

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

В. В. БЕЛЯНКО

**МЕДИЦИНСКАЯ ЗАЩИТА
ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ПРИ ПОРАЖЕНИИ
ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ
ОБЩЕЯДОВИТОГО ДЕЙСТВИЯ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2026

УДК 614:355:615.9(075.8)

ББК 52.84я73

Б44

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 18.03.2026 г., протокол № 7

Рецензенты: канд. воен. наук, доц., полковник м/с, нач. каф. организации медицинского обеспечения войск и медицины катастроф военно-медицинского института в Белорусском государственном медицинском университете В. В. Грубеляс; военная кафедра Гомельского государственного медицинского университета

Белянко, В. В.

Б44 Медицинская защита военнослужащих при поражении отравляющими веществами общедовитого действия : учебно-методическое пособие / В. В. Белянко. – Минск : БГМУ, 2026. – 28 с.

ISBN 978-985-21-2233-7.

Рассматриваются характеристики очагов химического поражения отравляющими веществами общедовитого действия, механизмы токсического действия данных веществ и основные клинические проявления отравления, содержание медицинской помощи при поражениях отравляющими веществами общедовитого действия, а также мероприятия по защите личного состава этапов медицинской эвакуации.

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

УДК 614:355:615.9(075.8)

ББК 52.84я73

Учебное издание

Белянко Владимир Владимирович

**МЕДИЦИНСКАЯ ЗАЩИТА ВОЕННОСЛУЖАЩИХ
ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ
ОБЩЕДОВИТОГО ДЕЙСТВИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Б. В. Спасский

Редактор Н. В. Оношко

Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 24.04.26. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times». Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,35. Тираж 50 экз. Заказ 201.

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.

ISBN 978-985-21-2233-7

© Белянко В. В., 2026

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2026

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 3 ч.

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

Учебные вопросы занятия необходимо изучать, основываясь на знаниях, приобретенных в ходе обучения по следующим дисциплинам: нормальная физиология, патологическая физиология, общевойсковая подготовка.

Цель занятия: формирование у курсантов специализированных компетенций для организации и проведения мероприятий по защите личного состава ЭМЭ от воздействия ОВ общедовитого действия, организации и оказания медицинской помощи пораженным.

Задачи занятия:

1. Изучить:

- медико-тактическую характеристику очагов химического поражения синильной кислотой, хлорцианом;
- механизмы токсического действия, основные клинические проявления, содержание медицинской помощи при поражениях синильной кислотой, хлорцианом, отравлении оксидом углерода (СО).

2. Овладеть навыками:

- использования общевойсковых технических средств индивидуальной защиты органов дыхания и кожи при оказании помощи пораженным;
- индикации ОВ общедовитого 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. Нормальная физиология:

- клеточное дыхание: понятие об аэробном и анаэробном способах получения энергии и их вкладе в обеспечение метаболизма клеток различных тканей;
- регуляция дыхания как способ удовлетворения потребностей клеточного дыхания и поддержания газовых констант крови (pO_2 , pCO_2 , pH); регулируемые показатели внешнего дыхания (частота, глубина дыхания).

2. Патологическая физиология:

- общие механизмы и проявления повреждения клетки, нарушения энергообразования, механизмов транспорта и утилизации энергии в клетке;
- типы гипоксий, этиология и патогенез основных типов гипоксий (гипоксического, респираторного, циркуляторного, гемического, тканевого, смешанного генеза).

3. Общевоенная подготовка: организация 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 при химическом заражении местности.
5. Клинические признаки развития гипоксии.
6. Физико-химические свойства веществ, влияющие на длительность заражения местности.
7. Принципы оказания первой помощи при отравлениях.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Тип очага химического поражения при заражении местности синильной кислотой и ее производными.
2. Какой тип гипоксии развивается при поражении цианидами?
3. Ингибирование каких ферментов в клетке человека происходит при отравлении синильной кислотой?
4. Механизм antidotalного действия метгемоглобинообразователей.
5. Назовите antidote, применяемый ингаляционно при поражении синильной кислотой.
6. Механизм действия угарного газа, нарушающий кислородтранспортные функции крови.
7. Содержание первой помощи пораженным ОВ общеядовитого действия.

КЛАССИФИКАЦИЯ, ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕЩЕСТВ ОБЩЕЯДОВИТОГО ДЕЙСТВИЯ

ОВ общеядовитого действия вызывают общее отравление организма, поражая его жизненно важные системы. При этом они не оказывают ярко выраженного местного действия на те органы и системы, через которые проникают в организм.

Общеядовитым называется действие химических веществ на организм, сопровождающееся повреждением биологических механизмов энергетического обеспечения процессов жизнедеятельности.

Основным содержанием биоэнергетических процессов в организме является непрерывный синтез в клетках и поддержание на постоянном уровне концентрации богатых энергией (макроэргических) соединений, в частности аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). Источником запасаемой в форме АТФ энергии является биологическое окисление субстратов, образующихся в ходе метаболизма питательных веществ, поступающих из окружающей среды. Энергия, запасенная в субстратах, образуемых в цикле Кребса, при их окислении (движение электронов и протонов по цепи дыхательных ферментов к кислороду) обеспечивает работу сопряженного механизма синтеза макроэргов путем фосфорилирования их предшественников, в частности превращение аденозиндифосфорной кислоты в АТФ (рис.).

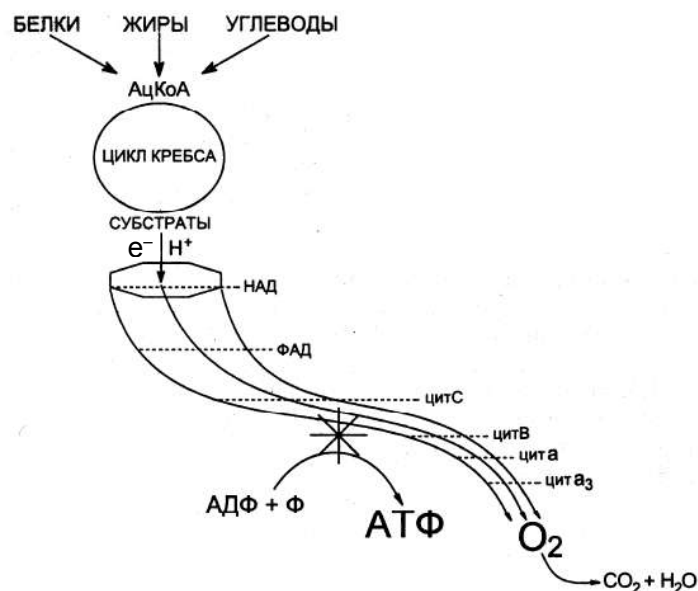


Рис. Модель процесса клеточного дыхания

Практически любой токсикант, вызывая тяжелую, острую интоксикацию, в той или иной степени нарушает энергетический обмен, то есть оказывает общеядовитое действие. Однако в большинстве случаев нарушение биоэнергетики является лишь звеном в патогенезе токсического процесса, инициированного за счет иных механизмов. Вместе с тем имеются вещества, способные первично повреждать систему энергообеспечения клеток, нарушая механизмы транспорта кислорода кровью, биологического окисления, сопряжения биологического окисления и синтеза макроэргов (фосфорилирования).

Токсиканты, основным (первичным) механизмом повреждающего действия которых на организм является нарушение биоэнергетики, могут быть объединены в группу веществ *общеядовитого действия*.

Важными особенностями токсического процесса, развивающегося при отравлении такими веществами, являются:

- быстрота развития острой интоксикации (короткий скрытый период, бурное течение токсического процесса);
- функциональный характер нарушений со стороны вовлеченных в токсический процесс органов и систем, отсутствие грубых структурно-морфологических изменений в тканях отравленных;
- вовлечение в патологический процесс преимущественно органов и систем с интенсивным энергообменом и, прежде всего, центральной нервной системы;
- закономерный характер развития нарушений со стороны центральной нервной системы;
- возбуждение, переходящее в состояние гиперактивации, а затем глубокого угнетения (изменение сознания, судороги, кома и т. д.).

Ряд веществ-ингибиторов энергетического обмена при экстремальных ситуациях могут стать причиной групповых и массовых поражений людей и потому представляют интерес для военной медицины.

Классифицировать отравляющие высокотоксичные вещества (ОВТВ) рассматриваемой группы можно в соответствии с особенностями механизма их токсического действия:

1. ОВТВ, нарушающие кислородтранспортные функции крови.
 - 1.1. Нарушающие функции гемоглобина.
 - 1.1.1. Образующие карбоксигемоглобин (монооксид углерода, карбонилы металлов).
 - 1.1.2. Образующие метгемоглобин (оксиды азота, ароматические нитро- и аминсоединения, нитриты и др.).
 - 1.2. Разрушающие эритроциты (мышьяковистый водород).
2. ОВТВ, нарушающие тканевые процессы биоэнергетики.
 - 2.1. Ингибиторы ферментов цикла Кребса (производные фторкарбоновых кислот).
 - 2.2. Ингибиторы цепи дыхательных ферментов (синильная кислота и ее соединения).
 - 2.3. Разобщители тканевого дыхания и фосфорилирования (динитро-орто-крезол, динитрофенол).

Наряду с общими чертами, патологические процессы, развивающиеся при острых отравлениях ОВТВ с различными механизмами общеядовитого действия, имеют и свою специфику.

ИНГИБИТОРЫ ЦЕПИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ

Процесс биологического окисления состоит в отщеплении с помощью соответствующих энзимов (дегидрогеназ) от изоцитрата, α -кетоглутарата, сукцината, малата, синтезируемых в цикле трикарбоновых кислот, атомов водорода (H) и переносе их в форме протонов (H^+) и электронов (e^-) по цепи дыхательных ферментов на кислород. Дыхательная цепь — это последовательность связанных друг с другом окислительно-восстановительных пар молекул — переносчиков протонов, электрохимический потенциал которых постепенно понижается. При таком «постепенном» окислении организму удастся обеспечить очень высокий КПД утилизации химической энергии, запасенной в окисляющихся субстратах (в форме АТФ утилизируется около 42 % энергии; около 58 % рассеивается в форме тепла). Естественно, процесс должен идти непрерывно, «выход из строя» любого из звеньев мгновенно приводит к восстановлению всей цепи дыхательных ферментов «выше» выведенного из строя звена. При этом транспорт e^- и H^+ по цепи переносчиков прекращается — нарушается процесс синтеза макроэргов.

Токсичность различных веществ рассматриваемой группы определяется их сродством к дыхательным ферментам, особенностями токсикокинетики. Наиболее токсичный агент из известных веществ общеядовитого действия — синильная кислота. Это вещество обладает и максимальным быстродействием. Аналогично синильной кислоте действуют на организм многочисленные ее производные, а также сульфиды (сероводород — H_2S) и азиды (азид натрия — Na_3N).

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА, ТОКСИЧНОСТЬ СИНИЛЬНОЙ КИСЛОТЫ И ЕЕ СОЕДИНЕНИЙ

Синильная кислота — родоначальник большой группы химических соединений, объединенных общим названием «цианиды». В настоящее время как сама синильная кислота, так и целый ряд ее соединений приняты на вооружение большинством зарубежных армий. Галоидангидрид синильной кислоты — хлорциан — относится к классу раздражающих ОВ и входит в список табельных ОВ армий стран НАТО. В качестве ОВ применение синильной кислоты маловероятно. Возможно использование ее производных в качестве диверсионных агентов.

Синильная кислота (HCN) представляет собой бесцветную, прозрачную и очень подвижную жидкость со своеобразным запахом, в малых концентрациях напоминающим запах горького миндаля. Плотность жидкого ОВ при температуре 20 °C 0,6894 г/см³, плотность паров синильной кислоты по воздуху 0,947. Температура кипения 25,7 °C. Парообразная синильная

кислота легко сорбируется резинотехническими изделиями, шерстяными, текстильными и кожаными материалами, соломой, при этом масса поглощенного ОВ составляет 0,013–0,1 % от массы пористого материала. Соединение запросто проникает в пористые строительные материалы, изделия из дерева, через неповрежденную яичную скорлупу, адсорбируется многими пищевыми продуктами.

Пары синильной кислоты плохо поглощаются активированным углем, но хорошо сорбируются другими пористыми материалами. Создает на местности нестойкий, быстродействующий очаг заражения смертельного действия, в связи с чем дегазация в очагах заражения синильной кислотой может не проводиться. Стойкость летом не превышает 30 мин.

При взаимодействии со щелочами HCN образует соли (цианистый калий, цианистый натрий и т. д.), которые по токсичности мало уступают самой синильной кислоте. Отравление HCN возможно при ингаляции ее паров (LCt_{50} составляет 5 мг · мин/л). При отравлении через рот смертельными дозами для человека являются: HCN — 1 мг/кг; KCN — 2,5 мг/кг; NaCN — 1,8 мг/кг.

Хлорциан (ClCN) как ОВ впервые был применен в период Первой мировой войны в октябре 1916 г. французскими войсками. Хлорциан — бесцветная прозрачная жидкость, кипит при 12,5 °С и замерзает при –6,5 °С. Обладает раздражающим запахом (запах хлора). Плотность пара по воздуху 2,1. Токсические свойства хлорциана характеризуются следующими цифрами: начальная раздражающая концентрация составляет 0,002 мг/л, переносимая — 0,06 мг/л.

МЕХАНИЗМ И ПАТОГЕНЕЗ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ЦИАНИДОВ

Основным путем проникновения паров синильной кислоты в организм является ингаляционный. Пары синильной кислоты, поступая в организм с вдыхаемым воздухом, преодолевают легочные мембраны, попадают в кровь и разносятся по органам и тканям. Не исключается возможность проникновения яда через кожу при создании высоких концентраций ее паров в атмосфере. При приеме внутрь кислоты и ее солей всасывание начинается уже в ротовой полости и завершается в желудке. Попав в кровь, вещество быстро диссоциирует и ион CN^- распределяется в организме. Благодаря малым размерам он легко преодолевает различные гистогематические барьеры.

Цианиды угнетают окислительно-восстановительные процессы в тканях, нарушая последний этап передачи протонов и электронов цепью дыхательных ферментов от окисляемых субстратов к кислороду. Как известно, на этом этапе переносчиками протонов и электронов является цепь цитохромов (цитохромы b, C1, C, a и a3). Последовательная передача электронов от одного цитохрома к другому приводит к окислению и восстановлению на-

ходящегося в них железа ($\text{Fe}^{3+} \leftrightarrow \text{Fe}^{2+}$). Конечным звеном цепи цитохромов является цитохромоксидаза.

Установлено, что фермент включает 4 единицы гема «а» и 2 единицы — «а3». Именно с цитохромоксидазы электроны передаются кислороду, доставляемому к тканям кровью. Установлено, что циан-ионы (CN^-), растворенные в крови, достигают тканей, где вступают во взаимодействие с трехвалентной формой железа цитохрома а3 цитохромоксидазы (с Fe^{2+} цианиды не взаимодействуют). Соединившись с цианидом, цитохромоксидаза утрачивает способность переносить электроны на молекулярный кислород.

Вследствие выхода из строя конечного звена окисления блокируется вся дыхательная цепь и развивается тканевая гипоксия. Кислород с артериальной кровью доставляется к тканям в достаточном количестве, но ими не усваивается и переходит в неизмененном виде в венозное русло. Одновременно нарушаются процессы образования макроэргов. Активируется гликолиз, то есть обмен с аэробного перестраивается на анаэробный.

Каким бы образом ни нарушали токсиканты механизмы энергообеспечения, реакция организма (проявления интоксикации) во многом однотипна: сначала это эффекты, формирующиеся как следствие возбуждения и перевозбуждения специализированных регулирующих систем (например, гломуса), а затем — нарушение биоэнергетики непосредственно в тканях, прежде всего — в быстро реагирующих на дефицит макроэргов (мозг).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОСТРОГО ПОРАЖЕНИЯ СИНИЛЬНОЙ КИСЛОТОЙ

В картине острого отравления нарушения со стороны органов дыхания характеризуются резко выраженным увеличением частоты и глубины дыхания. Одышка — компенсаторная реакция организма на гипоксию. Стимулирующее действие цианидов на систему дыхания обусловлено возбуждением хеморецепторов каротидного синуса и непосредственным действием яда на клетки дыхательного центра в продолговатом мозге. Первоначальное возбуждение дыхания сменяется угнетением, вплоть до его остановки. Причиной этих нарушений являются тканевая гипоксия и истощение энергетических ресурсов в клетках каротидного синуса и в клетках продолговатого мозга.

Со стороны сердечно-сосудистой системы в начальный период интоксикации наблюдается замедление сердечного ритма, повышение артериального давления (АД) и увеличение ударного объема происходит за счет возбуждения цианидами хеморецепторов каротидного синуса и клеток сосудодвигательного центра, с одной стороны, и выброса катехоламинов из надпочечников и связанного с этим спазма сосудов — с другой. По мере развития

интоксикации АД падает, пульс учащается, развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность и наступает остановка сердца.

В крови увеличивается содержание эритроцитов, что связано с рефлексным сокращением селезенки в ответ на гипоксию. Цвет венозной крови становится алым. В основе этого лежит избыточное содержание кислорода из-за нарушения утилизации его тканями. Артериовенозная разница по кислороду резко снижается. Меняется газовый состав крови: падает содержание углекислоты вследствие меньшего ее образования (тканевая гипоксия) и усиленного выделения (гипервентиляция). Это приводит к газовому алкалозу, сменяющемуся метаболическим ацидозом (накопление молочной кислоты, ацетоновых тел). Наблюдается гипергликемия вследствие дополнительного выброса катехоламинов из надпочечников в кровь. Нарушением окислительно-восстановительных процессов объясняется и гипотермия, развивающаяся у отравленных цианидами.

Отравление цианидами характеризуется: ранним появлением признаков интоксикации; бурным течением; преимущественным поражением центральной нервной системы; вероятным летальным исходом в ранние сроки.

Различают молниеносную и замедленную формы отравления.

При **молниеносной форме** из-за поступления яда в организм в большом количестве смерть наступает почти мгновенно. Пораженный сразу теряет сознание, дыхание становится частым и поверхностным, пульс учащается, делается аритмичным, возникают судороги. Затем происходит остановка дыхания и наступает смерть. Прогноз при этой форме отравления неблагоприятный. Отравление развивается так быстро, что медицинская помощь обычно запаздывает.

При **замедленной форме** развитие отравления растянуто во времени. Выделяют три степени замедленной формы отравления: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень отравления характеризуется преимущественно субъективными расстройствами: неприятным вкусом во рту, чувством горечи, слабостью, онемением языка, слюнотечением, тошнотой, одышкой при малейших физических усилиях. После прекращения действия яда эти явления проходят, однако в течение 1–3 дней могут оставаться головная боль, мышечная слабость, тошнота и чувство общей разбитости. При отравлениях легкой степени наступает полное выздоровление.

При отравлении *средней степени* тяжести его признаки возникают вскоре после вдыхания яда. Вначале отмечаются описанные выше субъективные расстройства, а затем возникает состояние возбуждения, чувство страха смерти. Слизистые и кожа приобретают алую окраску, пульс урежается, повышается АД, дыхание становится поверхностным. Могут возникать непродолжительные судороги. При своевременном оказании помощи отравленные

быстро приходят в сознание. Неприятные субъективные ощущения (отмеченные ранее) могут сохраняться 4–6 дней после отравления.

При *тяжелых отравлениях* признаки поражения появляются после короткого скрытого периода (несколько минут). Дыхание становится частым и поверхностным, пульс учащается, делается аритмичным, возникают судороги, характерна потеря сознания. При отсутствии медицинской помощи происходит остановка дыхания и наступает смерть.

Различают 4 стадии интоксикации: стадию начальных явлений, стадию одышки, судорожную и паралитическую.

Начальная стадия характеризуется в основном субъективными ощущениями, отмеченными ранее. Эта стадия кратковременная и быстро переходит в следующую. Для нее характерны возбуждение дыхания и появление болей в области сердца.

На **стадии одышки** появляются признаки тканевой гипоксии: алый цвет слизистых и кожных покровов лица, слабость, беспокойство, усиливающиеся боли в области сердца. Расширяются зрачки, появляется экзофтальм, возникает рвота. Пульс урежается, становится аритмичным, дыхание — частым и глубоким, затем приобретает неправильный характер с коротким вдохом и удлиненным выдохом.

Во время **судорожной стадии** состояние отравленных резко ухудшается. Наблюдается экзофтальм. Дыхание аритмичное, редкое. Повышается АД, нарастает брадикардия (действие синильной кислоты на каротидный синус). Возникают клонико-тонические судороги, переходящие затем в тонические. Судороги носят приступообразный характер, причем мышечный тонус остается все время повышенным. Возможен прикус языка. Сознание утрачивается. Сохраняется алая окраска кожи и слизистых.

При **паралитической стадии** судороги прекращаются, отравленный в состоянии глубокой комы. Дыхание аритмичное, редкое, затем происходит его полная остановка. Пульс учащается, АД падает, и через 8–9 мин прекращается сердечная деятельность.

Особенности клинических проявлений при поражении хлорцианом

Наряду с общетоксическим действием, характерным для всех цианидов, имеет место выраженное действие на дыхательные пути, напоминающее поражение ОВ удушающего действия. В момент контакта с ним наблюдается *раздражение дыхательных путей и слизистых глаз*. При высоких концентрациях определяется типичная для цианидов картина острого отравления с возможным летальным исходом. При благополучном исходе отравления хлорцианом из-за его удушающего действия по истечении скрытого периода может развиваться *токсический отек легких*.

**ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЙ СИНИЛЬНОЙ КИСЛОТОЙ И ЕЕ СОЕДИНЕНИЯМИ,
ПРИМЕНЯЕМЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ
ПОРАЖЕННЫМ**

Профилактика поражений включает:

- 1) использование индивидуальных технических средств защиты;
- 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;
- 4) экстренную эвакуацию личного состава из зоны химического заражения.

Медицинские средства, применяемые при поражении синильной кислотой и ее соединениями: метгемоглобинообразователи и вещества, способные переводить синильную кислоту в нетоксичные соединения.

Метгемоглобинообразователи занимают ведущее место в системе мероприятий, направленных на спасение жизни отравленным синильной кислотой. Превращение оксигемоглобина в метгемоглобин сопровождается изменением валентности железа с превращением его в трехвалентную окисленную форму. Метгемоглобин (железо трехвалентно) легко соединяется с синильной кислотой, образуя сравнительно медленно диссоциирующий комплекс цианметгемоглобинов. Токсический агент может быть фиксирован еще до проникновения его в ткани. Эффективны метгемоглобинообразователи и в случае образования комплекса «синильная кислота – цитохромоксидаза», который диссоциирует с выделением в кровь синильной кислоты, где она связывается метгемоглобином. В дальнейшем цианметгемоглобин постепенно диссоциирует, и свободная синильная кислота вновь появляется в плазме. Процесс этот идет медленно, что позволяет принять своевременные меры по обезвреживанию цианида веществами, переводящими его в неактивное состояние. Недостаток метода — трудность создания оптимальной концентрации метгемоглобина (возможность развития гемической гипоксии). Следует помнить, что метгемоглобин не способен связываться с кислородом, поэтому необходимо применять строго определенные дозы препаратов, изменяющие не более 25–30 % гемоглобина крови. Кроме того, при использовании метгемоглобинообразователей существует опасность значительного падения АД (так называемый нитритный эффект).

В качестве метгемоглобинообразователей используются следующие препараты:

1. *Антициан* — является табельным антидотом. Первое введение производится в дозе 1 мл 20%-ного раствора внутримышечно или 0,75 мл внутривенно (разводят в 10 мл 25–40%-ного раствора глюкозы или физиологического раствора). Скорость введения — 3 мл/мин. При необходимости антидот можно вводить повторно через 30 мин, но только внутримышечно в дозе 1 мл. Еще через 30 мин допустимо проведение третьей инъекции в той же дозе внутримышечно (при наличии показаний).

2. *Амилнитрит* — сложный эфир азотистой кислоты и изоамилового спирта. Летучая жидкость, выпускается в ампулах по 0,5 мл. Предназначен для оказания первой помощи. Ампулу с амилнитритом, которая находится в ватно-марлевой обертке, следует раздавить и заложить под маску противогаса. При необходимости препарат можно применять повторно.

3. *Нитрит натрия* — один из наиболее эффективных метгемоглобинообразователей. Вводится внутривенно в виде 1–2%-ного раствора по 10–20 мл.

4. *Метиленовый синий* — вводится внутривенно по 50–100 мл 1%-ного раствора. Обладает частичным метгемоглобинообразующим действием. Основное же действие этого препарата заключается в его способности активировать тканевое дыхание. Обладает выраженным гипотензивным действием (не очень длительным). Препарат также могут вводить внутривенно в виде 1%-ного раствора в 25%-ном растворе глюкозы (Хромосмон) по 50 мл.

Вещества, способные переводить синильную кислоту в нетоксичные соединения, отличаются замедленной скоростью детоксицирующего действия и поэтому могут быть использованы для нейтрализации синильной кислоты, постепенно диссоциирующей из комплекса цианметгемоглобина. Наиболее эффективны после метгемоглобинообразователей. К ним относятся:

1. *Тиосульфат натрия* — вводят внутривенно по 50 мл 30%-ного раствора. Одним из путей превращения цианидов в организме является образование роданистых соединений при взаимодействии с эндогенными, содержащими серу веществами. Образующиеся роданиды, выделяющиеся из организма с мочой, примерно в 300 раз менее токсичны, чем цианиды. Истинный механизм образования роданистых соединений до конца не установлен, но показано, что при введении натрия тиосульфата скорость процесса возрастает в 15–30 раз, что и является обоснованием целесообразности использования вещества в качестве дополнительного антидота (помимо препаратов, рассмотренных выше) при отравлениях цианидами.

2. *Глюкоза* — антидотный эффект препарата связывают со способностью веществ, содержащих альдегидную группу в молекуле, образовывать с синильной кислотой стойкие малотоксичные соединения — циангидрины.

Вещество вводят внутривенно в количестве 20–25 мл 25–40%-ного раствора. Помимо способности связывать токсикант, глюкоза оказывает благоприятное действие на дыхание, функцию сердца и увеличивает диурез.

Антидотная терапия при отравлениях синильной кислотой проводится комбинированным способом: вначале применяются быстродействующие нитриты (амилнитрит ингаляционно, азотистокислый натрий внутривенно, антициан внутримышечно), а затем — Хромосмон и тиосульфат натрия. Последние действуют хотя и медленно, но надежно, обеспечивая разрушение яда в организме.

В паралитической стадии поражения, кроме введения антидотных средств, необходимо проводить реанимационные мероприятия (искусственное дыхание, непрямой массаж сердца), оксигенотерапию, дезинтоксикационные мероприятия, профилактику осложнений бактериального происхождения.

СОДЕРЖАНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ ЦИАНИДАМИ

Молниеносность развития клиники при поражении цианидами диктует необходимость выполнения основного принципа оказания помощи этой категории пораженных — ее незамедлительность. Немедленная, максимально приближенная к очагу поражения помощь может быть эффективной даже при потере сознания и угнетении дыхания.

С учетом нестойкости цианидов пораженные не представляют опасности для окружающих и медицинского персонала (личного состава ЭМЭ). В связи с этим полная санитарная обработка пораженным не проводится.

При проведении эвакуационных мероприятий в районах аварий с проливом (выбросом) хлорциана и синильной кислоты следует учитывать низкую эффективность фильтрующе-поглощающих коробок общевойсковых противогазов в отношении данных ОВ (плохо поглощаются активированным углем). В опасную зону (радиус не менее 400 м) необходимо входить в изолирующих противогазах (ИП) или дыхательных аппаратах (ИП-4, ИП-5) и средствах защиты кожи (костюм Л-1, общевойсковой защитный комплект (ОЗК)). На расстоянии от источника химического заражения более 400 м средства защиты кожи можно не использовать, а для защиты органов дыхания применяют фильтрующие общевойсковые противогазы ПМГ, ПМК с коробкой марки В, БКФ, а также гражданские и детские противогазы ГП-5, ГП-7, ПДФ-2Д, ПДФ-2Ш с дополнительными патронами.

Примерный объем медицинской помощи при поражении синильной кислотой:

1. Первая помощь (в очаге):

- прекращение дальнейшего поступления токсиканта через легкие (применение противогаза);
- введение ингаляционного антидота — амилнитрита (раздавить горлышко ампулы, находящейся в марлевом тампоне, и заложить ампулу в подмасочное пространство противогаза) — или внутримышечно антициана;
- искусственное дыхание при надетом противогазе;
- удаление за пределы зоны заражения (эвакуация).

2. Доврачебная помощь:

- введение антидота (амилнитрита или антициана повторно);
- искусственное дыхание при нахождении на незараженной местности;
- сердечно-сосудистые средства — при ослаблении сердечной деятельности (1–2 мл Кордиамина подкожно) и при сосудистом коллапсе (1 мл 0,1%-ного раствора Адреналина подкожно).

3. Первая врачебная помощь:

- антидотная терапия (вначале внутривенно вводится 20–50 мл Хромосмона, затем такое же количество 30%-ного раствора тиосульфата натрия);
- применение дыхательных analeптиков (при нарушении дыхания 2–3 мл 1,5%-ного раствора Этимизола или 1 мл Цититона внутривенно);
- искусственное дыхание;
- сердечные средства — при ослаблении сердечной деятельности (1–2 мл Кордиамина подкожно или внутривенно) и при коллапсе (1 мл 0,1%-ного раствора Адреналина подкожно, 1 мл 5%-ного раствора эфедрина внутримышечно или подкожно, капельное внутривенное введение 0,2%-ного раствора Норадреналина по 2 мл в 500 мл 5%-ного раствора глюкозы);
- ингаляция кислорода.

4. Квалифицированная терапевтическая помощь:

- при необходимости — повторное введение антидотов (Хромосмона, тиосульфата натрия);
- применение дыхательных analeптиков (Цититона, Этимизола);
- сердечно-сосудистые средства (Кордиамин, Адреналин и др.);
- реанимационные мероприятия (аппаратное дыхание при нарушении функции дыхания, терапия коллапса).

5. Отсроченные мероприятия:

- антибактериальные препараты;
- десенсибилизирующие средства;
- витамины;
- инфузионная терапия.

ВЫСОКОТОКСИЧНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ОБРАЗУЮЩИЕ КАРБОКСИГЕМОГЛОБИН

Карбоксигемоглобин образуется при действии на организм монооксида углерода (СО), так называемого угарного газа, а также при отравлении некоторыми карбонилами металлов, которые, попав в организм, разрушаются с образованием СО. *Карбонилами металлов* называются соединения металлов с СО. Их применяют в некоторых областях химической промышленности. Из множества соединений особый интерес представляют пентакарбонил железа $[\text{Fe}(\text{CO})_5]$ и тетракарбонил никеля $[\text{Ni}(\text{CO})_4]$ — вещества, легко разлагающиеся с образованием СО (в недалеком прошлом изучались на предмет возможности создания на их основе боевых ОВ). Оба токсиканта представляют собой бесцветные летучие жидкости (максимальная концентрация в воздухе — более 300 г/м^3), пары которых примерно в 6 раз тяжелее воздуха (могут образовывать нестойкие зоны заражения). Плохо растворяются в воде, хорошо — в липидах. Действуют как ингаляционно, так и через неповрежденную кожу (в крови разрушаются с образованием СО). В зонах заражения возможны два варианта поражения — собственно веществами и продуктами их разложения. Собственно вещества обладают свойствами пульмонотоксикантов. Тяжелое поражение сопровождается развитием (в течение 10–15 ч) токсического отека легких.

Физико-химические свойства, токсичность монооксида углерода

Монооксид углерода, или угарный газ, является продуктом неполного сгорания углерода. Он образуется в качестве примеси везде, где происходит горение углеродсодержащего топлива (топка печей, эксплуатация двигателей внутреннего сгорания, пороховые газы и т. д.). Массовые поражения угарным газом возможны в очагах пожаров и при накоплении вещества в плохо вентилируемых пространствах — помещениях, туннелях, шахтах и т. д., где действует источник его образования.

Монооксид углерода (СО) — бесцветный газ, не имеющий запаха, с низкой плотностью по воздуху (0,97). Смесь СО с воздухом способна взрываться. Плохо сорбируется активированным углем и другими пористыми материалами (стандартные фильтрующе-поглощающие коробки общевойсковых противогазов не защищают человека). Монооксид углерода как соединение с двухвалентным атомом углерода является восстановителем и может вступать в реакции окисления. На воздухе горит синим пламенем с образованием диоксида углерода. При нормальной температуре превращение СО в CO_2 идет при участии катализаторов, например гопкалита (смесь диоксида марганца (60 %) и оксида меди (40 %); данный катализатор применяется в ДП-1).

Поскольку газ легче воздуха, зоны нестойкого химического заражения на открытом пространстве могут формироваться лишь в очагах обширных пожаров.

Чувствительность людей к монооксиду углерода колеблется в довольно широких пределах. Она зависит от многих факторов: от длительности экспозиции, степени физической нагрузки в момент действия токсиканта, температуры внешней среды и состояния организма. Отравление наступает быстрее и протекает тяжелее при анемиях, авитаминозах, у истощенных людей.

Пребывание в атмосфере, содержащей 0,01 об.% СО (0,2 мг/л), при физической нагрузке допустимо не дольше 1 ч. После этого появляются признаки отравления. Предельно допустимая концентрация в воздухе рабочих помещений равняется 0,02 мг/л, при воздействии концентрации 4,6 мг/л менее 1 ч наступает смерть.

МЕХАНИЗМЫ И ПАТОГЕНЕЗ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

Единственный способ поступления СО в организм — ингаляционный. Монооксид углерода при вдыхании зараженного им воздуха легко преодолевает легочно-капиллярную мембрану альвеол и проникает в кровь. Скорость насыщения крови монооксидом углерода увеличивается при повышении его парциального давления во вдыхаемом воздухе, усилении внешнего дыхания и интенсификации легочного кровообращения (например, при физических нагрузках).

Оксид углерода, поступающий в организм с атмосферным воздухом, легко диффундирует в кровь, где вступает в соединение с гемоглобином, образуя прочный комплекс *карбоксигемоглобина*. Сродство гемоглобина к СО в 300 раз больше, чем гемоглобина к кислороду. Диссоциация карбоксигемоглобина происходит в 3600 раз медленнее, чем диссоциация оксигемоглобина. Период полувыведения монооксида углерода через легкие составляет 2–4 ч, чем обуславливается *«кумулятивный» эффект действия СО: появление интоксикации возможно после достаточно длительного воздействия СО и накопления в крови карбоксигемоглобина до значений, приводящих к нарушению кислородтранспортной функции крови.*

Образующийся карбоксигемоглобин приводит к понижению кислородной емкости крови и развитию *гемической гипоксии*, которая обуславливает развитие одышки. Вследствие этого происходит избыточное удаление из организма углекислоты. Это, в свою очередь, вызывает гипокапнию, что еще больше ухудшает диссоциацию оксигемоглобина и отдачу кислорода тканям. Существует прямая зависимость между количеством образовавшегося карбоксигемоглобина, степенью гипоксии и выраженностью клинической картины. При уровне карбоксигемоглобина крови, равном 10–20 %, наблюдаются

незначительные проявления интоксикации, при 30–50 % эти явления резко выражены, а при 70–80 % наступает быстрая смерть. Кроме того, имеются данные, что при высоком напряжении оксида углерода развивается *тканевая гипоксия* как результат воздействия оксида углерода на двухвалентное железо цитохромэнзимной системы тканей.

Важное место в механизме токсического действия оксида углерода на организм человека принадлежит образованию *карбоксимиоглобина* (в результате соединения оксида углерода и миоглобина), при этом нарушается снабжение кислородом мышечной ткани, что проявляется резкой мышечной слабостью.

Действие на органы дыхания. У отравленных угарным газом в крови отмечается гипоксемия, гипокапния, снижается артериовенозная разница по кислороду. Наиболее чувствительным к гипоксии является дыхательный центр. Вначале наблюдается его возбуждение, затем — перевозбуждение, а далее — угнетение и паралич.

Действие на нервную систему. В нервной системе при легких отравлениях изменения носят функциональный характер, при тяжелых — органический. При этом на аутопсии находят гиперемии и отек мозга, некроз нервной ткани.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Вначале развивается тахикардия и повышается АД за счет выброса катехоламинов и действия их на рецепторы каротидной зоны. При повышении концентрации оксида углерода АД падает, в миокарде появляются очаги кровоизлияний, присоединяется тромбоз коронарных сосудов, развивается некроз миокарда.

Действие на кровь. За счет сокращения селезенки (защитная реакция) развивается эритроцитоз. Нарушается углеводный обмен с появлением гипергликемии и глюкозурии. Накопление молочной и пировиноградной кислот приводит к метаболическому ацидозу (вначале может наблюдаться респираторный алкалоз из-за гипервентиляции).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОСТРОГО ПОРАЖЕНИЯ

Раздражающим действием монооксид углерода не обладает. Контакт с веществом проходит незамеченным. Тяжесть клинической картины отравления угарным газом определяется его содержанием во вдыхаемом воздухе, длительностью воздействия, потребностью организма в кислороде, интенсивностью физической активности пострадавшего.

В зависимости от **клинической картины** отравлений оксидом углерода различают легкую, среднюю и тяжелую степени интоксикации.

При *легкой степени* отравления пострадавшие жалуются на головную боль, ощущение биения в висках, шум в ушах, мелькание мушек перед гла-

зами, чувство тяжести в подложечной области, утомляемость. Иногда появляется одышка. Может наблюдаться рвота. Объективно: легкий румянец и цианоз слизистых. Сознание сохранено, рефлексы повышены. Пульс и дыхание учащены, АД повышено. Содержание карбоксигемоглобина составляет 10–30 %. После прекращения контакта эти нарушения убывают и через несколько часов (1–2 сут) полностью исчезают.

При отравлении *средней степени* тяжести все указанные симптомы усиливаются. Прогрессируют мышечная слабость и адинамия. Нарушается координация движений. Появляется сонливость, затем — оглушенность и кратковременная потеря сознания. Слизистые и кожа имеют розовато-красный оттенок. Наблюдаются одышка и тахикардия. Начинает снижаться АД. Могут возникнуть фибриллярные подергивания отдельных мышечных групп. Содержание карбоксигемоглобина в крови достигает 30–40 %.

Отравление *тяжелой степени* характеризуется развитием затяжного коматозного состояния (до многих суток). Отмечается цианоз слизистых и кожных покровов. Зрачки расширены. Наблюдаются периодические клонико-тонические судороги (опистотонус), ригидность затылочных мышц, повышение, а затем снижение сухожильных рефлексов, появление патологических рефлексов, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Развивается миоренальный синдром вплоть до острой почечной недостаточности. Дыхание неправильное, поверхностное, типа Чейна–Стокса. Характерно снижение АД, вплоть до развития коллапса. В крови — эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз. Содержание карбоксигемоглобина крови достигает 40–50 %.

При высоких концентрациях СО развивается *молниеносная форма отравления*. Смерть наступает от поражения дыхательного центра. Если кома длится более 2 сут, то прогноз неблагоприятный. По выходе из комы — ретроградная амнезия, галлюцинации, психомоторное возбуждение и т. д. Надолго остается астеническое состояние. В крайне тяжелых случаях наблюдаются стойкие органические изменения со стороны нервной системы вплоть до полной декорткации. Иногда на всю жизнь нарушается память, понижается слух и зрение, развиваются параличи, психозы, полирадикулоневриты.

Атипичные формы отравлений:

- *синкопальная* — составляет 10–20 % всех случаев. Отмечается резкое падение АД, отсюда бледность и серо-пепельный цвет кожных покровов и слизистых. Сознание отсутствует. Коллапс на протяжении нескольких часов. У спасенных сохраняются адинамия, сонливость;

- *эйфорическая* — наблюдается при длительном воздействии оксида углерода в небольших концентрациях. Отравленные возбуждены и могут совершать немотивированные поступки. В дальнейшем сознание утрачивается, появляются расстройства дыхания и сердечной деятельности.

В диагностике используются не только клинические признаки, но и лабораторные данные — качественные и количественные реакции на карбоксигемоглобин.

Качественные пробы на карбоксигемоглобин:

1. Проба с дистиллированной водой. Каплю исследуемой крови вводят в пробирку с водой (разведение примерно 1 : 300). При наличии карбоксигемоглобина вода приобретает розовый оттенок. В контрольной пробирке с кровью человека, не подвергшегося воздействию оксида углерода, кровь в таком же разведении дает окраску воды коричневого оттенка.

2. Проба с танином. К исследуемой крови, разведенной в воде (1 : 9), добавляют несколько капель 3%-ного водного раствора танина (дубильной кислоты). При наличии в крови карбоксигемоглобина выпавший преципитат имеет беловато-коричневый цвет. В контрольной пробирке с нормальной кровью цвет существенно не изменяется.

3. Проба с формалином. К исследуемой крови добавляют формалин в равном объеме. При наличии в крови карбоксигемоглобина цвет ее не меняется. В контрольной пробирке с нормальной кровью отмечается грязно-бурая окраска.

При отправке крови на лабораторный анализ из вены берут 5 мл крови, добавляют к ней антикоагулянт (1 каплю гепарина) и покрывают поверхность крови вазелиновым маслом.

МЕДИЦИНСКИЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ МОНООКСИДОМ УГЛЕРОДА

Сразу после удаления пораженного из зараженной атмосферы начинается процесс спонтанного выведения СО из организма, постепенно восстанавливаются свойства гемоглобина и тканевых ферментов. Специфическими противоядиями при отравлении СО являются вещества, ускоряющие этот процесс — кислород и ацизол.

Кислород. В связи с тем что СО обратимо связывается с гемоглобином и при этом конкурирует за участок связывания (двухвалентное железо гема) с кислородом, увеличение парциального давления последнего во вдыхаемой смеси (вдыхание чистого кислорода) способствует ускорению диссоциации образовавшегося карбоксигемоглобина и усиленному выведению токсиканта из организма отравленного (скорость элиминации возрастает в 3–4 раза). При ингаляции O_2 под повышенным давлением (0,5–2 атмосферы избыточной), кроме того, увеличивается количество кислорода, транспортируемого плазмой крови в форме раствора, снижается чувствительность тканевых цитохромов к ингибиторному действию СО, что также способствует устранению явлений кислородного голодания, нормализации энергетического обмена.

Ингаляцию кислорода (или кислородно-воздушных смесей) с помощью имеющихся на снабжении технических средств (кислородные ингаляторы) следует начинать как можно раньше. В первые минуты рекомендуют вдыхать 100%-ный кислород, затем в течение 1–3 ч — 80–90%-ную кислородно-воздушную смесь, затем — 40–50%-ную смесь кислорода с воздухом. Продолжительность мероприятия определяется степенью тяжести состояния пострадавшего. Бессознательное состояние, признаки ишемии миокарда, уровень карбоксигемоглобина в крови выше 60 %, дыхательная недостаточность — показания к проведению гипербарической оксигенации (при наличии технических средств).

Ацизол — бис-(1-винилимидазол)цинкдиацетат — комплексное соединение цинка, которое при действии на гемоглобин уменьшает его сродство к монооксиду углерода (константа Хила процесса взаимодействия уменьшается с 2,3 до 1,8). Препарат рекомендуют применять внутримышечно в форме 6%-ного раствора на 0,5%-ном растворе новокаина в объеме 1,0 мл на человека в возможно более ранние сроки после воздействия СО. В случае тяжелого отравления допускается повторное введение Ацизола в той же дозе не ранее чем через 1 ч после первой инъекции.

Симптоматические средства. При легких и средней степени тяжести поражениях позитивный эффект на состояние пострадавших оказывает назначение, наряду с ингаляцией кислорода, средств, возбуждающих дыхание и сердечную деятельность: Кордиамин — 1 мл подкожно, кофеин 10 % — 1–2 мл подкожно.

СОДЕРЖАНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ

Первая помощь: надевание противогаза с ДП-1 при наличии очага с высоким содержанием СО в воздухе (например, при обширных пожарах), вынос из зоны заражения (помещения), согревание, применение рефлекторных стимуляторов (нашатырный спирт), искусственное дыхание.

Медицинская помощь заключается в применении дыхательных analeптиков, оксигенотерапии, введении Ацизола на ранних сроках отравления, искусственной вентиляции легких.

Неотложные мероприятия: сердечные и дыхательные analeптики по показаниям, при коллапсе — Мезатон, эфедрин, при резком возбуждении — Феназепам, Барбитамил внутривенно, литическая смесь (Аминазин, Димедрол, Промедол) внутримышечно, глюкоза с аскорбиновой кислотой внутривенно, оксигенотерапия, согревание, покой.

В ходе **квалифицированной медицинской помощи** может проводиться гипербарическая оксигенация, применяют сердечно-сосудистые средства,

антикоагулянты, противосудорожная терапия — по показаниям, при появлении признаков отека мозга или повышении внутричерепного давления — дегидратационная терапия, антибиотики, витамины.

Профилактика при поражениях монооксидом углерода

Важнейшее значение в профилактике отравлений оксидом углерода имеют мероприятия, направленные на устранение причин, их вызывающих. К таким мероприятиям относятся:

- содержание в исправности и правильная эксплуатация отопительных приборов, особенно в подвижных объектах, систем вентиляции и отвода продуктов горения от котлов, техники, пороховых газов и др.; правильная топка печей;

- при опасности скопления оксида углерода во время пожаров, в том числе лесных, а также в закрытых помещениях необходимо использовать технические средства индивидуальной защиты: для работы в подобных условиях к фильтрующему противогазу необходимо дополнительно присоединять гопкалитовый патрон (ДП-1) или использовать ИП.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Тесты

1. Физико-химические свойства, токсичность синильной кислоты (HCN):

- а) легко сорбируется в ткани, резину, строительные материалы, пищевые продукты;
- б) бесцветная жидкость с запахом прелого сена;
- в) формирует на местности очаги химического заражения, образованные нестойкими ОВ замедленного действия;
- г) со щелочами образует высокотоксичные соли (цианиды).

2. Физико-химические свойства, токсичность хлорциана (ClCN):

- а) мало растворим в воде (7 % при +20 °C), хорошо растворим в органических растворителях;
- б) обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей;
- в) быстро гидролизуется;
- г) плохо сорбируется пористыми материалами.

3. Механизм действия, патогенез отравления синильной кислотой, цианидами:

- а) путь поступления в организм человека цианидов — ингаляционный;
- б) нарушает синтез макроэргов (АТФ);
- в) при поражении цианидами кровь насыщена O_2 ;
- г) особенностью поражения хлорцианом является возможность развития токсического отека легких по истечении скрытого периода;
- д) в основе развития поражений HCN лежит развитие циркуляторной гипоксии.

4. Механизм действия, патогенез отравлений СО:

- а) СО соединяется с двухвалентной формой железа гемоглобина;
- б) происходит гемолиз;
- в) образуется карбоксигемоглобин, диссоциация которого происходит в 3500 раз медленнее, чем у оксигемоглобина;
- г) формируется в основном тканевой тип гипоксии.

5. Отравления синильной кислотой характеризуются:

- а) наличием молниеносной и замедленной форм отравления;
- б) бурным течением и быстрым развитием анемии;
- в) воспалительно-некротическими изменениями слизистых;
- г) высокой вероятностью летального исхода.

6. При отравлении оксидом углерода основные проявления начальной стадии интоксикации связаны с развитием гипоксии:

- а) гемической;
- б) тканевой;
- в) циркуляторной;
- г) гипоксической.

7. Простейшие пробы на наличие карбоксигемоглобина в крови:

- а) с дистиллированной водой;
- б) метиленовым синим;
- в) формалином;
- г) фуксином.

8. К метгемоглобинообразователям относятся следующие препараты:

- а) амилнитрит;
- б) нитрит натрия;
- в) тиосульфат натрия;
- г) Ацизол.

9. Антидотное лечение отравлений оксидом углерода включает:

- а) применение кислорода, амилнитрита;
- б) применение кислорода, Афина;
- в) применение кислорода, Ацизола;
- г) применение кислорода, атропина;
- д) применение кислорода, Аллоксима.

10. Антидотная терапия острых отравлений цианидами включает следующие препараты:

- а) атропин, Дипироксим, Изонитрозин;
- б) атропин, физостигмин, Хромосмон;
- в) антициан, нитрит натрия, тиосульфат натрия;
- г) антициан, Ацизол, Прозерин;
- д) амилнитрит, Ацизол, галантамин.

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

Задание для самостоятельного выполнения на практическом занятии

Практические задания на занятии выполняются с применением следующих технических средств, приборов и имущества: противогазы ПМК, ПМГ, ДП-1, войсковые приборы химической разведки (ВПХР).

Методическое обеспечение:

- учебно-методическое пособие «Основы оценки химической обстановки» [3];
- наглядное пособие «Войсковой прибор химической разведки»;
- таблица «Физико-химические свойства ОВ общедовитого действия».

Задание 1. Дать медико-тактическую характеристику очага химического поражения веществами общедовитого действия (синильная кислота, хлорциан).

Порядок выполнения:

1. Определить:
 - вероятные сроки появления санитарных потерь: в течение _____ (ч/мин) с момента воздействия токсиканта;
 - ориентировочную продолжительность жизни тяжелопораженных при отсутствии медицинской помощи: _____ (ч/мин);
 - 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).

2. Ответы записать в рабочих тетрадях.

Задание 2. Подготовить для использования необходимое имущество для защиты от поражения синильной кислотой, монооксидом углерода:

Порядок выполнения:

1. Получить средства индивидуальной защиты (СИЗ) органов дыхания необходимого размера, проверить их исправность, комплектность.
2. Указать недостающие части комплектов и неисправности противогазов, ДП-1 (при наличии).
3. Перечислить наименование и количество необходимых табельных средств (антидотов) для оказания первой помощи при поражении цианидами.
4. Ответы записать в рабочих тетрадях.

Задание 3. Определить признаки поражения цианидами, монооксидом углерода.

Порядок выполнения:

1. Используя данные учебной литературы, перечислить основные признаки поражения синильной кислотой:
 - со стороны дыхательной системы;
 - изменения кожи;
 - со стороны нервной системы;
 - изменения крови.
2. Описать результат исследования крови при проведении пробы с дистиллированной водой при наличии карбоксигемоглобина.
3. Ответы записать в рабочих тетрадях.

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

Порядок выполнения:

1. Перечислить мероприятия (манипуляции, применяемые табельные средства, антидоты) доврачебной помощи в очаге химического поражения:
 - синильной кислотой;
 - хлорцианом.
2. Ответы записать в рабочих тетрадях.

Задание 5. Определить перечень неотложных мероприятий при оказании медицинской помощи пораженным цианидами.

Порядок выполнения:

1. Перечислить мероприятия (манипуляции, применяемые табельные средства, антидоты) доврачебной помощи в очаге химического поражения:

- синильной кислотой;
- хлорцианом.

2. Указать перечень мероприятий в объеме оказания квалифицированной помощи, используемые лекарственные средства, антидоты и дозы их применения.

3. Ответы записать в рабочих тетрадях.

Задание 6. Оценить химическую обстановку на основании исходных данных (условия ситуационной задачи, полученной от преподавателя), осуществить прогноз.

Порядок выполнения:

1. Используя методику оценки химической обстановки, провести необходимые расчеты:

- определить прогнозируемые очаги химического поражения в результате заражения местности ОБТВ (цианистый водород, хлорциан) при аварии на химически опасном объекте;

- 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 (антидотов) для оказания первой помощи пораженным.

2. Ответы записать в рабочих тетрадях.

Задание 7. Организовать мероприятия по защите личного состава ЭМЭ при угрозе химического поражения цианидами.

Порядок выполнения:

1. Организовать наблюдение за химической обстановкой на ЭМЭ:

- определить состав и задачи поста радиационного, химического и биологического наблюдения;

- отработать порядок индикации синильной кислоты в воздухе при помощи ВПХР.

2. Ответы записать в рабочих тетрадях.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

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, В. В. Белянко. – Минск : БГМУ, 2022. – 58 с.
4. *Лебедев, С. М.* Организация химической разведки на этапах медицинской эвакуации : учеб.-метод. пособие / С. М. Лебедев, В. В. Белянко. – Минск : БГМУ, 2021. – 39 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Классификация, общая характеристика веществ общеядовитого действия	4
Ингибиторы цепи дыхательных ферментов	7
Физико-химические свойства, токсичность синильной кислоты и ее соединений	7
Механизм и патогенез токсического действия цианидов	8
Основные клинические формы острого поражения синильной кислотой	9
Особенности клинических проявлений при поражении хлорцианом	11
Профилактика поражений синильной кислотой и ее соединениями, применяемые медицинские средства для оказания помощи пораженным	12
Содержание и организация медицинской помощи пораженным цианидами	14
Высокотоксичные вещества, образующие карбоксигемоглобин	16
Физико-химические свойства, токсичность монооксида углерода	16
Механизмы и патогенез токсического действия	17
Основные клинические формы острого поражения	18
Медицинские средства, применяемые при поражении монооксидом углерода	20
Содержание и организация медицинской помощи пораженным	21
Профилактика при поражениях монооксидом углерода	22
Самоконтроль усвоения темы	22
Тесты	22
Задание для самостоятельного выполнения на практическом занятии	24
Список использованной литературы	27