

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВОЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ВОЕННОЙ ГИГИЕНЫ

В. В. Белянко, С. М. Лебедев

**МЕДИЦИНСКАЯ ЗАЩИТА ВОЕННОСЛУЖАЩИХ
ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ
ВЕЩЕСТВАМИ КОЖНО-РЕЗОРБТИВНОГО
ДЕЙСТВИЯ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 614.8.086:616.5-003.95(075.8)

ББК 51.1+55.8я73

Б44

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 19.02.2025 г., протокол № 6

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., полковник медицинской службы, начальник каф. организации медицинского обеспечения войск и медицины катастроф военно-медицинского института Белорусского государственного медицинского университета А. Л. Стринкевич; военная каф. Гомельского государственного медицинского университета

Белянко, В. В.

Б44 Медицинская защита военнослужащих при поражении отравляющими веществами кожно-резорбтивного действия : учебно-методическое пособие / В. В. Белянко, С. М. Лебедев. – Минск : БГМУ, 2025. – 35 с.

ISBN 978-985-21-1997-9.

Рассматриваются характеристики очагов химического поражения отравляющими веществами кожно-резорбтивного действия, механизмы их токсического действия, основные клинические проявления и содержание медицинской помощи при поражениях отравляющими веществами кожно-резорбтивного действия, а также мероприятия защиты личного состава этапов медицинской эвакуации.

Предназначено для курсантов 4-го курса военно-медицинского института.

УДК 614.8.086:616.5-003.95(075.8)

ББК 51.1+55.8я73

ISBN 978-985-21-1997-9

© Белянко В. В., Лебедев С. М., 2025

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота

ОВ — отравляющие вещества

СИЗ — средства индивидуальной защиты

ЭМЭ — этап медицинской эвакуации

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 6 ч.

Успешное изучение данной темы занятия учебной дисциплины «Токсикология и медицинская защита» позволит сформировать умения и навыки, необходимые для организации и проведения лечебно-эвакуационных мероприятий в отношении пораженных ОВ кожно-резорбтивного действия, защиты личного состава этапов медицинской эвакуации (ЭМЭ) от химических поражений.

Цель занятия: формирование специализированных компетенций для организации и проведения мероприятий по защите личного состава ЭМЭ от воздействия отравляющих веществ (ОВ) кожно-резорбтивного действия, организации и оказания медицинской помощи пораженным.

Задачи занятия:

1. Изучить:

– медико-тактическую характеристику очагов химического поражения ипритом, люизитом;

– механизмы токсического действия, основные клинические проявления, содержание медицинской помощи при поражениях ипритом, люизитом.

2. Овладеть навыками:

– применения табельных средств специальной обработки от химических поражений ипритом, люизитом;

– использования общевойсковых технических средств индивидуальной защиты (СИЗ) органов дыхания и кожи при оказании помощи пораженным;

– индикации боевых ОВ кожно-резорбтивного действия при помощи табельных средств химической разведки.

3. Научиться выполнять необходимые расчеты при оценке и прогнозе химической обстановки для организации медицинской помощи на ЭМЭ.

Требования к исходному уровню знаний. Для усвоения темы занятия необходимо повторить вопросы из следующих дисциплин:

1) нормальной физиологии:

– кислотно-основное состояние крови. Понятие об ацидозе и алкалозе, механизмы их возникновения. Изменения физиологических функций при ацидозе и алкалозе;

– гемопоэз (гемоцитопоэз): теорию стволовой клетки;
– значение системы газотрансмиттеров (CO, NO, H₂S и др.) в регуляции кровообращения и дыхания;

2) патологической физиологии:

– определение понятия «патогенез». Повреждение как начальное звено в патогенезе;

– общие механизмы и проявления повреждения клетки. Прямое и опосредованное действие повреждающего агента на клетку;

– роль свободных радикалов в развитии патологических процессов.

Нарушения генетического аппарата клетки;

– нарушения тонуса, механической целостности, физико-механических свойств и проницаемости сосудов;

– негазовые формы ацидоза: метаболический ацидоз;

3) общевоенной подготовки: организацию оказания первой помощи раненым и пораженным.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Определение понятия «этап медицинской эвакуации».

2. Основные ЭМЭ современной системы лечебно-эвакуационного обеспечения.

3. Факторы и условия, оказывающие влияние на организацию медицинского обеспечения войск в современных войнах и вооруженных конфликтах.

4. Мероприятия для защиты ЭМЭ от оружия массового поражения.

5. Клинические признаки развития токсического отека легких.

6. Физико-химические свойства отравляющих высокотоксичных веществ, которые приводят к длительному заражению местности и водоисточника.

7. Принципы оказания первой помощи при отравлениях.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Тип очага химического поражения при заражении местности ипритамми, люизитом.

2. По какой причине иприт можно отнести к генотоксикантам?

3. В чем сходство патогенеза ипритных поражений и острой лучевой болезни костномозговой формы?

4. Механизм действия люизита на организм человека, который характеризует его как «сосудистый яд».

5. Механизмы цитотоксического действия люизита.

6. Механизм защитного действия антидотов при поражении люизитом.

7. Содержание первой помощи пораженным ОВ кожно-резорбтивного действия.

КЛАССИФИКАЦИЯ, ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕЩЕСТВ ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

Боевые ОВ кожно-резорбтивного действия (иприты, лоизит) вызывают патологический процесс, развивающийся как на месте аппликации яда, так и после его поступления во внутренние среды организма, в основном путем реализации различных механизмов цитотоксичности.

Цитотоксическим называется повреждающее действие ОВ на живой организм путем формирования глубоких структурных и функциональных изменений в клетках, приводящих к их гибели.

Основные отравляющие высокотоксичные вещества в соответствии с особенностями механизма действия можно отнести к одной из следующих групп:

1. Ингибиторы синтеза белка и клеточного деления:
 - образующие аддукты нуклеиновых кислот (сернистый иприт, азотистый иприт);
 - необразующие аддукты нуклеиновых кислот (рицин).
2. Тиоловые яды (мышьяк, лоизит).
3. Токсичные модификаторы пластического обмена (галогенированные диоксины, бифенилы).

Ингибиторы синтеза белка и клеточного деления, образующие аддукты ДНК и РНК. К веществам рассматриваемой группы относятся яды, образующие при интоксикации прочные ковалентные связи с азотистыми основаниями нуклеиновых кислот. Среди отравляющих высокотоксичных веществ это, прежде всего, **сернистый и азотистый иприты** и их аналоги. При изучении нуклеиновых кислот, выделяемых из поврежденных этими токсикантами клеток, в пробах выявляются комплексы остатка молекулы яда и пуриновых (пиримидиновых) оснований. Такие комплексы получили название аддуктов. При взаимодействии с нуклеиновыми кислотами ипритов и их аналогов образуются аддукты, содержащие алкильные радикалы. По этой причине вещества называют также алкилирующими агентами. Помимо нуклеиновых кислот алкилирующие агенты способны взаимодействовать с белками, пептидами и молекулами иного строения. В этой связи механизм их токсического действия сложен и не ограничивается повреждением только генетического аппарата клеток.

Тиоловые яды. К тиоловым ядам относятся вещества, в основе механизма токсического действия которых лежит способность связываться с сульфгидрильными группами, входящими в структуру большого количества биологических молекул, среди которых: структурные белки, ферменты, нуклеиновые кислоты, регуляторы биологической активности и т. д. В частности, к числу ферментов, содержащих сульфгидрильные группы, относятся:

гидролазы (амилаза, липаза, холинэстераза, уреазы и др.), оксидоредуктазы (алкогольдегидрогеназа, аминоксидазы, дегидрогеназы яблочной, янтарной, олеиновой кислот и др.), фосфатазы (аденозинтрифосфатаза, миокиназа, креатинфосфокиназа, гексокиназа и др.), ферменты антирадикальной защиты клетки (глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, глутатион-S-трансфераза, каталаза). Рибосомы клеток млекопитающего содержат около 120 сульфгидрильных групп, причем примерно половина из них имеет функциональное значение для осуществления белкового синтеза. Гормоны полипептидной структуры, такие как инсулин и глюкагон, также содержат сульфгидрильные группы в молекулах и т. д.

Образование комплекса токсиканта с SH-группами биомолекул сопровождается их повреждением, нарушением функции, что и инициирует развитие токсического процесса.

К числу тиоловых ядов, прежде всего, относятся металлы: мышьяк, ртуть, цинк, хром, никель, кадмий — и их многочисленные соединения. Сродство различных тиоловых ядов к разным соединениям, содержащим SH-группы, неодинаково. Неодинакова и токсикокинетика ядов. Этим объясняются различия токсичности веществ и особенности формирующегося токсического процесса. Среди веществ рассматриваемой группы для военной медицины наибольший интерес представляют соединения мышьяка (люизит).

ИПРИТЫ

Несмотря на принятие международной Конвенции о запрещении разработки, производства, накопления и применения химического оружия, к настоящему моменту имеются значительные запасы боевых ОВ, что делает весьма вероятным использование химического оружия, в том числе и ОВ кожно-резорбтивного действия, в войнах и военных конфликтах.

Физико-химические свойства, токсичность

Сернистый иприт — дихлордиэтилсульфид (условное название, шифр — HD).

Технический продукт имеет окраску от желтого до темно-коричневого цвета и характерный запах чеснока или горчицы. Плотность чистого жидкого иприта при температуре 20 °С 1,2741 г/см³, плотность пара по воздуху 5,5. Температура плавления чистого иприта 14,5 °С, технический иприт из-за примесей плавится при более низкой температуре. Для предотвращения замерзания иприта зимой в первую мировую войну его разбавляли тетрачлорэтаном, хлорбензолом и хлорпикрином. В годы второй мировой войны в Германии

существовали смеси иприта с так называемым «кислородным ипритом» или с «арсиновым маслом» (смесь фенилдихлорарсина с дифенилхлорарсином, трифениларсином и треххлористым мышьяком). В Великобритании была разработана смесь иприта с диизопропилфторфосфатом. Известны низкотемпературные тактические смеси на основе дихлордиэтилсульфида, имеющие в США шифры НТ и НQ.

Иприт плохо растворяется в воде, медленно гидролизует, хорошо растворяется в органических растворителях, маслах, жирах, разрушается щелочами и хлорсодержащими препаратами (используют для дегазации). Температура кипения иприта 217 °С. Среднесмертельная токсическая доза иприта (LCt50) при ингаляционном поступлении составляет 1,3 (г · мин)/м³. Поражения глаз наблюдается при дозе 0,2 (г · мин)/м³, среднесмертельная токсодоза пара через кожу — 10 (г · мин)/м³. При поражении в капельно-жидком виде LD50 — 9–100 мг/кг, среднесмертельная доза при поступлении в желудочно-кишечный тракт — 0,7 мг/кг.

Вещество HD быстро проникает в строительные материалы, впитывается в текстильные и резинотехнические изделия, кожу, картон, бумагу. В последующем возможны ипритные отравления в результате контакта с зараженными материалами.

Азотистый иприт (один из представителей азотистых ипритов) — трихлортриэтиламин (условное название, шифр — HN (HN-3)). Является маслянистой, слегка темной или бесцветной жидкостью с температурой кипения 86 °С, имеет слабый рыбный запах. В воде растворяется плохо, в органических растворителях хорошо. Среднесмертельная токсическая доза (пара через легкие) LCt50 — 1,0 (г · мин)/м³, среднепереносимая (пара через легкие) — 0,1 (г · мин)/м³, среднесмертельная (пара через кожу) — 20,0 (г · мин)/м³. Повреждение глаз развивается при дозе 0,2 (г · мин)/м³.

Таким образом, иприты высокотоксичны в парообразном, аэрозольном и капельно-жидком состоянии, способны проникать в организм любым путем: ингаляционно, через неповрежденную кожу, раневую и ожоговую поверхность, желудочно-кишечный тракт. На местности образуют стойкий очаг заражения замедленного действия. Стойкость на местности летом — до 1,5–2 суток, зимой — недели – месяцы (зависит от погодных условий).

МЕХАНИЗМЫ И ПАТОГЕНЕЗ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИПРИТОВ

Механизмы токсического действия ипритов и патогенез ипритных поражений сложны и многообразны.

На клеточном уровне иприты и активные промежуточные продукты их метаболизма взаимодействуют с нуклеофильными группами молекул клеточных мембран и внутриклеточных структур, вызывая их алкилирование.

Особое значение придают их повреждающему действию на дезоксирибонуклеиновые кислоты (ДНК) — формирование генетического кода клетки. В этой связи иприты относят к группе **генотоксикантов** (вещества, повреждающий генетический код).

В основе повреждающего действия ипритов на ДНК лежит образование ковалентных связей с пуриновыми основаниями нуклеотидов (аденином, гуанином). Поскольку иприт обладает двумя функциональными группами, за счет которых осуществляется атака на нуклеофильные группы оснований (рисунок), возможно «сшивание» комплементарных нитей двойной спирали ДНК. Уже эта реакция повреждает генетический код клеток, **нарушает процессы репликации и транскрипции**, лежащие в основе синтеза белка и клеточного деления.

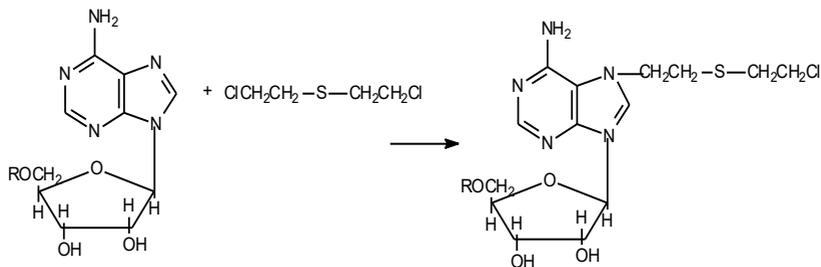


Рис. Взаимодействие аденозина с ипритом

Тем не менее, алкилирование ДНК является лишь пусковым механизмом процессов, приводящих к еще более глубокому повреждению клеток и их гибели. Установлено, что поврежденные участки ДНК подвергаются депуринизации (отщеплению алкилированных пуриновых оснований от молекулы), а затем депуринизированные участки под влиянием эндонуклеаз «вырезаются» из структуры нитей нуклеиновых кислот. Появление в ядре фрагментов ДНК активирует ферменты репарации этих макромолекул и в частности полиаденозиндифосфорибозополимеразу. Этот фермент участвует в синтезе новых фрагментов ДНК и встраивании их на место поврежденных участков. Поскольку при действии ипритов на клетки повреждаются смежные участки комплементарных нитей ДНК, в процессе репарации возможны грубые ошибки. Иными словами, **генетический код клетки полностью не восстанавливается**. Как известно субстратом полиаденозиндифосфорибозополимеразы является никотинамидадениндинуклеотид, активно используемый в ходе репаративных процессов. Истощение этого субстрата (in vitro наблюдается уже через 2 часа после воздействия иприта на культуру клеток) сопровождается нарушением энергообеспечения клетки, **снижается уровень АТФ**.

В процессе биопревращения иприта реактивные метаболиты вступают в реакцию конъюгации с глутатионом и детоксицируются. Такой характер превращения токсиканта создает условия для **инициации свободнорадикальных** процессов в клетке, во-первых, за счет активации перекисных процессов, во-вторых, за счет подавления механизмов антирадикальной защиты, что приводит к повреждению клеток.

Вышеперечисленные факты объясняют высокую чувствительность к воздействию ипритов органов и тканей, клетки которых имеют свойство активно размножаться (клетки эпидермиса, эпителия желудочно-кишечного тракта, костного мозга и т. д.). Именно в них нуклеиновый обмен происходит с наивысшей интенсивностью, а повреждение генетического аппарата быстро приводит к негативным последствиям — приостанавливается процесс пополнения пула зрелых, функционально полноценных клеток, выполняющих барьерные, трофические, транспортные и иные функции. Эта особенность действия ипритов сходна с радиационным действием («радиомиметическое» действие иприта) и объясняет общность некоторых признаков поражения (угнетение кроветворения, обмена веществ, замедление репаративных процессов и др.).

Являясь полиэнзиматическим ядом, иприт оказывает **ингибиторную активность в отношении ряда ферментов**: гексокиназы, холинацетилазы, ацетилхолинэстеразы и т. д. Алкилируя гексокиназу, обеспечивающую фосфорилирование глюкозы, иприт нарушает углеводный обмен. Он угнетает диаминоксидазу, инактивирующую гистамин, что приводит к нарушению обмена последнего. Снижается активность холинэстеразы, каталазы, липазы и целого ряда других ферментов. При резорбции токсиканта в высоких дозах характерно **нарушение механизмов проведения нервных импульсов** в синапсах (главным образом холинэргических) центральной нервной системы и на периферии. Особенно сильно способен угнетать активность холинэстеразы азотистый иприт, при смертельном поражении которым появляются судороги, как при поражении фосфорорганическими соединениями.

Этим отчасти объясняются эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы (коллапс, брадикардия) или мозга (угнетение высшей, нервной деятельности, судороги и т. д.).

Последствия действия иприта на ткани живого организма проявляются в следующем:

- возникновение воспалительно-деструктивных изменений в любой ткани, которая подверглась действию иприта;
- низкая активность репаративных процессов;
- присоединение вторичной инфекции (за исключением поражений легкой степени).

Наиболее выраженное поражение тканей отмечается в **месте первичного контакта**. При этом выраженность ипритного поражения определяется главным образом количеством подействовавшего иприта. В случае попадания на ткань жидкого иприта в большом количестве может наступить некроз ткани. В дальнейшем участок ткани отторгается целиком как инородное тело с последующим замещением дефекта рубцовой тканью.

При попадании иприта на кожу преобладают явления поражения кожных покровов, при попадании его в пищеварительный тракт, дыхательные пути или в глаза — явления поражения соответствующих органов и систем, что в значительной степени определяет характер клинических проявлений. Следует учесть, что иприты, попадая на слизистые и кожу, проникают в кровь и оказывают поражающее действие на различные органы и системы. Через неповрежденную кожу иприт полностью попадает в кровь через 20–30 минут.

При **резорбции** иприта наиболее закономерно поражаются: нервная система, органы кроветворения, сердечно-сосудистая система.

Нейротропность иприта находится в прямой зависимости от его высокой липоидофильности и близости по химической структуре к веществам наркотического ряда. В головном мозге возникают значительные изменения в ганглиозных клетках по типу тяжелой дистрофии. Весьма глубоко поражаются нервные клетки в вегетативных ганглиях симпатического и блуждающего нервов, солнечного сплетения, а также нервные клетки, находящиеся в ганглиях различных органов. Заметно страдают при ипритной интоксикации и проводящие пути вегетативной нервной системы. В результате глубокого и диффузного поражения нервной системы существенно нарушаются процессы регуляции и нервно-трофические процессы, что клинически будет проявляться угнетением сознания, психики, расстройствами в двигательной и сенсорной сферах.

Из *органов кроветворения* ипритом в наибольшей степени поражается костный мозг, в нем возникают кровоизлияния, отек и глубокие дистрофические изменения клеточных элементов. Дистрофические изменения отмечаются как в эпителиальных, так и в ретикуло-эндотелиальных структурных образованиях печени, значительно повреждается и селезенка. Нарушения в структуре ДНК приводят к торможению процессов клеточного деления (цитостатическое действие иприта), что особенно ярко проявляется в костном мозге и лимфоидной ткани. Как следствие возникают глубокие нарушения в иммунном статусе — страдают клеточный и гуморальный иммунитет, поэтому присоединение вторичной инфекции к ипритным поражениям — закономерность.

В *сердечно-сосудистой системе*, наряду с поражением капилляров, в значительной степени страдают кардиомиоциты, что клинически проявляется сердечно-сосудистой недостаточностью.

Дистрофические изменения возникают в клетках и других органах и системах, что приводит к нарушению деятельности различных органов, систем и организма в целом. Особенностью дистрофий, развивающихся при поражении ипритом, является замедленное восстановление, которое при тяжелых поражениях практически никогда не бывает полным.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОСТРОГО ПОРАЖЕНИЯ

Клинические формы ипритных поражений многообразны и носят сочтанный характер, что затрудняет общую оценку тяжести поражений и определение эвакуационного предназначения пострадавших. Кроме того, болезненные ощущения в момент контакта с кожей или слизистыми отсутствуют («немой контакт»), в связи с чем момент поражения может пройти незамеченным.

Поражения органов дыхания. При ингаляции паров иприта происходит поражение органов дыхания различной степени тяжести, что зависит от концентрации ОВ и длительности нахождения человека в зараженной атмосфере.

При *легких поражениях* скрытый период наиболее длительный и составляет более 12 часов. Затем появляются признаки воспаления дыхательных путей, характеризующиеся появлением насморка (ринит), затруднением глотания (фарингит), першением за грудиной, осиплостью голоса, а иногда и его потерей (ларингит). В легких случаях поражение ограничивается вышеописанным ринофаринголарингитом, который проходит через 10–12 дней.

Поражение *средней степени* тяжести характеризуется более ранним появлением с более быстрым развитием симптомов ринофаринголарингита через 6 часов. На вторые сутки наступает ухудшение, усиливается кашель, сопровождающийся болевыми ощущениями за грудиной и отделением мокроты, имеющей гнойный характер, температура тела повышается до 38–39 °С, в легких выслушивается жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы — развивается картина ипритного трахеобронхита. Процесс нередко приобретает псевдомембранозный характер. Омертвевшая слизистая трахеи и бронхов, пропитанная фибрином и лейкоцитами, может свободно отторгаться на всем своем протяжении и служить причиной различных осложнений: ателектаза, пневмонии, нагноительного процесса. Выздоровление наступает через 30–40 дней. *Отдаленные последствия:* хронический бронхит.

При *тяжелом поражении* скрытый период укорачивается до 2 часов, и на протяжении первых суток развивается картина ринофаринголарингита с насморком, мучительным кашлем, осиплостью голоса. На вторые сутки в результате дальнейшего развития процесса присоединяется трахеобронхит. Состояние пораженных резко ухудшается: температура тела достигает 39 °С, нарастает одышка, появляется цианоз кожи и слизистых, усиливается кашель,

мокрота приобретает гнойный характер, отмечается тахикардия. Больные заторможены, сознание спутано. Над легкими определяются участки укорочения перкуторного звука, на фоне жесткого дыхания выслушивается большое количество сухих и влажных разнокалиберных хрипов. В периферической крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, эозинопения. Таким образом, на третьи сутки развивается *ипритная пневмония*.

Поражения носят нисходящий характер: в первые сутки — ринофаринголарингит, на вторые сутки — трахеобронхит, на третьи сутки — пневмония. Течение пневмоний затяжное, что объясняется снижением иммунитета. *Осложнения*: абсцесс легкого, ателектаз, кахексия. *Отдаленные последствия*: эмфизема легких, хронический бронхит, бронхоэктазы, пневмоцирроз.

При ингаляции **особо высоких концентраций** паров иприта или аспирации капельно-жидкого иприта развивается *некротическая пневмония*, признаки которой появляются уже в первые сутки с момента поражения: кровохарканье, выраженная дыхательная недостаточность, скудные физикальные данные, лейкопения, крайне тяжелое состояние. Нередко процесс трансформируется в гангрену легкого. При распространенном некрозе наступает летальный исход.

Поражения глаз. Глаза наиболее чувствительны к действию иприта и могут рассматриваться как биологический индикатор ипритного поражения. Симптомы поражения глаз появляются через 30 минут – 3 часа после воздействия иприта.

При **легкой степени** поражения появляется светобоязнь, ощущение песка в глазах, слезотечение. Развиваются гиперемия и незначительная отечность конъюнктивы, т. е. явления неосложненного конъюнктивита, который проходит бесследно через 1–2 недели, однако в острой стадии пораженные утрачивают боеспособность и трудоспособность.

При более высокой концентрации паров иприта возникают поражения **средней степени** тяжести (осложненный конъюнктивит), характеризующиеся более выраженными вышеуказанными симптомами. Отек с конъюнктивы распространяется на кожу век, конъюнктивита гиперемирована и окружает роговицу в виде отечного валика (хемоз). Длительность поражения — 20–30 дней, исход благоприятный.

Поражение глаз капельно-жидким ипритом протекает особенно тяжело. **Тяжелое поражение** характеризуется коротким скрытым периодом (около 30 минут), при котором развивается конъюнктивит, затем в процесс вовлекается роговица — развивается кератоконъюнктивит. Эпителий и поверхностные слои роговицы некротизируются и отторгаются, что приводит к появлению язв и помутнению роговицы. При этом всегда снижается острота зрения, что зависит от локализации помутнения роговицы. Затем, как правило, присоединяется вторичная инфекция, возникают склерозирующие язвы

роговицы, возможна ее перфорация. Гной проникает в переднюю камеру глаза (гипопион), происходит воспаление радужной оболочки (ирит) или радужной оболочки и цилиарного тела (иридоциклит). В случае прободения роговицы инфекция проникает в стекловидное тело. Развивается обширное поражение, называемое панофтальмитом и всегда заканчивающееся гибелью глаза. Течение длительное — 4–6 месяцев.

Отдаленные последствия: стойкая светобоязнь, помутнение роговицы и понижение зрения. Тяжелые поражения глаз встречались в первую мировую войну в 10 % случаев.

Поражения кожи возникают при действии иприта в парообразном или капельно-жидком состоянии. Интенсивность поражения зависит от температуры и влажности воздуха, площади зараженной поверхности кожи, влажности кожи, времени воздействия.

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

Симптомы поражения кожи появляются после скрытого периода, продолжительность которого меняется от 5 до 15 часов в случае действия парообразного иприта, до 2–4 часов при попадании жидкого.

В течении ипритных поражений кожи можно выделить ряд сменяющих друг друга стадий:

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

Четко все три стадии выражены лишь в случае воздействия иприта в *капельно-жидком* состоянии.

При поражении **парообразным веществом** может наблюдаться легкая степень поражения с развитием только *эритематозного дерматита*. Ипритная эритема возникает вначале на участках кожи, обладающих повышенной чувствительностью к иприту, имеет цвет семги, безболезненна. Нередко возникает зуд пораженной кожи, особенно при согревании и в ночное время. К третьим суткам по периферии эритемы появляется зона застойной гиперемии, распространяющейся к центру. На 4–5-й день она сменяется пигментацией, идущей от периферии к центру, после чего наблюдается шелушение. К 7–10-му дню все явления проходят, а на месте эритемы длительное время сохраняется выраженная пигментация.

При попадании на кожу иприта в **капельно-жидком состоянии** развиваются более тяжелые поражения. Скрытый период укорачивается до 2–4 часов.

В случае локализации поражения кожи выше папиллярного слоя развивается *буллезный дерматит*. На фоне ипритной эритемы спустя 8–12 часов появляются небольшие пузыри, наполненные серозной жидкостью янтарно-желтого цвета. Нередко они имеют кольцевидное расположение в виде ожерелья или бус. Затем пузыри увеличиваются в размерах, сливаются, что сопровождается зудом, жжением и болью. После 4-го дня пузыри спадаются, и образуется эрозия с серозным отделяемым в первое время и серозно-гнойным — в последующие дни. На поверхности эрозии образуется плотная корочка, под которой происходит медленная эпителизация (через 2–3 недели).

При глубоком поражении кожи (ниже папиллярного слоя) пузырная оболочка часто повреждается и обнажается болезненная язвенная поверхность с подрытыми краями, развивается *язвенно-некротический дерматит*. Течение поражения обычно осложняется присоединением вторичной инфекции. Заживление происходит медленно (2–3 месяца), после чего остается белый рубец, окруженный зоной пигментации.

Клиника поражений кожи имеет особенности в зависимости от локализации процесса:

- на лице происходит быстрое заживление без рубцов;
- на мошонке наблюдается сплошная эрозивная поверхность и медленное заживление; отмечается рефлекторная анурия;
- на стопах и нижних третях голени происходит длительное рецидивирующее течение поражений, возникают трофические язвы.

Поражение желудочно-кишечного тракта. Наблюдается при употреблении зараженных ипритом продуктов или воды. Смерть наступает при попадании внутрь 50 мг иприта. Скрытый период короткий — от 30 минут до 1 часа. Сначала появляются сильные боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, жидкий стул. К ним присоединяются признаки общетоксического действия иприта. При осмотре обнаруживается гиперемия и небольшая отечность губ, язычка, небных дужек, глотки, вздутие живота, болезненность при пальпации в эпигастральной области. Местные изменения локализуются преимущественно в желудке и могут быть катаральными и некротическими. Катаральные изменения обратимы, некротические заканчиваются рубцовыми изменениями, атрофией слизистой, расстройством секреторной, кислотообразующей, экскреторной и эвакуаторной функций желудка. Исход отравления определяется тяжестью общерезорбтивного действия и глубиной местных изменений.

Резорбтивное действие. Проявляется в повышении температуры тела, появлении адинамии, тошноты, рвоты, поносов, судорожным синдромом

с расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности (изменение частоты пульса, снижение артериального давления, развитие сердечно-сосудистой недостаточности). Прогрессивно развивается кахексия. Поражение органов кроветворения проявляется вначале лейкоцитозом, который сменяется лейкопенией, глубина которой зависит от степени поражения. Изменения крови характеризуются последовательной сменой ряда фаз: нейтрофильной (увеличение общего числа нейтрофилов с одновременной эозинопенией и лимфоцитопенией), затем моноцитарной (увеличение количества моноцитов при одновременном снижении нейтрофилов и лимфоцитов) и, наконец, лимфоцитарной (увеличение количества лейкоцитов прежде всего за счет лимфоцитов). Длительно сохраняются анемия и кахексия.

ЛЮИЗИТ

Физико-химические свойства, токсичность

Люизит — β -хлорвинилдихлорарсин (условное обозначение, шифр — вещество L). Технический люизит представляет собой темно-бурую маслянистую жидкость со своеобразным запахом, напоминающим запах листьев герани. Плотность его 1,88 г/см³ при температуре 20 °С; плотность пара по воздуху 7,2; растворимость в воде при температуре 20 °С около 0,05 %. Хорошо растворим в органических растворителях, жирах, маслах. Он смешивается со многими ОВ и сам растворяет их, поэтому может использоваться в качестве компонента тактических смесей. В различные материалы люизит проникает быстрее иприта.

Температура кипения около 190 °С (с разложением). Температура замерзания определяется степенью очистки и составляет от –10 до –15 °С.

Люизит в парообразном состоянии уже в концентрации 0,002 г/м³ вызывает раздражение глаз. LC₅₀ вещества при ингаляции составляет примерно 1,2–1,5 (г · мин)/м³, при действии через кожу — около 100 (г · мин)/м³. Повреждающая глаз токсодоза паров люизита составляет менее 0,3 (г · мин)/м³, кожи — более 1,5 (г · мин)/м³. При попадании люизита в желудочно-кишечный тракт смертельная доза для человека составляет 2–10 мг/кг.

На местности люизит формирует стойкие очаги химического заражения. В зависимости от погодных условий вещество сохраняется на местности от суток (дождливая, теплая погода) до месяца (холодное время года). Дегазируется водными растворами едких щелочей, хлорной извести, а также другими сильными окислителями. По кожно-резорбтивной токсичности он втрое превосходит иприт, при этом обладает выраженным раздражающим действием.

МЕХАНИЗМЫ И ПАТОГЕНЕЗ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

Благодаря высокой растворимости в липидах люизит сравнительно быстро всасывается через кожу и слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта в кровь и разносится ею по органам и тканям организма. Вещество легко преодолевает гистогематические барьеры и проникает внутрь клеток через клеточные мембраны.

Люизит и некоторые его метаболиты содержат в своих молекулах трехвалентный мышьяк, хлор, что и обуславливает их высокую биологическую активность. Токсическое действие тиоловых ядов обусловлено главным образом их реакцией с молекулами со смежным расположением SH-групп, в результате чего образуются прочные циклические структуры. В частности, токсиканты активно связываются с липоевой кислотой, являющейся коэнзимом пируватоксидазного ферментного комплекса, регулирующего превращение пировиноградной кислоты (конечного продукта гликолиза) в активную форму уксусной кислоты (ацетил КоА), утилизируемую циклом Кребса. В результате в крови и тканях накапливается пировиноградная кислота (ацидоз), **блокируется цикл трикарбоновых кислот** и тем самым нарушаются процессы энергетического обмена в клетках различных органов (в этой связи люизит можно рассматривать и как вещество общеядовитого действия).

Взаимодействием мышьяксодержащих веществ с сульфгидрильными группами можно объяснить и их гипотензивное действие. Так, полагают, что рецепторные структуры для оксида азота, активного регулятора сосудистого тонуса, включают в качестве функционально-значимых элементов SH-группы. В основе расслабляющего действия NO на сосуды лежит его способность образовывать с SH-группами нестабильные нитрозотиолы (период полусуществования комплекса в организме — около 3–5 с). Падение артериального давления, наблюдаемое при отравлении соединениями мышьяка, может быть объяснено образованием относительно **стойких связей мышьяка с SH-группами сосудистых рецепторов** оксида азота. Взаимодействуя с различными ферментами, содержащими сульфгидрильные группы, люизит способен повышать проницаемость клеточных мембран, вызывает **усиление проницаемости сосудистой стенки** артериол и капилляров, в связи с чем его можно назвать «сосудистым ядом».

Способностью взаимодействовать с сульфгидрильными группами молекул и молекулярных комплексов, регулирующих процессы, лежащие в основе клеточного деления, можно объяснить и **канцерогенное действие** соединений мышьяка (мышьяк — канцероген для человека).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОСТРОГО ПОРАЖЕНИЯ

Клиника поражения люизитом складывается из местного и резорбтивного действия яда. Местное действие характеризуется воспалительно-некротическими изменениями и явлением раздражения тканей на месте аппликации. Резорбтивное действие проявляется нарушением пластического и энергетического обмена в органах и тканях, структурными изменениями и гибелью клеток, с которыми взаимодействует токсикант (сосудистая система, нервная система, паренхиматозные органы).

Обладая значительным сходством с ипритными поражениями, поражения люизитом имеют некоторые особенности:

- выраженные болевые ощущения при контакте с ОБ;
- бурное развитие воспалительной реакции с обильной экссудацией и геморрагиями;
- скрытый период практически отсутствует (2–5 минут);
- более короткий срок излечения;
- более выраженный синдром общей интоксикации.

Поражение органов дыхания. Люизит оказывает выраженное раздражающее действие на слизистую оболочку верхних дыхательных путей даже в низких концентрациях, как в парообразном состоянии, так и в форме аэрозоля. Появляются чихание, насморк, кашель, слюнотечение, осиплость голоса, пациенты ощущают першение и царапанье в горле. Объективно обнаруживается гиперемия слизистых оболочек зева, гортани и носа и их отечность. После прекращения контакта с ОБ все эти проявления интоксикации через сутки — двое исчезают (поражение *легкой степени* тяжести).

В более *тяжелых* случаях через 1–1,5 часа после воздействия развиваются прогрессирующие воспалительно-некротические изменения слизистой оболочки трахеи и бронхов. Пораженные ощущают затруднение при дыхании, появляется кашель, отделяется гнойная мокрота с прожилками крови и обрывками некротизированной слизистой дыхательных путей. При аускультации выслушиваются сухие и влажные хрипы (трахеобронхит, пневмония). Такая картина острой интоксикации сохраняется в течение нескольких недель.

При действии в концентрациях, близких к *смертельным*, люизит вызывает развитие токсического отека легких с характерной симптоматикой. При этом воспалительно-некротические изменения дыхательных путей носят выраженный характер. Выздоровление при благоприятном течении наступает только через полтора – два месяца.

Поражение глаз. При действии *паров* люизита в момент контакта появляются чувство жжения, боль в области глаз, слезотечение. *Легкая степень* поражения органа зрения характеризуется симптомами катарального

конъюнктивита (покраснение конъюнктивы, обильное слезотечение, светобоязнь). После прекращения действия токсиканта симптомы раздражения довольно быстро проходят.

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

Действуя в более *высоких концентрациях*, яд вызывает развитие поражения тяжелой формы, при которой в процесс вовлекаются не только веки, конъюнктура, но и роговая оболочка глаза. В этих случаях, помимо симптомов, описанных выше, через 5–8 часов появляются признаки помутнения роговицы (кератит). Выздоровление при благоприятном исходе наступает через 20–30 дней.

При попадании в глаза люизита в *капельно-жидком* виде быстро развиваются выраженный отек всех тканей глаза, резкая гиперемия конъюнктивы, появляются кровоизлияния. Затем формируются очаги некроза роговицы. Процессу некролизации, кроме роговицы, подвергаются слизистая оболочка, подслизистая, клетчатка и мышцы глаза (паноптальмит). Такое поражение заканчивается потерей глаза.

Поражение кожи. Действуя в *капельно-жидком* состоянии, люизит быстро проникает в толщу кожи (в течение 3–5 минут). Скрытый период практически отсутствует. Сразу развивается явление раздражения: ощущаются боль, жжение на месте воздействия. Затем проявляются воспалительные изменения кожи, выраженность которых определяет степень тяжести поражения. *Легкое поражение* характеризуется появлением болезненной эритемы. Поражение *средней степени тяжести* приводит к образованию в течение нескольких часов поверхностного пузыря. Последний быстро вскрывается. Эрозивная поверхность эпителизируется в течение 1–2 недель. *Тяжелое поражение* — это глубокая, длительно незаживающая язва.

При поражении кожи *парами* люизита наблюдается скрытый период продолжительностью 4–6 часов, за которым следует период формирования разлитой эритемы прежде всего на открытых участках кожи. Действуя в высоких концентрациях вещество может вызвать развитие поверхностных пузырей. Заживление наступает в среднем через 8–15 дней. При защите органов дыхания смертельное поражение парообразным люизитом практически не возможно.

Сравнительная характеристика поражения кожи люизитом и ипритом представлена в табл. 1.

**Сравнительно характеристика поражения кожи ипритом и люизитом
(в жидком состоянии)**

Характер действия ОБ	Люизит	Иприт
Растекание капель	Значительное	Более слабое
Время всасывания	5 минут	20–30 минут
Скрытый период	Отсутствует	4–6 часов
Эритема	Яркая, имеет четкие границы со здоровой кожей (появляется через 30 минут)	Неяркая (цвет семги), не имеет четких границ со здоровой кожей
Отек кожи	Резко выражен	Не выражен
Пузыри	Через 12–13 часов, единичные, большие	Через 24 часа, сначала мелкие в виде ожерелья
Язва	Дно ярко-красное с мелко-точечными кровонизлияниями, может захватывать кожу и подлежащие ткани	Дно язвы бледное, глубина язвы меньшая
Максимум воспалительных изменений на месте поражения	Через 48 часов	Через 10–12 дней
Продолжительность течения	2–3 недели	6–8 недель
Пигментация вокруг поражения	Отсутствует (имеется шелушение)	Стойкая

Поражение желудочно-кишечного тракта. Развивается при попадании люизита внутрь с зараженной водой или продовольствием и проявляется признаками тяжелого геморрагического гастроэнтерита. Почти сразу после воздействия появляются слюнотечение, тошнота, обильная и упорная рвота (рвотные массы с запахом люизита и примесью крови), боли в животе, понос. В эксперименте отравленные животные угнетены, отказываются принимать пищу, теряют в весе. Смерть может наступить в течение 2–3 суток после приема токсиканта. При введении в желудок очень большого количества люизита (несколько смертельных доз) летальный исход наблюдается в первые часы интоксикации. При вскрытии обнаруживаются воспалительно-некротические изменения слизистой оболочки, подслизистого слоя по ходу пищеварительного тракта, глубокие язвы, доходящие до мышечного слоя в пищеводе или даже серозной оболочки в желудке. При несмертельном отравлении выздоровление происходит медленно.

Функциональные нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта в форме тошноты, рвоты, поноса наблюдаются также и при иных способах аппликации вещества (ингаляционном, накожном) и являются проявлениями резорбтивного действия яда.

Резорбтивное действие. При тяжелых поражениях люизитом одновременно с местными проявлениями независимо от места аппликации развиваются симптомы, обусловленные резорбтивным действием яда. Отравленные вялы, отказываются от пищи, рефлексы ослаблены. Состояние угнетения отмечается на протяжении всего периода интоксикации. Люизит, как и другие соединения трехвалентного мышьяка, является прежде всего сосудистым ядом. Наиболее характерно для люизитной интоксикации прогрессирующее **падение артериального давления**, которое перед гибелью может достигать до нулевых значений. Снижение давления крови наблюдается и в случае более легких поражений, заканчивающихся выздоровлением. При этом расстройства сердечной деятельности выражены сравнительно слабо и характеризуются учащением или замедлением частоты сердечных сокращений.

Люизит вызывает усиление проницаемости сосудов (артериол и капилляров). Под влиянием токсиканта происходит выход жидкой части крови в серозные полости и межклеточное пространство тканей. Развиваются **отек легких, гидроторакс**, гидроперикард и т. д. В более тяжелых случаях нарушение проницаемости сосудов выражено столь значительно, что это приводит к **кровозлияниям** во внутренние органы (легкие, почки, сердечную мышцу, под эндокард и т. д.), сначала точечным, а затем и обширным. Происходит сгущение крови. В ближайшие часы после воздействия в крови увеличивается количество эритроцитов, гемоглобина, через 4–6 часов эти изменения достигают максимума.

При затяжном течении отравления снижение массы тела, потеря аппетита и адинамия свидетельствуют о нарушении обмена веществ. Особенно страдает углеводный обмен (отмечается повышение содержания сахара, пировиноградной и молочной кислот в крови). В результате накопления кислых продуктов в крови наблюдается сдвиг кислотно-основного состояния. Развивается **метаболический ацидоз**.

Признаком нарушения жирового обмена является гипохолестеринемия. В более позднем периоде интоксикации (3-и–10-е сутки) на первый план выступают изменения белкового обмена (в моче повышается содержание продуктов распада белка: общего азота, азота мочевины и т. д.). При вскрытии погибших выявляются дегенеративные изменения паренхиматозных органов (жировая дистрофия, некроз паренхимы, перерождение эпителия). Отчетливо выражены дистрофические изменения нервных клеток различных отделов центральной нервной системы (вегетативных ганглиев и т. д.).

Таким образом, для резорбтивного действия люизита характерными являются сосудистые расстройства, а также дегенеративные изменения со стороны клеток нервной системы и паренхиматозных органов.

ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЙ ИПРИТАМИ, ЛЮИЗИТОМ И ПРИМЕНЯЕМЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ СРЕДСТВА

Профилактика поражений включает:

1. Использование индивидуальных технических средств защиты органов дыхания и кожи.
2. Участие медицинской службы в проведении химической разведки:
 - химический контроль, химическое наблюдение в районах расположения ЭМЭ;
 - проведение экспертизы продовольствия (воды), запрет использования продовольствия (воды) из непроверенных источников.
3. Обучение личного состава правилам поведения на зараженной местности, оказанию первой помощи пораженным, использованию средств частичной специальной обработки.
4. Организацию и проведение специальной обработки на ЭМЭ.
5. Экстренную эвакуацию личного состава из зоны химического заражения.

Медицинские средства, применяемые при поражении ипритами и люизитом, представлены препаратами трех групп:

1. Препаратами для обезвреживания ОВ, не всосавшегося во внутренние среды организма, на поверхности кожи, слизистой оболочке глаз, в просвете желудочно-кишечного тракта.
2. Лечебными антидотами.
3. Средствами симптоматической и патогенетической помощи пострадавшим.

Препараты для обезвреживания ОВ на поверхности кожи, слизистых, в просвете желудочно-кишечного тракта. При попадании капельно-жидкого ОВ (иприты, люизит) на кожу в первые 5–10 минут проводят частичную санитарную обработку с помощью содержимого индивидуального противохимического пакета. Помимо этого, для обезвреживания ОВ на поверхности кожи могут быть использованы вещества, которые окисляют или приводят к гидролизу его соединения: растворы 5%-ного монохлорамина, 5%-ного калия марганцовокислого в 5%-ной уксусной кислоте, 5–10%-ного йода, 40%-ного гидроперита (комплексное соединение перекиси водорода с мочевиной).

При поражении глаз применяется 0,25%-ный водный раствор хлорамина, после чего глаза необходимо обильно промыть 2%-ным раствором натрия гидрокарбоната или водой.

При поражении слизистых оболочек дыхательных путей следует провести обмывание слизистой оболочки растворами 0,05%-ного KMnO_4 , 0,25%-ного хлорамина.

При попадании ОВ с зараженной водой или пищей обильно промывают желудок и пищевод раствором калия марганцовокислого (0,02–0,05%-ный раствор).

В случае поражения *люизитом* кожи и слизистых могут использоваться специфические комплексообразователи из группы дитиолов: 3,5%-ная или 5%-ная мазь 2,3-димеркаптопропанола под названием «Дикаптол» или 30%-ная мазь унитиола. Для снижения поражения люизитом желудочно-кишечного тракта применяют внутрь 5 мл 5%-ного раствора унитиола.

Лечебные антидоты. В настоящее время препараты данной группы представлены только для лечения поражений соединениями мышьяка. При отравлении люизитом и другими соединениями мышьяка применяют препараты, относящиеся к группе дитиолов. Эффективным препаратом является 2,3-димеркаптопропанол, синтезированный в Великобритании в 1941–1942 гг. и вошедший в медицинскую практику под названием «Британский антилюизит». По данным разработчиков, терапевтический эффект британского антилюизита при отравлении люизитом и другими соединениями мышьяка обусловлен его способностью реагировать не только со свободными токсикантами, циркулирующими в крови (химический антагонизм), но и с мышьяком, который уже успел связаться с сульфгидрильными группами в тканях. Вследствие этого БАЛ не только предотвращает токсическое действие яда на биомолекулы, но и восстанавливает их физиологическую активность (биохимический антагонизм).

Для практических целей британский антилюизит рекомендуют применять внутримышечно в виде 5–10%-ного раствора в масле из расчета 2–3 мг/кг. Препарат обладает достаточно высокой **токсичностью** (непереносимая доза для человека, вызывающая тошноту, рвоту, головокружение и другие симптомы, — около 5 мг/кг) и плохой растворимостью в воде (следовательно, **невозможен внутривенный** способ введения).

Разработан антидот 2,3-димеркаптопропансульфонат натрия (**унитиол**), лишенный недостатков британского антилюизита. Это вещество хорошо растворимо в воде. Широта терапевтического действия — 1 : 20. Унитиол, как и британский антилюизит, взаимодействует в крови и тканях пораженного как со свободным люизитом, так и с ядом, уже связавшимся с молекулами-мишенями. Комплекс «люизит – унитиол», называемый тиоарсенитом, малотоксичен, хорошо растворим в воде и легко выводится из организма с мочой. Под влиянием унитиола у пораженных восстанавливается уровень артериального давления, как правило, не развиваются коллапс и сгущение крови. Отмечается нормализация биохимических показателей.

Лечебная эффективность антидота в известной мере определяется сроками начала лечения. Наилучшие результаты наблюдаются при введении вещества в течение первых 0,5–1 часа после отравления мышьяком. Однако

введение унитиола и через 4–6 часов после отравления обеспечивает выживание экспериментальных животных, отравленных абсолютно смертельными дозами яда.

Унитиол выпускается в ампулах по 5 мл 5%-ного водного раствора. Поскольку после введения унитиол определяется в крови в течение лишь 5 часов, при отравлениях соединениями мышьяка его вводят подкожно или внутримышечно по следующей схеме: в 1-е сутки — по 1 ампуле 4–6 раз с интервалом 4–6 часов; во 2-е – 3-и сутки — по 1 ампуле 2–3 раза с интервалом 8–12 часов; в последующие 4–5-е сутки — по 1 ампуле в сутки.

Средства симптоматической и патогенетической помощи пострадавшим. Важнейшим направлением оказания помощи является борьба с развивающейся острой сердечно-сосудистой недостаточностью, при которой назначаются вазотонические средства (кофеин, эфедрин, мезатон или норадреналин), стероидные гормоны (преднизолон), проводится инфузионная терапия (гемодез, физиологический раствор, 5%-ный раствор глюкозы).

В случаях токсического отека легких применяются стероидные гормоны, антигистаминные препараты, антикоагулянты, сердечные гликозиды (коргликон, строфантин), кокарбоксилаза, мочегонные (лазикс, фуросемид), ингаляции кислорода с парами спирта.

Для борьбы с явлениями общего отравления применяются следующие вещества: натрия тиосульфат в 30%-ном растворе по 20–50 мл внутривенно в целях усиления процессов обезвреживания иприта в организме; глюкоза в 40%-ном растворе по 20–40 мл внутривенно, оказывающая благоприятное действие при сердечно-сосудистых изменениях, нарушениях дыхательной функции крови и нормализующая нарушенный обмен веществ; 10%-ный раствор кальция хлорида внутривенно по 10 мл как средство, ослабляющее зуд, местные воспалительные реакции и уменьшающее явления общей интоксикации; гемодез по 400 мл, обладающий заметным дезинтоксикационным действием.

Для устранения ацидотического сдвига применяют 2–4%-ный раствор натрия гидрокарбоната по 500 мл внутривенно.

Профилактика инфекционных осложнений достигается ранним применением бактериостатических средств. Так, при глазных поражениях с первых дней применяют 5%-ную синтомициновую (левомицетиновую) глазную мазь по 2 раза в день, при обширных поражениях кожи — повязки с 5%-ной синтомициновой эмульсией, в случае ингаляционных поражений средней степени и тяжелых — профилактические дозы антибиотиков.

При болях в случае глазных поражений применяют дикаин. При поражениях органов дыхания используются ингаляции раствора натрия гидрокарбоната, масляные ингаляции, кодеин.

При лечении пневмоний назначаются антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, сердечно-сосудистые средства, проводится оксигенотерапия.

В случаях поражения желудка проводится противошоковая терапия, в первые дни назначается голодная диета, затем — зондовое питание, применяются ощелачивающие и вяжущие средства.

СОДЕРЖАНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ В ОЧАГЕ И НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

При организации медицинской помощи на различных этапах эвакуации необходимо учитывать следующие особенности поражений:

1. Люизит, как и иприт, является универсальным ядом, поражающим практически все органы и системы живого организма.

2. Клинические симптомы поражения люизитом, в отличие от ипритных поражений (при которых имеется скрытый период), достаточно ярко выражены с первых минут контакта с ОВ (скрытый период практически отсутствует).

3. Основная часть как люизитных, так и ипритных поражений будет носить сочетанный характер.

4. Поступление пораженных люизитом на ЭМЭ, в отличие от пораженных ипритом, будет сравнительно одномоментным.

5. Сроки лечения тяжелых люизитных поражений будут значительно меньшими, чем поражений ипритом, в случае использования специфической антидотной терапии.

Общие принципы лечения пораженных ОВ кожно-резорбтивного действия следующие:

1. Быстрейшее прекращение поступления ОВ в организм (надевание средств защиты, выход, вынос из очага поражения).

2. Удаление невсосавшегося ОВ: проведение санитарной обработки, при попадании ОВ в желудок — промывание желудка, кишечника, применение адсорбента (активированный уголь, вазелиновое масло).

3. Удаление всосавшегося ОВ: использование методов, направленных на ускоренное выведение ОВ из организма.

4. Восстановление и поддержание жизненно важных функций организма (дыхания, кровообращения).

5. Проведение антидотной терапии (унитиол при поражениях люизитом).

6. Поддержание постоянства внутренней среды: кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса и др.

7. Устранение отдельных симптомов и синдромов, в первую очередь, угрожающих жизни пораженного, профилактика осложнений.

Примерный объем медицинской помощи при поражениях ипритами, люизитом представлен в табл. 2

Таблица 2

Объем медицинской помощи при поражениях ипритами, люизитом

Вид медицинской помощи	Объем медицинской помощи
Первая помощь	<p>В очаге:</p> <ul style="list-style-type: none"> – прекращение дальнейшего поступления токсиканта через легкие (применение противогаза, при необходимости противогаз надевается после предварительной обработки глаз (водой из фляги) и лица (индивидуальный противохимический пакет при подозрении на заражение кожи лица); – прекращение дальнейшего поступления токсиканта через кожу (обработка зараженных участков кожи и прилегающего к ним обмундирования жидкостью индивидуального противохимического пакета); – ингаляция противодымной смеси при раздражении слизистых верхних дыхательных путей (закладывание под маску противогаза вскрытой ампулы в защитной оболочке); – удаление пораженного за пределы зоны заражения (эвакуация). <p>За пределами очага:</p> <ul style="list-style-type: none"> – повторное промывание глаз водой, полоскание рта и носоглотки, а при попадании ОВ внутрь — беззондовое промывание желудка; – обработка обмундирования с помощью дегазационного пакета (силикагелевого, порошкового)
Доврачебная помощь	<ul style="list-style-type: none"> – дополнительная обработка кожи с помощью противохимических средств; – обработка глаз (0,25%-ный водный раствор хлорамина, 2%-ный раствор натрия гидрокарбоната или вода); – введение кордиамина (или других препаратов) при снижении артериального давления, шоковых состояниях; – промывание желудка, применение сорбента внутрь при пероральном поражении; – применение антидота (унитиол) при люизитных поражениях
Первая врачебная помощь	<ul style="list-style-type: none"> – проведение санитарной обработки с заменой одежды (если ранее не проводилась); – введение 5–10 мл 5%-ного раствора унитиола под кожу или внутримышечно при поражении люизитом; – наложение повязки с 1–2%-ным раствором хлорамина на пораженные участки; – промывание глаз 0,5%-ным раствором хлорамина, назначение 5%-ной синтомициновой или 30%-ной унитиоловой (при поражении люизитом) глазной мази;

Вид медицинской помощи	Объем медицинской помощи
	<p>– зондовое промывание желудка раствором $KMnO_4$ и применение сорбента при пероральном поражении;</p> <p>– наложение левомицетиновой мази на конъюнктиву глаз;</p> <p>– при сердечно-сосудистой недостаточности — внутримышечное введение кордиамина, мезатона, допамина и др.;</p> <p>– введение натрия тиосульфата, глюкозы, кальция хлорида в вену;</p> <p>– при явлениях гипоксии — кислородные ингаляции, при выраженной дыхательной недостаточности — проведение ИВЛ дыхательным прибором.</p> <p>Отсроченные мероприятия первой врачебной помощи: наложение влажно-высыхающих повязок на пораженные участки кожи, профилактическое введение антибиотиков, антигистаминных препаратов и других симптоматических средств</p>
Квалифицированная терапевтическая помощь	<p>– проведение полной санитарной обработки;</p> <p>– комплексная терапия: проведение антирезорбтивного лечения (гемодез 400 мл, 20 мл 30%-ного раствора натрия тиосульфата, 10 мл 10%-ного раствора кальция хлорида, 20 мл 40%-ного раствора глюкозы, 200 мл 2–4%-ного раствора натрия гидрокарбоната внутривенно), назначение противозудных средств (2 мл 1%-ного раствора димедрола), обезболивающих (1–2 мл 2%-ного раствора промедола), глазных мазей (5%-ной синтомициновой или 30%-ной унитиоловой), при поражении лейкоцитом введение унитиола (по 5 мл 5%-ного раствора до 6 раз в 1-е сутки и далее по схеме), сердечно-сосудистых средств (мезатона или норадреналина, строфантина), ингаляции кислорода.</p> <p>Отсроченные меры заключаются в профилактическом применении антибиотиков (до 1 500 000 ЕД пенициллина), переливание крови при тяжелых поражениях, коррекция кислотно-основного состояния крови (раствор натрия гидрокарбоната), проведение щелочных ингаляций при ларинготрахеитах, лечение поражений кожи (влажно-высыхающие повязки с 3%-ным раствором борной кислоты, раствором фурацилина 1 : 5000 и др., асептическое опорожнение пузырей, обтирание кожи 1%-ным спиртовым раствором ментола), периодическое промывание глаз 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия, применение в интервалах вазелинового масла</p>

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Иприты в нормальных условиях представляют собой:

- а) жидкость с запахом чеснока или горчицы;
- б) жидкость без запаха;
- в) газ с запахом герани;
- г) порошок с запахом черемухи.

2. К ядам, образующим при интоксикации прочные ковалентные связи с азотистыми основаниями нуклеиновых кислот, относят:

- а) ризин;
- б) азотистый иприт;
- в) люизит;
- г) зоман.

3. При применении в качестве боевого ОВ люизита образуется следующий тип очага химического поражения:

- а) стойкий замедленного действия;
- б) нестойкий замедленного действия;
- в) стойкий быстрого действия;
- г) нестойкий быстрого действия.

4. При применении в качестве боевого ОВ иприта образуется следующий тип очага химического поражения:

- а) стойкий замедленного действия;
- б) нестойкий замедленного действия;
- в) стойкий быстрого действия;
- г) нестойкий быстрого действия.

5. В основе механизма цитотоксического действия люизита лежит:

- а) алкилирование ДНК;
- б) образование ковалентных связей с пуриновыми основаниями нуклеотидов (аденином, гуанином);
- в) способность связываться с сульфгидрильными группами, входящими в структуру большого количества биологических молекул.

6. При поражении органов дыхания ипритом скрытый период составляет:

- а) 15 минут;
- б) до 12 часов (при действии высоких концентраций 2 часа);
- в) скрытый период отсутствует;
- г) 24 часа.

7. Для резорбтивного действия иприта характерно:

- а) развитие токсического отека легких;
- б) глубокие нарушения в иммунном статусе вследствие дистрофических изменений клеточных элементов костного мозга;
- в) развитие остеопороза;
- г) экзотоксический шок.

8. Для поражения органов дыхания люизитом характерно:

- а) воспалительно-некротические изменения слизистой оболочки трахеи и бронхов после скрытого периода (до 12 часов);
- б) выраженное раздражающее действие на слизистую оболочку верхних дыхательных путей даже в низких концентрациях;
- в) поражение только верхних дыхательных путей.

9. Наиболее характерное резорбтивное действие люизита на организм человека:

- а) сдвиг кислотно-основного состояния крови — развитие алкалоза;
- б) повышение артериального давления;
- в) дистрофические изменения клеточных элементов костного мозга;
- г) прогрессирующее падение артериального давления, кровоизлияния.

10. Лечебные антидоты, применяемые для оказания медицинской помощи при поражении ОВ кожно-резорбтивного действия:

- а) атропин при поражении ипритом;
- б) паралидоксим при поражении люизитом;
- в) антициан при поражении ипритом;
- г) унитиол при поражении люизитом.

Ответы: 1 — а; 2 — б; 3 — в; 4 — а; 5 — в; 6 — б; 7 — б; 8 — б; 9 — г; 10 — г.

**ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО ВЫПОЛНЕНИЯ
НА ПРАКТИЧЕСКОМ ЗАНЯТИИ**

Практические задания на занятии выполняются с применением следующих технических средств, приборов и имущества: противогазы ПМК, ПМГ; ОЗК; АППИ; войсковой прибор химической разведки.

Методическое обеспечение:

– учебно-методическое пособие «Основы оценки химической обстановки»;

- наглядное пособие «Войсковой прибор химической разведки»;
- таблица «Физико-химические свойства ОВ кожно-резорбтивного действия».

Задание 1. Дать медико-тактическую характеристику очага химического поражения веществами кожно-резорбтивного действия (иприт, люизит).

Порядок выполнения. Определить:

- вероятные сроки появления санитарных потерь: в течение _____ (часы/минуты) с момента воздействия токсиканта (отдельно для иприта, люизита);
- ориентировочную продолжительность жизни тяжелопораженных при отсутствии медицинской помощи: _____ (часы/минуты);
- наличие опасности вторичных поражений для личного состава ЭМЭ: _____ (да/нет), обосновать ответ исходя из физико-химических свойств токсиканта;
- возможность стойкого заражения источников воды: _____ (да/нет), обосновать ответ исходя из физико-химических свойств токсиканта;
- необходимость осуществления химического контроля при поступлении раненых, больных, пораженных _____ (да/нет), обосновать ответ;
- необходимость проведения санитарной обработки пораженных _____ (да/нет).

Ответы записать в рабочих тетрадях.

Задание 2. Подготовить для использования необходимое имущество для защиты от поражения ОВ.

Порядок выполнения:

1. Получить СИЗ органов дыхания и кожи необходимого размера, проверить их исправность, комплектность:

1) определить необходимый размер:

- шлем-маски ПМГ;
- маски ПМК;
- плаща ОЗК;
- перчаток ОЗК;
- чулок ОЗК;

2) указать недостающие части комплектов и неисправности противогазов, ОЗК (при наличии).

2. Получить средства для оказания само- и взаимопомощи при химическом поражении ОВ:

1) изучить состав, проверить комплектность АППИ;

2) перечислить наименование и количество необходимых табельных средств для оказания первой помощи при поражении ОВ.

3. Ответы записать в рабочих тетрадях.

Задание 3. Определить внешние признаки поражения ипритом, люизитом.

Порядок выполнения. Используя данные учебной литературы, перечислить основные признаки поражения и указать ориентировочные сроки их появления:

- органов зрения;
- верхних дыхательных путей и легких;
- желудочно-кишечного тракта;
- кожи;
- резорбтивного действия.

Ответы записать в рабочих тетрадях.

Задание 4. Определить перечень мероприятий оказания первой помощи при поражении ипритом, люизитом.

Порядок выполнения. Перечислить мероприятия (манипуляции, применяемые табельные средства) первой помощи в очаге химического поражения:

- а) ипритом;
- б) люизитом.

Ответы записать в рабочих тетрадях.

Задание 5. Оказать первую помощь пораженному люизитом (имитация) в очаге химического заражения.

Порядок выполнения:

1. Курсанты делятся на две группы (первая группа имитирует пораженных, вторая группа использует имитационные средства АППИ).

2. По сигналу «Химическая тревога» (норматив ЗОМП № 8) курсанты второй группы применяют СИЗ органов дыхания и СИЗ кожи.

Курсанты первой группы средства защиты не применяют (СИЗ и АППИ находятся при себе), имитируют возможные симптомы поражения.

3. Курсанты второй группы приступают к оказанию первой помощи: используют СИЗ, имитационные средства из АППИ.

4. Происходит смена: курсанты первой группы выполняют мероприятия первой помощи пораженным, курсанты второй группы имитируют пораженных.

Задание 6. Определить перечень неотложных мероприятий при оказании медицинской помощи на ЭМЭ пораженным:

- а) ипритом;
- б) люизитом.

Порядок выполнения. Указать перечень мероприятий на этапе оказания квалифицированной помощи, используемые лекарственные средства, антидоты (при наличии) и дозы их применения.

Ответы записать в рабочих тетрадях.

Задание 7. Оценить химическую обстановку на основании исходных данных (условия ситуационной задачи, полученной от преподавателя), осуществить прогноз.

Порядок выполнения. Используя методику оценки химической обстановки провести необходимые расчеты:

- рассчитать количество и структуру санитарных потерь в районе применения химического оружия (иприт);
- определить прогнозируемые очаги химического поражения в результате последующего заражения местности после применения ОВ;
- определить время подхода зараженного облака к подразделениям, оценить опасность для ЭМЭ;
- рассчитать возможные санитарные потери в прогнозируемых очагах поражения при своевременном оповещении военнослужащих о химической опасности;
- рассчитать необходимое количество лекарственных средств для оказания медицинской помощи пораженным (неотложные мероприятия на этапе оказания квалифицированной помощи).

Ответы записать в рабочих тетрадях.

Задание 8. Организовать мероприятия по защите личного состава ЭМЭ при угрозе химического поражения боевыми отравляющими веществами.

Порядок выполнения:

1. Организовать наблюдение за химической обстановкой и химический контроль на ЭМЭ:

1) определить состав и задачи:

- сортировочного поста;
- поста радиационного, химического и биологического наблюдения;

2) отработать порядок индикации иприта при помощи войскового прибора химической разведки:

- в воздухе;
- от обмундирования.

2. Организовать полную санитарную обработку на этапе оказания квалифицированной помощи:

1) рассчитать необходимое количество индивидуальных противохимических пакетов для частичной санитарной обработки кожи пораженных в отделении специальной обработки (исходя из расчета прогнозируемых санитарных потерь, см. задание № 7);

2) рассчитать ориентировочную длительность работы площадки отделения специальной обработки исходя из количества прогнозируемых санитарных потерь, образующихся в результате применения химического оружия

(расчеты производить исходя из ориентировочного объема работ по санитарной обработке: 25 человек в 1 час);

3) рассчитать необходимое количество воды для специальной обработки (средний расход воды ДДА принять 2000 л/ч);

4) определить частоту замены личного состава отделения специальной обработки на время проведения мероприятий специальной обработки пораженных. Для этого определить сроки нахождения личного состава отделения специальной обработки в СИЗ (ОЗК, ПМГ-2), сравнить с предельными сроками непрерывной работы в данных СИЗ (температура воздуха задается по метеоданным на момент выполнения задания, степень физической нагрузки средняя).

3. Ответы записать в рабочих тетрадях.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Лебедев, С. М.* Медицинская защита в чрезвычайных ситуациях : учеб. пособие / С. М. Лебедев, Д. И. Ширко. – Минск : Новое знание, 2021. – 200 с.
2. *Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций* : учеб. пособие / А. А. Бова, И. В. Нагорнов, А. Н. Януль [и др.]. – Минск : Новое знание, 2024. – 352 с.
3. *Лебедев, С. М.* Основы оценки химической обстановки : учеб.-метод. пособие / С. М. Лебедев. – Минск : БГМУ, 2022. – 57 с.
4. *Лебедев, С. М.* Организация химической разведки на этапах медицинской эвакуации : учеб.-метод. пособие / С. М. Лебедев. – Минск : БГМУ, 2021. – 39 с.

Дополнительная

5. *Белоногов, И. А.* Токсикология и медицинская защита : учеб. пособие / И. А. Белоногов, Д. А. Самохин. – Минск : Выш. шк., 2014. – 412 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Мотивационная характеристика темы	3
Классификация, общая характеристика веществ цитотоксического действия	5
Иприты	6
Физико-химические свойства, токсичность	6
Механизмы и патогенез токсического действия ипритов.....	7
Основные клинические формы острого поражения	11
Люизит	15
Физико-химические свойства, токсичность	15
Механизмы и патогенез токсического действия.....	16
Основные клинические формы острого поражения	17
Профилактика поражений ипритами, люизитом и применяемые медицинские средства	21
Содержание и организация медицинской помощи пораженным в очаге и на ЭМЭ	24
Самоконтроль усвоения темы.....	27
Задание для самостоятельного выполнения на практическом занятии.....	28
Список использованной литературы.....	33

Учебное издание

Белянко Владимир Владимирович
Лебедев Сергей Михайлович

**МЕДИЦИНСКАЯ ЗАЩИТА ВОЕННОСЛУЖАЩИХ
ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ
ВЕЩЕСТВАМИ КОЖНО-РЕЗОРБТИВНОГО
ДЕЙСТВИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск И. С. Баканов
Компьютерная вёрстка М. Г. Лободы

Подписано в печать 02.09.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 1,73. Тираж 50 экз. Заказ 598.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.