов, имеет пусковое устройство и два гнезда ниппелей для присоединения дыхательного мешка и лицевой части.

Пусковое устройство предназначено для запуска регенеративного патрона при включении аппарата. Состоит из набора деталей, осуществляющих вскрытие ампулы с раствором кислоты и производство первых порций необходимого для дыхания кислорода. В дальнейшей работе аппарата не участвует.

Назначение элементов лицевых частей ИДА аналогично назначению элементов лицевых частей фильтрующих противогазов, отличие состоит в том, что лицевые части ИДА не имеют клапанов.

Дыхательный мешок является резервуаром для выдыхаемой газовой смеси и кислорода, выделяемого регенеративным патроном. Изготовлен из прорезиненной ткани, имеет клапан избыточного давления и фланец для присоединения к регенеративному патрону. Клапан избыточного давления предназначен для выпуска избытка газовой смеси из аппарата, а также для автоматического удержания в дыхательном мешке необходимого для дыхания объема смеси при любом положении аппарата под водой и на суше.

Приспособление для дополнительной подачи кислорода предназначено для экстренного наполнения под водой дыхательного мешка кислородом, выделяемым брикетом дополнительной подачи кислорода.

Каркас предназначен для размещения в нем дыхательного мешка при использовании ИДА и крепления регенеративного патрона.

Нагрудник предназначен для закрепления составных частей и элементов аппарата, а также для его размещения и закрепления на теле человека.

Чехол предназначен для защиты дыхательного мешка от повреждений. Изготовлен из прорезиненной ткани по форме мешка.

Сумка предназначена для ношения, защиты и хранения ИДА. Она имеет плечевой и поясной ремни с пряжками для регулировки длины, корпус, крышку и карманы для размещения составных частей комплекта ИДА. На сумке имеется рамка, куда вставляют бирку.

Мешок предназначен для хранения собранного ИДА и его защиты от неблагоприятного воздействия факторов внешней среды.

Изолирующий дыхательный аппарат ИП - 5 (шлем-маска ШИП-М)



Изолирующий дыхательный аппарат ИП-5 является индивидуальным аварийно-спасательным средством и предназначен для выхода из затопленных (затонувших) объектов бронетанкового вооружения методом свободного всплытия со скоростью 1 м/с или методом постепенного подъема на поверхность воды, а также позволяет выполнять под водой легкие работы и может использоваться на суше.

Регенеративный патрон РП-5 имеет форму параллелепипеда со скругленными боковыми гранями; его размеры: 25X19,7X7,3 см. На верхней крышке патрона имеются два гнезда ниппелей для присоединения шлем-маски и дыхательного мешка. Между гнездами ниппелей расположено пусковое устройство рычажного типа. Оба гнезда ниппелей закрыты заглушками и так же, как и пусковое устройство, опломбированы.

Маркировка на регенеративный патрон РП-5 нанесена водостойкой мастикой: первая строка — название изделия — РП-5; вторая строка — месяц и две последние цифры года изготовления, условное обозначение предприятия-изготовителя, номер партии; третья строка — номер патрона в партии.

Шлем-маска ШИП-М состоит из корпуса, очкового узла, обтюлятора, подмасочника, крепления и соединительной трубки, наглухо присоединенной к шлем-маске. На свободном конце соединительной трубки имеется винтовая гайка для присоединения ее к трубке, проходящей через дыхательный мешок к регенеративному патрону. Крепление предназначено для сохранения герметичности лицевой части под водой и предотвращения срыва ее при всплытии на поверхность. Оно состоит из расположенных по периметру лаза в шлем-маску шлевок, пряжек и лямки с уступами.

Шлем-маска ШИП-М имеет маркировку, соответствующую маркировке на ШМ-41Му.

Дыхательный мешок выполнен в виде емкости кольцевой формы, имеет шесть фланцев: три выворотных и три прямых. В выворотных фланцах смонтированы два приспособления для дополнительной подачи кислорода и клапан избыточного давления. В прямых фланцах смонтированы накидная гайка для присоединения соединительной трубки и два ниппеля для присоединения регенеративного патрона. На нижней стороне мешка приклеены шесть шлевок, предназначенных для закрепления дыхательного мешка на нагруднике. Трубка, вмонтированная внутри дыхательного мешка, предназначена для соединения шлем-маски с регенеративным патроном.

Сумка имеет форму прямоугольного параллелепипеда, изготовлена из прорезиненной ткани, крышка застегивается на две пуговицы.

Нагрудник изготовлен из прорезиненной ткани, на него крепятся дыхательный мешок в чехле, карман для размещения регенеративного патрона, поясной и брасовый ремни.

Маркировка аппарата ИП-5 нанесена водостойкой масти-кой на чехол в три строки: первая строка—наименование изделия—ИП-5; вторая строка—условное обозначение предприятия-изготовителя, месяц и год изготовления, номер партии; третья строка — номер изделия в партии.

Аппарат ИП-5 носят в трех положениях: «походном», «наготове» и «боевом».

В «походном» положении аппарат уложен в сумку, вне объектов его носят на левом боку, в объектах бронетанкового вооружения он закреплен на отведенном месте.

В положение «наготове» аппарат переводят непосредственно перед форсированием водных преград.

Перевод ИП-5 в «боевое» положение (включение аппарата) производят непосредственно перед началом затопления объекта, а также при больших концентрациях в объекте оксида и диоксида углерода.

Для подготовки ИП-5 к ношению в «походном» положении необходимо: надеть плечевой ремень сумки на правое плечо так, чтобы сумка находилась на левом боку; подогнать длину плечевого ремня с помощью передвижных пряжек так, чтобы, верхний край сумки был на уровне поясного ремня; сдвинуть сумку немного назад, чтобы при ходьбе она не мешала движению руки; закрепить аппарат на боку с помощью поясного ремня сумки.

Для перевода аппарата в положение «наготове» необходимо: отстегнуть застежку поясного ремня сумки, снять ее с плеча, отстегнуть пуговицы крышки сумки, откинуть крышку, развязать ленту мешка для хранения, вынуть аппарат из мешка; надеть ИП-5 через голову так, чтобы дыхательный мешок располагался вокруг шеи, а нагрудник с регенеративным патроном и лицевой частью—на груди; плотно подтянуть и застегнуть поясной и брасовый ремни.

Для перевода аппарата в «боевое» положение необходимо: расстегнуть кнопку ремня крепления лицевой части на нагруднике; потянуть за соединительную трубку в месте ее соединения со шлем-маской до извлечения пробки из отверстия лицевой части; сделать вдох из атмосферы, быстро надеть лицевую часть на голову и сделать выдох в аппарат; взять правой рукой кольцо пускового устройства и потянуть его от себя и вниз до отказа; Проверить правильность включения пускового устройства (рычаг зафиксирован и вернуть его в исходное положение невозможно); затянуть ремни крепления лицевой части; надеть шлемофон (при выходе из затопленного объекта шлемофон снять, при работе на суше шлемофон можно не снимать и ремни крепления лицевой части не затягивать); убедиться в срабатывании пускового брикета.

Признаками срабатывания пускового брикета являются: быстрое заполнение кислородом дыхательного мешка и стравливание газовой смеси через клапан избыточного давления; нагрев корпуса патрона напротив расположения пускового брикета (определяется рукой); поступление в подмасочное пространство теплого воздуха на вдох или появление специфического запаха газовой смеси.

Продолжать работу в аппарате, в котором не сработал пусковой брикет, запрещается.

При быстром погружении на глубину во время работы пускового брикета стравливание газа через клапан избыточного давления может не наблюдаться, так как выделяемый брикетом кислород идет на выравнивание давления в мешке с окружающим давлением. В этом случае основным признаком срабатывания пускового брикета является наличие специфического запаха дыхательной смеси.

Погружение в воду (затопление объекта), по возможности, начинать только после проверки исправного действия аппарата в течение 3—5 мин.

После затопления объекта, в случае ощущения нехватки газовой смеси на вдох, включить приспособление для дополнительной подачи кислорода, для чего выдернуть предохранительный колпачок с кольцом из гайки с венчиком; надавить пальцем на шток клапана до упора; снять палец со штока клапана и сделать еще одно-два нажатия на него. Признаком срабатывания брикета дополнительной подачи кислорода является характерный звук, появляющийся при проходе кислорода через лепестковый резиновый клапан приспособления и наполнении мешка. Приспособление для дополнительной подачи кислорода может быть включено только в воде.

После перевода ИП-5 в «боевое» положение делать перерывы в работе аппарата путем выключения из него (снятие лицевой части, разъединение коммуникаций аппарата) запрещается до выхода на поверхность воды или из зараженной атмосферы.

После выравнивания давления в объекте с заборным давлением экипаж выходит из объекта. Всплытие экипажа на поверхность производить либо за счет положительной плавучести аппарата без задержки подъема (методом свободного всплытия), либо постепенным подъемом на поверхность воды с использованием направляющего конца (троса) или выступающих над поверхностью воды конструкций.

Поднявшись на поверхность воды, экипаж, не снимая аппаратов, плывет к берегу или к средствам спасания.

В исключительных ситуациях, допускающих утрату аппарата, выключение из ИП-5 может быть произведено на поверхности воды, для чего расстегнуть поясной и брасовый ремни, снять лицевую часть и быстро сбросить с шеи дыхательный мешок. Запрещается менять очередность операций при снятии аппарата на плаву, так как после снятия лицевой части аппарат теряет положительную плавучесть.

При определении срока окончания работы ИП-5 на суше с одним регенеративным патроном следует учитывать время, необходимое для выхода личного состава из зараженной атмосферы или для получения запасных регенеративных патронов и замены ими отработанных патронов.

Признаками окончания работы регенеративного патрона являются: слабое наполнение дыхательного мешка; невозможность осуществления полного вдоха при выполнении работы с прежней интенсивностью; плохое самочувствие (головная боль, головокружение, тошнота и др.).

Работать в ИДА до полной отработки регенеративного патрона не рекомендуется.

Замена отработанного патрона на суше в зараженной или непригодной для дыхания атмосфере допускается лишь в исключительных случаях. Для смены патрона необходимо: проверить исправность прокладок на заглушках запасного регенеративного патрона; отстегнуть ремешки кармана нагрудника; снять заглушки с запасного патрона и проверить исправность прокладок; сделать вдох из аппарата и задержать дыхание; отсоединить ниппеля дыхательного мешка от использованного патрона, патрон извлечь из кармана нагрудника; сделать небольшой выдох; присоединить к ниппелям мешка запасной патрон так, чтобы кольцо пускового устройства находилось «от себя», и возобновить дыхание; привести в действие пусковое устройство; установить регенеративный патрон в карман нагрудника и застегнуть ремешки.

Снятие ИП-5 на суше производить в атмосфере, пригодной для дыхания, по указанию командира или самостоятельно. Для этого необходимо: снять лицевую часть; расстегнуть поясной и брасовый ремни; снять с шеи дыхательный мешок.

После снятия ИП-5 необходимо: положить аппарат на горизонтальную поверхность; отсоединить от дыхательного мешка регенеративный патрон и лицевую часть; извлечь из приспособлений для дополнительной подачи кислорода сменные стаканчики с брикетами, гайки с венчиками приспособлений плотно завернуть; вывернуть наизнанку лицевую часть, вынуть незапотевшие пленки, протереть ветошью и просушить лицевую часть и дыхательный мешок; сдать отработанный патрон и брикеты дополнительной подачи кислорода (как использованные, так и неиспользованные) командиру подразделения; произвести отметку в карточке-формуляре о применении ИДА; подготовить ИДА к следующему использованию.

После работы под водой ИП-5 необходимо просушить в помещении или на воздухе в месте, защищенном от прямого попадания солнечных лучей.

При подготовке ИП-5 к работе на суше при температуре ниже минус 30°С перед переводом аппарата в положение «наготове» расправить руками складки на чехле, придав ему, по возможности, объемную форму.

Для перевода в «боевое» положение необходимо: после извлечения пробки из отверстия лицевой части поместить лицевую часть под нагрудник за борт зимней одежды для отогревания на время не менее 5 мин; после отогревания извлечь лицевую часть из-под одежды, сделать вдох из атмосферы, надеть лицевую часть на голову и сделать выдох в аппарат; не делать вдоха из аппарата, оттянуть рукой лицевую часть от лица в области щеки за кромку шлем-маски, сделать вдох из атмосферы, отпустить лицевую часть и сделать выдох в аппарат.

Таким образом выполнить 8—10 выдохов в аппарат. При выполнении последнего выдоха привести в действие пусковое устройство. Убедиться в срабатывании пускового брикета по появлению специфического запаха дыхательной смеси. Работу начинать только после проверки исправного действия аппарата в течение 3—5 минут.

Защитные костюмы фильтрующего типа.

- К средствам индивидуальной защиты кожи (СИЗК) фильтрующего типа относятся: общевойсковой комплексный защитный костюм (ОКЗК), общевойсковой комплексный защитный костюм модернизированный (ОКЗК-М), общевойсковой комплексный защитный костюм десантный (ОКЗК-Д).
- К специальным СИЗК фильтрующего типа относятся: противочумный комбинезон, костюм для защиты от воздействия СВ частот, защитные комбинезоны от радиоактивной пыли.
- Общевойсковые комплексные защитные костюмы ОКЗК, ОКЗК-М (модernизированный), ОКЗК-Д (десантный)



Общевойсковой комплексный защитный костюм (ОКЗК), общевойсковой комплексный защитный костюм модернизированный (ОКЗК-М), общевойсковой комплексный защитный костюм десантный (ОКЗК-Д) предназначены для защиты кожных покровов личного состава Вооруженных Сил от ОВ, СИЯВ, РП, БА.

Защита кожных покровов от ОВ костюмом ОКЗК (ОКЗК-М, ОКЗК-Д) обеспечивается обезвреживанием паров ОВ пропиткой защитного белья, многослойностью и герметичностью конструкции костюма. Повышение уровня защиты кожных покровов от ОВ достигается использованием СИЗ изолирующего типа (ОЗК, КЗП).

Защита кожных покровов от прямого воздействия СИЯВ обеспечивается их укрытием (тела—костюмом; го-ловы, лица и шеи—головным убором—пилоткой с наушниками и штормками; кистей рук—козырьками) огнезащитной пропиткой ткани куртки, брюк и головного убора, многослойностью костюма и естественными зазорами между слоями материалов. Повышение уровня защиты кожных покровов от ожогов, в том числе кистей рук и лица, и предохранение ОКЗК (ОКЗК-М, ОКЗК-Д) от термического разрушения СИЯВ (до определенного уровня) достигают надеванием поверх него костюмов КЗС.

В холодный период года при ношении поверх ОКЗК (ОКЗК-М) шинели защита от СИЯВ обеспечивается шинель-ным сукном, обладающим пониженной горючестью, и высокими теплоизоляционными свойствами зимнего комплекта одежды. При ношении ОКЗК (ОКЗК-М, ОКЗК-Д) с другими видами зимнего обмундирования, не обладающего огнезащитными свойствами, уровень защиты от СИЯВ определяется их негорючестью.

Защита от РП, БА обеспечивается строением тканей, многослойностью и герметичностью конструкции защитных костюмов. При заражении ОВ, РП, БА костюм ОКЗК (ОКЗК-М, ОКЗК-Д) подвергают специальной обработке и используют многократно. При защите от СИЯВ костюм ОКЗК (ОКЗК-М, ОКЗК-Д) используют однократно, так как ткань куртки, брюк и головного убора при этом опалается или обугливается, утрачивая механическую прочность.

Общевойсковой фильтрующий комплекс ОФК.



Общевойсковой фильтрующий комплекс средств индивидуальной защиты обеспечивает высокоэффективную и прочную защиту всех частей тела и органов дыхания от отравляющих веществ, БА, РП, световых и термических поражающих факторов, основных видов химических опасных веществ.

Отличительными особенностями нового комплекса являются высокие физиолого-гигиенические свойства. сочетаемость средств защиты органов дыхания и кожи с основными элементами экипировки и вооружения солдата, надежное функционирование при отрицательных температурах, возможность многократного использования после заражения и специальной обработки. Находиться на вооружении войск РХБЗ с конца 90-х годов.

Средства индивидуальной защиты кожи изолирующего типа.

К общевойсковым СИЗК изолирующего типа относятся общевойсковой защитный комплект (ОЗК) и костюм защитный пленочный (КЗП). Специальным средством защиты является костюм легкий защитный Л-1 (костюм Л-1). Принцип защитного действия ОЗК, КЗП и костюма Л-1 заключается в изоляции кожных покровов, обмундирования и обуви личного состава от воздействия Ов, РП, БА.

Легкий защитный костюм Л - 1, противогаз ПМГ, войсковой прибор химической разведки.



Защитный комбинезон, противогаз ПМГ - 2, шлем - маска ШМ-66Му.



Защитный комбинезон усиленный курткой и бахилами, противогаз ПБФ.



Общевойсковой защитный комплект (ОЗК) в виде плаща, противогаз ПМГ.



ОЗК в виде комбинезона, противогазовый респиратор, противохимические защитные очки.



**Защитный костюм для работы с компонентами ракетного топлива,
противогаз ПБФ.**



Специальные СИЗК.

Изолирующие костюмы типа ЛГ.



Пневмокостюмы типа ЛГ предназначены для работы в условиях сильной загрязненности радиоактивными веществами атмосферы и оборудования, значительно превышающей предельно допустимые нормы. Их применяют при ремонте или демонтаже технологического оборудования ядерных реакторов, осмотрах горячих камер и вентиляционных установок, дезактивации и уборке помещений, очистке различных резервуаров от нефтепродуктов, при работе с бактериологическими веществами. Пневмокостюмы типа ЛГ — это изолирующая спецодежда с принудительной подачей чистого воздуха, надежно защищающая основную спецодежду и кожные покровы работающего от загрязнения радиоактивными веществами, а также от попадания радиоактивной пыли или других токсичных веществ внутрь организма.

Благодаря полной герметичности сварных швов и специальной конструкции костюмы типа ЛГ можно дезактивировать непосредственно на работающем после выхода его из загрязненной зоны. Это в значительной степени устраняет возможность загрязнения одежды работающего при снятии костюма.

При соблюдении правил эксплуатации срок службы пневмокостюмов из пластика рецептур 80/277 и 80/193—3 месяца, а из армированного пластика—6 месяцев. Срок хранения пневмокостюма 3 года. Выпускаются костюмы 48, 52 и 56-го размеров соответственно 3, 4 и 5-го ростов.

Пневмокостюм типа ЛГ комплектуется шлангом КШ-20 и резиновыми перчатками.

Комплект защитный аварийный КЗА.



Предназначен для защиты военнослужащих от комплексного воздействия сероводорода, инфракрасного излучения и открытого пламени, при проведении работ вблизи источника пламени (1,5 - 2 метра).

Комплект состоит из двух костюмов: теплоотражательного (ТОК) и теплозащитного (ТЗК). ТОК изготавливается из дублированной металлизированной лавсановой пленкой асбесто-фенилоновой ткани АФТ-1 в виде герметичного комбинезона с притачным капюшоном, в лицевой части которого закреплена металлическая рамка со вставленными металлизированными поликарбонатными стеклами. Разъем костюма на застежке "молния", которая герметизирована двойной планкой. Для размещения дыхательного аппарата на спине притачен чехол с разъемом на застежке "молния", защищенным двойной планкой. ТЗК изготавливается из нетканого фенилона АТМФ-1 с подкладкой из хлопчатобумажного материала в виде комбинезона с застежкой "молния" впереди и притачным чехлом для дыхательного аппарата на спине. Теплоотражательный костюм надевается поверх теплозащитного. Ноги защищены сапогами с бахилами из тех же материалов, руки — трехпальными рукавицами.

Комплект используется с автономной системой дыхания типа АСВ-2, размещенной в подкостюмном пространстве. Комплект изготавливается трех размеров и поставляется в сумке.

Костюм изолирующий КИХ- 4.



Предназначен для защиты военнослужащих при проведении работ в условиях воздействия сильного заражения радиоактивными, химическими и биологическими веществами, парами и аэрозолями.

Костюм состоит из герметичного комбинезона с притачным капюшоном, в лицевую часть которого вклеено панорамное стекло, с притачными союзками и рукавицами. Для надевания — снятия костюма на спинке комбинезона имеется лаз, герметизирующийся закручиванием костюмной ткани. Герметизация швов костюма осуществляется с лицевой стороны путем использования проклеечной ленты. Костюм изготавливается из устойчивого к хлору и аммиаку прорезиненного материала.

Костюм используется в комплекте с одной из дыхательных систем типа АСВ-2, КИП-8 или ИП-4, которая размещается в подкостюмном пространстве. Выдыхаемый воздух попадает под костюм и через клапан сброса избыточного давления, расположенный на затылочной части капюшона, сбрасывается в атмосферу.

Костюм изготавливается трех размеров и поставляется в сумке. Для проведения мелкого ремонта комплектуется ЗИП.

Техническая характеристика костюма КИХ- 4

Масса (без дыхательного аппарата), кг, не более	4,5
Время защитного действия, мин от газообразного хлора и аммиака, не менее	60,0
при обливе жидким аммиаком, не более	2,0
Температурный диапазон использования, °С	—40...+40

Время проведения работ средней тяжести составляет не более 20 мин при 40° С и не более 60 мин при 25 °С, при более низких температурах время работы ограничивается временем действия дыхательного аппарата. Костюм КИХ-4 находится на вооружении войск РХБЗ с середины 80-х годов.

Антидоты.

По сути, любой антидот - химическое вещество, предназначенное для введения до, в момент или после поступления токсиканта в организм, то есть коергист, обязательным свойством которого должен быть антагонизм к яду. Антагонизм никогда не бывает абсолютным и его выраженность существенным образом зависит от последовательности введения веществ, их доз, времени между введениями. Очень часто антагонизм носит односторонний характер: одно из соединений ослабляет действие на организм другого, но не наоборот. Так, обратимые ингибиторы холинэстеразы при профилактическом введении ослабляют действие фосфорорганических веществ, но фосфорорганические вещества не являются антагонистами обратимых ингибиторов. В этой связи антидоты внедряются в практику после тщательного выбора оптимальных сроков и доз введения на основе глубокого изучения токсикокинетики ядов и механизмов их токсического действия. В настоящее время антидоты разработаны лишь для ограниченной группы токсикантов. В соответствии с видом антагонизма к токсиканту они могут быть классифицированы на несколько групп:

Вид антагонизма	Противоядия	Токсикант
1.Химический	ЭДТА, унитиол и др. Со-ЭДТА и др. азотисто-кислый Na амилнитрит диэтиламинофенол антитела и Fab- фрагменты	тяжелые металлы цианиды, сульфиды -//- -//- гликозиды ФОС паракват токсины
2.Биохимический	кислород реактиваторы ХЭ обратим. ингибит. ХЭ пиридоксин метиленовый синий	СО ФОС ФОС гидразин метгемоглобино-образователи
3.Физиологический	атропин и др. аминастигмин и др. сибазон и др. флюмазенил налоксон	ФОС, карбаматы холинолитики, ТАД, нейролептики ГАМК-литики бензодиазепины опиаты
4.Модификация метаболизма	тиосульфат Na ацетилцистеин этанол 4-метилпиразол	цианиды ацетаминофен метанол, этиленгликоль

Поскольку любой антидот это такое же химическое вещество, как и токсикант, против которого его применяют, как правило, не обладающее полным антагонизмом с токсикантом, несвоевременное введение, неверная доза противоядия и некорректная схема могут самым пагубным образом сказаться на состоянии пострадавшего. Попытки коррегировать рекомендуемые способы применения антидотов ориентируясь на состояние пострадавшего у его постели допустимы только для высококвалифицированного специалиста, имеющего большой опыт использования конкретного противоядия. Наиболее частая ошибка, связанная с применением антидотов, обусловлена попыткой усилить их эффективность, повышая вводимую дозу. Такой подход возможен лишь при применении некоторых физиологических антагонистов, но и здесь имеются жесткие ограничения, лимитируемые переносимостью препарата. В реальных условиях, как и для

многих других этиотропных препаратов, схема применения антидотов предварительно отработывается в эксперименте, и лишь затем рекомендуется практическому здравоохранению. Отработка правильной схемы применения препарата является важнейшим элементом разработки и выбора эффективного противоядия. Поскольку некоторые виды интоксикации встречаются нечасто, порой проходит продолжительное время перед тем, как в условиях клиники удастся окончательно сформировать оптимальную стратегию использования средства.

АНТИДОТЫ	ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ
амилнитрит, пропилнитрит	ампулы по 0,5 мл для ингаляции. Отравление цианидами
антициан	ампулы по 1,0 мл 20% раствора; внутривенно по 0,75 мл внутримышечно. Отравление цианидами
атропина сульфат	ампулы по 1,0 мл 0,1% раствора; внутривенно, внутримышечно. При интоксикациях ФОС первоначальная доза 2 - 8 мг, затем по 2 мг через каждые 15 мин до явлений переатропинизации. Отравление ФОС, карбаматами
десфериоксамин (десферал)	порошок 500 мг во флаконе для приготовления раствора для инъекций. При тяжелом отравлении солями железа вводят 15 мг/кг/ч внутривенно
дигоксин-специфичные FАВ-антитела	порошок во флаконах. Содержимое одного флакона связывает 0.6 мг дигоксина.
дипироксим	ампулы по 1,0 мл 15% раствора, внутримышечно, внутривенно. Можно повторять введение каждые 3 - 4 часа, либо обеспечить постоянную внутривенную инфузию 250 -400 мг/ч. Отравление ФОС
дикоболтовая соль ЭДТА	ампулы по 20 мл 1,5% раствора внутривенно, капельно медленно. Отравление цианидами
димеркапрол (БАЛ)	ампулы по 3 мл 10% раствора. Вводить 3 - 5 мг/кг каждые 4 часа внутримышечно в течение 2 дней, затем 2 - 3 мг/кг каждые 6 часов в течение 7 дней. Отравления мышьяком, свинцом, ртутью
метиленовый синий	ампулы по 20 мл или флаконы по 50 - 100 мл 1% раствора в 25% растворе глюкозы ("хромосмон"). При отравлениях цианидами, метгемоглобинообразователями (анилин, нитриты, нитробензол и т.д.)
налоксон	ампулы по 1,0 мл 0,1% раствора. Начальная доза 1 - 2 мг внутривенно, внутримышечно, подкожно. Назначать повторно при рецидивах проявлений отравлений наркотическими анальгетиками
натрия нитрит	ампулы по 10 - 20 мл 2% раствора, внутривенно, капельно. Отравление цианидами
натрия тиосульфат	ампулы по 10 - 20 мл 30% раствора, внутривенно. Отравления цианидами, соединениями ртути, мышьяка, метгемоглобинообразователями
пенициламин	к капсулы по 125 - 250 мг, таблетки по 250 мг. Вводить по 1 г в сутки, разделив на 4 дозы. Внутрь перед едой. Интоксикации свинцом, мышьяком
пиридоксин гидрохлорид	ампулы по 3 - 5 мл 5% раствора, внутримышечно, внутривенно при интоксикациях гидразином
пралидоксим (2-ПАМ)	постоянная внутривенная инфузия 250 - 400 мг/ч. Интоксикация ФОС

тетрацин-кальций (ДТПА)	ампулы по 20 мл 10% раствора, внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы. Отравления ртутью, мышьяком, свинцом
унитиол	ампулы по 5 мл 5% раствора, внутримышечно по 1 мл на 10 кг массы тела каждые 4 часа первые 2 дня, каждые 6 часов последующие 7 дней. Отравления мышьяком, ртутью, люизитом
физостигмин	раствор 1 мг/мл для внутримышечных или внутривенных инъекций. Начальная доза 1 мг. Назначать повторно при рецидивах проявлений отравлений М-холинолитическими препаратами
флумазенил	ампулы по 500 мкг в 5 мл. Начальная доза 0,2 мг внутривенно. Дозу повторяют до восстановления сознания (максимальная суммарная доза - 3 мг). Отравления бензодиазепинами. Не вводить пациентам с судорожным синдромом и при передозировке трициклических антидепрессантов!
этанол	начальная доза рассчитывается на достижение уровня этанола в крови не менее 100 мг/100 мл (42 г/70 кг) - в виде 30% раствор внутрь по 50 - 100 мл; в виде 5% раствора внутривенно. Отравления метанолом, этиленгликолем
ЭДТА-Са	вводить 50 - 75 мг/кг/сут внутримышечно или внутривенно за 3 - 6 приемов в течение 5 дней; после перерыва повторить курс. Отравления свинцом, другими металлами