

**Н.И.КАРАКЧИЕВ**

---

**ВОЕННАЯ  
ТОКСИКОЛОГИЯ  
И ЗАЩИТА  
ОТ ЯДЕРНОГО  
И ХИМИЧЕСКОГО  
ОРУЖИЯ**

---



**Н.И. КАРАКЧИЕВ**

---

**ВОЕННАЯ  
ТОКСИКОЛОГИЯ  
И ЗАЩИТА  
ОТ ЯДЕРНОГО  
И ХИМИЧЕСКОГО  
ОРУЖИЯ**

---

Издание 4-е дополненное  
и переработанное

Под редакцией *В. И. Артамонова*

Допущено Главным управлением учебных  
заведений Министерства здравоохранения СССР  
в качестве учебного пособия для  
медицинских институтов

БИБЛИОТЕКА

Инв. № 5157

Военная кафедра  
Инв. № 4/173

ТАШКЕНТ  
«МЕДИЦИНА» УзССР  
1988

68.69  
УДК 615.9:614.89.876

*Рецензент профессор Г. А. Софронов*

**Каракчиев Н. И.**

**К 12** Военная токсикология и защита от ядерного и химического оружия: Учеб. пособие для мед. ин-тов/Под ред. В. И. Артамонова. — 4-е доп. и перераб. изд. — Т.: Медицина, 1988©. — 368 с. ISBN 5-638-00019-4

В пособии рассматриваются вопросы токсикологии отравляющих веществ, состоящих на вооружении ряда иностранных армий, компонентов ракетных топлив, технических жидкостей и зажигательных веществ, поражающего действия ядерного оружия, действия новизнующей радиации на организм, средства защиты, приборы радиационной и химической разведки, специальной обработки от радиоактивных и отравляющих веществ, вопросы медицинской защиты.

В 4-е издание внесены значительные изменения и дополнения в свете новых данных по этим вопросам, освещенных в литературе после 3-го издания. Пособие состоит из трех разделов: химическое оружие и военная токсикология, ядерное оружие и основы радиологии, защита от ядерного и химического оружия и медицинская защита. После каждой главы даются вопросы и задания, в части глав приводятся имитационные талоны для решения ситуационных задач по оказанию медицинской помощи условно пораженным.

Может служить в качестве учебного пособия для теоретических и практических занятий в медицинских институтах, будет полезно для широкого круга врачей различных специальностей.

Содержит 28 таблиц, 94 рисунка, библиографию — 38 названий.

**ББК 68.69**

К 410800000—075 12—88  
М 354(04)—88

ISBN 5-638-00019-4

© Издательство «Медицина» УзССР, 1988 г.

## ОТ РЕДАКТОРА

При подготовке настоящего издания использованы материалы первых трех учебных пособий Н. И. Каракчиева «Токсикология ОВ и защита от оружия массового поражения», выпущенных издательством «Медицина» УзССР в 1968, 1973 и 1978 гг.

Популярность пособия свидетельствует о несомненных его достоинствах, а также неснижающемся интересе широких кругов медицинской общественности к проблемам современной военной токсикологии.

Интерес этот далеко не случаен. В результате применения сравнительно малотоксичных отравляющих веществ в годы первой мировой войны было выведено из строя более 1,3 миллиона солдат и офицеров воюющих сторон. Вся последующая история характеризуется интенсификацией развития химического оружия. Вопреки Женевскому Протоколу 1925 г., запрещающему применение на войне «удушливых, ядовитых и тому подобных газов», капиталистические государства продолжают подготовку к химической войне и периодически используют химическое оружие в локальных военных конфликтах. Во второй мировой войне существовала реальная угроза применения высокотоксичных фосфорорганических и других отравляющих веществ фашистской Германией. Большой опыт применения ядовитых веществ приобрели США в агрессивной войне против демократического Вьетнама в 1961—1972 гг.

Совещание Политического консультативного комитета государств — участников Варшавского Договора 10—11 мая 1986 г. решительно высказалось за ликвидацию в текущем столетии такого вида оружия массового уничтожения, как химического, и промышленной базы для его изготовления. В коммюнике этого совещания прозвучал призыв ко всем странам НАТО отказаться от осуществления планов производства и размещения в Европе особо опасной — бинарной разновидности химического оружия, применение которой чревато не вполне предсказуемыми последствиями. Несмотря на постоянные усилия СССР и других социалистических стран, борющихся за прекращение разработки, производства, накопления запасов химического оружия и его уничтожение, ведущие капиталистические государства продолжают уклоняться от запрещения средств химического нападения

■ поэтому, по крайней мере на протяжении ближайших лет, вопросы профилактики, диагностики и лечения поражений отравляющими веществами будут оставаться весьма актуальными.

Пособие привлекает простотой и доступностью изложения довольно сложных понятий ядерной физики, химии, глубинных механизмов токсического действия отравляющих веществ и военно-профессиональных ядов; теоретические положения всегда тесно увязываются с практическими рекомендациями по оказанию медицинской помощи и организации защитных мероприятий в войсках и на этапах медицинской эвакуации.

В четвертом, значительно переработанном и дополненном, издании нашли отражение вопросы совершенствования средств и методов защиты от отравляющих веществ вероятного противника на основе последних достижений медицинской науки и практики; в него включены сведения о медицинских и технических средствах защиты, специальной аппаратуре и приборах, принятых на снабжение в настоящее время.

Это делает книгу ценным подспорьем не только при обучении студентов медицинских вузов страны, но и усовершенствовании врачей различного профиля, так или иначе связанных с подготовкой к работе в сложнейших условиях современной ракетно-ядерной войны.

Генерал-майор медицинской службы в отставке  
*В. И. Артамонов*

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Грозная опасность нависла над миром, над всей планетой. Реакционные империалистические силы США и стран НАТО, одурманенные угаром антикоммунизма, бешеным стремлением извлекать миллиардные прибыли и добиться мирового господства, вопреки воле всех народов усиленно готовятся к новой мировой войне. Имеющиеся запасы ядерного и химического оружия способны уничтожить все живое на земле. Но этого им мало. Они продолжают гонку вооружений, разрабатывают и создают космическое оружие, планы «звездных войн» и другие виды оружия. Генеральной линией нашей партии и государства является политика мира, борьба за разоружение, недопущение губительных войн. Эта политика еще раз провозглашена на XXVII съезде КПСС. М. С. Горбачев от имени Советского народа внес предложение о полном запрещении и уничтожении к началу XXI века всех видов оружия массового поражения. Великое осознание жизненной необходимости разоружения, запрещения и уничтожения ядерного и химического оружия доходит до умов и сердец всех народов, ученых, прогрессивных партий и организаций, всех миролюбивых правительств и государств. Волна возмущения и гнева против коварной человеконенавистнической политики империалистов охватывает все народы мира. В борьбе за мир немалую роль играют и медицинские работники.

В условиях продолжающейся гонки вооружений важнейшей гарантией мира является оборонное могущество Советского Союза и социалистических государств, военный паритет между силами социализма и агрессивными силами, всемерное повышение боеготовности вооруженных сил, воспитание молодежи и всех советских людей в духе бдительности и постоянной готовности к защите Родины. Все медицинские работники должны знать военную патологию, быть готовыми выполнить священный патриотический долг по оказанию медицинской помощи раненым и пораженным. Этому и посвящено учебное пособие.

Первое издания учебного пособия вышло 20 лет тому назад (в 1968 г.). В каждое новое издание вносились соответствующие изменения и дополнения. В четвертое издание внесено, пожалуй, наибольшее количество изменений и дополнений в свете современных данных токсикологии, радиологии и военной медицины, указаний редактора и рецензентов.

Хотелось бы выразить глубокую благодарность научным консультантам, редакторам и рецензентам, оказавшим огромную помощь в изданиях пособия: Ю. В. Другову, И. М. Дадалову, академику Ф. И. Комарову, Р. С. Рыболовлеву, А. П. Воротынцеву, В. И. Артамонову, Г. А. Софронову, А. И. Сидельникову, а также коллегам преподавателям медицинских институтов, приславшим более 50 отзывов и рекомендаций на предыдущие издания.

*Автор*

## Раздел I

# ХИМИЧЕСКОЕ ОРУЖИЕ И ВОЕННАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

---

## Глава 1. ХИМИЧЕСКОЕ ОРУЖИЕ. ВВЕДЕНИЕ В КУРС ВОЕННОЙ ТОКСИКОЛОГИИ

### 1.1. ПОНЯТИЕ О ХИМИЧЕСКОМ ОРУЖИИ, КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ЕГО ПРИМЕНЕНИЯ

Химическим оружием называются химические отравляющие вещества, состоящие на вооружении армий капиталистических государств, и средства их применения (химические ракеты, бомбы, снаряды и др.), с помощью которых эти вещества доставляются к цели и распыляются в атмосфере и на местности. Отравляющие вещества (ОВ) могут вызывать массовые поражения людей, животных, заражать местность, водоисточники, продовольствие и фураж, губить растительность.

Химическое оружие в массовых масштабах применялось в первую мировую войну (1914—1918 гг.). Химическую войну тогда начала немецкая армия. За годы первой мировой войны применялись такие ОВ, как хлор, фосген, синильная кислота, иприт и другие. За эти годы было отравлено 1,3 миллиона человек, из них около 200 тысяч смертельно. Медицинские службы всех армий тогда не были подготовлены к оказанию помощи пораженным. Врачи не знали клиники, диагностики и методов лечения, не хватало лечебных средств. Это приводило к неоправданной гибели массы людей.

Во время второй мировой войны фашистская Германия усиленно готовилась к применению химического оружия, имея на вооружении новые, в то время секретные, ОВ (табун, зарин, зоман). Но быстрое наступление Советской Армии предотвратило их применение. Однако фашисты применяли табун и синильную кислоту для уничтожения людей в лагерях смерти.

В 1925 г. была заключена Женевская конвенция о запрещении применения отравляющих веществ и бактериальных средств во время войны. США подписали это соглашение лишь в январе 1975 г., но с оговоркой, что оно не касается применения ядохимикатов типа гербицидов и «веществ для подавления волнений». С 1961 по 1972 г. войска США в массовых масштабах применяли химическое оружие в Южном Вьетнаме, Лаосе и Кампучии. Из числа известных ОВ применялись вещество CS (си-эс), адамсит, хлорацетофенон, психохимическое вещество ВZ (би-зет) и др. Особенно широко использовались ядохимикаты для уничтожения растительности путем распыления их с самолетов и вертолетов.

Применялись три типа веществ: «агент-орандж» — производные феноксисуксусной кислоты для уничтожения растительности в



джунглях и посевных культур; «агент-блю» — растворы мышьяк-содержащих веществ (какодиловой кислоты и др.) для уничтожения травы и посевов риса; «агент-уайт» — тордон-101 для уничтожения незлаковых культур.

Впоследствии выяснилось, что в составе «оранжевого агента» в весьма высоких концентрациях содержалось высоко токсичное и опасное вещество — диоксин, вызывающее тяжелые длительные отравления. Американская авиация распылила гербициды на территории общей площадью более 4,5 млн. га, уничтожая леса, посевы риса и других культур, животных и домашний скот. На огромных площадях в течение длительного времени не восстанавливалась растительность. Американцы лживо утверждали, что эти ядохимикаты безвредны для людей, в то время как было отравлено более 2 млн. человек, из которых более 250 000 погибли. Пострадали также около 50 тыс. американских военнослужащих, контактировавших с этими веществами. Последствия этих поражений проявляются даже через 10 лет и более в виде злокачественных опухолей, кахексии, выкидышей и рождения детей с уродствами.

В США и других капиталистических странах ведется усиленная подготовка к химической войне. Появились новые ОВ нервно-паралитического действия под названием V-газы (ви-газы), способные даже в очень малых дозах поражать людей, проникая через кожу. Ведутся работы по применению психохимических ОВ, а также по созданию новых, еще более опасных веществ. По данным печати, в США имеются огромные запасы ОВ (300—400 тыс. тонн), более 3 млн. единиц боеприпасов. Запасы химического оружия США размещены на территории ФРГ, Англии, Японии, Малайзии, Канады, Швеции и т. д. Широко проводятся экспериментальные испытания на полигонах США. В последние годы в США проводится перевооружение химического арсенала — создание так называемого бинарного оружия, боеприпасы которого содержат два разделенных перегородкой компонента, каждый из которых в отдельности мало токсичен. Но при ударе или взрыве боеприпаса перегородка разрушается и образуется высокотоксичное ОВ типа зарина или ви-газа. На создание бинарного и других видов химического оружия планируется израсходовать около 10 млрд. долларов.

США всячески оттягивают и отклоняют предложения СССР о полном запрещении химического оружия и уничтожении его запасов. Буржуазные «ученые» делают даже вывод о «гуманности» химического оружия, утверждая, что оно бескровно и высокоэффективно, что с помощью современных ОВ можно человека «быстро и безболезненно отправить на тот свет» (Дж. Ротшильд, 1966). Доказывают, что химическое оружие гораздо выгоднее, чем ядерное оружие, так как не уничтожает материальных ценностей (они останутся агрессору), и убить человека отравляющими веществами, оказывается, значительно дешевле. Ясно, что такая мораль направлена на оправдание варварства.

## 1.2. СРЕДСТВА ПРИМЕНЕНИЯ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

Для поражения людей и заражения местности ОВ должны быть доставлены к цели и превращены в состояние пара, аэрозоля (тумана или мельчайшей пыли) и мелких капель на возможно большей территории. Для этого служат различные средства химического нападения: авиационные (химические бомбы и выливные авиационные приборы), артиллерийские (химические снаряды, мины и реактивные снаряды), ракетные (химические ракеты и самолеты-снаряды) и наземные средства (химические фугасы, машины для заражения местности, химические гранаты, ядовито-дымные шашки).

По принципу действия эти средства можно разделить на боеприпасы взрывного действия, распыляющие ОВ силой взрывчатого вещества, и генераторы аэрозолей, распыляющие ОВ через распылители (форсунки) силой сжатого воздуха или путем теплового воздействия, например, термической возгонки, испарения в потоке горячих продуктов сгорания и др. При этом образуются аэрозоли, представляющие собой мельчайшие взвешенные в воздухе частицы жидких или кристаллических веществ величиной не более 1—5 мкм. Облако аэрозолей длительно удерживается в воздухе, распространяясь ветром на далекие расстояния. Иностранные военные специалисты считают основным способом применения «токсического оружия» создание устойчивых аэрозолей (Дж. Ротшильд, 1966).

Химические авиационные бомбы (рис. 1) могут иметь массу от 10 до 1000 кг и более. Они бывают трех видов: ударного действия, взрывающиеся при ударе о землю или другое препятствие; дистанционного действия, которые заполняются только стойкими, медленно испаряющимися ОВ и взрываются без удара благодаря особому устройству взрывателя обычно на высоте 100—300 м от земли. При этом образующиеся капли ОВ заражают более обширную площадь. Кроме этого, имеются кассетные бомбы дистанционного действия, которые состоят из нескольких десятков небольших бомб с ОВ; последние при взрыве рассеиваются и дополнительно взрываются при ударе.

Выливной авиационный прибор (ВАП) представляет собой резервуар, наполняемый ОВ и подвешиваемый к самолету. Из этого прибора с высоты 300—500 м «поливают» местность ОВ (рис. 2).

Артиллерийские химические снаряды устроены так же, как

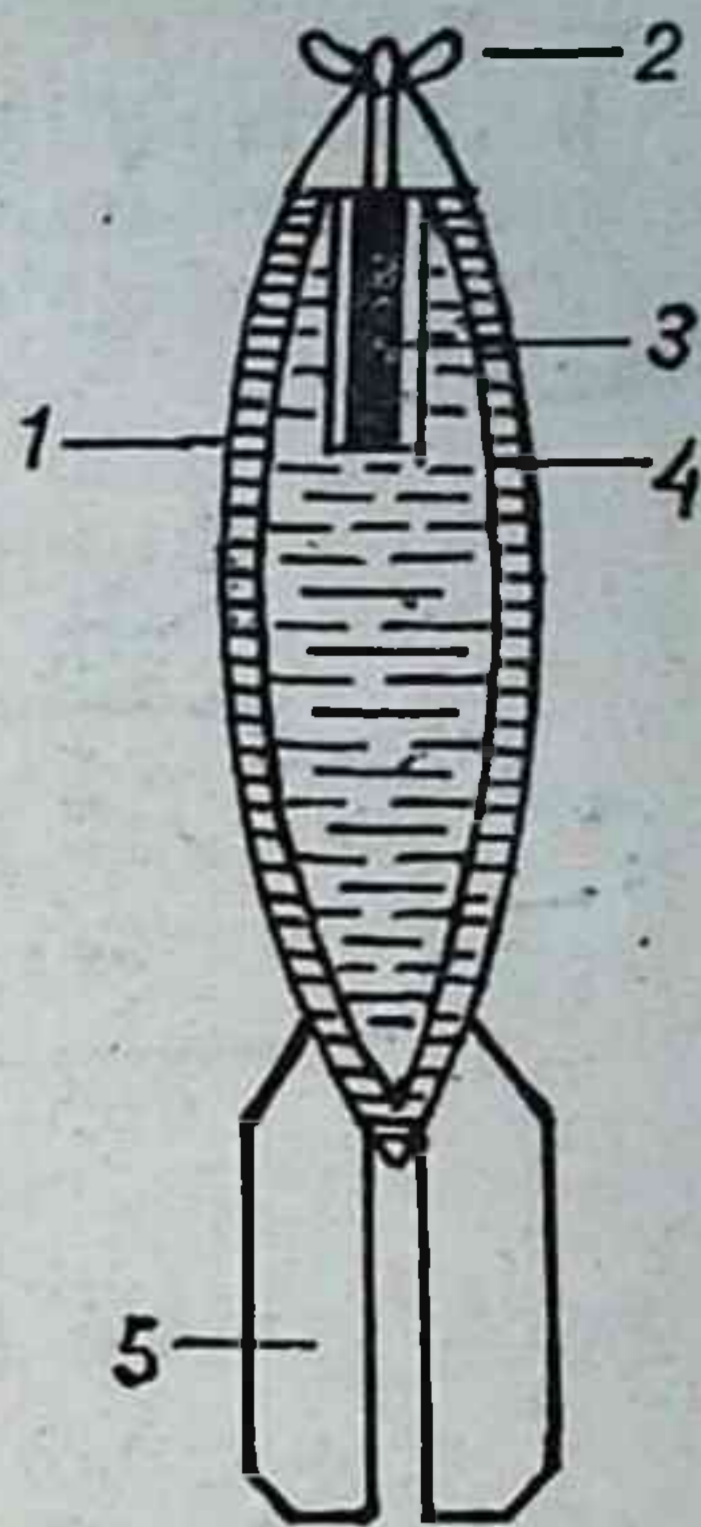


Рис. 1. Химическая авиационная бомба:  
1 — корпус; 2 — взрыватель, 3 — запальный стакан со взрывчатым веществом, 4 — отравляющее вещество, 5 — стабилизатор.

химические авиационные бомбы, только не имеют стабилизатора (рис. 3).

В армиях США и НАТО имеются пусковые установки и химические реактивные снаряды, например 45-ствольные пусковые установки, которые могут заражать значительную площадь (рис. 4).

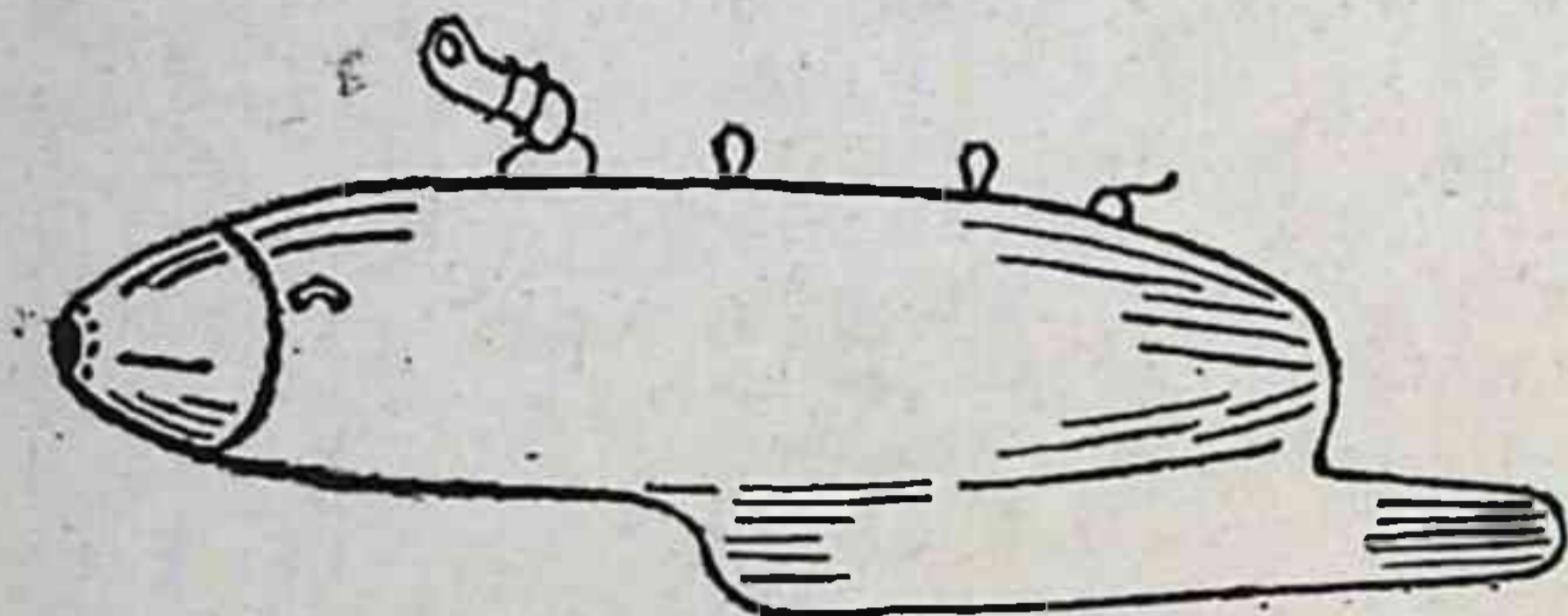


Рис. 2. Выливной авиационный прибор (ВАП).

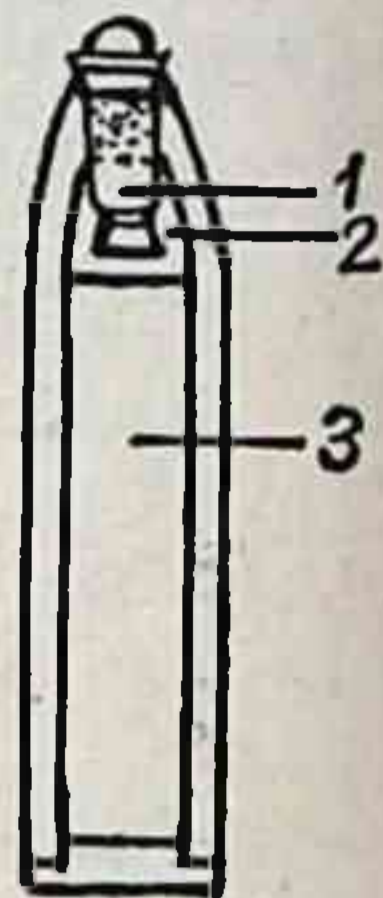


Рис. 3. Артиллерийский химический снаряд:  
1 — взрыватель, 2 — взрывчатое вещество,  
3 — отравляющее вещество.

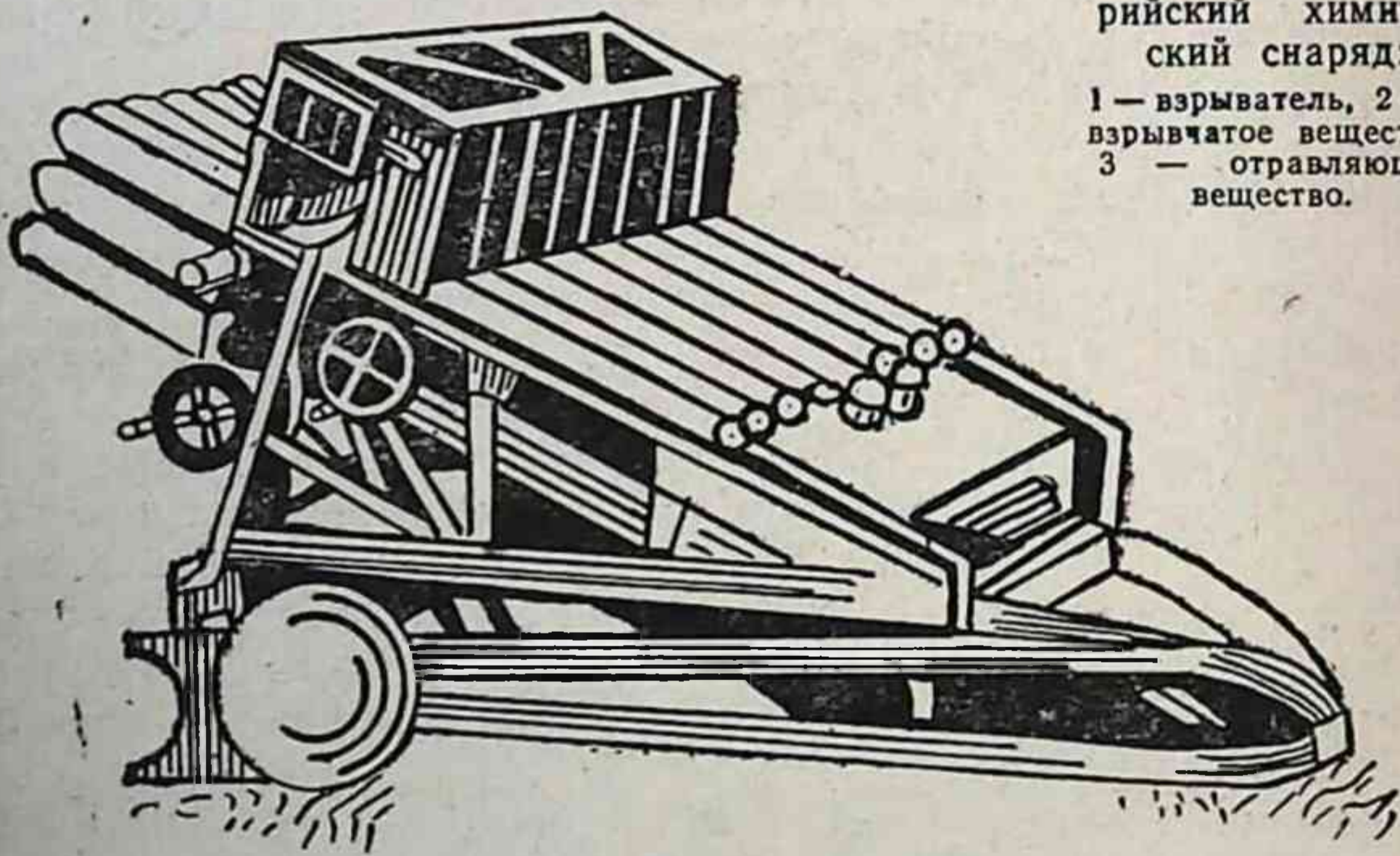


Рис. 4. Реактивная 45-ствольная установка М-91.

Ракетные средства химического нападения могут широко применяться в будущих войнах. Химические ракеты будут снаряжаться в основном высокотоксичными ОВ (зарин, ви-газы) для поражения целей на фронте и в тылу. Известны, например, химические ракеты к установкам «Онест-Джон» (рис. 5) и «Литл-Джон» (дальность стрельбы до 32 км), управляемые ракеты «Лакрос» и «Капрал» (дальность стрельбы 120 км) и др.

Химические ракеты по устройству являются кассетными, то есть состоят из десятков или сотен небольших химических бомб. Кроме этого, могут быть ракеты и самолеты-снаряды распыляющего действия (Дж. Ротшильд, 1966).

Химические фугасы представляют собой металлические резер-

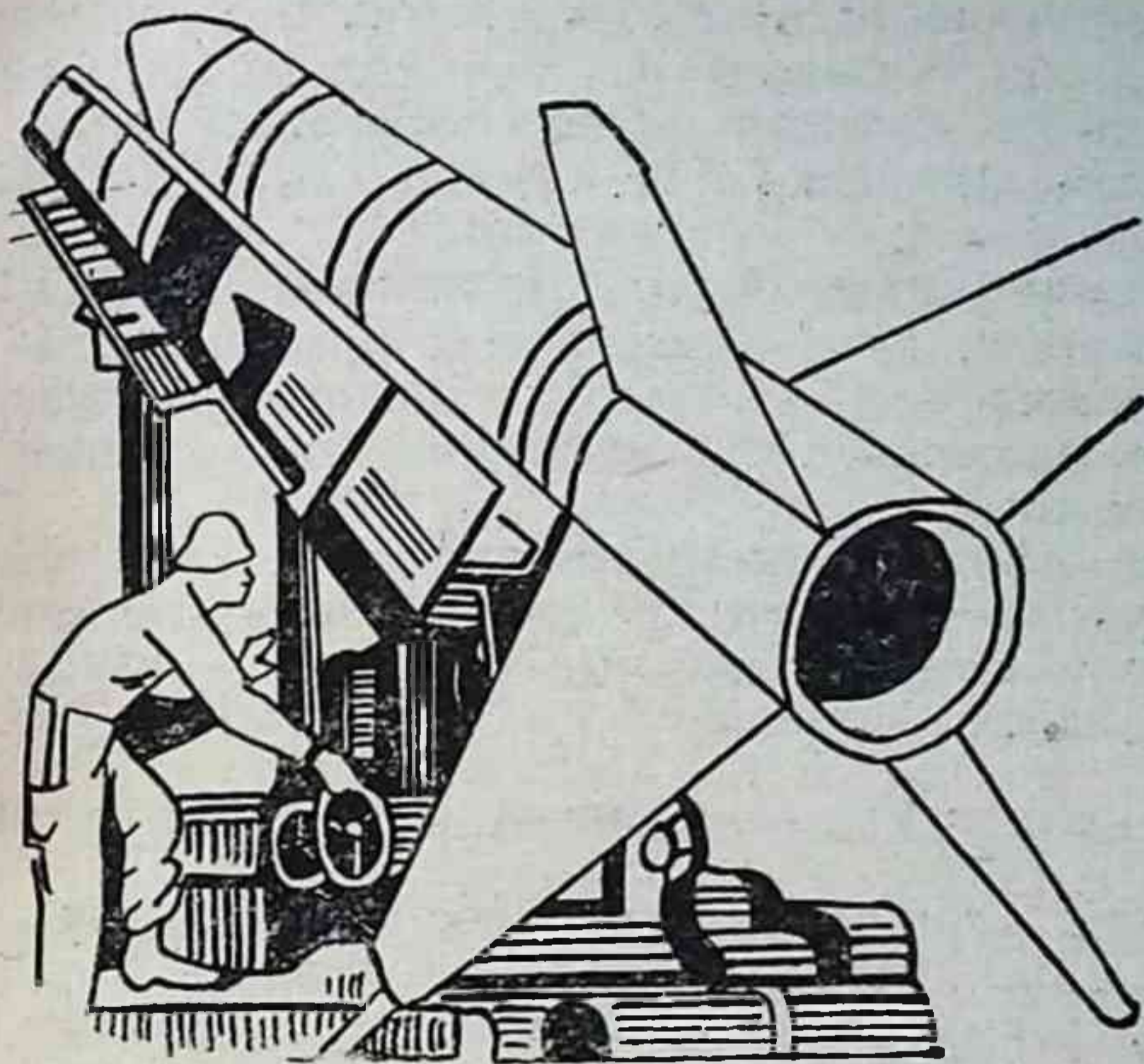


Рис. 5. Ракетная установка и неуправляемый ракетный снаряд «Онест-Джон» (внутри находятся 369 касет, содержащих 217 кг заряна).

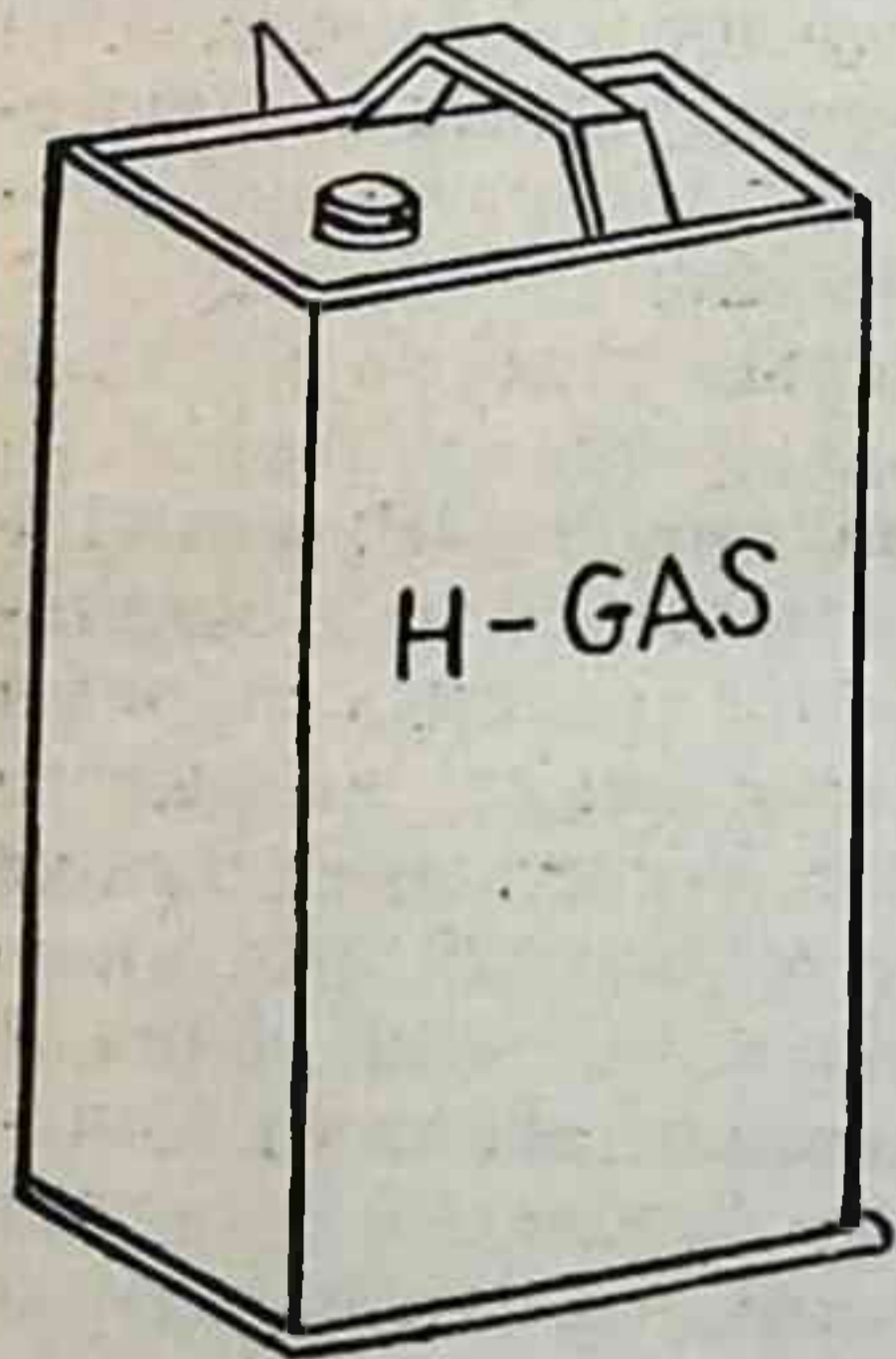


Рис. 6. Химфагус.

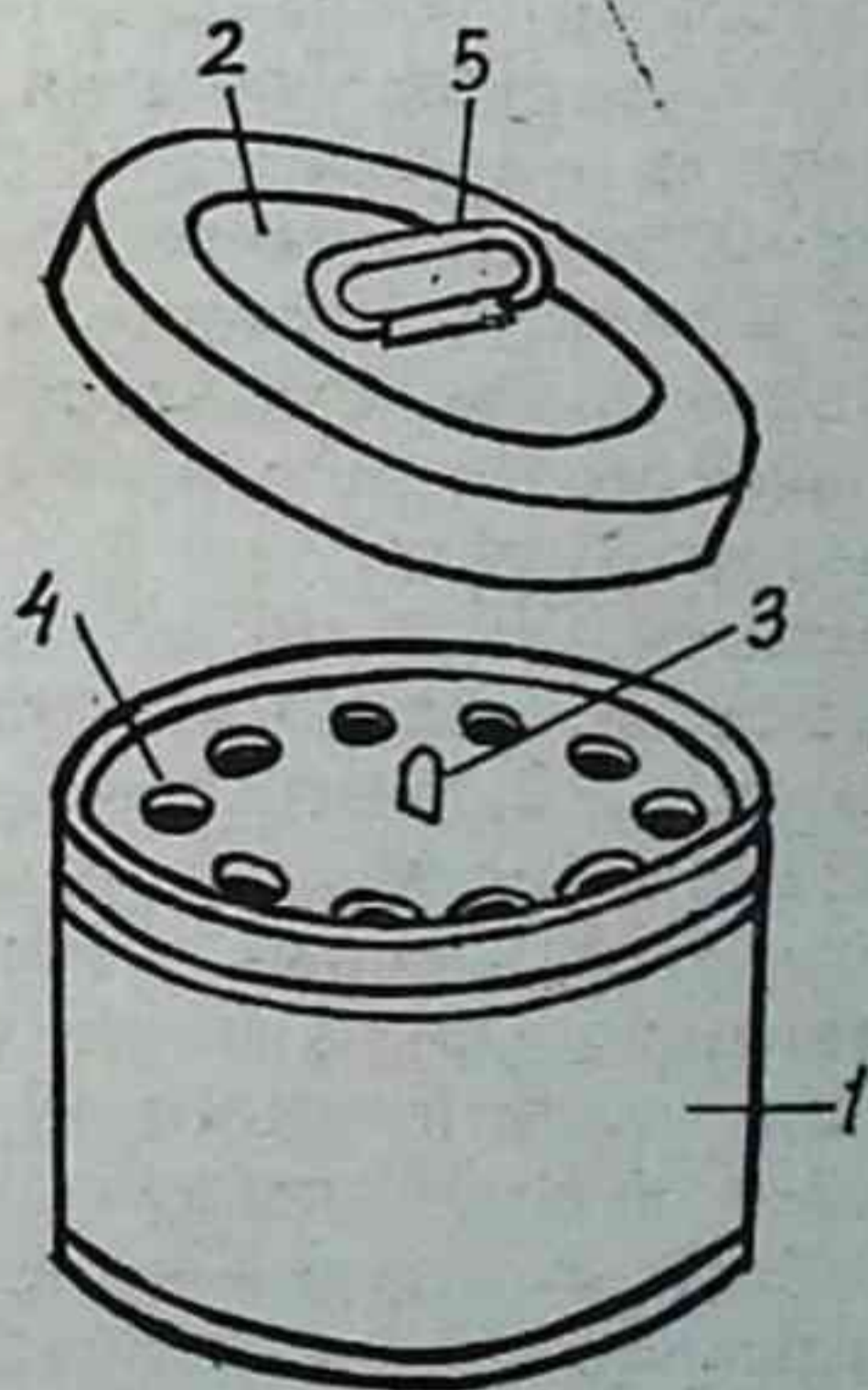


Рис. 7. Дымовая шашка:

1 — футляр, 2 — крышка, 3 — запал, 4 — диафрагма с отверстиями, 5 — ручка.

вуары (банки), снаряженные ОВ и взрывающиеся с помощью электрического запала (рис. 6). Они устанавливаются скрыто на путях предполагаемого движения противника и подрываются при подходе к ним. Масса их от 5 до 20 кг.

Дымовая шашка представляет собой металлический цилиндр,

имеющий сверху диафрагму с отверстиями. В среднем отверстии помещается запал терочного действия для поджигания шашки, а через остальные — выходит облако ядовитого дыма, образующегося при горении шашки (рис. 7). Масса шашек 1—5 кг, время горения 5—15 мин.

Ручные химические гранаты, снаряженные чаще ОВ раздражающего действия, предназначены для применения в ближнем бою. В капиталистических странах гранаты со слезоточивыми газами часто применяются полицией против участников демонстраций и митингов.

Наиболее эффективными массовыми средствами химического нападения считаются химические ракеты, выливные авиационные приборы, химические авиационные бомбы, реактивные снаряды и архимснаряды.

### 1.3. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

Эти свойства определяют возможность применения ядовитых химических соединений в качестве ОВ, поведение ОВ в воздухе и на местности, способность активно проникать в организм человека, степень ядовитости (токсичности), способы обнаружения (индикации), обеззараживания (дегазации).

**Агрегатное состояние.** По своему агрегатному состоянию большинство ОВ — жидкие вещества, которые легко превращаются в парообразное, капельно-жидкое или аэрозольное состояние. Ряд ОВ являются твердыми кристаллическими веществами и применяются в аэрозольном состоянии при помощи генераторов аэрозолей механического или термического действия.

**Летучесть и скорость испарения.** Летучестью условно названа концентрация насыщенного пара ОВ в воздухе при данной температуре, то есть максимальное количество паров ОВ, которое может содержаться в воздухе. Летучесть выражается в миллиграммах на литр воздуха (мг/л). Насыщение воздуха парами вещества может быть только в статических условиях закрытого объема. В полевых условиях ОВ испаряются в движущемся потоке воздуха, поэтому концентрации ОВ будут в десятки раз ниже летучести. Однако летучесть определяет скорость испарения и стойкость ОВ на местности. Летучесть веществ зависит от упругости паров и температуры кипения вещества. Вещества с низкой температурой кипения (фосген, синильная кислота) испаряются быстро, с высокой — медленно. Этим во многом определяется стойкость ОВ на местности.

**Плотность паров ОВ** определяется отношением массы 1 л паров ОВ к массе 1 л воздуха. Например, плотность паров фосгена равна 3,5. Это значит, что пары его в 3,5 раза тяжелее воздуха. Плотность паров зависит от молекулярной массы и может быть вычислена по формуле:

$$\delta = \frac{\text{мол.масса ОВ}}{\text{мол.масса воздух}} = \frac{\text{мол.масса ОВ}}{29}$$

**Растворимость.** Большинство ОВ являются липidotропными веществами, то есть они хорошо растворяются в жирах, липидах и органических растворителях (бензин, спирт, дихлорэтан, бензол, керосин и др.), в воде растворяются плохо или умеренно, однако в таких концентрациях, которые вызывают поражение людей и животных при употреблении зараженной воды.

Способность к адсорбции и проникновению в различные пористые материалы (дерево, одежду, обувь, продукты питания и т. п.) также характерна для большинства ОВ. На этом свойстве основано применение активированного угля в противогазах. Материалы, пропитанные ОВ, весьма опасны при пользовании ими, так как создается опасность десорбции паров ОВ из одежды пораженных и других предметов, что может вызвать отравление больных и персонала в закрытых помещениях.

**Химические свойства ОВ.** От химических свойств ОВ зависят реакционная способность вещества, токсичность, действие на организм; на этих свойствах основываются индикация и дегазация ОВ. С точки зрения боевого применения ОВ должны быть устойчивы к высокой температуре в момент взрыва боеприпаса или термическом распылении. Большинство ОВ устойчивы к действию воды, медленно гидролизуются водой. На основании реакции ОВ с кислотами, щелочами и окислителями разрабатываются методы дегазации. ОВ должны быть устойчивы при хранении, не разлагаться при соприкосновении с материалами оболочек, в которых они хранятся (с металлами).

#### 1.4. КЛАССИФИКАЦИЯ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

Существуют различного рода классификации ОВ: тактические, токсикологические, химические и др.

**Токсикологическая (клиническая) классификация ОВ** основывается на симптомах, которые чаще встречаются при поражении данной группой ОВ, учитывая, какие органы и системы организма чаще подвергаются воздействию ОВ. Такая классификация во многом условна, но удовлетворяет практическим требованиям. Все известные ОВ принято делить на 6 групп:

- нервно-паралитического действия (или фосфорорганические ОВ, ФОВ) — зарин, зоман, V-газы и бинарные ФОВ;
- кожно-нарывного действия — иприт, азотистый иприт, люизит;
- общеядовитого действия — синильная кислота, хлорциан;
- удушающего действия — фосген, дифосген;
- психохимического действия — ВZ (би-зет);
- раздражающего действия — CS (си-эс); CR (си-эр), адамсит, хлорацетофенон, дифенилхлорарсин и др.

Отдельную группу составляют гербициды, применявшиеся США в Южном Вьетнаме для уничтожения растительности, которые формально не относятся к ОВ, но вызывают массовые поражения людей и животных.

Тактические классификации группируют ОВ по скорости испарения, целям и способам применения. По скорости испарения ОВ делятся на три группы.

Стойкие ОВ — это жидкие вещества с высокой температурой кипения (свыше  $150^{\circ}$ ), они медленно испаряются и на длительное время заражают местность и предметы. Применяются для заражения местности и предметов в капельно-жидком виде и для заражения атмосферы в аэрозольном состоянии. Они также обладают гидролитической стойкостью, медленно разлагаются водой. К этой группе относятся ФОВ (зарин, зоман, ви-газы) и ОВ кожно-нарывного действия (иприт, люизит).

Нестойкие ОВ — это жидкие вещества с низкой температурой кипения, они быстро испаряются и заражают местность на короткое время (летом до 1—2 ч), применяются для заражения атмосферы. К ним относятся фосген, дифосген, синильная кислота, хлорциан.

Твердые кристаллические ОВ применяются для заражения атмосферы в виде аэрозолей («ядовитого дыма»). К этой группе относятся: BZ, CS, CR, адамсит, хлорацетофенон, дифенилхлорарсин.

Следует учитывать, что стойкость зависит не только от свойств ОВ, но и от метеорологических условий, способа применения и характера местности. При повышении температуры почвы и воздуха на  $10^{\circ}\text{C}$ , скорость испарения увеличивается примерно в 2 раза, соответственно в жаркое время стойкость ОВ уменьшается, в холодное — увеличивается. Сильный ветер ускоряет испарение. Лес, густая трава и складки местности уменьшают испарение, в лесу ОВ сохраняются в 7—10 раз дольше, чем на открытой местности.

В зависимости от характера и исхода поражения ОВ делят на две группы:

— ОВ смертельного действия (нервно-паралитического, кожно-нарывного, общеядовитого и удушающего) предназначаются для уничтожения войск и населения;

— ОВ, временно выводящие людей из нормального психического или физического состояния, предназначаются для дезорганизации войск и населения, снижения боеспособности. Сюда относятся ОВ психохимического и раздражающего действия. В капиталистических странах раздражающие ОВ широко применяются полицией против трудящихся во время митингов, демонстраций, забастовок, их называют «полицейскими слезоточивыми газами».

В зависимости от скорости развития клиники поражения ОВ делятся на ОВ быстрого и замедленного действия. К ОВ замедленного действия относятся иприты и фосгены, остальные — к ОВ быстрого действия. Особенно опасны ОВ быстрого смертельного действия — ФОВ и синильная кислота — способные вызывать гибель пораженных в течение 1—10 мин. Однако эти классификации относительны, так как ОВ психохимического и раз-

дражающего действия могут вызывать смертельные поражения, а скорость развития клиники поражения зависит от концентрации и путей поступления ОВ в организм.

**Химические классификации.** По химической структуре отравляющие вещества являются органическими соединениями различных классов:

— фосфорорганические соединения — зарин, зоман, V-газы, бинарные ФОВ;

— галоидированные сульфиды — иприт и его аналоги;

— мышьякосодежащие вещества (арсины) — люизит, адамсит, дифенилхлорарсин и др.;

— галоидированные производные угольной кислоты — фосген, дифосген;

— нитрилы — синильная кислота, хлорциан, CS;

— производные бензиловой кислоты (бензилаты) — BZ.

В армиях США и НАТО отравляющие вещества делятся на табельные и ограниченно табельные (запасные). К табельным ОВ, применение которых в массовых масштабах наиболее вероятно, относятся зарин, V-газы, бинарные ФОВ, иприт, CS, CR, фосген, BZ. К ограниченно табельным относятся остальные ОВ.

## 1.5. БОЕВЫЕ ПОРАЖАЮЩИЕ СВОЙСТВА ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ

В случае применения противником химического оружия создается очаг химического заражения, под которым понимают территорию с находящимися на ней людьми, животными и предметами, подвергшуюся воздействию отравляющих веществ в таких концентрациях и дозах, которые могут вызвать поражение людей (животных).

Размеры очага зависят от количества применяемого ОВ, то есть количества боеприпасов, вида и способа применения, плотности заражения, метеорологических условий и характера местности.

**Примечание.** Заражением называется попадание отравляющих (а также радиоактивных) веществ на тело и одежду людей, продукты питания, предметы, местность и т. п.; поражением называют заболевание человека, вызванное заражением и проникновением ОВ в организм (или воздействием ионизирующего излучения, бактериальных средств).

Плотностью заражения называют среднее количество ОВ, распыляемое на  $1 \text{ м}^2$  поверхности территории.

Современные средства нападения позволяют создавать очаги небольших и крупных размеров на площадях в десятки и сотни квадратных километров. При разрывах химических боеприпасов или распылении ОВ генераторами аэрозолей создается первичное облако зараженного воздуха, состоящее из паров и аэрозолей ОВ. Часть ОВ оседает на землю и объекты в капельно-жидком виде,



затем постепенно испаряется, создавая вторичное облако зараженного воздуха. Первичное и вторичное облако зараженной атмосферы распространяется ветром и способно поражать людей на расстояниях до 20—40 км. Таким образом, очаг химического заражения делится на зону непосредственного заражения и зону распространения облака зараженного воздуха с содержанием ОВ в токсических концентрациях, способных вызывать поражения людей (рис. 8).

Поражающее действие химического оружия обусловлено попаданием ОВ в организм человека и зависит от многих условий. По сравнению с огнестрельным химическое оружие имеет ряд особенностей. Отравляющие вещества заражают воздух, местность, одежду, все предметы, водоисточники, продукты питания. Вся окружающая среда становится источником поражения чело-

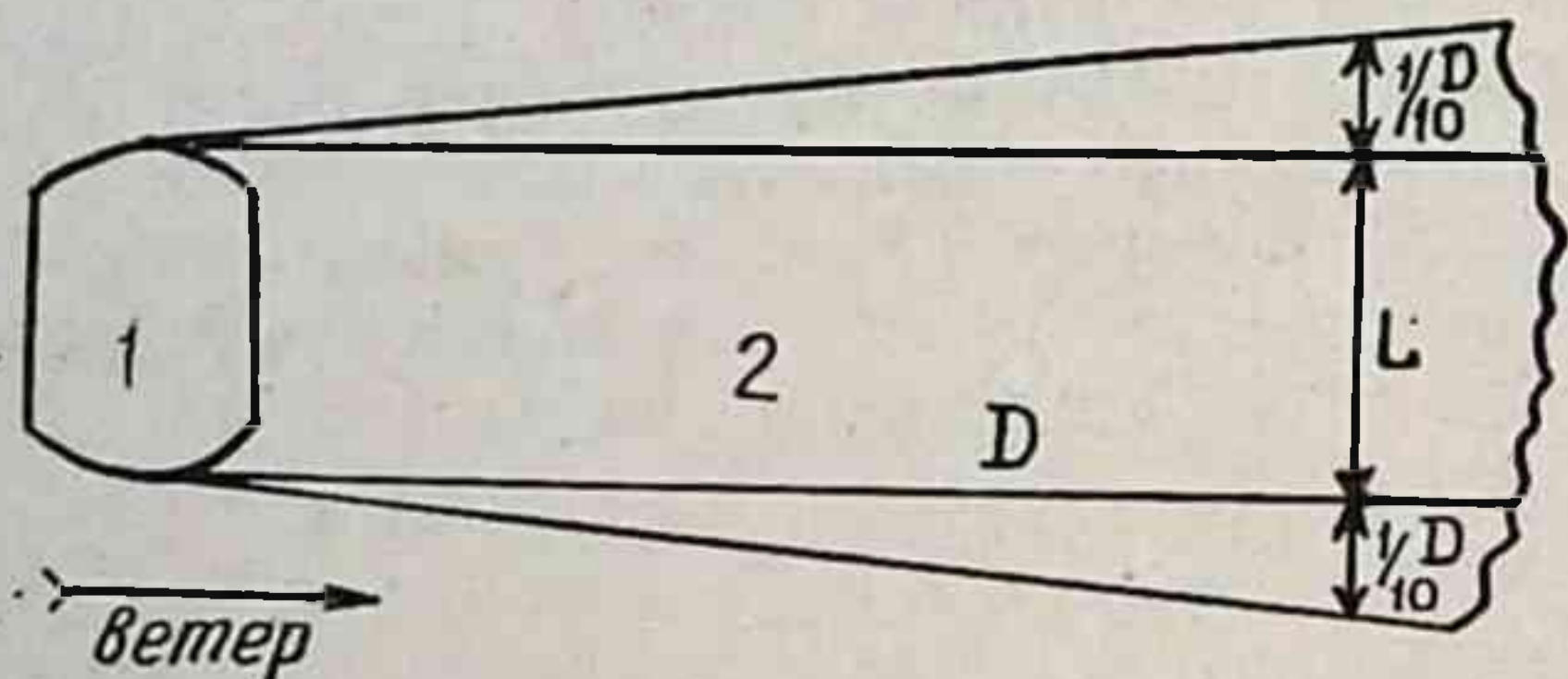


Рис. 8. Схема очага химического заражения:  
1 — зона непосредственного заражения, 2 — зона распространения облака зараженного воздуха ( $L$  — ширина зоны,  $D$  — длина зоны).

века. Причем стойкие ОВ заражают местность на длительное время.

Химическое оружие называют оружием объемного и площадного действия, так как поражение могут получить все люди, находящиеся в очаге заражения без средств защиты. Химическое оружие называют оружием проникающего действия, так как пары и аэрозоли ОВ способны проникать в здания, сооружения, подвалы и другие помещения. Для защиты от ОВ требуются герметизированные убежища или индивидуальные средства защиты (противогазы и средства защиты кожи). Многие ОВ, не имеющие цвета и запаха, трудно обнаруживаются, что позволяет применять их внезапно и скрытно или одновременно с огнестрельным, ядерным или бактериологическим оружием, что крайне затрудняет защиту от них. В силу этого ОВ могут вызывать массовые поражения людей, а многообразие и сложность клиники поражения и зараженность воздуха и территории затрудняют организацию медицинской помощи и лечение пораженных.

## 1.6. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ

Химическое оружие достаточно высокоэффективно. По расчетам американских военных специалистов, тяжелый бомбардировщик В-52, снаряженный химическими авиационными бомбами ОВ нервно-паралитического действия массой до 7 т, может создать токсические концентрации зарина (V-газов) на площади до 250 км<sup>2</sup> и вызвать поражения до 30% людей на этой территории.

Эффективность химического оружия зависит от поражающих свойств ОВ, метеорологических условий, характера местности, организации противохимической защиты.

Поражающие свойства химического оружия определяются видом ОВ, токсичностью, физико-химическими свойствами, способами их применения. Наиболее опасны высокотоксичные ОВ быстрого и смертельного действия, какими являются ОВ нервно-паралитического действия. С целью усиления поражающего действия противник будет стремиться к внезапному и массированному применению ОВ на больших площадях. Фактор внезапности играет очень важную роль в эффективности химического оружия.

Химическое оружие может применяться противником в любое время года и в любую погоду. Однако метеорологические условия влияют на его эффективность. От температуры воздуха и скорости ветра зависит скорость испарения, характер поражений и стойкость ОВ. Сильный ветер приводит к быстрому рассеиванию ОВ, и действие их ослабляется. От вертикальной устойчивости атмосферы и скорости ветра зависит глубина распространения облака зараженной атмосферы.

Различают три степени вертикальной устойчивости атмосферы. **Инверсия** — когда нижние приземные слои воздуха холоднее и тяжелее верхних. При этом наблюдаются нисходящие потоки воздуха, облако зараженной атмосферы распространяется в токсических концентрациях на далекие расстояния (до 20—40 км). Такое состояние бывает ночью, рано утром или в ясные зимние дни. **Изотермия** — когда температура воздуха на высоте до 20—30 м от земли примерно одинакова, поэтому нет вертикального перемещения его, облако зараженного воздуха распространяется ветром до 10—12 км. Такое состояние бывает в утренние и вечерние часы и пасмурные дни. **Конвекция** — когда более теплые и легкие нижние слои воздуха поднимаются вверх, вызывая сильное рассеивание паров и аэрозолей ОВ, вследствие чего облако зараженного воздуха распространяется на расстояние до 3—4 км. Такое состояние бывает в ясные летние дни. Сильный ветер вызывает быстрое рассеивание паров и аэрозолей, и глубина распространения зараженного воздуха соответственно уменьшается. Поэтому в боевых условиях наибольшая эффективность химического оружия может быть ночью, вечером или ранним утром.

Растительный покров (лес, кустарник, густая трава), овраги, лощины увеличивают стойкость ОВ, уменьшают глубину распро-

странения облака зараженного воздуха. Наконец, эффективность химического оружия в большой степени зависит от организации противохимической защиты: наличия средств защиты, быстроты обнаружения ОВ и оповещения, уровня обучения войск и населения защите, умения оказывать первую медицинскую помощь и т. д. В зоне непосредственного заражения потери от ОВ могут колебаться от 10 до 30% личного состава и выше, а в зоне распространения зараженной атмосферы — 8—12%, главным образом за счет неисправности противогазов и несоблюдения мер безопасности в зараженной атмосфере.

### 1.7. МЕДИКО-ТАКТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОЧАГА ХИМИЧЕСКОГО ЗАРАЖЕНИЯ

Химическое оружие является опасным и коварным видом оружия массового поражения людей. Это видно, в частности, на примере химической войны США во Вьетнаме, последствия которой проявляются еще сейчас, спустя более 10 лет. Весь мир был также потрясен трагедией в Бхопале (Индия). Там в декабре 1984 г. вследствие преступной халатности руководства завода «Юнион Карбайт» ночью из подземного хранилища вырвалось облако ядовитого удушливого вещества метилизоцианата в количестве до 50 тонн. Было отравлено около 250 тыс. жителей, из них более 2 тыс. быстро погибли, более 80 тыс. были тяжело поражены, многие из них страдали даже через год после аварии.

При оценке химического очага прежде всего надо выяснить:

- вид примененного ОВ, его токсичность, способ применения;
- размеры химического очага (примерное количество боеприпасов и ОВ);
- метеорологические условия (температура, скорость и направление ветра);
- время суток и характер действия войск (населения);
- наличие средств защиты, организацию химической разведки, оповещения сигнала «Химическая тревога» и противохимической защиты.

Санитарные потери личного состава в химическом очаге, как правило, будут массовыми, в особенности среди гражданского населения, если не все население будет обеспечено средствами защиты (в том числе дети, больные и т. д.).

Особенно опасны очаги высокотоксичных ОВ быстрого смертельного действия, то есть ФОВ (нервно-паралитического действия). В химических очагах других ОВ пораженных будет меньше, но они также будут многочисленны. Санитарные потери в химических очагах будут возникать почти одновременно, в течение нескольких минут. Пораженные будут находиться на территории, зараженной отравляющими веществами, под постоянной угрозой еще большего отравления. Все пораженные требуют неотложной

медицинской помощи, быстрой эвакуации из зараженного очага, а до 30—40% тяжело пораженных требуют неотложной помощи по жизненным показаниям. Пораженным стойкими ОВ (ФОВ, ипритом, люизитом) необходимо проводить санитарную обработку, так как кожные покровы и одежда будут заражены. Медицинский персонал в очаге поражения должен работать в средствах защиты, что значительно затрудняет и замедляет работу. Стойкие ОВ на длительное время заражают территорию, парализуют нормальную жизнь людей. Зараженные продукты питания и вода становятся опасными для употребления.

На последующих этапах медицинской эвакуации также усложняется оказание медицинской помощи пораженным из-за одновременного массивного их поступления, сложности и тяжести клиники поражения, необходимости проводить санитарную обработку. Медицинский персонал, работающий непосредственно с пораженными до санитарной обработки, также должен работать с надетыми средствами защиты. К оказанию медицинской помощи придется привлечь почти весь персонал. Особенно тяжелые условия создаются в случаях, когда медицинские пункты и госпитали окажутся на территории, зараженной стойкими ОВ, и придется эвакуировать лечебное учреждение вместе с пораженными.

В очагах медленно действующих ОВ (иприт, фосген) медицинскую помощь также необходимо оказывать как можно быстрее, чтобы прекратить дальнейшее поступление ОВ в организм, уменьшить тяжесть поражения, уменьшить осложнения.

## 1.8. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ВОЕННОЙ ТОКСИКОЛОГИИ

**Токсикология** — наука о физико-химических свойствах ядовитых веществ, механизме их действия на организм, клинике отравления, профилактике и лечении отравления (toxoson — яд, logos — учение). В связи с все возрастающим применением огромного количества различных химических соединений в народном хозяйстве и увеличением числа различных отравлений токсикология стала, по выражению Е. А. Лужникова, «фундаментальной наукой», перед которой стоят сложные и важные задачи по предупреждению и лечению отравлений. В токсикологии «определяются три основных направления»:

— теоретическая токсикология, занимающаяся изучением механизма действия ядов на организм, поисками антидотов, методов детоксикации, патогенеза отравлений и т. п., основывается, главным образом, на данных экспериментов на животных;

— токсикология клиническая, главной задачей которой является диагностика и лечение при различных отравлениях;

— токсикология профилактическая (гигиеническая), занимающаяся вопросами предупреждения отравлений, техники безопасности при работах с ядовитыми веществами, установлением предельно допустимых доз и концентраций, охраной окружающей среды и т. д.

Выполнение задач токсикологии возлагается на специальные научно-исследовательские учреждения, санэпидстанции, токсикологические центры и больницы, а также на обычные терапевтические больницы и отделения.

В зависимости от условий соприкосновения человека с токсическими веществами различают токсикологию промышленную, сельскохозяйственную, пищевую, коммунальную, военную, авиационную и космическую, судебно-медицинскую.

Военная токсикология изучает патологию, клинику, профилактику и терапию поражений отравляющими и другими ядовитыми веществами, применяющимися в условиях деятельности армии. Военная токсикология является научно-практической основой медицинского обеспечения войск в условиях применения противником химического оружия, а также лечебно-профилактического обслуживания личного состава, работающего с химическими веществами. Она возникла в годы первой мировой войны в связи с массовым применением ОВ. Как самостоятельную и обязательную дисциплину в системе подготовки и усовершенствования врачей ее стали изучать с 1930 г.

Необходимость изучения военной токсикологии в медицинских институтах и врачами всех специальностей диктуется опасностью массового применения химического оружия армиями капиталистических государств в будущих войнах и возможными массовыми поражениями личного состава войск и населения. В этих условиях медицинскую помощь пораженным должны будут оказывать врачи всех специальностей терапевтического и хирургического профиля. При возможности в лечебные учреждения будут направляться токсико-терапевтические группы усиления с целью оказания консультативной и лечебной помощи. Кроме этого, у пораженных отравляющими веществами могут быть ранения, поражения кожи и глаз, нервно-психические нарушения, лечение которых должно стать компетенцией узких специалистов. Одним словом, основы военной токсикологии должны знать все военные врачи и врачи гражданской обороны (учитывая вероятность применения химического оружия по глубоким тылам).

Вторым важным разделом подготовки врачей является изучение защиты от оружия массового поражения. Защита — это организация и проведение комплекса мероприятий, направленных на защиту войск и населения от ядерного и химического оружия, защиту военных и народнохозяйственных объектов и организацию ликвидации последствий в очагах массового поражения.

Медицинская служба войск и гражданской обороны (ГО) принимает активное участие в организации защиты от средств массового поражения противника. Основными задачами медицинской службы являются: 1) проведение комплекса санитарно-профилактических и противоэпидемических мероприятий в целях уменьшения потерь личного состава войск и населения; 2) организация лечебно-эвакуационного обеспечения при ликвидации последствий в очагах массовых санитарных потерь; 3) ор-

ганизация защиты раненых и пораженных на этапах медицинской эвакуации и создание условий работы медицинских учреждений при применении противником средств массового поражения.

Для непосредственной защиты от средств массового поражения применяются технические средства защиты: коллективные средства защиты в виде специальных убежищ и укрытий и индивидуальные средства защиты (противогазы, плащи, чулки, перчатки и др.). Кроме этого используются средства медицинской защиты: профилактические и лечебные антидоты (противоядия) отравляющих веществ, противолучевые (радиозащитные) и противомикробные средства, средства для обеззараживания (санитарной обработки) и др. Своевременное использование этих средств может предупредить или значительно ослабить поражающее действие ОВ и ионизирующей радиации, а правильная организация первой и последующей медицинской помощи может спасти жизнь даже пораженным тяжелой степени. В советской медицине главным является профилактический принцип, поэтому токсикология изучается в единстве с организацией защиты от средств массового поражения.

Разработка и применение медицинских средств защиты от ОВ, радиационных поражений и бактериальных средств, а также проведение комплекса санитарно-профилактических и лечебно-эвакуационных мероприятий получили общее название медицинская защита от оружия массового поражения.

Военная токсикология состоит из общей токсикологии, изучающей общие закономерности патогенеза действия ядовитых веществ на организм и развития клиники поражения, принципы профилактики и лечения поражений, и частной токсикологии, изучающей поражения отдельными веществами или группами веществ в соответствии с их классификацией.

Сложный процесс взаимодействия отравляющего или любого токсического вещества с организмом можно разделить на ряд отдельных процессов или фаз, важнейшими из которых являются: проникновение (поступление) яда в организм и распределение его по органам и тканям; биохимические реакции яда с биосубстратами организма, превращения и выделения его из организма; развитие клиники поражения (патологическая стадия)\*.

### 1.9. ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМ

Отравляющие вещества могут проникать в организм через органы дыхания, кожные покровы, слизистые оболочки глаз и ротовой полости, через раны и желудочно-кишечный тракт.

Органы дыхания — один из наиболее частых путей проникновения ОВ в виде паров и аэрозолей. Часть ОВ всасывается в организм через слизистые оболочки дыхательных путей. Основная же масса паров и аэрозолей доходит до легочных альвеол, где

\* Токсикогенная и соматогенная фазы отравления по Е. А. Лужникову.

имеются очень благоприятные условия для всасывания ОВ из-за большой суммарной поверхности альвеол (до 60—100 м<sup>2</sup>) и малой толщины альвеолярного эпителия и эндотелия капилляров. Более крупные аэрозольные частицы оседают на слизистых дыхательных путей, часть из них затем удаляется мерцательным эпителием и мокротой, частично со слюной заглатывается в желудок. Количество проникающего через легкие ОВ зависит от их концентрации в воздухе, времени вдыхания (экспозиции), величины легочной вентиляции и скорости циркуляции крови, то есть от физической нагрузки, а также степени адсорбции (что зависит от растворимости ОВ и других физико-химических свойств вещества). Поражения людей через органы дыхания называются ингаляционными. Для защиты от ингаляционных поражений служат противогазы.

Через кожные покровы также могут проникать многие ОВ. Обычная одежда, даже зимняя, не защищает от попадания ОВ на кожу. Практически можно считать, что водорастворимые вещества не проникают через кожу. Однако липидотропные вещества, хорошо растворяющиеся в жирах и липидах, какими являются большинство ОВ, довольно быстро и хорошо всасываются через неповрежденную кожу. Участки кожи с тонким и нежным эпидермисом, богатые потовыми и сальными железами и волосными фолликулами, в особенности гениталии, более проницаемы для ОВ. Поражения через кожу называются кожно-резорбтивными. Для защиты от них служат средства защиты кожи — защитные плащи, чулки, перчатки и др.

Раны и ожоговые поверхности в боевых условиях также могут служить воротами для проникновения ОВ. Из ран более опасны не кровоточащие, так как благодаря кровотечению ОВ частично смываются из раны. Такие поражения, когда одновременно имеется ранение и поражение ОВ, называются комбинированными. Практически важно делить их на два вида: ранение с попаданием ОВ в рану и комбинированное поражение, но без попадания ОВ в рану. В первом случае необходимо принимать меры по удалению ОВ из раны.

Могут быть поражения глаз, так как конъюнктура легко проницаема для ОВ. Наконец, могут быть пероральные поражения вследствие употребления воды или продуктов, зараженных ОВ. Через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта всасываются водорастворимые и липидотропные вещества. Нерастворяющиеся вещества (многие РВ, каломель и др.) не всасываются и выделяются с калом. Частично происходит разложение ОВ в пищеварительном тракте, часть ОВ задерживается и детоксицируется в печени, но эти процессы оказываются недостаточными, чтобы предупредить отравление.

Проникшие в организм ОВ всасываются в кровь, распространяются по всему телу и распределяются по органам и тканям. Причем многие яды и ОВ обладают свойством избирательно накапливаться в определенных органах и тканях.

## 1.10. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

Отравляющие вещества, поступившие в организм, вступают в специфические биохимические реакции с биосубстратами организма, то есть с ферментами, белками, нервными рецепторами, элементами крови, другими веществами и микроструктурами организма. Одновременно происходят превращения самого ОВ и процессы детоксикации (нейтрализации) ОВ. Эти первичные биохимические реакции ОВ в организме называют биохимическим механизмом действия ОВ (яда) в организме. В литературе чаще применяется термин «механизм действия» ОВ, ядов и медикаментов на организм.

Изучение биохимического механизма действия ОВ и превращений его в организме является важнейшей задачей токсикологии. На основании знания этих реакций разрабатываются методы специфической терапии отравлений с применением антидотов.

Приведем несколько примеров биохимических реакций ОВ в организме. Многие яды и ОВ являются ферментными ядами, они соединяются с определенными ферментами, вызывают их инактивацию (ингибирование), нарушая процессы обмена веществ. Синильная кислота и цианиды присоединяются к тканевым оксидазам (цитохромоксидазе) и вызывают тканевую гипоксию. Фосфорорганические ОВ (зарин, V-газы) инактивируют фермент холинэстеразу, что приводит к накоплению ацетилхолина, перевозбуждению, а затем угнетению нервной системы. Люизит, мышьяковистые соединения и соли тяжелых металлов связываются с так называемыми тиоловыми ферментами, активность которых зависит от наличия в них тиоловых (сульфгидрильных) групп,  $=SH=$  групп, что вызывает нарушение окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты и другие нарушения обмена веществ. Обширна группа гемических ядов: окись углерода вызывает образование карбоксигемоглобина, нитросоединения вызывают образование метгемоглобина, мышьяковистый водород вызывает гемолиз эритроцитов. Иприты, диоксин и другие мутагенные вещества реагируют с ДНК клеток.

Биоструктуры и вещества, с которыми соединяются ОВ и различные яды, получили условное название рецепторов яда. От взаимодействия с теми или иными рецепторами зависит главным образом характер патологии и клиника поражения. Механизм действия ядов и лекарственных средств зависит от химической структуры вещества, которая обуславливает способность вступать в реакции с определенными активными соединениями и функциональными группами организма, или, по известному выражению Эрлиха, способность «как ключ подходит к замку». Реакционно активными являются группировки и радикалы: нуклеофильные радикалы, имеющие отрицательно заряженные ионы ( $Cl^-$ ,  $CN^-$ ,  $NO^-$ ,  $HS^-$ ,  $RO^-$ ,  $RCOO^-$ ), и электрофильные радикалы, имеющие дефицит электронов ( $H^+$ ,  $Bg^+$ ,  $N^+$ ,  $S^+$  и др.). Важное значение имеет характер связи яда с биосубстратами, прочность или



обратимость связи. Более прочными являются ковалентные связи яда с рецептором, более легко обратимыми — ионные и водородные связи. Например ФОВ (зарин, зоман, ви-газы) вызывают стойкое необратимое угнетение фермента ацетилхолинэстеразы, а галантамин и прозерин вызывают временное, обратимое угнетение (ингибирование) холинэстеразы, через некоторое время фермент освобождается от ингибитора и активность его восстанавливается.

Как правило, если известен механизм действия ОВ (яда), известны и противоядия, антидоты данного вещества.

**Превращения и детоксикация ОВ.** С другой стороны, под действием тканевых жидкостей и ферментов происходят превращения самого яда или ОВ. В большинстве случаев они приводят к детоксикации (обезвреживанию) яда. Но в некоторых случаях при этом образуются более токсичные вещества. Например, метиловый спирт в организме окисляется в более токсичный формальдегид, соединения пентавалентного мышьяка могут восстанавливаться в более токсичные соединения трехвалентного мышьяка. Такое превращение в организме менее токсичного вещества в более токсичное получило название **летальный синтез**. Известно несколько путей превращений и детоксикации ОВ (ядов): гидролиз, окисление, восстановление, реакции присоединения (конъюгации), нейтрализации кислотных и щелочных веществ и др.

Гидролиз, то есть разложение под действием тканевых жидкостей и ферментов (гидролаз, фосфатаз и др.), — наиболее частый путь детоксикации ОВ. В частности, путем гидролиза могут обезвреживаться зарин, зоман, ви-газы, фосген, иприт. Реакции присоединения также могут приводить к детоксикации. Например, цианиды соединяются с активной серой с образованием неядовитых роданидов.

Главным органом детоксикации многих ядовитых веществ служит печень. Важное значение имеет микросомальная система окислительных ферментов (монооксидазные ферменты со смешанной функцией) печени, в состав которых входят флавопротеиды, НАДР и цитохром Р-450 (восстановленный комплекс которого имеет максимум спектрального поглощения при длине волны 450 нм). Цитохром Р-450 может быть, как и другие цитохромы, в восстановленной и окисленной форме. Он участвует в детоксикации различных ядовитых веществ (анилина, нафталина, стрихнина, гидролизе ФОВ и др.).

Продукты детоксикации или сам яд в неизменном или связанном виде выделяются из организма через почки, с калом, через кожу, газообразные вещества — через легкие. Медленно детоксицирующиеся и медленно выделяющиеся яды могут накапливаться в организме, то есть кумулироваться.

## 1.11. ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ КЛИНИКИ ПОРАЖЕНИЯ

Поступление яда в организм и биохимические и физико-химические реакции его с биосубстратами приводят к нарушению нормального состояния организма, то есть отравлению (поражению). Причиной этого, этиологическим фактором являются яд и первичные биохимические реакции яда с биосубстратами.

Яды и ОВ оказывают местное и резорбтивное действие на организм. Отсюда появилось деление их на ОВ местного и резорбтивного действия. Однако такое деление относительно, так как не может быть местного действия без резорбтивного, и наоборот. И. П. Павлов писал: «Когда в организм вводится какое-нибудь вещество и затем наблюдается ряд отклонений от нормы, то, конечно, было бы ошибкой все эти отклонения от нормы рассматривать как непосредственное действие введенного вещества на различные органы. Вполне возможно, — и это так и есть, — что только некоторые изменения в нормальных функциях представляют действительно прямой результат влияния вещества на орган, а многие другие суть только следствия, обусловленные тесной связью между органами в организме, где изменение одной функции влечет за собой необходимые изменения и других».

Нервная система всегда так или иначе воспринимает действие яда и реагирует рефлексорными сдвигами. Яды могут оказывать действие на нервные рецепторы, центральную нервную систему и на эффекторную часть рефлексорной дуги. При этом нарушаются нормальные процессы нервной регуляции жизнедеятельности организма и создаются условия реагирования по типу патологических рефлексов. И. П. Павлов считал, что на всякий патогенный раздражитель весь организм и его нервная система отвечают противодействием, мобилизуя «физиологические меры защиты», и в этом заключается эволюционный принцип приспособления к воздействию внешней среды. Но затем защитные силы организма могут оказаться недостаточными и наступает нарушение, то есть заболевание.

Первичные биохимические реакции и нарушения ведут к вторичным изменениям по патофизиологическим закономерностям: рефлексорные изменения, нарушения обмена нервных медиаторов, нейрогормонов, обмена гистамина, нарушения основных биохимических процессов (тканевого дыхания, гликолиза, фосфорилирования и т. д.).

Определенное значение имеют также гормональные нарушения и нарушения гипофизадrenalовой системы. «Острое отравление можно рассматривать как один из вариантов стресса» (Е. А. Лужников). После предварительного усиления продукции глюко- и минералокортикоидов надпочечниками наступает угнетение их продукции и усиление их разложения, нарушение адаптационно-трофических функций организма.

При отравлении возникает ряд характерных патологических синдромов, определяющих клиническую картину, а также такти-

ку патогенетического и симптоматического лечения. Выделяют следующие основные синдромы: нарушения нервной системы, дыхания, сердечно-сосудистой системы, печеночно-почечной недостаточности. Эти синдромы могут иметь различную этиологию (вид ядовитого вещества) и различную степень тяжести.

Поражение нервной системы может быть вызвано прежде всего нейро- и психотропными ядами и ОВ (ОВ нервно-паралитического и психохимического действия, наркотиками, барбитуратами, алкоголем, отравление стрихнином, атропином, кураре, тетродотоксином, токсином ботулинуса и т. д.). Нервно-психические нарушения могут быть также вторичными, вызванными, например, острым кислородным голоданием (угарный газ, цианиды), уремией, поражением печени и др. Нервно-рефлекторные нарушения в свою очередь могут стать причиной нарушений функций других органов и систем: дыхания, сердечно-сосудистой и др. Могут быть нарушения различных форм и различной тяжести: возбуждение, угнетение, оглушенность, острый галлюцинаторный делириозный психоз, судорожный синдром, токсическая кома, центральный паралич жизненно важных центров.

Синдром нарушения дыхания и кислородное голодание наблюдаются при самых различных отравлениях. Различают гипоксии нейрогенные, аспирационно-обтурационные, легочные (отек легких), гемические (при отравлении окисью углерода, метгемоглобинообразователями, гемолизе), тканевые (при отравлении цианидами).

Синдром нарушения сердечно-сосудистой деятельности также развивается при самых различных отравлениях как вследствие воздействия кардиотоксических веществ (аконит, вератрин, героин, соли бария и др.), так и при других отравлениях вследствие нарушения дыхания, нервно-рефлекторной регуляции (при поражении ФОВ, барбитуратами, наркотиками и др.), нарушения обмена веществ и влияния эндотоксических продуктов (например, при уремии). Наиболее опасными являются токсический коллапс и экзотоксический шок.

Тяжелые острые нарушения со стороны нервной системы, дыхания, сердечной деятельности часто являются непосредственной причиной летального исхода, требуют эффективных лечебных или даже реанимационных мероприятий с целью поддержания и восстановления жизненно важных функций организма.

Печеночно-почечный синдром развивается главным образом при отравлении гепато- и нефротоксическими ядовитыми веществами: дихлорэтан, этиленгликоль, четыреххлористый углерод, амины, фенолы, соединения тяжелых металлов и другие. Поражение печени и почек может наблюдаться также при отравлении алкоголем и гемолитическими ядовитыми веществами (уксусная эссенция, мышьяковистый водород и др.). Тяжелые поражения паренхиматозных органов (гепато- и нефронекроз и др.), сопровождающиеся уремией и комой, требуют энергичных лечебных мероприятий.

В последние десятилетия большое внимание уделяется токсико-генетическим изменениям в организме, нарушению структуры и функции ДНК, которая по праву считается «главной молекулой в организме», или «молекулой жизни». Увеличение числа раковых заболеваний и патологических заболеваний детей связывают именно с действием различных химических агентов на ДНК и хромосомы.

Таким образом, клиника поражения ядом или ОВ представляется как общее заболевание организма, вызванное первичными биохимическими реакциями проникшего в организм яда с биосубстратами тканей и органов, вследствие чего наступают местные и общие нарушения в результате нервно-рефлекторных, гуморальных, генетических и патоморфологических изменений (рис. 9).

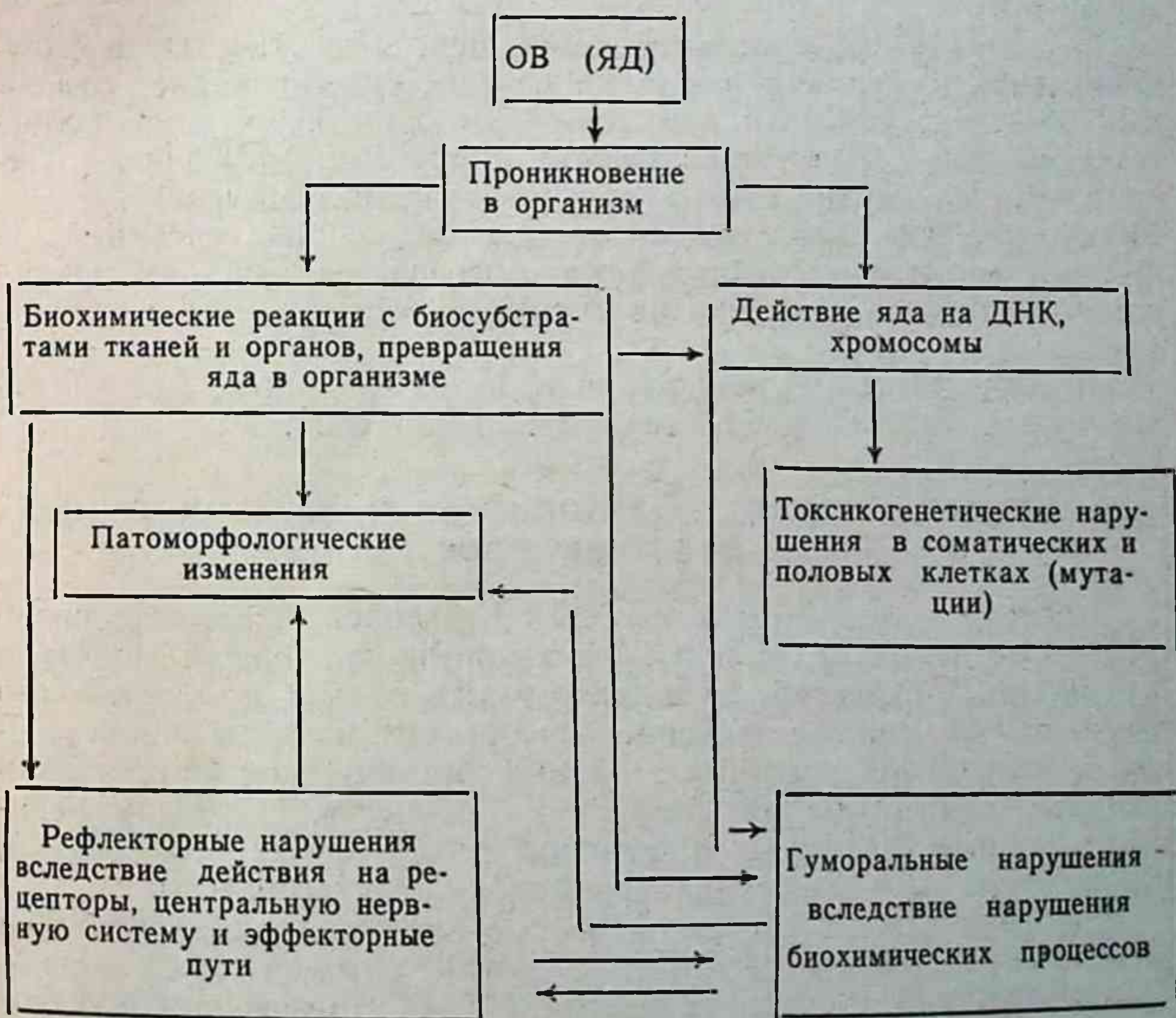


Рис. 9. Схема патогенеза действия ОВ (ядов) на организм.

Состояние организма и нервной системы оказывает большое влияние на чувствительность организма к ядам и ОВ. Возраст, пол, беременность также играют роль в действии ядов на организм. Этими факторами определяется различная индивидуальная чувствительность людей к разным ядам. Психическое возбужде-

ние, переутомление, холод, жара, неблагоприятные условия жизни могут снижать резистентность организма к ОВ.

В токсикологии различают острые и хронические отравления. В боевых условиях наибольшее значение имеют острые поражения ОВ, но также возможны и повторные отравления. При повторных и хронических воздействиях ядов могут наблюдаться явления кумуляции, сенсибилизации и привыкания к ядовитым веществам, что приводит к изменению реакции организма на яд.

Как уже указывалось выше, медленно детоксицирующиеся и медленно выделяющиеся яды способны кумулироваться в организме и при последующих воздействиях малые, не действующие на здорового человека дозы могут привести к поражению или небольшие дозы вызывают более тяжелое поражение. К таким ядам относятся свинец, ртуть, мышьяк, иприт, люизит, зарин, зоман и др.

Кроме такой материальной кумуляции, возможна также функциональная кумуляция, когда происходит суммирование отдельных эффектов действия яда, например: инактивирование холинэстеразы при поражениях заринном и другими фосфорорганическими ОВ, поражения легких при отравлении фосгеном и т. п. Характерно, что иприт вызывает сенсибилизацию организма, и при повторных поражениях резко повышается чувствительность к нему, а само поражение протекает по типу аллергической реакции.

Привыкания к ОВ, как правило, не наблюдается. Все внимание нужно уделять предупреждению поражений.

## 1.12. ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ, ТЕРАТОГЕННОЕ И БЛАСТОМОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ЯДОВ

Развитие молекулярной биологии и патологии, рассматривающей заболевания на молекулярном уровне нарушений генных и субклеточных структур, расширяет также задачи и возможности токсикологии. Важное значение приобретают вопросы радиационной и химической генетики (токсикогенетики), тератогенного и бластомогенного действия токсических веществ. Приведем некоторые данные структуры и функций субклеточных образований, необходимые для понимания принципов токсикогенетики.

Наиболее важной составной частью клеточного ядра является ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота), которая соединена с белком гистоном и образует комплекс ДНП (дезоксирибонуклеопротеид). ДНП входит в состав ядерного белка хроматина, из которого образуются хромосомы как аппарат клеточного деления.

ДНК состоит из 4 нуклеотидов (мономеров). Каждый нуклеотид в свою очередь состоит из фосфорной кислоты, углевода — дезоксирибозы и одного из четырех азотистых оснований: пуриновых оснований — А (аденина) и Г (гуанина) и пиримидиновых оснований — Т (тимина) и Ц (цитозина). Нуклеотиды соединены

друг с другом в длинную спиральную нить, а ДНК в целом состоит из двух спиральных нитей, соединенных друг с другом водородными связями оснований (рис. 10). Молекулярная масса ДНК достигает 10 млн. дальтон и более.

В настоящее время можно считать установленным, что ДНК является основным носителем наследственных признаков (ген), которые как буквами алфавита закодированы в ДНК путем определенного сочетания азотистых оснований (А, Г, Т, Ц).

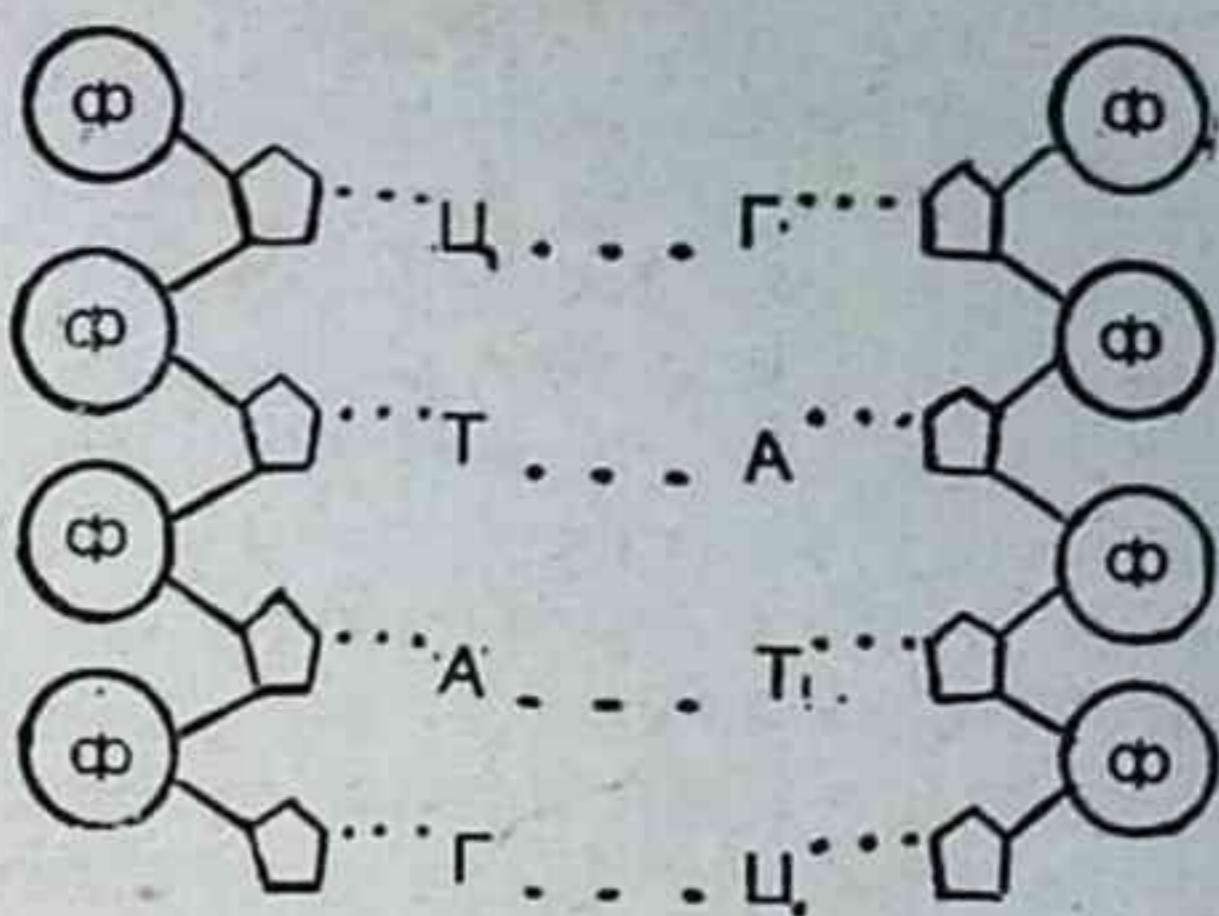
Одним из замечательных свойств ДНК является способность к репликации, то есть воспроизведению второй спирали ДНК, абсолютно идентичной исходной, несущей те же генетические признаки организма. Синтез ДНК происходит в период интерфазы жизненного цикла клетки, точнее в фазе S (синтетической фазе), с помощью фермента ДНК-полимеразы из нуклеотидтрифосфатидов. Во время митоза при расщеплении хромосом в каждую из вновь образующихся клеток попадает ДНК со всеми закодированными признаками.

Вторым замечательным свойством ДНК является способность «строить» (синтезировать) РНК (рибонуклеиновую кислоту), которая обеспечивает синтез специфических белков и ферментов, а значит, обеспечивает специфические функции клеток и тканей и их морфообразование (формирование клеток, тканей и органов). «Выдача» соответствующих РНК и синтез необходимых ферментов и белков регулируются генами «регуляторами» и «операторами».

РНК также представляет собой спиралеобразную цепочку, состоящую из нуклеотидов, но отличается от ДНК:

- 1) в состав РНК в качестве углевода входит рибоза, а не дезоксирибоза (отсюда и название рибонуклеиновая кислота);
- 2) в качестве азотистых оснований в РНК входят А (аденин), Г (гуанин), Ц (цитозин) и У (урацил вместо тимина);
- 3) молекулярная масса РНК значительно меньше, чем у ДНК (до 1—2 млн.). Синтез РНК происходит в ядре на матрице ДНК, а потом она выходит и находится в цитоплазме клетки.

Цитоплазма клетки представляет собой сложный коллоидный раствор различных веществ, в котором находятся структурные органеллы клетки: рибосомы, митохондрии, лизосомы, тельца Гольджи и др.



⊙ — фосфорная кислота

◡ — дезоксирибоза

А, Г, Ц, Т — азотистые основания

Рис. 10. Схема участка двухспиральной цепи ДНК.

**Рибосомы** являются своеобразными химическими лабораториями синтеза белков и ферментов. По современным представлениям, синтез белков осуществляется в рибосомах (полирибосомах) из аминокислот при участии различных видов РНК. В рибосомах имеется р-РНК (рибосомная РНК), которая создает условия для синтеза. В цитоплазме находится м-РНК (матричная, или информационная, РНК), которая содержит полученную от ДНК и закодированную азотистыми основаниями информацию о последовательности аминокислот. В цитоплазме же содержится т-РНК (транспортная РНК), являющаяся «подносчиком» соответствующих аминокислот к рибосомам.

**Митохондрии** играют роль «энергоустановок», где осуществляются окислительные процессы и окислительное фосфорилирование, то есть образование высокоэнергетических соединений (АТФ и др.), обеспечивающих организм необходимой энергией.

**Лизосомы** — это образования, богатые гидролитическими и протеолитическими ферментами, расщепляющими белки, жиры, углеводы.

С точки зрения молекулярной патологии и конечного биологического эффекта в действии химических токсических веществ необходимо различать:

— непосредственное общетоксическое действие яда на биоструктуры и физиологические функции макроорганизма, ведущее к нарушению определенных жизненных функций и отравлению организма;

— токсикогенетическое действие (цитогенетическое), ведущее к нарушениям генетического аппарата соматических и половых клеток, размножения клеток, формирования тканей и органов. Цитогенетическое действие проявляется не только на данные клетки и организм, но и на последующие поколения клеток и организмов.

Цитогенетическое действие может проявляться генетическими нарушениями соматических клеток: нарушения митозов, синтеза белков и ферментов, нарушения иммунитета, злокачественное перерождение клеток (бластомогенное действие), нарушение развития эмбриона и плода (тератогенное действие). Цитогенетические изменения половых клеток могут стать причиной наследственных изменений в последующих поколениях организма.

В настоящее время можно считать установленным, что цитогенетические нарушения вызываются, главным образом, действием химических веществ на элементы ядра — ДНК и хромосомы, а не действием на элементы цитоплазмы.

**Мутагенное действие.** Действие на ядро и ДНК является причиной различных хромосомных мутаций. Мутации могут быть генные (точковые), обычно связанные с действием яда на азотистые основания, и хромосомные aberrации, связанные с разрывами хромосом и неправильными склейками их (делеции, инверсии, транслокации и др.). Причем в организме мутагенные вещества в наибольшей степени проявляют свое действие в отно-

шении тех тканей, в которых происходит усиленное размножение клеток (кроветворная ткань, желудочно-кишечный тракт и т. д.). Имеется некоторое сходство с действием ионизирующей радиации, также оказывающей мутагенное действие на недифференцированные размножающиеся клетки и ткани организма.

Известно большое количество химических мутагенных веществ. Приведем примеры.

1. Аналоги азотистых оснований ДНК (5-бром урацил, 5-бромдезоксиуридин, 2-аминопурин, 6-меркаптопурин и др.). Эти вещества (антиметаболиты) включаются в ДНК вместо соответствующих оснований, что приводит к «ошибке спаривания» нитей ДНК при последующей репликации (соединяются с гуанином вместо тимина и т. д.).

2. Азотистая кислота вызывает окислительное дезаминирование оснований, при этом аденин превращается в гипоксантин, который спаривается с цитозином вместо тимина; цитозин превращается в урацил, который спаривается с аденином вместо гуанина. Кроме этого, азотистая кислота может вызывать разрывы хромосом, выпадения и вставки отдельных участков.

3. Гидроксиламин ( $\text{NH}_2\text{OH}$ ) реагирует с цитозином, который после этого спаривается с аденином вместо тимина.

4. Обширна группа алкилирующих веществ, которые легко присоединяются к нуклеофильным группам биосубстратов, несущим отрицательный заряд (сульфгидрильные, тиоэфирные, фосфатные и др.). К алкилирующим соединениям относятся иприт, азотистый иприт и его аналоги, азасерин, эпоксиды, этиленимины, эфиры кислот, ТиоТЭФ,  $\beta$ -пропиолактон и др. Алкилирующие элементы могут реагировать с фосфорной кислотой и азотистыми основаниями ДНК, вызывать разрывы ее цепи, депуринизацию (отщепление пуриновых оснований), ошибку спаривания азотистых оснований. Они резко тормозят размножение клеток, оказывают цитостатическое действие, поэтому находят применение в терапии злокачественных новообразований и заболеваний крови.

Некоторые химические вещества и антибиотики включаются в процессы размножения клеток, синтеза ДНК, РНК и ферментов. Актиномицин-Д образует комплекс с ДНК, препятствует синтезу м-РНК и блокирует синтез белков. Мономицин-С блокирует синтез ДНК, оказывает деполимеризирующее действие на нее. Стрептомицин соединяется с рибосомами и затрудняет присоединение к ним м-РНК. Колхицин задерживает митозы клеток в стадии профазы.

Многие химические токсические вещества оказывают тератогенное действие на эмбрион и плод у беременных женщин. Широкую известность получила трагедия с талидомидом. Талидомид (контерган) был выпущен в 1958 г. в ФРГ, без достаточной проверки широко рекламировался и быстро распространился в ряде стран как седативное и снотворное средство. Результатом его применения явилась «эпидемия» рождения младенцев с характерными уродствами: фокомелия (недоразвитые конечности),



амелия (отсутствие конечностей) и другие тяжелые аномалии. В общей сложности пострадало более 10 тысяч детей. Известны десятки лекарственных веществ, оказывающих тератогенное действие на беременных женщин (все алкилирующие агенты, аминазин, аминоптерин, 6-меркаптопурин, толбутамид, актиномицин, колхицин и др.).

К бластомогенным (канцерогенным) веществам относятся полициклические углеводороды (3—4-бензпирен и др.), ароматические амины и анилиновые красители, иприты, некоторые неорганические соединения (хрома, никеля, селена) и др. Причем тератогенное и бластомогенное действие проявляется при таких малых, но длительно применяющихся (или даже при однократном применении) дозах, которые не вызывают клинических признаков

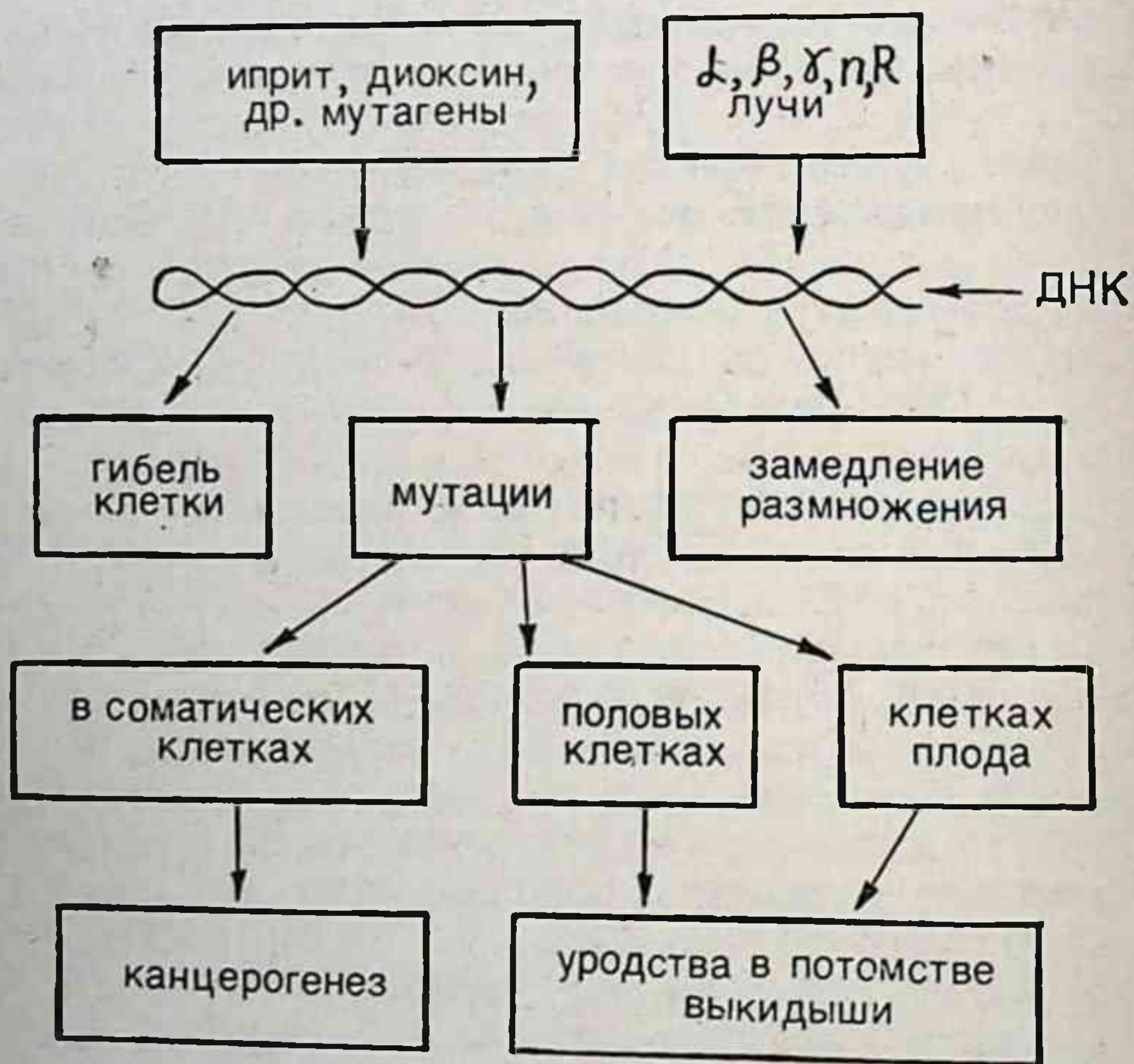


Рис. 11. Схема цитогенетического действия ядовитых веществ и ионизирующей радиации.

отравления организма. Механизмы их действия еще недостаточно изучены, но, очевидно, они, как и все мутагенные вещества, вызывают генетические нарушения клеточного ядра, синтеза РНК и морфогенных ферментных систем.

Краткое ознакомление с проблемами токсикогенетики приводит к выводу о необходимости специальных исследований токсических и лекарственных веществ с целью изучения их мутагенного, тератогенного и бластомогенного действия (рис. 11).

С другой стороны, генетически обусловленные особенности об-

мена веществ во многом определяют индивидуальную чувствительность животных и человека к химическим соединениям и веществам. Например, известно, что собаки и кролики мало чувствительны к атропину. Это объясняется тем, что у этих животных отмечается высокая активность фермента атропиназы, которая быстро разрушает данное вещество.

В этом отношении представляет интерес развитие фармакогенетики. В отличие от токсикогенетики, изучающей влияние химических веществ на генетику соматических и половых клеток, фармакогенетика изучает влияние генетически обусловленных особенностей активности ферментов и обмена веществ на индивидуальную чувствительность человека к лекарственным средствам и ядам (Е. Г. Ильин, 1984; Scholz, 1967).

Например, встречаются случаи повышенной чувствительности к миорелаксанту дитиллину, ведущие к осложнениям в виде длительного трудно восстанавливаемого нарушения дыхания. Анализы показали, что причиной этого является генетически обусловленное снижение активности фермента холинэстеразы. Этот признак является рецессивным, около 25% людей гетерозиготны по данному признаку, а около 0,05% людей являются дитиллиночувствительными (Scholz, 1967). Аналогичными нарушениями синтеза ферментов объясняется наличие лиц, «медленно выделяющих» изониазид (противотуберкулезное средство), имеющих повышенную чувствительность к наркотикам, антикоагулянтам, метгемоглобинообразующим веществам и т. д.

### 1.13. МЕТОДЫ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. ХАРАКТЕРИСТИКА ТОКСИЧНОСТИ ОВ

В токсикологии широко используются экспериментальные методы исследования. Только эксперименты на животных, сопровождаемые современными патофизиологическими, биохимическими, клиническими, морфологическими и другими методами исследования, могут решать теоретические задачи токсикологии по изучению механизма действия и патогенеза отравления, методов antidotalного лечения и профилактики поражений и т. д. Применяются различные методы воздействия ОВ на животных, методы затравки животных: ингаляционные — в затравочных камерах, куда распыляют ОВ; кожно-резорбтивные — путем нанесения ОВ на выстриженные участки кожи; внутривенные, внутримышечные и подкожные — путем введения растворов ОВ; пероральные — путем введения раствора ОВ через зонд в желудок или дачи ОВ с водой и пищей; путем внесения ОВ или его растворов в глаза и рану. Все эти работы должны проводиться под вытяжным шкафом с соблюдением мер предосторожности в целях исключения отравлений персонала.

Для токсикологии важно количественно определить степень токсичности ядов и ОВ. Токсичность их при кожно-резорбтивном и пероральном поражениях, а также при введении внутривенно,

в мышцы или под кожу определяется дозой ОВ, попавшего в организм, и выражается обычно в миллиграммах на 1 кг массы животного или человека (мг/кг). При ингаляционных поражениях токсичность ОВ и ядов определяется двумя величинами: концентрацией паров или аэрозолей в воздухе, выражаемой в миллиграммах на 1 л (мг/л) воздуха или в граммах на м<sup>3</sup> воздуха (г/м<sup>3</sup>), и экспозицией, то есть временем вдыхания зараженного воздуха.

На основании этого при ингаляционных поражениях за величину токсической дозы, вызывающей тот или иной эффект поражения, принято произведение концентрации ОВ на экспозицию. Токсическую дозу обычно определяют для экспозиции 1 мин. Например, токсическая доза, вызывающая 100% смертность, в

$\frac{\text{мг. 1 мин}}{\text{л}}$  равна (по зарубежным данным):

v-газы	— 0,007,	иприт	— 1,5,
зоман	— 0,075,	синильная кислота	— 1,4,
зарин	— 0,1,	фосген	— 5,0.

Сравнение токсических доз показывает, что фосген в 700 раз менее токсичен, чем V-газы, зарин — в 14 раз и т. д.

Однако токсическая доза еще не показывает, какое количество ОВ при этом попадает в легкие и какое всасывается в организм. Доза проникшего в организм ОВ (в мг) при ингаляционных поражениях определяется по формуле:

$$D = c \cdot t \cdot v \cdot k,$$

где  $c$  — концентрация ОВ в мг/л воздуха,  $t$  — экспозиция в минутах,  $v$  — минутный объем легочного дыхания в литрах,  $k$  — коэффициент всасывания или резорбции ОВ в легких.

В военной токсикологии приняты следующие категории токсических доз ( $D$ ) и концентраций ( $C$ ) паров и аэрозолей ОВ:

— предельно допустимые, безвредные концентрации и дозы, которые не вызывают никаких признаков поражения при длительной или определенной экспозиции и употреблении зараженных продуктов и воды;

— минимально действующие (пороговые) концентрации и дозы, которые вызывают начальные, легкие симптомы поражения и снижение боеспособности или работоспособности человека;

— средневыводящие дозы и концентрации, вызывающие потерю боеспособности (трудоспособности) у 50% людей, обозначаются  $ID_{50}$  и  $IC_{50}$  ( $I$  — первая буква английского слова *incapacity*, то есть неспособный);

— условно смертельные (среднесмертельные) концентрации ( $CL_{50}$ ) и дозы ( $DL_{50}$ ), вызывающие летальный исход у 50% пораженных;

— абсолютно смертельные концентрации ( $CL_{100}$ ) и дозы ( $LD_{100}$ ), вызывающие летальный исход у 90—100% пораженных.

Иногда определяют концентрации и дозы, вызывающие поражение легкой и средней степени тяжести. Концентрации и дозы, вызывающие поражение с потерей боеспособности, называют боевыми. Для ОВ раздражающего действия определяют условно непереносимые концентрации, вызывающие очень сильное раздражение слизистых оболочек глаз и органов дыхания. Для токсикологии важна экстраполяция (перенос) токсичности ОВ и ядов, определяемых обычно на животных, к токсичности их для людей. Для этого определяют токсичность на разных животных (собаки, кролики, кошки, мыши, обезьяны и др.), сопоставляют эти данные и делают ориентировочные выводы о токсичности для человека. Также учитывают токсичность для людей при случайных авариях и отравлениях (табл. 1).

Таблица 1

Токсичность ОВ для людей (по литературным данным, В. В. Мясников, 1984)

Название ОВ и шифр ОВ в США	При ингаляционном поражении		Через кожу LD <sub>50</sub> мг/человек
	LC <sub>t50</sub> , г.мин/м <sup>3</sup>	JC <sub>t50</sub> , г.мин/м <sup>3</sup>	
Зарин (gB)	0,10	0,055	1480
Зоман (gD)	0,05	0,025	100
ви-газы (Vx)	0,001	—	—
Иприт (HD)	1,30	0,200	5000
Иприт азот. (HN)	1,00	0,100	1000
Синильная кислота (AC)	2,00	0,300	—
Хлорциан (CK)	11,00	7,000	—
Фосген (Cg)	3,2	1,600	—
Би-зет (Bz)	110,00	0,110	—
Хлорацетофенон (CN)	85,00	0,030	—
Адамсит (DM)	30,00	0,030	—
Си-эс (CS)	25,00	0,020	—
Си-ар (CR)	—	0,001	—
Ботулотоксин	0,0001	—	—
Стафилококковый энтеротоксин	0,20	0,0005	—

#### 1.14. ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕННЫХ ОВ

Первостепенное значение, конечно, занимает задача профилактики поражений в мирное время при работах с различными токсическими веществами и, тем более, в условиях возможного применения вероятным противником химического оружия.

При поражениях ОВ медицинская помощь в очаге химического заражения должна оказываться немедленно с целью спасения жизни и обеспечения быстрого выздоровления пораженных. В боевых условиях оказание первой медицинской помощи резко затрудняется в связи с тем, что пораженные находятся на поле боя на зараженной территории. Сбор пораженных, оказание им

первой медицинской помощи, эвакуация и лечение их организуются на базе существующей системы медицинской службы армии и ГО, все звенья которых должны быть подготовлены к этому.

Первую медицинскую помощь оказывают прежде всего в порядке само- и взаимопомощи сами военнослужащие, используя индивидуальные аптечки и противохимические пакеты, а также санитары и санитарные инструкторы, а по линии ГО — санитарные посты и санитарные дружины. В дальнейшем оказывается доврачебная помощь в медицинском пункте батальона (МПБ), первая врачебная помощь — в медицинском пункте полка (МПП); в отдельном медицинском батальоне дивизии (омедб) или в отдельном медицинском отряде (ОМО) оказывается квалифицированная медицинская помощь; специализированная медицинская помощь и лечение пораженных проводятся в военных полевых терапевтических госпиталях (ВПТГ). В системе ГО первая врачебная помощь оказывается в отрядах первой медицинской помощи (ОПМ), специализированная медпомощь и лечение пораженных проводятся в специализированных терапевтических больницах загородной зоны.

В токсикологии, как и вообще в терапии, различают этиологическое, патогенетическое и симптоматическое лечение. Этиологическое лечение направлено на недопущение или прекращение действия этиологического фактора — ядовитого вещества на организм и включает:

- надевание противогаза и средств защиты кожи;
- удаление или обеззараживание ОВ (яда) с кожных покровов и одежды путем проведения санитарной обработки и снятия зараженной одежды;
- удаление ОВ (яда) из желудочно-кишечного тракта путем промывания желудка, дачи адсорбентов (активированного угля);
- применение специальных антидотов;
- применение других средств и методов детоксикации — форсированный диурез, гемодиализ (искусственная почка), перитонеальный диализ, гемосорбция путем пропускания крови через колонки с адсорбентом, лимфосорбции, обменного переливания крови. Более подробно об этих методах удаления ядовитых веществ сообщается в соответствующих главах. Одно ясно: если ядовитое вещество остается в организме, не удалось удалить его или обезвредить и прекратить его действие, другие лечебные мероприятия могут оказаться не эффективными.

Следует также учитывать, что патогенетические и симптоматические средства при тяжелых, угрожающих жизни состояниях также играют важную роль, позволяют временно поддерживать жизненные функции и стимулировать эффективность антидотного лечения. В зависимости от важнейших симптомов и синдромов отравления важное значение имеют следующие лечебные мероприятия:

- предупреждение или устранение асфиксии и острого кислородного голодания;

- восстановление функционирования нервной системы, снятие судорожного синдрома;
- восстановление функций сердечно-сосудистой системы и ликвидация явлений экзотоксического шока;
- предупреждение нарушений и восстановление функций печени, почек и других нарушений в организме.

### 1.15. АНТИДОТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Антидотами (противоядиями) называются специфические лекарственные средства, предупреждающие или устраняющие действие ОВ (ядов) на организм. По механизму действия различают антидоты детоксицирующего и функционального действия. Антидоты первого типа могут активно вступать в химическую реакцию с ОВ (ядом) с образованием нетоксичного или малотоксичного вещества. Антидоты функционального действия не вступают в реакцию с ядом, но устраняют действие его на организм на основании фармакологических свойств данного лекарственного вещества. Список известных в настоящее время антидотов весьма обширен. Приведем некоторые наиболее важные и распространенные антидоты.

Активированный уголь — адсорбент, часто применяется для удаления многих ядовитых веществ из желудка при промывании. Ряд веществ применяется для нейтрализации (обезвреживания) ядов в желудке с последующим промыванием: слабыми кислотами нейтрализуют щелочи, жженая магнезия нейтрализует кислоты, перманганат калия нейтрализует в желудке некоторые алкалоиды (стрихнин, никотин, физостигмин). Комплексоны (ЭДТА, ДТПА и др.) применяются для связывания солей тяжелых металлов в желудке (ртути, например, сулемы, свинца). Ряд антидотов применяется для нейтрализации ядов во внутренней среде организма: реактиваторы ацетилхолинэстеразы связывают фосфорорганические вещества, унитиол — люизит, тиосульфат натрия — цианиды и др. Функциональные антидоты: атропин и другие холинолитики — ослабляют действие холиномиметиков; амилнитрит и нитрит натрия вызывают образование метгемоглобина, который связывает цианиды, кислород вытесняет окись углерода из карбоксигемоглобина; налорфин ослабляет действие морфина и т. д. (табл. 2).

Если заболевание вызвано ядовитым веществом, прежде всего надо знать и своевременно применять противоядие, антидот, нейтрализовать действие яда, ускорить его выведение из организма.

В заключение следует отметить, что не исключена возможность применения агрессивными империалистическими армиями новых неизвестных ОВ, разрабатываемых в секретных НИИ в ряде стран. В странах НАТО химические военные средства делят на боевые ОВ и диверсионные яды (Schumacher, 1970). В качестве таких ядов для заражения водоемисточников и продуктов пи-

Антидоты и лекарственные средства, применяемые при поражении ОВ, некоторых отравлениях и инкорпорировании РВ внутрь организма

Название	При отравлении какими веществами применяется	Дозы и способ применения	Механизм лечебного воздействия
Афян	ФОВ и другие ФОС	В шприц-тюбике, 1—2 мл подкожно и внутримышечно	М- и Н-холинолитик
Будаксим	То же	В ампулах, капсулах для ШАМ, 1—2 мл подкожно, внутримышечно	То же
Атропин	То же	В ампулах 0,1% раствор, 1—6 подкожно, внутримышечно, внутривенно	М-холинолитик
Дипироксим	То же	15% раствор в ампулах, 1—3 мл подкожно, внутримышечно	Реактиватор ацетилхолинэстеразы
П-6	То же	По 2 табл. внутрь за 20—30 минут до предполагаемого отравления	Профилактический антидот от ФОВ
Феназепам	То же	3% раствор в ампулах, 1—2 мл внутримышечно, подкожно	Противосудорожное, миорелаксантное, седативное, анксиолитическое действие
Амилнитрит	Синильная кислота, цианиды	0,5 мл в ампулах с оплеткой, для ингаляции	Образование метгемоглобина, который связывает циан-группу
Антициан	То же	20% раствор в ампулах, внутривенно 1 мл, внутримышечно — 0,75 мл	То же
Твосульфат натрия	То же	30% раствор в ампулах, 20—50 мл внутривенно	Образование неядовитых роданидов
Глюкоза	То же	40% раствор, 10—20 мл внутривенно	Образование неядовитого циангидрина (оксинитрила)
Унитиол	Люизит, соединения	5% раствор в ампулах, 5—10 мл подкожно, внутримышечно	Связывание и инактивация этих ве-

Название	При отравлении какими веществами применяются	Дозы и способ применения	Механизм лечебного действия
	мышьяка и тяжелых металлов	шечно, 100—200 мл капельно, внутривенно	шесть SH-группамв унитиола
Амино-стигмин	BZ	0,1% раствор в ампулах, 1—2 мл подкожно, внутримышечно	Антипсихотическое действие
Галантамин, дезоксипеганин	BZ	1% раствор в ампулах, 1—3 мл подкожно, внутримышечно	Обратимые ингибиторы холинэстеразы
Анаприлин	BZ	0,1% раствор в ампулах, 1—2 мл подкожно, внутривенно (медленно)	$\beta$ -адреноблокатор
Фицилин	Адамсит, CS, CR	В ампулах с оплеткой для ингаляции	Снимает раздражающее действие на слизистые оболочки
Кислород	Окись углерода (другие гипоксии)	Кислородная терапия, гипербарическая оксигенация	Диссоциация карбоксигемоглобина, обогащение крови кислородом
Метиленовая синь	Анилин, амино- и нитросоединения	1% раствор в 25% растворе глюкозы, 10—20 мл	Восстановление метгемоглобина в оксигемоглобин
Этиловый спирт	Метанол, этиленгликоль, дихлорэтан	30% раствор внутрь, 5% раствор внутривенно с 5% раствором глюкозы	Угнетение фермента алкогольдегидрогеназы
Пиридоксим (витамин B <sub>6</sub> )	Диметилгидразин, изонназид, фтивазид	5% раствор в ампулах 2—5 мл подкожно, внутримышечно	Кофермент глутаматдекарбоксилазы
Налорфин	Морфин, препараты опия	0,5% раствор в ампулах, 1—2 мл подкожно, внутримышечно	Вытеснение с рецепторов морфина
Йодистый калий	Радиоактивные изотопы йода в первые 5—15 дней после ядерного взрыва	В таблетках по 0,1 г, внутрь по 1 таблетке в день, в течение 5—10 дней	Защита щитовидной железы от радиоизотопов йода



Название	При отравлении какими веществами применяются	Дозы и способ применения	Механизм лечебного действия
Полисурьмин	Радиоактивные изотопы Sr, Cs, Ba	Внутри 4 г в полстакане воды	Связывание и выведение с калом изотопов стронция, цезия, бария
Комплексоны	Соединения свинца, кадмия, ртути, плутония, урана	ЭДТА (тетацин) 10% раствор, пентацин 5% раствор внутривенно по 10 мл с 5% раствором глюкозы	Ускорение выведения веществ с мочой

тания могут применяться различные высокотоксичные соединения (в скобках указана смертельная доза вещества в граммах для взрослого человека  $per\ os$ ): фториды (4—5), цианиды (0,1—0,2), арсины (0,1—0,2), сулема (0,2—1,0), алкалоиды (вератрин, аконитин, рицин—0,01—0,02), фторкарбоновые соединения (0,05), тетродотоксин—яд из икры рыбы фугу (0,07), тарихотоксин—яд, вырабатываемый тритоном (0,07), палитоксин—яд, содержащийся у кишечнополостных, вызывает смертельное отравление в дозе 0,0003 г, нейротоксин кобры (0,00001) и др.

Важное значение имеет умение врачей и среднего медперсонала правильно оказать медицинскую помощь при отравлении неизвестным ядовитым веществом, исходя из ранее изложенных принципов: возможно быстрое и полное удаление и обезвреживание токсического вещества с кожи и одежды, слизистых, желудка, дача адсорбентов, симптоматические средства в зависимости от состояния нервной, сердечно-сосудистой системы, дыхания, печени, почек и др., проведение общих детоксикационных мероприятий (усиление диуреза, вливания крови, гемодеза, глюкозы, витаминов, десенсибилизирующих средств, димедрола и т. д.).

#### Вопросы и задания

1. Что такое химическое оружие? Краткая история и вероятность применения его в будущих войнах?
2. Классификации ОВ и средства применения?
3. Особенности поражающего действия химического оружия, почему оно относится к оружию массового поражения?
4. Что такое токсикология, военная токсикология и медицинская защита?
5. Что вы понимаете под биохимическим механизмом действия ядов? Приведите примеры.
6. Что такое бластомогенное, мутагенное и тератогенное действие ядовитых веществ?
7. Принципы оказания медицинской помощи при отравлениях, понятие об антидотах.

## Глава 2. ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИЕ ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА (ОВ НЕРВНО-ПАРАЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ)

Фосфорорганические ОВ (ФОВ) являются в настоящее время самыми опасными веществами быстрого и смертельного действия в арсенале химического оружия зарубежных империалистических армий. Вот почему на их изучение обращается особое внимание.

Впервые они появились в фашистской Германии в годы второй мировой войны. Синтез их был осуществлен в лабораториях Фарбениндустри Шрадером. В 1937 г. синтезирован табун, в 1938 г.— зарин и в 1944 г.— зоман. Был налажен массовый выпуск этих ОВ. В Англии в эти годы синтезирован диизопропилфторфосфат и введен на вооружение как штатное ОВ.

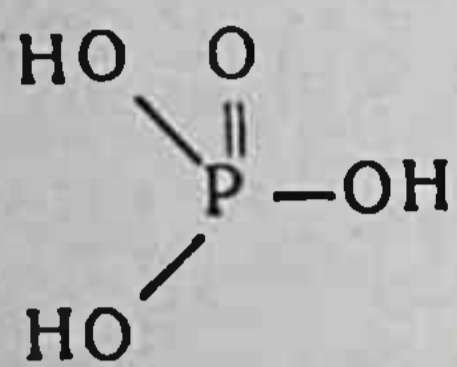
В 50-х годах шведский химик Таммелин синтезировал высокотоксичные аминотиоловые эфиры фосфоновых кислот, на основании которых в США с 1955 г. на вооружении появились наиболее высоко токсичные ОВ под условным названием V-газы (ви-газы). На вооружении стран НАТО состоят зарин, зоман, V-газы и др.

Фосфорные соединения являются жизненно необходимыми для организма веществами, в частности аденозинтрифосфорная кислота (АТФ)— одно из основных макроэргических соединений, обеспечивающих энергоресурсы организма. В то же время фосфорорганические эфиры являются высокотоксичными веществами нервно-паралитического действия. В настоящее время синтезировано около 12 тысяч фосфорорганических соединений (ФОС) типа эфиров различных фосфорсодержащих кислот. Многие из них нашли широкое применение в качестве инсектицидов для уничтожения насекомых-вредителей сельскохозяйственных культур и в системе санитарно-противоэпидемических станций; некоторые эфиры применяются в медицине в качестве лекарств, а ряд соединений состоят на вооружении как ОВ.

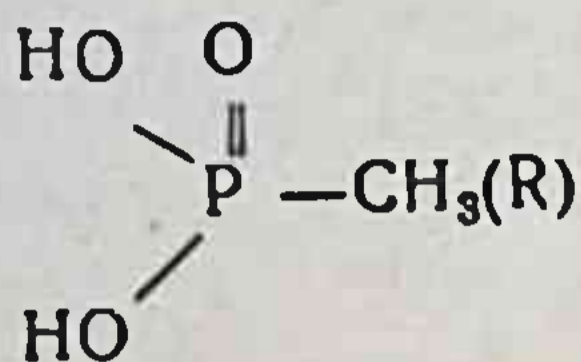
Особая опасность ФОВ объясняется следующими характерными свойствами этих соединений: 1) они являются наиболее токсичными среди всех ОВ; 2) могут проникать в организм всеми возможными путями, в том числе через кожу, что затрудняет защиту от них; 3) многие из них не имеют цвета и запаха, практически трудно обнаруживаются органами чувств (их можно обнаружить только химическими реакциями) и момент поражения может проходить незаметно; 4) обладают значительной стойкостью на местности; 5) могут вызывать так называемую молниеносную форму поражения, когда смерть наступает в первые 5—10 мин на поле боя до получения необходимой медицинской помощи. Эти обстоятельства приводят к выводу, что ФОВ могут вызывать массовые потери войск и населения с высокой смертностью пораженных.

## 2.1 ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ И ТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

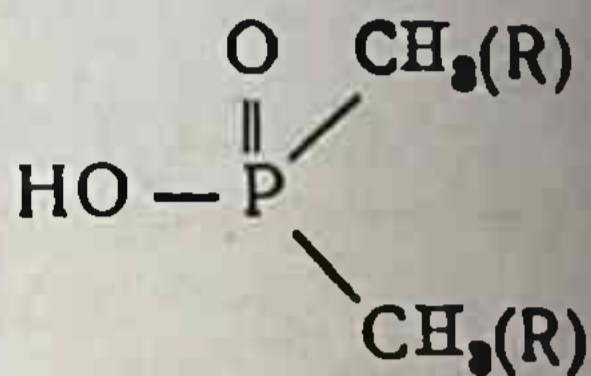
Фосфорорганические соединения (ФОС) по своей химической структуре могут быть производными фосфорной (фосфаты), алкилфосфоновой (фосфонаты), диалкилфосфиновой (фосфинаты), тиофосфорной кислот (тиофосфаты) и других производных фосфорных кислот:



Фосфорная кислота (эфиры называют фосфатами)

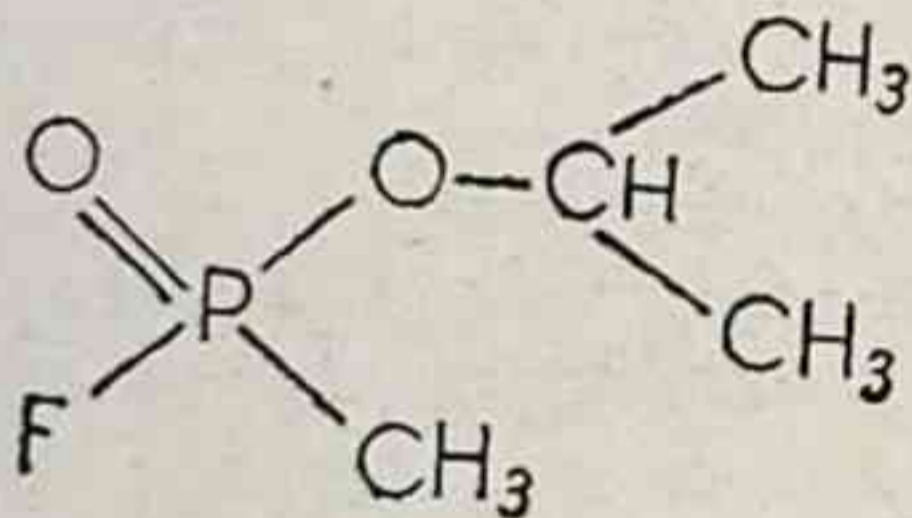


Алкилфосфоновая кислота (одна фосфоруглеродная связь; эфиры называют фосфонатами)



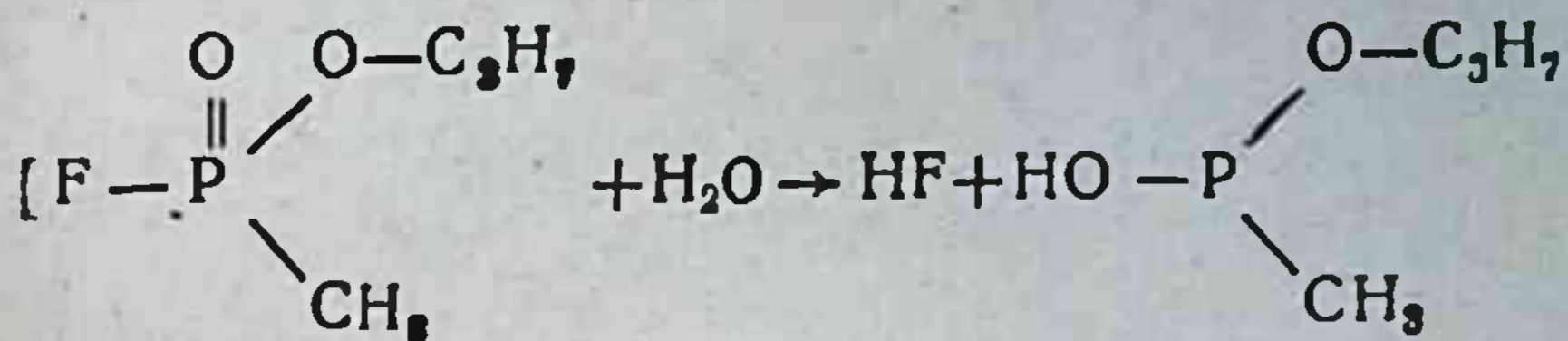
Диалкилфосфиновая кислота (две фосфоруглеродные связи, эфиры называют фосфинатами)

Зарин (gV) — изопропиловый эфир метилфторфосфоновой кислоты:

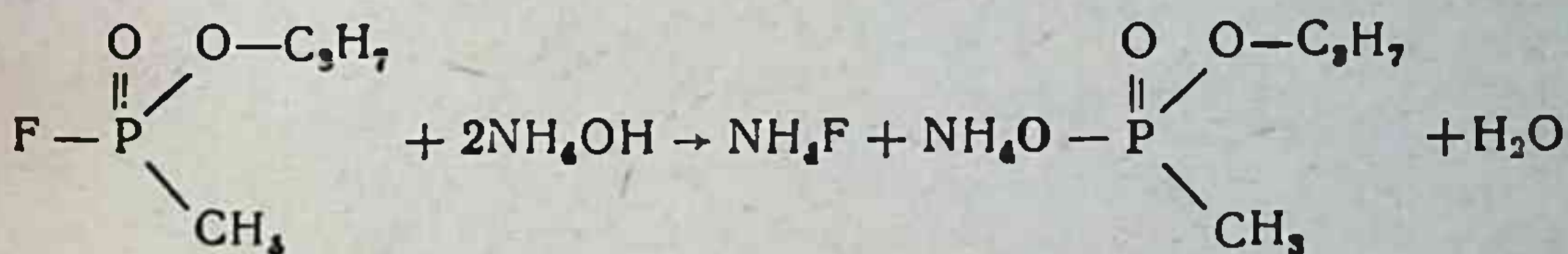
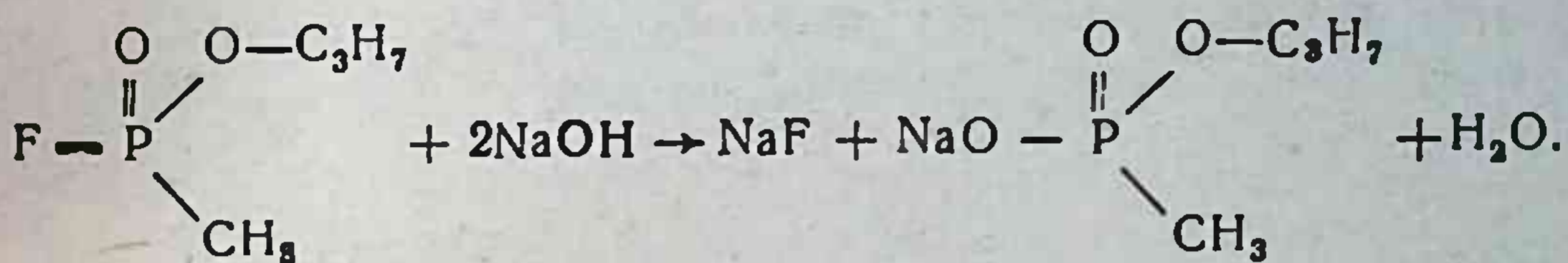


**Физические свойства.** Зарин — бесцветная жидкость, практически без запаха (некоторые отмечают слабый фруктовый запах). Температура кипения  $158^\circ\text{C}$  (при кипении разлагается), поэтому обладает значительной летучестью (при  $20^\circ$  —  $13,2$  мг/л воздуха) и сравнительно небольшой стойкостью (летом на местности держится до 10 ч). Температура плавления (затвердевания)  $-56^\circ\text{C}$ , может применяться в зимних условиях. Молекулярная масса 140,1; плотность 1,094 (тяжелее воды); плотность паров по воздуху 4,86. Зарин хорошо растворяется в жирах, липидах и органических растворителях (дихлорэтан, бензол, бензин, спирт и др.) и сравнительно хорошо растворяется в воде. Проникает через кожные покровы в капельно-жидком и парообразном состоянии.

**Химические свойства.** Наиболее подвижной и реакционно способной является фторфосфорная связь, поэтому по этой связи легче всего идут химические и биохимические реакции зарина. Зарин гидролизруется водой, но медленно (при комнатной температуре на 50% гидролизруется за 5 ч), при этом образуются значительно менее токсичная фтористоводородная кислота и нетоксичный остаток.

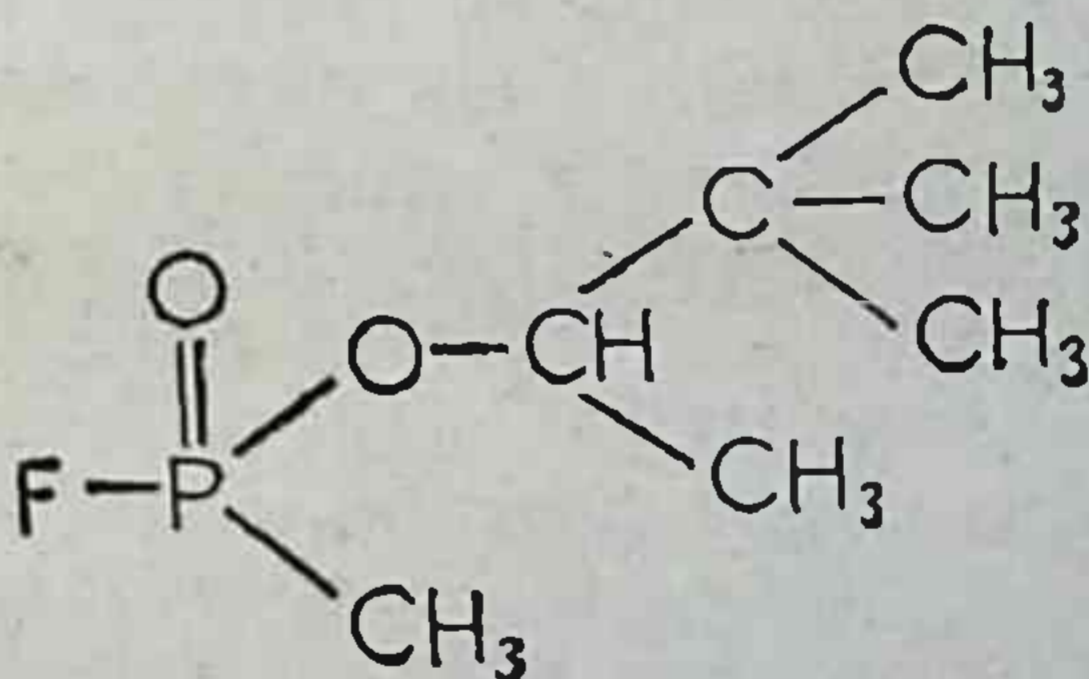


Гидролиз зарина резко ускоряется при добавлении щелочных веществ и кипячении. Зарин легко разрушается и дегазируется щелочными веществами, аммиаком:



Для дегазации предметов, зараженных зарин, применяются 5% растворы едких щелочей, 25% раствор аммиака, или аммиачно-щелочной раствор № 2-ащ и др.

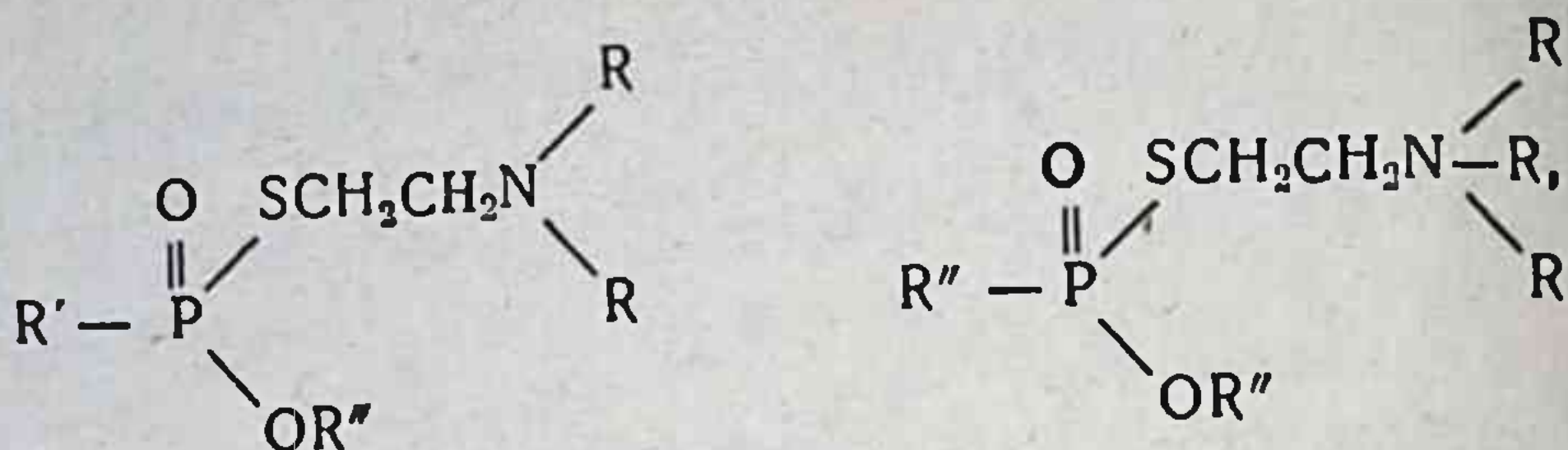
**Зоман (gD)** — пинаколиновый эфир метилфторофосфоновой кислоты. Представляет собой бесцветную жидкость, практически без запаха (некоторые отмечают слабый камфорный запах).



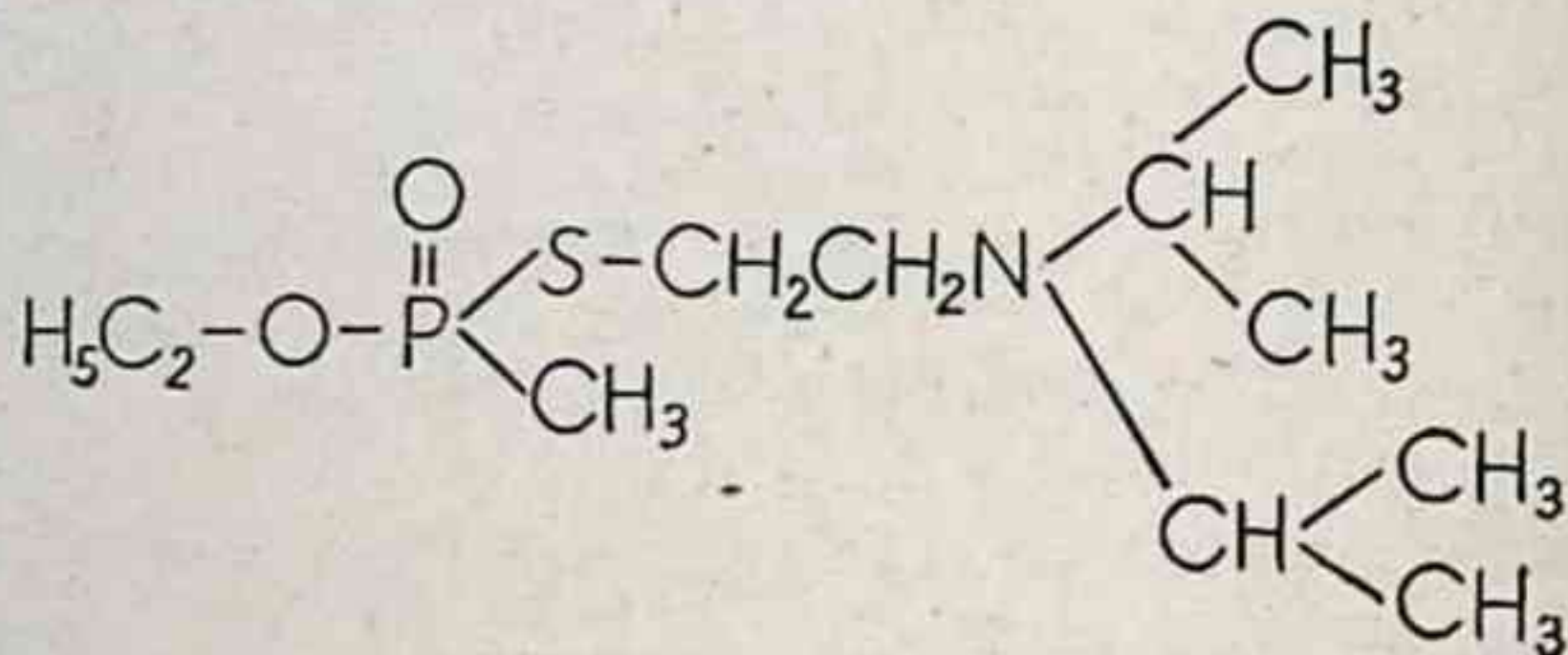
**Физические свойства.** Температура кипения зомана около 200°C (с разложением), относится к стойким ОВ (стойкость летом около суток). Температура затвердевания —80°C (по другим данным —42°C). Молекулярная масса 182; плотность, 1,013; плотность паров по воздуху 6,3. Хорошо растворяется в жирах, липидах, органических растворителях; в воде растворяется умеренно. Хорошо проникает через кожу человека и животных.

**Химические свойства** близки к свойствам зарина (реакции по P—F связи), но в воде гидролизуеться очень медленно (в холодной воде может держаться месяцами). Дегазируется также щелочными веществами.

**V-газы.** Под этим названием объединяют различные соединения с общей формулой:



где R' — алкильный радикал, OR'' — алкильный эфир, R — два или три алкильных радикала. Известно около 15 таких соединений, отличающихся радикалами. Более токсичным и вероятным ОВ считается О-этил-S-диизопропиламиноэтил-метилфосфонотионат (V<sub>x</sub>):



V-газы являются аминотиоловыми эфирами фосфоновых кислот, причем аминотиоловая группа содержит две СН<sub>2</sub>-группы, как и ацетилхолин. Возможно этим объясняется более высокая токсичность V-газов.

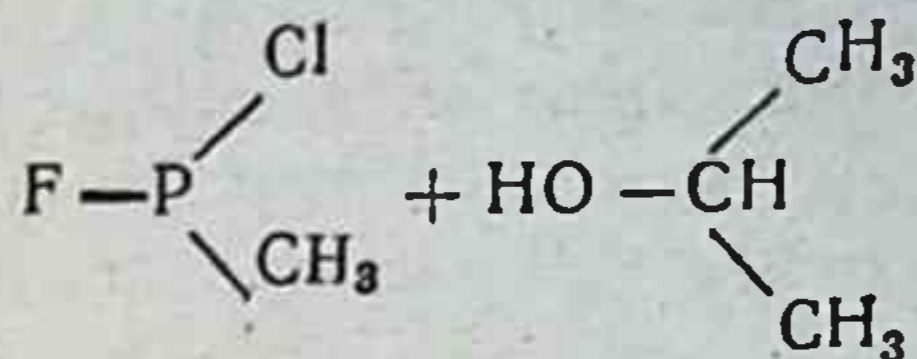
**Физические свойства.** V-газы представляют собой бесцветную жидкость без запаха. Температура кипения около 300°C, поэтому они обладают очень малой летучестью (0,003 мг/л воздуха) и наибольшей стойкостью на местности. Стойкость V-газов на местности при температуре 15°C может быть до 20 сут, а при —10°C — до 16 нед. Температура плавления V-газов —50°C. В воде они растворяются до 5%, хорошо растворяются в жирах, липидах, органических растворителях.

Характерными особенностями V-газов являются наиболее высокая по сравнению с другими ОВ токсичность и способность хорошо проникать через кожу, вызывая поражения в минимальных дозах. В США предлагают применять V-газы главным образом в аэрозольном состоянии или капельно-жидком виде для создания стойких очагов химического заражения.

**Химические свойства.** V-газы гидролизуются водой очень медленно. Дегазируются легче веществами, содержащими активный хлор (гипохлоритом кальция), труднее — щелочными веществами.

**Бинарные ФОВ.** Как уже сообщалось, в США создается бинарное химическое оружие. Внутри бинарного боеприпаса (артиллерийского снаряда или бомбы) в отдельности находятся два неядовитых компонента, разделенных перегородкой. При выстреле или резком ударе перегородка разрушается, компоненты соединяются и реагируют с образованием зарина или V-газов, не отличаю-

щихся в принципе от собственно зарина или V-газов. В качестве компонентов для зарина могут быть использованы фтор-хлорангидрид-метилфосфоната и изопропиловый спирт:



Бинарные ФОВ в США условно получили название gV-2 и V<sub>x</sub>-2.

**Фосфорорганические инсектициды** широко применяются в сельском хозяйстве и дезстанциях для уничтожения насекомых и вредителей: дихлофос (аэрозоль), хлорофос, карбофос, тиофос и др. При неправильном обращении с ним могут быть тяжелые и смертельные отравления, по клинике мало отличающиеся от поражений ФОВ.

**Способы боевого применения.** ФОВ могут применяться в химических ракетах, бомбах, архимснарядах и минах, реактивных химических снарядах, химических фугасах и путем распыления с самолетов из выливных авиационных приборов и различных генераторов аэрозолей.

**Токсические свойства.** Как уже указывалось, ФОВ являются высокотоксичными веществами (ультраяды) быстрого и смертельного действия. Токсичность их при разных путях поступления в организм на основании обобщения данных литературы представлена в табл. 3 (В. В. Мясников, С. Н. Голиков и др.).

Таблица 3

Токсичность ФОВ

Название ФОВ	Концентрация при ингаляционном поражении, мг/л воздуха, экспозиция 1 мин				LD <sub>50</sub> при попадании в капельном виде	
	абсолютно смертельная (CL <sub>100</sub> )	условно смертельная (CL <sub>50</sub> )	средневызывающая (IC <sub>50</sub> )	вызывающая мноз	на кожу, мг/кг	на обмундирование, мг/кг
V-газы	0,007	0,001			0,05—0,1	4—5
Зоман	0,075	0,05	0,025	0,0001	0,7	5
Зарин	0,1	0,07	0,055	0,002	5	25

При длительных экспозициях ФОВ могут вызывать тяжелые поражения в концентрациях 0,0001—0,001 мг/л воздуха. Например, зарин в концентрации 0,001 мг/л при экспозиции 15 мин может вызвать тяжелое поражение. Для создания смертельных концентраций в атмосфере, по данным зарубежных специалистов, достаточно заражать территорию с плотностью заражения 0,1—0,2 г на 1 м<sup>2</sup> поверхности. При попадании на кожу V-газы в дозе 5—10 мг (то есть мельчайшей капельки в 10 раз меньше капли воды) могут вызвать тяжелое поражение человека.

## 2.2. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПОРАЖЕНИЯ

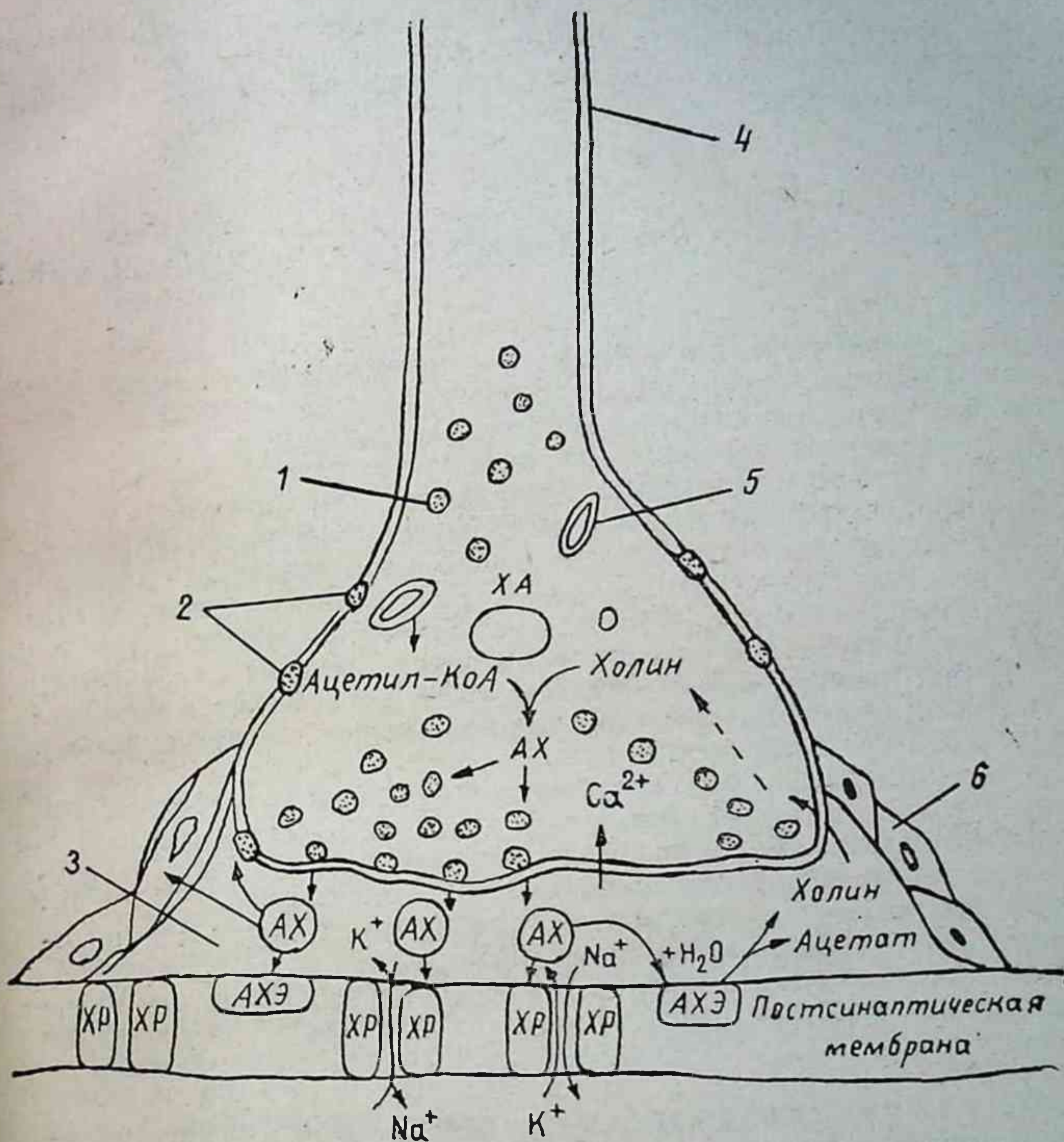
Фосфорорганические ОВ, как и другие фосфорорганические соединения (инсектициды), относятся к антихолинэстеразным ядам. Действие их на организм объясняется способностью угнетать (ингибировать) ацетилхолинэстеразу и нарушать гидролиз ацетилхолина, осуществляющего передачу нервного импульса в холинэргических синапсах.

Эти вопросы подробно излагаются в специальных монографиях (С. Н. Голиков и В. И. Розенгарт, М. Я. Михельсон, Ю. С. Каган, В. Б. Прозоровский и Н. В. Саватеев, Б. Сондерс, О. Брайн и др.). В данном пособии эти вопросы рассматриваются очень кратко.

**Физиология нервных синапсов.** Синапсом называют область (место) контакта окончания нервного волокна с другим нейроном (межнейронные синапсы) или с органом (концевые синапсы). Синапсы обеспечивают передачу нервного импульса на другой нейрон или орган, причем только в одном направлении (по нервному волокну импульсы могут идти в любом направлении). Согласно биохимической теории, передача нервного импульса в синапсах происходит посредством медиаторов (переносчиков, посредников). В холинэргических нейронах медиатором служит ацетилхолин, в адренэргических—норадреналин. Синапс представляет собой весьма сложное микроскопическое образование, в котором электронной микроскопией установлены: концевое утолщение нерва, вакуоли, содержащие связанный ацетилхолин, пресинаптическая мембрана с утолщениями и отверстиями, синаптическая щель шириной 20—50 нм и постсинаптическая мембрана, с которой неразрывно связаны холинорецепторы (холинореактивные системы, рис. 12).

В состоянии покоя ацетилхолин находится в связанном состоянии, постсинаптическая мембрана — в состоянии электрической поляризации: внутри клетки содержится больше отрицательно заряженных анионов, снаружи — положительно заряженных ионов натрия и калия, создается мембранный потенциал покоя около 50—90 мВ. Когда нервный импульс достигает синапса, под влиянием тока ионов кальция ацетилхолин высвобождается из вакуолей в виде отдельных порций («квантов») и выходит в синаптическую щель, где он сразу же вступает во взаимодействие с холинорецептором постсинаптической мембраны, передавая импульс на другой нейрон или на эффекторный орган, и обеспечивает выполнение определенных функций органа (например, быстрое сокращение поперечнополосатых мышц или медленное сокращение гладкой мускулатуры). При этом одновременно происходит деполяризация постсинаптической мембраны вследствие повышения ее проницаемости и диффузии ионов натрия внутрь.

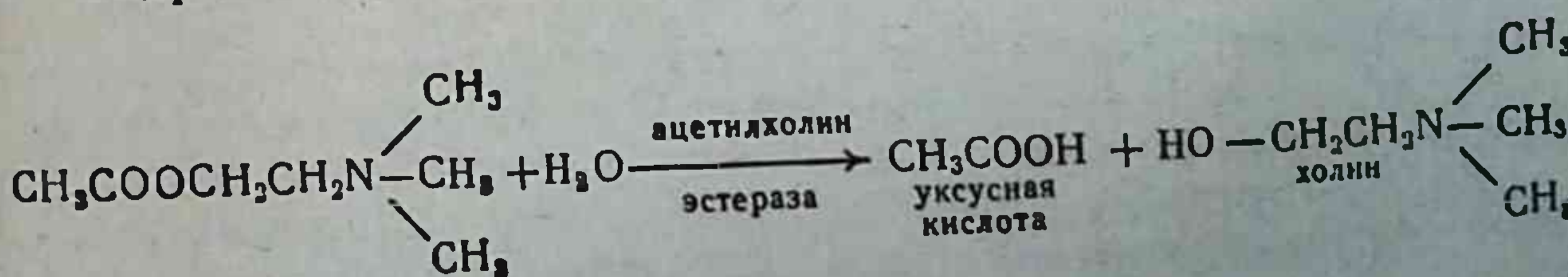
После передачи импульса ацетилхолин почти мгновенно (за 0,002 с) гидролизуется под действием фермента ацетилхолинэстеразы, одновременно происходит поляризация мембраны за счет



**Рис. 12.** Основные структурные элементы и схема функционирования холинэргического синапса (С. Н. Голиков, Ю. И. Фишзон-Рысс):  
 1 — синаптические пузырьки, 2 — пресинаптические центры связывания ацетилхолина, 3 — синаптическая щель, 4 — миелиновая оболочка, 5 — митохондрия, 6 — шванновские клетки  
 ХР — холинорецептор, АХ — ацетилхолин, АХЭ — ацетилхолинэстераза, ХА — холинацетилтрансфераза (холинацетилаза).

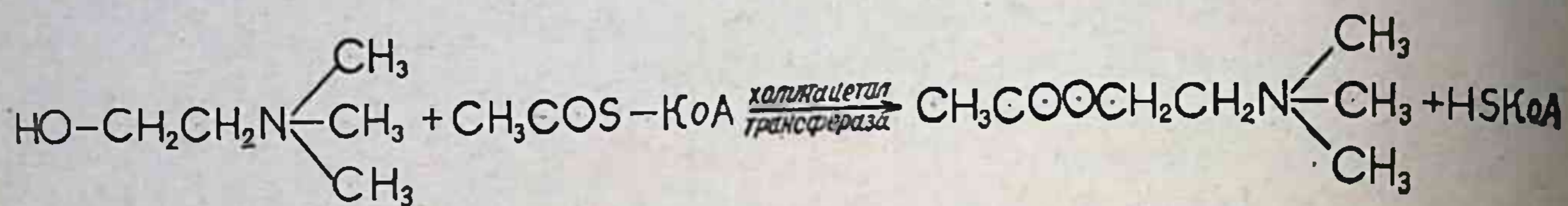
выхода ионов натрия под действием «натриевого насоса» и готовность синапса к проведению следующего импульса.

**Гидролиз ацетилхолина:**





Ацетилхолин синтезируется в пресинаптическом окончании путем переноса ацетильной группы ацетилкоэнзима-А на холин с помощью фермента холинацетилтрансферазы (холинацетилазы) при участии АТФ:

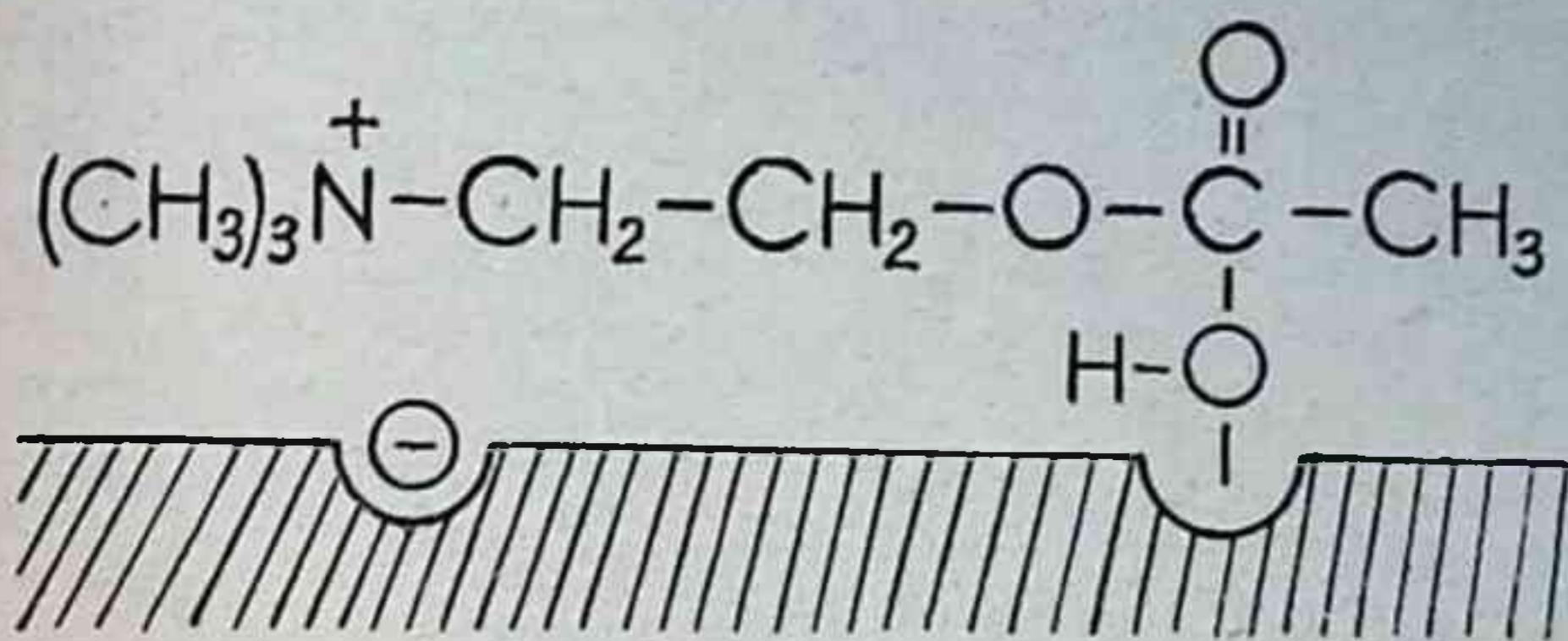


Холинэстераза — фермент, содержащийся в организме всех животных, птиц, рыб, насекомых, имеющих нервную систему. В зависимости от вида субстрата, на который действует фермент, различают три вида холинэстераз: ацетилхолинэстераза (АХЭ), которая гидролизует ацетилхолин (и ацетилбетаметилхолин); бутирилхолинэстераза (БуХЭ), которая, кроме ацетилхолина, гидролизует бутирилхолин, и бензоилхолинэстераза (БеХЭ), которая гидролизует бензоилхолин. Ацетилхолинэстераза содержится во всех отделах нервной системы и эритроцитах, именно она гидролизует ацетилхолин в синапсах (раньше ее называли истинной холинэстеразой). БуХЭ и БеХЭ содержатся в сыворотке крови, печени, почках; они, видимо, играют защитную роль в каких-то особых случаях.

Холинэстераза — фермент белковой природы, не содержащий простатической группы. Установлено, что на ее активном центре имеются два активных участка: анионный и эстеразный. Анионный отрицательно заряженный участок образован СОО-радикалом, притягивает положительно заряженную головку ацетилхолина. Эстеразный участок имеет более сложную структуру, образован гидроксилом аминокислоты серина и имидазольным кольцом гистидина (акцептором и донором протона), обеспечивает связь со сложноэфирной группой ацетилхолина и ее разложение (рис. 13).

Холинорецепторы представляют собой белковолипидные комплексы, реагирующие с ацетилхолином, воспринимающие нервный импульс и передающие действие на следующий нейрон или эфферентный орган. Предполагают, что в холинорецепторах, как и в холинэстеразе, имеется два активных центра: анионный, притягивающий положительно заряженную головку ацетилхолина, и эстерофильный, реагирующий со сложноэфирной связью ацетилхолина (но не разлагающий ее). При этом наступают изменения холинорецептора и постсинаптической мембраны, деполяризация ее вследствие выхода ионов калия и проникновения ионов натрия.

Фармакологическими методами установлено два вида холинорецепторов: М- и Н-холинорецепторы. Мускариновые М-холинорецепторы находятся в синапсах центральной нервной системы, постганглионарных нервных окончаниях парасимпатической нервной системы и симпатических



Анионный участок

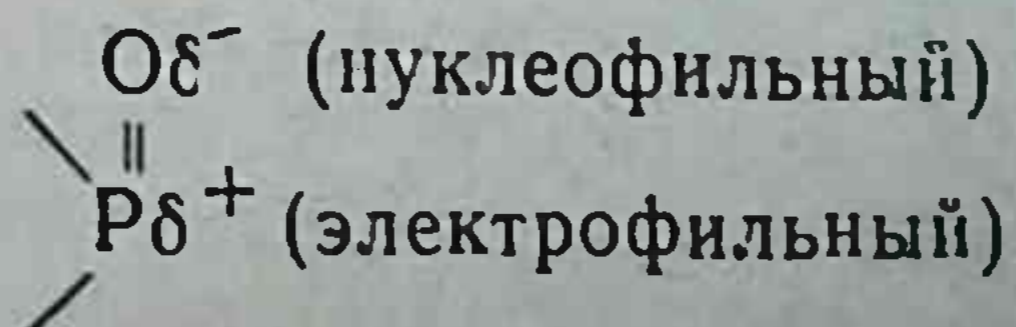
Эстерозный участок

-Рис. 13. Активный центр холинэстеразы и взаимодействие с ацетилхолином, приводящее к его гидролизу.

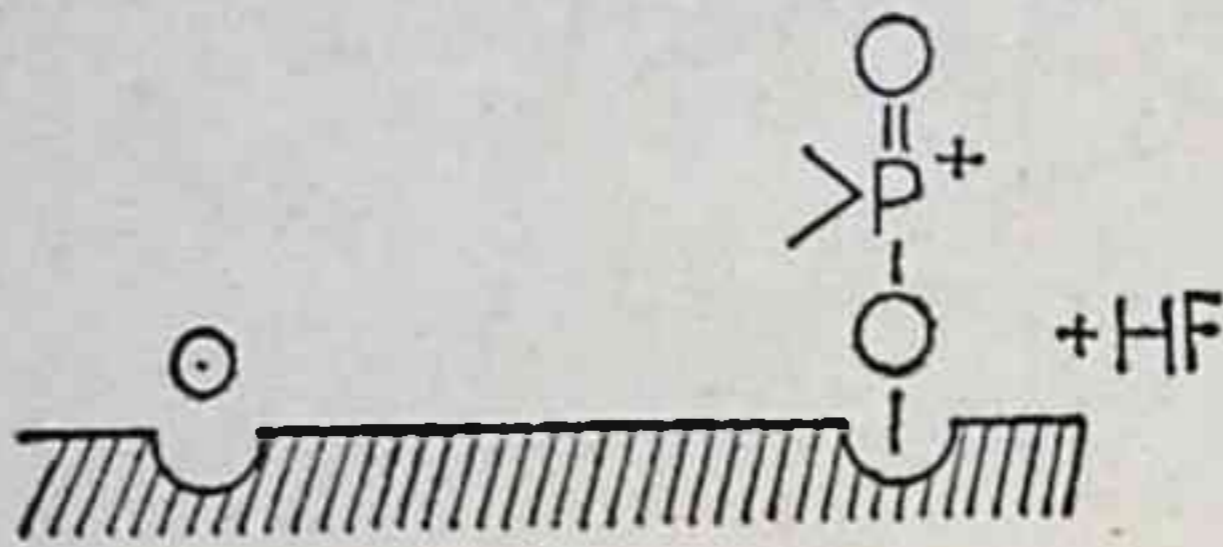
нервных окончаниях потовых желез, они чувствительны к мускарину, блокируются холинолитиками (атропином и др.). Никотиночувствительные Н-холинорецепторы содержатся в парасимпатических и симпатических ганглиях, где они возбуждаются малыми дозами никотина и угнетаются большими дозами никотина и ганглиоблокаторами, а также в мионевральных синапсах и поперечнополосатой мускулатуре, возбуждаются никотином, блокируются кураре, и в центральной нервной системе, где они блокируются пентафеном.

**Антихолинэстеразная теория механизма действия ФОВ.** Биохимическими исследованиями установлено, что ФОВ и ФОС при минимальных концентрациях (порядка  $10^{-6}$ — $10^{-8}$  моль) в организме и в опытах *in vitro* вызывают резкое угнетение (ингибирование) холинэстеразы (АХЭ и БуХЭ), вследствие чего гидролиз ацетилхолина прекращается или замедляется. Он накапливается в синапсах, вызывает возбуждение холинорецепторов, перевозбуждение нервной системы, судороги, затем угнетение и паралич нервной системы.

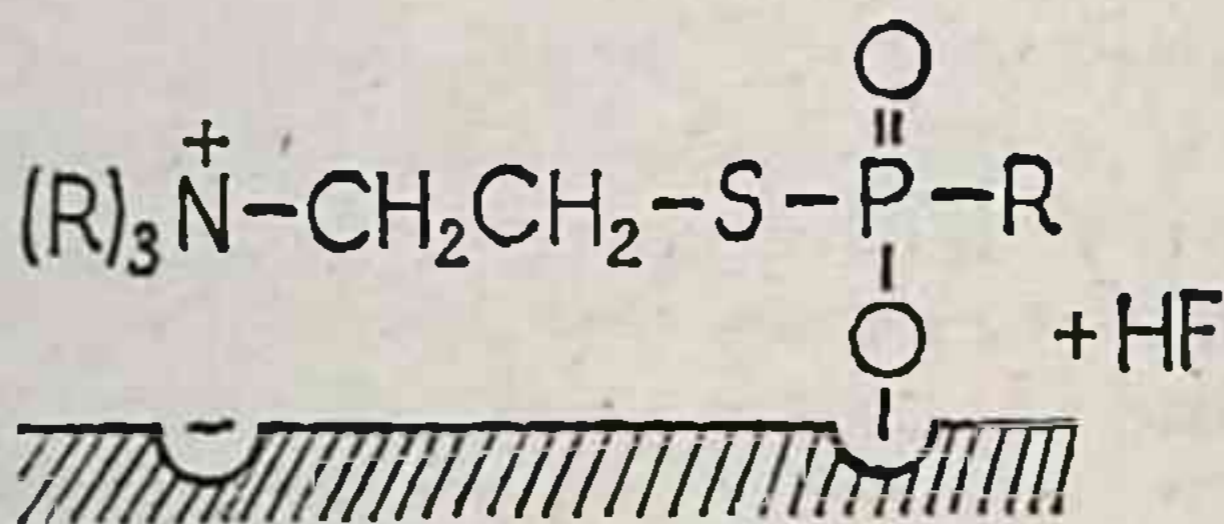
Реакция ФОВ с холинэстеразой имеет сложный, многоступенчатый характер. Реакционная способность ФОВ соединяться с холинэстеразой объясняется поляризуемостью связи  $\text{P}=\text{O}$ : пара электронов от атома фосфора смещается в сторону кислорода (вследствие более сильной электрофильности кислорода), кислород приобретает избыток их и нуклеофильные свойства, фосфор становится электрофильным и легко вступает в соединение с нуклеофильными реагентами, например, гидроксильной группой эстеразного участка фермента (серина):



Образуется фосфорилированная ацетилхолинэстераза, не способная гидролизовать ацетилхолин в синапсах:



Еще более сильное антихолинэстеразное действие оказывают ФОВ типа ν-газов, которые благодаря наличию аминогруппы способны соединяться не только с эстеразным гидроксилом серина, но и с анионным участком фермента:



Было выяснено, что соединение ФОВ с ферментом происходит в несколько стадий. В первые минуты и часы после отравления возможно отщепление ОВ от фермента с помощью реактиваторов холинэстеразы. Затем наступает «старение» фосфорилированного фермента (в результате сложной перестройки комплекса), и отщепление ОВ становится невозможным. Особенно быстро происходит старение связи зомана; восстановление фермента, связанного с зоманом, практически невозможно. Обратимые ингибиторы холинэстеразы (прозерин, галантамин) соединяются с ферментом по анионному участку, частично по эстеразному участку, связи эти непрочные и активность холинэстеразы быстро восстанавливается.

При изучении ФОВ и различных ФОС было установлено, что, как правило, чем сильнее выражено антихолинэстеразное действие данного вещества, тем выше его токсичность. Тяжесть поражения в определенной степени зависит от степени ингибирования ацетилхолинэстеразы. При тяжелых смертельных поражениях наблюдается почти 100% угнетение АХЭ в крови и центральной нервной системе. По данным ряда авторов (Grob, 1956, и др.), при поражении легкой степени активность АХЭ в крови по сравнению с нормой снижается на 20—25%, при поражении средней степени — на 80—90%, при тяжелых поражениях — на 95—99%.

**Патофизиологические эффекты накопления ацетилхолина.** Накопление ацетилхолина вследствие угнетения ацетилхолинэстеразы приводит к перевозбуждению М- и Н-холинореактивных систем на периферии и в центральной нервной системе. Перевозбуж-

действие М-холинорецепторов обозначается как *мукариноподобное* действие, которое клинически выражается как перевозбуждение парасимпатической нервной системы. Перевозбуждение М-холинорецепторов обозначается как *никотиноподобный эффект*, который проявляется перевозбуждением симпатических ганглиев и миелинеральных синапсов поперечнополосатой мускулатуры. Кроме того, выделяют центральное действие ФОВ, которое зависит как от накопления ацетилхолина, так и от других причин (кислородное голодание и др.). Причем ацетилхолин оказывает возбуждающее действие на синапсы: после первоначального возбуждения могут наступить стойкая деполяризация постсинаптической мембраны, синаптический блок, угнетение нервной системы и миелинеральных синапсов (в особенности дыхательной мускулатуры). Наиболее характерные симптомы этих эффектов приведены в табл. 4.

Таблица 4

Патофизиологические эффекты действия ФОВ, связанные с накоплением ацетилхолина в синапсах и возбуждением холинорецепторов

Мукариноподобное действие	Никотиноподобное действие	Центральное действие
Глаза — миоз, спазм аккомодации, ухудшение зрения вдаль и в темноте	Мускулатура — слабость, фибрилляции мышц, скованность, затем общая слабость мышц и дыхательной мускулатуры	Головная боль, головокружение, страх, напряженность, возбуждение, бессонница
Легкие — бронхоспазм, одышка, удушье, бронхорея	Симпатические ганглии — тахикардия, повышение артериального давления, ишемия миокарда и головного мозга	Тремор мышц, стеснение
Сердце — брадикардия		Потеря сознания, тонико-клонические судороги
Органы пищеварения — саливация, тошнота, рвота, гиперсекреция, спазмы, тенезмы, понос		Кома, угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров
Повышенная потливость		
Сокращение матки и мочевого пузыря		

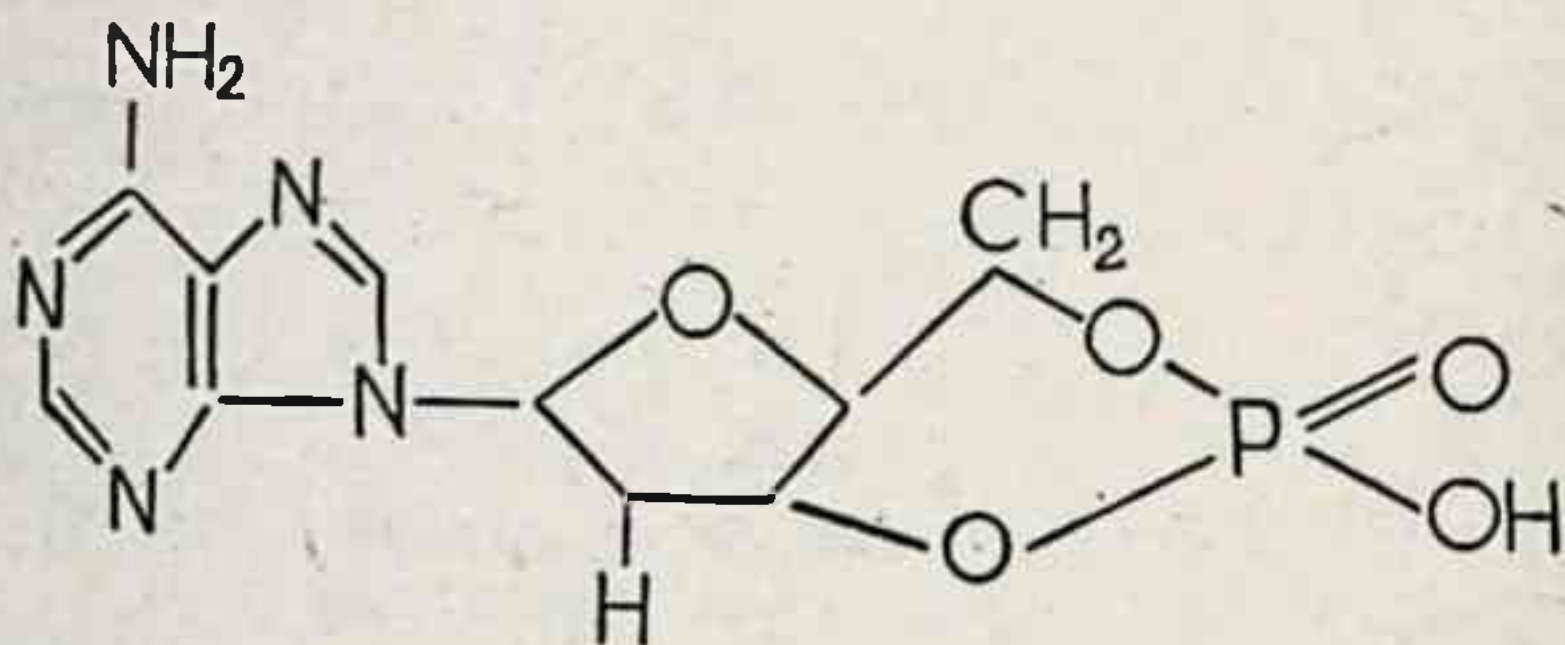
Теории неантихолинэстеразного действия ФОВ. Исследованиями ряда авторов (С. Н. Голиков, Р. С. Рыболовлев, В. Б. Прозоровский, Н. В. Саватеев и др.) убедительно доказано прямое воздействие ФОС на холинорецепторы, реакция с эстерофильным или анионным участком холинорецепторов. Предполагают, что «такие ганглионарные эффекты, как брадикардия и гипертензия..., связаны с действием ФОС на холинорецепторы симпатических и парасимпатических ганглиев» (В. Б. Прозоровский,

Н. В. Саватеев, 1976). Мионевральный блок дыхательной мускулатуры при тяжелых поражениях ФОВ также, видимо, связан с прямым действием ФОС на Н-холинорецепторы мышц, может сниматься реактиваторами холинэстеразы без повышения активности фермента.

ФОВ и ФОС вызывают также угнетение ряда других ферментов, например, некоторых эстераз крови и печени, алиэстеразы ( $\beta$ -эстеразы), липазы. Угнетение этих ферментов, возможно, имеет значение в патогенезе отравления некоторыми ФОС.

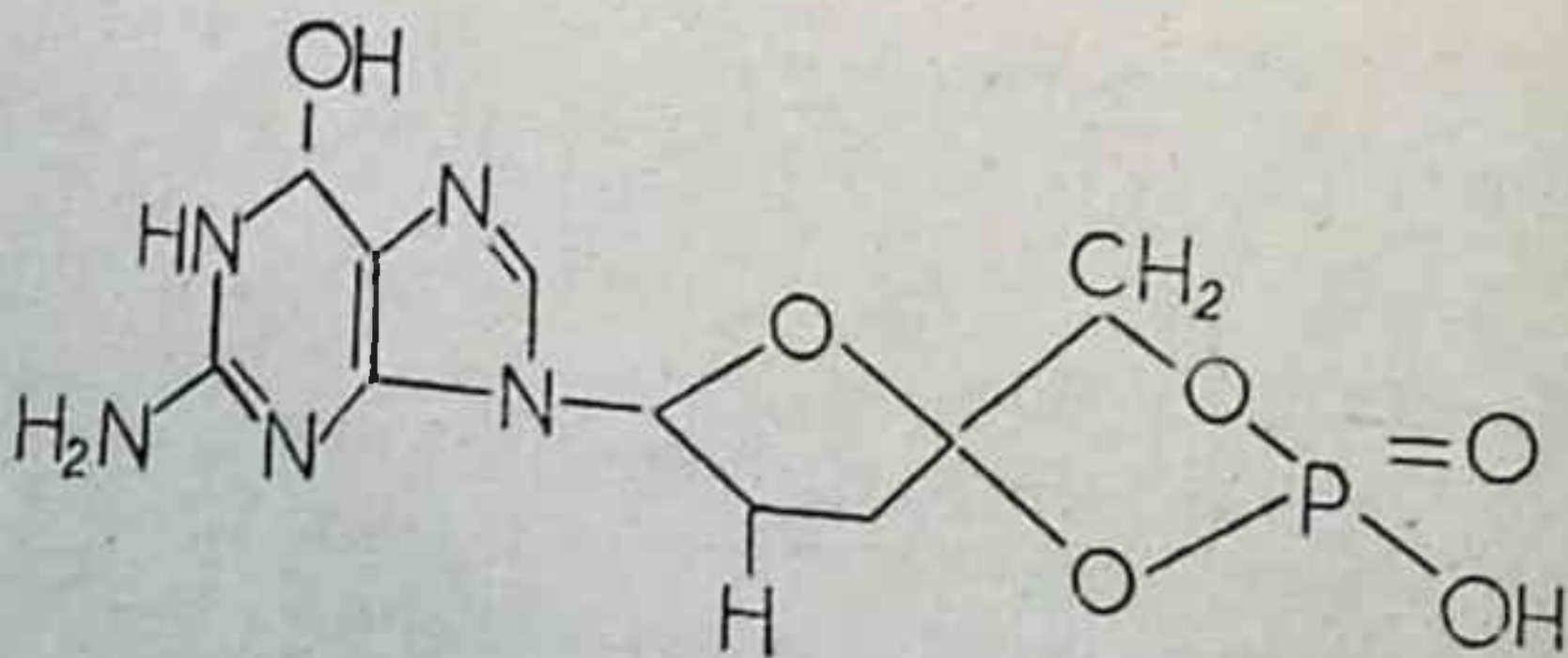
В последние десятилетия большое признание получили теории действия циклических нуклеотидов — цАМФ и цГМФ, которые, по современным взглядам, считаются внутриклеточными мессенджерами (посредниками) действия нейромедиаторов и «универсальными регуляторами» ряда жизненных процессов (обзоры Б. Ф. Коровкина, М. Дж. Берридж и др.).

Циклоаденозинмонофосфат (цАМФ) является внутриклеточным мессенджером норадреналина (адреналина), образуется из АТФ путем отщепления двух молекул фосфата и циклизации под действием фермента аденилатциклазы (АЦ), мо-



жет превращаться в АТФ ферментом фосфодиэстеразы. Считают, что при действии адреналина (норадреналина) на адренорецептор активируется аденилатциклаза, образуется цАМФ, который активирует ряд ферментных систем (протеинкиназ и др.), приводит к высвобождению ионов кальция и обеспечивает адреномиметическое действие нейромедиаторов.

Циклогуанозинмонофосфат (цГМФ) является внутриклеточным мессенджером ацетилхолина, оказывает холиномиметическое действие, образуется из ГТФ (гуанозинтрифосфата) также путем отнятия двух молекул фосфата и циклизации под действием гуанозилатциклазы, может превращаться в ГТФ так-



же ферментом фосфодиэстеразой. При действии ацетилхолина на холинорецептор образуется цГМФ, открываются натриевые (кальциевые) каналы, проявляется холиномиметическое действие.

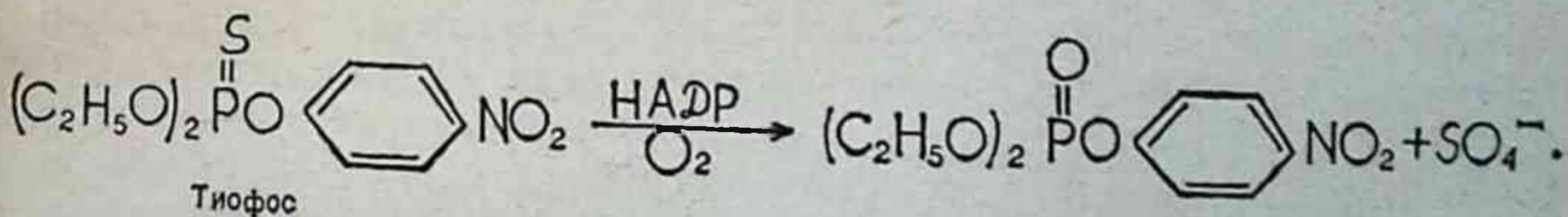
В работе Е. В. Гембицкого и Л. М. Печатникова показано, что при бронхиальной астме в ряде случаев наблюдается снижение активности холинэстеразы и повышение содержания цГМФ. При отравлении зоманом при почти полном ингибировании ацетилхолинэстеразы отмечается повышенное содержание цГМФ в головном мозге, что может стимулировать возникновение судорог (Sevaljevich, 1981, Lungu, 1983, и др.).

При введении этим животным клоназепана (транквилизатора) содержание цГМФ снижалось, что способствовало прекращению судорог.

**Превращения ФОВ в организме.** Метаболические превращения различных ФОС подробно разбираются в специальных руководствах и монографиях (Е. А. Лужников, Ю. С. Каган, Г. Могош, О. Брайн и др.). Основными видами превращений ФОВ (зарин, зоман, ви-экс) являются способность к неспецифической сорбции белками крови и ферментативный гидролиз. В крови животных и других тканях, главным образом в печени, обнаружены ферменты типа фосфатаз (условно называли—зариназы, зоманазы), под действием которых происходит гидролиз ФОВ с образованием практически нетоксичных веществ. Было отмечено, что гидролиз ФОВ у различных животных происходит с различной скоростью, и от этого в определенной степени зависит различная токсичность вещества. С другой стороны, токсичность некоторых ФОС (зесектицидов) в организме усиливается в результате ферментативного окисления или перегруппировки атомов под действием микросомальных оксидаз печени и цитохрома Р-450 («летальный синтез»). Например, происходит окислительная десульфурация метафоса и тиофоса, при этом усиливается токсичность и анти-

холинэстеразное действие, так как связь  $\begin{array}{c} \diagup \\ \text{P}^+ = \text{O}^- \\ \diagdown \end{array}$  более по-

ляризована, чем связь  $\begin{array}{c} \diagup \\ \text{P} = \text{S} \\ \diagdown \end{array}$ .



Резюмируя все вышесказанное, можно сделать вывод, что механизм действия ФОВ (ФОС) весьма сложен, в нем играют роль многие факторы: ингибирование ацетилхолинэстеразы и накопление ацетилхолина в синапсах (ведущий фактор) и связанное с этим мускарино- и никотиноподобное действие, прямое дей-

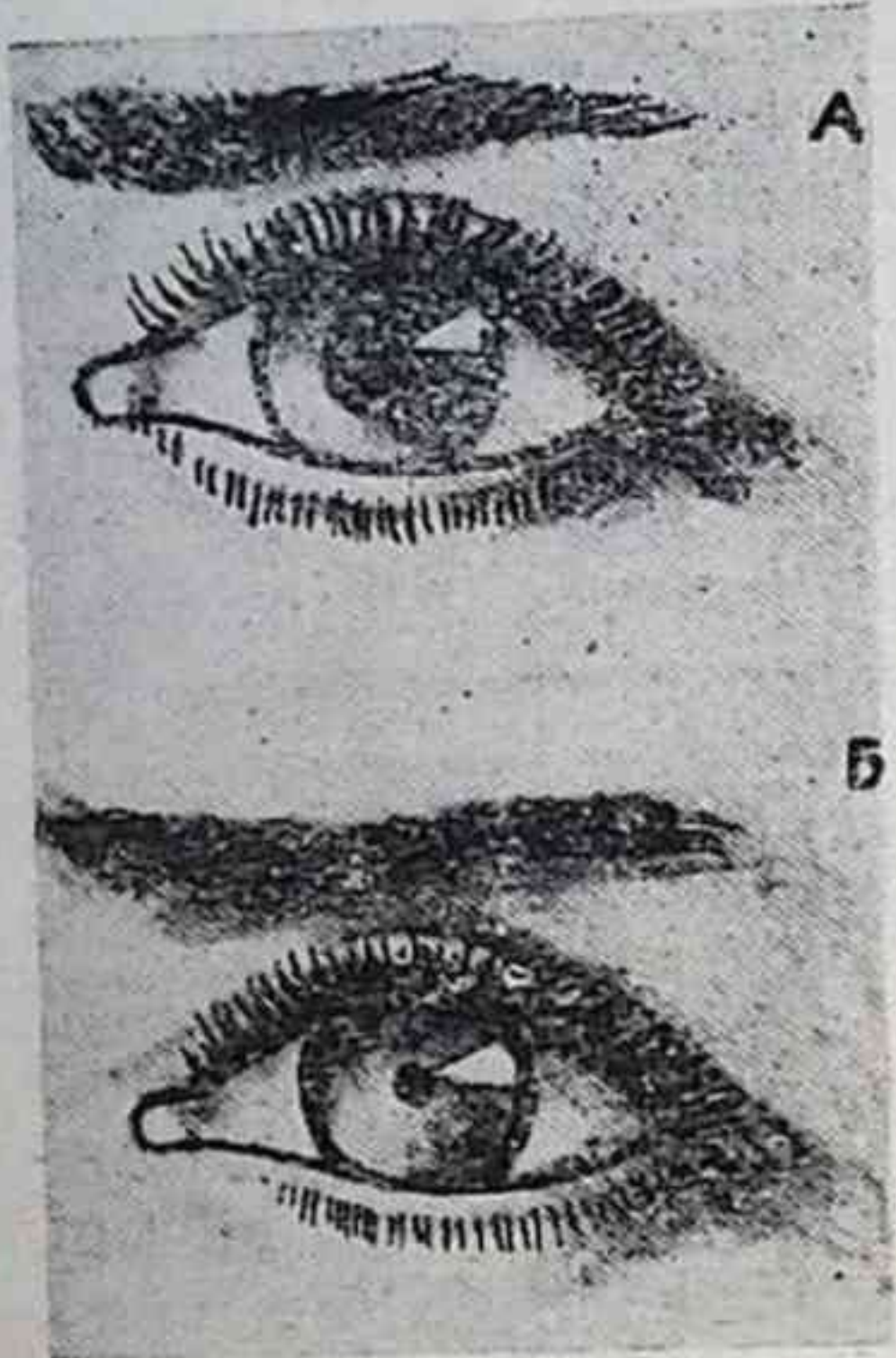


Рис. 14. Миоз, вызванный действием ФОВ:

А — зрачок в норме, Б — миоз.

ствие на холинорецепторы (главным образом на никотиночувствительные), процессы детоксикации, возможно, повышение содержания в головном мозге цГМФ.

Следует также отметить, что к ФОВ более чувствительны высокоорганизованные животные, например обезьяны, затем собаки. Кошки в 3—4 раза, крысы в 8 раз, мыши в 15 раз, лягушки в 400 раз менее чувствительны, чем собаки. Самки чувствительнее, чем самцы.

### 2.3. КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЯ

Все ФОВ вызывают почти одинаковую клинику поражения. Различные клинические формы поражения зависят главным образом от дозы и путей проникновения ОВ в организм.

#### Клиника ингаляционных поражений.

Ингаляционные поражения в зависимости от концентрации паров и аэрозолей ОВ в воздухе, экспозиции и состояния организма бывают легкой, средней и тяжелой степени.

Поражение легкой степени (миотическая форма) развивается при низких концентрациях ОВ (0,001—0,00001 мг/л воздуха) и при коротких экспозициях. Первым симптомом поражения обычно является чувство стеснения и сдавления в груди (загрудинный эффект). Через 5—7 мин появляется миоз (рис. 14): зрачки суживаются часто до величины булавочной головки (1—2 мм в диаметре) и не расширяются в темноте, что приводит к потере сумеречного зрения. Одновременно появляется спазм аккомодации: цилиарная мышца спастически сокращается, циннозная связка расслабляется, хрусталик становится более выпуклым, что приводит к нарушению аккомодации и снижению зрения вдаль. Наблюдаются неприятное ощущение в глазах, гиперемия склер, небольшое слезотечение, боль в глазницах. Отмечаются головная боль, слабость, может быть брадикардия или тахикардия, иногда тошнота, нервное возбуждение. В настоящее время выделяют несколько форм поражения ФОВ легкой степени (П. П. Лихущин, 1973): *миотическая форма* с преобладанием нарушений зрения; *диспноэтическая форма*, при которой кроме миоза характерны учащение дыхания, легкая одышка, обильные выделения из носа, саливация; *невротическая форма*, сопровождающаяся головными болями, беспокойством, бессонницей, возбуждением или подавленным настроением, чувством тревоги и страха; *кардиальная форма* с явлениями коронароспазма и кардиалгии; *желудочно-кишечная форма*, при которой появляются

ся боли типа кишечных колик и диспепсические явления, тошнота, рвота.

Симптомы поражения продолжают в течение первых суток, через 2—5 сут наступает выздоровление. Такие пораженные, как правило, не нуждаются в госпитализации, они проходят амбулаторное лечение в команде выздоравливающих в омедб дивизии.

Поражение средней степени (бронхоспастическая или астматическая форма). При этом к вышеописанным симптомам присоединяется бронхоспазм: затрудняется дыхание, появляются приступы удушья, напоминающие бронхиальную астму. Одновременно отмечаются гиперсаливация, тошнота, часто рвота, могут быть боли в животе и понос. Появляются фебрильные подергивания мышц, тремор конечностей, лица и туловища, повышение сухожильных рефлексов. Часто бывают нервно-психическое возбуждение, страх, эмоциональные нарушения, сильная головная боль, спутанность мышления, бессонница, плохой сон с кошмарными сновидениями. Пульс уреженный, напряженный. Со стороны легких отмечаются явления острой эмфиземы. Приступы удушья вначале могут быть очень частыми и длительными, затем постепенно урежаются, но наблюдаются в течение 1—2 сут. Состояние пораженных бывает весьма тяжелым. Через 2—3 дня оно улучшается, однако в течение 1—2 нед наблюдаются нарушения невротического характера: головные боли, боли и неприятные ощущения в области сердца, неустойчивость пульса и артериального давления, бессонница, кошмарные сновидения, общая слабость, эмоциональная неустойчивость и другие симптомы. Такие пораженные требуют госпитального лечения. Опасность этой формы поражения еще заключается в том, что в первые часы это может быть замедленная форма тяжелого поражения и в случае недостаточно энергичных мер лечения могут появиться судороги и даже наступить летальный исход.

Поражение тяжелой степени (генерализованная или судорожно-паралитическая форма). В клинике тяжелой формы поражения различают три периода (или стадии) состояния пораженного. В начальной стадии через несколько минут после воздействия ОВ состояние пораженного резко ухудшается. У него появляются миоз, затрудненное дыхание, резко выраженный бронхоспазм, приступы удушья, слюнотечение. Характерны шумное дыхание, эмфизематозность легких, могут быть влажные хрипы вследствие бронхореи (выделения слизи в бронхах). Отмечаются психомоторное возбуждение, головокружение, головная боль, страх, спутанность сознания, атаксия, затруднение речи. Появляются фебрильные подергивания отдельных мышц, дрожание конечностей (тремор). Со стороны желудочно-кишечного тракта могут быть спазматические боли в животе, тошнота, рвота, иногда понос. Пульс чаще уреженный, артериальное давление повышено. Нарушается зрение вдаль. Заметно выражены слюнотечение и потливость. Затем через несколько минут все эти симптомы усиливаются, тремор приобретает общий характер, начинаются по-



дергивания мимической мускулатуры, удушье сопровождается цианозом.

Затем наступает потеря сознания и следующая *судорожная стадия поражения*. Пораженный падает, появляются сильнейшие тонико-клонические судороги всего тела. Приступы судорог могут повторяться очень часто. Во время судорог зрачки сужены, не реагируют на свет, изо рта выделяются пеннистая слюна и слизь. Дыхание судорожное, во время приступа судорог очень слабое, в перерывах между судорогами глубокое клокочущее дыхание. Кожные покровы и слизистые цианотичны. Пульс учащается, артериальное давление снижается, тоны сердца глухие. Частые и длительные приступы судорог являются неблагоприятным прогностическим признаком. Судорожная стадия может длиться несколько минут и даже несколько часов.

В неблагоприятных случаях она переходит в *паралитическую или коматозную стадию*, при которой судороги ослабевают по частоте и силе, а затем прекращаются, и развивается глубокая кома, свидетельствующая об угнетении нервной системы. Дыхание становится редким, аритмичным, развивается недостаточность дыхательной мускулатуры вследствие мионевральной блокады в синапсах. Все мышцы расслабляются, но иногда могут быть редкие судорожные сокращения мышц. Цианоз резко усиливается. Пульс становится редким, нитевидным. Наблюдается непроизвольное отхождение мочи и кала. Снижается температура тела. Затем наступает паралич дыхательного центра. После остановки дыхания сердца еще продолжает работать в течение нескольких минут. Стадия клинической смерти может длиться также несколько минут. После остановки сердца в течение 3—5 мин могут наблюдаться подергивания отдельных мышц.

В случае благоприятного течения и после оказания медицинской помощи судороги прекращаются, восстанавливается сознание, состояние пораженного улучшается. Однако в течение 1—3 сут он является нетранспортабельным из-за резких нарушений дыхания, сердечно-сосудистой системы и резкой слабости. Могут быть повторные приступы судорог, трудно восстанавливаются последствия резких нарушений жизненно важных функций организма. Полное выздоровление наступает через 3—8 нед.

Наиболее опасной является молниеносная форма тяжелого поражения. Пораженный почти сразу теряет сознание, судорожная стадия кратковременна или даже отсутствует, через 1—3 мин наступает паралитическая стадия и через 5—15 мин — смерть на поле боя (в очаге заражения). По данным некоторых авторов (Глов, 1956, и др.), при тяжелом поражении заринном симптомы поражения могут развиваться в следующей последовательности: через 30 с — тяжесть в груди, головокружение, расстройства координации движений; в течение 1 мин — потеря сознания, прострация, максимальное сужение зрачков; до 5 мин — обильная саливация, общие мышечные подергивания, судороги, закупорка верхних дыхательных путей бронхиальным

секретом и слюной, вялый паралич, резкое ослабление дыхания; от 5 до 15 мин — резкий цианоз, коллапс, остановка дыхания, смерть.

В клинике кожно-резорбтивных, комбинированных и пероральных поражений имеются некоторые особенности. Кожно-резорбтивные поражения могут быть следствием попадания капельно-жидких ОВ на открытые участки кожи или одежду, а также следствием попадания аэрозолей ФОВ и даже воздействия высоких концентраций паров ФОВ. Наибольшую опасность представляют в этом отношении v-газы, обладающие чрезвычайно высокой кожно-резорбтивной токсичностью. Всасывание ОВ через кожу происходит не сразу, поэтому отмечается скрытый период продолжительностью до 10—30 мин. Первый симптом поражения (если на пораженном был надет противогаз) — это обычно фибриллярные подергивания мышц в области проникновения ОВ. В дальнейшем появляются тремор мышц и все другие симптомы поражения, как при ингаляционном. Если на пораженном был надет противогаз, то миоз отсутствует, наоборот зрачки будут расширены или миоз появляется позже, в судорожной или паралитической стадии. Следует также отметить, что кожно-резорбтивные поражения труднее других форм поддаются лечению, что можно объяснить продолжением всасывания ОВ из подкожно-жировой клетчатки. Судорожная стадия может появиться через 1—3 ч после контакта с ОВ, при кажущемся благоприятном течении поражения в первые часы.

При комбинированных поражениях, когда ФОВ попадает в рану в виде капель или аэрозоля или вместе с осколком от химического боеприпаса, первым симптомом поражения являются фибриллярные подергивания мышц в ране. Затем ОВ быстро всасывается из раны и наступает общее поражение, аналогично кожно-резорбтивной форме поражения. Более опасны некровоточащие раны и широкие ожоговые поверхности. Кровотечение смывает часть ОВ из раны, и может быть поражение более легкой степени (не смертельное). В случае благоприятного течения при попадании ФОВ в ране, так же как и на коже, никаких воспалительных явлений не наблюдается, и рана ничем не отличается от обычной.

Пероральные поражения развиваются вследствие употребления зараженных продуктов и воды. При этом через 2—5 мин появляются боли в области желудка, тошнота, рвота, понос, слюнотечение. Затем ОВ быстро всасывается, и наступает общее отравление со всеми характерными симптомами (кроме миоза, если не было ингаляции ОВ).

Прогноз при кожно-резорбтивных, комбинированных и пероральных поражениях всегда тяжелый, так как практически доза поступившего в организм ОВ всегда может быть смертельной.

Изменения со стороны отдельных органов и систем (патофизиология). Расстройства функции дыхания и кислородное голодание играют очень важную роль в кли-

нике и патогенезе поражения. Доказано, например, что дача кислорода с искусственным дыханием может спасти животных от смертельной дозы ФОВ. Выраженная гипоксия наблюдается уже в бронхоспастической стадии, особенно выражена в судорожной стадии, а в паралитической — содержание кислорода в крови уменьшается до минимальных цифр. Кислородное голодание при поражении ФОВ объясняется рядом причин, наиболее важными из которых являются бронхоспазм, нарушение ритма дыхания, паралич дыхательной мускулатуры и угнетение дыхательного центра.

**Сердечно-сосудистая система.** В начальных стадиях поражения обычно наблюдаются брадикардия и гипертензия. В судорожной и особенно паралитической стадии наступает острая сердечно-сосудистая недостаточность: ослабление сердечной деятельности и стойкое падение артериального давления. Брадикардия объясняется возбуждением вагуса вследствие накопления ацетилхолина. Ослабление сердечной деятельности обусловлено действием ФОВ на проводящие пути сердца и на миокард (спазм сосудов и гипоксия). При этом наблюдаются изменения электрокардиограммы (удлинение PQ интервала; иногда нарушение желудочкового комплекса QRST).

Эти изменения свидетельствуют о первоначальном угнетении синусового узла. В дальнейшем наступают нарушения проводимости и возбудимости в предсердиях и желудочках, а затем атриовентрикулярная блокада и ослабление миокарда. Эти изменения электрокардиограммы после отравления держатся довольно стойко в течение 7—10 дней. В тяжелых случаях — острая сердечно-сосудистая недостаточность, токсический коллапс, экзотоксический шок.

В крови отмечают повышение содержания калия, фосфора, молочной кислоты, ацидоз, гипергликемия и гипердреналинемия. Содержание эритроцитов и лейкоцитов несколько снижается. В то же время наблюдается ретикулоцитоз. Отмечается лимфопения. В последующем развивается выраженная анемия, наблюдающаяся в течение 1—2 нед. Изменения состава форменных элементов крови, по-видимому, объясняются нарушениями нервной регуляции, кроме того, ФОВ оказывают слабое гемолитическое действие.

**Двигательные расстройства** при поражении ФОВ объясняются нарушениями как в мионевральных синапсах, так и в центральной нервной системе.

Фибриллярные подергивания мышц являются следствием местного перевозбуждения Н-холинореактивных систем мышц ацетилхолином, так как воспроизводятся на изолированном нервно-мышечном препарате и подавляются кураре.

Тремор, повышение сухожильных рефлексов, напряженность мышц и двигательное возбуждение являются, очевидно, следствием возбуждения коры, подкорки и спинного мозга.

Механизм судорог до сих пор нельзя считать точно установ-

ленным. Ясно, что судороги обусловлены действием на головной мозг, так как у декапитированных животных они не развиваются. В дальнейшем наступает угнетение подкорковых центров, судороги прекращаются, и смерть наступает при явлениях арефлексии и адинамии. Кроме этого, следует учитывать, что ацетилхолин и ФОВ могут вызывать нервно-мышечный блок вследствие стойкой деполяризации в синапсе и затруднять передачу нервного импульса. Это в особенности относится к блокаде дыхательной мускулатуры и ослаблению дыхания. При этом блокада дыхательной мускулатуры не снимается атропином.

Кора головного мозга оказывается высокочувствительной к ФОВ. По данным Н. В. Саватеева и Е. И. Спыну (1956), фосфорорганические соединения уже в субтоксических дозах вызывают заметное нарушение корковой деятельности. В малых дозах они усиливают дифференцированное торможение и ускоряют образование условных рефлексов. При более высоких дозах вызывают резкое понижение условных рефлексов, сменяющееся полным запредельным торможением.

При действии токсических доз ФОВ проявляются более резкие нарушения высшей нервной деятельности: беспокойство, эмоциональные нарушения, бессонница, беспокойный сон, кошмарные сновидения, галлюцинации, невозможность сосредоточиться, путанность мыслей, снижение памяти, затруднение речи, дезориентация и др. В тяжелых случаях — делириозный психоз, токсическая кома.

Эндокринные нарушения касаются в основном гипофизарно-адреналовой системы. При тяжелых поражениях отмечено угнетение выделения адренокортикотропного гормона передней долей гипофиза (АКТГ) и подавление функции коры надпочечников, то есть выделения глюкокортикоидов (кортизона) и минералокортикоидов, что приводит к срыву компенсаторных нейрогуморальных процессов в организме, изменениям ионного состава, уменьшению содержания макроэнергетических веществ (АТФ). Поэтому считают показанным введение кортикостероидов и АТФ при лечении пораженных.

Исходы, осложнения и последствия поражений. При поражениях легкой и средней степени прогноз всегда благоприятный, наступает полное выздоровление, хотя при бронхоспастической форме с частыми и сильными приступами удушья требуется весьма энергичное лечение. В дальнейшем в некоторых случаях возможны остаточные явления в течение 1—2 мес в виде раздражительности, снижения работоспособности, нарушения сна, повышенной эмоциональности, неприятных ощущений в области сердца и т. д.

В случае тяжелых поражений, как показывают опыты на животных, самопроизвольное выздоровление бывает крайне редким. При запоздалом начале лечения прогноз становится сомнительным, а в случае первичного введения антидотов позднее 10 мин после начала судорог — весьма ненадежным (Ю. Н. Стройков,

1970). При своевременном и энергичном проведении лечебных мероприятий выздоровление протекает длительно. Могут быть осложнения: аспирационная пневмония, острые токсические психозы, парезы, параличи.

Пневмония при тяжелых отравлениях может развиваться уже на 2—3-е сутки. В течение первой недели опасным осложнением может стать острая сердечно-сосудистая недостаточность, возникающая внезапно, видимо, вследствие нарушений работы сердца и проводящей системы, коронароспазма и нейроциркуляторной дистонии. Со стороны желудочно-кишечного тракта в течение нескольких недель наблюдаются диспепсические явления, снижение аппетита, тошнота, боли в эпигастральной области, снижение моторной и секреторной функций. В дальнейшем могут быть остаточные явления, отдаленные последствия перенесенного тяжелого отравления ФОВ и фосфорорганическими инсектицидами (С. Н. Голиков, 1968; Ю. Н. Стройков, 1970; Е. В. Гембицкий, 1978; 1981; Е. А. Лужников, 1982). Эти последствия объясняются, по-видимому, патоморфологическими дегенеративными изменениями в нервной системе, сердце, паренхиматозных органах, вызванными коматозным состоянием. Вначале они могут быть следствием нарушения ацетилхолинового обмена и холинореактивных систем. Со стороны нервной системы последствия поражения могут иметь характер астеновегетативного синдрома, экстрапирамидных нарушений или токсической энцефалопатии.

Для астеновегетативного синдрома характерны общая слабость, головные боли, утомляемость, плохой сон с кошмарными сновидениями, иногда сонливость, снижение памяти и внимания, раздражительность, тоскливость, эмоциональная неустойчивость, стойкий красный дермографизм, снижение аппетита, диспепсические явления. Отмечаются боли в области сердца, приглушение тонов, лабильность пульса и артериального давления, склонность к гипотензии, нарушения ЭКГ с нарушениями проводимости и миокарда. Отмечаются головокружения, могут быть обморочные состояния при вставании с постели и физическом напряжении.

Экстрапирамидные нарушения проявляются дискоординацией движений, атаксией, тремором конечностей или других мышц. Наиболее тяжелым осложнением является токсическая энцефалопатия, при которой наблюдаются: психическая неполноценность, стойкая депрессия, напряженность, чувство страха, резкое ослабление памяти и внимания, головные боли и головокружения, резко выраженные экстрапирамидные нарушения, изменения рефлексов и другие проявления, ведущие к потере трудоспособности на длительное время.

**Хронические интоксикации и повторные поражения.** У лиц систематически работающих с ФОС, возможна хроническая интоксикация минимальными дозами вещества. При этом происходят явления кумуляции вследствие медленного восстановления активности холинэстеразы. Раньше всего проявляются симп-

томы вегетативно-сосудистых нарушений (брадикардия, гипотензия, лабильность пульса и кровяного давления, головные боли, утомляемость, нарушения сна и т. д.) и астении (слабость, понижение аппетита, исхудание, снижение памяти, головокружения и др.). Объективным признаком хронической интоксикации может быть снижение активности холинэстеразы сыворотки и в особенности ацетилхолинэстеразы эритроцитов. Эти исследования необходимо производить систематически через каждые 3—6 мес одновременно с диспансерным наблюдением за этими работниками.

#### 2.4. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патологоанатомические изменения, обнаруживаемые при вскрытии трупов, являются следствием асфиксии, нарушений сердечно-сосудистой системы, спазма гладкой мускулатуры и гиперсекреции желез. Из них только последние два фактора являются более специфичными для ФОВ.

При наружном осмотре трупа отмечаются наличие пенистой слюны в ротовой полости, синюшность кожи и слизистых. Иногда сохраняется миоз, в некоторых случаях может быть анизокория (один зрачок больше другого) или пойкилокория (неправильная форма зрачка). Трупное окоченение развивается сравнительно быстро.

Легкие могут быть эмфизематозны, трахея и бронхи заполнены слизью. Иногда обнаруживается нерезко выраженный отек легких. При гистологическом исследовании легких нередко наблюдается бронхоспазм: вследствие сокращения бронха слизистая сморщена и имеет фестончатый вид (рис. 15). Обнаруживаются очаги эмфиземы, ателектаза и могут быть очаги отека. Под плеврой и в веществе легких встречаются точечные кровоизлияния.

Сердце бывает расширено чаще вправо, в полостях темная жидкая кровь или сгустки; левый желудочек иногда сокращен. Под эндокардом точечные геморрагии. Нередки дистрофические изменения миокарда: гомогенизация волокон, утрата их поперечной исчерченности.

Со стороны кишечника нередко обнаруживается характерный симптом прижизненного спазма, что создает своеобразную «четкообразность» кишечника (рис. 16). Слизистая желудка и кишечника полнокровна.

Печень застойно полнокровна. В ткани печени отмечаются дистрофические нарушения в виде жирового перерождения и мутного набухания, нередко мелкие фокусы некроза. Почки полнокровны, в эпителии извитых канальцев иногда мутное набухание и белковая дистрофия. Мочевой пузырь часто спазмирован (симптом «футбольного мяча»).

Наиболее резкие изменения отмечаются со стороны головного мозга. Головной мозг и оболочки полнокровны, иногда отечны.

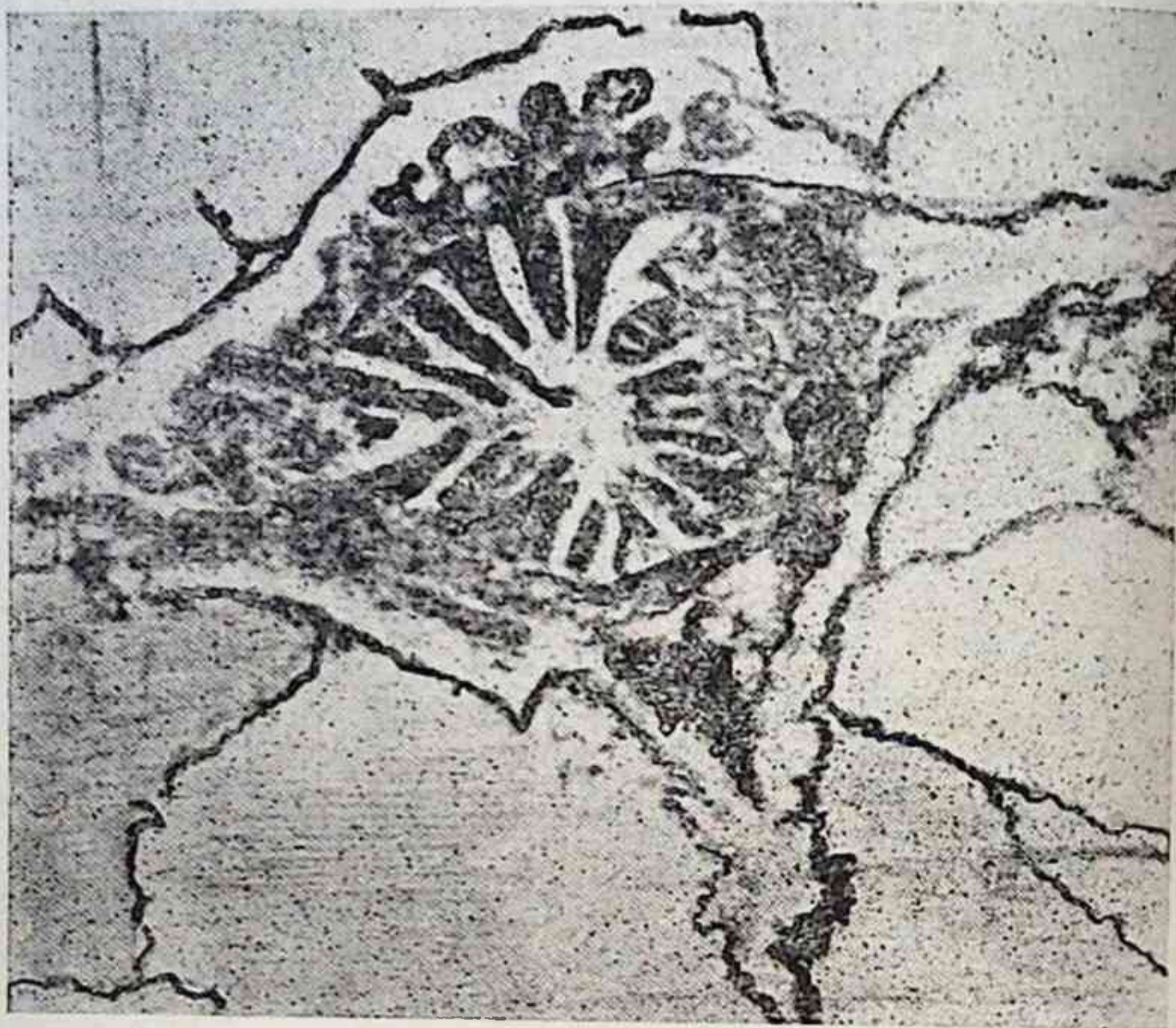


Рис. 15. Бронхоспазм и разрывы альвеол  
(по А. П. Воротынцеву).

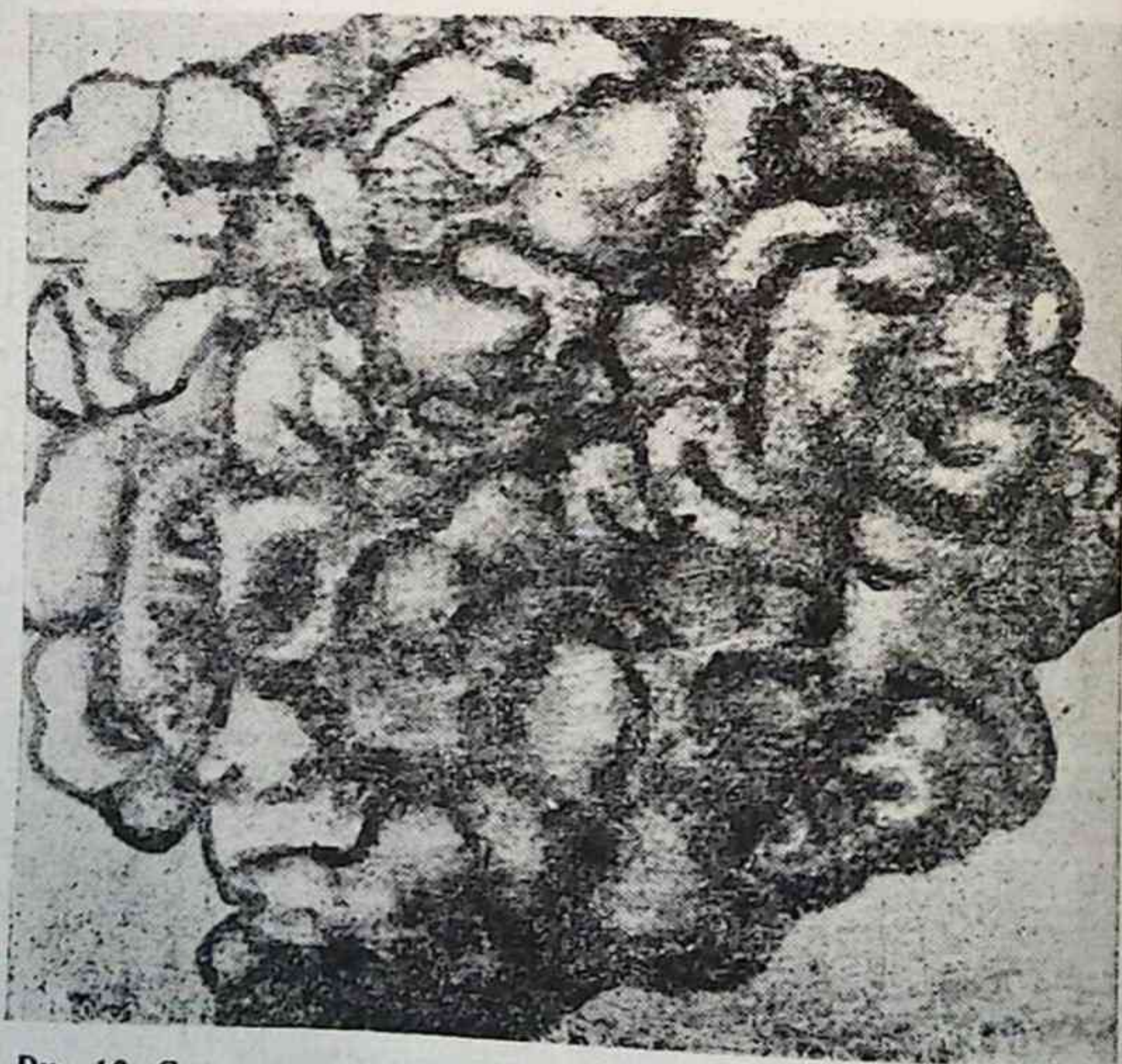


Рис. 16. Спазм и четкообразность кишечника (по С. С. Вайлю).

Часто обнаруживаются дистрофические некробиотические изменения клеток в различных отделах мозжечка (кариолиз, кариоцитоз). Нередко наблюдается некроз ганглиозных клеток. В продолговатом мозге отмечаются тигролиз, кариоцитоз и сморщивание клеток. Ряд авторов указывают на демиелинизацию нервных волокон.

Следует отметить, что патологоанатомическая диагностика поражений ФОВ всегда представляет трудности из-за неспецифичности многих признаков. В подозрительных случаях, в особенности при судебно-медицинской экспертизе, необходимо сделать анализ крови или лучше ткани головного мозга на холинэстеразу.

## 2.5. ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ФОВ

Основывается прежде всего на характерных клинических симптомах поражения, а также на данных химической разведки и определения активности холинэстеразы.

Характерные симптомы поражения: миоз (не встречается при поражении другими ОВ, но наблюдается при отравлении морфином, гашишем), бронхоспазм и астматический симптом, саливация, тремор мышц, судороги, потливость и др. Приборы химической разведки позволяют весьма точно и быстро определять ФОВ в воздухе и других средах, но определение точного вида ОВ, то есть дифференцирование зарина, зомана, ви-экс, сложно и возможно только в специальных лабораториях. Химическая служба обязана немедленно сообщать медицинской службе данные войсковой химической разведки. Биохимический анализ крови на активность холинэстеразы и установление угнетения активности фермента является достоверным признаком отравления ФОВ (ФОС). Наиболее точно активность холинэстеразы (ацетилхолинэстеразы эритроцитов и бутирилхолинэстеразы сыворотки) определяют фотоколориметрическим методом Хестрина (Hestrine). Активность холинэстеразы сыворотки крови можно определить титрометрическим методом Правдич—Неминской. Самым простым, но недостаточно точным, является метод индикаторной бумаги (в случаях массового поступления на передовых этапах медицинской эвакуации).

Приводим наиболее простой и доступный титрометрический метод Правдич—Неминской определения активности холинэстеразы сыворотки крови (бутирилхолинэстеразы), которая может служить диагностическим признаком поражения ФОВ или фосфорорганическими инсектицидами и реактивации при применении реактиваторов холинэстеразы.

Метод основан на определении количества уксусной кислоты, образующейся при гидролизе ацетилхолина под действием холинэстеразы, путем титрования 0,01 н. раствором едкого натра.

Оснащение: термостат на 37°C, центрифуга электрическая, микробюретки на 1 и 2 мл, микропипетки на 0,1 и 0,2 мл, пробирки колориметрические диаметром 1,5 см, пипетки на 1,2 и 5 мл.



**Реактивы:** физиологический раствор (0,85% раствор хлорида натрия); индикатор — бромтимоловый синий (100 мг индикатора растирают с 5,7 мл 0,05 нормального раствора едкого натра и разбавляют дистиллированной водой до 250 мл); свежеприготовленный 1% раствор ацетилхолинхлорида (в данном случае можно брать 1% раствор бутирилхолинйодида); 5% раствор прозерина; 0,01 н. раствор едкого натра (приготовить из фиксанала).

**Методика анализа:** кровь из вены в количестве 1—1,5 мл центрифугируют 15 мин при 1500—2000 оборотах в минуту (можно без центрифугирования на 10—15 мин поставить в термостат для отделения сыворотки от сгустка свернувшейся крови). В колориметрические пробирки наливают по 2 мл физиологического раствора, добавляют по 2 капли индикатора бромтимолблау и микропипеткой вносят по 0,1 мл сыворотки крови. В одну из пробирок (контрольную) добавляют 2 капли раствора прозерина (прозерин можно заменить 1% раствором галантамина) с целью полного угнетения активности холинэстеразы. Затем во все пробирки вносят микропипеткой по 0,1 мл 1% раствор ацетилхолинхлорида. Если после этого пробы имеют желтоватую окраску, что является показателем кислой среды, необходимо во все пробирки добавить по 1—2 капли 0,01 н. раствора едкого натра до исчезновения желтоватого оттенка.

Пробирки ставят на 30 мин в термостат с температурой 37°C. Затем во все пробирки добавляют по 2 капли раствора прозерина, чтобы прекратить дальнейший гидролиз ацетилхолина, и опытные пробирки титруют 0,02 н. раствором едкого натра до выравнивания окраски с контрольной пробиркой. Титруют из микробюретки осторожно и берут среднюю величину из двух титрований.

Активность холинэстеразы выражают количеством 0,01 н. раствора едкого натра, необходимого для титрования проб, или количеством ацетилхолина, разлагаемого ферментом в 1 мл сыворотки крови за 1 ч. Вычисляют по формуле:

$$Q_{\text{хэ}} = a \cdot 36 \text{ мг/ч} \cdot \text{г сыворотки},$$

где  $a$  — количество 0,01 н. раствора едкого натра в 1 мл, израсходованного на титрование, 36 — коэффициент для перевода на 1 мг ацетилхолинхлорида за 1 ч.

Активность холинэстеразы сыворотки крови у разных людей колеблется в весьма широких диапазонах — от 14,5 до 25 мг/г. ч. У лиц, работающих с фосфорорганическими веществами, периодически определяют активность фермента в крови.

## 2.6. АНТИДОТЫ ФОВ

В связи с большой опасностью ОВ нервно-паралитического действия и широким применением фосфорорганических пестицидов в сельском хозяйстве, дезстанциях и в быту во многих странах в широких масштабах проводились работы, направленные на

разработку и введение эффективных антидотов против этих ОВ. Известные в настоящее время антидоты ФОВ делятся на две группы: холинолитики и реактиваторы холинэстеразы.

Холинолитики являются функциональными антидотами, они блокируют холинорецепторы синапсов и снижают чувствительность их к избыточно накапливающемуся ацетилхолину. Реактиваторы холинэстеразы — детоксицирующие антидоты, вступают в химическую реакцию с ФОВ и восстанавливают (реактивируют) активность фермента.

**Холинолитики.** Из многочисленных известных холинолитиков в качестве антидотов ФОВ в настоящее время рекомендуются: афин, будаксим и атропин. Начнем с широко известного атропина.

Атропин считается общепризнанным антидотом ФОВ и ФОС, при своевременном введении в соответствующих дозах спасает от смертельной дозы ОВ. Атропин — М-холинолитик, блокирует М-холинорецепторы синапсов и хорошо снимает мускариноподобное действие ФОВ. Однако он плохо купирует никотиноподобное и центральное действие (даже при больших дозах) и в этом его недостаток. Доза атропина должна соответствовать тяжести поражения. Обычные терапевтические дозы при поражении ФОВ оказываются совершенно неэффективными из-за резкого перевозбуждения парасимпатической нервной системы, по этой же причине пораженные менее чувствительны к нему и переносят большие дозы. Инъекции атропина приходится повторять, так как он оказывает кратковременное действие.

Атропин сернокислый выпускается в ампулах по 1 мл 0,1% раствора. В одной ампуле содержится 1 мг атропина.

При поражении легкой степени вводят по 1 мг 3—5 раз в сутки подкожно. При поражении средней степени — 2—4 мг и повторно по 1—2 мг через каждые 20—30 мин до улучшения состояния или появления симптомов гиператропинизации. При тяжелой степени в стадии судорог вводят сразу 4—6 мг, лучше внутривенно медленно, и повторно по 1—2 мг через каждые 3—8 мин до прекращения судорог или появления гиператропинизации. В последующем атропинизацию продолжают. В течение первых суток доза атропина может быть доведена до 20—50 мг, общая доза — до 100—200 мг.

Необходимо учитывать симптомы гиператропинизации: сухость во рту и горле, охриплость голоса, сухость и покраснение кожи, расширение зрачков, резкая тахикардия, двигательное беспокойство и явления психоза (дезориентация, возбуждение, галлюцинации и др.). Противопоказанием для дальнейшего введения атропина являются резкая тахикардия и явления психоза. Проводились многочисленные исследования по синтезу и применению более эффективных холинолитиков, способных купировать никотиноподобное и центральное действие ФОВ, то есть блокировать М- и Н-холинорецепторы и проникать в центральную нерв-

ную систему. Афин и будаксим — официальные препараты, М- и Н-холинолитики.

Афин выпускается в шприцах-тюбиках по 1 мл, вводится внутримышечно по 1—3 мл, повторно — по 1—2 мл в зависимости от тяжести поражения и состояния больного.

Будаксим выпускается в капсулах для шприца автоматического многоразового применения (ШАМ) или в шприцах-тюбиках и ампулах по 1 мл. Вводится по 1—2 мл внутримышечно и повторно в зависимости от тяжести поражения. В системе ГО имеется антидот (официальный) — тарен. Его выпускают в таблетках по 0,2 г, принимают под язык (сублингвальное введение) по 1 таблетке, повторно — через несколько минут в зависимости от состояния пораженного.

Холинолитики более эффективны при раннем введении, то есть сразу после поражения, при возникновении первых признаков отравления. Запоздалое введение их, в особенности при наступлении тяжелых судорог или в паралитической стадии, может оказаться неэффективным. Поэтому у военнослужащих на оснащении имеется шприц-тюбик с антидотом ФОВ. У санитаров, санинструкторов и в МПБ, кроме того, на оснащении могут быть ШАМ с антидотом (будаксим).

Антидоты вводятся прямо в очаге поражения в порядке само- и взаимопомощи, а также санитарями, санинструкторами, затем повторно вводятся на последующих этапах медицинской эвакуации.

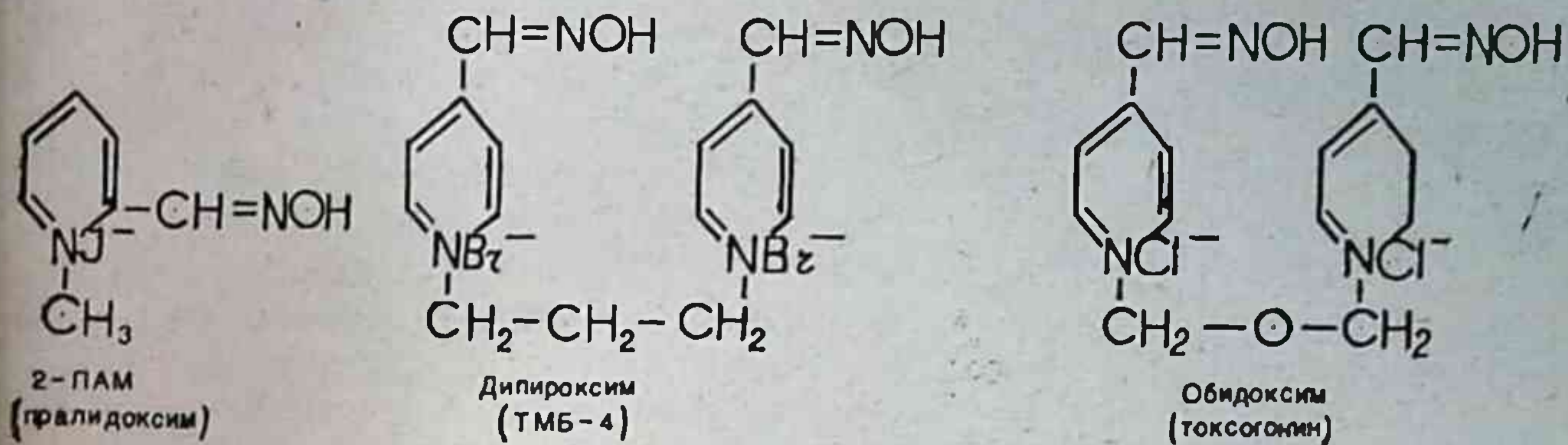
Можно применять и другие известные холинолитики: метамизил — 0,25% раствор в ампулах, скополамин — 0,05% раствор в ампулах, который в отличие от атропина оказывает седативное и снотворное действие, апрофен — 1% раствор, динезин 0,1 мг в таблетках — М- и Н-холинолитик из группы веществ фенотиазинового ряда (доза препарата зависит от тяжести и состояния больного).

**Реактиваторы холинэстеразы.** Синтезирован и испытан ряд веществ, обладающих способностью связывать ФОВ в крови до вступления в реакцию с холинэстеразой, а также отщеплять ФОВ от холинэстеразы и восстанавливать (реактивировать) активность фермента. К таким реактиваторам относятся вещества, содержащие оксимную группу ( $=\text{NOH}$ ), которая активно реагирует с электрофильным атомом фосфора. Более изученными и эффективными реактиваторами считают следующие:

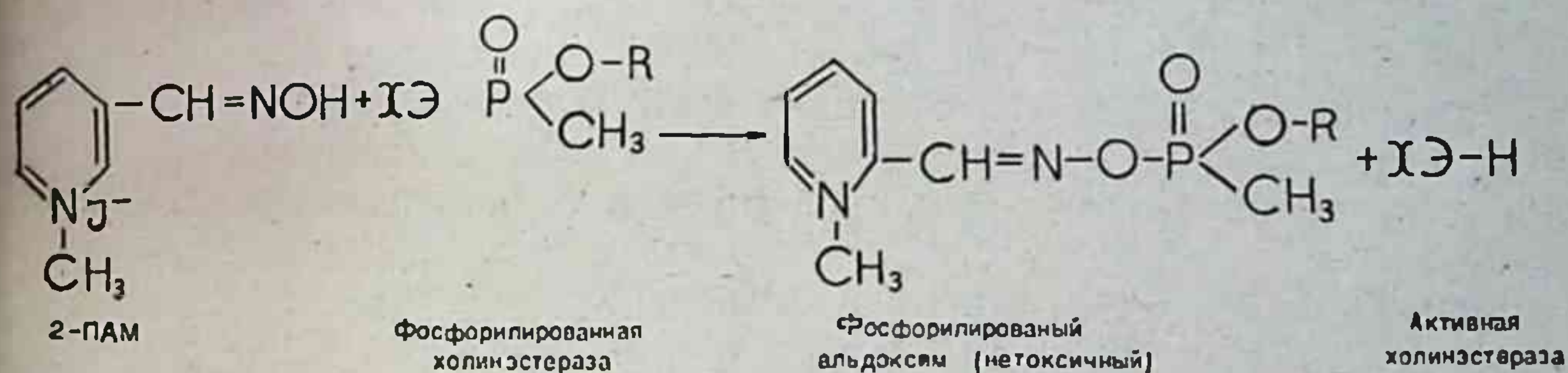
— **дипроксим** (ТМБ-4) — 1,1-триметилен-бис (4-пиридиальдоксим) бромид — 15% раствор, вводится внутримышечно по 1—2 мл;

— **2-ПАМ** (п р а л и д о к с и м) — пиридин-2 альдоксим-метилхлорид (или йодид) — 30% раствор, вводится по 1 мл внутримышечно;

— **обидоксим** (т о к с о г о н и н) — 1,1-диметилэфир-бис (4-оксиминометилпиридиний) дибромид — 25% раствор, вводится по 1—2 мл внутримышечно.



Реакция 2-ПАМ с ингибированной ацетилхолинэстеразой:



Аналогично реагируют и другие реактиваторы. Фосфорилированные оксимы неустойчивы и сразу разлагаются с выделением нетоксичной фосфорной кислоты. Применение реактиваторов холинэстеразы значительно увеличивает терапевтические возможности при тяжелых поражениях, когда с помощью атропина невозможно добиться улучшения состояния больного.

Однако следует учитывать, что отщепление ФОВ от ингибированной холинэстеразы может быть только в первые часы после отравления, до момента «старения» фосфорилированного фермента. Как уже упоминалось, особенно быстро (через несколько минут) происходит «старение» комплекса холинэстеразы с зоманом. Тем не менее, большинство ведущих токсикологов (С. Н. Голиков, Н. В. Саватеев и др.) рекомендуют вводить реактиваторы и в более поздние сроки (по крайней мере в течение первых двух суток) и при отравлении зоманом, так как действие их оказывается более разносторонним. Реактиваторы холинэстеразы (дипироксим) способны устранять нервно-мышечный блок и восстанавливать дыхание при тяжелых поражениях в паралитической стадии, и это «является самым главным в лечебном действии реактиваторов» (С. Н. Голиков, 1972). Деблокирующее действие реактиваторов на мионевральные синапсы объясняют способностью разрушать комплекс ФОВ с Н-холинорецепторами мышц. При применении реактиваторов желательно определять активность холинэстеразы крови. В терапевтических дозах реактиваторы (дипироксим) нетоксичны. Однако некоторые исследователи отмечают токсичность их, возможность нарушения внутрисердечной проводимости, появления токсической гепатопатии и рецидива симптоматики поражения ФОВ.

Следует также учитывать, что реактиваторы нужно применять обязательно в сочетании с холинolitиками, так как реактивирование фермента происходит сравнительно медленно, холинolitики действуют быстро, и при совместном применении отмечается потенцирующий эффект.

Из реактиваторов на оснащение принят дипироксим — 15% раствор в ампулах по 1 мл. Он вводится внутримышечно при поражениях средней и тяжелой степени по 1—2 мл, повторно через 1—3—6 ч в зависимости от состояния больного (возможно под контролем активности холинэстеразы крови).

По данным Е. В. Гембицкого, Е. А. Мошкина и Г. В. Максимова, при использовании дипироксима для лечения отравленных хлорофосом легкой, средней и тяжелой степени, как правило, отмечается улучшение общего состояния больного, подавление миофибрилляций и возбуждения, нормализация сердечной деятельности. При этом активность холинэстеразы крови через 1 ч после введения дипироксима практически оставалась на прежнем уровне.

**Профилактические антидоты ФОВ.** Практически весьма важным является стремление найти антидот или комбинации антидотов и лекарств, которые можно было бы применять профилактически, до момента предполагаемого поражения ФОВ, с целью предупредить или ослабить действие ОВ. Главная трудность заключается в том, чтобы найти вещества, предварительный прием которых в дозах, обеспечивающих защитный эффект, не оказывал бы побочного действия.

Были предложены таблетки, содержащие терапевтические дозы атропина и прозерина (Ю. В. Другов, 1959). Прозерин, как обратимый ингибитор холинэстеразы, временно связывает фермент, конкурентно защищая от ФОВ. Кроме того, он ослабляет холинolitическое действие атропина. Была также предложена рецептура (Тейлор, 1965), содержащая 2 мг атропина, 10 мг метарамнола (симпатомиметика, устраняющего побочное действие атропина) и 1 г реактиватора холинэстеразы P2S, под названием АМП.

В систему ГО введен препарат тарен, который рекомендуется принимать по 2 таблетки под язык (не заглатывая) до воздействия ОВ или при первых признаках отравления. В настоящее время на оснащении состоит препарат П-6, который рекомендуется принимать по 2 таблетки по команде командира или медицинских работников за 30 мин до начала работ в химическом очаге ФОВ или при угрозе химического нападения противника, при угрозе движения облака отравленной атмосферы от химического очага поражения по направлению движения ветра. Длительность наиболее эффективного действия препарата П-6 — 1—3 ч. При необходимости препарат можно принимать повторно, но не ранее, чем через 6 ч после первого приема.

## 2.7. СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Наряду с антидотным лечением при поражении ФОВ важное значение имеет применение средств патогенетического и симптоматического лечения, направленных на поддержание или восстановление основных жизненных функций организма (дыхания, сердечной деятельности), устранение судорожного синдрома, детоксикацию организма.

При резком нарушении или остановке дыхания следует немедленно начинать делать искусственное дыхание: в отравленной атмосфере при надетом противогазе в полевых условиях — ручными методами (Сильвестра, Шефера и др.). На незараженной территории или в убежище — с помощью дыхательной трубки ТД-1 или методом «рот в рот» по общим правилам. В дальнейшем в МПП, омедб (ОМО), госпиталях проводят аппаратную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) или гипербарическую оксигенацию (см. главу 9). Дыхательные аналептики (лобелин, цититон) вводить не рекомендуют, так как они могут вызвать отрицательный эффект. Эти мероприятия проводятся на фоне антидотной терапии (холинолитики афин и будаксим снимают бронхоспазм, уменьшают бронхорею, улучшают и облегчают дыхание, дипироксим снимает мионевральную блокаду и паралич дыхательной мускулатуры).

В случае непрекращающихся судорог после введения антидотов показано введение противосудорожных средств. В настоящее время к таким веществам относят транквилизаторы группы бенздиазепина. Их можно считать функциональными антагонистами ФОВ. Они оказывают угнетающее (тормозящее) действие на центры головного и спинного мозга, что проявляется в общеседативном, анксиолитическом (снимают чувство страха), снотворном, миорелаксантном, противосудорожном эффектах. Противосудорожное и миорелаксантное действие сильнее выражено у феназепама и лоразепама. Причем миорелаксантное и противосудорожное действие их, в отличие от кураре, связано не с действием на постсинаптические мембраны, а с действием на центры головного и спинного мозга. Производные бенздиазепина обладают большой широтой терапевтического действия, в терапевтических дозах не оказывают отрицательного влияния на дыхание и кровообращение, чем выгодно отличаются от таких противосудорожных средств, как хлоралгидрат, гексенал, тиопентал натрия и др.

При поражении ФОВ рекомендуется введение феназепама (1 мл 3% раствора внутримышечно). При психотических состояниях можно применять феназепам или седуксен в таблетках.

Большинство авторов рекомендуют внутривенное введение сульфата магния (10 мл 10% раствора). Можно использовать также оксибутират натрия (до 20—40 мл 20% раствора).

При резком нарушении функции сердечно-сосудистой системы (коллапс, экзотоксический шок) рекомендуют норадреналин

(0,2% раствор) или мезатон (1 мл 1% раствора с 5% раствором глюкозы внутривенно), коргликон (1 мл 0,06% раствора с 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно), эуфиллин (5—10 мл 2,4% раствора с 10—20 мл 20 или 40% раствором глюкозы или 2—3 мл 12% раствора в мышцы).

Проводится также дезинтоксикационная терапия: внутривенное вливание 200—400 мл гемодеза (поливинилпирролидона); 200—300 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия с целью уменьшения ацидоза; 200—500 мл 5% раствора глюкозы с добавлением витаминов С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>; введение мочегонных (лазикс 1% раствор 2 мл в вену). При поражениях фосфорорганическими инсектицидами эффективно применяются методы ускорения выведения яда из организма — гемодиализ (искусственная почка), перитонеальный диализ, гемосорбция (Е. А. Лужников, С. Н. Голиков).

В коматозной стадии рекомендуют вводить АТФ (1—5 мл 10% раствора внутримышечно) и кортикостероиды (кортизон, гидрокортизон).

В случае значительно выраженных явлений бронхореи, бронхолита или появлении признаков отека легких — очищение дыхательных путей, ингаляции пеногасителя (антифомсилана или спирта), атропин. С целью профилактики пневмонии или при ее развитии — антибиотики.

## 2.8. ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

Первая медицинская помощь в очаге заражения ФОВ имеет особо важное значение, от ее быстрого и правильного проведения зависит исход отравления и жизнь пораженных, так как ФОВ — это вещества быстрого смертельного действия. Главными задачами при этом являются прекращение поступления ОВ в организм, раннее введение антидотов, поддержание дыхания и эвакуация. Оказывается она самими военнослужащими в порядке само- и взаимопомощи, санитарями, санинструкторами и личным составом МПБ.

Объем первой медицинской помощи:

- надевание противогаза;
- введение антидота (афин или будаксим) из шприца-тюбика или с помощью автоматического шприца многоразового применения (ШАМ);
- проведение частичной санитарной обработки индивидуальным противохимическим пакетом (ИПП);
- укрытие защитным плащом и возможно быстрая эвакуация, в первую очередь, тяжелопораженных. Во время эвакуации оберегать последних от ушибов и асфиксии рвотными массами или от западения языка. При резком ослаблении или остановке дыхания — проводить искусственное дыхание, на зараженной территории ручными методами, на чистой — с помощью дыхательной трубки или методом «рот в рот». При комбинированных поражениях окружность раны обработать жидкостью из ИПП и нало-

жить повязку на рану с помощью индивидуального перевязочного пакета.

Необходимое оснащение для оказания первой медицинской помощи:

— у каждого военнослужащего имеется шприц-тюбик с антидотом (афином) в индивидуальной аптечке, профилактический антидот П-6 и индивидуальный противохимический пакет ИПП-8 или ИПП-10;

— у санитаров и санинструкторов в сумке медицинской войсковой имеются ШАМ или шприц-тюбики с антидотом ФОВ, дыхательная трубка.

**Шприц-тюбик** (рис. 17) содержит 1 мл антидота афина. Для введения последнего необходимо, держа шприц-тюбик в одной руке, другой рукой взяться за ребристый ободок, и, вращая, продвинуть его до упора, чтобы внутренний конец иглы проколол мембрану тюбика, затем снять колпачок. Не касаясь иглы руками, ввести ее в мягкие ткани передней поверхности бедра или боковой поверхности плеча (в полевых условиях через одежду), сильно нажать пальцами тюбик и ввести содержимое тюбика в ткани больного, не разжимая пальцев, извлечь иглу и использованный шприц-тюбик вложить в карман больного или приколоть к одежде, чтобы в последующем было известно о введении антидота.

**Шприц-автоматический многократного применения (ШАМ)** предназначен для введения антидота в полевых условиях. Он состоит из спускового механизма многократного применения и сменной насадки однократного применения (рис. 18).

Для введения антидота необходимо взвести пружину спускового механизма, для чего взять спусковой механизм в правую руку, вставить предохранительную скобу, упереть шток в твердый предмет и резким толчком до щелчка сжать пружину. Снять с чехла насадочной части пробку и навинтить чехол на спусковой механизм (внутри чехла должна быть капсула с антидотом и иглой). Взять шприц в правую руку, левой рукой снять предохранительную скобу. Удерживая шприц в правой руке, плотно приложить насадочную часть к месту введения антидота (передней поверхности бедра, задней поверхности плеча или к ягодице) и надавить на ручку спускового механизма. При этом силой пружины производится мгновенная инъекция антидота. Через 6—8 с извлечь иглу из тела. Затем поставить предохранитель на место и отсоединить насадку.

При учебных тренировках соблюдать предосторожность, чтобы не допускать случайных проколов рук или других частей тела.

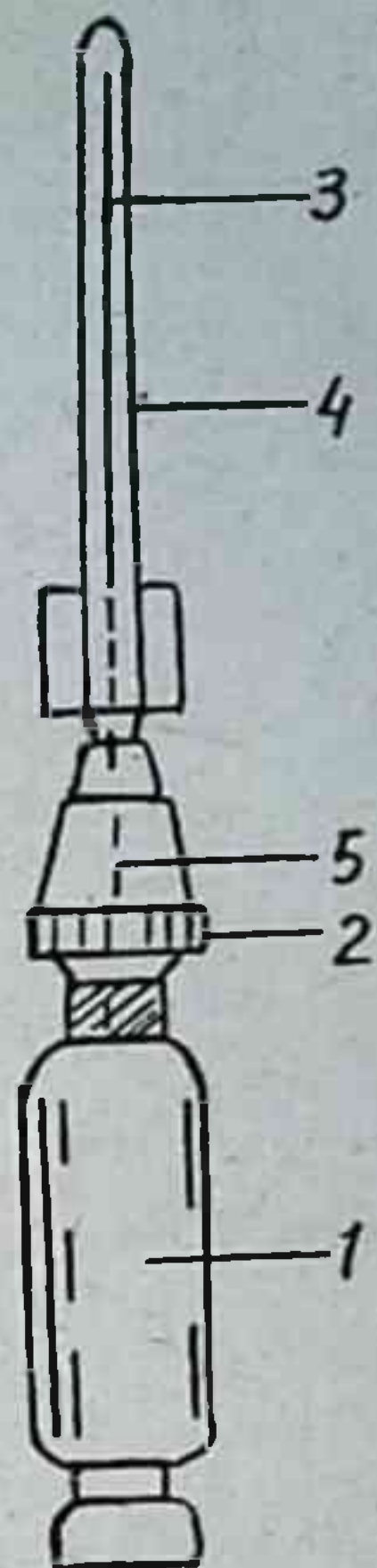


Рис. 17. Шприц-тюбик:

1 — пластмассовый тюбик с раствором антидота; 2 — ребристый ободок; 3 — инъекционная игла; 4 — колпачок; 5 — внутренний конец иглы.



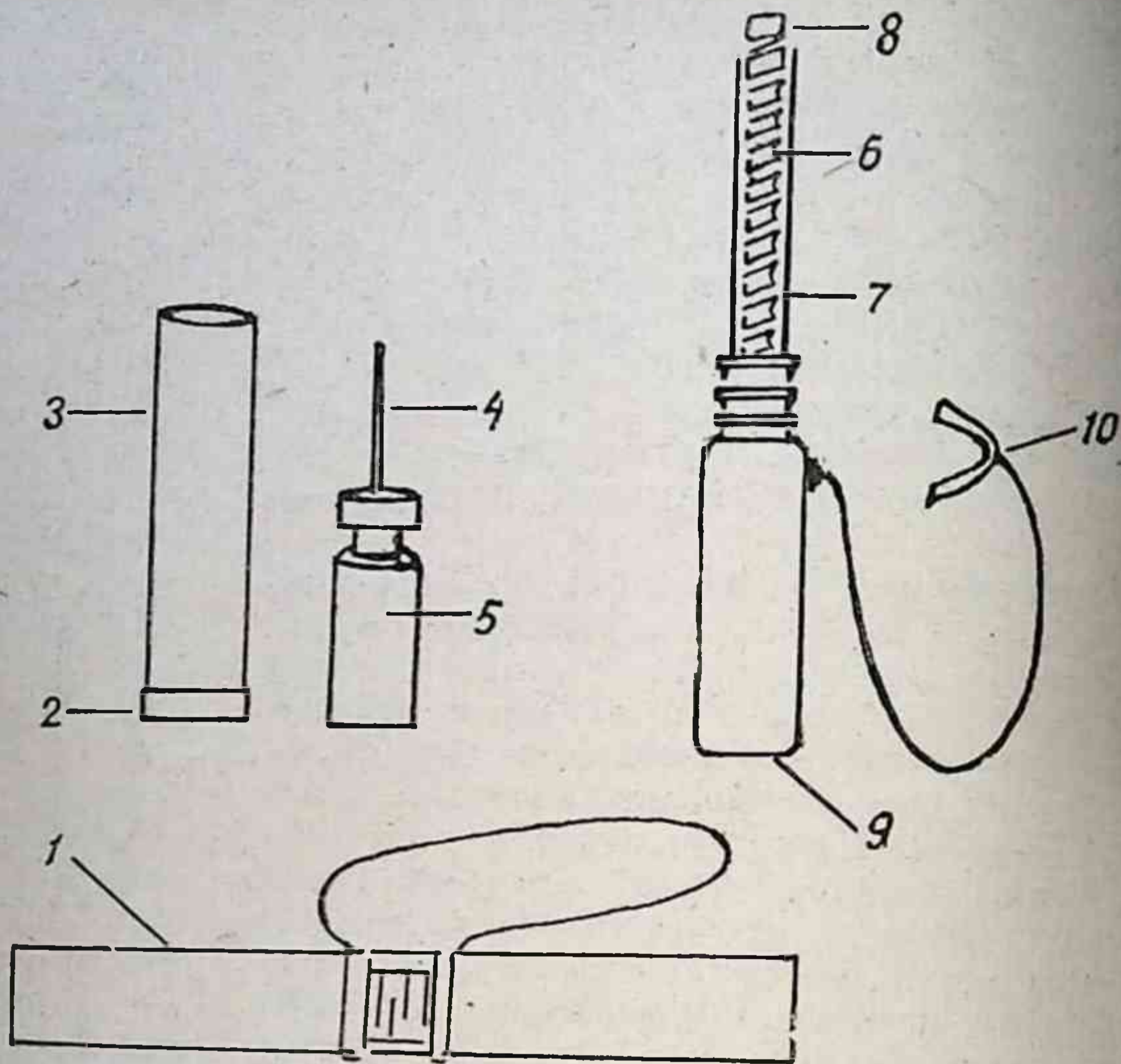


Рис. 18. Шприц автоматический многократного применения (ШАМ):  
 1 — общий вид; 2 — пробка; 3 — чехол насадочной части; 4 — игла; 5 — капсула с антидотом (находится внутри чехла насадочной части); 6 — пружина; 7 — корпус штока; 8 — шток; 9 — спусковой механизм; 10 — предохранительная скоба.

Индивидуальный противохимический пакет (ИПП) предназначен для проведения частичной санитарной обработки при заражении стойкими ОВ, способными проникать и вызывать поражение через кожу (ФОВ, иприт, люизит). Имеются два образца: ИПП-8 и ИПП-10.

ИПП-8 состоит из стеклянного сосуда, в котором находится универсальный дегазатор, марлевых салфеток и краткой инструкции, вложенных в полиэтиленовый мешочек (рис. 19). Для санитарной обработки нужно салфеткой, обильно смоченной жидкостью из сосуда, протереть открытые части тела (руки, шею) и шлем-маску противогаса снаружи; снова смочить салфетку и протереть воротник и обшлага рукавов с внутренней стороны, прилегающей к телу. Смоченным тампоном обработать зараженные участки одежды, где видны следы от капель ОВ. Лица, не успевшие своевременно одеть противогаз, должны протереть лицо под маской, сделав глубокий вдох, задержать дыхание и, слегка приподнимая маску, протирать лицо. Жидкость ядовита для глаз, не допускать попадания ее в глаза!

ИПП-10. Правила пользования: вскрыть пакет и, поочередно

наливая в ладони по 10—15 мл жидкости, нанести ее на всю поверхность кистей рук, лица и шеи. Создающийся при этом дегазирующий слой защищает от поражения через кожные покровы в течение всего боевого дня. Плотный закрытый пакет пригоден для повторной обработки открытых частей тела в случае попадания на них капельно-жидких ФОВ.

Дыхательная трубка ТД-1 (рис. 20) представляет собой S-образную трубку-воздуховод, внутри которой имеется непереворсивный клапан, пропускающий воздух только в одну сторону, а гибкий гофрированный конец трубки позволяет реаниматорам принимать любое удобное положение относительно головы больного.

Для проведения искусственного дыхания необходимо уложить больного на спину, очистить ротовую полость от слюны и рвотных масс кусочком марли, максимально запрокинуть голову пострадавшего назад (чтобы прижать пищевод и предупредить западание языка), гибкий конец трубки ввести в рот больного, через другой конец вдвухать воздух.



Рис. 19. Индивидуальный противохимический пакет (ИПП-3):  
1 — флакон с универсальным дегазирующим раствором; 2 — ватно-марлевые тампоны.

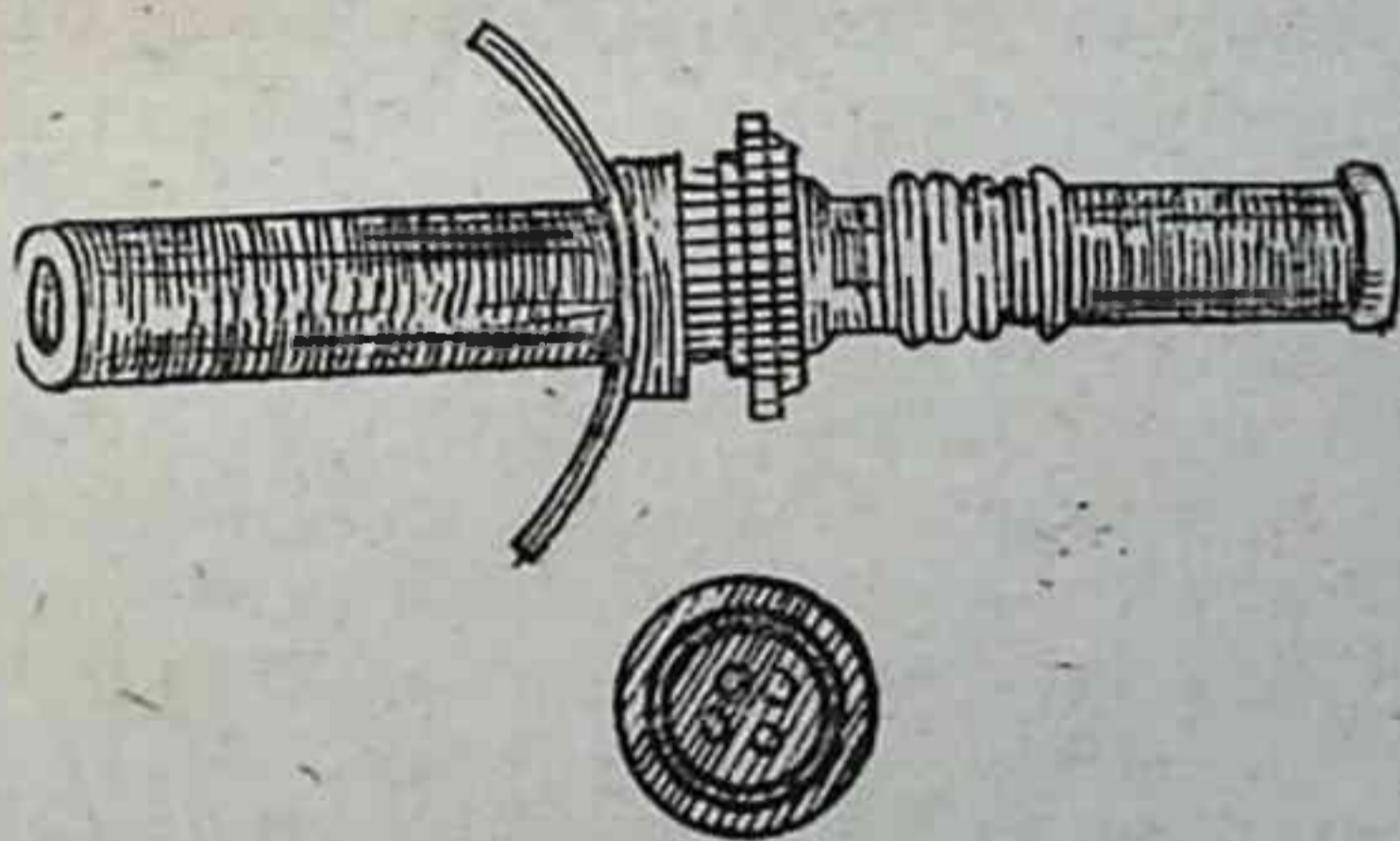


Рис. 20. Дыхательная трубка ТД-1.

## 2.9. ПОМОЩЬ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Доврачебная помощь в МПБ. Главной задачей медицинских пунктов батальонов (МПБ), очевидно, будет организация розыска пораженных, оказание им первой медицинской помощи и эвакуация в МПП. МПБ, как правило, будет работать на заражен-

ной территории. Лишь в благоприятных случаях работы на не- зараженной территории и ограниченного числа пораженных МПБ будет оказывать доврачебную медицинскую помощь: повторное введение антидотов (афин из шприца-тюбика или будаксим с помощью ШАМ, в тяжелых случаях — дипироксим), проведение искусственного дыхания и дача кислорода.

**Первая врачебная помощь в МПП.** В условиях массового поступления пораженных из очага ФОВ первая врачебная помощь будет оказываться в сокращенном объеме. Возможно МПП не будет в состоянии принять всех пораженных и определенная часть их будет транзитом эвакуироваться в омедб (ОМО), лишь в неотложных случаях непосредственно на транспорте будут вводить антидоты.

Пораженные легкой и средней степени с сортировочного поста направляются на площадку специальной обработки (ПСО). Остальные поступают на сортировочную площадку (палатку), так как, как правило, они будут нуждаться в неотложных лечебных мероприятиях перед санитарной обработкой. Здесь работает врачебная сортировочная бригада (врач, фельдшер, регистратор, санитар), которая производит медицинскую сортировку и одновременно оказывает простейшую врачебную помощь.

При медицинской сортировке на сортировочной площадке возможно выделение следующих групп пораженных:

— пораженные легкой и средней степени, им вводят комплекс антидотов (будаксим, дипироксим), симптоматические средства (например, седативные) и направляют на ПСО;

— пораженные тяжелой степени в судорожном состоянии; им оказывают неотложную врачебную помощь с целью добиться прекращения судорог и также направляют на ПСО;

— возможно выделение группы агонирующих или в состоянии глубокой комы, им проводят частичную санитарную обработку (обработку жидкостью из ИПП и переодевание на сортировочной площадке) и немедленно направляют в приемно-сортировочную палатку (или ограничиваются облегчением страданий).

На площадке специальной обработки открытые части тела обрабатывают с помощью ИПП-8 или ИПП-10, кроме того, всю одежду обрабатывают силикагелевым дегазирующим пакетом (ДПС) с целью уменьшения десорбции паров ОВ.

После этого пораженных легкой и средней степени в противогазах эвакуируют в омедб дивизии. С пораженных тяжелой степени снимают зараженную одежду, тело дополнительно обрабатывают жидкостью из ИПП, затем накрывают одеялами, простынями (в холодное время укладывают в спальный мешок) и отправляют к врачу в приемно-сортировочную палатку.

**Примерный объем первой врачебной помощи на МПП:**  
— введение комплекса антидотов, то есть холинолитика (будаксим или афин) и реактиватора холинэстеразы (дипироксим) в дозах, соответствующих тяжести поражения;

— в случае продолжающихся судорог внутримышечно вводят феназепам (1 мл 3% раствора);

— пораженным в паралитической стадии или при явлениях резкого кислородного голодания — кислород или ИВЛ (искусственная вентиляция легких), дипиросим, затем холинолитик;

— по показаниям назначают сердечно-сосудистые средства (коргликон, норадреналин, мезатон);

— при пероральных поражениях — промывание желудка, адсорбент (10 г активированного угля в стакане воды вводится через зонд).

Мероприятия, которые могут быть отсрочены: дача кислорода пораженным средней степени, промывание ран при комбинированных поражениях, введение антибиотиков тяжело пораженным (с целью предупреждения аспирационной пневмонии).

При приеме пораженных ФОВ персонал МПП на сортировочном посту, ПСО и сортировочной площадке работает в средствах защиты. После окончания работы производится дегазация зараженного материала и зараженных предметов, персонал проходит санитарную обработку.

Квалифицированная медицинская помощь в омедб дивизии или в ОМО. Все пораженные ФОВ нуждаются в полной санитарной обработке: их купают под душем, меняют одежду, которая заражена и пропитана парами и аэрозолью ФОВ. Все пораженные с сортировочного поста направляются в ОСО (отделение специальной обработки). Только тяжело пораженные в угрожающем для жизни состоянии (паралитическая стадия) направляются на сортировочную площадку для больных, где с них снимают зараженную одежду, тело обрабатывают жидкостью ИПП, надевают чистую одежду (накрывают простыней) и отправляют в противошоковую или реанимационную палату. В дальнейшем в зависимости от условий и массовости потока пораженных работа омедб может быть организована следующим образом. Перед ОСО придется развернуть сортировочную площадку или палату для ожидания, где оказывается неотложная медицинская помощь перед мытьем под душем (вводятся антидоты и некоторые симптоматические средства). В дальнейшем выделяются следующие группы пораженных.

1. Пораженных легкой степени после санитарной обработки и введения антидотов направляют в команду выздоравливающих для амбулаторного лечения, часть из них сразу возвращаются в свою войсковую часть.

2. Пораженным средней степени оказывается медицинская помощь в приемно-сортировочной палате для терапевтических больных (комплекс антидотов и необходимые симптоматические средства), после чего их эвакуируют в терапевтический госпиталь.

3. Тяжело пораженных направляют в палату интенсивной терапии или в госпитальное отделение, где им оказывается медицинская помощь в полном объеме (комплекс антидотов и симп-

томатическое лечение). Им вводят сердечно-сосудистые средства, проводят сеансы кислородной терапии. После купирования судорожного синдрома в течение 1—2 сут требуется постоянное врачебное наблюдение, повторное введение антидотов и других средств. Через 2—3 сут их эвакуируют в терапевтический госпиталь (ВПТГ).

4. Тяжело пораженным в паралитической или коматозной стадии помощь оказывается в противошоковой палате: проводятся интенсивная антидотная терапия и реанимационные мероприятия. Прежде всего необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей (туалет ротовой полости, интубация), провести аппаратную ИВЛ или управляемое дыхание кислородно-воздушной смесью, ввести сердечно-сосудистые средства, АТФ, кортикостероиды (преднизолон 30—60 мг внутривенно), провести дезинтоксикационные мероприятия (гемодез, усиленный диурез) и др. После выведения из угрожающего жизни состояния их также переводят в госпитальное отделение.

5. Возможно в омедб придется организовать психонизолятор. Острые психозы могут развиваться в результате воздействия ОВ (после тяжелых отравлений) или передозировки холинолитиков. Для купирования симптомов психоза применяют транквилизаторы бенздиазепинового ряда (феназепам, седуксен), а также димедрол, литическую смесь, скополамин.

При комбинированных поражениях производят первичную хирургическую обработку ран, промывают их раствором бикарбоната натрия, проводят антидотное лечение.

Личный состав омедб на сортировочном посту, сортировочной площадке и в ОСО работает в средствах противохимической защиты, после окончания работы проходит полную санитарную обработку.

Специализированная медицинская помощь и лечение в госпиталях. Характер и объем лечебных мероприятий в госпиталях зависят от предшествующей медицинской помощи и состояния пораженных. В случае, если в госпиталь поступают пораженные ФОВ, не получившие в полном объеме квалифицированную медицинскую помощь в омедб и не прошедшие полной санитарной обработки, эти мероприятия будут проведены в госпитале.

В госпитале необходимо развернуть отделение специальной обработки, сортировочную площадку, приемно-сортировочную. Прием и сортировка пораженных будет проводиться примерно так же, как в омедб. Лица, прошедшие полную санитарную обработку в омедб, будут проходить только обычное гигиеническое обмывание в саппропускнике.

В госпитале продолжается антидотная терапия холинолитиками (афин, будаксим, широко можно применять атропин, скополамин, динезин). Дипироксим применяется в зависимости от состояния больного в первые, максимум вторые сутки после поражения. Одновременно применяется весь арсенал неспецифических средств симптоматического лечения. Основное внимание в

первые дни обращается на состояние органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, нервно-психическое состояние. Широко применяют кислородную терапию, с целью профилактики аспирационной пневмонии — антибиотики. Назначают сердечно-сосудистые средства. Применяют средства дезинтоксикационной терапии (гемодез, мочегонные), средства, улучшающие окислительные процессы и обмен веществ — АТФ, витамины (С, группы В), кортикостероиды. После тяжелых поражений могут быть осложнения, длительное время могут наблюдаться явления нервно-психической неустойчивости, депрессии, явления токсического психоза, органические и функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, ограничивающие боеспособность, поэтому после клинического выздоровления больные представляются на экспертизу военно-врачебной комиссии.

### Вопросы и задания

В целях закрепления материала и овладения практическими навыками по диагностике поражений и оказания медицинской помощи предлагается решить задания по имитационным талонам. При этом одни обучающиеся (студенты) выступают в роли условно пораженных, другие — в роли санструктора, фельдшера, врача. Они должны в соответствии с симптоматикой, указанной в имитационном талоне, установить диагноз и практически оказать необходимую медицинскую помощь, используя противогазы, ИПП, шприцы-тюбики, ШАМ, необходимые лекарственные средства. Инъекции медикаментов имитируют или делают на муляжах. Имитационные талоны все нумеруются. В приложении № 1 приведены рекомендации выполнения заданий по этим талонам.

#### Имитационный талон № 1

Пораженный лежит без сознания, синюшный, периодически наблюдаются судороги всего тела, дыхание редкое, зрачки сужены, пульс 60 в 1 мин. На нем надет противогаз, но гофрированная трубка повреждена.

Задание: поставить диагноз, оказать первую медицинскую помощь, определить объем доврачебной помощи в МПБ, объем первой врачебной помощи на МПП и в омеб дивизии.

При оказании первой медицинской помощи один из студентов надевает противогаз на себя, затем обеспечивает защиту пораженного (то есть коробку противогаза присоединяет к лицевой части), вводит пораженному антидот афин из шприца-тюбика (имитирует через одежду), проводит частичную санитарную обработку с помощью ИПП-8. Эвакуацию пострадавшего осуществляют в положении его лежа на боку (предупредить западение языка). Так же отрабатывают методы оказания медицинской помощи в МПБ. При этом используют ШАМ и ИПП-10. Объем первой врачебной и квалифицированной помощи — написать назначения в тетради, затем разобрать с преподавателем.

#### Имитационный талон № 2

По сигналу «Химическое нападение» военнослужащий быстро надел противогаз, но не надел защитного плаща и не произвел санитарную обработку. Через несколько минут у него появились подергивания рук и правого плеча, затем беспокойство, одышка.

В МПП у больного отмечается тремор мышц рук и лица, цианоз губ и носа, затрудненное дыхание, приступы удушья, повышение сухожильных рефлексов, тахикардия, тошнота, зрачки нормальных размеров.

Задание: поставить диагноз, отметив, почему, в какой степени и предположительно каким ОВ он поражен, определить объем первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи.

## Ответьте на следующие вопросы

1. Физико-химические свойства зарина, зомана, ви-экс? Что представляют собой бинарные ФОВ?
2. Поясните, что такое синапс, ацетилхолин, ацетилхолин-эстераза, холинорецептор, холинацетилтрансфераза, их физиологическая роль?
3. Поясните антихолинэстеразную теорию механизма действия ФОВ.
4. Перечислите основные симптомы поражения ФОВ легкой, средней, тяжелой и молниеносной формы.
5. Назовите antidotes ФОВ и поясните механизм их antidotalного действия.
6. Объем первой медицинской помощи в очаге заражения, доврачебной, первой врачебной, квалифицированной и специализированной медицинской помощи?

## Глава 3. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА ОБЩЕЯДОВИТОГО ДЕЙСТВИЯ

К ОВ общеядовитого действия относятся синильная кислота и хлорциан. Несмотря на то, что применение синильной кислоты французской армией в первую мировую войну было не эффективным, она привлекает внимание военных химиков капиталистических армий главным образом потому, что может вызывать очень быстрое развитие клиники поражения и гибель в течение нескольких минут на поле боя.

В данной главе рассматриваются также вопросы токсикологии окиси углерода, хотя она не состоит на вооружении в качестве ОВ, но отравления ею возможны как в боевых, так и в мирных условиях. В заключение дается краткое описание токсикологии диоксида, который применялся армией США в Южном Вьетнаме в составе «оранжевого агента».

### 3.1. СНИЛЬНАЯ КИСЛОТА И ХЛОРЦИАН

Синильная кислота и хлорциан состоят на вооружении ряда капиталистических армий в качестве нетабельных (запасных) ОВ. Кроме того, синильная кислота и ее соли (цианиды) находят широкое применение в промышленности (для извлечения золота и серебра из руд, золочения и серебрения предметов, крашения и протравливания тканей и т. д.), в сельском хозяйстве и на транспорте для дезинсекции и дератизации и т. п. Поэтому они производятся в большом количестве и могут быть отравления при производстве, транспортировке и использовании синильной кислоты и цианидов. Отравления могут быть при употреблении ядер (семян) косточек горького миндаля, абрикосов, персиков, вишен, слив, груш и других, содержащих глюкозид амигдалин, в состав которого входит цианистая группа.

#### 3.1.1. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ И ТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

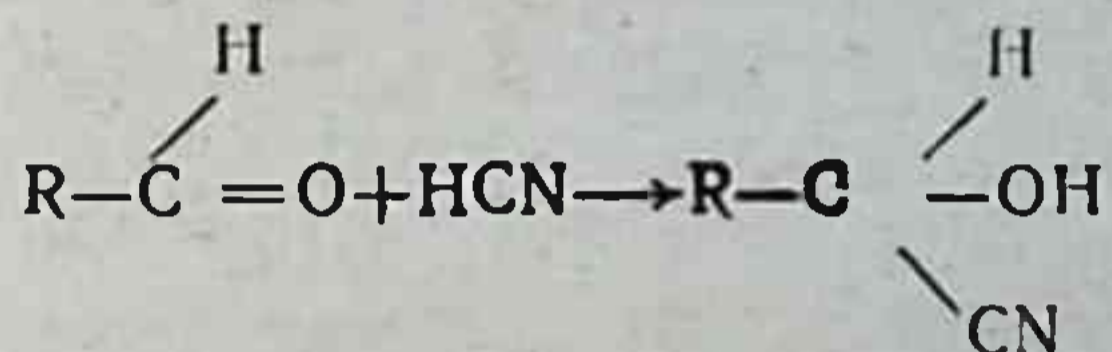
Синильная кислота ( $\text{HCN}$ ) — бесцветная летучая жидкость с запахом горького миндаля. Температура кипения  $26^\circ\text{C}$ , поэтому она быстро испаряется и относится к типичным нестойким ОВ

(стойкость на местности в летнее время 20—30 мин). Температура замерзания  $-14^{\circ}\text{C}$ . Плотность паров 0,93, то есть пары ее легче воздуха. Синильная кислота хорошо растворяется в воде и органических растворителях, фосгене, иприте и других ОВ.

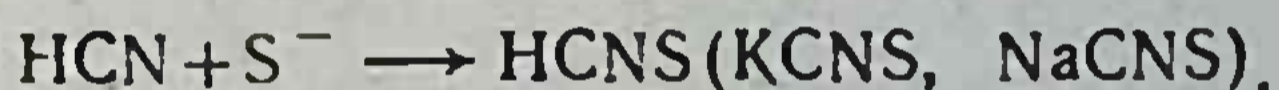
Синильная кислота, как и другие кислоты, со щелочами образует соли, цианиды;  $\text{HCN} + \text{KOH} \rightarrow \text{KCN} + \text{H}_2\text{O}$ ;  $\text{HCN} + \text{NaOH} \rightarrow \text{NaCN} + \text{H}_2\text{O}$  и др.

Цианиды — это твердые кристаллические вещества, очень ядовитые (смертельная доза при приеме внутрь около 150 мг). С солями железа, кобальта и других тяжелых металлов синильная кислота образует стойкие комплексные соли,  $\text{K}_3[\text{Fe}(\text{CN})_6]$ ,  $\text{K}_4[\text{Fe}(\text{CN})_6]$ ;  $\text{K}_4[\text{Au}(\text{CN})_6]$ ,  $\text{K}_4[\text{Co}(\text{CN})_6]$  и другие, которые в обычных условиях неядовиты.

Синильная кислота легко присоединяется к альдегидам, например, к формальдегиду, с образованием сравнительно малотоксичных оксинитрилов (циангидринов), а также к глюкозе (ее альдегидной группе):



Синильная кислота и цианиды могут вступать в реакцию с активными соединениями серы с образованием малотоксичных роданидов:



Синильная кислота легко реагирует с галогенами с образованием галоидцианов:  $\text{ClCN}$ ,  $\text{BrCN}$ ,  $\text{FCN}$ ,  $\text{JCN}$ , из которых хлорциан состоит на вооружении как ОВ.

**Хлорциан ( $\text{ClCN}$ )** — бесцветная жидкость с резким раздражающим запахом. Температура кипения  $13,4^{\circ}\text{C}$ ; обладает высокой летучестью и поэтому еще меньшей стойкостью. Пары его в два раза тяжелее воздуха. Остальные свойства аналогичны синильной кислоте.

**Токсичность.** Синильная кислота и хлорциан вызывают главным образом ингаляционные поражения. Опасными для человека являются пары синильной кислоты в концентрации 0,1—0,12 мг/л, которые при экспозиции 15—20 мин вызывают тяжелое поражение. Смертельными считаются концентрации 0,2—0,3 мг/л при экспозиции 5—10 мин; 0,4—0,8 мг/л при экспозиции 2—5 мин вызывают быструю смерть.

Пары хлорциана несколько менее токсичны: 0,4—0,8 мг/л вызывают смертельное поражение при экспозиции 5 мин.



### 3.1.2. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПОРАЖЕНИЯ

Было отмечено, что при отравлении цианидами венозная кровь приобретает ярко-алую окраску и содержит много кислорода, как и артериальная. Исследованиями Гоппе—Зейлера, Гепнера и Варбурга было установлено, что это происходит вследствие присоединения циангруппы к тканевым окислительным ферментам, в частности к цитохромоксидазе (цитохрому  $a_3$ ). Происходит инактивация цитохромоксидазы, поэтому она теряет способность переносить кислород из крови в ткани и развивается тканевая гипоксия. Тканевое дыхание угнетается почти на 90—95%, хотя содержание кислорода в крови повышено.

Как известно, тканевое дыхание, то есть ферментативное окисление углеводов и других веществ, происходит путем отщепления водорода от окисляющихся субстратов с помощью ферментов дегидрогеназ, активными группами в которых являются НАД (никотинамидадениннуклеотид) и НАДФ (никотинамидадениннуклеотидфосфат). Отщепившийся водород и электроны проходят через флавиновые ферменты (флавопротеиды), в которых активными группами являются ФМН (флавинмононуклеотид) и ФАД (флавинадениннуклеотид), после этого передаются на кофермент Q, КоQ (убихинон). Затем электроны передаются на цитохромную систему — цитохромы  $b_1$ ,  $c_1$ ,  $c$ ,  $a$  и  $a_3$ . Цитохром  $a_3$  называется также цитохромоксидазой. Цитохромоксидаза представляет собой сложный белковый фермент, по своему строению близкий к гемоглобину, состоит из белковой части и геминовой группы, в состав которой входит железо. В начальной восстановленной форме железо двухвалентно. Цитохромоксидаза способна воспринимать и активировать кислород из крови: она переносит один электрон железа на кислород, при этом железо становится трехвалентным, а кислород активируется и легко соединяется с водородом, переданным флавиновыми ферментами, с образованием воды и выделением энергии, которая кумулируется в АТФ.

Циангруппа обладает свойством легко соединяться с трехвалентным железом окисленной формы цитохромоксидазы (цитохрома  $a_3$ ) вместо электрона, перенесенного на кислород, что и приводит к угнетению тканевого дыхания (рис. 21), ткани теряют способность получать кислород из крови.

Характерными признаками тканевой (гистотоксичной) гипоксии являются артериализация венозной крови, когда венозная кровь насыщена оксигемоглобином наравне с артериальной, и розовая или ярко-красная окраска кожи, слизистых оболочек и внутренних органов.

Синильная кислота в организме может обезвреживаться путем реакции с глюкозой и серусодержащими соединениями. Поэтому в малых дозах она не вызывает отравления, а при поражениях легкой степени симптомы отравления довольно быстро исчезают.

При отравлении цианистыми соединениями на первый план

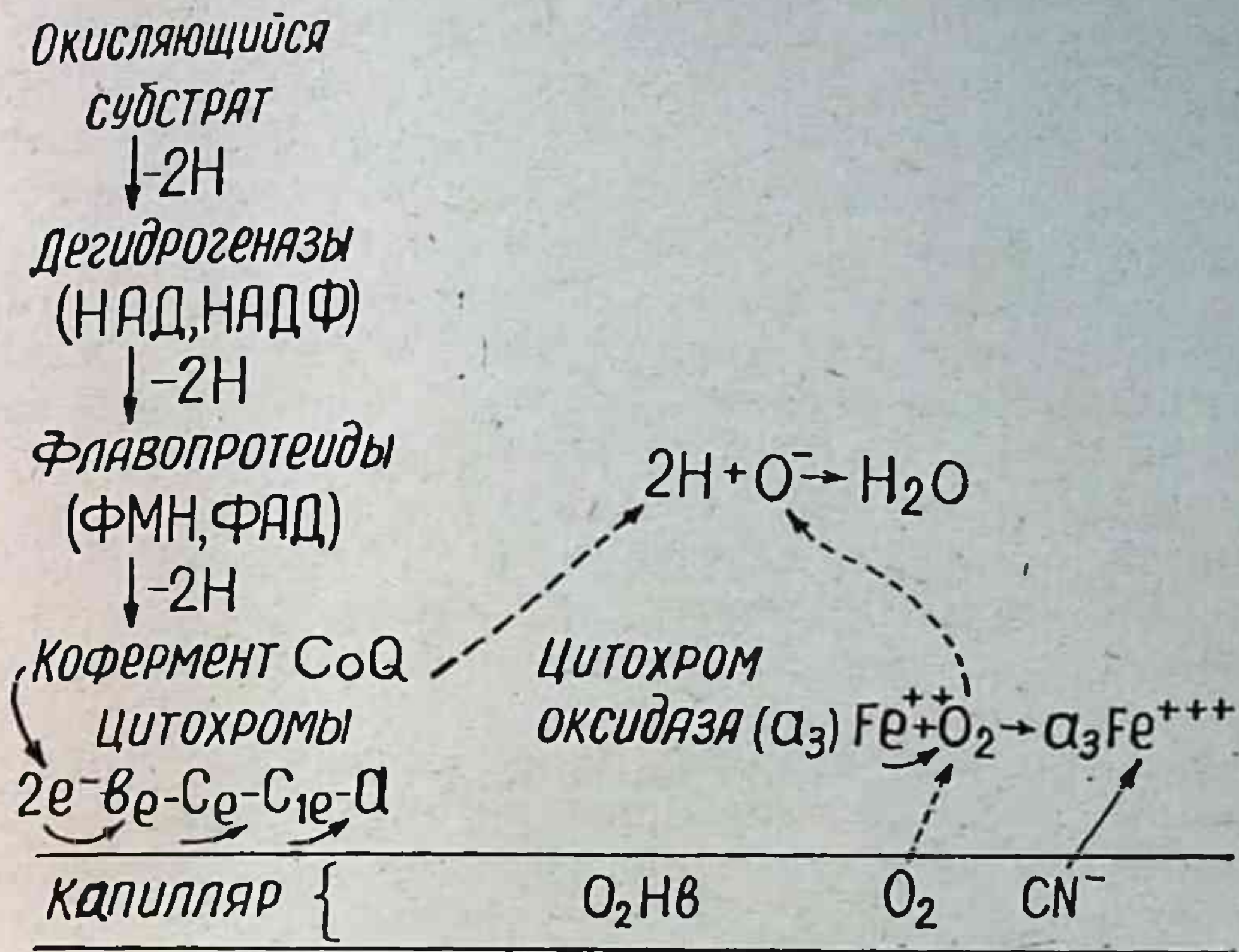


Рис. 21. Схема тканевого дыхания и механизма действия цианидов.

выступают клинические симптомы поражения нервной системы. Даже в малых дозах, когда не обнаруживается никаких видимых симптомов, они вызывают нарушение условных рефлексов (Ю. П. Фролов, 1944). В токсических дозах цианиды вызывают возбуждение центральной нервной системы, судороги, затем угнетение и смерть от паралича центров продолговатого мозга. По-видимому, это объясняется тем, что нервная система наиболее чувствительна к кислородному голоданию. Кроме этого, отмечено повышенное накопление синильной кислоты в ткани мозга, богатой липидами.

### 3.1.3. КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЯ

В зависимости от концентрации паров синильной кислоты, экспозиции и особенностей организма различают поражения легкой, средней и тяжелой степени, а также молниеносную форму.

Поражение легкой степени (при низких концентрациях и коротких экспозициях) характеризуется в основном субъективными ощущениями: запах горького миндаля, металлический привкус во рту, чувство горечи, саднение в носу и за грудиной, стеснение в груди, слабость. После надевания противогаза или выхода из отравленной атмосферы синильная кислота быстро обезвреживается в организме, и через несколько минут все эти симптомы исчезают.

Поражение средней степени характеризуется выраженными явлениями тканевого кислородного голодания. При этом наряду с вышеописанными симптомами появляются голов-

ная боль, шум в ушах, биение височных артерий, тошнота, иногда рвота, беспокойство, онемение слизистых полости рта. Появляются одышка, боли в области сердца, затруднение речи, небольшое слюнотечение, брадикардия, мышечная слабость. Слизистые оболочки и лицо принимают розовую окраску. Часто наблюдаются возбуждение и страх смерти вследствие резкой одышки.

С прекращением поступления яда в организм симптомы отравления относительно быстро (через 30—60 мин) ослабевают, но в течение 1—3 сут остаются ощущение общей разбитости, слабости, головные боли, легкое расстройство походки, боли в области сердца и др.

При поражении тяжелой степени происходит прежде всего быстрое развитие всех описанных симптомов, а в последующем — наступление судорог и часто смертельный исход.

Клинику тяжелого поражения принято делить на четыре стадии. Начальная стадия появляется сразу, без скрытого периода. Пораженный ощущает запах горького миндаля, металлический вкус во рту, стеснение в груди, шум в ушах, биение височных артерий, головокружение, слабость, тошноту, беспокойство, сердцебиение.

Стадия одышки характеризуется резким кислородным голоданием. Появляется мучительная одышка, но кожные покровы приобретают розовую окраску. Дыхание становится частым и глубоким. Часто наблюдаются боли в области сердца стенокардического характера. Пульс замедленный, напряженный. Пораженные беспокойны, возбуждены, мучимы страхом смерти. Отмечаются резкая слабость, шаткая походка, иногда ригидность мышц и подергивания мышц лица. Зрачки могут быть расширены, сознание затемнено.

Затем состояние пораженного быстро ухудшается, он теряет сознание, падает и начинается судорожная стадия с сильными тонико-клоническими судорогами всего тела. Во время судорог кожные покровы и слизистые резко розовой окраски, зрачки расширены, глазные яблоки выпячиваются из глазницы (мидриаз и экзофтальм), корнеальный рефлекс отсутствует. Из рта выделяется небольшое количество слюны. Пульс замедленный (вагусный), артериальное давление в пределах нормы или повышено. Дыхание редкое, аритмичное. Нередко отмечаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Длительность судорожной стадии может варьировать от нескольких минут до нескольких часов.

Если в судорожной стадии не будет оказана медицинская помощь, быстро может наступить паралитическая стадия. При этом судороги прекращаются, все мышцы расслабляются, наступает адинамия, рефлексы отсутствуют. Дыхание становится редким, поверхностным, прерывистым. Пульс учащается, артериальное давление резко снижается. Затем наступают паралич дыхательного центра и остановка дыхания. Сердце еще в течение 3—

5 мин продолжает сокращаться, и пораженного можно еще спасти.

Молниеносная форма поражения является самой неблагоприятной в отношении прогноза и оказания медицинской помощи. При этом пораженный почти сразу теряет сознание, падает, судорожная стадия длится всего минуты, пораженный как бы застывает от остановки дыхания с расширенными, выпученными глазами, но сердечная деятельность еще продолжается несколько минут.

При тяжелых поражениях со стороны крови отмечаются небольшое увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, лимфопения и анэозинофилия, гипергликемия, повышенное содержание кислорода в венозной крови. Как правило, наблюдаются резкие нарушения электрокардиограммы по типу коронарной и мышечной недостаточности (нарушение зубца Т и отрезка ST).

У пораженных, перенесших тяжелое отравление синильной кислотой, в течение 1—2 нед отмечаются чувство тяжести в груди, затруднение речи, головные боли, дискоординация движений, тошнота, лабильность пульса, нарушения электрокардиограммы, повышенная утомляемость, слабость. Могут быть тяжелые осложнения: аспирационная пневмония, парезы, параличи различных мышечных групп и нарушения психики.

**Особенности поражения хлорцианом.** Хлорциан, как и синильная кислота, является ядом тканевых оксидаз (цитохромоксидазы), однако в клинике поражения имеются особенности. Хлорциан оказывает резко выраженное раздражающее действие на слизистые глаз и дыхательных путей. Малые концентрации его вызывают жжение и резь в глазах, носу, носоглотке и груди, слезотечение, светобоязнь, чихание и кашель, которые сравнительно быстро проходят.

В более тяжелых случаях наблюдаются сильное раздражение слизистых, одышка, розовая окраска слизистых и кожных покровов, катаральное воспаление слизистых. Затем нередко развивается отек легких.

При высоких концентрациях наступает быстрая смерть при явлениях судорог и паралича дыхательного центра. В случае выздоровления длительное время сохраняются воспалительные изменения слизистых органов дыхания и глаз.

#### 3.1.4. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При вскрытии трупов вскоре после смерти от отравления цианистыми соединениями характерным является светло-красный цвет трупных пятен, розовая окраска слизистых и кожных покровов. Зрачки расширены, глазные яблоки выпячиваются. Кровь жидкая, алого цвета. Все внутренние органы (легкие, сердце, мышцы, печень) тоже имеют светло-красный цвет. Часто обнаруживается запах горького миндаля от внутренних органов, в

особенности от головного мозга. Однако следует учитывать, что если пораженному вводилась метиленовая синь или вскрытие производится через несколько часов после смерти, то светлорозовый цвет кожи и внутренних органов может не наблюдаться.

Внутренние органы застойно полнокровны. В серозных оболочках сердца, плевре, брюшинном покрове обнаруживаются точечные кровоизлияния как признак смерти от кислородного голодания. Мышца сердца иногда дряблая, растянута жидкой кровью. Легкие спавшиеся, ткань их воздушна, немного отечна. В трахее и бронхах иногда небольшое количество слизи.

Мозг и мозговые оболочки отечны, полнокровны, в них также обнаруживаются точечные кровоизлияния. Могут быть очаги некроза и размягчения ткани мозга, особенно в подкорковых узлах, которые часто располагаются симметрично.

Для уточнения посмертного диагноза (обязательно в судебно-медицинских случаях) необходимо сделать анализ ткани мозга на синильную кислоту (цианиды).

### 3.1.5. АНТИДОТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время известен ряд антидотов синильной кислоты и цианидов (амилнитрит, нитрит натрия, 4-диметиламинофенол, антициан, тиосульфат натрия, глюкоза, витамин В<sub>12</sub>, СоЭДТА и др.). По механизму антидотного действия эти противоядия делятся на две группы: метгемоглобинообразующие вещества и вещества, непосредственно связывающие CN-группу.

К метгемоглобинообразующим антидотам относятся амилнитрит, нитрит натрия, 4-диметиламинофенол, антициан. Эти соединения (нитриты и фенольные производные) являются окислителями и при попадании в кровь вызывают превращение оксигемоглобина в метгемоглобин. Последний, в отличие от оксигемоглобина, в своем составе содержит трехвалентное железо, поэтому он жадно соединяется с циангруппой, образуя цианистый метгемоглобин:



При этом синильная кислота (цианиды) постепенно переходит из тканей в кровь и связывается с метгемоглобином. Цитохромоксидаза (цитохром а<sub>3</sub>) освобождается и возобновляется тканевое дыхание, состояние больного сразу улучшается. Однако цианметгемоглобин соединение нестойкое, со временем распадается, циангруппа может снова попадать в ткани, снова связывать цитохром а<sub>3</sub> и снова состояние пораженного ухудшится, следовательно, необходимо вводить еще другие антидоты. Кроме того, следует учитывать, что метгемоглобин не может служить переносчиком кислорода, поэтому с лечебной целью допускается содержание не более 30% его в крови, чтобы избежать развития гемической гипоксии. Еще один недостаток у нитросоединений:

они оказывают резкое сосудорасширяющее действие, в случае передозировки могут вызвать нитритный коллапс. По этой причине нитрит натрия в полевых условиях применять не рекомендуется.

Амилнитрит выпускается в ампулах с оплеткой по 1 мл, принимается путем ингаляции — раздавить легким нажатием тонкий конец ампулы и поднести к носу больного, в отравленной атмосфере ампулу с раздавленным концом вложить под маску противогаса для вдыхания. Амилнитрит оказывает кратковременное действие, поэтому через 10—12 мин его дают повторно (до 3—5 раз, но не допуская коллапса). Простота применения позволяет использовать амилнитрит в любых условиях.

Нитрит натрия свежеприготовленный стерильный 1% раствор можно вводить внутривенно в дозе 10—20 мл медленно (в течение 3—5 мин), не допуская снижения максимального артериального давления более 90 мм рт. ст. и развития нитритного шока.

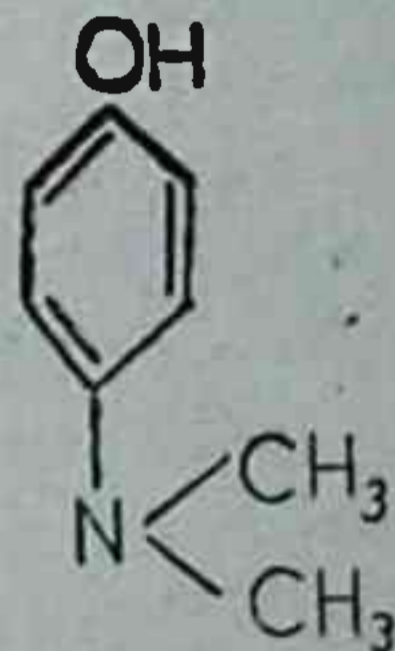
4-диметиламинофенол — гидрохлорид (4-ДАМФ) в ряде стран принят в качестве антидота цианидов. Выпускается в ампулах в виде 15% раствора, вводится внутривенно из расчета 3—4 мг/кг массы больного в смеси с раствором глюкозы. При этом в крови образуется до 30% метгемоглобина. Преимуществом 4-ДАМФ является то, что в отличие от амилнитрита и нитрита натрия он не вызывает расширения сосудов и коллапса.

Антициан принят в нашей стране в качестве врачебного антидота синильной кислоты и цианидов (В. И. Артамонов). Выпускается в ампулах по 1 мл 20% раствора. Лечебная эффективность препарата связана с его способностью к метгемоглобинообразованию и активации биохимических процессов тканевого дыхания в органах и системах. Он улучшает кровоснабжение головного мозга, благоприятно влияет на сердечную деятельность, повышает устойчивость организма к гипоксии.

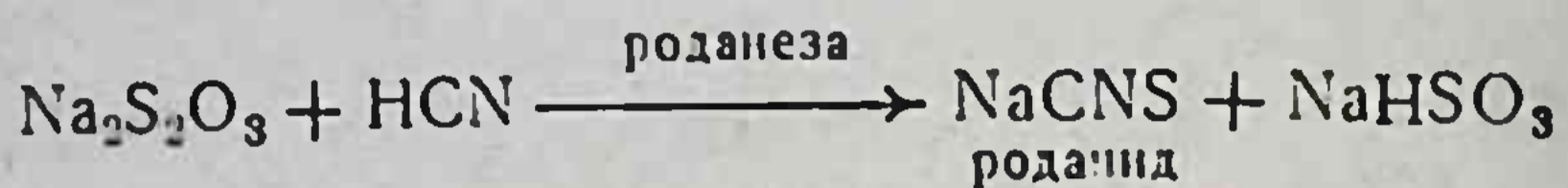
В полевых условиях антициан вводится внутримышечно из расчета 3,5 мг/кг массы больного (1 мл 20% раствора на 60 кг массы тела). В стационарных условиях его лучше вводить внутривенно из расчета 0,75 мг/кг массы больного (0,75 мл 20% раствора на 60 кг массы тела). При подкожном введении возможно возникновение некроза в месте введения препарата. Для внутривенного введения расчетное количество антициана разводят в 10 мл 20% или 40% раствора глюкозы (или в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия) и вводят со скоростью 3 мл в минуту.

При тяжелых отравлениях допускается повторное введение антициана внутривенно через 30 мин по 0,75 мл 20% раствора или внутримышечно по 1 мл через 1 ч после первого введения.

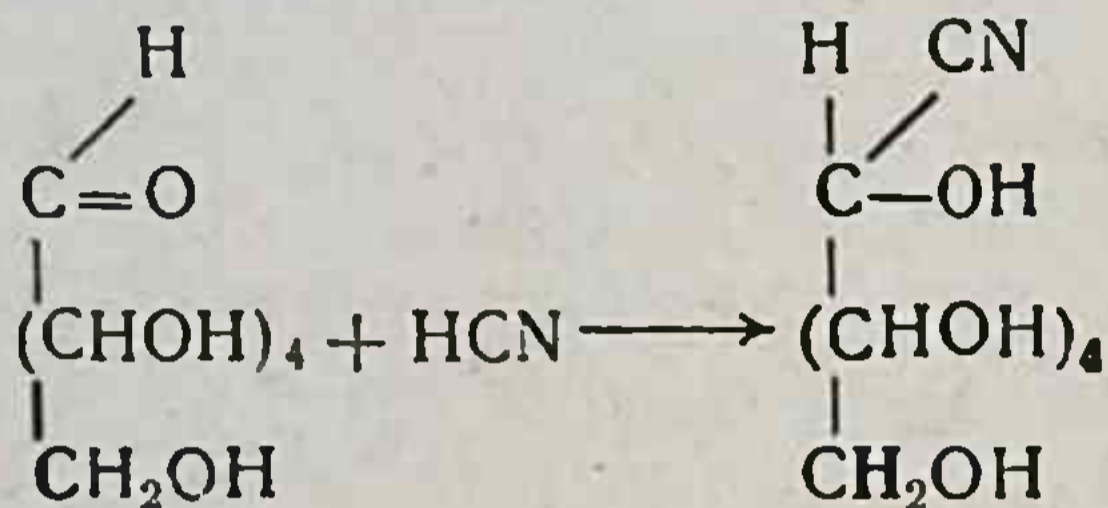
Вторая группа — антидоты, связывающие циангруппу. Наиболее эффективным считается тиосульфат натрия (химики иногда



называют его гипосульфитом), он выпускается в ампулах по 20—50 мл 30% раствора, вводится внутривенно в дозе 20—50 мл. В организме от тиосульфата отщепляется атом серы, который соединяется с цианидом и образуется неядовитое стойкое вещество роданид. Причем эта реакция протекает быстро (в печени, почках и головном мозге) в присутствии фермента роданезы:



Глюкоза благодаря содержанию альдегидной группы соединяется с цианидами (синильной кислотой) с образованием малотоксичного оксинитрила (циангидрина).



Вводится внутривенно по 10—20 мл 20—40% раствора самостоятельно или в смеси с антицианом.

Ряд авторов рекомендуют витамин В<sub>12</sub> в качестве антидота цианидов. Известны две разновидности этого витамина: гидроксокобаламин (с атомом кобальта связана ОН-группа) и цианкобаламин, где с атомом кобальта связана уже циангруппа. Очевидно, что антидотом может служить только гидроксокобаламин благодаря способности циангруппы образовывать с тяжелыми металлами (железо, золото, кобальт и др.) комплексные соединения. Очевидно также, что гидроксокобаламин может использоваться в комбинации с другими антидотами как вспомогательное средство.

Активным противоядием цианидов считается также двукобальтовая соль этилендиаминтетраацетат (СоЭДТА), относящийся к классу комплексонов, он легко связывает циангруппу:



СоЭДТА рекомендуется вводить внутривенно в дозе 4—5 мг/кг массы больного (10—20 мл 15% раствора), очень медленно, так как он может вызвать гипертензию, удушье, отек и т. д.

Таким образом, у нас сейчас существует следующая основная схема лечения поражений синильной кислотой и цианидами: вдыхание амилнитрита как самое простое и доступное при всех условиях средство; введение антициана внутримышечно или внутривенно; внутривенное введение тиосульфата натрия и глюкозы.

**Примечание.** Метиленовая синь как антидот цианидов сейчас не рекомендуется по ряду причин (недостаточная эффективность, возможность побочного действия, гемолиз; по выражению Г. Мошош — может «представлять опасность при отравлениях цианидами»).

Симптоматические средства при тяжелых поражениях также имеют немаловажное значение. Они используются для поддержания жизни и предупреждения осложнений. В паралитической стадии пострадавшему прежде всего проводят искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) и непрямой массаж сердца, можно назначить лобелин или цититон внутривенно. Показано введение сердечно-сосудистых средств (коргликон, кордиамин), при брадикардии — атропин. При продолжающихся судорогах — седуксен или феназепам. Ингаляция кислорода, несмотря на достаточное его содержание в крови, все же дает положительный эффект, в особенности после введения метгемоглобинообразующих антидотов.

При поражении хлорцианом необходимо промыть глаза и прополоскать носоглотку 2% раствором гидрокарбоната натрия и применять обезболивающие средства. При отравлении цианистым калием или натрием — промыть желудок с помощью зонда раствором перманганата калия в разведении 1:1000 и применять антидотное лечение.

### 3.1.6. ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ И ПОМОЩЬ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Средством защиты от поражений синильной кислотой служит противогаз. Первая медицинская помощь должна оказываться немедленно, так как это ОВ быстрого смертельного действия. Она включает: надевание противогаза; дачу ингаляционного антидота (раздавить верхний конец ампулы амилнитрита и вложить ее под маску противогаза в момент выдоха больного); эвакуацию из зараженной атмосферы. По показаниям пострадавшему делают искусственное дыхание.

Доврачебная медицинская помощь в МПБ: повторное вдыхание амилнитрита, при нарушении дыхания — искусственное дыхание, кордиамин (коразол, лобелин или цититон), возможно быстрая эвакуация в МПП. При возможности фельдшер обязан ввести 1 мл антициана внутримышечно.

Первая врачебная помощь в МПП должна оказываться немедленно: внутримышечно или внутривенно антициан (с глюкозой); внутривенное введение тиосульфата натрия и глюкозы; симптоматические средства в зависимости от состояния пораженного — искусственное дыхание, кислород, в случае резкой брадикардии необходимо подкожно ввести 1 мл 0,1% сульфата атропина, при резком нарушении сердечной деятельности — коргликон с физраствором внутривенно.

Если судороги не прекращаются, повторно вводят антициан с глюкозой внутривенно и тиосульфат натрия. Эвакуацию из МПП, как правило, проводят после прекращения судорог. При массовом поступлении пораженных синильной кислотой первая врачебная помощь может ограничиваться введением антициана (внутримышечно или внутривенно) и применением симптоматических средств.



Санитарную обработку пораженных синильной кислотой проводить не требуется, но если от одежды ощущается запах горького миндаля, необходимо снимать верхнее обмундирование.

Квалифицированная медицинская помощь в омедб (ОМО) зависит от состояния пораженного и оказания медицинской помощи в МПП.

В случае возобновления судорог повторно вводят антидоты (антициан, тиосульфат натрия, глюкозу). Основное внимание обращается на поддержание и восстановление сердечной деятельности, дыхания, нервной системы: введение сердечно-сосудистых средств, атропин, кислород, седативные средства.

Специализированная медицинская помощь и лечение в ВПТГ включает главным образом применение средств симптоматической терапии (если ранее проведено необходимое антидотное лечение) в зависимости от состояния больного. Рекомендуются покой, тепло, кислород, введение глюкозы, тиосульфата натрия, стимуляторы сердечной деятельности, витаминотерапия.

В случае повышения температуры тела следует предположить развитие аспирационной пневмонии и проводить соответствующее лечение. Необходимы также контроль за нервно-психическим состоянием, хороший сон и отдых (седативные, антигистаминные, снотворные средства).

## 3.2. ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

### 3.2.1. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Оксись углерода (угарный газ,  $\text{CO}$ ) является продуктом неполного сгорания органических веществ. Представляет собой газ без цвета и запаха, легче воздуха. Обычным противогазом окись углерода не задерживается (для защиты в закрытых помещениях используют гопкалитовый патрон или противогаз с длинным шлангом, выведенным на чистый воздух). В качестве ОВ она не применяется. Использование карбониллов металлов, например  $\text{Fe}(\text{CO})_5$ ,  $\text{Ni}(\text{CO})_4$  и других, также маловероятно.

Однако отравления окисью углерода возможны как в мирное, так и военное время. Источником отравления могут быть выхлопные газы двигателей внутреннего сгорания и пороховые газы. Выхлопные газы содержат до 12%  $\text{CO}$ , отравления ими могут происходить в закрытых гаражах, ангарах, кабинах водителей при движении колонн автомобилей. Пороховые и взрывные газы содержат до 60% окиси углерода и 15—20% нитрогазов и окислов азота. Создается опасность отравления при стрельбе в закрытых помещениях (бронированные башни, закрытые огневые точки и т. д.), а также при взрывных работах. Нередко наблюдаются отравления при неправильной топке печей в землянках и других приспособленных помещениях, а иногда и в казармах. Массовые отравления могут быть в очагах пожаров и в ядерных очагах поражения.

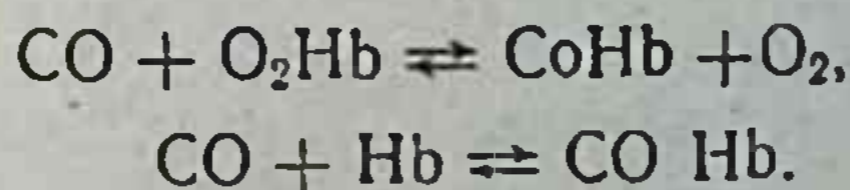
Окись углерода поступает в организм только через органы дыхания и выделяется из организма тоже через легкие. Токсичность СО для человека выражается следующими цифрами:

Концентрация СО в воздухе	Тяжесть отравления
0,001—0,03% (0,11—0,34 мг/л)	Легкие симптомы при воздействии в течение нескольких часов
0,1—0,2% (1,1—2,5 мг/л)	Отравление средней степени при воздействии 1—0,5 ч
0,2—0,3% (2,5—4,0 мг/л)	Тяжелое отравление за 0,5—1 ч
0,4—0,5% (4,6—5,7 мг/л)	Смертельное поражение в течение 5—30 мин
Более 0,5%	Смертельно в течение 1—5 мин

Максимально допустимыми в воздухе производственных помещений считаются концентрации СО до 0,002% (0,03 мг/л воздуха). Различные заболевания, голод, гиповитаминозы повышают чувствительность организма к окиси углерода.

### 3.2.2. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОТРАВЛЕНИЯ

Окись углерода является гемическим ядом. Проникая в кровь ингаляционным путем, СО вступает в соединение с двухвалентным железом оксигемоглобина или восстановленного гемоглобина с образованием карбоксигемоглобина (СоНб):



Причем сродство СО к гемоглобину в 250—300 раз больше, чем у кислорода.

Карбоксигемоглобин не может присоединять кислород и служить переносчиком его в организме. Содержание кислорода в крови резко уменьшается, то есть развивается гемическая гипоксия. Тяжесть гипоксии и поражения окисью углерода зависит от количества СоНб в крови:

20—30% СоНб	— вызывает легкую степень отравления,
30—35%	— среднюю степень,
35—50%	— тяжелую степень,
50—60%	— судороги, кому,
70—80%	— быструю смерть

При прекращении поступления СО в организм начинается диссоциация карбоксигемоглобина и выделение СО через легкие. Последний процесс ускоряется в результате дачи кислорода больному, в особенности под повышенным давлением (гипербариче-

ской оксигенации); кислород конкурентно вытесняет СО с гемоглобина. Было также отмечено, что в присутствии СоНЬ в крови затрудняется диссоциация оксигемоглобина и отдача кислорода тканям (эффект Холдейна), что еще более усугубляет гипоксию. Определенное значение имеет также вдыхание карбогена (смеси 5—6% углекислого газа с кислородом). При этом ослабляется эффект Холдейна (нормализуется отдача кислорода тканям), ускоряется диссоциация карбоксигемоглобина, кроме этого СО<sub>2</sub> возбуждает дыхательный центр и улучшает дыхание (конечно, при содержании его в крови до определенного предела).

Работами многих исследователей было установлено, что действие окиси углерода на организм значительно сложнее. Она проникает в ткани и может вступать в реакцию с другими геминными ферментами в момент, когда атом железа находится в восстановленной форме:

- с цитохромом а<sub>3</sub> (цитохромоксидазой) и нарушать тканевое дыхание;
- с миоглобином, обеспечивающим дыхание мышц;
- с каталазой, что может приводить к накоплению токсичной перекиси водорода;
- с цитохромом Р-450 в печени, нарушать детоксицирующие функции.

Таким образом, к гемической гипоксии присоединяются некоторые виды тканевой. Причем диссоциация карбоксицитохрома и карбоксимиоглобина происходит медленнее, чем диссоциация СоНЬ; этим можно объяснить трудности оказания медицинской помощи и лечения, медленное улучшение состояния больного в некоторых случаях. Окись углерода способна также угнетать аденозинтрифосфатазу, уменьшать содержание АТФ в тканях.

Центральная нервная система, в особенности кора головного мозга, наиболее чувствительна к гипоксии и окиси углерода, отравления им людей всегда сопровождаются резкими нервно-рефлекторными нарушениями (спутанность сознания, дезориентация, галлюцинации, потеря сознания, кома судороги).

### 3.2.3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

В зависимости от концентрации СО в воздухе, длительности экспозиции и особенностей организма поражения могут быть легкой, средней и тяжелой степени, а также бывают атипичные формы поражений.

При легкой степени поражения наблюдаются сильная головная боль (преимущественно в височной и лобных областях), головокружение, пульсация височных артерий, шум в ушах, одышка, слабость, тошнота, нередко рвота и обморочное состояние, шаткая походка. Эти симптомы после прекращения воздействия СО через несколько часов исчезают, но головная боль держится длительно (до суток и более).

При средней степени отравления все эти симптомы выражены очень сильно. Отмечаются мышечная слабость и нарушения координации движений. Нередко развивается адинамия. Одышка усиливается, пульс частый, артериальное давление понижено. Сознание затемнено, теряется ориентировка во времени и пространстве, может быть потеря сознания или «провалы памяти», иногда сонливость или оцепенение. На лице появляются ярко-алые пятна, соответствующие цвету карбоксигемоглобина. Иногда бывают фибрилляции мышц лица и туловища, часто тошнота и рвота. После соответствующего лечения сознание вскоре полностью восстанавливается и состояние улучшается, но в течение нескольких суток наблюдаются головные боли, слабость, головокружение, повторная рвота, плохой сон и другие симптомы нервно-сосудистой дистонии.

При тяжелой степени поражения наблюдаются полная потеря сознания и коматозное состояние, которые могут быть длительными (до 10 ч и более). При этом кожные покровы, в особенности лицо, имеют ярко-алый цвет, но конечности могут быть цианотичными или бледными. Пульс частый, до 100—120 ударов в минуту, артериальное давление резко снижено. Дыхание нарушено, глубокое, может быть аритмичное. Температура тела повышается до 38—40°C. Мышцы напряжены, может быть ригидность конечностей, сухожильные рефлексы повышены. Временами возможны приступы тонических или тонико-клонических судорог. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, СоНв до 50% и более.

В дальнейшем может наступить паралитическая стадия поражения (кома): расширение зрачков, нарушение корнеального рефлекса и реакции зрачков на свет, коллапс, арефлексия, паралич дыхательного центра. Прогноз определяется продолжительностью и глубиной коматозного состояния. Коматозное состояние более суток плохой прогностический признак.

В благоприятных случаях больного выводят из коматозного состояния, но длительное время он может находиться в состоянии оглушения, иногда появляется ретроградная амнезия. Могут быть различные тяжелые осложнения: отек легких той или иной степени тяжести, пневмонии, сердечно-сосудистая недостаточность (диффузные или очаговые изменения миокарда, боли в области сердца, тахикардия, аритмии, гипотензия), парезы и параличи конечностей, невриты, расстройства мочеиспускания, иногда диплопия и нарушения цветоощущения, отечность сетчатки и соска зрительного нерва. Часто наблюдаются нервно-трофические нарушения со стороны кожи, пролежни, местные отеки, экзема, геморрагические высыпания. Описаны осложнения в виде психозов: маниакальные состояния, галлюцинаторный бред, ослабление памяти. Полное выздоровление наступает через 2—3 нед, а при осложнениях — значительно позднее.

Описаны своеобразные атипичные формы отравлений окисью углерода.

Апоплексическая (молниеносная) форма наблюдается при очень высоких концентрациях СО в атмосфере. Пораженный быстро теряет сознание, после кратковременного приступа судорог через несколько минут наступает смерть от паралича дыхательного центра.

Синкопальная форма характеризуется резким снижением артериального давления, анемией мозга, быстрой потерей сознания, запускованием периферических сосудов. Кожные покровы приобретают бледную восковидную окраску («белая асфиксия»).

Эйфорическая форма поражения чаще развивается при сравнительно низких концентрациях СО в воздухе и условиях нервной напряженности. При этом наступает состояние эйфории или экзальтации, которое маскирует картину отравления и предстоящей опасности. Однако состояние эйфории может вскоре смениться внезапной потерей сознания или обмороком вследствие прогрессирующего отравления и анемии мозга.

Пороховая болезнь при отравлении пороховыми и взрывными газами характеризуется тем, что помимо симптомов поражения окисью углерода наблюдаются симптомы действия нитрогазов: раздражение слизистых, жжение, резь и боли в носу, носоглотке, глазах, слезотечение, чихание, кашель. В последующем развиваются воспалительные изменения—конъюнктивит, трахеобронхит, а при высоких концентрациях — отек легких.

Хронические отравления окисью углерода возможны в производственных условиях (котельных, литейных цехах, гаражах, около терриконников угольных шахт, на улицах больших городов и т. д.). Симптоматика хронических отравлений может варьировать. Характерны головные боли, головокружения, утомляемость, раздражительность, плохой сон, сердцебиение, боли в области сердца, лабильность пульса, понижение аппетита, исхудание, выпадение волос. Содержание СоНб в крови непостоянно, около 10—20%. Отмечается небольшое увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов, переходящее в анемию. Эти изменения свидетельствуют о нейровегетативных и трофических нарушениях в организме. В запущенных случаях появляются симптомы токсической энцефалопатии, обмороки, инфарктоподобные состояния, тромбозы коронарных сосудов и другие симптомы, требующие стационарного лечения.

#### 3.2.4. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При вскрытии трупа вскоре после отравления окисью углерода обращает на себя внимание алая окраска кожных покровов, слизистых, трупных пятен, внутренних органов и крови вследствие того, что СоНб имеет алый или вишнево-красный цвет. Для уточнения диагноза надо сделать анализ крови на СоНб.

Внутренние органы застойно полнокровны. Обнаруживаются точечные кровоизлияния под эндокардом и эпикардом, под плевру. В легких умеренно выраженный отек. Сердце расширено, миокард

дряблый, в полости сердца красные сгустки крови. Наблюдаются полнокровие и отечность головного мозга, как правило, очаги множественных точечных кровоизлияний в веществе мозга и мозговых оболочках. Характерны двусторонние, симметричные кровоизлияния и очаги некроза в подкорковых узлах, в особенности в *globus pallidus*.

В случаях затяжного коматозного состояния СоНЬ в крови не определяется. Кроме упомянутых изменений, обнаруживаются очаги пневмонии и отека легких, пролежни и отеки в коже, могут быть тромбозы сосудов и эмболии, резко выраженные явления отека и дегенеративных или некробиотических изменений в головном мозге.

### 3.2.5. ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ КАРБОКСИГЕМОГЛОБИНА

Диагностика поражений основывается на учете обстоятельств и условий отравления (при возможности необходимо сделать анализ воздуха помещения на окись углерода, используя хлорпалладиевую бумажку или другие методы), клинической картине и анализе крови на карбоксигемоглобин.

Для количественного определения карбоксигемоглобина применяются спектральные методы, но для качественного обнаружения его можно пользоваться простыми химическими методами.

**Определение СоНЬ** спектрофотометрическим методом (В. В. Попов, модификация А. А. Васильевой, А. Л. Клящицкой, М. Д. Манита). Метод основан на том, что СоНЬ и восстановленный гемоглобин в разной степени поглощают световые лучи при длине волны 534 нм и в одинаковой степени поглощают лучи при длине волны 563 нм.

**О с н а щ е н и е:** спектрофотометр СФ-4, микропипетки на 0,1 мл, мерная колба с притертой пробкой на 10 мл.

**Р е а к т и в ы:** 5% раствор цитрата натрия; 0,005 н. раствор едкого натра, дитионит натрия (восстановитель).

**М е т о д и к а а н а л и з а.** Микропипеткой, предварительно промытой 5% раствором цитрата натрия, берут 0,1 мл крови из пальца больного, помещают в мерную колбу с притертой пробкой на 10 мл, разбавляют 0,005 н. раствором едкого натра до метки (10 мл) и плотно закрывают пробкой. При отсутствии такой колбы 0,1 мл крови смешивают с 10 мл 0,005 н. раствора едкого натра и наливают в пробирку с притертой пробкой так, чтобы жидкость доходила до самой пробки (чтобы исключить контакт с воздухом). Анализ делают не позднее, чем через 2 ч после взятия крови.

К 5 мл прозрачного раствора добавляют 5—10 мг дитионита натрия для восстановления оксигемоглобина (СоНЬ при этом не восстанавливается) и сразу же производят фотометрирование, то есть измерение оптической плотности раствора, при длине волны 534 и 563 нм.

Расчет содержания CoHb в крови производят по формуле:

$$\text{CoHb} = \frac{(E_1 - 0,72E_2) \cdot 100}{0,43E_2} \%$$

где  $E_1$  — оптическая плотность при длине волны 534 нм,  $E_2$  — при длине волны 563 нм.

Из химических методов можно использовать следующие.

**Проба с разведением.** В пробирку вносят одну каплю исследуемой крови (из пальца больного), в другую — одну каплю крови здорового человека и в обе пробирки добавляют по 5—6 мл чистой воды. После размешивания и гемолиза через 0,5—1 мин в проходящем свете рассматривают окраску раствора. Раствор нормальной крови имеет желтый или желто-бурый цвет, раствор крови, содержащий CoHb, имеет вишневый или малиновый оттенок. Чувствительность пробы около 30% CoHb.

**Формалиновая проба.** На кусок белой бумаги наносят по одной капле крови больного и здорового человека, затем глазной пипеткой добавляют по одной капле 15—30% раствора формалина и с помощью палочки (спички) размешивают пробы. Нормальная кровь приобретает грязно-серую окраску, CoHb сохраняет красную окраску. Чувствительность пробы 15—30% CoHb.

**Щелочная проба (Хоппе — Зейлера).** Кровь, содержащая CoHb, при смешивании с 10—30% раствором едкого натра, как и в предыдущей пробе, дает светло-желтое окрашивание, нормальная кровь — грязно-коричневое.

**Пробы с сернокислой медью.** Кровь, содержащая CoHb, при смешивании с 2% раствором сернокислой меди (по методике, как и в предыдущей пробе) сохраняет красную окраску, нормальная кровь дает грязно-серую окраску.

**Пирогаллол-таниновая проба (Сайерса).** К 1 мл дистиллированной воды добавляют 2—3 капли исследуемой крови больного, после гемолиза добавляют 1 мл реактива, состоящего из 2% раствора танина с добавлением 2% пирогаллола. Растворы танина и пирогаллола хранят отдельно и смешивают поровну перед анализом. Кровь, содержащая CoHb, приобретает карминно-красное окрашивание, а нормальная — серо-коричневое. Чувствительность пробы 15—30% CoHb.

### 3.2.6. ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ И ПОМОЩЬ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Средством профилактики отравлений окисью углерода является соблюдение мер безопасности при работах, где могут быть условия для образования ее, обеспечение вентиляции. В случае необходимости выполнения каких-то работ в отравленной атмосфере необходимо надевать противогаз с гопкалитовым патроном, изолирующий противогаз или противогазовую маску с резиновым шлангом, свободный конец которого остается на чистом воздухе.

Специфическим антагонистом (противоядием) СО в организме является кислород, который конкурентно препятствует присоединению ее к гемоглобину и вытесняет ее из гемоглобина, ускоряя таким образом диссоциацию карбоксигемоглобина и выведение СО из организма через органы дыхания.

При оказании первой медицинской помощи прежде всего необходимо удалить отравленного из зараженной атмосферы на чистый воздух (в случае невозможности использовать средства защиты, указанные выше). При отравлении легкой степени, а часто и при средней, без потери сознания, в последующем достаточно дать понюхать ватку, смоченную нашатырным спиртом, обеспечить покой и тепло, дать средства от головной боли. При резкой слабости и одышке желательнее дать ингаляцию кислорода. В некоторых случаях требуется амбулаторное лечение.

При отравлениях тяжелой степени с коматозным состоянием и резким нарушением дыхания необходимо производить искусственное дыхание, предварительно очистив ротовую полость от слюны и рвотных масс, немедленно эвакуировать в МПБ, МПП.

Доврачебная помощь в МПБ при тяжелом отравлении окисью углерода включает обеспечение покоя, тепла, предупреждение западения языка и аспирации рвотных масс, ингаляцию кислорода, введение кордиамина, сульфокамфокаина, по показаниям — искусственное дыхание и непрямой массаж сердца.

Первая врачебная помощь в зависимости от состояния: искусственная вентиляция легких и кислородная терапия (вначале 100% кислородом, затем кислородно-воздушной смесью); введение сердечно-сосудистых средств, глюкозы, витаминов (С, группы В).

К в а л и ф и ц и р о в а н н а я м е д и ц и н с к а я п о м о щ ь в о м е д б должна быть направлена на ускорение выведения окиси углерода и выведение больного из тяжелого бессознательного состояния. В зависимости от состояния отравленного она включает: проведение реанимационных мероприятий, оксигенотерапию или ИВЛ; внутривенное введение глюкозы с витаминами; при возбуждении и судорогах — феназепам, оксибутират натрия; в целях предупреждения отека головного мозга и легких — дегидратационная терапия (хлорид кальция, глюкоза, фуросемид); антибиотики; хороший уход, предупреждение пролежней.

С п е ц и а л и з и р о в а н н а я п о м о щ ь в г о с п и т а л е в з а в и с и м о с т и от состояния больного включает проведение таких же мероприятий. При наличии условий проводится гипербарическая оксигенация с использованием портативных барокамер (например «Иртыш-МТ»): при давлении 2—2,5 атм в течение 80—90 мин, из них 10—15 мин компрессия, 10—15 мин декомпрессия (Е. А. Лужников). При этом повышается содержание растворенного в плазме кислорода, который может обеспечивать тканевое дыхание, а также ускоряется диссоциация СоНб и выделение окиси углерода. Лечебный эффект получен также при внутривенном введении цитохрома-С в дозе 15—60 мг, что свидетельствует



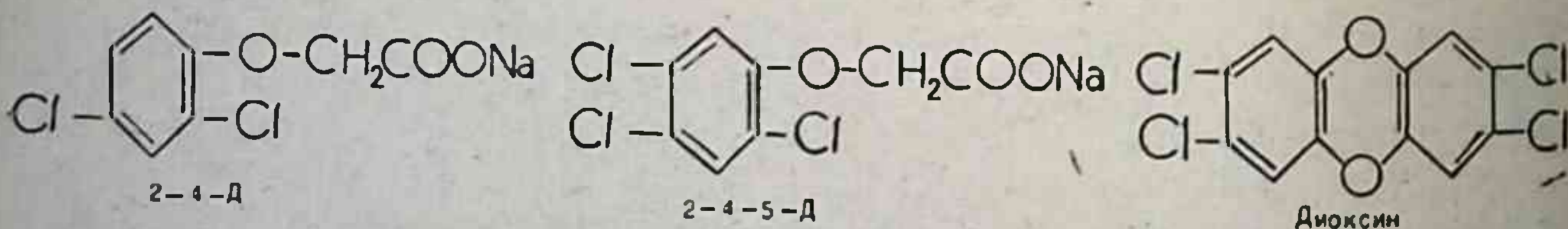
о реакции СО с цитохромом и улучшает тканевое дыхание (как при отравлении цианидами). Рекомендуют также переливания крови. В дальнейшем обращают внимание на предупреждение отека легких, пневмонии (антибиотики), пролежней. Вводят растворы глюкозы, витамины, седативные средства. Проводится лечение до выздоровления.

### 3.3. ДИОКСИН

Войска США в позорной войне во Вьетнаме, проводя тактику «выжженной земли», в массовых масштабах применяли химическое оружие, ядохимикаты, уничтожая растительность и леса и сжигая все напалмовыми зажигательными бомбами. Более опасным из применявшихся ядохимикатов оказался «ейджент оранж» (оранжевая смесь, или оранжевый агент). Оранжевый агент представлял собой смесь натриевых солей 2,4-дихлорфеноксисукусной кислоты (2,4-Д) и 2, 4,5-трихлорфеноксисукусной кислоты (2,4,5-Т). Впоследствии стало известно, что в состав этой смеси входит очень опасное высокотоксичное вещество диоксин в высоких концентрациях (до 47—100 мг/кг смеси). Расчеты показывают, что общее количество диоксина, распространенного на территории Вьетнама и Кампучии, могло составить до 3 тонн. Для сравнения можно привести такой факт: в 1976 г. в Италии в районе Севезо при аварии на химическом заводе было рассеяно около 2 кг диоксина, погибло много животных, пострадали люди. Но затем с опасно зараженной территории был снят верхний слой грунта и на этой территории запрещено пользоваться продуктами, выращенными на этих землях.

#### 3.3.1. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Диоксин является побочным продуктом при синтезе 2,4,5-трихлорфеноксисукусной кислоты и по химической структуре представляет собой 2,3,7,8-тетрахлор-дибензпарадиоксин:



Это — твердое кристаллическое вещество, в воде растворяется плохо, хорошо растворяется в жирах, липидах, органических растворителях, то есть обладает липidotропностью. В почве диоксин сохраняется месяцами и даже годами. Он очень токсичен. При однократном введении внутрь ЛД<sub>50</sub> равна для обезьян 70 мкг/кг, для крыс — 50 мкг/кг, морских свинок — 1 мкг/кг. При ежедневном введении в организм в течение 13 нед токсическая доза считается равной 0,1—1 мкг/кг в день, даже при даче в дозе 0,01 мкг/кг обнаруживаются изменения в печени.

### 3.3.2. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Механизм действия диоксина точно не изучен, но установлены его характерные особенности. Известно, что многие ядовитые вещества являются ферментными ядами — ингибиторами ферментов. В отличие от таких веществ диоксин является индуктором ряда ферментных систем, то есть он усиливает синтез и активность некоторых из них. Биохимическими исследованиями ряда ученых установлено, что при отравлении диоксином наблюдается индукция микросомальной окислительной системы ферментов (монооксигеназ со смешанной функцией и цитохрома Р-450) печени и надпочечниках альдегид-дегидрогеназ, глутатион-трансфераз, синтеза белков и др. (Отметим, что индукцию цитохрома Р-450 и монооксигеназ вызывают также барбитураты, например фенобарбитал, метилхлорантрен, полициклические ароматические углеводороды и другие канцерогены). Индукция цитохрома Р-450 и оксигеназ в печени, как уже указывалось, усиливает детоксикацию ряда токсических веществ. С другой стороны, при постоянном повышении активности этих ферментов может проявиться отрицательное действие. Эта ферментная система играет важную роль в обмене холестерина и синтезе глюкокортикоидов в надпочечниках. Увеличение синтеза глюкокортикоидов может быть причиной атрофии тимико-лимфатической системы, снижения иммунитета, усиления катаболизма, атрофии мышц и т. д., то есть появления симптомов, характерных для интоксикации диоксином.

Как происходит индукция синтеза ферментов? Считают, что и в организме животных синтез ферментов регулируется генетической системой клетки по закону Жакоба и Моно (французских ученых, за открытие которого они получили Нобелевскую премию). Исследованиями многих ученых показано, что диоксин (или другой индуктор ферментов) в ядре клетки соединяется со специфическим репрессором гена-оператора ДНК. Последний высвобождается и начинается синтез соответствующей матричной (информационной) РНК, которая выходит в цитоплазму клетки и начинается синтез цитохрома Р-450 в рибосомах (полирибосомах) клетки. Но этим, видимо, не ограничивается действие диоксина на генетические функции клетки. На основании данных ряда экспериментов и обследования пораженных диоксином во Вьетнаме можно считать доказанным, что он оказывает прямое непосредственное действие на ДНК, вызывая мутации, оказывая канцерогенное цитогенетическое и тератогенное действие, аналогично действию ионизирующей радиации. Характерно также гепатотоксическое действие диоксина.

### 3.3.3. КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЯ

Клиническая картина поражения диоксином очень многообразна. Она развивается медленно, первые признаки поражения чистым диоксином появляются через 7—8 дней; смерть животных даже при тяжелых отравлениях наступает через 14—15 дней. Чаще наблюдается медленное хроническое течение отравления, когда симптомы поражения возникают через несколько недель или месяцев. Заболевание протекает длительно, иногда до 10 лет и более. В случае поражения аэрозолем смеси 2,4-Д и 2,4,5-Т, содержащей диоксин, сначала появляются симптомы раздражения слизистых глаз и органов дыхания и кожи, головная боль, тошнота, рвота, слабость.

Характерным, нередко первым, симптомом поражения является воспаление потовых и сальных желез на лице, шее и спине, угри, иногда гнойный фолликулит. Характерны нарушения со стороны нервной системы: головная боль, нервозность, бессонница, депрессия, понижение слуха и памяти, нарушения чувствительности и др. Выявляются признаки поражения печени — увеличение и болезненность, обнаруживаются участки некроза гепатоцитов, воспалительная инфильтрация. В крови увеличивается содержание трансаминаз, холестерина, билирубина, триглицеридов, иногда наблюдаются порфиринемия и порфирия кожи. Характерны также дегенеративные изменения лимфатической системы и красного костного мозга, лимфопения, лейкопения, тромбоцитопения, геморрагии, нарушение иммунитета, инфекционные осложнения. Эти симптомы характерны, как известно, и для лучевой болезни.

Обнаруживаются гипертрофия и метаплазия клеток слизистой желудочно-кишечного тракта, изъязвления, геморрагии, колит. Прогрессирует исхудание больных, истощение, кахексия. Нарушаются репродуктивные функции, наблюдаются дегенерация сперматогенеза и овогенеза, потеря либидо, мертворождения и выкидыши, уродства в потомстве, тератогенное и эмбриотоксическое действие. В отдаленном периоде отмечается учащение злокачественных новообразований у лиц, перенесших отравление диоксином (рак легких, печени, кишечника).

В районах Южного Вьетнама, где США применяли гербициды, многие пострадавшие продолжают погибать от кахексии и злокачественных новообразований даже через 10 лет и более. Врожденные уродства у детей там встречаются в 10 раз, мертворождения и выкидыши в 6 раз чаще, чем у остальных жителей. Отдаленные последствия примерно такого же характера наблюдаются и у американских ветеранов вьетнамской войны в США. Из 536 обследованных ветеранов 35 страдали раковыми заболеваниями, у 77 детей, родившихся у этих лиц, были различные уродства. Причем, матери этих детей не были во Вьетнаме. Опасная химическая война во Вьетнаме и сейчас вызывает возмущение всего прогрессивного человечества.

Антидоты от диоксида не известны. В литературе приводятся только сведения о лечении хлоракне обычными методами терапии вульгарной формы этой патологии.

### Вопросы и задания

1. Сначала решите задачи по имитационным талонам, составленным на материалы второй и третьей глав.

#### Имитационный талон № 3

«Пораженный доставлен в медицинский пункт полка в бессознательном состоянии. У него периодические сильные судороги всего тела, лицо красное, зрачки расширены, пульс редкий, дыхание судорожное, редкое. От одежды больного ощущается запах горького миндаля».

Поставить диагноз, оказать неотложную врачебную помощь.

#### Имитационный талон № 4

«Пораженный жалуется на плохое зрение вдаль, головную боль, стеснение в груди, затруднение дыхания, дрожание рук и ног, тошноту. Объективно: саливация, миоз, тремор отдельных мышц, пульс 70 уд., артериальное давление 120/80 мм рт. ст.».

Поставить диагноз, оказать первую, доврачебную и первую врачебную помощь.

#### Имитационный талон № 5

«В МПП доставлен солдат в бессознательном состоянии. На лице и на шее красноватые пятна, зрачки нормальные, реакция на свет отсутствует. Дыхание 10—12 раз в минуту, зубы стиснуты (тризм), пульс 80—100 уд., артериальное давление 80/60 мм рт. ст. Было непроизвольное мочеиспускание. Периодически конвульсивные подергивания мышц. По сообщению водителя санитарной машины, он чем-то отравился в землянке».

Поставить диагноз, оказать первую врачебную помощь, определить объем квалифицированной медицинской помощи в омедб дивизии.

#### Имитационный талон № 6

«Пораженный на поле боя лежит без сознания, периодически у него судороги всего тела, в глазах какой-то страх и испуг, зрачки расширены (мидрiaz), экзофтальм, лицо красное. Без противогаза».

Определите диагноз поражения, окажите немедленно первую медицинскую помощь (не забудьте сами надеть противогаз!).

Рекомендации по решению задач по имитационным талонам см. в приложении 1.

### Вопросы для повторения

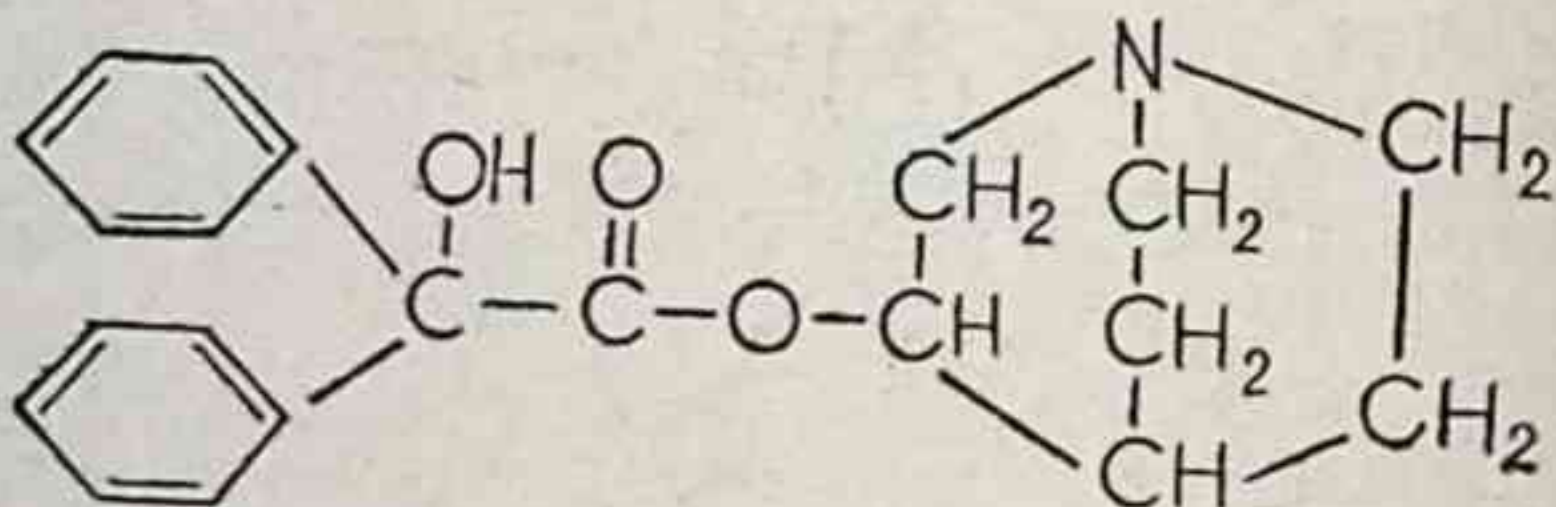
1. Физико-химические свойства синильной кислоты, хлорциана, окиси углерода.
  2. Биохимический механизм действия цианистых соединений, окиси углерода.
  3. Клиника поражения синильной кислотой и угарным газом.
  4. Перечислите основные симптомы для дифференциальной диагностики поражений синильной кислотой и окисью углерода.
  5. Антидоты синильной кислоты и механизм антидотного действия. Антидоты окиси углерода.
  6. Объем первой медицинской помощи при поражении синильной кислотой и окисью углерода, доврачебной, первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи при поражении синильной кислотой и окисью углерода.
- Клиническая картина поражения диоксином. Отдаленные генетические последствия.

## Глава 4. ОВ ПСИХОХИМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ (ПСИХОТОМИМЕТКИ)

Примерно с 1957 г. в США усиленно пропагандируются и ведутся работы по применению для военных целей особых веществ — психотомиметиков («галлюциногенов»), вызывающих временный токсический психоз. По мнению военных специалистов США (Дж. Ротшильд, 1966), эти вещества могут вызвать дезорганизацию штабов и войск, нейтрализовать и дать возможность брать в плен войска противника без физического уничтожения и т. д. Из известных многочисленных психотомиметиков наибольший интерес представляет вещество ВЗ (би-зет), состоящее на вооружении США как табельное ОВ, и вещество ДЛК (ЛСД).

### 4.1. ОТРАВЛЯЮЩЕЕ ВЕЩЕСТВО ВЗ

**Физико-химические свойства.** ВЗ представляет собой кристаллическое вещество белого цвета, температура кипения  $412^{\circ}\text{C}$ , температура плавления  $190^{\circ}\text{C}$ , плотность  $1,8 \text{ г/см}^3$ , в воде растворяется плохо. По химической структуре является хинуклидиловым эфиром бензиловой кислоты (3-хинуклидил-дифенил-гликолат)



В боевых условиях может применяться в виде аэрозоля (ядовитого дыма) с помощью генераторов. На вооружении США имеется кассетная бомба М-44, внутри которой находится 18 кг ВЗ в трех генераторах аэрозолей. Считают, что аэрозоли ВЗ в концентрации  $0,11 \text{ г/м}^3$  воздуха при экспозиции 1 мин вызывают психоз у людей. Могут быть также пероральные поражения с зараженной водой или пищей.

**Механизм действия и патогенез поражения ВЗ** и других психотомиметиков точно неизвестны (так же как точно не известны и механизмы различных психических заболеваний). Существующие теории и гипотезы основываются на данных биохимии нервной системы и психофармакологии. В деятельности нервной системы и высшей нервной деятельности большую роль играют нейромедиаторы: ацетилхолин, норадреналин, серотонин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК); в последнее время большое внимание уделяется нейропептидам (эндорфины, энкефалины).

**Ацетилхолин** (см. гл. II) синтезируется из холина и уксусной кислоты, разлагается холинэстеразой, является медиатором передачи нервных импульсов в холинэргических синапсах на М- и Н-холинорецепторы. Ингибиторы холинэстеразы (ФОВ, прозерин, галантамин, дезоксипеганин и др.) вызывают накопление ацетилхолина, оказывают возбуждающее действие на рецеп-

торы; атропин и другие холинолитики блокируют холинорецепторы и снижают действие ацетилхолина. Под его влиянием усиливается синтез цГМФ — мессенджера его действия.

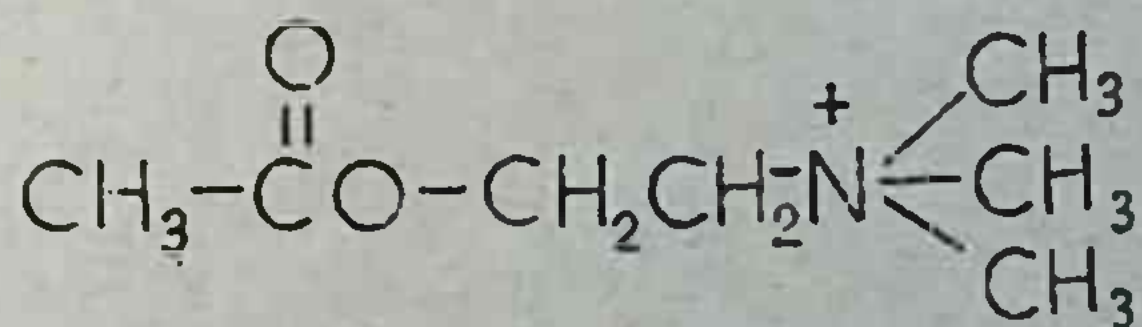
Норадреналин является медиатором передачи импульса в адренергических синапсах. Образуется из аминокислоты тирозина путем гидроксилирования (присоединения—ОН) и декарбоксилирования (отнятия —СООН группы), разлагается ферментом моноаминооксидазой (МАО) или, присоединяя —СН<sub>3</sub>, превращается в адреналин. Под влиянием норадреналина в клетках активируется аденилатциклаза, усиливается синтез цАМФ, включаются различные ферментные системы, обуславливающие действие его на органы и системы организма. Ингибиторы МАО (ипразид и др.) вызывают накопление норадреналина и адреналина, оказывают возбуждающее и тонизирующее действие. Продукты нарушения адреналинового обмена, адренолютин, адренохром, адреноксин вызывают нарушение психики.

Серотонин (5-окситриптамин) образуется из аминокислоты триптофана путем декарбоксилирования (декарбоксилазой), разлагается также моноаминооксидазой (МАО), как и норадреналин и адреналин. Серотонин, как и адреналин, вызывает сужение сосудов. Серотонин, адреналин и норадреналин получили общее название катехоламины. Недостаток или избыток серотонина в центральной нервной системе приводит к нарушениям психики.

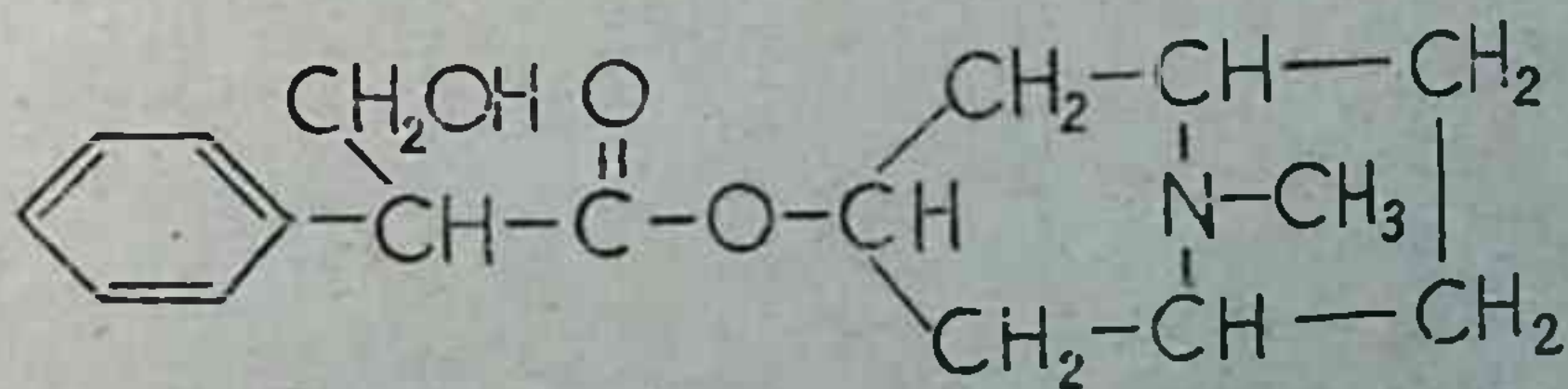
Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) образуется в организме из глутаминовой кислоты также путем декарбоксилирования (отщепления карбоксильной группы —СООН). ГАМК оказывает тормозящее действие на центральную нервную систему, предупреждает стрихнинные, коразоловые и гидразинные судороги. ГАМК (аминалон) и оксибутират натрия широко применяются в медицине как седативные средства.

Механизм действия ВЗ, видимо, прежде всего связан со способностью блокировать М-холинорецепторы центральной нервной системы (подобно атропину).

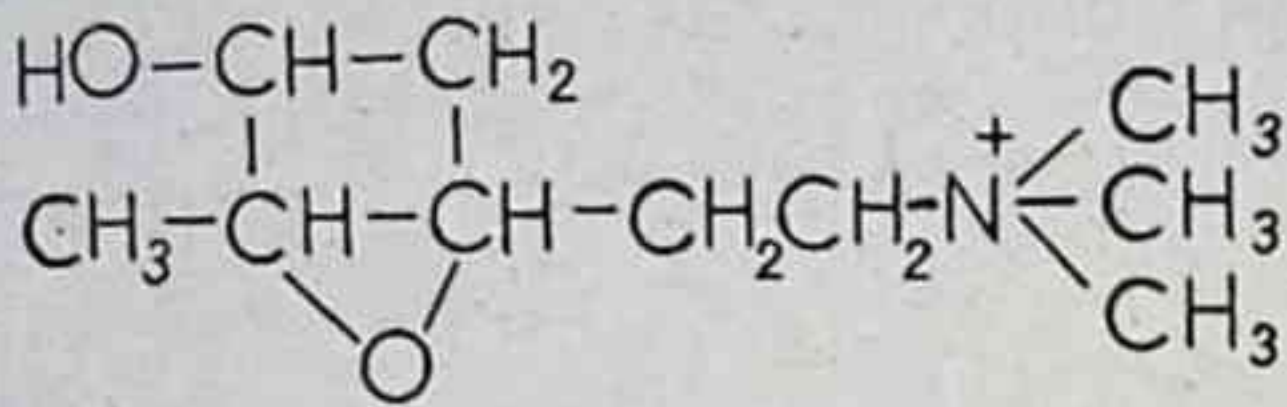
Для некоторого пояснения этого приведем химические формулы холиномиметиков (ацетилхолина и мускарина) и М-холинолитиков (атропина) и ВЗ.



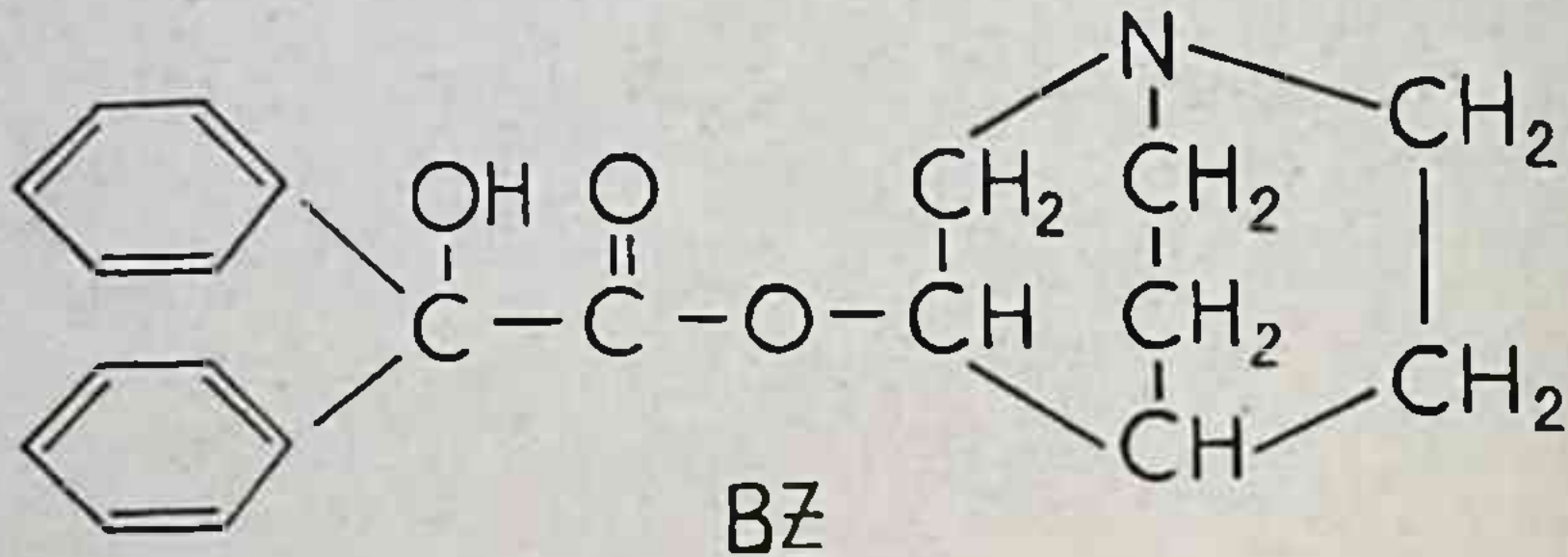
Ацетилхолин



Атропин



Мускарин



Имеется структурное сходство ацетилхолина и мускарина: катионная группа азота, притягивающаяся к анионной группе холинорецептора, и эфирная группа, реагирующая с эстерофильной группой рецептора. Во время реакции с холинорецептором открываются натриевые каналы, происходит деполяризация и передача импульса на нейрон или орган. Атропин и VZ, наоборот, блокируют М-холинорецепторы, сложноэфирной группой присоединяясь к эстерофильной группе рецептора (возможно аминной группой — к анионному центру рецептора), препятствуют деполяризации постсинаптической мембраны и передаче импульса на следующий нейрон.

Установлено также снижение содержания ацетилхолина, возможно вследствие угнетения фермента холинацетилтрансферазы (холинацетилазы). Наряду с холинолитическим эффектом VZ оказывает адренергическое действие, по-видимому, создаются очаги возбуждения в адренергических (нехолинергических) синапсах.

Клиника поражения зависит от дозы ОВ, попавшего в организм (концентрации VZ в воздухе, экспозиции). Могут быть поражения легкой, средней и тяжелой степени (аналогично атропиновому психозу).

Сначала появляются симптомы вегетативных нарушений периферического атропиноподобного действия различной степени выраженности: расширение зрачков (мидриаз), нарушение ближнего зрения (паралич аккомодации), сухость во рту, охриплость голоса, сухость и покраснение кожи, тахикардия, нарушение перистальтики кишечника. Почти одновременно появляются симптомы нарушения психики.

При поражении легкой степени наблюдается заторможенность или возбуждение, чувство опьянения, эйфория, нарушение памяти и внимания, расширение зрачков, сухость слизистых, шаткая походка, дискоординация движений, иногда бессвязная речь, трудность ориентировки в окружающей обстановке, но пораженные еще сохраняют контакт с окружающими, мо-

гут быть повышенная двигательная активность, многоречивость. При поражении средней степени психомоторное возбуждение может сменяться состоянием заторможенности, оглушенности, отмечается спутанность сознания, потеря адекватной реакции на внешние раздражения и изменения обстановки, периодические галлюцинации (слуховые, зрительные), нередко устрашающего характера, чувство страха, контакт резко затрудняется, зрачки расширены, пульс 100—120 уд.

При тяжелой степени поражения — полная потеря сознательной реакции и контакта с окружающими, на вопросы не отвечает, никого не узнает, отмечается резкое психомоторное возбуждение, галлюцинации, бред, иногда буйство и агрессивность, могут быть немотивированные поступки и сопротивление оказанию медицинской помощи, наблюдаются резкие вегетативные нарушения (пульс до 150—180 уд., гипертония, задержка мочи), в жаркое время вследствие нарушения терморегуляции (потовыделения) повышается температура тела до 38°C, возможно наступление коматозного состояния с летальным исходом. Состояние психоза длится от 2 до 4—5 сут, затем постепенно психика нормализуется. После поражения тяжелой и даже средней степени появляется амнезия (потеря памяти на период отравления). После выхода из коматозного состояния возможно повторное появление психомоторного возбуждения и делирия, нарушение ориентировки.

В докладе экспертов ВОЗ (1972) клиническая картина поражения ВЗ представлена следующей схемой (цитировано по Ю. Н. Стройкову, 1978):

— 1—4 ч — тахикардия, головокружение, атаксия, рвота, сухость во рту, затуманенность зрения, спутанность сознания и оцепенение, переходящее в ступор;

— 4—12 ч — неспособность к активной деятельности, отсутствие адекватной реакции на внешние воздействия;

— 12—96 ч — усиление двигательной активности, беспорядочное непредвиденное поведение, постепенное возвращение к норме. Выздоровление через 2—4 дня.

Медицинская помощь и лечение. Исходя из механизма действия, в качестве антагонистов ВЗ рекомендуются обратимые ингибиторы ацетилхолинэстеразы, вызывающие накопление ацетилхолина: галантамина гидрохлорид 1—2 мл 1% раствора подкожно, повторно через 1—4 ч; дезоксипеганин 1—2 мл 1% раствора подкожно (проникает через гематоэнцефалический барьер), в сутки до 5—10 мл. Учитывая адреномиметические симптомы, рекомендуется применять β-адреноблокатор анаприлин (обзидан) 0,1% раствор. Выпускается в ампулах (в 5 мл раствора содержится 5 мг обзидана), вводится внутривенно по 1—3 мл, медленно (в течение 1—3 мин), можно таблетки (по 0,02 мг 3—4 раза в день). Препарат особенно показан при резкой тахикардии.

В качестве антидота ВЗ вводят аминостигмин 1—2 мл 0,1% раствора подкожно, повторно через 1—4 ч. Для купирования воз-

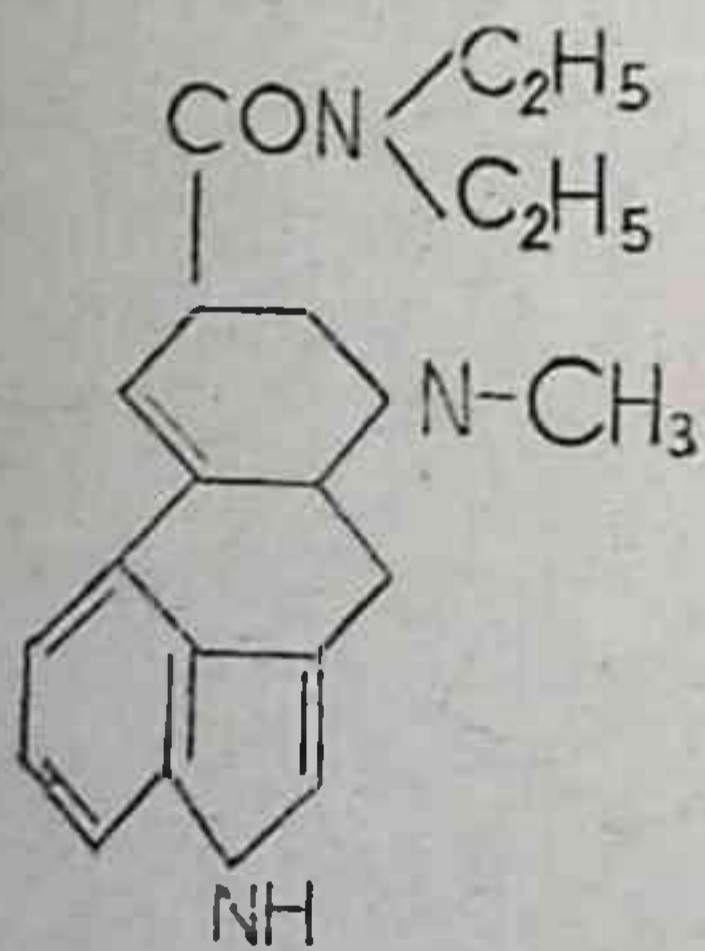


буждения можно применять 2—3 мл 0,2% раствора трифтазина подкожно. В жаркое время при появлении признаков перегревания следует применять холод на голову и грудь. Рекомендуется дезинтоксикационная терапия (введение глюкозы, форсированный диурез и др.), сердечно-сосудистые средства, витамины (С, В). Первая медицинская помощь, видимо, будет ограничена надеванием противогаза и эвакуацией с сопровождающим. Необходимо активно выявлять таких пораженных путем наблюдения за их поведением. Доврачебная помощь будет элементарной — наблюдение, предупреждение ненормальных поступков, при возможности — подкожная инъекция аминостигмина. В МПП — врачебное наблюдение, аминостигмин 1—2 мл подкожно, при резкой тахикардии — анаприлин (обзидан) 1 мл или таблетки. В омедб для таких пораженных необходимо развернуть психоизолятор. Медицинская помощь оказывается под наблюдением невропатолога (психиатра). В зависимости от психического состояния будет применяться аминостигмин, обзидан, трифтазин, в жаркое время — предупреждение перегревания.

Пораженные легкой степени могут оставаться в команде выходящих для амбулаторного лечения. Остальные эвакуируются в психиатрическое отделение неврологического госпиталя (ВПНГ), где проводится антидотное и симптоматическое лечение.

#### 4.2. ДИЭТИЛАМИД ЛИЗЕРГИНОВОЙ КИСЛОТЫ (ДЛК)

Диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК) является алкалоидом ржаной спорыньи, применяется в виде виннокаменнокислой соли (LSD-25). Представляет собой кристаллическое вещество с



температурой плавления 83°C, хорошо растворяется в воде и водой не гидролизуется. ДЛК — очень высокотоксичное вещество: при подании внутрь в дозе 0,03 — 0,05 мг (0,7 мкг/кг) вызывает психоз (смертельная доза в тысячи раз больше). В военных целях вероятно применение его диверсионными методами, например для заражения воды в водопроводной системе и т. д. В опытах на людях за границей с экспериментальными целями применяют дозы 1—2 мкг/кг.

В отношении механизма действия ДЛК имеется ряд теорий: — антисеротониновая теория, согласно которой ДЛК, имея структурное сходство с серотонином, может вступать в соединение с рецепторами серотонина и нарушать физиологические функции его в коре головного мозга, подкорке и ретикулярной формации, вызывая психоз; — антиадреналиновая теория, согласно которой ДЛК нарушает обмен норадреналина и адреналина с образова-

нием адренолютина, адреноксина и др. При отравлении обнаруживаются симптомы антисеротонинового и адренэргического действия (шум в ушах, тахикардия, незначительное расширение зрачков, инъекция склер, гипертермия, уреженное глубокое дыхание).

Клиника отравления весьма многообразна и зависит, видимо, от предшествующего нервно-психического состояния. Нарушения психики начинаются через 20—30 мин после приема ДЛК, достигают максимума через 1—2 ч и продолжаются 6—8, иногда 15—20 ч. Первыми признаками психоза нередко являются нарушения восприятия: окружающие предметы кажутся необычного цвета и формы, лица людей в гримасах, нарушается восприятие времени, пространства и частей своего тела. Одновременно появляются слабость, ощущение усталости, чувство жара или холода, «гусиная кожа», легкое головокружение, беспокойство, тахикардия. Затем появляются зрительные и слуховые галлюцинации, отличающиеся яркостью и быстрой сменой образов, часто приятного характера. Постоянно наблюдаются нарушения мышления: ускорение или замедление его, бег мыслей и образов, невозможность сосредоточения, неадекватность мышления и действий. Как правило, наблюдаются различные эмоциональные нарушения: эйфория или депрессия, беспричинный смех или плач, иногда страх и злобливость к окружающим. Эти изменения во многом зависят от характера галлюцинаций. Больные обычно сознают расстройство своей психики, вступают в контакт с медперсоналом, но ничего не способны сделать, например, написать или сказать полностью свою фамилию, имя и отчество. Наблюдаются также двигательные нарушения: дискоординация движений, повышение сухожильных рефлексов, иногда слабость. Может быть параноидное состояние и кататония. Через 5—20 ч симптомы психоза исчезают, но остаются смутные воспоминания о пережитых галлюцинациях, эйфории, что может привести к привыканию.

Специфические антидоты от ДЛК не известны. В целях купирования симптомов психоза прежде всего рекомендуется применение нейролептиков фенотиазинового ряда: трифтазин — 0,2% раствор 2—3 мл внутримышечно или подкожно, аминазин — 2,5% раствор 1 мл подкожно.

Трифтазин — более сильный нейролептик, чем аминазин, менее токсичен, не вызывает скованности, слабости. Можно применять также мексамин (производное серотонина) в таблетках по 0,05 мг 3 раза в день.

Рекомендуют также вводить седуксен (2 мл 0,5% раствора внутримышечно), никотиновую кислоту (2—3 мл 5% раствора подкожно), глютаминовую кислоту (1—2 мл 1% раствора внутривенно) или оксипутират натрия (3—5 мл 20% раствора подкожно). Учитывая, что ДЛК оказывает сравнительно кратковременное действие, лечебная помощь может быть элементарной,

в эвакуации в госпиталь такие пораженные не нуждаются, но в дальнейшем требуется наблюдение за их поведением (возможно привыкание или рецидивы нарушений психики).

### 4.3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В клинической картине поражения ФОВ, синильной кислотой (цианидами), окисью углерода и, частично, психохимическими ОВ имеется ряд общих черт и симптомов: скорость развития клиники поражения, отсутствие местного и раздражающего действия, поражение центральной и вегетативной нервной системы, нарушение сознания, сердечной деятельности и дыхания; при поражениях первыми тремя веществами (ФОВ, HCN и CO) — судороги всего тела. Не всегда легко поставить правильный диагноз, между тем, от быстроты диагностики, даже на поле боя, в очаге поражения и в МПБ, и от правильного применения антидотов и других средств лечения зависит его эффективность и жизнь пораженного. При диагностике следует учитывать весь комплекс анамнестических и клинических данных (даже от сопровождающих), обстоятельства поражения, данные химической разведки и индикации ОВ, сообщения химической службы и т. д. Для облегчения приводим таблицу диагностики (табл. 5).

#### Вопросы и задания

1. Перепишите себе в тетрадь таблицу дифференциальной диагностики.
2. Какие ОВ при тяжелом поражении вызывают судороги? Поясните патогенез их возникновения.
3. Назовите антидоты ФОВ, синильной кислоты, дозы, способы применения и механизм антидотного действия.
4. Физико-химические свойства VZ.
5. Механизм действия VZ.
6. Клиника поражения VZ.
7. Антидоты VZ? Первая медицинская помощь и помощь на этапах эвакуации?
8. Механизм действия и клиника отравления ДЛК? Какими веществами можно купировать психоз, вызванный ДЛК?

## Глава 5. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА КОЖНО-НАРЫВНОГО ДЕЙСТВИЯ

К ОВ кожно-нарывного действия относятся такие вещества, которые вызывают язвенно-некротическое поражение кожи и слизистых, а также оказывают резорбтивное действие на весь организм. Поэтому с медицинской точки зрения эти вещества правильнее называть ОВ кожно-резорбтивного действия, но в данном пособии сохраняется общепринятое название.

Из этой группы ОВ в первую мировую войну в массовом масштабе применялся иприт. Он в больших количествах использовался итальянской армией в Абиссинии (Эфиопии) в 1936 г. В настоящее время эти ОВ уступили свое первое место более токсичным фосфорорганическим веществам, но и сейчас иприт сос-

Дифференциальная диагностика поражений ФОВ, синильной кислотой, окисью углерода и психотомиметиками. Основные антидоты

Показатель	ФОВ	Синильная кислота	Окись углерода	Психотомиметикн	
				типа ДЛК (LSD)	BZ (атропиноподобного действия)
Механизм действия	Ингибирование ацетилхолинэстеразы, накопление ацетилхолина	Инактивация цитохромоксидазы, тканевая гипоксия	Образование карбоксигемоглобина, гемическая гипоксия	Антисеротониновое действие, нарушение обмена на норадреналина	Блокада М-холинорецепторов в центральной нервной системе
Состояние глаз	Миоз, ухудшение зрения вдаль и в темноте	Мидриаз, экзофтальм	Мидриаз при коме	Инъекция склер, нистагмоподобные движения глаз	Сильное расширение зрачков, ухудшение зрения на близком расстоянии
Кожные покровы	Цианоз, потливость	Ало-розовая окраска вследствие артериализации венозной крови	Ярко-красные пятна, бледность	Серый землистый цвет, «гусиная кожа»	Сухость и покраснение кожи
Психика	Нервно-психическое возбуждение или бессознательное состояние, кома	Возбуждение, страх смерти, затем потеря сознания, кома	Головная боль, спутанное сознание, затем потеря сознания, кома	Галлюцинации, психоз, вступает в контакт	Делириозный, галлюцинаторный психоз, двигательное возбуждение, трудность контакта
Мускулатура	Фибрилляции, тремор, тонико-клонические судороги	Тонико-клонические судороги	Чаще кома, судороги при высоких концентрациях	Расслабление, временами повышение тонуса мышц	В зависимости от психического состояния, чаще напряженность и двигательное возбуждение

Показатель	ФОВ	Сниженная кислота	Окись углерода	Психогомиметики	
				типа ДЛК (LSD)	BZ (атропиноподобного действия)
Ротовая полость	Резкая гиперсаливация	Слюнотечение небольшое	Слюнотечение небольшое	Густая слюна	Сухость во рту
Дыхание	Бронхоспазм, одышка, удушье, затем паралич дыхательного центра, расслабление дыхательной мускулатуры	Одышка, затем паралич дыхательного центра	Одышка, паралич дыхательного центра	Чаще редкое, глубокое	Редкое, глубокое
Сердечно-сосудистая система	Брадикардия, затем острая сердечно-сосудистая недостаточность	Брадикардия, затем острая сердечно-сосудистая недостаточность	Тахикардия, острая сердечно-сосудистая недостаточность	Умеренная тахикардия	Резко выраженная тахикардия
Желудочно-кишечный тракт	Усиление перистальтики, спазмы, тошнота, рвота	Дефекация в паралитической стадии	Дефекация в коматозной стадии	Без особенностей	Замедление перистальтики, запор
Кровь	Угнетение холинэстеразы, прогрессирующая гипоксемия	Артериализация венозной крови, венозная кровь алая	Вишнево-красная, содержит карбоксигемоглобин	Без особенностей	Без особенностей

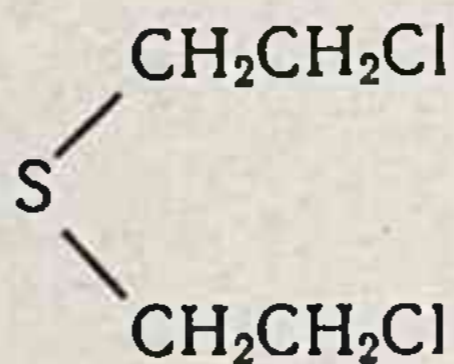
Продолжение табл. 5

Показатель	ФОВ	Сниженная кислота	Окись углерода	Психотомиметики	
				типа ДЛК (LSD)	BZ (атропиноподобного действия)
Прочие данные	Данные химической разведки, анализ крови на холинэстеразу	Данные химической разведки, запах горького миндаля	Отравление чаще в закрытом помещении, анализ крови на СоНб	Применение ОВ в виде аэрозолей, данные химической разведки	
Антидоты	Атропин, афин, будаксим, дипироксим, П-6	Амилнитрит, антициан, тиосульфат натрия, глюкоза	Кислород	Трифтазин, мексамин	Аминостигмин, анаприлин, галантамин, дезоксипеганин

тонит на вооружении иностранных армий как одно из вероятных табельных ОВ, а азотистый иприт и люизит — как запасные нетабельные ОВ. Д. Ротшильд (1966) пишет: «Иприт обладает рядом свойств, которые делают его очень ценным ОВ. Среди них можно отметить следующие: способность действовать через кожу (в обход противогаза), возможность применения его как в жидком, так и парообразном и аэрозольном состояниях...; возможность длительного хранения; дешевизна производства». Он относит иприт к ОВ, временно выводящим личный состав из строя, забывая, что иприт может вызывать и тяжелые смертельные поражения. В настоящее время известен ряд рецептов и разновидностей иприта.

### 5.1. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ И ТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

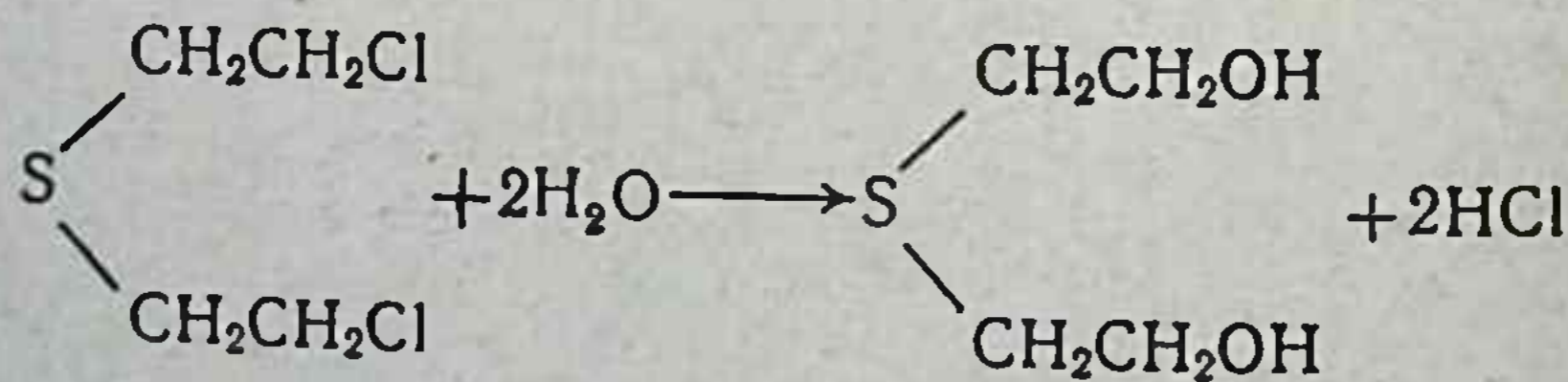
Иприт (горчичный газ), дихлордиэтилсульфид, является серусодержащим веществом:



На вооружении США состоит перегнанный иприт (химически чистый, под шифром HD), представляющий собой бесцветную жидкость с очень слабым запахом горчицы (или касторового масла). Температура кипения  $217^\circ\text{C}$ , поэтому он испаряется медленно и является типичным стойким ОВ. Стойкость его на местности летом до 1—1,5 сут, в лесу — до недели, в холодное время — до 5—7 сут и более. Температура замерзания  $14,4^\circ\text{C}$ ; плотность  $1,28 \text{ г/см}^3$ ; плотность паров по воздуху 5,5; летучесть при  $20^\circ\text{C}$  —  $0,9 \text{ мг/л}$  воздуха. Технический иприт (неочищенный) представляет собой темно-бурую маслянистую жидкость с запахом горчицы или чеснока.

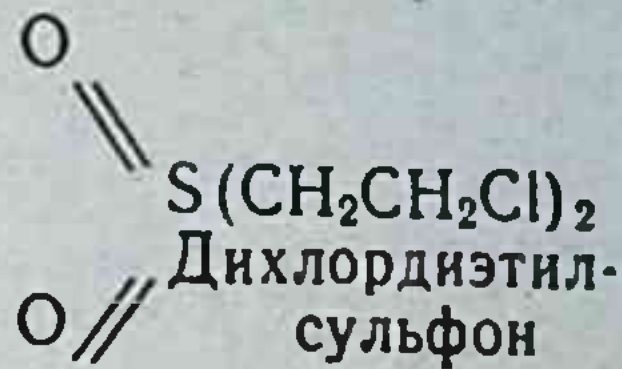
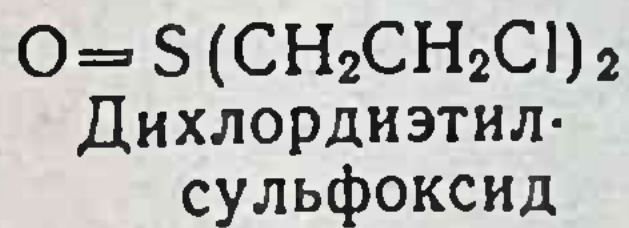
Иприт является липидотропным веществом, он хорошо растворяется в органических растворителях (дихлорэтан, бензол, бензин, спирт, четыреххлористый углерод, ацетон, керосин), в жирах и липидах. В воде растворяется плохо ( $700\text{—}800 \text{ мг/л}$ ). Хорошо проникает через неповрежденную кожу человека.

Иприт в воде медленно гидролизуетсся с образованием соляной кислоты и нетоксичного тиодигликоля:

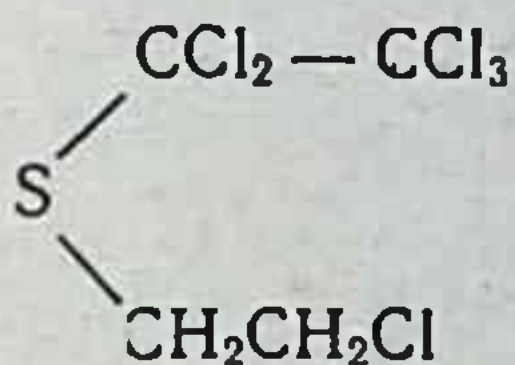


При кипячении и добавлении щелочных веществ гидролиз его в воде ускоряется. Следует отметить, что иприт тяжелее воды, и на дне водоемов создается депо, из которого он постепенно растворяется, поэтому заражение водоема держится очень длительно.

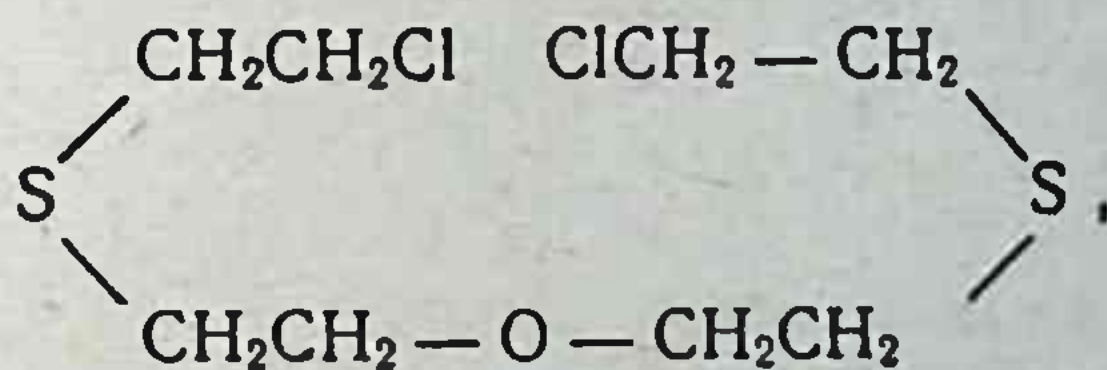
Иприт дегазируется веществами, содержащими активный хлор: хлорной известью, хлорамином, дихлорамином, гипохлоритом кальция и др. При этом в водной среде происходит окисление атомарным кислородом, выделяющимся под действием хлор-активных веществ, и иприт превращается в нетоксичный сульфоксид, а при избытке окислителя может образоваться токсичный сульфон:



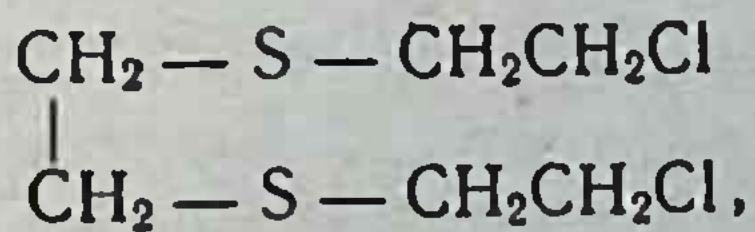
В безводной среде происходит хлорирование иприта с образованием нетоксичных полихлоридов, например, гексахлорида:



В армиях НАТО имеется так называемый кислородный иприт (под шифром Т):



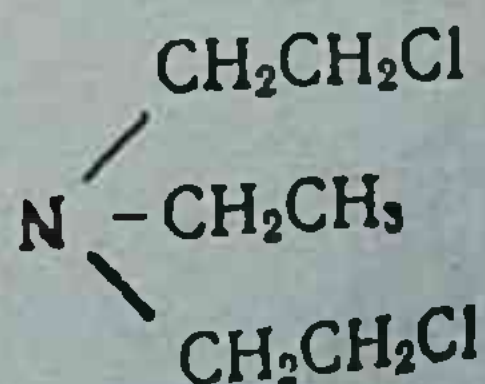
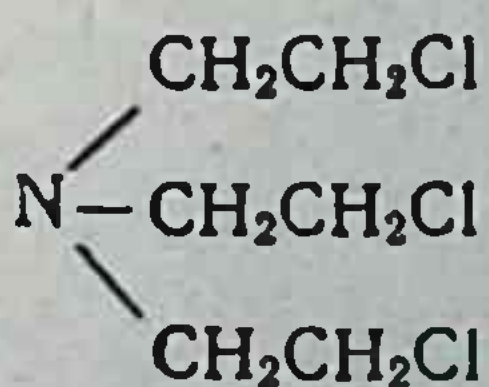
который в 3,5 раза (по другим авторам — в 2—3 раза) токсичнее перегнанного иприта и более стоек. В качестве запасной рецептуры на вооружении США состоит смесь перегнанного (или технического) и кислородного иприта (в отношении 3:2) под шифром НТ. Кроме этого, имеется «полуторный иприт» (R. Clarke, 1968):



который в 5 раз токсичнее перегнанного.

Ввиду низкой летучести иприта, по мнению зарубежных военных специалистов, его будут широко применять в аэрозольном состоянии с помощью различных распылителей и генераторов аэрозолей.

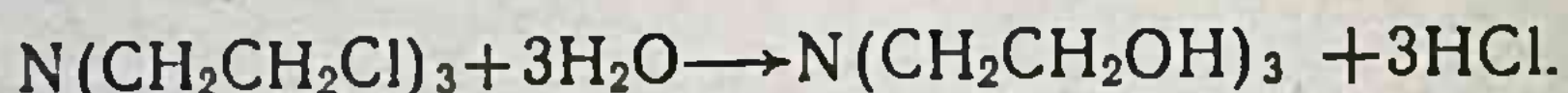
Азотистый иприт, трихлортриэтиламин, или дихлордиэтил-этиламин



получил свое название по структурному сходству с ипритом (содержит три или две хлорэтильные группы) и сходному действию на организм. Химически чистый трихлорэтиламин — это бесцветная жидкость, а технический продукт — светло-коричневая, с почти неуловимым ароматным запахом. Плотность 1,24 г/см<sup>3</sup>. Температура кипения 233°C, поэтому является более стойким веществом, чем иприт. Температура плавления — 10°C.

В воде растворяется плохо (до 500 мг/л), хорошо растворяется в органических растворителях, жирах и липидах.

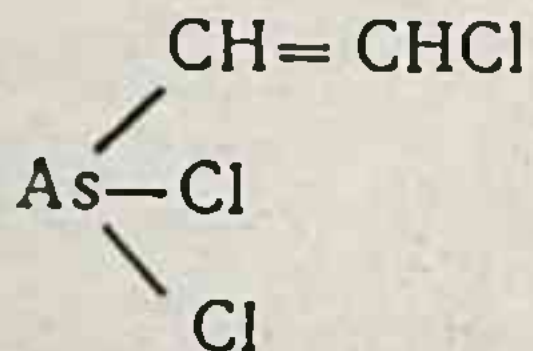
Азотистый иприт в воде гидролизуется очень медленно с образованием нетоксичного конечного продукта — триэтаноламина и соляной кислоты:



Дегазируется также хлорактивными веществами (хлорной известью, гипохлоритом кальция, дихлорамином), но труднее иприта.

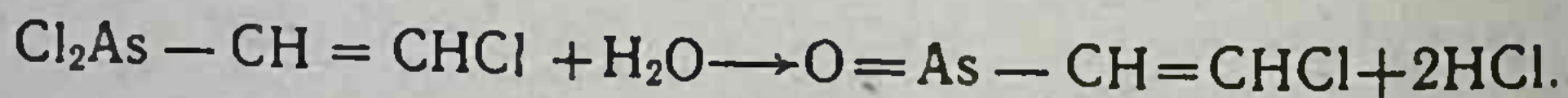
Люизит является мышьяксодержащим веществом, в состав его входит трехвалентный мышьяк (более токсичный, чем пятивалентный). Название получил по фамилии американского химика Льюиса, предложившего его в качестве ОВ в 1918 г.

Люизит, хлорвинилдихлорарсин,



в химически чистом виде представляет собой бесцветную жидкость. Технический люизит — темно-бурая жидкость с запахом герани, плотность 1,83 г/см<sup>3</sup>. Температура кипения 190°C, испаряется быстрее, чем иприт, но также относится к стойким ОВ. Плохо растворяется в воде. Хорошо растворяется в органических растворителях, жирах и липидах. Быстро проникает через кожу.

Водой гидролизуется быстрее иприта, но при этом образуется оксид, который содержит трехвалентный мышьяк и является сильно ядовитым веществом; употреблять такую воду нельзя (ни в коем случае):



Под действием крепких растворов щелочей люизит разрушается с выделением ацетилена.

Дегазируется, как и иприт, хлорактивными веществами (хлорной известью, хлорамином, дихлорамином и др.). При этом мышьяк из трехвалентного окисляется в пятивалентный.

Токсичность. ОВ кожно-нарывного действия могут проникать в организм всеми возможными путями и вызывать поражения



кожи, глаз, а также ингаляционные, пероральные и комбинированные поражения.

Токсичность этих веществ достаточно высока. Иприт при попадании на кожу в капельно-жидком виде в дозе 0,1 мг/см<sup>2</sup> уже вызывает образование пузыря, в дозе 50 мг/кг — тяжелое, смертельное поражение; пары его в концентрации 0,001 мг/л вызывают поражение глаз, в концентрациях 0,15 мг/л — смертельное ингаляционное поражение при экспозиции 15 мин, а 0,3 мг/л — при экспозиции 2—5 мин.

Азотистый иприт оказывает более сильное резорбтивное действие, а местное действие на кожу выражено несколько слабее. При попадании на кожу в дозе 3 мг/кг он вызывает поражение, выводящее человека из строя до месяца, в дозе 20 мг/кг — смертельное поражение.

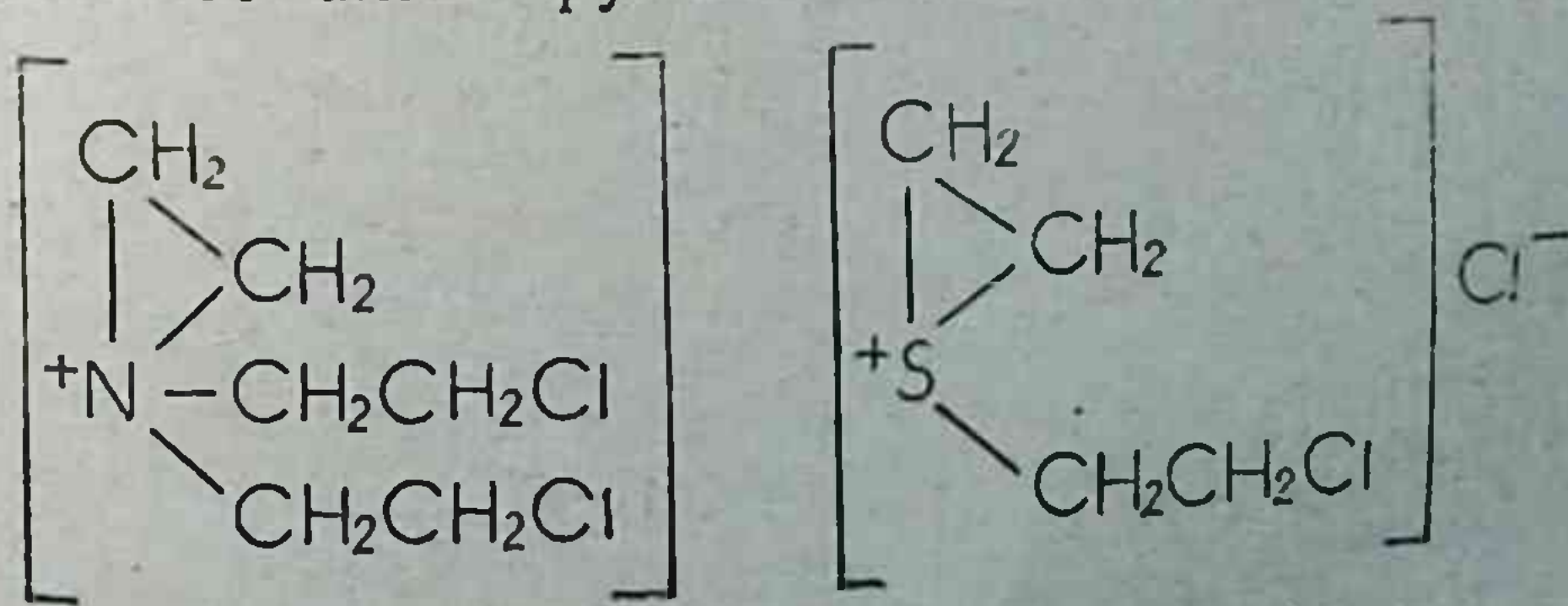
Токсичность люизита: при попадании на кожу в дозе 0,1—0,2 мг/см<sup>2</sup> вызывает образование пузыря, в дозе 30 мг/кг — смерть; пары и аэрозоли в концентрации 0,25 мг/л и экспозиции 15 мин приводят к смерти.

## 5.2. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

ОВ кожно-нарывного действия оказывают на организм местное и резорбтивное действие. Местное действие заключается в развитии некротического воспаления тканей на месте попадания и проникновения этих ОВ в организм. Резорбтивное действие, вызванное как всасыванием ОВ, так и воздействием продуктов воспаления и нервно-рефлекторными сдвигами, выражается сложным симптомокомплексом нарушения функций всего организма различной степени тяжести.

Механизм действия иприта и азотистого иприта очень сложен и до сих пор точно не изучен. Механизм действия всех ипритов в принципе одинаков. В организме они реагируют по хлоралкильной, то есть по хлорэтильной связи (Cl—CH<sub>2</sub>CH<sub>2</sub>S— или Cl—CH<sub>2</sub>CH<sub>2</sub>N=) как алкилирующие агенты, присоединяясь к —NH<sub>2</sub>, —SH, —OH группам белков, ферментов, нуклеопротеидов и других веществ.

Установлено, что предварительно в процессе гидролиза в организме вначале образуются химически очень активные ониевые соединения как внутренняя перегруппировка электронов, которые и обуславливают алкилирующие свойства:

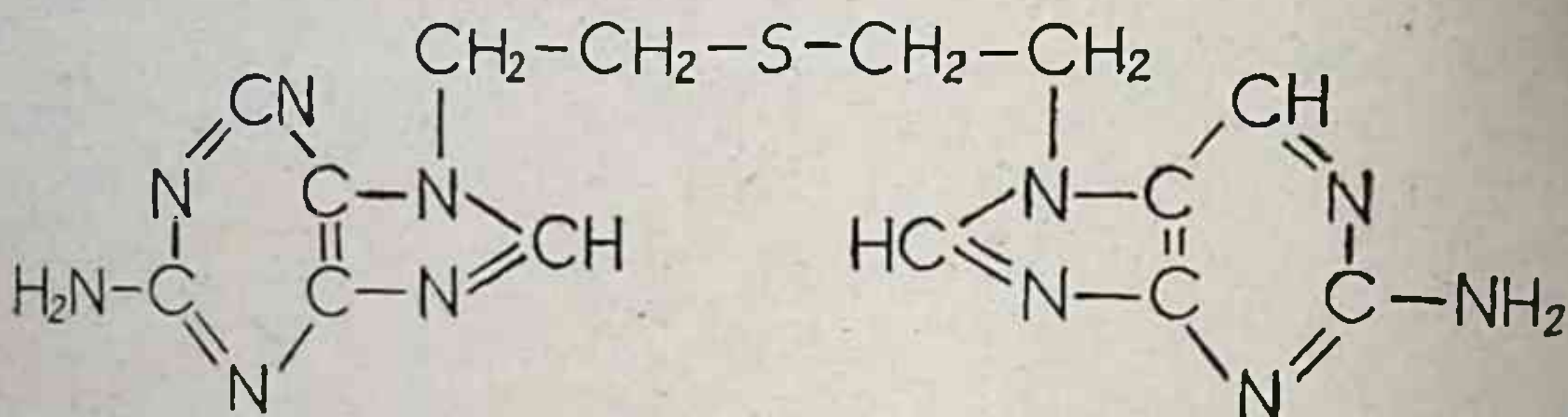


Этилениммоний

Этиленсульфоний

На месте всасывания в организм создаются высокие концентрации ипритов, поэтому они алкилируют все белковые структуры клеток, вызывая нарушение и полную денатурацию белков и гибель клеток, что проявляется как местный воспалительный и некротический язвенный процесс.

Часть иприта всасывается в кровь и разносится по всему организму, при этом проявляется некоторая избирательность в поражении определенных систем организма. Иприты, в особенности азотистые, алкилируют азотистые основания нуклеиновых кислот: ДНК (дезоксирибонуклеиновую кислоту) клеточного ядра и РНК (рибонуклеиновую кислоту) цитоплазмы. Наиболее легко иприты присоединяются к атому азота гуанина и аденина (в положении 7). Например, выделены моно- и дигуаниновые производные иприта:



Алкилирование приводит к нарушению структуры ДНК, к сшивкам двухспиральной цепи ДНК, повреждениям хромосом, то есть к генетическим нарушениям. Избирательность заключается в том, что поражаются сильнее всего те ткани и органы, в которых происходит усиленное размножение клеток — красный костный мозг, слизистая кишечника. Нарушения ДНК приводят прежде всего к резкому замедлению размножения клеток, что обозначается как цитостатическое действие ипритов. Наблюдается также гибель клеток в стадии митоза и появление в потомстве клеток с нарушенными генетическими признаками, то есть проявляется мутагенное действие ипритов, а в определенных условиях может быть и бластомогенное.

Цитостатическое и мутагенное действие особенно характерно для азотистых ипритов, поэтому они получили название ядов лучеподобного действия, так как такие же изменения характерны при действии ионизирующей радиации. Радиозащитные средства (радиопроекторы), такие как цистамин, АЭТ (аминоэтилизотиуроний) и другие, обладают свойством уменьшать тяжесть поражения ипритом и азотистым ипритом.

Цитостатическое действие азотистых ипритов используется в медицине. Некоторые производные их применяются для лечения злокачественных заболеваний крови (лейкоза, лимфогранулематоза). К таким средствам относятся эмбихин, новэмбихин, допамин, сарколизин, лейкеран, эндоксан и др.

Из ферментов к ипритам наиболее чувствительна гексокиназа, обеспечивающая фосфорилирование глюкозы. Угнетение ее

приводит к нарушению углеводного обмена. Азотистый иприт угнетает активность холинэстеразы и в соответствующих смертельных дозах вызывает судороги, как при поражении фосфорорганическими ОВ. Сернистый иприт оказывает угнетающее действие на центральную нервную систему, вызывает депрессию, безучастность, сонливость, а в больших дозах — явления психоза и шокоподобное состояние.

Иприты оказывают также тератогенное действие. Введение азотистого иприта в куриное яйцо 3-дневной инкубации в дозе 0,0006—0,003 мг (0,6—3 мкг) вызывает гибель до 51% зародышей, а у 85% выживших зародышей развиваются уродства: фокомелия, дефекты развития головного мозга и др. (рис. 22).

Все вышеизложенное свидетельствует о сложном механизме действия и патогенеза поражений ипритами. До сих пор нет специфических антидотов этих веществ. Радиозащитные средства только в определенной степени защищают от резорбтивного действия ипритов.

Люизит по биохимическому механизму действия относится к тиоловым ядам. В организме он вступает в соединение с тиоловыми группами ферментов, вызывая их инактивацию:



В организме известно более 100 тиоловых ферментов, активность которых зависит от наличия свободных тиоловых групп. К таким ферментам относятся, например, пируватоксидаза, сукцин-дегидраза, уреазы, карбоксилаза, катепсины и др.

Следует отметить, что инактивацию тиоловых ферментов, кроме люизита, вызывают другие мышьяковистые соединения и соли тяжелых металлов (ртути, висмута, свинца и др.).

Установление этого факта привело к синтезу антидотов люизита. Такими антидотами могут, очевидно, служить вещества, содержащие тиоловые (сульфгидрильные) группы, наиболее активными из которых оказались дитиоловые соединения с двумя тио-группами.

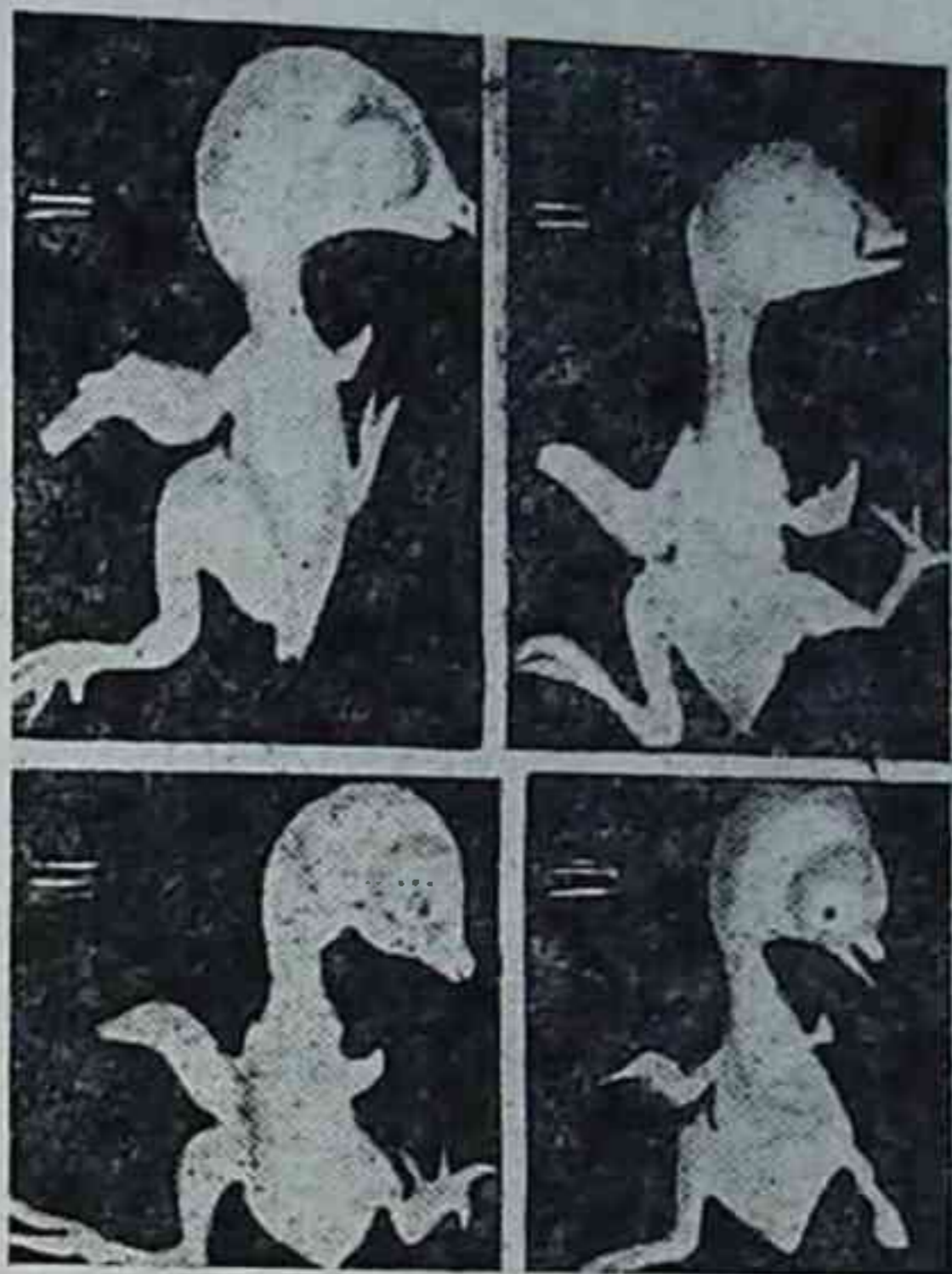
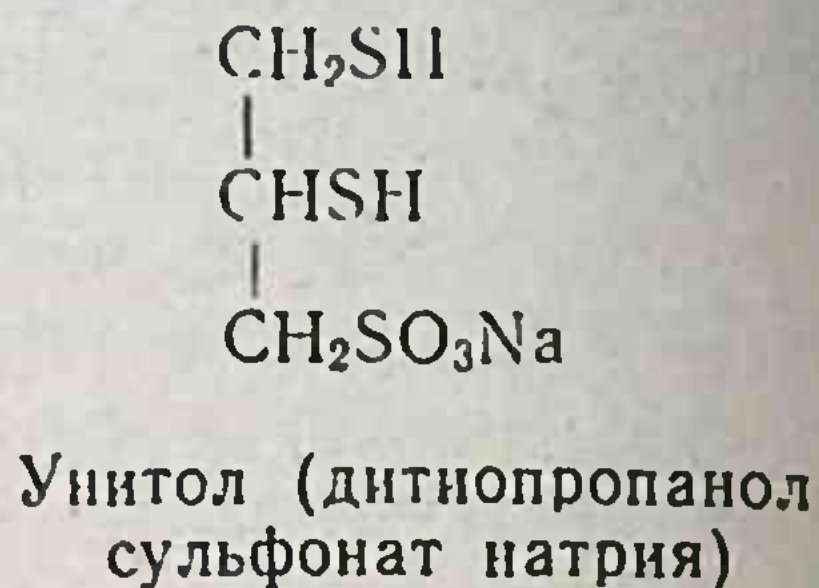
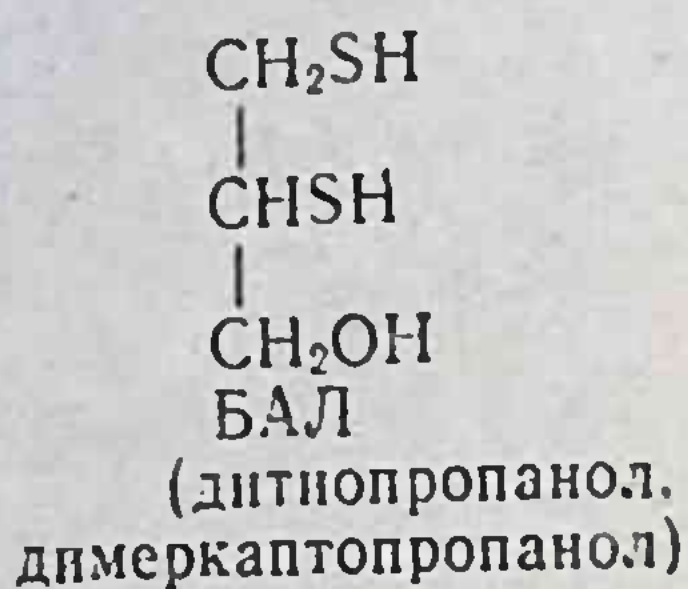


Рис. 22. Уродства (фокомелия), вызванные азотистым ипритом у куриного зародыша (Salzgeber u Salaun).

Первым таким противоядием стал британский антилюизит (БАЛ), дитиопропанол (или дитиоглицерин), а затем наш отечественный антилюизит—унитиол (серно-натриевая соль дитио-пропанола):



БАЛ и унитиол способны соединяться в организме с люизитом и солями тяжелых металлов, образуя нетоксичные соединения.

Таким образом, унитиол является также антидотом при отравлениях солями тяжелых металлов (солями ртути, свинца, висмута и др.).

Имеется и венгерский антидот — дикаптол в виде 10% масляного раствора БАЛ.

### 5.3. КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЯ

Клиника поражения ОВ кожно-нарывного действия отличается сложностью и многообразием в зависимости от путей поступления, дозы или концентрации ОВ, экспозиции и т. д.

При применении артиллерийских и авиационных средств химического нападения стойкие ОВ (иприт, люизит) превращаются частично в состояние пара и аэрозоли, частично «разбрызгиваются» в капельно-жидком виде. В результате этого, в зависимости от степени диспергирования, температуры воздуха, быстроты надевания противогаза и средств защиты кожи могут быть: 1) поражения кожи от воздействия иприта в капельно-жидком виде и в состоянии пара и аэрозоля одновременно; 2) ингаляционные поражения от воздействия паров и аэрозолей иприта на органы дыхания (и одновременно на глаза).

В боевых условиях чаще будут сочетанные одновременные поражения кожи и органов дыхания различной степени тяжести (см. табл. 7).

Могут быть также комбинированные поражения при одновременном огнестрельном ранении и пероральные поражения. Причем, местное действие ОВ всегда сопровождается резорбтивным действием на весь организм. Ниже приводится клиническая картина этих форм поражения ипритом, очень кратко — азотистым ипритом и люизитом. Поражение этими ОВ в принципе протекает однотипно с проявлениями местного и резорбтивного действия. Однако наблюдаются характерные особенности, позволяющие клинически дифференцировать ипритные и люизитные поражения. Для поражений ипритом и азотистым ипритом характерны: 1) отсутствие раздражающего действия и болезненности;

2) сравнительно медленное развитие клиники поражения, наличие скрытого периода, когда клинические признаки поражения отсутствуют, продолжительностью от 1—2 до 8—10 ч от момента воздействия иприта; 3) медленное затяжное течение воспалительных процессов, трофические и иммунологические нарушения, склонность к инфицированию, медленное заживление. При поражении азотистым ипритом местное действие выражено несколько слабее, чем при поражении сернистым ипритом, более резко при этом проявляется резорбтивное действие.

При поражениях люизитом характерны: 1) выраженное раздражающее действие, болезненность на месте его попадания; 2) сравнительно быстрое развитие клиники поражения, без скрытого периода, уже через 5—20 мин появляются признаки воспаления; 3) вследствие раздражающего действия люизита и нарушения сосудистой стенки люизитные поражения сопровождаются выраженной отечностью тканей; 4) более быстрое течение воспалительного процесса и более быстрое заживление.

Поражения кожи возникают при попадании капель этих ОВ на кожу и обмундирование, а также при воздействии паров и аэрозолей ОВ.

Поражение кожи ипритом в зависимости от дозы всосавшегося ОВ может быть I, II и III степени (некоторая аналогия с термическими ожогами). В динамике поражение кожи ипритом проходит пять стадий: скрытый период, стадии эритемы, везикулезно-буллезная, язвенно-некротическая и заживления.

Скрытый период является характерным для ипритных поражений. В этот период иприт всасывается в кожу, но не вызывает никаких субъективных ощущений и объективных изменений. Продолжительность скрытого периода колеблется от 2—3 до 10—12 ч.

Стадия эритемы: после скрытого периода появляется эритематозное пятно бледно-розового цвета с размытыми, нечетко ограниченными краями. Обычно эритема плоская, малоотечная, не возвышается над здоровой кожей. Отмечается лишь умеренная инфильтрация с утолщением кожной складки. Иногда в центре эритемы наблюдается ишемическое побледнение. Эритема мало болезненна, как правило, отмечается только зуд, иногда очень интенсивный, в особенности при обширной эритеме и согревании (в постели).

Везикулезно-буллезная стадия: через 12—24 ч после попадания капель иприта на кожу усиливающаяся экссудация приподнимает эпидермис и по краю эритемы образуются мелкие пузырьки, везикулы, наполненные серозной жидкостью—«ипритное ожерелье» (рис. 23). В дальнейшем пузырьки увеличиваются, начинают сливаться друг с другом и образуются большие пузыри (рис. 24).

Размеры пузыря могут быть различными в зависимости от дозы ВО и площади растекания его. Пузыри напряжены и наполнены прозрачным экссудатом характерного янтарно-желтого



Рис. 23. Поражение шеи ипритом, «ипритное ожерелье» (на 2-й день).

цвета. В окружности пузыря всегда имеется воспалительная эритема. Ипритные пузыри малоблезненны: ощущается чувство напряжения, сдавления и ноющая боль. Патоморфологически различают поверхностные пузыри, дно которых составляет неповрежденный сосочковый слой дермы, и глубокие пузыри, когда некроз захватывает дерму вплоть до подкожной жировой клетчатки.

Язвенно-некротическая стадия: при вскрытии поверхностного пузыря образуется эрозия, которая обычно протекает более благоприятно, и заживление идет путем эпителизации под струпом.

При глубокой форме образуется некротическая язва. Причем в течение 5—10 дней продолжается увеличение язвы и отторжение некротических масс. Только недели через две начинается медленное заживление с вялыми гра-

нуляциями, что объясняется нервно-трофическими нарушениями в окружности пораженных тканей.

Очень часто происходит инфицирование язвы, которое еще больше замедляет процесс заживления. Язвы заживают рубцеванием через 2—4 мес. В окружности рубца всегда наблюдается бурая пигментация.

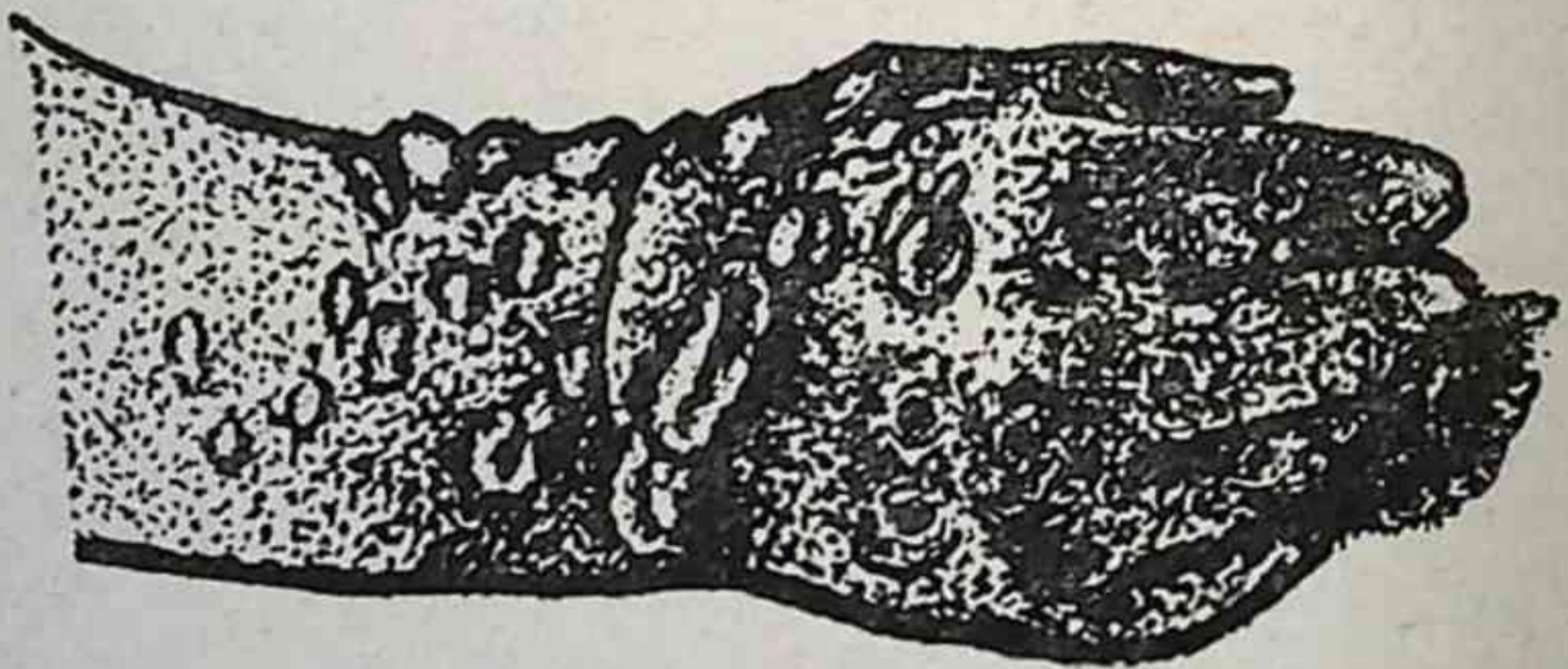


Рис. 24. Поражение ипритом кисти и предплечья (на 2-й день).

Поражение I степени (поверхностная эритематозная форма) развивается в тех случаях, когда иприт всасывается в кожу в минимальных дозах. При этом скрытый период, как правило, длится 10—12 ч. После этого появляется эритема, сопровождающаяся зудом. В дальнейшем пузыри не образуются. Через 3—5 сут эритема постепенно исчезает, иногда наблюдается шелушение эпидермиса и остается пигментация, которая держится до 1—2 мес.

Поражение II степени — поверхностная везикулезно-буллезная форма. При этом скрытый период длится 6—12 ч. После этого появляется эритема с инфильтрацией кожи, затем, примерно через сутки, образуются мелкие везикулы или поверхностные пузыри, чаще наполненные серозным экссудатом. Через несколько суток пузыри спадаются и образуется сухой струп. Через 2—3 нед начинается эпителизация и отторжение струпа с периферии. Через 3—4 нед струп отпадает, обнажая молодой эпителий розового цвета с зоной пигментации. Если в первые дни пузырьная оболочка вскрывается, то образуется поверхностная эрозия с серозным отделяемым, которая при правильном лечении заживает также эпителизацией.

Поражение III степени — глубокая буллезно-язвенная форма, при которой скрытый период длится 2—6 ч, эритема более отечная, пузыри образуются быстро, на 2—3 сутки они вскрываются и образуются язвы (рис. 25), заживающие рубцеванием через 2—4 мес. Иногда при попадании на кожу больших доз иприта возникает особая некротическая форма поражения, при которой пузыри не образуются. В этих случаях центральная часть эритемы кажется бледной и втянутой. В дальнейшем весь пораженный участок кожи отторгается с образованием глубокой язвы. Здесь вначале происходит как бы фиксация некротических тканей ипритом.

Необходимо отметить особенности ипритных поражений на различных участках кожи. Поражение лица сопровождается отеком рыхлой подкожной клетчатки, вследствие чего лицо становится одутловатым и отечным. Пузыри на лице обычно не бывают больших размеров. Заживление происходит быстрее. Кроме этого, поражение лица всегда сопровождается поражением глаз.

Поражение гениталий отличается болезненностью. Уже в стадии эритемы наблюдается резкий отек мошонки и пениса. Даже мелкие пузыри быстро эрозируют и образуют болезненные, долго не заживающие, мокнущие очаги поражений.

Поражения кожи нижних конечностей в местах с плохим кровоснабжением и тонкой подкожной клетчаткой (передние поверхности голеней и колен) заживают особенно плохо.

Поражение кожи парами иприта, а также аэрозолями («туманом»), на зараженном участке местности возможно главным образом в летнее жаркое время, когда в ат-

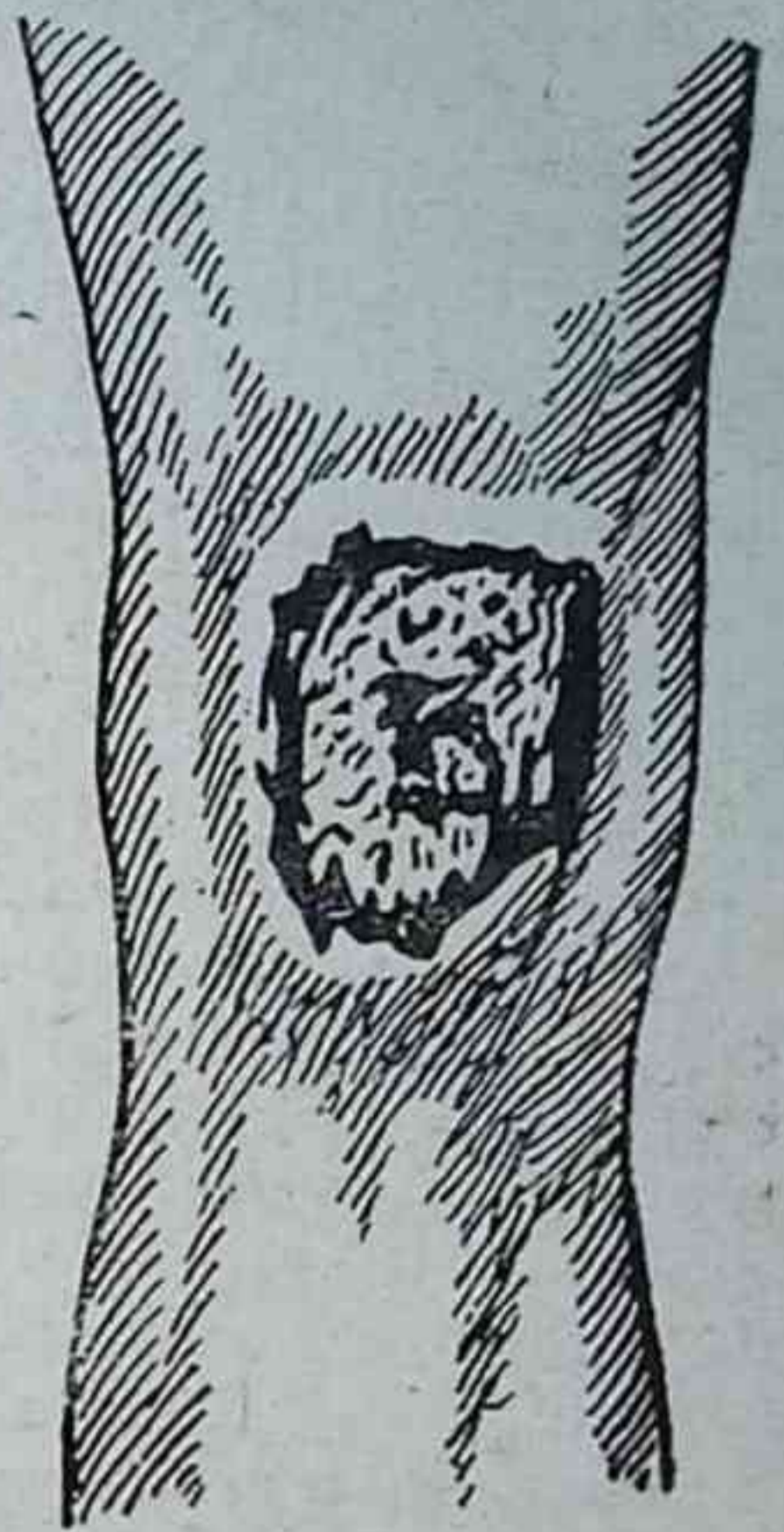


Рис. 25. Ипритная язва в области коленного сустава (на 18-й день).

мосфере могут быть высокие концентрации паров, и люди одеты в легкое обмундирование. При этом скрытый период обычно бывает длительным, до 10—12 ч. Наиболее сильно поражаются чувствительные участки кожи (подмышечные впадины, гениталии, паховые складки, подколенные ямки) и открытые участки тела (шея, руки и лицо, если не был надет противогаз).

Поражение большей частью носит эритематозный характер. Ввиду обширности эритема сопровождается мучительным зудом. Через 3—7 сут эритема исчезает и остается пигментация, которая держится длительное время. При более высоких концентрациях или длительных экспозициях могут образоваться пузыри, в особенности на чувствительных участках кожи (наиболее чувствительны гениталии).

Степень поражения ни в коем случае нельзя путать с тяжестью поражения. Для определения тяжести поражения главным образом надо учитывать площадь и локализацию поражения, а также общее состояние больного. Единичные ограниченные очаги поражения III степени могут быть отнесены к легкой форме, и, наоборот, обширные поражения I и II степени с резким нарушением общего состояния нужно отнести к тяжелым.

Поражение кожи азотистым ипритом в принципе протекает по типу ипритных. Глубокая язвенная форма встречается редко, так как азотистый иприт сильнее всасывается и местное действие его менее выражено.

Поражения люизитом характеризуются резкой болезненностью, коротким скрытым периодом, резко выраженными явлениями отека тканей и более быстрым заживлением (табл. 6).

Т а б л и ц а 6

Сравнительная характеристика поражений кожи ипритом и люизитом

Поражение ипритом	Поражение люизитом
При попадании на кожу субъективные ощущения отсутствуют	При попадании на кожу вскоре появляются жжение и боль
Полное всасывание через 20—30 мин	Полное всасывание через 5—10 мин
Скрытый период 2—12 ч	Скрытый период 15—20 мин
Эритема малоблезненная, малоотечная, сопровождается зудом	Эритема ярко-красная, резко болезненная, отечная, выступает над здоровой кожей
Образование пузырей через 12—24 ч	Образование пузырей через 2—3 ч
Вначале мелкие везикулы по периферии эритемы, которые сливаются	Сразу образуются крупные пузыри
Воспалительный процесс достигает максимума через 10—14 сут, стадия регенерации начинается через 2—4 нед	Воспалительный процесс достигает максимума через 2—3 сут, регенерация начинается примерно через неделю
Заживление очень медленное, через 1—4 мес	Заживление более быстрое, 3—4 нед
После заживления остается пигментация	Пигментации не наблюдается



В зависимости от дозы люизита поражения также могут быть I, II и III степени.

**Резорбтивное действие.** Все поражения кожи, в особенности множественные и обширные, протекают на фоне резорбтивного действия ОВ, что объясняется всасыванием их в кровь, а также всасыванием продуктов некроза и нервно-рефлекторными влияниями с пораженного участка.

**Резорбтивное действие иприта.** При легких поражениях (одиночные очаговые поражения кожи) общее состояние страдает незначительно. При средних и тяжелых поражениях всегда развивается острая или подострая картина ипритной интоксикации различной тяжести с довольно сложной картиной поражения различных органов и систем организма.

Наиболее характерны следующие нарушения.

Изменения со стороны нервной системы: у пораженных отмечаются угнетенное, депрессивное состояние, вялость, сонливость, подавленное настроение. Они замкнуты, молчаливы, апатичны, предпочитают уединение, безучастны к окружающему, иногда часами лежат молчаливо.

При тяжелых поражениях может быть шокоподобное состояние. Возбуждение со спутанным сознанием и судорогами встречается редко, является признаком очень тяжелого поражения и, как правило, предвещает неблагоприятный исход в ближайшие часы.

Повышение температуры тела отмечается почти всегда как результат ипритной интоксикации, не связанной с инфекцией. При легких поражениях наблюдается субфебрильная температура в течение 2—3 сут. При поражениях средней тяжести температура  $38-38,5^{\circ}$  держится до 1—2 нед, а затем литически падает. В тяжелых случаях в первые дни температура повышается до  $39-40^{\circ}$  С и постепенно снижается в течение 2—3 нед. Характер температурной реакции зависит также от присоединившейся инфекции.

Органы пищеварения, как правило, всегда страдают даже при кожно-резорбтивных и ингаляционных поражениях. Наблюдаются боли в подложечной области, повышенная саливация, тошнота, нередко рвота и понос. Эти явления в остром периоде объясняются резорбтивным действием иприта. Патоморфологически при этом обнаруживаются явления застоя и гиперемии слизистой кишечника, точечные кровоизлияния, в тяжелых случаях — очаги поверхностного некроза. Как правило, наступает потеря аппетита и даже отвращение к пище.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, гипотензия, аритмия, в тяжелых случаях — нитевидный пульс, коллапс, цианоз.

Характерны изменения состава крови. В первые дни наблюдается лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и некоторое сгущение крови. Затем в тяжелых случаях развиваются лимфопения и лейкопения с дегенеративными изменениями (токсическая зернистость), а также может быть ипритная анемия. Лейкопения и

анемия являются следствием дегенеративных изменений кроветворных органов, вызванных нарушениями нуклеопротендного обмена.

Иприт вызывает глубокие нарушения обмена веществ, и прежде всего белкового обмена, в сторону повышенного распада тканевых белков с увеличением в моче общего азота, аммиака, креатинина и фосфора. Нарушаются также углеводный и жировой обмены. Нарушения обмена веществ и потеря аппетита приводят к прогрессирующему исхуданию пораженных, к потере массы тела на 10—20%. В тяжелых случаях развивается ипритная кахексия.

При тяжелых поражениях описаны случаи нефропатий и нефрозо-нефритов, при длительно не заживающих язвах развивается амилоидоз паренхиматозных органов.

Всегда следует иметь в виду снижение иммунных свойств вследствие лейкопении и истощения организма и опасность инфекционных осложнений, в особенности опасность пневмоний.

При тяжелых случаях острой ипритной интоксикации может наступить смертельный исход в первые 2—3 сут при явлениях угнетения центральной нервной системы и коллапса.

Разорбтивное действие азотистого иприта, как уже указывалось ранее, выражено всегда сильнее, чем иприта, и вызывает поражения более тяжелой степени.

В случае особо тяжелых поражений азотистым ипритом наблюдаются резкое возбуждение, судороги всего тела, затем наступает резкое угнетение, коматозное состояние и смерть при явлениях паралича центральной нервной системы. Эти симптомы можно объяснить угнетением фермента холинэстеразы. При тяжелых поражениях через 4—5 ч — резкая слабость, тахикардия; через 1—2 сут — угнетенное состояние, рвота, геморрагическая диарея; через 5—10 сут развивается аплазия красного костного мозга, лимфо- и лейкопения. Летальный исход может быть вследствие инфекционно-септических осложнений. В более благоприятных случаях наблюдаются аналогичные изменения, выраженные в умеренной степени.

Резорбтивное действие люизита также развивается более бурно и характеризуется резкими нарушениями со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем (сосудистый яд) и легких.

В тяжелых случаях вначале отмечают возбуждение, слюнотечение, тахикардия, одышка, тошнота, рвота. Затем вскоре наступают угнетение центральной нервной системы, вялость, апатичность и адинамия, коллапс, нередко кровавый понос. Часто развивается отек легких с кровоизлияниями, резкое сгущение крови. Смерть наступает в первые сутки при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности, кровоизлияний и угнетения центральной нервной системы. В более легких случаях изменения носят такой же характер, но выражены умеренно: возбуждение или угнетение, слабость, головная боль, головокружение, тошнота, иногда рвота, тахикардия, гипотензия, умеренное сгущение крови, иногда альбуминурия. Все эти симптомы держатся 2—5 сут.

**Ингаляционные поражения.** В зависимости от концентрации ОВ в воздухе и экспозиции (времени вдыхания отравленного воздуха) поражения могут быть легкой, средней и тяжелой степени. Более тяжелые поражения можно ожидать в летнее жаркое время, когда иприт испаряется сильнее. Для ипритных поражений характерно отсутствие раздражающего действия. В момент отравления ощущается только слабый запах горчицы или чеснока и почти отсутствуют болевые ощущения. Характерно также наличие скрытого периода, признаки поражения появляются через несколько часов. При ингаляционном поражении органов дыхания одновременно поражаются и глаза.

Ингаляционное поражение легкой степени (при низких концентрациях или быстром надевании противогаза): скрытый период длится от 6 до 12 ч, после этого развивается катаральный конъюнктивит и катаральное воспаление слизистых верхних дыхательных путей.

Симптомы: резь и болезненность в глазах, слезотечение, светобоязнь, гиперемия конъюнктив. Со стороны органов дыхания: сухой кашель, гиперемия слизистых, насморк, чихание, охриплость голоса. Отмечается общая слабость, головные боли, субфебрильная температура. Местные изменения со стороны глаз и верхних дыхательных путей нарастают в течение 1—2 сут, появляются слизисто-гнойные выделения из носа, усиливаются кашель и явления конъюнктивита. Затем воспалительные явления стихают и через 7—10 дней наступает выздоровление. Такие пораженные будут проходить лечение в команде выздоравливающих или в госпитале легкораненных (ВГЛР).

Поражение средней тяжести характеризуется развитием гнойного трахеобронхита и гнойного конъюнктивита. Скрытый период длится от 2 до 6 ч. Заболевание начинается с таких же симптомов, что и при легкой степени, но они выражены сильнее. К ним присоединяются боли за грудиной, резкая слабость, угнетенное состояние, температура тела повышается до 37,5—38°C. Слизистые горла и носа гиперемированы, отечны. Со стороны глаз отмечается интенсивное жжение и резь, гиперемия и отечность конъюнктив и век. Иногда наблюдается катаральное воспаление роговицы, она выглядит шероховатой, диффузно помутневшей. На вторые сутки появляется сильный кашель с серозно-гнойной мокротой, сухие, иногда влажные хрипы в легких. Из носа — гнойное отделяемое, иногда гнойные корки, гнойный конъюнктивит. Бронхит принимает затяжной характер и длится 2—3 нед. Выздоровление наступает через 3—4 нед.

Такие пораженные требуют госпитального лечения.

При тяжелых ингаляционных поражениях развивается ипритная бронхопневмония и нисходящий псевдомембранозный процесс. Скрытый период короткий. Уже через 30—60 мин появляются насморк, сухость и першение в горле, боли за грудиной и при глотании, сильный кашель.

Тяжелое общерезорбтивное действие иприта проявляется рез-



Рис. 26. Поражение глаз ипритом, гнойный конъюнктивит, язвенный кератит.

ким угнетением состояния, сонливостью, апатией, тахикардией, одышкой, тошнотой, иногда рвотой. Температура тела повышается до  $38-39^{\circ}\text{C}$ , пульс  $100-120$  уд. в 1 мин. Примерно со второго дня появляется серозно-гнойная мокрота. При аускультации прослушиваются мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы, затем обильные средние и крупнопузырчатые хрипы. В легких — очаги притупления. Часто развивается многоочаговая сливная бронхопневмония с присоединением инфицирования (обязательно рентгенологическое обследование!).

В трахее и бронхах развивается псевдомембранозный процесс: резко воспаленная слизистая оболочка местами отторгается, мокрота густая, вязкая,

с примесью гнойно-некротических пленок.

Общее состояние больных тяжелое, диурез уменьшен, в моче определяются белок и цилиндры, в крови — лейкоцитоз до  $15-20 \cdot 10^9$  со сдвигом формулы влево. Аппетит отсутствует, иногда боли в подложечной области, тошнота.

На 4—7-е сут при явлениях резких нарушений дыхания, сердечно-сосудистой и центральной нервной системы (иногда от асфиксии некротическими пленками) возможен летальный исход. Со стороны глаз после скрытого периода развивается кератоконъюнктивит: тяжелый гнойный конъюнктивит, помутнение роговицы, поверхностные или глубокие язвы на роговой оболочке (рис. 26).

При благоприятном течении через 5—7 сут состояние больного начинает улучшаться, но заболевание длится долго. Могут быть тяжелые осложнения: отек легких, абсцесс или гангрена легкого. Больные худеют, лейкоцитоз сменяется лейкопенией вследствие поражения красного костного мозга и нарушения кроветворения, нарушаются иммунные свойства, могут быть различные инфекционные осложнения. Возможен летальный исход через 1—2 мес от осложнений.

Выздоровление наступает через 2—4 мес. В последующем, как правило, в легких остаются необратимые хронические изменения, которые могут прогрессировать: хронический бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, приводящие к инвалидности. Кроме того, при ингаляционных поражениях, как правило, будут наблюдаться поражения кожи парами и аэрозолью иприта: обширные диффузные эритематозные поражения шеи,

рук, подмышечных и паховых областей, гениталий, в некоторых случаях на чувствительных участках кожи могут быть даже везикулезные поражения.

При дифференциальной диагностике с простудными заболеваниями органов дыхания надо учитывать характерную триаду симптомов: одновременное поражение органов дыхания, глаз, кожи, а также факт применения противником химического оружия и массовость поражений. Ингаляционные поражения азотистым ипритом протекают по типу ипритных, но у них несколько короче скрытый период и сильнее выражено резорбтивное действие.

Ингаляционные поражения люизитом. В случае легких поражений в момент нахождения в отравленной атмосфере появляется чувство интенсивного жжения и боли в носу, носоглотке. Затем отмечаются боли за грудиной, слезотечение, слюноотечение, чихание, кашель, истечение из носа, нередко головная боль, тошнота и рвота. Слизистые носа и зева гиперемированы и отечны. Явления раздражения слизистых стихают в течение ближайших часов, но ринит, ларингофарингит и трахеит остаются несколько дней. В более тяжелых случаях раздражение слизистых бывает очень сильным. Явления интоксикации быстро нарастают. Первоначальное возбуждение сменяется угнетением. Пульс замедлен, дыхание затруднено. Уже в первые часы на слизистых обнаруживаются очаги некроза и кровоизлияния. Если поражение ограничивается трахеобронхитом, может наступить выздоровление.

В очень тяжелых случаях развивается серозно-геморрагическая пневмония с отеком легких. Общее состояние очень тяжелое. Наблюдаются резкое сгущение крови, прогрессирующее снижение кровяного давления и ослабление сердечной деятельности, цианоз, кашель с выделением серозно-гнойной мокроты с примесью крови. Смерть может наступить в первые сутки при явлениях адинамии, коллапса и асфиксии.

Пероральные и комбинированные поражения. Надо полагать, что пероральные поражения, возникающие от употребления зараженной воды или продуктов, будут немногочисленны.

При пероральных поражениях ипритом скрытый период сравнительно короткий. Уже через 30—60 мин (реже через 2—3 ч) появляются боли в области желудка, слюноотечение, тошнота и рвота, затем боли по всему животу. Несколько позже отмечается гиперемия губ, десен и слизистых полости рта.

Одновременно проявляется резорбтивное действие: резкая слабость, апатия, тахикардия, гипотензия, одышка, в тяжелых случаях коматозное состояние. Появляется жидкий стул, иногда дегтеобразный. Со стороны пищевода и желудка вначале отмечаются явления геморрагического эзофагита и гастрита, в дальнейшем могут образоваться язвы желудка.

При пероральных поражениях прогноз всегда серьезный. Смерть может наступить в первые дни от общей интоксикации или на 7—10-й дни при явлениях резкого истощения.

При легких поражениях развивается катарально-геморрагиче-

ский эзофагогастрит с умеренными симптомами резорбтивного действия.

При пероральном поражении люизитом клиника развивается очень бурно. Через несколько минут появляются сильные боли в животе и неукротимая рвота, иногда с примесью крови, понос. Смерть наступает через 18—20 ч или раньше при явлениях коллапса и отека легких.

В случаях более легких поражений заболевание протекает в форме острого геморрагического воспаления слизистых желудка и кишечника с кровоизлияниями и язвенными очагами. Смерть наступает через 10—15 сут при крайнем истощении. При выживании пораженных отмечаются рубцовые изменения слизистых и явления атрофического гастрита.

Диагностика пероральных поражений основывается на характерной клинике, а главное, — на данных химического анализа рвотных масс или промывных вод, который надо производить во всех подозрительных случаях.

Комбинированные поражения. При химических комбинированных поражениях у больного имеется поражение ОВ и ранение. В данном разделе рассматриваются раны, загрязненные капельно-жидкими ОВ кожно-резорбтивного действия, требующие особого подхода хирургов при лечении таких ран.

Попадание ОВ кожно-нарывного действия на рану представляет большую опасность, так как при этом происходят довольно быстрое всасывание ОВ и общая интоксикация, а кроме того, развивается некротическое воспаление тканей в ране, и рана приобретает характер долго не заживающей некротической язвы. На фронте такие ранения с заражением ОВ могут встречаться довольно часто.

Признаки и клиника раны, зараженной ипритом. Для ипритных микстных ран характерно то, что попадание в них ОВ не вызывает субъективных ощущений, и поражение развивается не сразу, а через 2—3 ч после скрытого периода.

Признаками заражения раны в скрытом периоде являются наличие капель ОВ в ране (однако эти капли смешиваются с кровью и через несколько минут их уже не видно) и запах чеснока или горчицы из раны в течение 1—2 ч. Для подтверждения диагноза в сомнительных случаях надо сделать химический анализ. После скрытого периода первыми признаками местного поражения являются отечность в ране, покраснение и отек в окружности раны. Ткани в ране приобретают цвет «вареного мяса» вследствие начавшегося колликвационного некроза тканей. Одновременно или даже раньше появляются симптомы резорбтивного действия.

Примерно к концу первых суток на коже возникают ипритные пузыри. На 2—3-и сутки наблюдается некроз тканей: рана покрывается некротической коричневой пленкой со сгустками крови, а по краям раны — обескровленная зона желтого цвета. Некроз медленно нарастает, достигая максимума через 7—10 дней. Глубина его может достигать 1—3 см. Отторжение некроти-

ческих масс происходит медленно, до 20—30 сут. Заживление очень медленное, через 1—2 мес. Особенно опасны проникающие раны (груди, живота, черепа). Раны, зараженные азотистым ипритом, протекают по типу ипритных микстных ран.

Признаки и клиника раны, зараженной люизитом. При попадании люизита в рану почти сразу появляются жжение и жгучая боль в ней. Скрытый период отсутствует или очень короткий, рана издает запах герани; через 10—15 мин поверхность раны приобретает грязно-серый цвет вследствие коагуляции тканей (прижигающее действие), который в дальнейшем меняется на желто-бурый.

Вскоре развивается нарастающая отечность в ране и окружающей, наблюдается повышенная кровоточивость и вторичные кровотечения (люизит — сосудистый яд). Некроз достигает максимума через 2—3 сут. Отмечается более бурное развитие резорбтивного действия (возбуждение, тахикардия, падение кровяного давления, одышка, цианоз, коллапс, отек легких, кровоизлияния). Заживление идет быстрее.

Выше была изложена клиника поражения ипритом и люизитом отдельных органов и систем. Но в боевых условиях более частыми будут сочетанные поражения кожи, органов дыхания и глаз. При этом могут быть различные комбинации поражений в зависимости от способа применения ОВ, использования средств защиты и т. д. Возможные клинические формы поражений различной тяжести приведены в табл. 7.

#### 5.4. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Эти изменения у лиц, погибших от поражения ипритом, могут быть многообразными в зависимости от путей поступления ОВ в организм и других обстоятельств. Подробно эти изменения описаны в специальных руководствах (С. С. Вайль, 1958). Здесь дается только краткое описание характерных признаков.

Обнаруживаются буллезные и язвенно-некротические очаги поражения кожи различной локализации, в том числе на чувствительных участках, поражение глаз в виде гнойного конъюнктивита и язвенного кератита. Со стороны органов дыхания отмечается катарально-гнойный трахеобронхит, фибриозно-гнойные пленки в трахее и бронхах (псевдомембранозный процесс), очаговая или сливная бронхопневмония. Со стороны сердца — нарушения миокарда: сердечная мышца дряблая на ощупь, гистологически обнаруживаются дистрофические изменения (исчезновение поперечной исчерченности, гомогенизация и зернистый распад саркоплазмы). Печень полнокровна, гистологически определяется зернистая и жировая дистрофия клеток.

Характерны дегенеративные изменения костного мозга: кровоизлияния и опустошение, обеднение элементами кроветворных клеток, в них обнаруживаются кариорексис, карнолиз, цитолиз. Селезенка дряблая на ощупь, гистологически определяется опус-

Т а б л и ц а 7

## Характеристика сочетанных поражений и поражений отдельных органов

Степень поражения	Кожные покровы	Органы дыхания	Глаза	Желудочно-кишечный тракт	Общее состояние
Легкая (срок лечения 7—14 дней)	Отдельные участки поражения открытых частей тела I—II степени	Катаральное воспаление слизистых верхних дыхательных путей	Конъюнктивит	—	Вполне удовлетворительное, субфебрилитет, слабость
Средняя (срок лечения 15—50 дней)	Множественные участки поражения I—II степени, небольшие очаги III степени, поражение гениталий I—II степени	Трахеобронхит	Гнойный конъюнктивит, катаральный кератит	Катаральный эзофагогастрит	Удовлетворительное или средней тяжести, температура тела до 38° С, умеренный лейкоцитоз, угнетение и сонливость
Тяжелая (срок лечения 2—4 мес, возможны летальные исходы до 30% пораженных этой группы)	Множественные участки поражения II—III степени, обширные поражения I, II, III степени, поражение гениталий II—III степени	Бронхопневмония, бронхолит-псевдомембранозный процесс	Язвенный кератит гнойный конъюнктивит	Стоматит, эзофагит, кровоизлияния и язвы в желудке, геморрагический колит	Тяжелое состояние, температура тела 39° С и выше, лейкоцитоз с перешедом в лейкопению, инфекционно-септические осложнения, истощение, кахексия



тошение лимфоидных элементов, распад клеток, кариолиз, цитолиз. В желудочно-кишечном тракте отмечаются полнокровие слизистых оболочек, гиперемия, кровоизлияния, местами изъязвления. При пероральных поражениях — флегмонозно-язвенные очаги в пищеводе и желудке, кровоизлияния и очаги некроза в кишечнике.

В головном мозге при гистологическом исследовании обнаруживаются диффузные дистрофические изменения ганглиозных клеток: вакуолизация цитоплазмы, кариолиз; сморщивание и повышенная аргирофильность в других клетках, набухание и десквамация эндотелия сосудов. Аналогичные изменения выявляются в симпатических нервных узлах и ганглиях.

При поражении люизитом наблюдаются изменения такого же характера, как при поражении ипритом, но резко выражены явления отека пораженных тканей и кровоизлияния в различные органы. В легких обнаруживаются множественные кровоизлияния и отек, гидроторакс; в сердце — также множественные кровоизлияния и гидроперикард. Определяется отечность и кровоизлияния в различных отделах центральной нервной системы.

#### 5.5. АНТИДОТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В связи со сложностью и недостаточной ясностью биохимического механизма действия и превращений иприта в организме антидотное предупреждение и лечение этих поражений до сих пор не разработано. Известно лишь, что радиозащитные средства (цистамин) в определенной степени ослабляют резорбтивное действие иприта.

При люизитных поражениях, как уже указывалось, в качестве антидота применяются серусодержащий антидот унитиол, 5% раствор в ампулах по 5 мл, вводится внутримышечно или внутривенно из расчета 1—2 мл раствора на 10 кг массы больного. Необходимо проводить курс инъекций унитола: в первый день 4—5 инъекций — в течение 2—3 сут по 3 инъекции и еще в течение 2—3 сут по 2 инъекции. В стационарных условиях можно вводить капельно до 200 мл/сут. В боевых условиях инъекции начинают делать на МПБ и продолжают на других этапах эвакуации.

Отметим, что унитиол является также антидотом при отравлении другими соединениями мышьяка и солями тяжелых металлов. Он является также функциональным антидотом при интоксикации сердечными гликозидами. Кроме того, унитиол повышает активность АТФ-азы, улучшает энергетические ресурсы организма (Е. А. Лужников, 1979).

#### 5.6. ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ И ПОМОЩЬ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

При поражениях ипритом и люизитом проводится в основном симптоматическое лечение.

Первая медицинская помощь в очаге поражения, как и при других отравлениях, оказывается самими пострадавшими в поряд-

ке само- и взаимопомощи, а также санинструкторами. Несмотря на медленное действие иприта на организм, первая медицинская помощь должна оказываться немедленно, даже до появления клинических признаков поражения, с целью прекращения поступления ОВ в организм, обеззараживания и удаления ОВ, попавшего на кожу и слизистые (и в желудок при пероральных поражениях). Она включает следующие мероприятия: 1) надевание противогаза; в случае попадания капель ОВ на лицо после предварительной обработки лица жидкостью из ИПП, если ОВ попало в глаза, предварительно промыть их чистой водой из фляги (ни в коем случае нельзя промывать жидкостью из ИПП); 2) частичная санитарная обработка открытых частей тела из ИПП; 3) в случае одновременного ранения — кожу в окружности раны обработать из ИПП, рану промокнуть подушечкой индивидуального перевязочного пакета (бинтом) и наложить повязку; 4) в случае употребления зараженной воды или зараженных продуктов — беззондовое промывание желудка (выпить до 1 л чистой воды и вызвать рвотный рефлекс).

Эвакуации из очага подлежат все лица, у которых появляются симптомы поражения органов дыхания, глаз или кожи. В скрытом периоде, до появления симптомов поражения, нуждаются в эвакуации лица, у которых отмечено множественное попадание капель иприта на кожу, или лица с неисправным противогазом, когда неизбежно ожидается ипритное поражение. Весь остальной личный состав после частичной санитарной обработки и дегазации оружия и других предметов продолжает боевые действия, соблюдая правила поведения на зараженной территории (не касаться зараженных предметов и земли, не снимать средств защиты, не отправлять естественных потребностей). Зараженный участок местности преодолевают на машинах.

Доврачебная помощь в МПБ включает проведение частичной санитарной обработки и применение некоторых симптоматических средств в зависимости от симптомов поражения: промывание глаз 2% раствором гидрокарбоната натрия, таблетки от кашля, при тяжелых поражениях — подкожно кордиамин (сульфокамфокаин), беззондовое промывание желудка при пероральных поражениях и активированный уголь внутрь, при поражении люизитом — 10 мл унитиола подкожно (2 ампулы раствора).

В дальнейшем на последующих этапах медицинской эвакуации проводится симптоматическое лечение в зависимости от характера и тяжести поражения, только при поражении люизитом проводится антидотное лечение унитиолом.

Первая врачебная помощь в МПП. С сортировочного поста все пораженные ипритом (люизитом) будут направляться на площадку специальной обработки. После частичной санитарной обработки — на сортировочную площадку (палатку). Врачебная помощь в зависимости от характера поражения оказывается на этой площадке или в приемно-сортировочной, или в перевязочной. При поражении глаз необходимо пострадавшим промыть глаза 2%

раствором гидрокарбоната натрия, закапать 1% раствор дикаина, за веки заложить глазную мазь с антибиотиками, надеть им темные очки или поместить в затемненное помещение. При ингаляционных поражениях органов дыхания в зависимости от тяжести: полоскание носоглотки раствором гидрокарбоната натрия, средства от кашля (кодеин и другие), по показаниям вводят кордиамин, сульфокамфокаин, антибиотики; в тяжелых случаях — кислород, коргликон. При поражении кожи: в стадии эритемы достаточно протереть пораженные участки спиртом или, лучше, ментоловым спиртом, от мучительного зуда — димедрол; в стадии пузырей — повязка, смоченная 1% раствором хлорамина (дегазирующее и антисептическое средство); пузыри вскрывать не следует, из них стерильно шприцем надо отсосать содержимое; при появлении эрозий и язв — произвести туалет окружности язвы (эрозии) и наложить повязку с антибиотиками (синтомициновая или тетрациклиновая мазь). При пероральных поражениях — промывание желудка раствором гидрокарбоната натрия с помощью зонда и введение через него 10—15 г активированного угля в стакане воды (промывание нельзя проводить, если прошло более 3—4 ч после отравления и наступили явления поражения слизистых). С целью уменьшения общерезорбтивного действия рекомендуют внутривенное введение 10—15 мл 30% раствора тиосульфата натрия, витаминов (С, группы В) подкожно или в мышцы, 40% раствор глюкозы внутривенно. При поражениях люизитом, кроме того, рекомендуется введение унитиола (10 мл 5% раствора).

**Квалифицированная помощь в омедб дивизии (ОМО).** Здесь необходимо проводить полную санитарную обработку всех пораженных ипритом (люизитом) в отделении специальной обработки. Она проводится с целью удаления остатков ОВ с кожных покровов и замены одежды, которая заражена.

Чисто медицинская помощь будет зависеть от характера и тяжести поражения, от предыдущей медицинской помощи в МПП и условий. Нет необходимости повторять все рекомендации, которые были даны при оказании помощи в МПП при поражении глаз, органов дыхания, кожи. В омедб помощь будет такого же характера, но возможности здесь более благоприятные, чем в МПП, как в отношении условий размещения больных, так и в отношении диагностики и лечебных мероприятий, например инфузионной терапии, дачи кислорода и т. д. При комбинированных поражениях ипритом (люизитом) проводится первичная хирургическая обработка раны: ее промывают 1% раствором хлорамина, производят иссечение краев раны на глубину 0,5—1 см, повторно промывают раствором хлорамина и накладывают повязку. Хирургическую обработку производят на отдельном столе. Работать следует в перчатках, промывные растворы собирать в тазик или лоток, затем весь остающийся перевязочный материал и простыни дегазировать. Дальнейшее лечение таких ран проводится по общехирургическим правилам. При поражении люизитом продолжают лечение унитиолом.

Пораженные в легкой степени могут оставаться в омедб для амбулаторного лечения или эвакуируются в госпиталь для легко-раненых. Остальные эвакуируются преимущественно в военно-полевой терапевтический или в многопрофильный госпиталь, где обеспечивается терапевтическое лечение поражений органов дыхания, глаз и желудка, а также хирургическое лечение поражений кожи (перевязки). Только при глубоких обширных поражениях кожи и комбинированных поражениях с ранением требуется эвакуация в хирургический госпиталь.

Специализированная медицинская помощь и лечение в госпиталях. Проводится в основном симптоматическое лечение в зависимости от характера и тяжести поражения, только при поражениях люизитом продолжается антидотное лечение.

При тяжелом поражении органов дыхания главное внимание уделяется поддержанию дыхания, сердечной деятельности, предупреждению осложнений (отека легких, абсцесса или гангрены), устранению общетоксического действия ОВ. В этих целях применяют противокашлевые средства, щелочные или масляные ингаляции, при явлениях гипоксии — кислород, сердечно-сосудистые средства (сульфокамфокаин, коргликон), бронхолитики (эфедрин, эуфиллин), ингаляции аэрозолей протеолитических ферментов (трипсин, хемотрипсин), аспирация слизи и продуктов деструкции бронхов. При повышении температуры — антибиотикотерапия.

В целях устранения резорбтивного действия ОВ рекомендуются внутривенные вливания 30% раствора тиосульфата натрия по 10—20 мл, введение унитиола, витаминов (С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>), метацил (метилурацил) по 1 г 3 раза в день, нуклеинат натрия 0,1—0,2 г 3 раза в день, анаболические препараты (неробол 0,005 г 3 раза в день), переливания крови по 200 мл через 5—6 дней. В случае резкого угнетенного состояния — нейростимуляторы (кофеин, коразол, сиднокарб 0,005 г 1—2 раза в день).

Ипритные (люизитные) поражения кожи в принципе лечатся общехирургическими методами, как гнойно-трофические плохо заживающие язвы или раны. Пузыри вскрывать не рекомендуется, так как можно занести инфекцию. Из крупных пузырей стерильно отсасывают жидкость. При лечении язв и эрозий могут применяться различные методы.

#### Метод асептических и мазевых повязок

В начальной стадии, пока язва не очистилась от гнойно-некротического отделяемого, делают повязки с раствором фурацилина и гипертоническим раствором натрия хлорида, промывания 3% раствором перекиси водорода, фурацилином (1:5000). Для очищения язвы можно применять протеолитические ферменты (2% раствор хемотрипсина, стрептокиназы). После очищения язвы назначают средства, ускоряющие эпителизацию и заживление: мазь Вишневского, мази с антибиотиками, метациловую мазь (метилурациловую). Из физиотерапевтических процедур многие авторы рекомендуют термопарафиновые аппликации: парафин,

подогретый до 50—60° С, распыляют на язву тонким слоем, на него накладывают тонкий слой ваты, распыляют второй слой парафина и фиксируют повязкой. Вначале ее меняют ежедневно, затем через несколько дней. Проводят курс аппликаций в течение 10—12 дней. Рекомендуют также гелиотерапию и ультрафиолетовое облучение в субэритемных дозах.

При пероральных поражениях рекомендуются болеутоляющие средства, например настойка опия, вяжущие, строгая шадящая диета и т. д. Первостепенное значение приобретает устранение общетоксического действия иприта (люизита), парентеральное питание. В дальнейшем режим питания и общий режим улучшаются.

При поражении люизитом в течение 3—5 дней проводят антидотное лечение унитиолом, в остальном проводится симптоматическое лечение, аналогичное лечению пораженных ипритом.

В заключение следует отметить, что при поражениях ипритом требуется очень сложное и длительное лечение, пораженные на длительное время теряют бое- и трудоспособность. После тяжелых поражений часто остаются необратимые изменения в организме (хронические воспалительно-деструктивные изменения в легких, слепота или резкое ухудшение зрения, рубцовые изменения кожи и т. д.), приводящие к инвалидности.

#### Вопросы и задания

1. Каковы физико химические и токсические свойства иприта, азотистого иприта, люизита?
2. Теории механизма действия ипритов, механизм действия люизита.
3. Клиника поражения кожи капельно-жидким, парообразным и аэрозольным ипритом и люизитом.
4. Какова клиническая картина ингаляционных поражений ипритом органов дыхания и глаз различной степени тяжести? Отличительные особенности ингаляционных поражений люизитом?
5. Первая медицинская помощь в очаге поражения ипритом (люизитом).
6. Помощь на этапах медицинской эвакуации при поражении ипритом (люизитом). Организация приема, санитарной обработки. Помощь при поражениях кожных покровов, ингаляционных поражениях.

### Глава 6. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА УДУШАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

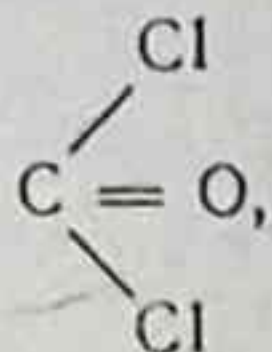
К ОВ удушающего действия относятся такие вещества, которые при ингаляционном отравлении вызывают поражение органов дыхания и токсический отек легких с развитием острого кислородного голодания.

В качестве ОВ удушающего действия в первую мировую войну применялись хлор, хлорпикрин, фосген и дифосген. В последующем хлор из-за низкой токсичности был снят с вооружения. Хлорпикрин в настоящее время применяется как учебное ОВ для проверки противогазов.

Таким образом, к этой группе ОВ сейчас относятся фосген и дифосген.

## 6.1. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ И ТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Фосген имеет формулу  $\text{COCl}_2$ , или



и является

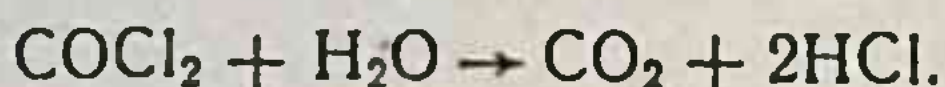
хлорангидридом угольной кислоты. Впервые был получен еще в 1812 г. Дж. Деви при взаимодействии окиси углерода и хлора на солнечном свете, откуда и произошло его название фосген, что

значит «светорожденный»:  $\text{CO} + \text{Cl}_2 \xrightarrow[\text{свет}]{\text{солнечный}} \text{COCl}_2$ .

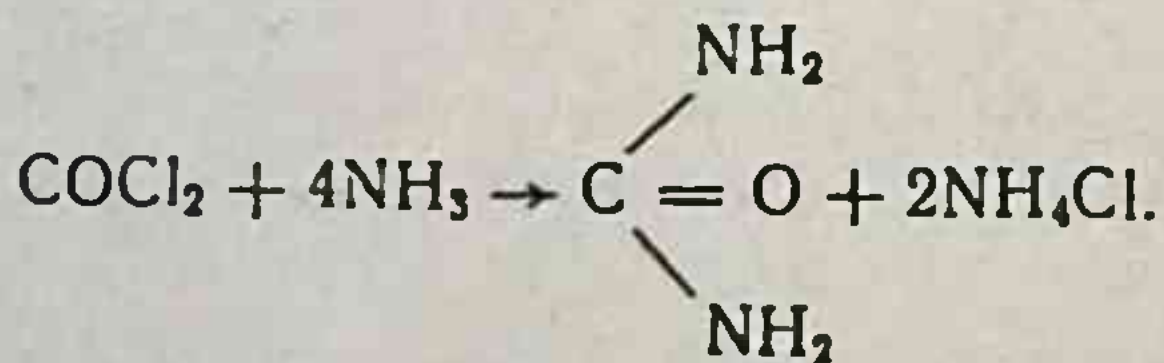
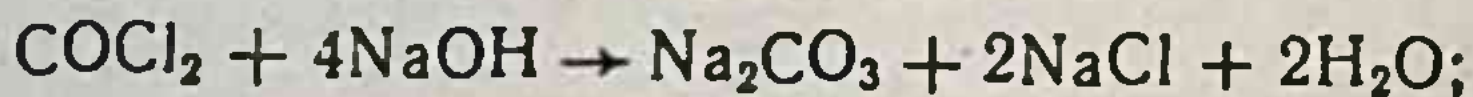
Представляет собой бесцветную жидкость с температурой кипения  $8,2^\circ\text{C}$ . При более высоких температурах и обычном давлении превращается в парообразное состояние и имеет запах прелого сена или гнилых яблок. Является типичным нестойким веществом (стойкость на местности в летнее время 15—30 мин). Летучесть фосгена при температуре  $20^\circ\text{C}$  равна 6370 мг/л воздуха. Пары его в 3,5 раза тяжелее воздуха.

Фосген является липidotропным веществом, то есть плохо растворяется в воде, а хорошо — в органических растворителях, жирах и липидах.

В воде весьма быстро гидролизуется, в особенности при нагревании, с образованием практически нетоксичных веществ:

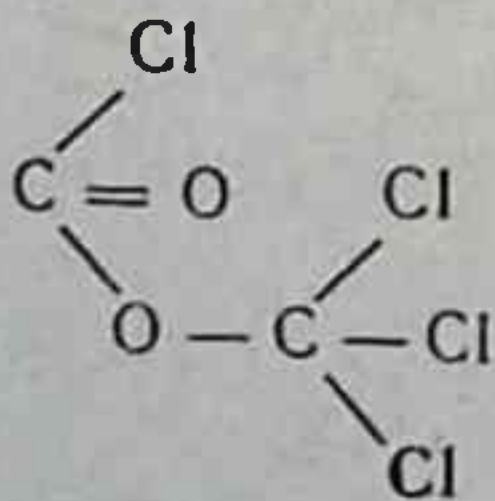


Фосген быстро обезвреживается щелочными веществами и аммиаком:



Следует отметить, что фосген широко применяется в химической промышленности как полуфабрикат для синтеза красок и других веществ, поэтому его производство налажено во многих странах в больших количествах.

Дифосген по молекулярному составу представляет собой удвоенную молекулу фосгена  $(\text{COCl}_2)_2$ . По химической структуре является трихлорметилловым эфиром фосгена:



Дифосген — бесцветная или слегка буроватая жидкость с таким же запахом, как у фосгена. Удельный вес 1,7. Температура кипения  $128^{\circ}\text{C}$ , поэтому стойкость его летом до 2—3 ч, в лесу — до 10 ч, зимой — до суток, он относится также к нестойким ОВ. Температура плавления —  $57^{\circ}\text{C}$ . Пары его в 7 раз тяжелее воздуха. Является липидотропным веществом.

Химические свойства аналогичны свойствам фосгена, то есть также гидролизуется водой и обезвреживается щелочами.

Хлорпикрин,  $\text{CCl}_3\text{NO}_2$ , трихлорнитрометан, представляет собой желтоватого цвета жидкость с резким раздражающим запахом. Плотность  $1,66\text{ г/см}^3$ . Закипает при  $113^{\circ}\text{C}$ , относится также к нестойким ОВ. Температура замерзания —  $66,2^{\circ}\text{C}$ . Пары его в 5,7 раза тяжелее воздуха. Является липидотропным веществом.

По химическим свойствам весьма стоек. Водой не гидролизуется даже при кипячении. Разрушается растворами щелочей и сернистым натрием в водно-спиртовой среде.

В мирное время нередко применяется для дератизации и при неправильном обращении могут быть отравления персонала.

**Токсичность.** Фосген и дифосген вызывают практически только ингаляционные поражения. Смертельная токсическая доза  $\text{CL}_{100}$  — 5 мг/л при экспозиции 1 мин, условно смертельная концентрация  $\text{CL}_{50}$  — 3,2 мг·мин/л, средневыводящая концентрация  $\text{IC}_{50}$  — 1,6 мг·мин/л. Концентрация паров фосгена 0,3 мг/л вызывает смертельное поражение при экспозиции 15 мин.

Хлорпикрин в концентрации 0,009 мг/л оказывает сильное слезоточивое и раздражающее действие (что и используется для проверки противогазов), а в концентрации 2 мг/л и экспозиции 10—15 мин — смертельное поражение с развитием токсического отека легких.

## 6.2. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ТОКСИЧЕСКОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ

Сущность отека легких заключается в том, что легочные альвеолы заполняются отечной жидкостью (транссудатом) за счет выпотевания плазмы крови, в результате чего нарушается легочный газообмен и развивается острое кислородное голодание, легочная гипоксия с резким нарушением всех функций организма. Токсический отек легких развивается и при отравлении другими токсическими и раздражающими веществами (окислы азота, пары азотной кислоты, серной кислоты, аммиак, люизит, бороводороды и др.). Биохимический механизм действия фосгена и патогенез отека легких до сих пор нельзя считать точно установленными, нет и таких специфических средств (антидотов), введение которых предупреждало бы развитие отека.

Большинство исследователей считают основной причиной токсического отека легких повышение проницаемости легочных капилляров и эпителия альвеол, нарушение их микроструктуры, что теперь доказано с помощью электронной микроскопии.

Фосген как хлорангидрид угольной кислоты активно вступает в реакции с нуклеофильными группами белков, липидов, липопротеидов. Еще в 1933 г. Cling обнаружил, что фосген реагирует с холестеринном, образуя фосгенхолестеринный эфир. Определенную роль играет и окисление тиоловых SH-групп. В легких фосген быстро гидролизует с выделением соляной кислоты.

В отеке легких определенную роль играет инактивация сурфактантной системы легких. Сурфактант легких представляет собой комплекс фосфолипидных веществ, обладающих поверхностной активностью (surface activity), располагающихся в виде субмикроскопической толщины пленки на внутренней поверхности альвеол. Сурфактант снижает силы поверхностного натяжения в альвеолах на границе воздух — вода, таким образом препятствует ателектазу альвеол и выпотеванию жидкости в альвеолы.

Работами И. А. Серебровской и других установлено закономерное снижение поверхностно-активных веществ и инактивация сурфактанта при различных видах токсического отека легких. Высказано предположение, что одним из механизмов этого является вымывание сурфактанта отечной жидкостью. Отмечено, что дифосген может оказывать прямое инактивирующее действие на сурфактант. Снижается также синтез сурфактанта в альвеолоцитах. Таким образом, инактивация сурфактанта приводит к снижению сил, противодействующих фильтрации жидкости в альвеолы, и в определенных условиях может вызывать или способствовать развитию отека легких и ателектаза альвеол. Кортикостероиды усиливают синтез сурфактанта, бета-адреномиметики (изадрин) усиливают выделение его в альвеолы.

В последнее время большое значение придается брадикинину (кининовой системе). Брадикинин — полипептид из 9 аминокислот, находится в плазме в связанном состоянии, отщепление его происходит под влиянием ферментов — кининогеназ. Кинины инактивируются ферментами — кининазами. Одним из ингибиторов выделения кининов в крови является трасилол (контрикал).

Брадикинин — сосудорасширяющее вещество, повышает проницаемость капилляров (в 10—15 раз сильнее гистамина), усиливает воспалительные процессы в легких, суживает бронхи. Глюкокортикоиды (кортизон, гидрокортизон) уменьшают проницаемость капилляров, гидратацию тканей и интенсивность гиперергического воспаления.

При отеке легких сначала повышается проницаемость капилляров, появляется отечность и утолщение альвеолярного интерстиция, затем наступает повышение проницаемости альвеолярных стенок и альвеолярный отек легких.

Работами ряда исследователей показано, что в патогенезе токсического отека легких играют роль и нервно-рефлекторные нарушения (А. В. Тонких, Г. С. Кан, Я. А. Лазарис и др.). Новокаиновая блокада шейного вагосимпатического ствола или звездчатых узлов значительно уменьшает отек легких.



### 6.3. КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЯ

Клинику тяжелого поражения фосгеном и дифосгеном в динамике развития можно разделить на четыре стадии или периода.

Начальная рефлекторная стадия поражения проявляется сразу, как человек попадает в отравленную атмосферу без противогаза. Она является следствием действия паров на чувствительные нервные окончания слизистых органов дыхания и исходящих отсюда рефлекторных реакций. Появляются ощущение характерного запаха, неприятный вкус во рту, небольшая резь в глазах, саднение в горле и за грудиной, стеснение в груди, слабость, головокружение, слюноотечение, кашель, иногда тяжесть в подложечной области, тошнота и даже рвота. Дыхание после кратковременного урежения учащается, появляется одышка. Пульс большей частью урежается.

При высоких концентрациях появляются удушье и цианоз вследствие рефлекторного ларинго- и бронхоспазма. Интенсивность этих симптомов может варьировать в зависимости от концентрации ОВ и состояния организма. Дифосген вызывает более сильное раздражение, чем фосген.

Стадия скрытых явлений. После надевания противогаза или выхода из отравленной атмосферы, через несколько минут субъективные ощущения стихают, а затем исчезают полностью. Наступает характерная для действия этих ОВ стадия скрытых явлений (мнимого или кажущегося благополучия).

Длительность этой стадии в среднем равна 4 ч, но может колебаться от 1—2 до 12—24 ч. Причем, как правило, короткий скрытый период и быстрое развитие отека указывают на более тяжелое поражение и являются плохим прогностическим признаком. При воздействии очень высоких концентраций фосгена эта стадия может отсутствовать.

Симптоматика заболевания очень скудная. Пораженный чувствует себя удовлетворительно и может не предъявлять никаких жалоб. Тем не менее в организме уже начался патологический процесс, но все явления еще компенсированы. В опытах на животных доказано, что уже в этой стадии наблюдается увеличение массы легких за счет выпотевания отечной жидкости в межалвеолярные перегородки, которые оказываются утолщенными в 5—6 раз по сравнению с нормой.

Отмечается некоторое снижение содержания кислорода в крови, но только при физической нагрузке быстрее возникают одышка и цианоз. В ответ на начинающийся отек организм стремится восполнить потерю плазмы крови, поэтому к концу периода наблюдается некоторое разжижение крови: уменьшение содержания гемоглобина и эритроцитов на 5—10%.

Диагностика поражения в этой стадии весьма затруднительна. Кроме анамнеза, надо учитывать и некоторые объективные симптомы. Как правило, отмечаются небольшое учащение дыхания и урежение пульса, вследствие чего нормальное отношение частоты

пульса и дыхания 1:4 уменьшается до 1:3,5 или 1:3. Курильщики отмечают отвращение к курению.

Следует указать, что в скрытом периоде необходимо обеспечивать пораженным максимально возможные условия физического и нервно-психического покоя и тепла, так как резкое нарушение этих условий, сильная физическая нагрузка, стрессовые влияния и холод могут ускорить развитие отека легких и ухудшить его течение.

В сомнительных случаях диагностики необходимо врачебное наблюдение не менее суток для исключения ошибки.

Стадия развития отека легких. Стадия скрытых явлений чаще постепенно, а иногда бурно сменяется стадией развития отека легких. Клинически важно определить начальные симптомы отека и начать лечение.

Начальными признаками развития отека легких являются общая слабость, головная боль, разбитость, стеснение и тяжесть в груди, легкая одышка, сухой кашель (покашливание), учащение дыхания и пульса. Со стороны легких при этом отмечается опущение границ, перкуторный звук приобретает тимпанический оттенок, рентгеноскопически определяются тяжистость и эмфизематозность легких. При аускультации прослушивается ослабленное дыхание; а в нижних долях, обычно сзади в подлопаточных областях, появляются мелкопузырчатые или крепитирующие влажные хрипы. Со стороны сердца отмечается умеренная тахикардия, нередко имеются расширение границ вправо и акцент второго тона на легочной артерии как признаки застоя в малом круге кровообращения. Появляется легкий цианоз губ, ногтевых фаланг, носа.

В дальнейшем отек может довольно быстро нарастать, захватывая все большие участки легких, состояние больного резко ухудшается и через несколько часов развивается состояние, которое получило название синей формы гипоксии.

Общее состояние становится тяжелым. Пораженный жалуется на боли в груди, затрудненное дыхание, кашель, резкую слабость и головную боль. Дыхание становится частым и поверхностным, число дыханий доходит до 30—60 в мин, в дыхании принимает участие вспомогательная мускулатура.

Слизистые оболочки и кожные покровы приобретают резко цианотичный цвет. Отмечается мучительный кашель с выделением большого количества серозной пенистой мокроты до 1—1,5 л в сутки. Больной иногда принимает вынужденное положение, опускает ниже голову или становится на «получетвереньки», чтобы облегчить выделение мокроты. Пульс учащен до 100 ударов в минуту. Иногда отмечают боли в подложечной области, тошнота и рвота. Больные беспокойны, мечутся, но всякие движения еще более ухудшают состояние. Температура тела повышается до 38—39,5° С.

При перкуссии со стороны легких отмечается притупление с тимпаническим оттенком, так как остаются участки эмфиземы. При аускультации прослушиваются обильные влажные мелкопу-

зырчатые хрипы, отличающиеся особой звучностью, а также средние и крупнопузырчатые хрипы по всей поверхности легких, а иногда шумное, клокочущее дыхание. Отечная жидкость заполняет бронхиолы, бронхи и даже трахею и вследствие содержания белка вспенивается, что и является причиной затрудненного дыхания.

Сердце расширяется вправо и влево, при аускультации прослушиваются ослабленные глухие тоны и часто функциональный систолический шум на верхушке. Артериальное давление понижено, пульс учащен, слабого наполнения и напряжения. Диурез резко уменьшается, в тяжелых случаях развивается анурия. Моча кислая, удельный вес ее повышен, обнаруживаются следы белка и эритроциты. Эти изменения имеют функциональный характер и с началом выздоровления исчезают.

При отеке легких характерны изменения со стороны крови. После первоначального разжижения крови в скрытом периоде и в начале отека в дальнейшем параллельно нарастанию отека легких развивается характерное сгущение ее как результат выпотевания плазмы. Количество гемоглобина нарастает до 120—130% по Сали (200—230 г/л), число эритроцитов до 7—8 млн. в 1 мкл ( $7-8 \cdot 10^{12}/л$ ). Кровь темная, вязкость ее резко повышена, свертываемость ускорена. Сгущение крови затрудняет гемодинамику и создает опасность тромбозов и эмболий. Отмечается также лейкоцитоз до  $15-20 \cdot 10^9$  со сдвигом формулы влево.

Ведущими симптомами при отеке легких являются кислородное голодание, гипоксемия и гипоксия. При синей форме гипоксии содержание кислорода в артериях вместо 0,19 л/л в норме снижается до 0,12—0,14 л/л, а в венозной крови вместо 0,13 л/л до 0,07—0,08 л/л, то есть артериальная кровь становится такой, как в норме венозная.

Содержание  $CO_2$  вначале находится в пределах нормы, а затем оно увеличивается в артериальной крови до 0,6 л/л вместо 0,4 л/л, то есть развивается гиперкапния, которая является причиной частого поверхностного дыхания. В крови появляются продукты неполного окисления (молочная кислота, ацетоновые тела), рН крови сдвигается в кислую сторону.

При отеке легких прежде всего развивается гипоксическая гипоксия. Важнейшую роль играет уменьшение дыхательной поверхности легких вследствие заполнения альвеол и бронхов отечной жидкостью. Неблагоприятным моментом также является нарушение ритма дыхания, частое и поверхностное дыхание, уменьшающее попадание чистого воздуха в альвеолы. В последующем к гипоксической гипоксии присоединяется циркуляторная из-за нарушения сердечно-сосудистой деятельности, застоя в малом и большом кругах кровообращения. Гипоксия приводит к тяжелому состоянию организма, а кроме того, повышает проницаемость легочных капилляров и усиливает отек легких.

В тяжелых случаях синяя форма гипоксии может перейти в состояние так называемой серой формы гипоксии. При серой форме гипоксии общее состояние становится очень тяже-

лым. Кожные покровы и слизистые приобретают серо-пепельный землистый цвет, кожа часто покрывается холодным липким потом. Дыхание становится редким, аритмичным (типа Чейна—Стокса или Куссмауля), что свидетельствует об угнетении дыхательного центра. Пульс частый, нитевидный. Кровяное давление катастрофически снижается. Максимальное артериальное давление становится ниже 70 мм рт. ст. (до 60—40).

Поверхностные сосуды запустевают (это и является причиной серо-землистого цвета), кровь накапливается во внутренних органах и брыжеечных венах. Содержание кислорода в крови еще больше уменьшается. Резко нарушаются тканевое дыхание и образование углекислого газа, поэтому содержание  $\text{CO}_2$  в крови, как правило, уменьшается, то есть развиваются гипокания и угнетение дыхательного центра.

Причиной серой формы гипоксии является ослабление сердечно-сосудистой деятельности по типу коллапса и, что также характерно, почти полное заполнение дыхательных путей отечной пенистой жидкостью, что может потребовать отсасывания ее через носовой катетер (или через трахеостомию). Таким образом, при серой форме гипоксии развиваются наиболее опасные симптомы: коллапс (острая сердечно-сосудистая недостаточность), угнетение дыхательного центра и заполнение всех дыхательных путей отечной жидкостью.

**Исход и осложнения.** Отек легких является тяжелым заболеванием, всегда грозящим смертельным исходом, который чаще наступает в первые двое суток при явлениях коллапса, угнетения дыхательного центра и асфиксии. При благоприятном течении на 2—3-и сутки заболевания начинается уменьшение отека. Улучшается общее состояние, уменьшаются одышка, кашель и выделение мокроты, появляется аппетит. Через 7—8 сут состояние пораженного становится удовлетворительным, влажные хрипы исчезают и через 2—3 нед наступает полное выздоровление.

Однако следует всегда учитывать, что при отеке легких бывают тяжелые осложнения, которые могут привести к смерти в более поздние сроки (на 7—10-е сутки). Самым частым осложнением является вторичная инфекционная пневмония. Практически можно считать, что если через 3—4 дня болезни состояние больного не улучшается и держится температура, то почти безошибочно можно ставить диагноз пневмонии.

Более опасными, хотя и менее частыми, являются тромбоз сосудов и эмболия. Причем чаще бывают эмболии и инфаркт легких, при которых появляются колющие боли в боку и чистая кровь в мокроте. Инфаркт легких обычно приводит к летальному исходу. Не исключено развитие абсцесса легких.

У лиц, перенесших тяжелое поражение, иногда отмечаются отдаленные последствия в виде хронического бронхита и эмфиземы легких, интерстициальной пневмонии и пневмосклероза.

**Клинические формы поражения.** В зависимо-

сти от концентрации паров ОВ, экспозиции и состояния организма могут быть поражения легкой, средней и тяжелой степени.

При поражении легкой степени начальная стадия выражена слабо, скрытый период более длительный. После этого явления отека легких обычно не обнаруживаются, а отмечаются только изменения типа трахеобронхита. Наблюдаются небольшая одышка, слабость, головокружение, стеснение в груди, сердцебиение, легкий кашель. Объективно отмечаются насморк, гиперемия зева, жесткое дыхание и единичные сухие хрипы. Все эти изменения через 3—5 дней проходят.

При поражении средней тяжести после скрытой стадии развивается отек легких, но он захватывает не все доли или выражен более умеренно. Одышка и цианоз умеренные. Сгущение крови незначительное. На 2-е сутки начинается рассасывание и улучшение состояния. Но нужно учитывать, что и в этих случаях возможны осложнения, главным образом бронхопневмония, а при нарушении режима или лечения возможно утяжеление клиники с опасными последствиями.

Клиническая картина поражения тяжелой степени была описана выше. Кроме этого, могут быть поражения крайне тяжелой степени при воздействии очень высоких концентраций фосгена или длительных экспозициях. В этих случаях в начальной стадии резко выражено раздражающее действие паров фосгена, скрытый период отсутствует и смерть наступает в первые часы после поражения. При этом отек легких выражен не очень сильно, а в некоторых случаях он еще не успевает развиваться, но наступает деструкция и гибель эпителия легочных альвеол в результате «прижигающего» действия фосгена.

Хлорпикрин в больших концентрациях также вызывает отек легких. Но клиника имеет ряд особенностей: очень сильное раздражающее действие на слизистые; быстрое развитие отека легких, без скрытого периода; воспалительно-некротические изменения слизистых носа, трахеи и бронхов; поражение конъюнктив и помутнение роговой оболочки. Смерть может наступить в первые часы от отека легких и коллапса.

#### 6.4. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При летальном исходе в остром периоде (в 1—2-е сутки) отмечается бледность с серо-землистым оттенком кожных покровов и слизистых. Из ротовой полости и носа выделяется слегка пеннистая жидкость (иногда только при надавливании на грудную клетку).

Легкие резко увеличены в объеме. Масса их также увеличена и достигает 2—2,5 кг вместо 500—600 г в норме.

Поверхность легких имеет характерный пятнистый (мраморный) вид вследствие чередования бледно-розовых выступающих участков эмфиземы, темно-красных вдавленных участков ателектаза и синюшных участков отека (рис. 27).

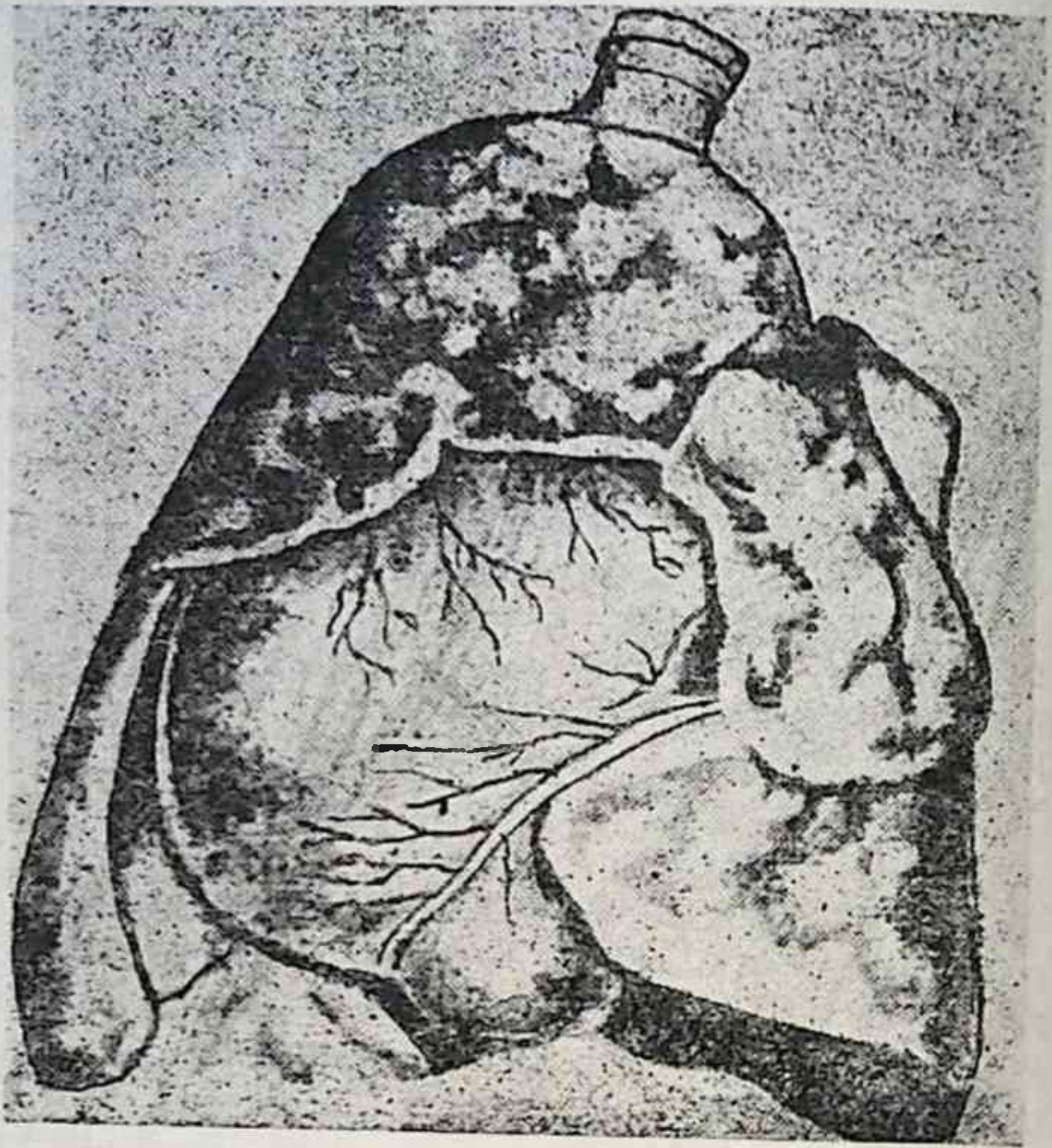


Рис. 27. Отек легких. Пенистый «мраморный» вид поверхности легких.

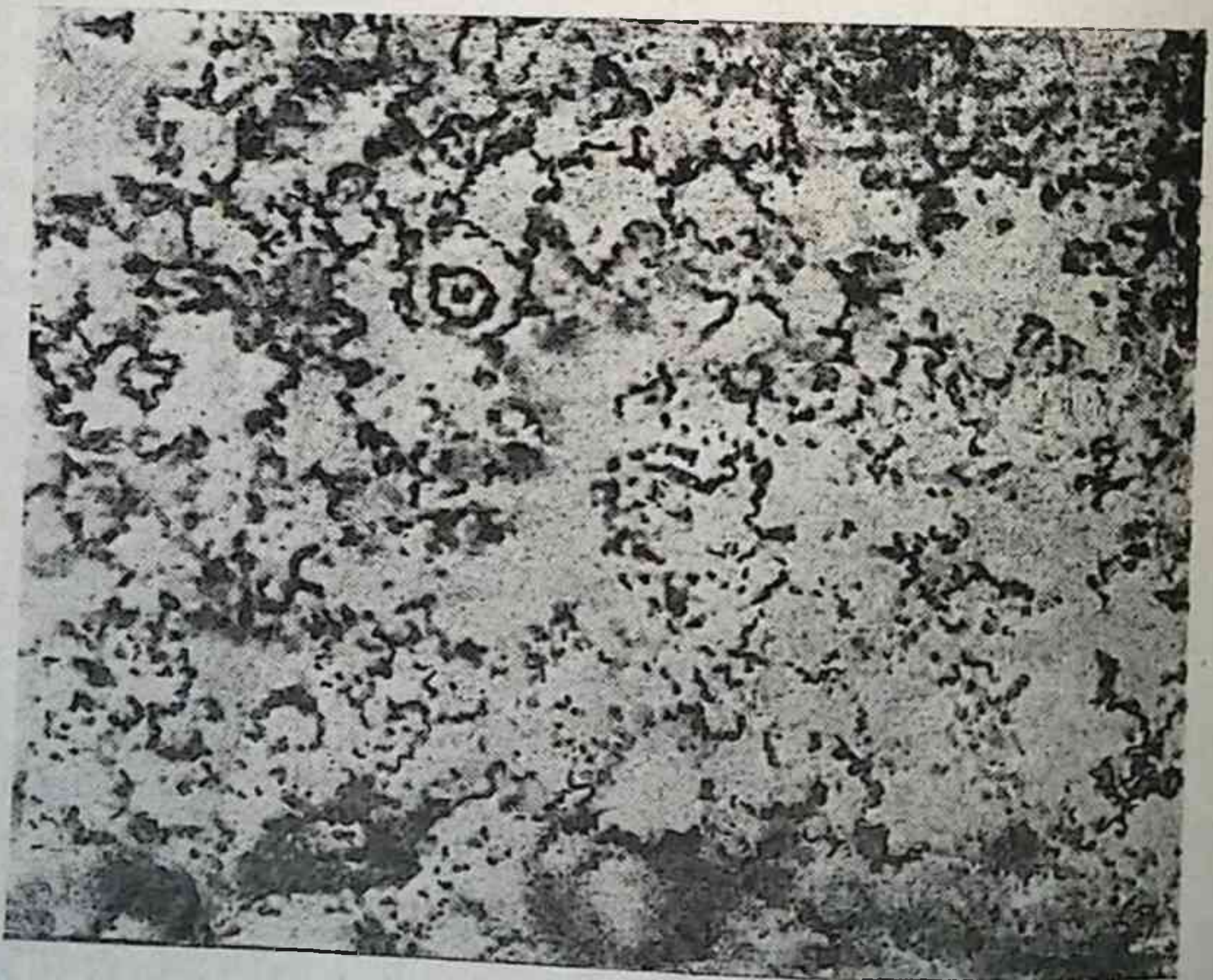


Рис. 28. Дифосгеновый отек легких у крысы (микрофото, малое увеличение). Легочные альвеолы заполнены отечной жидкостью.

На разрезе из легких выделяется обильное количество серозной пенистой жидкости, особенно при надавливании.

Трахея и бронхи заполнены отежной жидкостью, но слизистая их гладкая и блестящая, слегка гиперемирована. При микроскопическом исследовании в альвеолах обнаруживается скопление отежной жидкости, которая азур-эозином окрашивается в розовый цвет (рис. 28).

Сердце умеренно расширено, в его полостях темные сгустки крови. Паренхиматозные органы застойно полнокровны. Мозговые оболочки и вещество мозга полнокровны, местами имеются точечные кровоизлияния, иногда тромбозы сосудов и очаги размягчения.

В случае более поздней смерти (3—10-е сутки) легкие принимают картину сливной бронхопневмонии, в плевральных полостях небольшое количество серозно-фибринозной жидкости. Мышца сердца дряблая. Другие органы застойно полнокровны.

### 6.5. ЛЕЧЕНИЕ ТОКСИЧЕСКОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ

Ввиду отсутствия специфических антидотов применяется патогенетическая и симптоматическая терапия, которая направлена на уменьшение отека легких, борьбу с гипоксией и купирование других симптомов, а также борьбу с осложнениями.

Предоставление максимального покоя и согревание пораженного являются абсолютно необходимым требованием при лечении, без которого все другие лечебные мероприятия могут оказаться неэффективными. В стадии отека даже незначительные мышечные усилия могут резко ухудшить состояние больного. Абсолютный покой, теплое укутывание, грелки уменьшают потребность организма в кислороде и облегчают перенесение кислородного голодания. Больным не только нельзя разрешать вставать и ходить, но нельзя их вообще беспокоить, переключивать, лучше придать им полусидячее положение. В целях купирования нервно-психического возбуждения дают феназепам или седуксен в таблетках.

В патогенетической и симптоматической терапии токсического отека легких применяют прежде всего средства, уменьшающие проницаемость легочных капилляров (Е. А. Лужников, 1979), дегидратационные и сердечно-сосудистые средства, кислородную терапию. В целях уменьшения проницаемости сосудов, а также уменьшения гиперергических воспалительных процессов в легких рекомендуется широко применять глюкокортикоиды: преднизолон внутривенно в дозе 30—60 мг или капельно в дозе до 150—200 мг. Также показано введение антигистаминных препаратов (пипольфен, димедрол), аскорбиновой кислоты (5% раствор 3—5 мл), хлорида или глюконата кальция 10 мл 10% раствора внутривенно в первые часы, в период нарастания отека.

Важное значение придается дегидратационной терапии, уменьшающей отек и способствующей обратному всасыванию отежной

жидкости. Внутривенно капельно вводят 30% раствор мочевины из расчета 1 г вещества на 1 кг массы больного (60 мл раствора). Дегидратационный эффект наблюдается также при введении фуросемида (лазикса) и глюкозы (10 мл 40% раствора).

Кислородное голодание — важнейший симптом отека легких, патогенетический фактор нарушений обмена веществ и сердечно-сосудистой системы, поэтому оксигенотерапия имеет важное значение. Ее начинают при первых симптомах кислородной недостаточности и продолжают длительно, до улучшения легочного дыхания. Достаточно эффективны ингаляции кислородно-воздушной смеси с содержанием 30—40% кислорода по 15—30 мин с перерывами 10—15 мин, в зависимости от состояния больного. Очень неблагоприятное влияние оказывает вспенивание отечной жидкости в бронхах, препятствующее прохождению воздуха в легкие. Поэтому следует применять противовспенивающие поверхностно активные средства. Кислородно-воздушную смесь пропускают через сосуд Боброва, в который наливают 72—96% спирт или 10% спиртовой раствор антифомсилана (в полевых условиях можно в маску ингалятора вложить марлю, смоченную спиртом). Сердечно-сосудистые средства по показаниям (при появлении тахикардии, гипотензии): кордиамин, сульфокамфокаин, коргликон или строфантин, эуфиллин для уменьшения застоя в малом круге кровообращения, при снижении артериального давления — 1 мл 1% раствора мезатона. При явлениях сгущения крови в целях предупреждения тромбоэмболических осложнений рекомендуется вводить гепарин (5000 ЕД), можно применять трентал.

С целью уменьшения застоя в малом круге кровообращения рекомендуются кровопускание 300—400 мл (в начальных стадиях отека без признаков гипотонии) или бескровное кровопускание путем наложения на конечности венозных жгутов. В настоящее время к этим процедурам относятся очень осторожно, их можно проводить только на передовых этапах эвакуации (МПБ, МПП) в начальных стадиях отека без выраженных нарушений сердечной деятельности.

При отеке легких показаны седативные средства (феназепам, седуксен, элениум). Противопоказано введение адреналина, который может усилить отек, морфина, угнетающего дыхательный центр. Может быть целесообразно введение ингибитора протеолитических ферментов, в частности кининогеназ, уменьшающих выделение брадикинина, — трасилола (контрикал) 100 000—250 000 ЕД в изотоническом растворе глюкозы. При тяжелом отеке легких в целях профилактики вторичной инфекционной пневмонии, особенно при повышении температуры тела, назначают антибиотики.

При серой форме гипоксии лечебные мероприятия направлены на выведение из коллаптоидного состояния, возбуждение дыхательного центра и обеспечение проходимости дыхательных путей. Показано введение коргликона (строфантина),



мезатона, лобелина или цититона, вдыхание карбогена (смесь кислорода и 5—7% углекислого газа). Для разжижения крови вводят изотонический 5% раствор глюкозы с добавлением мезатона и витамина С 300—500 мл внутривенно капельно. При необходимости следует сделать интубацию, отсосать жидкость из трахеи и бронхов и перевести больного на управляемое дыхание.

#### 6.6. ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ И ПОМОЩЬ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Первая медицинская помощь в очаге поражения (в начальной рефлекторной стадии отека) включает: надевание противогаза, предоставление покоя, укрытие от неблагоприятных условий погоды (холода, дождя) и эвакуацию, обязательно на транспорте (носилках), даже в случае наступления скрытого периода (много благополучия).

Доврачебная медицинская помощь в медицинском пункте батальона: обеспечение покоя и тепла (не разрешать вставать и ходить), введение димедрола или пипольфена; в случае появления симптомов отека легких (кашель, хрипы в легких, одышка) — кордиамин или сульфокамфокаин, ингаляция кислорода из ингалятора КИ-4, возможно быстрая эвакуация в МПП до развития отека легких.

Первая врачебная помощь в медицинском пункте полка оказывается в зависимости от состояния больного и количества поступающих пораженных (при массовом потоке объем помощи сокращается). По-видимому, главной задачей МПП будет возможно быстрое проведение простейших мероприятий и эвакуация в омедб дивизии до развития отека легких и тяжелых симптомов, так как здесь не представляется возможным лечение в полном объеме.

В случае массового поступления пораженных в МПП первая врачебная помощь может быть ограничена предоставлением покоя и тепла, введением димедрола (пипольфена), камфоры (кордиамина), эуфиллина (2 мл 12% раствора внутримышечно), кратковременной дачей кислорода при цианозе. В случае задержки эвакуации и появлении выраженных признаков отека с явлениями гипоксии проводят более сложные лечебные мероприятия (в зависимости от условий и возможностей): внутривенные вливания преднизолона (30 мг), коргликона и эуфиллина с 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, подкожно — димедрол или пипольфен, ингаляция кислорода со спиртом.

Квалифицированная медицинская помощь в омедб (ОМО) в зависимости от состояния больного, условий и количества поступающих пораженных может оказываться в различном объеме.

При возможности быстрой эвакуации в военно-полевой терапевтический госпиталь пораженным, находящимся в удовлетворительном состоянии (скрытый период, начальные признаки отека легких), оказывается помощь в объеме первой врачебной

на сортировочной площадке или в приемно-сортировочной палатке. Лицам, имеющим тяжелые признаки отека легких, оказывается квалифицированная медицинская помощь в расширенном объеме в госпитальном или в противошоковом отделении. Она включает введение преднизолона, фуросемида, мочевины, димедрола, аскорбиновой кислоты, коргликона (строфантина) и эуфиллина, кислородную терапию, вдыхание кислорода через спирт (антифомсилан) и других средств в зависимости от состояния больного. Лица с тяжелыми явлениями отека в течение 1—2 сут считаются нетранспортабельными, требуют постоянного врачебного наблюдения и лечения.

Специализированная медицинская помощь и лечение в терапевтическом госпитале проводятся в полном объеме до выздоровления (реконвалесцентный период может проводиться в госпитале легкораненых).

После купирования опасных симптомов отека легких, уменьшения одышки, улучшения сердечной деятельности и общего состояния главное внимание уделяется предупреждению осложнений и полному восстановлению всех функций организма. В целях предупреждения вторичной инфекционной пневмонии при повышении температуры тела назначают антибиотикотерапию, периодическую дачу кислорода. В целях предупреждения тромбоза и эмболии — контроль за свертывающей системой крови, по показаниям гепарин, трентал, аспирин (слабый антикоагулянт).

#### Вопросы и задания

1. Физико-химические свойства фосгена, дифосгена.
2. Теории механизма действия фосгена и патогенеза токсического отека легких.
3. Клиническая картина поражений фосгеном различной степени тяжести?
4. Первая медицинская помощь и помощь на этапах эвакуации?

### Глава 7. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ. ЗАЖИГАТЕЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА

#### 7.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, СПОСОБЫ ПРИМЕНЕНИЯ

К этой группе ОВ относятся CS, CR, адамсит, дифенилхлорарсин, дифенилцинарсин, хлорацетофенон и др. Все они представляют собой твердые кристаллические вещества и могут применяться в виде аэрозолей, то есть мельчайших мелкодисперсных частиц, часто называемых «ядовитые дымы» или «слезоточивые газы». Для получения облака аэрозолей могут применяться различные средства:

— генераторы аэрозолей, закрепляемые к самолетам, вертолетам, бомбам или специальным машинам и распыляющие ОВ силой воздуха или тепловой возгонки (см. рис. 2);

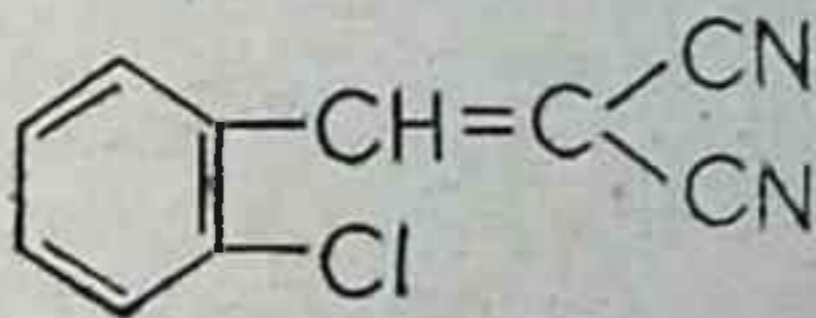
— ядовито-дымные шашки (см. рис. 7), при горении которых образуется густое облако ядовитого дыма;

— ручные химические гранаты, после приведения в действие выпускающие «слезоточивые газы». В капиталистических странах такие ручные гранаты широко применяются полицией для разгона демонстрантов наряду с полицейскими дубинками, водометами, пластиковыми пулями и даже огнестрельным оружием.

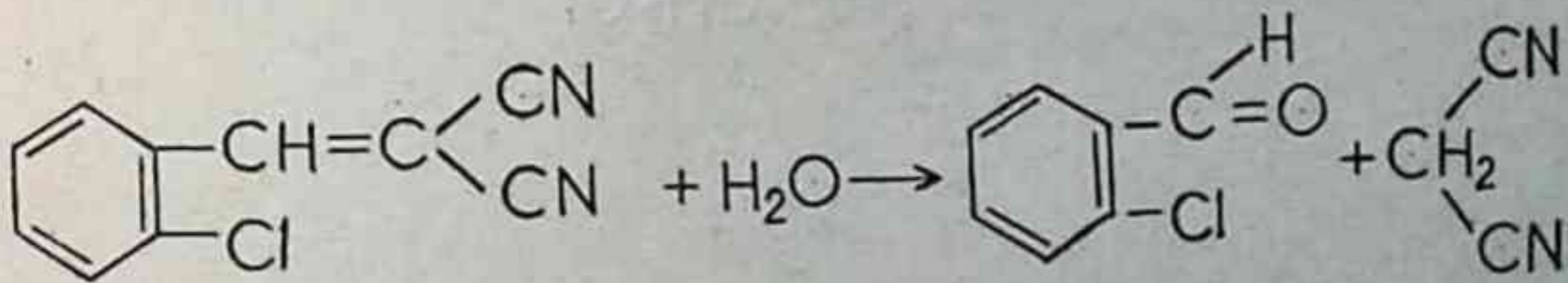
Облако аэрозолей может распространяться ветром на значительные расстояния, особенно в условиях несильного ветра и инверсионной или изотермической вертикальной устойчивости атмосферы. ОВ раздражающего действия могут применяться с целью затруднения действий и изнурения войск, снижения их боеспособности.

## 7.2. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ И ТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Вещество CS (си-эс), ортохлорбензаль-малондинитрил, представляет собой белое кристаллическое вещество с температурой



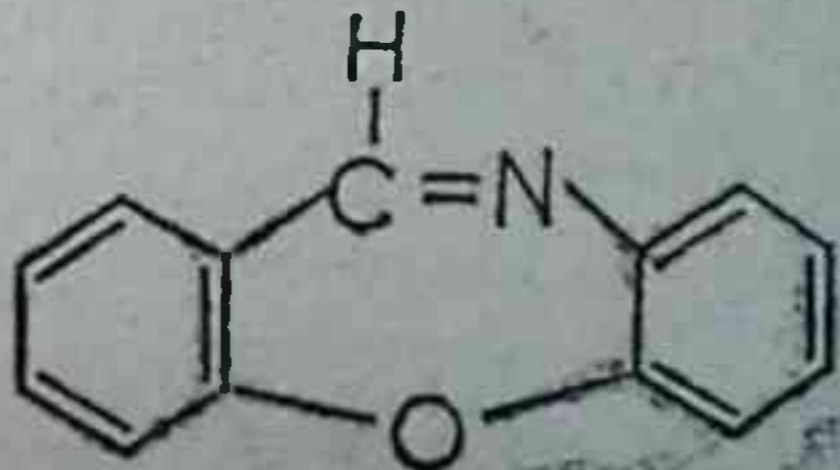
плавления  $95^{\circ}\text{C}$ , температурой кипения  $315^{\circ}\text{C}$ . В воде растворяется плохо, хорошо растворяется в органических растворителях (ацетон, бензол и др.), жирах, липидах, то есть является липидотропным веществом. В воде гидролизуется на хлорбензальдегид и динитрил малоновой кислоты.



В присутствии щелочей гидролиз идет очень быстро, продукты его токсичны. Малондинитрил содержит две циангруппы и может оказывать токсическое действие подобно цианидам.

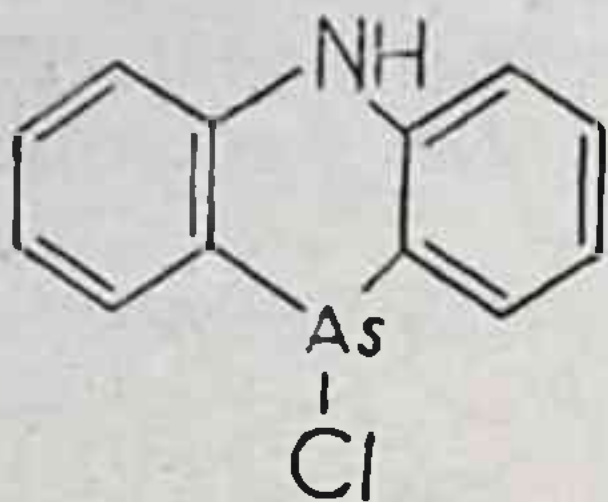
Стойкость CS на местности около 2 нед, а стойкость его разновидности CS-2 (частицы которого покрыты водоотталкивающей пленкой из силикона) — до месяца.

Вещество CR (си-ар)



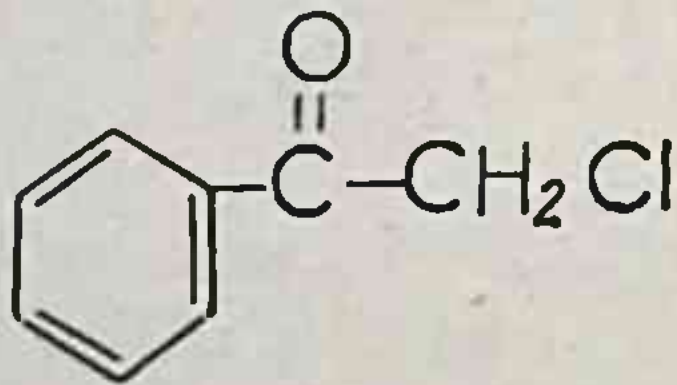
дибенз-1,4-оксазепин, представляет собой желтый порошок, плавится при температуре  $72^{\circ}\text{C}$ , является также липidotропным веществом, водой не разлагается, на местности сохраняется длительно. Си-ар может применяться путем распыления чистого вещества или водной эмульсии (раствора). Си-ар и си-эс — наиболее токсичные вещества этой группы.

### Адамсит (ДМ)



дифениламинохлорарсин (фенарсазин-хлорид) — кристаллическое вещество желтого цвета, температура плавления  $195^{\circ}\text{C}$ , температура кипения  $410^{\circ}\text{C}$ , в воде не растворяется и не гидролизует. Является мышьяксодержащим веществом, поэтому унитиол обладает антидотным действием от адамсита и других раздражающих арсинов, из которых могут применяться дифенилхлорарсин  $(\text{C}_6\text{H}_5)_2\text{AsCl}$  и дифенилцианарсин  $(\text{C}_6\text{H}_5)_2\text{AsCN}$ .

Хлорацетофенон — бесцветные или желтоватые кристаллы со слабым запахом фиалки (в токсических концентрациях — с раздражающим запахом), температура плавления  $58^{\circ}\text{C}$ , температура кипения  $247^{\circ}\text{C}$ , вызывает сильное раздражение глаз. Иногда выделяют группу ОВ слезоточивого действия (лакриматоры).



Раздражающие аэрозоли довольно токсичны: в концентрациях  $0,001—0,005\text{ г/м}^3$  воздуха вызывают очень сильное «нестерпимое» раздражение слизистых глаз и органов дыхания. Более высокие концентрации могут вызывать тяжелые и даже летальные отравления. Так, условно смертельные концентрации (CL-50) считаются равными для CS —  $25,0\text{ г/м}^3$ , адамсита —  $30\text{ г/м}^3$ , хлорацетофенона —  $85,0\text{ г/м}^3$  воздуха при экспозиции 1 мин.

### 7.3. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЯ

Аэрозольные частицы раздражающих ОВ попадают на слизистые оболочки глаз и органов дыхания, благодаря липidotропности проникают через мембраны слизистой и оказывают очень сильное раздражающее и болевое действие на чувствительные нервные окончания. Болевое (алгогенное) действие раздражающих веществ на чувствительные нервные окончания (хеморецеп-

торы) объясняется их липidotропностью, наличием в молекуле этих веществ ароматического кольца (фенильного или бензильного) и галогена (хлора, брома или циангруппы — псевдогалогена). Центростремительные импульсы раздражающего действия проходят по афферентным нервным волокнам тройничного и других нервов, рефлекторная дуга замыкается на уровне подкорки (центров вегетативной нервной системы) и болевых центров коры головного мозга, эфферентные импульсы — по волокнам парасимпатической и симпатической нервной системы. Предполагают, что в осуществлении болевой реакции определенную роль играет выделение брадикинина, повышение проницаемости мембран. Патогенез поражения объясняется сложными нервно-рефлекторными реакциями, в зависимости от интенсивности боли распространяющимися на сердечно-сосудистую систему, дыхание, рвотный центр и на общее поведение пораженного.

Клиника поражения различными представителями ОВ этой группы имеет, конечно, свои особенности, но в принципе протекает однотипно, поэтому в данном пособии ограничимся описанием общей картины симптоматики поражения. В зависимости от концентрации аэрозолей в воздухе и времени вдыхания ядовитого дыма условно можно выделить поражения легкой, средней и тяжелой степени.

При поражении легкой степени проявляются в основном симптомы местного раздражающего действия на слизистые оболочки. В отравленной атмосфере сразу появляется сильная жгучая боль в носу, горле, за грудиной, в глазах, чихание, кашель, слезотечение, головная боль; может быть сердцебиение, одышка, беспокойство. При осмотре обнаруживается покраснение слизистых, усиленное выделение секрета (слезы, истечение из носа), отечность мягкого нёба. После одевания противогаза или «выбегания» из зараженной зоны через 20—30 мин боли начинают стихать, а затем через 1—2 ч исчезают, так как частицы аэрозолей смываются слезой и секретом слизистых дыхательных путей.

При поражении средней степени субъективные ощущения выражены очень сильно, сопровождаются одышкой, тошнотой, развитием конъюнктивита, трахеобронхита. Вещества CS и CR вызывают отек век, блефароспазм, профузное слезотечение, ощущение (кажущейся временной) слепоты. Пострадавший теряет ориентировку, способность к координированным действиям в течение 15—20 мин, что может привести к истерической реакции, снятию противогаза, панике. Явления конъюнктивита и трахеобронхита наблюдаются в течение нескольких дней.

Поражение тяжелой степени наступает при высоких концентрациях и длительных экспозициях. Оно характеризуется генерализацией болевых ощущений, резкой слабостью, болями в суставах, многократной рвотой, у детей могут быть приступы временной остановки дыхания (как от аммиака), прострация. Наблюдается раздражение нервных рецепторов на чувстви-

тельных участках кожи (подмышечные впадины, паховые складки и т. п.), появляется резь и болезненность, покраснение, даже пузырьки (язв обычно не бывает). Наконец, может быть (особенно у детей и больных) тяжелый трахеобронхит и токсический отек легких, как при поражении фосгеном (синяя или серая гипоксия).

Во Вьетнаме и Ольстере (Северная Ирландия), где применялись аэрозоли CS, отмечались летальные исходы от асфиксии или отека легких (до 3% отравленных детей и стариков). То есть при высоких концентрациях и экспозициях проявляется рвотное, крапивное и удушающее действие раздражающих ОВ с возможным летальным исходом.

#### 7.4. ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Средством защиты от раздражающих ОВ служит противогаз. Первая медицинская помощь: в целях уменьшения болевых ощущений в отравленной атмосфере применяют противодымную смесь или более эффективный фицилин.

Фицилин — лечебная смесь из летучих ингредиентов, выпускается в ампулах с марлевой или специальной оплеткой по 1 мл. Препарат обладает болеутоляющим действием на конъюнктиву глаз, слизистые оболочки носоглотки и трахеи. Уменьшая патологическую рецепцию, фицилин нормализует деятельность центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Противодымная смесь, в состав которой входит эфир и хлороформ по 40 мл, спирт-ректификат 20 мл и 10 капель нашатырного спирта, выпускается также в ампулах с оплеткой по 1 мл. В отравленной атмосфере следует раздавить конец ампулы фицилина (или противодымной смеси) и вложить ее под маску надетого противогаза.

После выезда из зараженной местности необходимо очистить одежду от адсорбированных аэрозолей обтиранием, вытряхиванием или щеткой, снять противогаз, промыть глаза и прополоскать ротовую полость и носоглотку чистой водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия. Нельзя протирать глаза руками (чтобы не внести частицы дыма в конъюнктиву). Можно еще раз использовать ампулу противодымной смеси или фицилина.

В случае длительно продолжающегося раздражения слизистых пораженного придется эвакуировать в МПБ, где повторно промывают глаза, закапывают 1% раствор дикаина, по показаниям применяют обезболивающие и седативные средства (анальгин, промедол, димедрол). В тяжелых случаях пораженные эвакуируются в МПП или омедб для лечения трахеобронхита, нарушений сердечной деятельности и дыхания или отека легких.

## 7.5. ФОСФОР

В качестве дымообразующего и зажигательного вещества может применяться белый фосфор, который энергично окисляется при соприкосновении с воздухом и самовоспламеняется на воздухе. При горении образуется фосфорный ангидрид  $P_2O_5$ , который с влагой воздуха образует белый дым, состоящий из мельчайших капелек фосфорных кислот. При горении белого фосфора температура повышается до  $1000^\circ C$ , что может быть причиной пожаров и ожогов людей. По сообщениям печати, американцы применяли фосфор в Южном Вьетнаме. Он может применяться в артиллерийских снарядах и бомбах или в смеси с другими горючими веществами.

Фосфорный дым  $P_2O_5$  при ингаляционном воздействии малотоксичен, вызывает обычно только раздражение слизистых глаз и органов дыхания. Основную опасность представляют фосфорные ожоги, возникающие при попадании кусочков фосфора на кожу или в рану, где они продолжают гореть.

Характерными признаками фосфорных ожогов являются своеобразный чесночный запах, свечение в темноте, а если нарушить корку, то рана начинает дымить («светящиеся и дымящие раны»).

Наряду с местным ожогом фосфор может всасываться в кровь и оказывать резорбтивное действие. В легких случаях развиваются слабость, головная боль, головокружение, брадикардия, тошнота.

В тяжелых случаях характерны нарушения со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем и поражение печени, желтушность склер и кожных покровов. Печень увеличивается, в моче появляются желчные пигменты. Одновременно наблюдаются точечные кровоизлияния в коже, гематурия, брадикардия, слабый аритмичный пульс, гипотензия, резкое нервное возбуждение с переходом в угнетенное коматозное состояние.

При оказании первой помощи нужно прекратить горение фосфора в ране и предупредить повторные вспышки его. В полевых условиях для этого применяются подручные средства: обмывание или смачивание водой (снегом) и наложение повязки, обильно смоченной водой.

На МПБ или полковом медицинском пункте полка применяются химические гасители фосфора. Рану обрабатывают специальной противофосфорной пастой, а при отсутствии ее накладывают салфетки, обильно смоченные одним из следующих растворов: 2% раствором медного купороса, 5% раствором перманганата калия, насыщенным раствором гидрокарбоната натрия. Эти вещества вступают в химическое соединение с фосфором с образованием плотной корки, не пропускающей воздух.

При оказании квалифицированной помощи должна производиться хирургическая обработка с целью удаления фосфора и некротических тканей из раны. Удаление фосфора лучше производить в затемненной комнате. Если поражены конечности, то их

погружают в теплую воду (45—50°C), часть фосфора при этом плавится и стекает в воду, а остальную удаляют под водой марлей и пинцетом. Если поражено туловище, то ожоговую поверхность покрывают салфетками, смоченными 2% раствором гидрокарбоната натрия, и производят удаление некротических корок и фосфора пинцетом и салфетками, смоченными этим же раствором. Дальнейшее лечение проводится по общехирургическим правилам. Только противопоказаны вначале мазовые повязки, так как фосфор растворяется в маслах и жирах, и они могут усилить его всасывание.

Для борьбы с резорбтивным действием рекомендуются внутривенные вливания глюкозы (40% раствор по 20—40 мл с добавлением 5—10 ЕД инсулина); переливание крови; введение витаминов (аскорбиновая кислота 200—300 мг в сутки, В<sub>1</sub> до 30 мг); сердечные средства по показаниям; диета — как при заболеваниях печени.

## 7.6. ЗАЖИГАТЕЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Зажигательные вещества широко применялись фашистами в годы второй мировой войны. Но еще в более массовых масштабах они использовались американскими агрессорами в Южном Вьетнаме. В течение 5 лет от напалма получили ожоги 140 000 детей и сотни тысяч взрослых.

В качестве зажигательных веществ применяются сгущенные смеси на основе нефтепродуктов (напалм, пирогель), твердые металлические вещества (термит и др.), а также белый фосфор, о котором речь шла выше.

Напалм представляет собой загущенный бензин в виде густой липкой массы желтого или коричневого цвета. Загущение бензина (или керосина) достигается добавлением алюминиевых солей высших жирных кислот (нафтеновой, пальмитиновой, олеиновой) в количестве 4—8%. Для самовоспламенения иногда добавляют белый фосфор. Напалм легче воды, при попытке тушить водой он растекается, усиливая горение. Напалм хорошо прилипает к поверхности предметов, при горении развивает температуру 1000—1200°C.

Пирогель — металлизированная зажигательная смесь, в состав которой входят бензин, каучук или полиметилакрилат и горючие металлы (порошок или стружки алюминия и магния), а также другие добавки (асфальт, нитрат натрия и др.). При горении развивает температуру 1200—1400°C.

Термит — спрессованная порошкообразная смесь 75% окиси железа и 25% алюминия, горит небольшим пламенем, развивая температуру до 2800°C.

Средства применения. Зажигательные вещества могут применяться авиацией в зажигательных авиационных бомбах и кассетах и наземными войсками с помощью огнеметов, снарядов, гранат, шашек, патронов и т. д. Напалмовые и пирогелевые



бомбы имеют калибр (массу) от 2 до 250 кг. Бомбы-кассеты содержат до 180 малых бомб массой по 2—5 кг. Танковые огнеметы имеют емкость до 1800 л, дальность огнеметания — до 230 м. Ранцевые огнеметы могут производить огнеметание короткими импульсами дальностью до 80 м. Термитные зажигательные бомбы имеют массу около 2—5 кг; сейчас американцами не используются, так как их легко тушить.

**Клиника напалмовых ожогов.** Горящие сгустки напалма или пирогеля прилипают к телу или одежде и вызывают тяжелые термические ожоги. Более часто у пострадавших жителей Вьетнама наблюдались ожоги лица и шеи или обширные множественные ожоги тела. У половины пораженных отмечены ожоги более 25% поверхности кожи, преимущественно открытых частей тела. У 25—30% пострадавших имелись глубокие ожоги, до костей.

Ожоги от напалма делятся на 5 степеней: I — гиперемия кожи, II — гиперемия и образование пузырей вследствие отслойки эпидермиса, III — образование глубоких пузырей с отслойкой кожи и образованием язв, IV — ожог кожи и подкожной клетчатки и V — поражение глубоких тканей (мышц, сухожилий, связок, суставов). Чаще встречались ожоги III, IV и V степени.

При горении напалма образуются токсические газы и окись углерода, вызывающие отравление людей, а раскаленный воздух в крупных очагах пожаров и газы вызывают ожог и поражение верхних дыхательных путей: покраснение и отек слизистых оболочек носа, носоглотки, надгортанника, ларинго- и бронхоспазм, удушье. Во Вьетнаме около 35% пострадавших погибали в течение первых 15—30 мин от тяжелых ожогов и отравления окисью углерода и другими ядовитыми газами (Г. А. Жуков, 1971).

Течение ожоговой болезни, вызванной напалмом и пирогедем, делится на четыре периода: 1) ожоговый шок (3—4 дня); 2) ожоговая интоксикация (до 30—40 дней), которая развивается при ожогах 10% тела и более; 3) период рубцевания и кахексии с резкими нарушениями обмена веществ, диспротеинемией, вторичной анемией; 4) выздоровление. В период ожоговой интоксикации характерны частые гнойные осложнения ожоговых ран и распространяющиеся некрозы окружающих тканей, пролежни, язвы, лимфангоиты, кровотечения, пневмония, психические нарушения с галлюцинациями, исхудание (потеря до 15% массы тела). В третьем периоде происходит рубцевание ожогов, но общее состояние продолжает оставаться серьезным. Период выздоровления длительный. В это время наблюдаются различные осложнения, а затем остаются необратимые рубцовые изменения (рис. 29). Обширные напалмовые ожоги во Вьетнаме давали высокую летальность. Смертность от тяжелого ожогового шока достигала 71,4%, а выздоровление при таких поражениях — 10—15% (Г. А. Жуков, 1971).

**Профилактика, первая медицинская помощь и помощь на этапах медицинской эвакуации.**

Особое внимание должно уделяться обучению личного состава войск и населения тушению зажигательных смесей, организации противопожарной защиты. Для защиты от зажигательных веществ используются оборонительные сооружения и укрытия, защитные свойства машин и техники и подручные материалы (щиты, брезент, навесы, маты из веток, заборы и т. п.), предохраняющие от попадания горящих сгустков напалма. Шинели, плащи, одежда, противогаз являются средствами временной защиты. При воспламенении их надо быстро сбрасывать.



Рис. 29. Рубцовые изменения кожи и контрактуры после напалмового ожога.

Летнее обмундирование не защищает от ожогов. Горящие сгусты огнесмесей, попавшие на кожу, надо немедленно тушить, накрыв каким-либо плотным материалом (шинелью, рукавом, плащом и т. п.) или, прижав к земле, сбрасывать их с тела, стараясь не размазывать. Это предохранит от глубоких ожогов. Загоревшуюся одежду надо потушить немедленно такими же методами. Обгоревшую и прилипшую к ожоговой поверхности одежду удалять не следует. С окружности раны обгоревшие участки одежды разрезаются и удаляются вместе с остатками зажигательной смеси. Затем на рану накладывают асептическую повязку.

Если в смесь добавлен фосфор, может быть повторное само-

воспламенение, появляется жгучая боль в ране, и она начинает «дымить». В этих случаях следует наложить повязку, смоченную 5% раствором медного купороса или обычной водой.

При тяжелых ожогах необходимо сделать инъекцию обезболивающих средств (промедола) из шприца-тюбика. Все это производится, главным образом, в порядке само- и взаимопомощи, а также в порядке первой медицинской помощи санитарями и санитарными инструкторами (санитарными дружинами). В МПБ производится контроль и исправление повязок и применяются простейшие противошоковые мероприятия (обезболивающие, обильное питье, сердечно-сосудистые средства).

Дальнейшая медицинская помощь и лечение напалмовых ожогов производятся по общехирургическим правилам. Следует учесть, что на ожоговые раны, вызванные сгущенными и металлизированными огнесмесями, нельзя накладывать мазевые повязки, так как это усилит всасывание токсических продуктов. При хирургической обработке необходимо тщательно удалять остатки зажигательной смеси из раны. Главное внимание уделяется борьбе с ожоговым шоком, интоксикацией, инфекцией. В последующем наиболее эффективным методом лечения является ранняя трансплантация кожи.

#### Вопросы и задания

1. Физико-химические свойства ОВ раздражающего действия?
2. Средства и способы применения этих ОВ?
3. Клиническая картина поражения ОВ раздражающего действия?
4. Первая медицинская помощь и помощь на этапах эвакуации?
5. Клиника напалмовых ожогов, особенности оказания медицинской помощи и лечения при напалмовых ожогах?

## Глава 8. РАКЕТНЫЕ ТОПЛИВА И ТЕХНИЧЕСКИЕ ЖИДКОСТИ

### 8.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Боевая ракета состоит из боеголовки с ядерным или другим зарядом (обычное взрывчатое вещество, химическое отравляющее вещество или бактериальные средства) и ракетносителя с реактивным двигателем. В зависимости от вида топлива различают ракетные двигатели твердого топлива (РДТТ) с использованием ракетных порохов и жидкостные ракетные двигатели (ЖРД).

Ракетные двигатели твердого топлива (в американских ракетах «Онест Джон», «Литл Джон», «Дейви-крокит», «Сержант», «Першинг», «Поларис», крылатых ракетах) более просты по устройству и в обращении, не требуют заправки на боевых позициях. Широкое распространение получили и ракеты с жидким ракетным топливом, в особенности ракеты дальнего радиуса действия и космические.

Жидкое ракетное топливо состоит из двух компонентов: горючей жидкости (около 25—30% по массе от всего топлива) и окислителя (около 75% общей массы), которые хранятся в разных баках. Из этих баков они подаются в камеру сгорания, где смешиваются и сгорают за счет окислителя без доступа воздуха; продукты сгорания выходят через сопло двигателя с огромной скоростью, создавая энергию движения ракеты.

В качестве окислителей в различных ракетах могут применяться азотная кислота и окислы азота, жидкий кислород, перекись водорода, соединения фтора и другие соединения. В качестве горючей жидкости используются углеводороды (продукты перегонки нефти), гидразины, спирты, амины, эфиры и другие вещества, дающие большую энергию сгорания (табл. 8).

Современные жидкие ракетные топлива являются весьма токсичными («агрессивными») соединениями. Они могут проникать в организм всеми возможными путями: через кожу, ингаляционно, через желудочно-кишечный тракт. На организм они оказывают местное (в виде раздражения кожи и слизистых оболочек или химического ожога) и резорбтивное действие. Могут быть острые и хронические отравления различной степени тяжести.

## 8.2. АЗОТНАЯ КИСЛОТА И ОКИСЛЫ АЗОТА

Азотная кислота обычно в своем составе содержит примесь двуокиси азота  $\text{NO}_2$  и представляет собой дымящую на воздухе жидкость желтого цвета с характерным раздражающим запахом. Плотность 1,52. Температура кипения  $86^\circ\text{C}$ , температура плавления  $-41,2^\circ\text{C}$ . Хорошо растворяется в воде. Является сильнейшим окислителем, разъедает металлы; окисляя, разрушает органические вещества, часто с воспламенением.

Четырехокись азота,  $\text{N}_2\text{O}_4$ —бесцветная жидкость со сладковато острым запахом, плавится при температуре  $-9,3^\circ$ , при нагревании разлагается на  $\text{NO}_2$ , а затем на  $\text{NO}$  и кислород.

Механизм действия азотной кислоты и нитрогазов, по-видимому объясняется их сильным окисляющим действием на ткани. При попадании на кожу азотная кислота вызывает химический ожог (коагуляционный некроз и дегидратацию тканей). На коже образуется сухой плотный струп зеленовато-желтого цвета. В окружности струпа имеются припухлость и краснота. Некроз захватывает сосочковый слой, а иногда и более глубокие слои дермы. Ожоги кожи в зависимости от площади всегда сопровождаются общей интоксикацией той или иной тяжести: возбуждение с переходом в угнетенное состояние, явления ожогового шока, повышение температуры тела, лейкоцитоз, олигурия и т. д.

Химические ожоги, как правило, медленнее заживают, чем термические. Особенно опасно попадание капель азотной кислоты в глаза, что ведет обычно к глубокому некрозу конъюнктив и роговицы и потере зрения.

Пары азотной кислоты и нитрогазы вызывают поражение слизистых. При малых концентрациях (до 0,1—0,2 мг/л) и коротких экспозициях наблюдаются симптомы раздражения: жжение и резь в глазах, носоглотке и за грудиной, слезотечение, чихание и кашель, общая слабость. В последующем развивается катаральное воспаление слизистых, серозный конъюнктивит и риноларинготрахеит.

Максимально допустимой концентрацией паров азотной кислоты и окислов азота принято считать 0,005 мг/л воздуха. При высоких концентрациях (0,2—0,4 мг/л и более) они вызывают токсический отек легких аналогично фосгену и дифосгену.

В патогенезе токсического отека легких, вызванного парами азотной кислоты и нитрогазами, наибольшее значение имеет повышение проницаемости легочных капилляров, а также нервно-рефлекторные факторы, нарушение гемодинамики в малом круге кровообращения и др. Клиника отека легких во многом похожа на клинику фосгенового отека, но имеет ряд характерных особенностей.

В начальной стадии резче выражено раздражающее действие окислов азота и нитрогазов, наблюдаются резкое жжение и резь в глазах, слезотечение, чихание, кашель, одышка, тошнота, иногда рвота, цианоз, брадикардия, резкая слабость, головная боль, удушье.

Скрытый период обычно более короткий, в среднем 30—60 мин, но иногда до 2—3 ч и более, что зависит от концентрации веществ в воздухе, экспозиции и реактивности организма. Но и эта стадия не является полностью бессимптомной, отмечаются повышенная утомляемость при физической нагрузке, брадикардия, некоторое учащение дыхания.

В период развития отека легких клиническая картина почти такая же, как при поражении фосгеном. Но мокрота нередко имеет лимонно-желтый или розоватый цвет, что объясняют ксантопротеиновой реакцией нитрогруппы с белками.

Кроме этого, появляются симптомы резорбтивного действия нитрогазов, что обусловлено всасыванием их в кровь. Как правило, в крови определяется образование метгемоглобина, что ведет дополнительно к гемической гипоксии. Нередко отмечается иктеричность склер и кожных покровов. В более тяжелых случаях наблюдаются мозговые явления: головокружение, тошнота, рвота, состояние опьянения с возбуждением или оцепенением.

При серой форме гипоксии характерны те же симптомы, что и при фосгеновом отеке: серо-пепельный цвет кожных покровов и слизистых, острая сердечно-сосудистая недостаточность по типу коллапса (катастрофическое падение артериального давления, нитевидный пульс), гипокапния, угнетение дыхательного центра.

Стадия исхода и осложнений. В тяжелых случаях может наступить смерть через 10—20 ч. При благоприятном

Характеристика компонентов жидких ракетных топлив

Класс	Название	Агрегатное состояние	Запах	Температура кипения, °С	Характер действия на организм	ПДК, мг/л воздуха
Окислители	Азотная кислота	Жидкость	Раздражающий	86	Химический ожог, отек легких	0,005
	Четырехокись азота	Жидкость	Раздражающий	21,2	То же	0,005
	Соединения фтора:					
	фтор	Газ	Раздражающий	-188	Химический ожог, угнетение холинэстеразы, декальцинирование, флуороз костей, поражение ЦНС и паренхиматозных органов	0,00003
	трифторид хлора	Газ	Раздражающий	-12,1	То же	
	окись фтора	Газ	Раздражающий	-144	То же	
	пятифтористый бром	Жидкость	Раздражающий	40,5	То же	
	Перекись водорода	Жидкость	Без запаха	150,2	Химический ожог	0,0014
	Жидкий кислород	Жидкость	Без запаха	-180	Раздражающее	
	Горючие вещества	Гидразин	Жидкость	Раздражающий	113,5	Раздражающее действие, связывание витамина В <sub>6</sub> , поражение ЦНС и паренхиматозных органов
Диметилгидразин		Жидкость	Раздражающий		То же	
Бороводороды:						
диборан		Газ	Тухлых яиц	-165,5	Раздражающее, отек легких	0,00013
пентаборан		-144	Ацетилена	48	Угнетение декарбоксилазы, поражение ЦНС, судороги	0,00003
декаборан		Кристаллы	Тухлых яиц	213	То же	

Аминосоединения алифатические:	диэтиламин	Жидкость	Аммиачный	56	Раздражающее, отек легких	0,03
	триэтиламин	Жидкость	Аммиачный	89,5	То же	0,01
Аминосоединения ароматические:	анилин	Жидкость	Слабый	184,4	Образование МtHb, гемическая гипоксия, гемолитическая желтуха, кома	0,0001
	ксилидины	Жидкость	Специфический	221	То же	0,003
Нитросоединения:	пропилинитрат	Жидкость	Эфирный	99	Раздражающее и сосудорасширяющее, образование МtHb	0,01
	тетранитрометан	Жидкость	Раздражающий	125,7	Раздражающее, образование МtHb, отек легких	0,0003

течении через 1—2 сут начинается улучшение состояния, но могут быть осложнения в виде пневмоний, абсцесса легких и др. Выздоровление длится 10—15 дней, иногда затягивается до 4—6 нед, сопровождаясь явлениями катарально-гнойного воспаления слизистых трахеи и бронхов.

При очень высоких концентрациях окислов азота возможен асфиксический тип поражения, при котором вскоре наступают острая асфиксия, судороги и смерть без отека легких вследствие химического ожога легочной ткани и гемостаза.

Не исключена возможность развития отека легких одновременно с химическим ожогом кожи азотной кислотой. При этом клиника отека легких имеет некоторые особенности: рефлекторная стадия маскируется кожными болями, скрытый период протекает на фоне ожогового шока, в стадии отека сильнее страдает общее состояние, чаще развивается серая форма гипоксии, рассасывание отека происходит медленнее, в дальнейшем чаще отмечаются пневмосклероз и эмфизема.

В производственных условиях возможны хронические отравления, которые характеризуются хроническими воспалительными процессами слизистых носа, трахеи и бронхов, развитием эмфиземы легких, гипотензией, общей слабостью, исхуданием, гипогликемией, лейкопенией, увеличением содержания гемоглобина с последующей анемией.

Профилактика поражения всеми жидкими ракетными топливами в принципе одинакова и заключается в строгом скрупулезном соблюдении соответствующих инструкций техники безопасности. Важнейшими мерами являются полная исправность и герметичность сосудов, аппаратов, насосов, клапанов, трубопроводов; соблюдение правил хранения и перевозки; хорошая вентиляция помещений; наличие спецодежды из тканей с полихлорвиниловым покрытием, защитные очки, наличие противогазов; запрещение курения и приема пищи в этих помещениях; периодические медосмотры работников и др.

При попадании азотной кислоты или других жидких ракетных топлив на обмундирование и кожные покровы наилучший профилактический эффект оказывает немедленное и обильное мытье зараженного участка струей воды из брандспойта или под краном в течение 10—15 мин. Для промывания глаз лучше пользоваться питьевыми фонтанчиками. Затем нужно снять обмундирование и белье, вымыть все тело чистой теплой водой и надеть чистые белье и обмундирование.

Первая помощь заключается в удалении из отравленного помещения (местности), в обильном промывании зараженных участков кожи и одежды проточной водой (из брандспойта или под краном), промывании слизистых глаз и носоглотки водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия, наложении асептической повязки на ожоговую поверхность, смене белья и обмундирования, предоставлении покоя и тепла и эвакуации на медпункт. В дальнейшем при поражении кожи лечение проводится по обще-

хирургическим правилам: противошоковые мероприятия, борьба с интоксикацией, хирургическая обработка ожоговой раны и т. д.

При ингаляционных поражениях лечение проводится как при поражении с токсическим отеком легких, промывание слизистых глаз и полоскание ротовой полости 2% раствором гидрокарбоната натрия, покой, тепло, кислородная терапия, ингаляция спирта, кровопускание при начальных явлениях отека, глюкоза, глюконат кальция или хлористый кальций, сердечные средства, антибиотики, аскорбиновая кислота, кортикостероиды. При явлениях серой формы гипоксии: вдыхание карбогена по 10—15 мин, строфантин с глюкозой, изотонический раствор глюкозы до 300 мл внутривенно, лобелин (или цититон), длительная дача кислорода непрерывно. В очень тяжелых случаях необходимы трахеостомия или интубация и управляемое дыхание.

### 8.3. ФТОР И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

Фтор—газ бледно-желтого цвета с раздражающим запахом. Применяется в жидком состоянии. Является сильным окислителем, при реакции с металлоидами и органическими веществами воспламеняется. Из соединений фтора в ракетных двигателях могут применяться: трифторид хлора,  $\text{ClF}_3$ —газ с температурой плавления— $32^\circ\text{C}$  и температурой кипения— $12,1^\circ\text{C}$ ; окись фтора,  $\text{F}_2\text{O}$ —газ с температурой плавления— $224^\circ\text{C}$ ; температурой кипения— $144^\circ\text{C}$ ; пятифтористый бром,  $\text{BrF}_5$ —жидкость с температурой плавления— $61,3^\circ\text{C}$  и температурой кипения  $40,5^\circ\text{C}$ . Все эти соединения также являются сильными окислителями.

Фтор и его соединения—высокотоксичные вещества. Предельно допустимая концентрация фтора в воздухе принята равной 0,00003 мг/л. Концентрации 0,3 мг/л и выше могут вызывать тяжелые поражения даже при короткой экспозиции.

Соединения фтора в жидком виде (а также высокие концентрации паров) вызывают сильнейшие некротические ожоги, иногда с воспламенением одежды. Эти ожоги характеризуются глубоким некрозом (описан даже случай секвестрации кости), так как фтор быстро и глубоко проникает в ткани. При действии более низких концентраций паров фтора на кожу отмечаются явления эритематозного дерматита: жжение, резь, сухость и отечность кожи. На чувствительных участках кожи (подмышечные впадины, гениталии) может быть буллезный дерматит с участками мацерации. Но гиперемия и отек через 2—3 дня начинают уменьшаться, а через 5—7 дней кожа приобретает нормальный вид.

Уже незначительные концентрации паров соединений фтора вызывают резкое раздражение конъюнктив и роговицы, отек и инфильтрацию их. При более высоких концентрациях возможен поверхностный или глубокий некроз роговой оболочки глаз и конъюнктив с образованием медленно заживающих язв.



Одновременно наблюдается поражение слизистых дыхательных путей: сильная болезненность и жжение в носу, носоглотке и за грудиной, кашель, стеснение в груди, хрипота, ларингоспазм, удушье. Объективно наблюдается катаральное воспаление слизистых, а при более высоких концентрациях образуются желтые некротические корки и язвы на слизистых носа, гортани, трахей. Нередко развивается отек легких с обычной клиникой, а при очень высоких концентрациях—гангрена легких.

Местное действие всегда сопровождается разнообразной картиной резорбтивного поражения. Ведущими здесь являются нарушения со стороны нервной системы: беспокойство, возбуждение, мышечная слабость; при тяжелых поражениях—судороги, затем коматозное состояние. Как правило, имеют место нарушения сердечно-сосудистой системы, в тяжелых случаях—острая сердечно-сосудистая недостаточность. Также отмечаются слюнотечение, тошнота, рвота, понос, жажда, боли в животе, нередко паренхиматозная дистрофия печени. Со стороны крови наблюдаются сгущение, лейкопения, гипокальциемия, возможно образование фторгемоглобина.

При хронических отравлениях наблюдаются воспалительные изменения слизистых глаз и органов дыхания, хронические дерматиты, фтороз зубов (исчерченность эмали, пятна на эмали и др.), гастрит, гепатопатия, нефропатия, брадикардия, гипотензия, невротические нарушения, гипофункция щитовидной железы, снижение основного обмена, флуороз костей (ревматоидные боли в костях, особенно ночью в тепле), остеопороз, нарушение углеводного обмена.

Механизм резорбтивного действия фтористых соединений очень сложен. Играют роль многие факторы: декальцинирующее действие (фтор быстро соединяется с кальцием и образует  $\text{CaF}_2$ , что приводит к гипокальциемии, флуорозу костей и вегетативным нарушениям), нарушение углеводного обмена, угнетение щитовидной железы (фтор вытесняет йод из тироксина), угнетение холинэстеразы. Местное поражение объясняется сильным окисляющим действием на ткани.

Профилактика поражений организуется так же, как при работах со всеми ракетными топливами (см. выше). Первая помощь и лечение при поражениях кожи и слизистых проводятся по тем же правилам, что и при поражении азотной кислотой и нитрогазами. Но при поражениях фтором рекомендуются и некоторые специфические средства.

При попадании фтора и его соединений на кожу после обильного промывания водой надо как можно быстрее подкожно в область заражения и внутримышечно ввести 10—20 мл 10% раствора глюконата кальция (понятно, что нельзя вводить хлористый кальций подкожно из-за вызываемого им некроза). Препараты кальция связывают фтор и, по мнению некоторых авторов, считаются антидотом при поражениях фтором. На ожоговую поверхность надо накладывать салфетки, смоченные

10% раствором аммиака, с последующим смыванием водой. Для борьбы с резорбтивным действием показано введение кальция, атропина, витаминов (С, Д, Р, В<sub>1</sub>).

#### 8.4. ПЕРЕКИСЬ ВОДОРОДА

В качестве ракетного топлива применяется безводная перекись водорода (или 80—90% раствор), представляющая бесцветную жидкость с запахом озона. Температура плавления 0,43°C, температура кипения 150,2°C. Содержит 90—93% кислорода и является сильным окислителем. При попадании на кожу и слизистые вызывает химический ожог с образованием белого струпа (отбеливающее действие атомарного кислорода), гиперемии и отека в окружности поражения.

Пары ее в малых концентрациях вызывают раздражение слизистых, а при больших концентрациях развивается конъюнктивит и кератит. Иногда появляется катаракта (помутнение хрусталика). Со стороны дыхательных путей может быть катаральное или некротическое воспаление с образованием дифтеритических пленок, а также отек легких. Следует отметить, что перекись водорода сравнительно мало испаряется, поэтому острые поражения парами чаще развиваются только при распылении или сильном разбрызгивании (аэрозоль).

При тяжелых поражениях проявляется резорбтивное действие, которое характеризуется одышкой, брадикардией, гипотензией (в тяжелых случаях коллапс), усилением перистальтики кишечника, дефекацией, усилением рефлексов, дрожанием мышц, судорогами. В крови отмечается метгемоглобинемия и разрушение гемоглобина (разрывы порфириновых колец, образование холеглобина и желчных пигментов).

Возможны хронические отравления перекисью водорода, при которых наблюдаются дерматиты, экземы, хроническое воспаление слизистых, явления бронхиальной астмы, гепатит, гипогликемия.

Профилактика и лечение поражений проводятся по общим правилам. Применяется в основном симптоматическое лечение. Кроме этого, рекомендуют витамины (аскорбиновую кислоту, витамины В<sub>1</sub>, Р, и Е).

#### 8.5. ГИДРАЗИН И ЕГО ПРОИЗВОДНЫЕ

Гидразин,  $\text{NH}_2 - \text{NH}_2$ , — сильно гигроскопическая жидкость с температурой плавления 2°C и температурой кипения 113,5°C.

Водные растворы обладают щелочными свойствами. Гидразин взрывоопасен. Из производных его применяется чаще несимметричный диметилгидразин,  $(\text{CH}_3)_2\text{N} - \text{NH}_2$ .

Гидразины — сильные восстановители, горят синим пламенем и являются одним из высококалорийных топлив. В некоторых американских ракетах планировалось применение четырехоксида азота (в качестве окислителя) и диметилгидразина (горючего).

Гидразины могут проникать в организм через кожные покровы и слизистые оболочки. Являются весьма токсичными веществами. Предельно допустимыми считаются концентрации 0,0001 мг/л воздуха (кратковременно 0,006 мг/л). В концентрации 0,4 мг/л могут вызывать смертельные поражения, а при длительных экспозициях концентрация 0,1 мг/л опасна для жизни.

В биохимическом механизме действия гидразинов специфичным считается реакция с витамином В<sub>6</sub>. Витамин В<sub>6</sub> в виде пиридоксальфосфата является коферментом декарбоксилаз, моноаминооксидаз, трансаминаз. В ткани мозга важную роль играет глутаматдекарбоксилаза, под действием которой из аминокислоты глутамина путем отщепления СО<sub>2</sub> образуется гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), оказывающая тормозящее действие на ЦНС. Угнетение моноаминооксидаз приводит к накоплению серотонина и норадреналина. Таким образом уменьшение содержания ГАМК и повышенное содержание катехоламинов может стать причиной нервно-токсического действия гидразинов.

В патогенезе отравления имеет также значение поражение печени, гепатит, нарушение обмена веществ. Витамин В<sub>6</sub> можно рассматривать как антидот гидразинов. Предварительное введение пиридоксина животным предупреждает судороги и смерть при отравлениях диметилгидразином.

Местное действие их проявляется в виде раздражения слизистых глаз и органов дыхания с последующими явлениями воспаления, отека и нагноения. Поражение возникает обычно не сразу, а после скрытого периода продолжительностью несколько часов. Отмечены случаи временной слепоты (до недели). При попадании на кожу гидразины вызывают дерматит, экзему, а в больших дозах—химический ожог.

При тяжелых острых отравлениях на первый план выступают явления резорбтивного действия с преимущественным поражением нервной и сердечно-сосудистой систем: беспокойство, возбуждение, мышечная слабость, тонико-клонические судороги, опистотонус, затем парезы и параличи, брадикардия, предсердно-желудочковая блокада, коллапс. Наблюдаются также тошнота, рвота и понос.

При несмертельных поражениях в дальнейшем проявляется гепатотропное действие гидразинов: жировая дегенерация паренхимы, гипогликемия, нарушение детоксицирующей функции печени, гликогенообразующей и дезаминирующей функций; гепатит протекает большей частью без желтухи. Со стороны крови вначале отмечается сгущение, затем гемолиз и анемия. Клиника резорбтивного действия при тяжелых поражениях развивается быстро, уже через 15—20 мин могут возникнуть судороги.

При хронических поражениях наиболее ранними симптомами являются функциональные нарушения со стороны печени, обнаруживающиеся резким уменьшением детоксицирующей функции

по пробе Квика, а также вегетативные нарушения и воспалительные изменения слизистых оболочек.

В дальнейшем при продолжающемся хроническом воздействии гидразинов больные начинают худеть, у них появляются анемия, хронические воспалительные процессы слизистых глаз и органов дыхания, интерстициальная пневмония, прогрессируют симптомы токсического гепатита и нефрозо-нефрита.

Профилактика и первая помощь при поражениях гидразинами проводятся по общим правилам. При острых поражениях, сопровождающихся возбуждением нервной системы и судорогами, необходимо вводить витамин В<sub>6</sub> в больших дозах (5% раствор по 7—10 мл 3 раза в день внутримышечно, до 25 мг/кг). Исходя из механизма действия гидразинов, это можно считать специфическим антидотным лечением. Кроме того, применяют витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин) внутрь 0,005 г по 1—2 таблетки, 40% раствор глюкозы 10—20 мл с добавлением 2—5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно.

При нервно-психическом возбуждении рекомендуется применять ГАМК, оксибутират натрия (3—5 мл 20% раствора подкожно) в целях повышения содержания ГАМК в головном мозге.

Сейчас широко рекомендуются методы ускорения выведения яда из организма: гемодиализ, перитонеальный диализ, гемосорбция. Дальнейшее лечение направляется на борьбу с токсическим гепатитом: диета, глюкоза с инсулином, витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, и т. д.

**Примечание.** Производные гидразина (изониазид, фтивазид) применяются для лечения туберкулеза. При возникновении нервного возбуждения назначают витамин В<sub>6</sub>, ГАМК, оксибутират натрия.

## 8.6. БОРОВОДОРОДЫ

Бороводороды (гидриды бора) являются сильными восстановителями и перспективными высококалорийными горючими для ракет. Наибольший интерес представляют следующие бороводороды.

**Диборан** (В<sub>2</sub>Н<sub>6</sub>) — бесцветный газ с температурой кипения —92,5°С и температурой плавления —165,5°С, с запахом тухлых яиц.

**Пентаборан** (В<sub>5</sub>Н<sub>9</sub>) — жидкость с запахом чеснока или ацетилена, плавится при —46,6°С, закипает при 48°С.

**Декаборан** (В<sub>10</sub>Н<sub>14</sub>) — белое кристаллическое вещество с неприятным запахом, плавится при 99,7°С, закипает при 213°С.

Отрицательным свойством бороводородов является их высокая токсичность, превышающая токсичность синильной кислоты и фосгена.

Предельно допустимые концентрации в воздухе 0,0001—0,00003 мг/л.

Механизм действия бороводородов изучен недостаточно.

Патогенез токсического отека легких, вызываемого дибораном, по-видимому, является таким же, как и при поражениях фосгеном и нитрогазами. Патогенез нарушений со стороны нервной системы неизвестен. Есть данные, что декаборан уменьшает содержание серотонина в мозге и крови. Он угнетает фермент декарбоксилазу и образование серотонина из 5-окси-триптофана, является антагонистом ингибиторов моноаминоксидазы. Бороводороды медленно выводятся из организма и обладают кумулятивными свойствами при хронических воздействиях на организм.

Бороводороды также оказывают местное действие: раздражение слизистых глаз и органов дыхания, конъюнктивит, кератит, воспалительные изменения слизистых носа, гортани, трахеи и бронхов, отек легких. Наиболее сильное влияние на легкие оказывает диборан, как правило, вызывая развитие отека легких.

Пентаборан и декаборан в меньшей степени влияют на легкие, но сильнее оказывают резорбтивное действие. Резорбтивное действие бороводородов характеризуется поражением центральной нервной системы. Вскоре после отравления возникают слабость, нарушение координации движений, эйфория, головокружение, иногда агрессивность, подергивание мышц, затем развиваются генерализованные судороги тонико-клонического характера. Наблюдаются также брадикардия, экстрасистолия, прогрессирующая гипотензия, сгущение крови (как при отеке легких), лейкоцитоз, слюнотечение, рвота, поражение печени и почек.

При хронических поражениях характерными симптомами являются головокружение, слабость, головные боли, сонливость, утомляемость, дегенеративные и функциональные нарушения со стороны печени и почек, гипоплазия костного мозга, лейкопения и анемия.

Ввиду высокой токсичности гидридов бора особое значение приобретает строгое соблюдение техники безопасности. Работать следует обязательно в средствах защиты, в помещении надевать изолирующий или специальный противогаз (или маску противогаза с длинной резиновой трубкой, выходящей на чистый воздух). Обычный фильтрующий противогаз не может служить надежной защитой.

При попадании бороводородов на кожу нужно немедленно промыть ее 3% раствором аммиака, а затем чистой водой. Лечение поражений симптоматическое: при возбуждении назначаются барбитураты (барбитал, нембутал, веронал), сердечные, глюкоза, кислород, лечение отека легких аналогично лечению при фосгеновом отеке. Рекомендуется также введение антигистаминных препаратов (димедрол, дипразин, фенерган).

## 8.7. АМИНО- И НИТРОСОЕДИНЕНИЯ

### 8.7.1. АМИНОСОЕДИНЕНИЯ

Алифатические аминосоединения (жирного ряда)—диэтиламин  $(C_2H_5)_2NH$  и триэтиламин  $(C_2H_5)_3NH$  — представляют собой бесцветные жидкости с раздражающим аммиачным запахом, имеющие щелочные свойства. При воздействии на кожу в жидком виде вызывают раздражение и дерматит, при попадании в глаза—кератоконъюнктивит. Резорбтивное действие их проявляется в возбуждении центральной нервной системы с последующим угнетением и коматозным состоянием.

При ингаляционных поражениях легкой и средней тяжести наблюдаются явления катарального или катарально-гнойного воспаления слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. При тяжелых поражениях отмечается резкое возбуждение, а затем угнетение пораженного, резкое раздражение и некробиотические изменения слизистых, помутнение роговой оболочки глаз, отек легких, бронхопневмония.

Ароматические аминосоединения—анилин  $C_6H_5NH_2$  и ксилдины  $(CH_3)_2C_6H_3NH_2$  (орто, -мета, -пара)—представляют собой жидкости со слабым специфическим запахом, обладающие малой летучестью. Отравления ими чаще наблюдаются при употреблении внутрь и через кожные покровы; тяжелые ингаляционные поражения могут быть в случаях распыления или нагревания этих веществ.

Местное действие ароматических аминов проявляется слабо (при длительной работе описаны случаи экземы). Резорбтивное действие характеризуется образованием метгемоглобина в крови, что приводит к гемической гипоксии и резкому цианозу, гемолитической желтухой, поражением паренхиматозных органов и нервной системы.

Наиболее сильная метгемоглобинемия наблюдается при отравлениях анилином (спектральный анализ по Л. Э. Горну). При отравлениях легкой степени отмечается небольшой цианоз, слабость, головная боль, головокружение; при средней тяжести—цианоз, одышка, тошнота, шаткая походка, часто увеличение и болезненность печени, повышение сухожильных рефлексов; при тяжелых отравлениях— резкий цианоз, одышка, тахикардия, нервно-психическое возбуждение, нарушение сознания, рвота, похолодание конечностей, расширение зрачков, исчезновение зрачковых и сухожильных рефлексов. Затем может наступить коматозное состояние, токсический гепатит и нефрит. Цианоз после отравления держится длительно. Могут быть резкие ухудшения состояния больного после приема горячей ванны. При хронических отравлениях наблюдаются токсическая анемия, гемолитическая желтуха, витальная зернистость эритроцитов, гепатит, вегетоастенический синдром (нарушение сна, памяти, плохой аппетит, брадикардия).

При отравлении ксилидином прежде всего проявляются симптомы со стороны центральной нервной системы: возбуждение, тошнота, рвота, одышка, периодические судороги, коматозное состояние.

Предельно допустимые концентрации для паров аминосоединений в воздухе установлены в пределах до 0,005 мг/л.

Первая помощь заключается в промывании кожных покровов теплой водой с мылом, полоскании слизистых, смене одежды. Дальнейшие лечебные мероприятия зависят от тяжести и симптоматики отравления. При отравлениях алифатическими аминами следует применять обезболивающие средства, сердечно-сосудистые, антибиотики, масляные и щелочные ингаляции, проводить лечение отека легких. При отравлениях ароматическими аминами необходимы сердечные средства, кислород; при метгемоглобинемии—внутривенно раствор метиленовой сини с глюкозой (хромосмон 10—30 мл), аскорбиновую кислоту (5% раствор 5—10 мл); в очень тяжелых случаях—обменное переливание крови, диатермия на область почек, введение глюкозо-новокаиновой смеси (5% раствор 50 мл и 5% раствор глюкозы 500 мл).

Есть сведения, что радиозащитное средство цистамин также способствует превращению метгемоглобина в гемоглобин, рекомендуется принимать его внутрь по 2—3 таблетки (0,4—0,6 г на прием).

### 8.7.2. НИТРОСОЕДИНЕНИЯ

Из нитросоединений в качестве компонента ракетных топлив могут применяться пропилнитрат и тетранитрометан.

Пропилнитрат  $C_3H_7-O-NO_2$  является эфиром нормального или изопропилового спирта и азотной кислоты. Представляет собой жидкость с эфирным запахом. Температура кипения 99—106°C, плавится при 75°C. В воде растворяется плохо, хорошо растворяется в органических растворителях. Легко воспламеняется, взрывоопасен. Сравнительно хорошо проникает через кожу. Может вызывать ингаляционные и кожно-резорбтивные поражения. Предельно допустимой считается концентрация 0,001 мг/л воздуха.

В патогенезе поражения играют роль многие факторы: раздражающее действие на слизистые оболочки, сосудорасширяющее действие нитрогруппы, метгемоглобинообразующее и гемолитическое действие на кровь, прямое действие на сердечную мышцу.

При поражениях легкой степени наблюдаются симптомы раздражения слизистых верхних дыхательных путей, головная боль, слабость, тошнота, выраженная гипотензия, брадикардия (реже тахикардия), а при тяжелых—резкое раздражение слизистых дыхательных путей и глаз (или кожи), резкая слабость, цианоз, вялость, рвота, выраженная брадикардия и гипотензия. Может быть обморочное состояние, синкопа, или потеря сознания. Со

стороны сердца отмечаются уменьшение сократительной способности миокарда, нарушения ЭКГ по типу мышечной слабости, аритмия, фибрилляция желудочков и остановка сердца. Дыхание редкое аритмичное или частое поверхностное. При попадании пропилнитрата на кожу появляются желтое окрашивание (ксантопротеиновая реакция), местный отек и гипергидроз.

В крови обнаруживается небольшое количество метгемоглобина, наблюдаются гемолиз и анемия. Нередко имеет место парез кишечника.

При хронических отравлениях появляются симптомы сердечно-сосудистой дистонии, гипотензия, выраженная анемия, гемоглинурия, вялость, депрессия, цианоз, субфебрильная температура. При хроническом воздействии на кожу отмечаются побледнение и желтоватое окрашивание, раздражение и отечность кожи, а кроме этого, симптомы резорбтивного действия.

Тетранитрометан  $C(NO_2)_4$  представляет собой маслянистую жидкость с запахом окислов азота. Плотность 1,65; температура кипения  $125,7^\circ C$ ; в воде растворяется плохо, хорошо растворяется в органических растворителях (спирте, эфире). Является довольно высокотоксичным веществом. В концентрации 1,0 мг/л вызывает гибель животных. Предельно допустимой концентрацией считается 0,001 мг/л воздуха.

Токсикология тетранитрометана изучена и описана недостаточно. В патогенезе поражения важное значение имеет раздражающее и метгемоглобинообразующее действие. Возможны также ингаляционные и кожно-резорбтивные поражения. В случаях острых поражений наблюдаются явления раздражения слизистых оболочек верхних дыхательных путей с последующим развитием катарального воспаления их и умеренная метгемоглобинемия. При тяжелых поражениях наблюдаются резкое раздражение слизистых, одышка, возбуждение центральной нервной системы, переходящее в угнетенное коматозное состояние. В крови обнаруживается метгемоглобин. В дальнейшем может развиваться токсический отек легких, как при поражении окислами азота, а также появляются очаги воспаления легких и бронхов (трахеобронхиты, токсическая и инфекционная бронхопневмония). Для хронических поражений характерны хронические воспалительные процессы в слизистых дыхательных путей и глаз, метгемоглобинемия, анемия, слабость и симптомы вегетативного невроза.

Первая помощь при поражениях нитросоединениями проводится по общим правилам: удаление пострадавшего на чистый воздух, полоскание слизистых и промывание глаз, при попадании их на кожу—обильное мытье чистой водой с мылом. В дальнейшем назначается симптоматическое и патогенетическое лечение: постельный режим, покой, тепло, сердечно-сосудистые средства, стимуляторы нервной системы, 40% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой 30—40 мл внутривенно, 30% раствор тиосульфата натрия 20—30 мл внутривенно. При метгемоглобине-

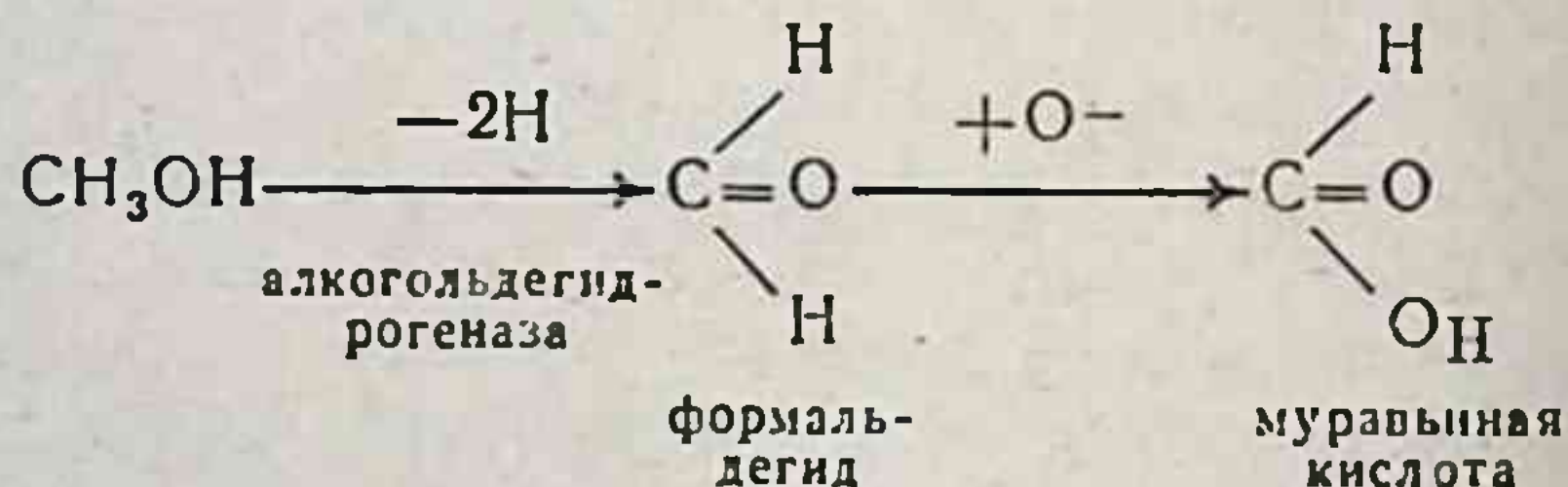


мни рекомендуется метиленовая синь (1% с 25% раствором глюкозы 20—30 мл внутривенно). При отсутствии резкой гипотензии (коллапса) необходимо сделать кровопускание (200—400 мл). Проводится лечение отека легких в случае его развития, бронхита или бронхопневмонии.

### 8.8. ЯДОВИТЫЕ ТЕХНИЧЕСКИЕ ЖИДКОСТИ

В современных армиях нередко могут быть отравления техническими жидкостями, обладающими довольно высокой токсичностью (растворители, антифризы, тормозные жидкости, метиловый спирт, тетраэтилсвинец, дихлорэтан и др.). Знание основ токсикологии этих веществ необходимо для военных врачей.

Метиловый спирт (древесный спирт или метанол)  $\text{CH}_3\text{OH}$  — бесцветная жидкость, по запаху неотличимая от этилового спирта. Температура кипения  $64,7^\circ\text{C}$ . Отравления наблюдаются при употреблении внутрь с целью опьянения, при этом смертельной является доза 30—100 г. Метиловый спирт действует целой молекулой, вызывая картину алкогольного опьянения, а затем продуктами его окисления, какими являются формальдегид и муравьиная кислота, вызывая ацидоз и нарушение окислительных процессов.



При употреблении больших доз (100—300 мл) метанола появляется состояние опьянения и оглушения, затем быстро наступает коматозное состояние, коллапс и смерть. Наиболее часто бывает замедленная форма поражения, когда не наблюдается опьянения, а после состояния «благополучия» через несколько часов или 1—2 сут внезапно появляются головная боль, беспокойство, боли в подложечной области, ослабление зрения, одышка, цианоз, мышечная адинамия, расширение зрачков, полная потеря зрения и коматозное состояние. Может наступить смерть при явлениях угнетения центральной нервной системы и коллапса. При благополучных для жизни исходах на 2—3-й день коматозное состояние проходит и больной выздоравливает, но остается слепота вследствие атрофии зрительного нерва. Диагностическими признаками являются обнаружение муравьиной кислоты в моче, ослабление зрения, быстро развивающееся состояние оглушения и наличие скрытого периода после опьянения.

При оказании первой помощи необходимо как можно быстрее удалить яд из желудка, вызвав рвоту, затем направить больного в медпункт, где надо сделать промывание желудка через зонд с последующей дачей адсорбента (активированного угля).

В дальнейшем рекомендуются повторные промывания желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия (сода) в течение 2—3 дней, так как метанол медленно окисляется и длительно выделяется через желудочно-кишечный тракт.

В качестве специфического (антидотного) лечения применяют этиловый спирт, который угнетает алкогольдегидрогеназу и прекращает образование формальдегида и муравьиной кислоты. Больному дают выпить 100 мл 30% раствора спирта, затем по 50 мл через каждые 2—3 ч (5—6 раз в день), или вводят внутривенно капельно 5% раствор его с 5% раствором глюкозы до 1 л. Для борьбы с ацидозом вводят в вену 300—500 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия и дают внутрь по 2 г пищевой соды через каждые 2—3 ч. Показано введение 5% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, витамина В<sub>1</sub>, никотиновой кислоты, сердечно-сосудистых средств (камфора, кордиамин).

При явлениях понижения зрения—повторные люмбальные пункции с извлечением 15—20 мл спинномозговой жидкости, стрихнин.

Весьма эффективным методом лечения также является гемодиализ (гемосорбция, перитонеальный диализ).

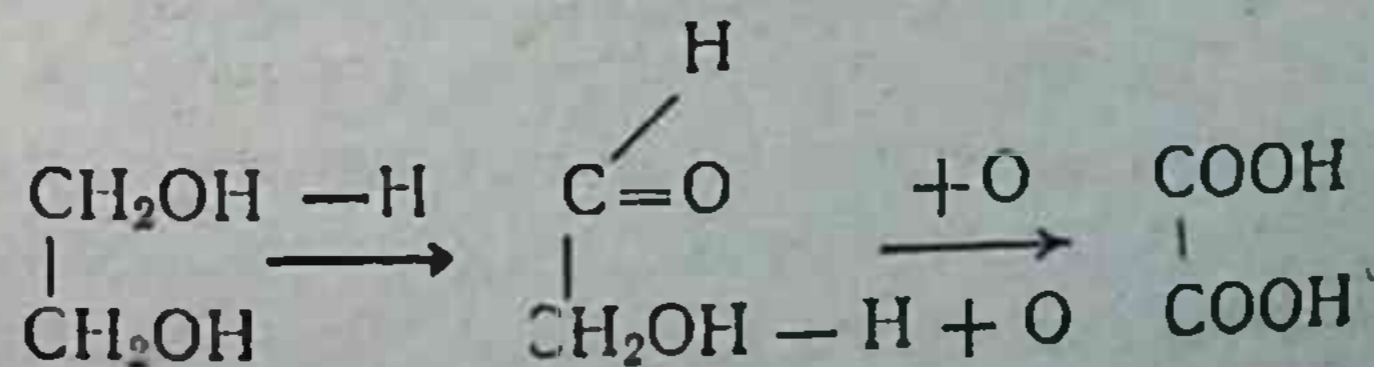
Этиленгликоль  $\begin{array}{c} \text{CH}_2\text{OH} \\ | \\ \text{CH}_2\text{OH} \end{array}$  — прозрачная маслянистая

жидкость, без запаха, сладкая на вкус. Этиленгликоль входит в состав некоторых тормозных жидкостей и антифризов.

Антифризами называются незамерзающие жидкости, употребляющиеся в зимнее время для наполнения системы охлаждения (радиаторов) автомашин, танков. Например, в состав антифриза В-2 входит 55% этиленгликоля и 45% воды. Такая смесь представляет собой бесцветную жидкость без запаха, с температурой замерзания—40—50°C) антифриз заливают в радиаторы автомобилей).

Отравления практически бывают только при употреблении внутрь с целью опьянения. Нам пришлось наблюдать отравление тормозной жидкостью 15 человек, из которых 5 погибли при явлениях анурии и коматозного состояния. Доза этиленгликоля 50 мл является токсичной, а 100—200 мл могут вызвать смертельное поражение.

Механизм действия этиленгликоля объясняется двумя факторами. Вначале он как двухатомный спирт оказывает наркотическое действие и может вызвать смерть в результате комы и угнетения центральной нервной системы. Затем в организме этиленгликоль окисляется в спиртоальдегид и щавелевую кислоту:



которая вызывает ацидоз и гипоксию. Кроме того, щавелевая кислота соединяется с кальцием, образуя нерастворимый в воде щавелевокислый кальций, который вызывает развитие некронефроза, закупорку почечных канальцев, анурию и уремию.

При приеме антифриза или тормозной жидкости, содержащих этиленгликоль, через 30—40 мин наступает состояние опьянения (эйфория). Затем в тяжелых случаях через 2—12 ч развивается коматозное состояние и смерть при явлениях угнетения центральной нервной системы, повторной рвоты, анурии, прогрессирующего падения кровяного давления. В более легких случаях наблюдаются головная боль, головокружение, слабость, тошнота, повторная рвота, сонливость или возбуждение, расширение зрачков, цианоз, тахикардия, гипотензия, олигурия, лейкоцитоз, белок и эритроциты в моче, боли в животе. Это состояние иногда называют мозговой стадией отравления.

Дальнейшее развитие клиники зависит в основном от состояния почек. В тяжелых случаях олигурия переходит в анурию и уремию с явлениями токсического энцефалита. Смерть может наступить через 10—14 дней при явлениях уремической комы.

Диагностическим признаком является обнаружение большого количества оксалатов в моче.

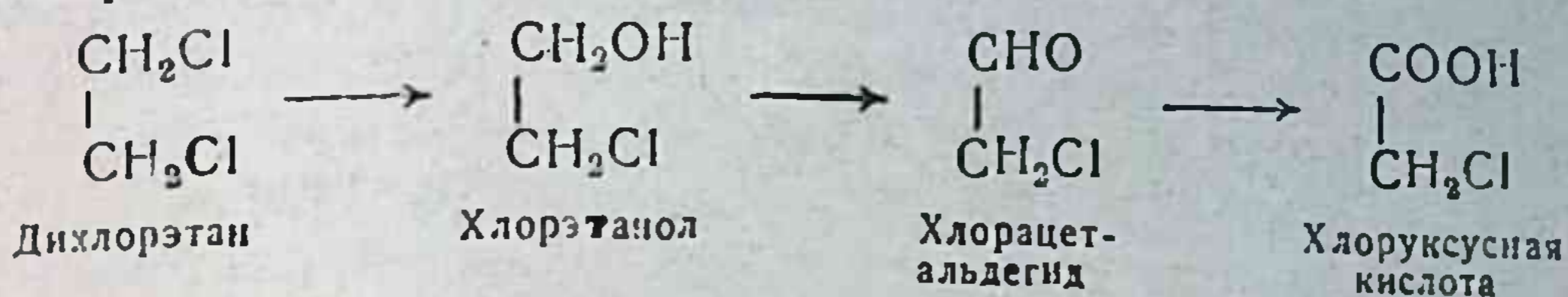
При оказании доврачебной и первой врачебной помощи важное значение имеет возможно быстрое и полное удаление яда путем промывания желудка и дачи адсорбента (активированного угля). В оmeдб и госпитале проводится специфическая терапия этиловым алкоголем (связывание алкогольдегидрогеназы): в 1—2 сут дают пить 30% раствор спирта по 50 мл через каждые 3—4 ч или вводят внутривенно 5% раствор в 5% растворе глюкозы из расчета 1 г чистого спирта на 1 кг массы больного (1—1,5 л) в день. Проводится форсированный диурез (до начала нарушения функции почек и диуреза). Для уменьшения ацидоза вводят 50—100 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия. Показано введение сульфата магния, глюкозы, витаминов (С, В<sub>1</sub>). При возможности проводят раннюю гемосорбцию или гемодиализ. При явлениях анурии—гемодиализ (искусственная почка) в целях восстановления функции почек.

Дихлорэтан  $\begin{array}{c} \text{CH}_2\text{Cl} \\ | \\ \text{CH}_2\text{Cl} \end{array}$  — бесцветная жидкость с запахом

спирта или хлороформа. В воде почти не растворяется. Температура кипения 80—87° С, температура замерзания —37° С. Применяется в качестве растворителя и для приготовления дегазирующих растворов дихлорамина и гексахлормеламина (см. «Дезактивацию и дегазацию»). Может проникать в организм через кожу, органы дыхания, желудочно-кишечный тракт. Концентрации паров выше 0,05 мг/л считаются токсичными. Особенно опасно употребление внутрь, при котором доза 20—100 мл является смертельной. Дихлорэтан оказывает местное действие на кожу и слизистые, а

также резорбтивное действие на центральную нервную систему и паренхиматозные органы (печень и почки).

Дихлорэтан действует целой молекулой, а затем более токсичными продуктами окисления под действием оксидаз и алкогольдегидрогеназ:



При воздействии на кожу отмечают жжение и побледнение кожи, которое сменяется покраснением в течение нескольких часов. При длительном контакте возникает буллезный дерматит. Симптомы резорбтивного действия при этом выражены слабо.

При ингаляционных поражениях отмечают слабость, головная боль, головокружение, жжение слизистых, кашель, стеснение в груди, боли в области сердца, тошнота, рвота (часто с примесью желчи), брадикардия, цианоз, затемненное сознание. Выдыхаемый воздух имеет специфический запах. Через 2—3 дня появляются желтушность склер и кожи, увеличение и болезненность печени, билирубинемия. В моче имеются эритроциты, иногда белок и сахар. Летальные исходы бывают редко.

Очень опасно употребление дихлорэтана внутрь, что в большинстве случаев кончается смертью. При этом через 5—10 мин (иногда через 1—2 ч) наблюдаются головокружение, слабость, боли в области желудка, тошнота и рвота. Отмечается эйфория или оглушенное состояние. Вскоре появляются желтушность склер, увеличение печени, вздутие живота, нередко понос с примесью крови. Диурез уменьшен, в тяжелых случаях—анурия, в моче белок и эритроциты. В дальнейшем наступает потеря сознания, коматозное состояние. Смерть может наступить в первые два дня при явлениях угнетения центральной нервной системы и коллапса.

При попадании дихлорэтана на кожные покровы и обмундирование нужно снять зараженную одежду, обмыть тело чистой водой с мылом и надеть чистое обмундирование. При ингаляционных поражениях применяется симптоматическое лечение.

При пероральных отравлениях требуется энергичное лечение. В целях предупреждения образования более токсичного ацетальдегида рекомендуют лечение этиловым спиртом, как при отравлении метанолом и этиленгликолем (Е. В. Гембицкий, Ю. Ю. Бонитенко). Также применяются другие симптоматические и патогенетические средства. Прежде всего необходимо провести обильное промывание желудка (10—20 л) с последующим введением 100—200 мл вазелинового масла. В оmeдб и госпитале проводят терапию этанолом (как указано ранее), начинают мероприятия по форсированному диурезу (внутривенно 1,5—2 л 5% раствора глюкозы и фуросемид), назначают детоксикационные средства (гемодез, полиглюкин 300—400 мл), витамины С и

группы В, сердечно-сосудистые средства по показаниям, кортикостероиды (преднизолон), антибиотики, вливания 4—8% раствора гидрокарбоната натрия. При наличии условий с целью выведения дихлорэтана и продуктов превращения его возможно быстрее (в первые 5—6 ч) следует проводить гемодиализ или перитонеальный диализ. Проводятся также известные мероприятия по лечению гепато- и нефропатии.

Четыреххлористый углерод,  $CCl_4$ , — прозрачная летучая жидкость с запахом хлороформа, широко применяется как растворитель красок и жиров, в огнетушителях (в отличие от других растворителей четыреххлористый углерод не горит).

Отравления могут быть при употреблении внутрь и при длительном вдыхании паров. Смертельная доза — 20—40 мл. Выводится из организма через органы дыхания, почки, кишечник.

Четыреххлористый углерод действует целой молекулой, вызывает поражение печени и почек. Механизм действия объясняют тем, что в печени при участии микросомальных оксидаз и цитохрома Р-450 он разлагается с образованием свободных радикалов  $CCl^+_3$  и  $Cl^-$ , которые, имея неспаренный электрон, обладают высокой реакционной способностью, поражают печеночные клетки, гепатоциты, нарушая клеточные мембраны.

В легких случаях ингаляционных поражений наблюдаются симптомы раздражения слизистых верхних дыхательных путей и конъюнктив, кашель, першение в горле, слезотечение. Отмечаются слабость, головная боль, тошнота, рвота, гриппоподобное состояние, незначительные нарушения со стороны печени. При пероральном отравлении и ингаляции высоких концентраций четыреххлористого углерода развиваются тяжелые отравления. Клинику тяжелого отравления условно делят на три стадии:

— в начальном периоде — токсическая энцефалопатия и острый гастроэнтерит (головные боли, слабость, заторможенность, может быть коматозное состояние, тошнота, рвота, понос, боли в животе);

— на вторые-третьи сутки развивается токсический гепатит и нефропатия: увеличение и болезненность печени, желтушность, кровоточивость, олигурия, гематурия, азотемия, протеинурия, отеки, почечно-печеночная недостаточность, может быть летальный исход;

— восстановительный период начинается через 7—10 дней и длится 3—6 нед.

Первая медицинская помощь и лечение направлены на более быстрое удаление яда из организма путем промывания желудка, форсированного диуреза, раннего проведения гемодиализа или перитонеального диализа, применения детоксицирующих средств (гемодез, полиглюкин, глюкоза, тиосульфат натрия, унитиол). С целью нейтрализации свободных радикалов можно применять витамин Е (токоферол) 30—50% раствор 1—2 мл 4 раза в сутки. Показано введение витамина С и группы В. Симптоматические средства назначают в зависимости от состоя-

ния больного: сердечно-сосудистые средства (кордиамин, коргликон, мезатон), кислород, глутаминовая кислота или оксипутират натрия, глюкокортикоиды.

Трихлорэтилен,  $\text{CHCl-CCl}_2$ , бесцветная жидкость сладковатого запаха, применяется как растворитель и для очистки металлических изделий. При контакте со щелочами и нагревании разлагается с образованием окиси углерода, фосгена и дихлорэтилена. Отравление может быть при вдыхании паров, через желудок, через кожные покровы; выделяется через легкие и с мочой.

Трихлорэтилен относится к веществам преимущественно наркотического действия. При отравлении легкой степени отмечаются головные боли, головокружение, шум в ушах, сонливость, рвота, неуверенная походка, состояние опьянения. Эти симптомы сравнительно быстро проходят. При тяжелых ингаляционных поражениях и отравлении через желудок: оглушенное состояние, потеря чувствительности лица, языка, обоняния, может быть потеря сознания, приступы судорог, тошнота, рвота, понос. Поражения паренхиматозных органов обычно не наблюдается.

Неотложная медицинская помощь: удаление из отравленной атмосферы, промывание желудка, вазелиновое масло внутрь, по показаниям сердечно-сосудистые средства, форсированный диурез.

Тетраэтилсвинец (ТЭС),  $\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4$ , — бесцветная маслянистая жидкость с приторным сладковатым запахом, плотность 1,65, температура кипения  $200^\circ\text{C}$ , в воде не растворяется, является липidotропным веществом. ТЭС выпускается в виде этиловой жидкости, содержащей 40—50% ТЭС и растворитель. Этиловая жидкость на нефтехимических заводах прибавляется к автобензину в количестве 1—1,5 мл/л бензина. Такой бензин называется этилированным. ТЭС играет роль антидетонатора в двигателях внутреннего сгорания, обеспечивает более равномерное сгорание бензина, без взрыва. ТЭС проникает в организм ингаляционным путем, через кожу, желудок. Выделяется из организма почками очень медленно, обладает резко выраженными кумулятивными свойствами. ПДК в воздухе  $0,0005 \text{ мг/м}^3$ , смертельная доза при проникновении через желудок  $1,5 \text{ мг/кг}$  массы человека (50—100 мл этилированного бензина).

Ввиду централизованного порядка этилирования бензина и отсутствия массового употребления этиловой жидкости тяжелые поражения ТЭС стали редкими. Но встречаются хронические поражения этилированным бензином.

ТЭС относится к ядам нервно-психического действия, угнетает активность пируватоксидазной системы ферментов, вызывает дефицит тиамина (витамина  $\text{B}_1$ ).

Клиника поражения этилированным бензином очень многообразна. Острые отравления могут быть при авариях, случайном обливании тела или употреблении внутрь. В начале появляются симптомы воздействия бензина: слабость, головная боль, боли в животе, тошнота, рвота, может быть «поперхива-

ние» и аспирационная пневмония. Через 7—10 ч, иногда через 1—2 сут, начинают проявляться симптомы действия ТЭС: головная боль, оглушенность, ослабление внимания и памяти, кошмарные сновидения, зрительные, слуховые и тактильные галлюцинации. Характерна триада вегетативных симптомов: гипотермия, брадикардия, гипотония. В более тяжелых случаях—беспокойство, психомоторное возбуждение, бред, может быть сопротивление персоналу. Возможно коллаптоидное состояние с летальным исходом. Психические нарушения могут быть стойкими и наблюдаться в течение нескольких месяцев. Чаще встречаются хронические отравления, характерными симптомами которых являются астеновегетативный синдром, эмоциональная неустойчивость, классическая триада симптомов. В тяжелых случаях—токсическая энцефалопатия, иногда токсическая гепатопатия.

**Медицинская помощь.** При попадании этилированного бензина на кожу необходимо сразу обмыть эти участки кожи керосином (или чистым бензином), затем теплой водой с мылом, сменить одежду. При попадании в рот — промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия. В течение 5—7 сут устанавливается наблюдение за пострадавшим (максимальный скрытый период). В это время делают инъекции глюкозы, витаминов В<sub>1</sub>, С, кокарбоксылазы. При возбуждении назначают снотворные, при резком возбуждении и делирии—поверхностный наркоз гексеналом или барбиталом. Применение хлоралгидрата, морфина и брома противопоказано (оказывают парадоксальный эффект). Вводят также сульфат магния (25% раствор по 5 мл) с глюкозой. Положительный эффект дают теплые ванны.

### 8.9. ОТРАВЛЕНИЯ СОЕДИНЕНИЯМИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ И МЫШЬЯКА

Армия США в Южном Вьетнаме широко применяла «Агент-блю»—раствор мышьяксодержащих веществ (какодиловой кислоты, и др.) для уничтожения злаковых культур, посевов риса, травы (содержание мышьяка до 54%). В военное время возможно применение мышьяковистых соединений и соединений тяжелых металлов (ртути, висмута, кадмия) диверсионными методами для заражения воды и продуктов. При неосторожном обращении возможны отравления и в мирное время (сулемой, солями свинца, цинка, меди). (Напомним, что люизит—мышьяксодержащее ОВ). Соединения мышьяка, ртути, меди широко применяются в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов. Отравления чаще бывают при употреблении внутрь, но могут быть и ингаляционными. Смертельные дозы при употреблении внутрь считают равными: ртуть—0,5 г, мышьяк—0,1—0,2 г, кадмий—0,05—0,01 г.

По механизму действия все эти соединения являются тиоловыми ядами (как и люизит), то есть они соединяются с сульфгидрильными (тиоловыми) группами различных ферментов и нарушают различные процессы обмена веществ (в организме

известно около 100 таких тиоловых ферментов). Установление этого механизма действия тиоловых ядов позволило определить антидотное лечение: антидотом этих ядовитых веществ является унитиол, содержащий две SH-группы, благодаря которым унитиол легко соединяется с тяжелыми металлами, люизитом и мышьяковистыми соединениями (но плохо связывается со свинцом).

Клиника поражения всеми этими веществами во многом сходна и может быть различной степени тяжести. При ингаляционных поражениях сначала появляются симптомы раздражения слизистых верхних дыхательных путей и глаз, слабость, головокружение, тошнота, рвота, затем развивается картина общего отравления. При попадании в желудок сначала отмечают симптомы со стороны органов пищеварения: боли в животе, тошнота, рвота, понос, иногда с кровью, затем общее отравление.

Характерно, что на 3—4-е сут на деснах пораженных появляется темная выделительная кайма (ртутная, свинцовая, кадмиевая).

Резко выраженные явления острого гастроэнтерита (иногда холероподобного характера) характерны для кишечной формы отравления.

При тяжелых отравлениях развивается экзотоксический шок: резкая гипотония, тахикардия, бледность или цианоз, холодный пот, обморочное состояние, иногда кома, кратковременные судороги.

Наиболее частым осложнением являются токсическая нефропатия (уменьшение диуреза, азотемия, почечная недостаточность) и гепатопатия (гепаталгия), психомоторные нарушения.

Первая помощь и лечение. Обильное промывание желудка с последующим введением в желудок 5% раствора унитиола (10—20 мл). В дальнейшем проводится курс инъекций унитиола (5% раствор по 10 мл, в первый день 5—6 инъекций, 2—3-е дни — по 3—4 инъекции, еще 3—4 дня по 2—3 инъекции). Для связывания и ускорения выведения из организма свинца применяют комплексоны, образующие растворимые комплексные соединения, выделяющиеся почками: 1) ЭДТА (этилен-диамин-тетраацетаткальцевая, двунариевая соль) 10% раствор 10 мл в 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно, 2) пентацин (ДТПА—диэтилен-триаминопентаацетат} 5% раствор 10 мл в растворе глюкозы капельно. Вливания проводят в течение 10 дней 1 раз в день. Одновременно следует вводить хлорид или глюконат кальция (для предупреждения гипокальциемии), проводят патогенетическое и симптоматическое лечение: промедол, антигистаминные препараты, спазмолитики (атропин, платифиллин), глюкоза, полиглюкин, гемодез. Целесообразно проведение форсированного диуреза, гемосорбции, гемодиализа, предупреждение и лечение симптомов гепато- и нефропатии.



## 8.10. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

В клинической токсикологии разработаны и широко применяются различные методы удаления токсических веществ из кровяного русла и всего организма. Эти процедуры проводятся в специализированных токсикологических центрах, крупных военных госпиталях, а некоторые простейшие могут проводиться в омедб и даже в МПП.

Форсированный диурез показан при отравлениях веществами, которые выделяются с мочой (алкалоиды, соединения мышьяка и тяжелых металлов, фосфорорганические инсектициды), противопоказан при нарушении функции почек, сердечной недостаточности и опасности отека мозга или легких.

Простейший метод, доступный в любых условиях, это — обильное питье щелочных или минеральных вод, внутривенно гемодез или полиглюкин и мочегонное (фуросемид или лазикс). В омедб или в госпитале: водная нагрузка (1,5—2 л физиологического раствора или 5% раствора глюкозы внутривенно) и 15—20% раствор мочевины или маннитола из расчета 1—1,5 г вещества на 1 кг массы больного (6—6,5 мл/кг массы) в течение 10—20 мин. Затем водную нагрузку продолжают введением раствора, содержащего 4,5 г хлорида калия, 6 г хлорида натрия и 10 г глюкозы в 1 л раствора. После этого вводят фуросемид (лазикс) 2 мл 1% раствора. Больным вводят постоянный катетер с целью измерения диуреза. При необходимости цикл лечения повторяют. Желательно измерять концентрацию ядовитого вещества в крови, в моче и определять клиренс выделения яда.

Операция раннего гемодиализа с помощью аппарата «искусственная почка» проводится в тех случаях, когда ядовитое вещество длительное время циркулирует в крови и способно проходить из крови через поры целлофановой мембраны в диализирующую жидкость аппарата. В настоящее время гемодиализ применяется при отравлениях барбитуратами, соединениями тяжелых металлов и мышьяка, дихлорэтаном, метанолом, этиленгликолем, хинином, фосфорорганическими инсектицидами и др. При раннем проведении гемодиализа наблюдается значительное уменьшение содержания токсического вещества в крови и улучшения состояния больного. Отечественные аппараты АИП-553 и АИП-140 дают довольно высокую эффективность гемодиализа. Проведение его в поздние сроки (более суток) менее эффективно. Подключение аппарата производится способом артерия — вена с помощью шунта в нижней трети предплечья. Противопоказанием к проведению гемодиализа считается падение артериального давления ниже 80—90 мм рт. ст.

Аппарат «искусственная почка» нередко с успехом применяется при почечной недостаточности различной этиологии, при этом уменьшаются явления уремии и создаются условия для улучшения состояния почек.

Перитонеальный диализ эффективен в тех же случаях отрав-

ления, что и гемодиализ. Преимуществом перитонеального диализа является то, что для него не требуется сложной аппаратуры. Методика операции: после нижнесрединной лапаротомии в переднюю брюшную стенку вшивают специальную резиновую фистулу с раздувной фиксирующейся манжетой. Через фистулу в брюшную полость в направлении малого таза вводят специальный перфорированный катетер, который соединяют с системой аппарата для диализа (С. Н. Голиков, Е. А. Лужников).

Для диализа используют следующий стандартный раствор:  $\text{KCl}$  0,3 г,  $\text{MgCl}_2$  0,1 г,  $\text{NaCl}$  8,3 г,  $\text{CaCl}_2$  0,3 г и глюкозы 6 г на 1 л дистиллированной воды. В брюшную полость вводят 2 л этого раствора с добавлением 500 000 ЕД пенициллина и 1000 ЕД гепарина (рН раствора устанавливают в зависимости от вида токсического вещества). Перед диализом раствор подогревают до  $37-37,5^\circ\text{C}$ , при гипотермии у больного раствор подогревают до  $39-40^\circ\text{C}$ . После определенной экспозиции диализа раствор удаляют из брюшной полости по системе трубок по принципу сифона. Цикл перитонеального диализа можно повторять.

Детоксикационная гемосорбция заключается в том, что к кровотоку больного через артериовенозный шунт подключают детоксикатор с набором колонок, наполненных специальным адсорбентом—гранулированным активированным углем марки СКТ-6а и ИГИ со специальным покрытием белками крови самого больного, а также синтетический сорбент СКН. Продолжительность гемосорбции 15—20 мин. Операцию гемосорбции в настоящее время успешно применяют при отравлениях барбитуратами, ФОИ и некоторыми лекарственными средствами.

Операция замещения крови (ОЗК). Из большой поверхностной вены бедра пострадавшего выпускают кровь и одновременно через локтевую вену ему вливают одноклассную резус-совместимую кровь доноров в количестве 1,5—2,5 л (для полного замещения крови требуется 10—15 л крови, что практически невыполнимо и чревато иммунологическими и другими опасностями). Операция ОЗК преследует две цели: во-первых, удаление ядовитого вещества из крови больного, и, во-вторых, введение в организм необходимых компонентов, недостаток которых вызван отравлением (оксигемоглобина при отравлении окисью углерода или метгемоглобинообразующими нитро- и аминсоединениями, холинэстеразы при отравлении ФОС и ФОИ и т. д.). ОЗК можно повторять, доведя объем замещения крови до 3 л и более.

Эти операции ускорения выведения токсических веществ, понятно, надо проводить одновременно с другими мероприятиями, такими как антидотное лечение, введение детоксицирующих и патогенетических лекарственных средств. Методы ускорения выведения из кровеносного русла ОВ (как ФОВ, иприт, синильная кислота, фосген) ввиду их высокой токсичности и мизерных концентраций в крови и в организме теоретически малоэффективны, а практически в полевых условиях и при массовом поступлении пораженных не выполнимы.

## Вопросы и задания

1. Клиническая картина поражения азотной кислотой и окислами азота, особенности отека легких при этом? Первая медицинская помощь и лечение?
2. Клиника поражения диметилгидразином, первая медицинская помощь и лечение? С какой целью необходимо вводить витамин В<sub>6</sub> и ГАМК (оксибутират натрия)?
3. Механизм действия метанола, этиленгликоля (антифриза) и дихлорэтана? Почему этиловый спирт считается антидотом этих веществ, в каких дозах его применяют? Клиника поражения этими веществами, первая медицинская помощь и лечение?
4. Какие вы знаете тиоловые яды и антидот этих веществ?
5. Перечислите показания для проведения форсированного диуреза, гемодиализа (искусственная почка), перитонеального диализа, гемосорбции. Принципы проведения этих манипуляций?

## Глава 9. ГИПОКСИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ И КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ

### 9.1. ТИПЫ ГИПОКСИИ И КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ

Кислородная терапия (оксигенотерапия) имеет весьма важное значение при лечении поражений ОВ и ядами, так как большинство из них вызывают резкие нарушения дыхания и окислительных процессов в организме. При ряде поражений непосредственной причиной смерти являются острое кислородное голодание и паралич дыхательного центра. В зависимости от патогенеза различают 4 типа гипоксии.

Гипоксическая гипоксия обусловлена нарушением внешнего дыхания и легочного газообмена. Она может возникнуть при условиях недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе (высотных полетах, в закрытых помещениях и т. д.), заболеваниях или поражениях легких (отек легких, эмфизема, пневмосклероз, абсцесс и т. д.), вследствие механических препятствий дыханию (инородное тело, отек гортани, закупорка рвотными массами или водой, западание языка и т. д.) и неврогенных нарушениях дыхания (бронхоспазм, ларингоспазм, угнетение дыхательного центра, энцефалит, менингит и т. д.). Характерными признаками такой гипоксии являются одышка, низкое насыщение артериальной крови кислородом, цианоз, обусловленный наличием большого количества редуцированного гемоглобина.

Гемическая гипоксия вызывается уменьшением количества или нарушением свойств гемоглобина. Она может развиваться вследствие острой кровопотери или различных анемий, при поражении окисью углерода, вызывающей образование карбоксигемоглобина, вследствие образования метгемоглобина при отравлениях нитрогазами, красной кровяной солью, бертолетовой солью, пирогаллолом, гидрохиноном, анилином, ксилидином и другими метгемоглобинообразующими ядами, при отравлении гемолитическими ядами, например, мышьяковистым водородом и др.

Циркуляторная гипоксия, причиной которой являются нару-

шения сердечно-сосудистой системы и замедление кровотока, вызванные различными заболеваниями сердца, сердечно-сосудистой недостаточностью, шоком, коллапсом, экзотоксическим шоком при различных отравлениях и т. д.

Гистотоксическая гипоксия (тканевая) обусловлена нарушением функции тканевых окислительных ферментов (оксидаз). Наиболее выраженная гистотоксическая гипоксия развивается при поражении цианистыми соединениями (синильная кислота, хлорциан, цианистый калий и др.), вызывающими угнетение активности цитохромоксидазы (цитохрома аз). При этом характерно повышенное содержание кислорода в венозной крови, алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек.

При сочетании различных типов гипоксий могут быть смешанные формы. Например, при отеке легких к гипоксической гипоксии присоединяется циркуляторная в результате развития сердечно-сосудистой недостаточности. Типы гипоксий при поражениях ОВ приведены в табл 9.

Таблица 9

Типы гипоксий при поражениях ОВ

Вид ОВ	Тип первичной гипоксии	Сопутствующий тип гипоксии
ФОВ	Гипоксический (бронхоспазм)	Гипоксический (угнетение дыхательного центра, парез дыхательной мускулатуры)
Синильная кислота	Гистотоксический (инактивация цитохромоксидазы)	Гипоксический (угнетение дыхательного центра)
Окись углерода	Гемический (образование карбоксигемоглобина)	Гипоксический (угнетение дыхательного центра)
Фосген, окислы азота	Гипоксический (токсический отек легких)	Циркуляторный (сердечно-сосудистая недостаточность)
Кожно-нарывного действия (ингаляционное поражение ипритом, люизитом)	Гипоксический (бронхопневмония)	Циркуляторный (сердечно-сосудистая недостаточность)

Клинически различают острые и хронические гипоксии различной степени тяжести: легкой, средней, тяжелой и терминальные состояния при остановившемся дыхании. Практически важно также различать гипоксии с нормальным или повышенным содержанием углекислого газа в крови (гиперкапния), возбуждающего дыхательный центр больного, и гипоксии с пониженным содержанием углекислоты в крови (гипокапния). Понижение углекислого газа в крови до 0,2—0,3 л/л вместо 0,4—0,5 л/л (напряжение  $\text{CO}_2$  35—40 мм рт. ст.) может привести к резкому угнетению дыхательного центра. В этих случаях показано вдыхание карбогена (смеси 5—7%  $\text{CO}_2$  с кислородом).

Для того чтобы оксигенотерапия оправдала ожидаемый эффект, необходимо определять тип гипоксии, начинать ее рано и проводить методически правильно, сочетая с другими лечебными средствами. Лечебное действие кислорода весьма сложно и многообразно. Вдыхание кислорода повышает его содержание в альвеолярном воздухе, ускоряет диффузию его в кровь, повышает содержание кислорода во всем организме, нормализует обмен веществ. Это прежде всего благоприятно сказывается на состоянии нервной системы и дыхательного центра, нервной регуляции функций организма. Также значительно улучшаются сердечно-сосудистая деятельность и общее состояние больного.

При многих интоксикациях и отравлениях кислород, улучшая обмен веществ, усиливает детоксицирующие возможности организма и устраняет некоторые патогенетические причины развития клиники отравления, например, способствует рассасыванию отека легких и т. д. Следует также учитывать, что дача кислорода и уменьшение тяжести гипоксии усиливают (или нормализуют) действие некоторых лекарственных веществ и антидотов. Например, в условиях резкой гипоксии при поражении ФОВ атропин оказывается неэффективным и даже может вызвать сердечный блок и трепетание желудочков.

Противопоказаний для кислородной терапии при гипоксических состояниях не существует. Однако следует учитывать возможность некоторых побочных явлений. Сухой (баллонный) кислород при длительной ингаляции вызывает раздражение и воспаление слизистой оболочки дыхательных путей, кровоизлияния и отек легочной ткани. Поэтому требуется увлажнять кислород, пропуская его через увлажнитель (сосуд с водой). Ингаляцию 100% кислорода необходимо давать только при тяжелых гипоксиях, кратковременно. В большинстве случаев необходимо смешивать кислород с воздухом и давать кислородно-воздушную смесь с содержанием 30—40% кислорода, которая не оказывает побочного действия, но обеспечивает нужный эффект. Иногда появляются побочные явления в момент прекращения подачи кислорода в виде резкой слабости и одышки. С целью предотвращения этих явлений рекомендуется делать кратковременные перерывы ингаляций (давать кислород до 45—50 мин с перерывами 5—10 мин), а за 10—15 мин до прекращения дачи кислорода уменьшать концентрацию его во вдыхаемой смеси.

Добавление углекислого газа к кислороду и вдыхание карбогена следует проводить только по строгим показаниям под контролем врача, так как передозировка или неправильное назначение карбогена может привести к утяжелению состояния больного.

При оказании медицинской помощи и лечении гипоксических состояний, вызванных отравлениями, прежде всего проводится этиологическое лечение, устранение причины, вызвавшей гипоксию: антидотное лечение, детоксикационные мероприятия (гемодиализ, гемосорбция, форсированный диурез), лечение отека

легких, восстановление сердечной деятельности. Одновременно принимаются меры по восстановлению и поддержанию внешнего дыхания. В случае остановки или резкого нарушения дыхания (редкое аритмичное дыхание) проводятся приемы искусственной вентиляции легких (ИВЛ) или реанимации. Одним словом, оксигенотерапия проводится в комплексе с другими лечебными мероприятиями.

При оказании первой медицинской и доврачебной помощи искусственную вентиляцию легких проводят методом «рот в рот», или через дыхательную трубку ТД-1, или ручным портативным аппаратом (иногда ручными методами). Начиная с МПП, на этапах медицинской эвакуации применяются аппаратные методы ИВЛ, обеспечивающие активный вдох и активный выдох (аппараты ДП-2, ДП-9, «Лада-МТ», «Фаза», «Пневмат», наркозные аппараты). Для проведения оксигенотерапии на оснащении также имеется разнообразная аппаратура: кислородные баллоны, кислородные ингаляторы (КИ-3, КИ-4, И-2), кислородная ингаляционная станция КИС-2; для гипербарической оксигенации на оснащении имеются переносные барокамеры, например «Иртыш-МТ» и др.

Ниже приводится краткое описание таких аппаратов и правила пользования ими. Кислородные баллоны аппаратов должны быть заполнены кислородом, аппараты — исправными.

## 9.2. АППАРАТЫ ДЛЯ КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ

В настоящее время разработаны и выпускаются различные образцы стационарной и переносной кислородной аппаратуры. В данном пособии описываются только более распространенные средства кислородной терапии.

**Кислородный баллон и редуктор.** Медицинский кислород получается из воздуха на стационарных или автомобильных кислорододобывающих станциях и помещается в сжатом виде в стандартные 40-литровые транспортные баллоны под давлением 150 ат, в которых находится (40 л x 150) 6000 л кислорода.

Кислородный баллон (рис. 30) состоит из стального корпуса, окрашенного в синий цвет, запорного вентиля и бокового штуцера. При транспортировке вентиль закрывается специальным навинчивающимся колпаком. Выпуск кислорода из баллона осуществляется через редуктор, который предназначен для снижения давления выпускаемого кислорода и регуляции поступления кислорода.

Редуктор (см. рис. 30) состоит из накидной гайки, с помощью которой он крепится к боковому штуцеру баллона, манометра высокого давления, показывающего давление внутри баллона, манометра низкого давления, показывающего давление на выходе кислорода, корпуса редуктора с системой пуска кислорода через очень узкое отверстие, регулирующего винта с рукояткой (маховичком) и штуцера.

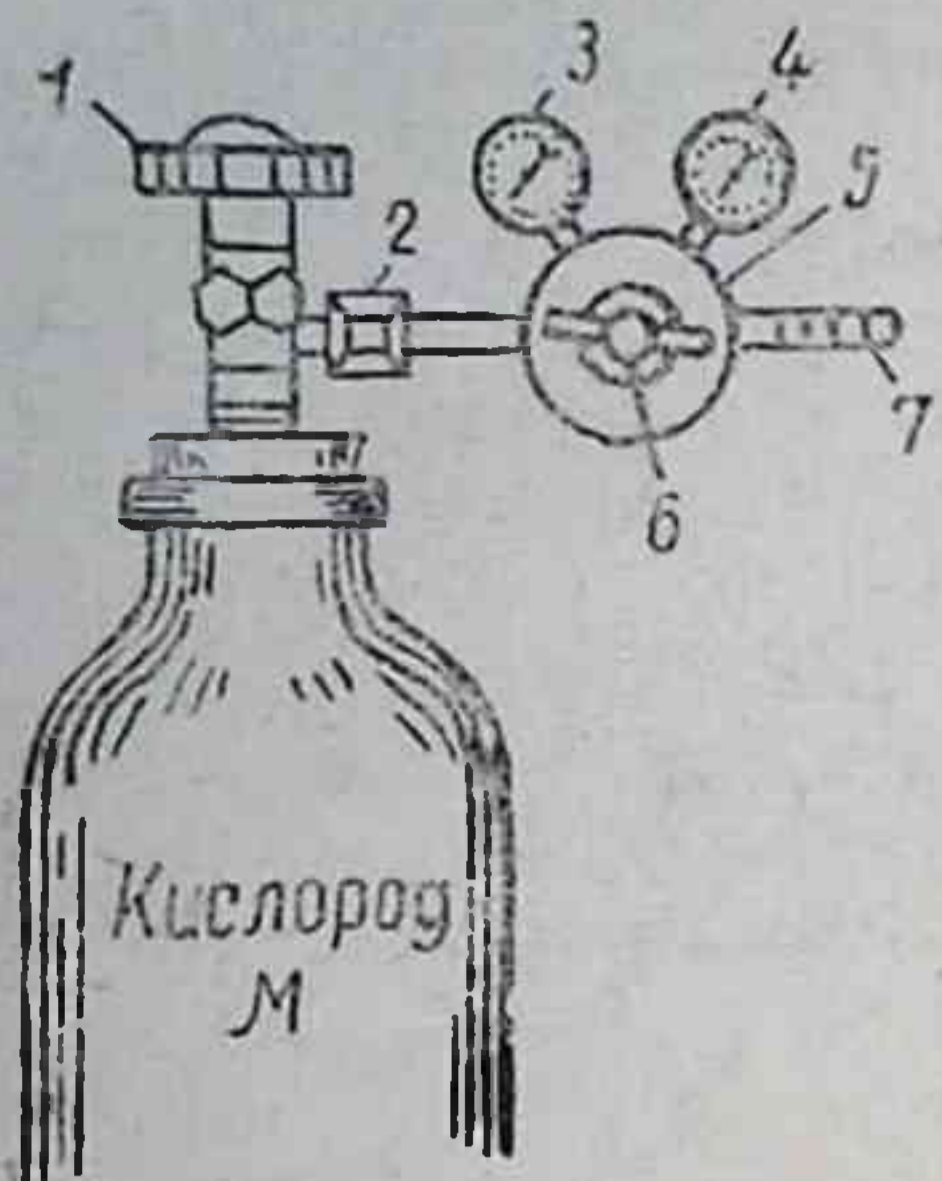


Рис. 30. Кислородный баллон с редуктором:

1 — запорный вентиль, 2 — накидная гайка, 3 — манометр высокого давления, 4 — манометр низкого давления, 5 — корпус редуктора с редукционной системой, 6 — регулирующий винт с ручкой (маховичком), 7 — штуцер.

Для забора кислорода из баллона нужно специальным ключом или руками открыть запорный вентиль, при этом стрелка манометра высокого давления сразу покажет давление внутри баллона. Затем, поворачивая рукоятку регулирующего винта по часовой стрелке, выпускать кислород с нужной скоростью. После окончания забора кислорода надо закрыть вентиль и отвернуть регулирующий винт против часовой стрелки до свободного вращения.

Кислородные баллоны взрывоопасны, поэтому требуется строго выполнять правила обращения с ними. Так, следует предохранять баллоны от падений и ударов, перевозить с закрытым колпаком, в помещении устанавливать в вертикальном положении и закреплять в отведенном месте. Баллоны нельзя устанавливать вблизи отопительных систем и держать на открытом солнце, так как нагревание может привести к повышению

давления и к взрыву. Категорически запрещается применять жировые и масляные смазки в запорном вентиле и редукторе, так как соприкосновение с этими веществами, а также с бензином и другими легко воспламеняющимися соединениями приводит к взрыву.

Кроме того, запрещается пользоваться неисправными и непроверенными баллонами и редукторами; проверка и ремонт их проводятся в специальных мастерских службой котлонадзора.

Кислород больному можно давать непосредственно из баллона через редуктор, пропуская его через сосуд с водой, а к резиновой трубке, выходящей из сосуда, присоединяют через стеклянный тройник резиновые носоглоточные катетеры или маску. Кислородные подушки, несмотря на их примитивность и недостатки, все же находят еще применение из-за их доступности. Хранить кислород в подушках следует не более 2—3 сут, так как происходит диффузия азота через стенки и постепенное снижение концентрации кислорода.

Более совершенной является дача кислорода при помощи специальных аппаратов, называемых кислородными ингаляторами.

Кислородный ингалятор И-2 является совершенным аппаратом, надежен и прост по конструкции и пользованию. Монтируется в деревянном ящике, масса его 20 кг. Рассчитан на подачу кислорода одному или двум больным.

Аппарат состоит из следующих основных частей (рис. 31): — два кислородных баллона объемом 2 л наполняются под

давлением 200 ат. Общий запас кислорода 800 л (2 л х 200 х 2);  
 — редуктор с манометром, выпускающий кислород под постоянным давлением 5 ат. Благодаря наличию в редукторе обратных клапанов можно пользоваться поочередно одним, а затем вторым кислородным баллоном;  
 — легочный автомат, благодаря которому кислород выходит из редуктора только в момент вдоха больного, чем достигается более экономное расходование его. Внутри легочного автомата

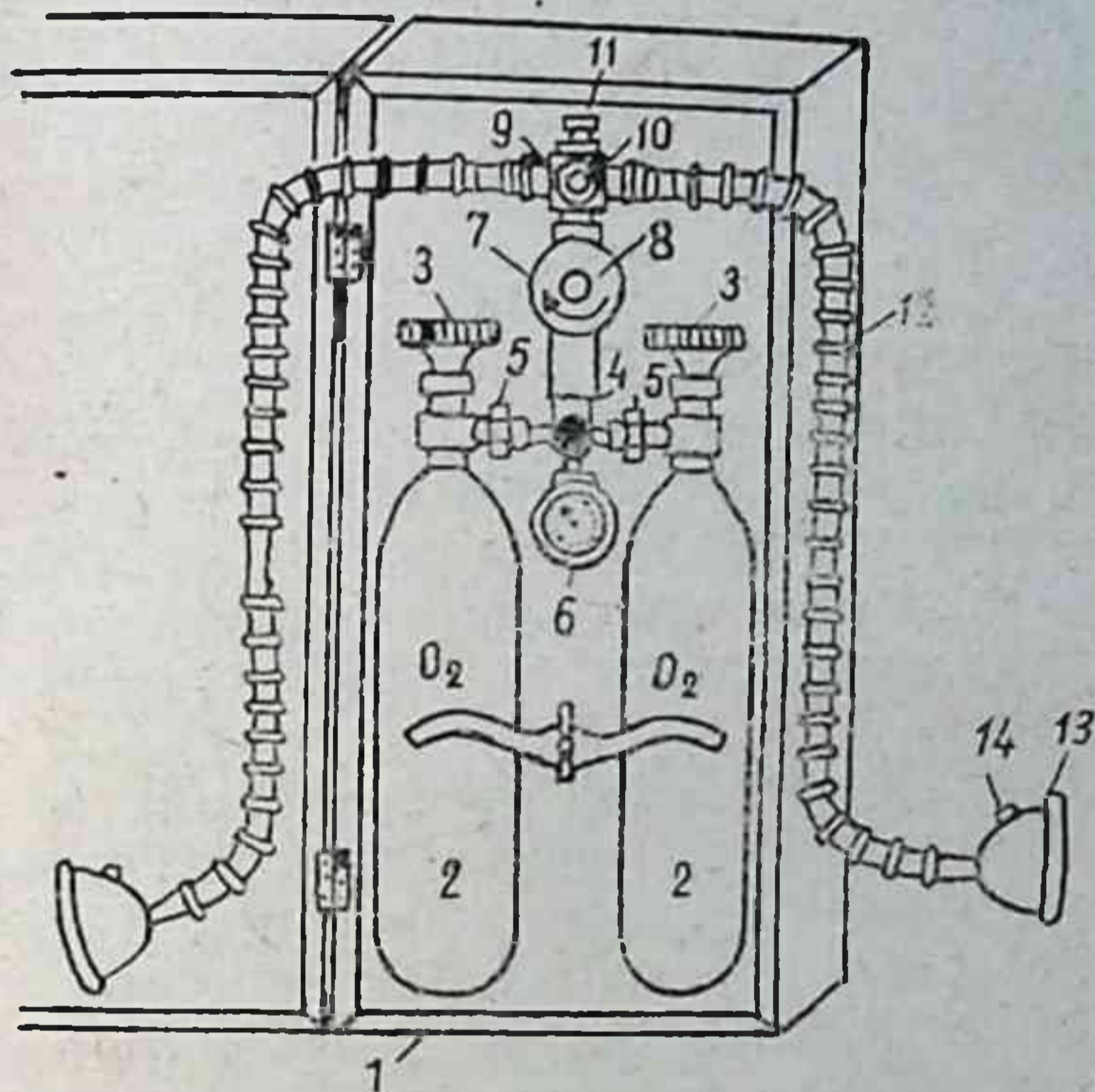


Рис. 31. Схема кислородного ингалятора И-2:

1 — деревянный ящик, 2 — кислородные баллоны, 3 — запорный вентиль, 4 — редуктор, 5 — накидная гайка, 6 — манометр, 7 — легочный автомат, 8 — регулятор клапана легочного автомата, 9 — соединительная коробка, 10 — увлажнитель, 11 — клапан подсоса воздуха с заглушкой, 12 — гофрированная трубка, 13 — маска, 14 — выдыхательный клапан.

имеется клапан, который связан с резиновой мембраной при помощи рычажной системы. В момент вдоха мембрана прогибается, нажимает на рычаг и открывает клапан, пропускающий кислород. Во время выдоха мембрана отжимается вверх и клапан закрывается, прекращая подачу кислорода.

В случаях резкой гипоксии клапан легочного автомата можно открыть путем поворота регулятора клапана до отказа в направлении стрелки «открыть». Тогда подается непрерывный поток кислорода со скоростью 20 л/мин. При вращении регулятора в обратном направлении снова переходят на прерывистую подачу кислорода;

— соединительная коробка, к которой присоединяются одна или две гофрированные трубки с масками (или мундштуком). Маски и мундштук также имеют вдыхательный и выдыхательный клапаны;



— в соединительной коробке помещается увлажнитель из губчатой резины;

— в верхнем отростке соединительной коробки находится клапан подсоса воздуха с заглушкой; при полном открытии заглушки образуется кислородно-воздушная смесь, содержащая 40% кислорода.

Для дачи кислорода нужно смочить увлажнитель водой и поместить на место, затем открыть клапан подсоса воздуха, надеть маски на больных и открыть запорный вентиль одного из баллонов. При необходимости можно закрыть клапан подсоса воздуха (для подачи чистого 100% кислорода), а также открыть клапан легочного автомата (для непрерывной подачи потока кислорода).

В случае необходимости давать кислород в условиях зараженной атмосферы следует закрыть клапан подсоса воздуха и к соединительной коробке ингалятора присоединить гофрированную трубку от маски противогаза пораженного.

При выраженных явлениях отека легких при поражении фосгеном увлажнитель ингалятора можно смачивать спиртом-ректификатом и периодически проводить спиртовые ингаляции (в качестве пеногасителя).

**Кислородный ингалятор КИ-4** совершенный и современный аппарат, предназначен для дачи кислородно-воздушной смеси или чистого кислорода одному или двум больным в легочно-автоматическом или непрерывном режимах. Вмонтирован в металлическом ящике, масса его 17 кг. КИ-4 (рис. 32) состоит из следующих основных частей:

— два кислородных баллона (емкостью 400 л кислорода в каждом);

— блок кислородного ингалятора, в котором вмонтированы детали управления подачей кислорода;

— дыхательный мешок и гофрированные трубки с масками и оголовками для прикрепления на лице пациентов;

— ЗИП, прилагается к ингалятору с запасными частями. На дне коробки имеется заглушка, после снятия которой можно привинтить коробку противогаза для дачи кислорода в зараженной атмосфере.

Для дачи кислорода можно использовать: баллоны ингалятора, кислородную ингаляционную станцию КИС-2, газификатор жидкого кислорода.

Порядок дачи кислорода больному: протереть маски спиртом-ректификатом; медленно открыть вентиль баллона и с помощью манометра убедиться в наличии кислорода. Для дачи кислорода в легочно-автоматическом режиме ручку регулятора «Режим подачи кислорода» установить в положение «Легочно-автоматическая подача», ручку управления «Содержание кислорода в смеси» установить в положение 40, 60, 80 или 100%, в зависимости от состояния больного (чаще в положении 40%), укрепить маску с помощью оголовка на лице больного, плотно закрыв рот и нос.

При этом во время вдоха больного открывается клапан легочного автомата, выпуская кислород из баллона, в момент выдоха клапан автоматически закрывается. После окончания сеанса снять маску с больного, закрыть запорный вентиль баллона, ручку регулятора режима поставить на 0, ручку регулятора содержания кислорода—на 100.

Для дачи кислорода в режиме постоянной подачи (в случае тяжелого состояния больного с затруднением и резким наруше-

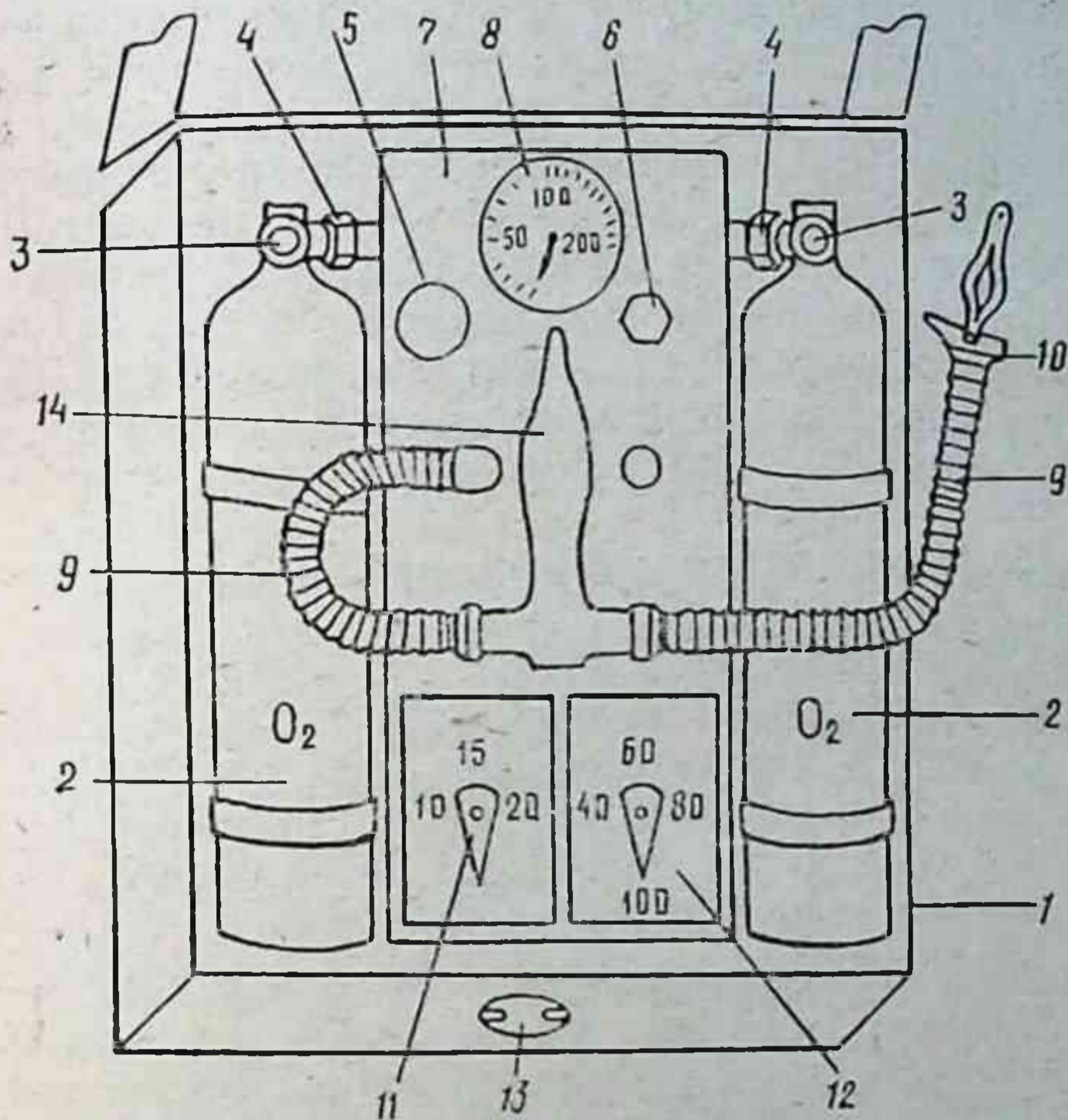


Рис. 32. Схема кислородного ингалятора КИ-4:

1 — коробка, 2 — кислородные баллоны, 3 — запорный вентиль, 4 — накидная гайка, 5 — заглушка, 6 — заглушка и штуцер для зарядки баллонов от транспортных кислородных баллонов, 7 — блок кислородного ингалятора, 8 — манометр, 9 — гофрированная трубка, 10 — маска с оголовком, 11 — ручка управления регулятора переключения режимов подачи кислорода, 12 — ручка регулятора содержания кислорода в смеси, 13 — заглушка винта присоединения коробки противогаса, 14 — дыхательный мешок.

нием дыхания): ручку регулятора режима установить на цифру 10, 15 или 20 (литров кислорода в минуту); ручку содержания кислорода установить на цифру 100 (%); укрепить маску на лице больного.

В условиях дачи кислорода в зараженной атмосфере предварительно снять заглушку и привинтить коробку противогаса; кислород будет смешиваться с воздухом, очищенным от ОВ коробкой противогаса.

Кислородная ингаляционная станция КИС-2 предназначена для проведения кислородной терапии кислородом или кислородно-

воздушной смесью одновременно 20 пациентам. Питание станции кислородом может производиться от транспортных кислородных баллонов емкостью 40 л или от газификатора жидкого кислорода.

В состав комплекта станции входят: пульт управления, шланги, трубки, ингаляторы кислородные, увлажнители, маски, катетеры, клапанные коробки, аспираторы, распылители водных растворов лекарственных веществ, дыхательные мешки. Станция укладывается в два ящика, масса 82 кг. С помощью станции можно осуществлять: ингаляцию кислорода или кислородно-воздушной смеси регулируемого состава, в том числе в отравленной атмосфере с использованием противогазовых коробок; ингаляцию лекарственных аэрозолей двум пациентам одновременно; аспирацию (отсос) жидкости и секрета из верхних дыхательных путей одновременно также двум пациентам; подачу кислорода в аппарат искусственной вентиляции легких ДП-9; подачу кислорода одновременно в два наркозных аппарата типа «Наркон-П,» «Наркон-2».

### 9.3. АППАРАТЫ ДЛЯ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ (ИВЛ)

Эти аппараты предназначены для искусственного дыхания и искусственной вентиляции легких при тяжелых гипоксических состояниях с резким нарушением или остановкой дыхания, проведении реанимационных мероприятий. В настоящее время на оснащении имеется много различных аппаратов такого типа.

Ручной портативный аппарат искусственной вентиляции легких ДП-10 предназначен для проведения кратковременного ис-

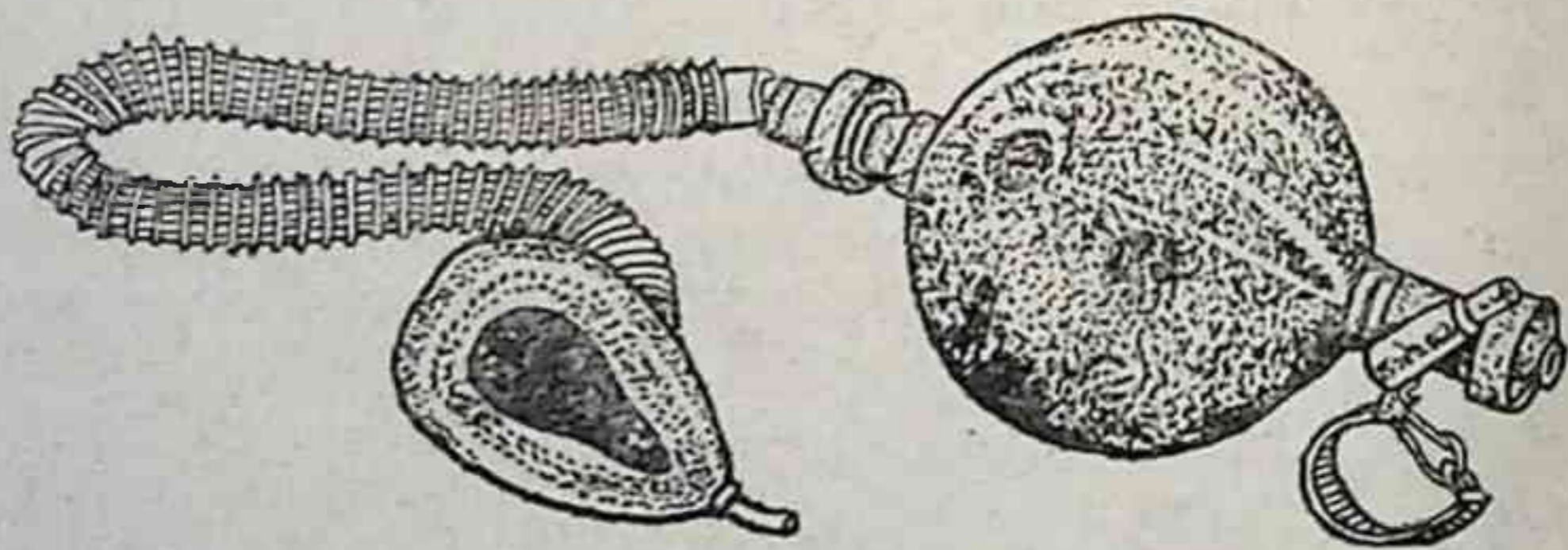


Рис. 33. Ручной портативный аппарат искусственного дыхания ДП-10 (АРД-2).

кусственного дыхания с активным вдохом и пассивным выдохом. При помощи его можно осуществлять искусственную вентиляцию легких воздухом, в том числе с применением противогазовой коробки, и кислородно-воздушной смесью с присоединением кислородного ингалятора.

Аппарат состоит из упругого саморасправляющегося дыхательного мешка (армированного пористым пластиком), гофрированной трубки и маски (рис. 33).

Мешок имеет два нереверсионных клапана (всасывающий и

нагнетательный), которые позволяют совершать активный вдох путем сжатия мешка и не допускают обратного движения воздуха. Выдох—пассивный в атмосферу через отверстие в клапанной коробке маски. В дыхательном мешке имеется специальный отвод для присоединения к источнику кислорода и дачи больному кислородно-воздушной смеси. Аппарат можно применять в отравленной атмосфере, присоединив предварительно коробку противогаса к всасывающему клапану, а маску аппарата заменяют шлемом-маской противогаса. Обеспечивает максимальный вдох объемом 1300 мл.

В комплект аппарата входят языкодержатель, роторасширитель, маски и воздуховоды разных типоразмеров, угольник, гофрированные и газопроводные шланги. Весь комплект укладывается в небольшой металлический ящик.

Масса аппарата 1 кг, всего комплекта—3 кг.

Для проведения искусственного дыхания следует подготовить больного по общим правилам реанимации (уложить на спину, очистить ротовую полость, максимально запрокинуть голову назад, при необходимости использовать воздуховод и т. д.); приложить маску к лицу больного, прикрыв рот и нос, одной рукой плотно прижимать маску к лицу, другой рукой производить плавные нажатия на дыхательный мешок с частотой 15—20 вдохов в минуту.

Аппарат искусственной вентиляции ДП-2 смонтирован в чемодане и состоит из следующих основных частей (рис. 34): кислородный баллон (объем 2 л, с запасом кислорода 400 л) с редуктором; дыхательный автомат, обеспечивающий переключение вдувания и отсасывания кислорода; кнопка дыхательного автомата, которая при вдохе поднимается вверх, при выдохе—опускается; регулятор частоты дыхания; клапан для включения и регуляции аспирации; переходник для соединения маски или контрольного резинового мешка, аспирационный стакан с катетером. В комплект входят также гаечный ключ, роторасширитель и языкодержатели.

Перед проведением искусственного дыхания надо подготовить аппарат к работе, для чего необходимо к переходнику вместо

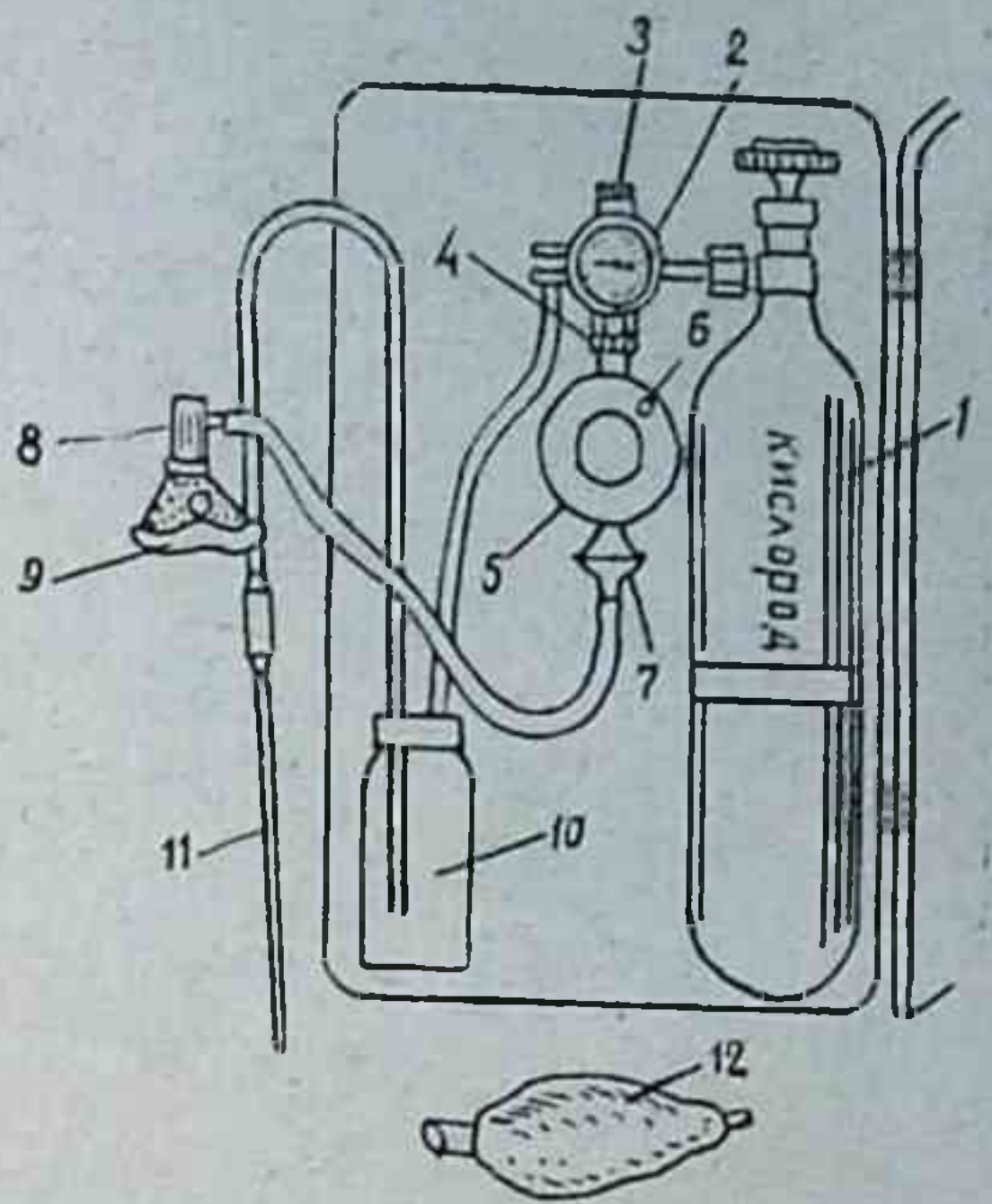


Рис. 34. Схема аппарата для искусственного дыхания ДП-2:

1 — кислородный баллон с запорным вентилем, 2 — редуктор с манометром, 3 — регулятор частоты дыхания, 4 — клапан для включения и регулировки аспирации жидкости, 5 — дыхательный автомат, 6 — кнопка дыхательного автомата, 7 — увлажнитель-конденсатор, 8 — переходник, 9 — маска, 10 — аспирационный стакан, 11 — катетер, 12 — контрольный резиновый мешок.

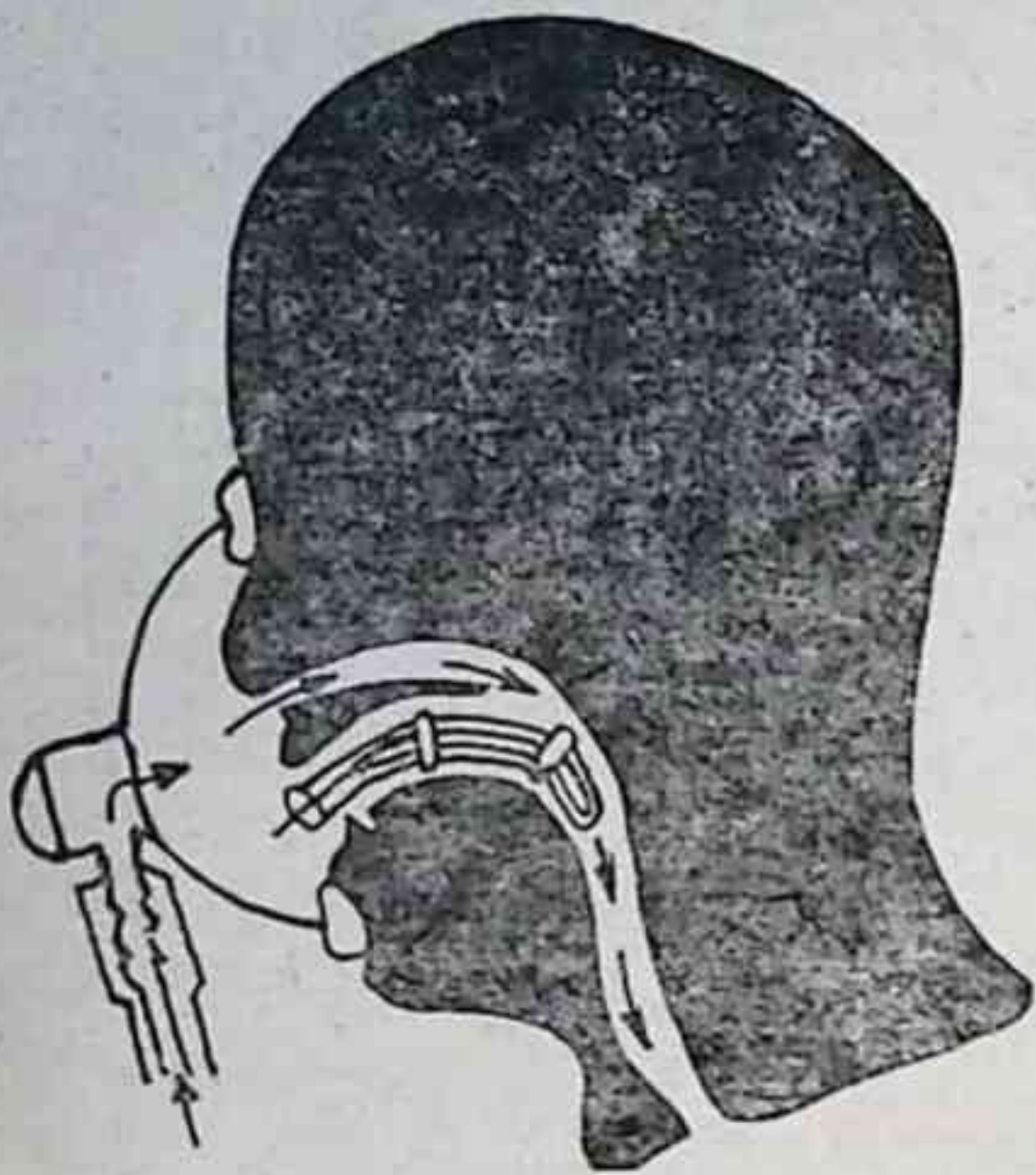


Рис. 35. Положение маски и воздуховода (языкодержателя) при искусственном дыхании (по И. Л. Николенко и Н. С. Диденко).

маски присоединить контрольный резиновый мешок, медленно открыть запорный вентиль баллона и регулятор частоты дыхания, повернув рукоятку его на 1—1,5 оборота против часовой стрелки. При этом контрольный мешок будет пульсировать в такт дыханию, а кнопка дыхательного автомата двигается вверх и вниз.

Для проведения искусственного дыхания нужно к переходнику присоединить маску, вставить (при необходимости) в рот больного языкодержатель (рис. 35), включить аппарат, как указано выше, надеть на больного маску и отрегулировать необходимую частоту дыхания.

Для аспирации жидкости из дыхательных путей нужно поставить аспирационный стакан в вертикальное положение, отвернуть вентиль для включения аспирации, через рот или нос ввести катетер в трахею больного и, изменяя положение вентиля, создать в аспирационном стакане разрежение для отсоса жидкости (разрежение может достигать 400 мм рт. ст.).

Аппарат портативный для искусственного дыхания ДП-9.02 является более сложным (требующим квалифицированного обращения) прибором, предназначен для искусственной вентиляции легких и позволяет проводить:

- автоматическую управляемую вентиляцию легких с активным вдохом и выдохом кислородно-воздушной смесью или чистым кислородом в диапазоне от 7 до 20 л/мин с содержанием кислорода не менее 35%;

- искусственную вентиляцию легких в отравленной атмосфере с использованием коробки противогаса;

- аспирацию жидкости и секрета с верхних дыхательных путей;

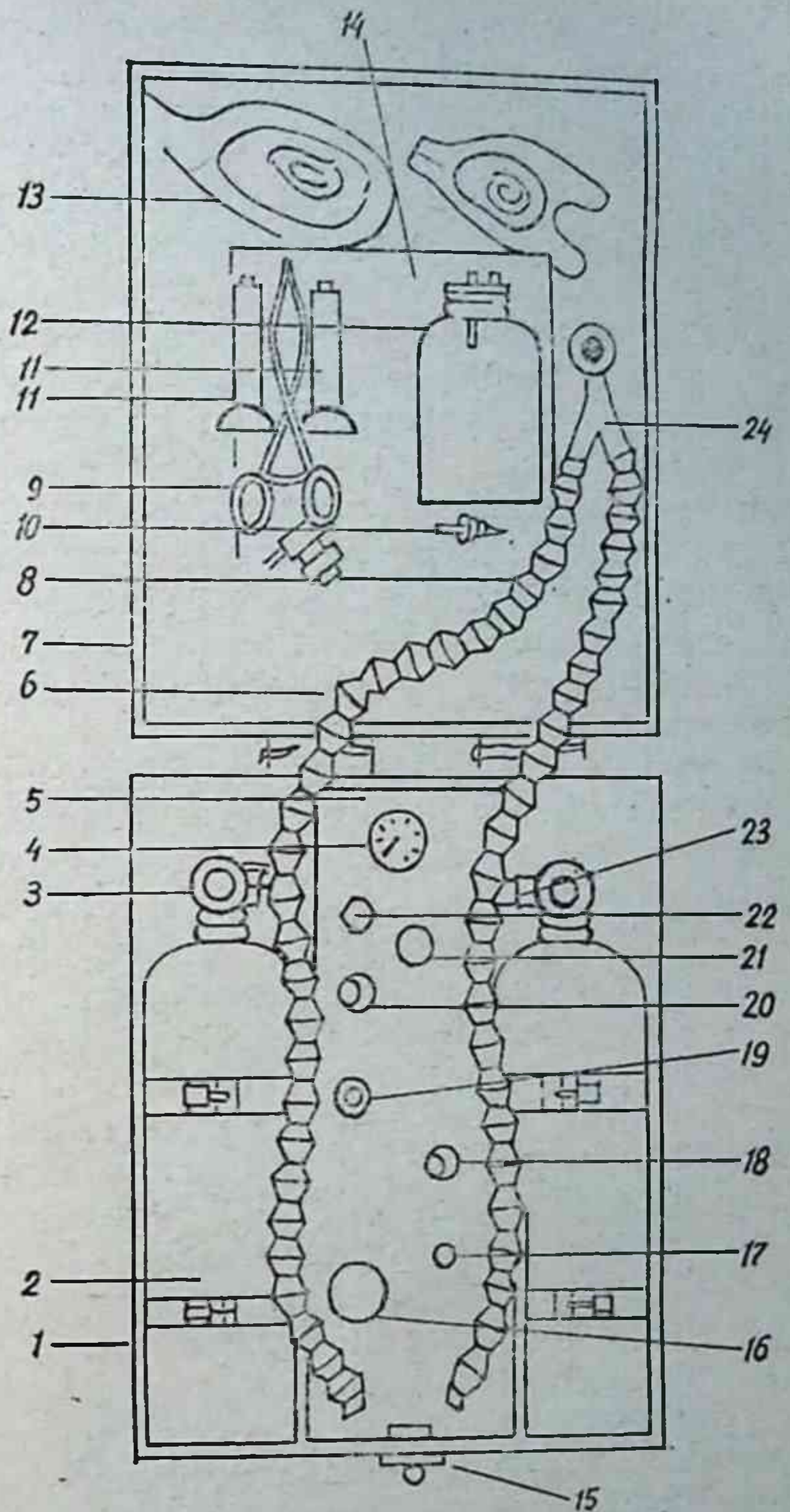
- искусственную вентиляцию легких при наркозах по полуоткрытой системе дыхания. Вмонтирован в ящик, масса 19 кг.

В качестве источника кислорода могут быть использованы: кислородные баллоны аппарата (каждый емкостью 400 л кислорода), транспортные баллоны с давлением 1500 атм (15 МПа) через змеевик, газификатор жидкого кислорода, кислородная ингаляционная станция КИС-2.

Аппарат состоит из следующих основных частей (рис. 36): приборный ящик металлический, два кислородных баллона, блок питания, в котором расположены детали управления аппаратом,

Рис. 36. Аппарат ДП-9.02:

1 — металлический приборный ящик, 2 — кислородные баллоны, 3 — вентиль баллона, 4 — манометр, 5 — блок питания, 6 — гофрированные трубки для вдоха и выдоха, 7 — крышка приборного ящика, 8 — вентиль, 9 — языкодержатель, 10 — роторасширитель, 11 — воздуховоды, 12 — баллон для аспирации жидкости из верхних дыхательных путей, 13 — маски (большого и малого размеров) и оголовки, 14 — дыхательный мешок, 15 — винт «Коробка противогаса», 16 — мановакуумметр, 17 — кнопка включения мановакуумметра, 18 — регулятор давления, 19 — регулятор разрежения, 20 — регулятор вентиляции, 21 — включение кислорода от источника низкого давления (от КИС-2), 22 — включение источника кислорода высокого давления (от транспортного кислородного баллона), 23 — накидная гайка, 24 — увлажнитель.



гофрированные трубки, через которые происходит активный вдох (вдувание кислорода) и активный выдох (отсасывание), дыхательные маски с оголовками, воздуховоды, баллон для аспирации жидкости и т. д. Кроме этого имеется ящик с запасными частями и приспособлениями, ЗИП.

Наиболее сложной частью является блок питания, в котором находятся редукторы первой и второй ступени, байонетный ниппель, зарядный штуцер, блок клапанов, системы эжекторов и инжекторов, реле, мановакуумметр и т. д. Разбор и ремонт блока питания в полевых условиях не допускается (только в специальных мастерских).

В комплекте ЗИП помещаются прокладки, штуцер, змеевик, шланг, редуктор и байонетный замок для присоединения к транс-

портному кислородному баллону для зарядки баллонов аппарата без снятия с приборного ящика.

Порядок проведения искусственной вентиляции легких:

— подобрать размер маски (воздуховода, интубационной трубки) и протереть спиртом-ректификатом;

— надеть на увлажнитель дыхательный мешок;

— медленно открыть вентили баллонов аппарата и с помощью манометра убедиться в наличии кислорода;

— рукояткой «Вентиляция» установить частоту дыхания 10—16 раз в минуту (определяют по частоте расправления дыхательного мешка);

— рукояткой «Давление» установить необходимое давление вдоха, контролируя по показаниям мановакуумметра при нажатии кнопки «Мановакуумметр» (150—200 мм вод. ст.);

— рукояткой «Разрежение» установить разрежение на выдохе, контролируя по показаниям мановакуумметра, при нажатии кнопки «Мановакуумметра» (от 50 до 100 мм вод. ст.);

— через 1—5 мин после включения аппарата, убедившись в нормальной его работе, снять дыхательный мешок и увлажнитель соединить с маской, надеть маску на лицо пациента и укрепить оголовком, обеспечивая герметичность прилегания;

— при необходимости подрегулировать частоту дыхания, давление вдоха и выдоха по состоянию больного;

— по окончании сеанса снять маску, закрыть вентили баллонов, регуляторные ручки привести в нейтральное положение.

В случае очень тяжелого состояния и глубокой комы использовать воздуховод, интубационную или трахетомическую трубку.

При проведении ИВЛ в отравленной атмосфере вместо винта присоединить коробку противогаса.

В соответствии с инструкцией можно проводить аспирацию секрета и жидкости из верхних дыхательных путей, использовать аппарат при даче наркоза.

Примечание. С точки зрения применения аппаратов КИ-4 и ДП-9. 02 в отравленной атмосфере, эти аппараты имеют существенный недостаток. В атмосфере, зараженной ОВ, на больных, естественно, будут надеты противогазы, и, чтобы дать им кислород или проводить ИВЛ, их придется снимать и надевать маску аппарата, что нежелательно. Кроме этого, маска не защищает глаза и нет полной уверенности, что она надежно предохраняет органы дыхания от ОВ. Желательно, чтобы эти аппараты можно было использовать, не снимая шлем-маски противогаза (как У И-2, например).

Аппарат искусственной вентиляции легких «Лада-МТ» (рис. 37) предназначен для искусственной вентиляции легких кислородом, воздухом и кислородно-воздушной смесью с активным вдохом и пассивным выдохом, подающимся из кислородного баллона или из баллона со сжатым воздухом. Аппарат имеет пневматическую систему, состоящую из набора пневмоавтоматики, обеспечивающего управляемую вентиляцию

легких одновременно двум пациентам с высокой точностью регулировки частоты и глубины вентиляции с помощью регуляторов. Установка частоты дыхания (от 10 до 30), объема вентиляции (до 22—25 л/мин) и соотношения длительности вдоха и выдоха (от 1:5 до 1:3) производится соответствующими регуляторами плавно по цифровым шкалам. В конце дыхательного шланга,

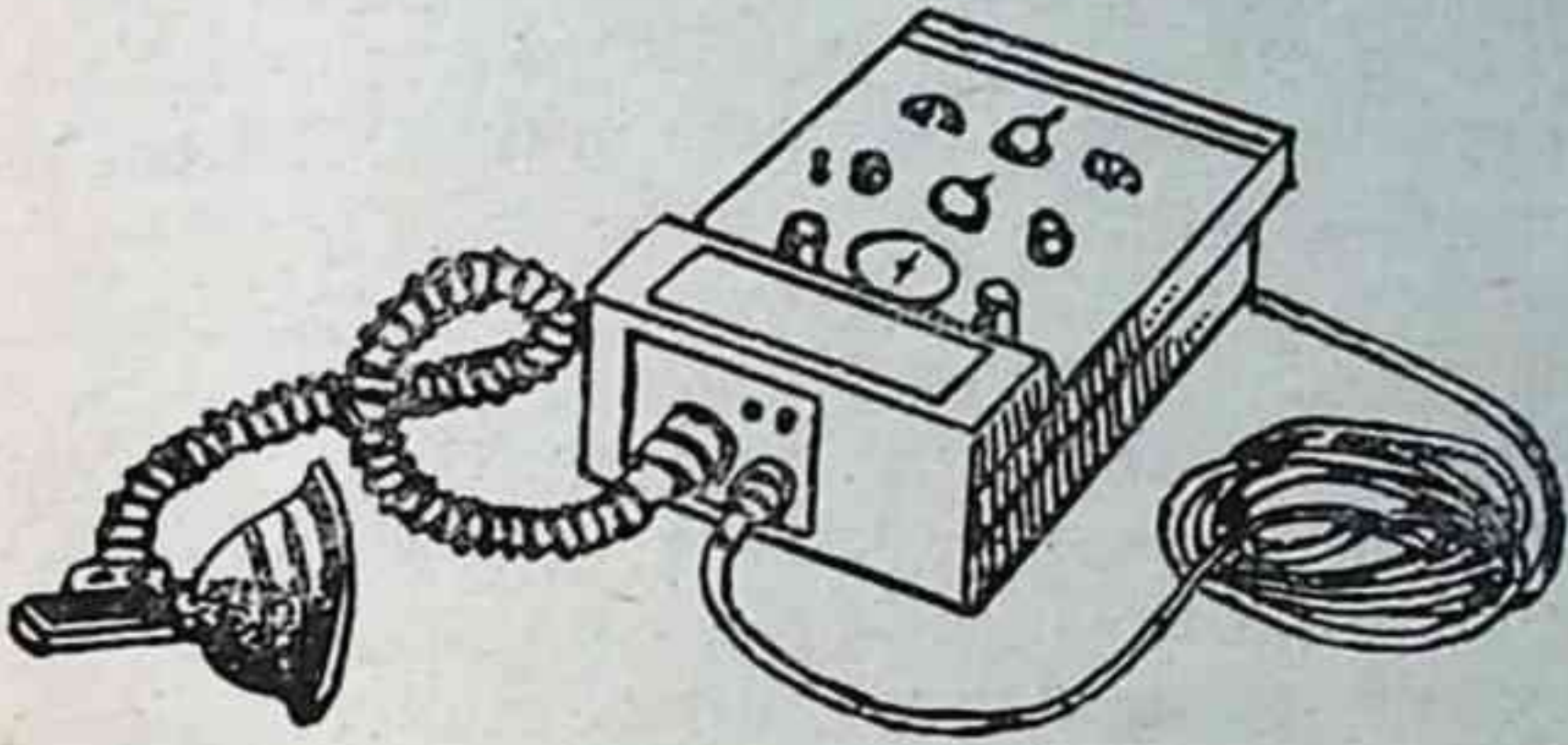


Рис. 37. Аппарат «Лада-МТ» для проведения искусственной вентиляции легких.

идущего от аппарата к больному, находится нереверсивный клапан, к которому присоединяется маска (интубационная трубка, трахеотомическая канюля). В комплект входят также маски, шланги, маскодержатели, передники, воздухопроводы, роторасширитель, укладочный ящик. Аппарат можно использовать для дачи ингаляционного наркоза по полуоткрытому контуру при подключении к любому наркозному аппарату.

Аппарат искусственной вентиляции легких «Пневмат-1» предназначен для искусственной вентиляции легких (в том числе для дачи наркоза) кислородом и кислородно-воздушной смесью и отсасывания жидкости из верхних дыхательных путей (рис. 38).

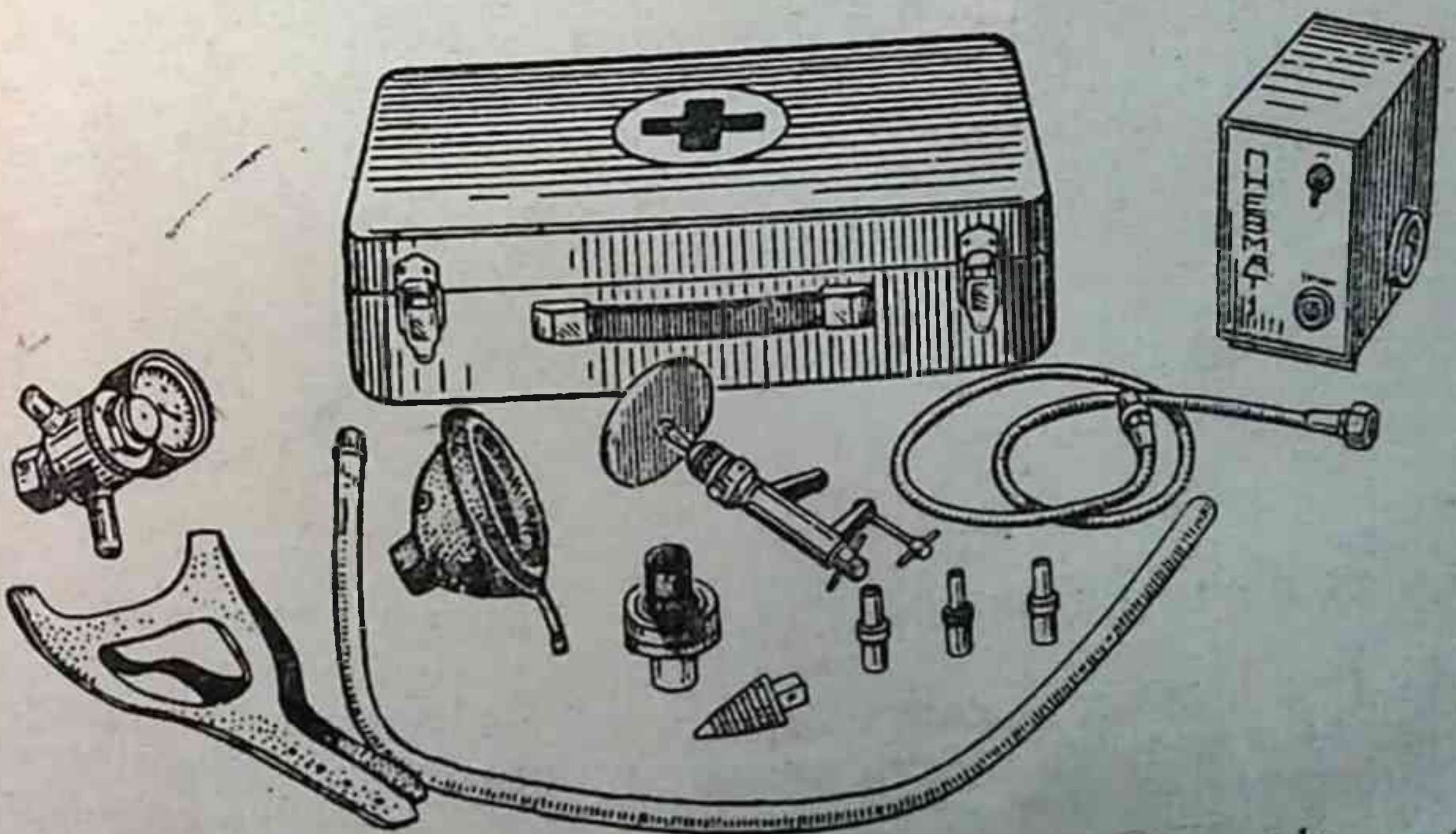


Рис. 38. Аппарат искусственной вентиляции легких «Пневмат-1».



Имеет один двухлитровый кислородный баллон. Работает с фиксированными параметрами дыхания: вентиляция—11,5 л/мин, частота дыхания—17 циклов в минуту, расход кислорода—4 л/мин.

Аппарат искусственной вентиляции легких «Фаза» предназначен для искусственной вентиляции легких воздухом или кислородно-воздушной смесью в полевых и стационарных условиях. Может работать с любым аппаратом ингаляционного наркоза по любой схеме (полуоткрытой, полужакрытой), обеспечивает активный вдох и активный выдох.

В комплект входят: воздуходувка с электродвигателем, система регулирования параметров ИВЛ, устройства присоединения для подачи кислорода пациенту, контрольные приборы, пульт дистанционного управления, укладка, служащая подставкой во время работы прибора.

Гипербарическая оксигенация в настоящее время широко применяется в хирургии, терапии, клинической токсикологии. На оснащении разработаны различные стационарные и переносные барокамеры. В частности, поточно-декомпрессионная камера ПДК-2 (на двух носилочных или четырех сидячих пациентов), стационарная одноместная лечебная барокамера «ОКА-МТ», портативная компрессионная кислородная камера «Иртыш-МТ» (рис. 39) (требует для подготовки к эксплуатации 10 мин, для повышения давления кислорода—20 мин, в экстренных случаях—3 мин) и др. Такие камеры устанавливаются в окружных госпиталях и даже в некоторых омедеб.

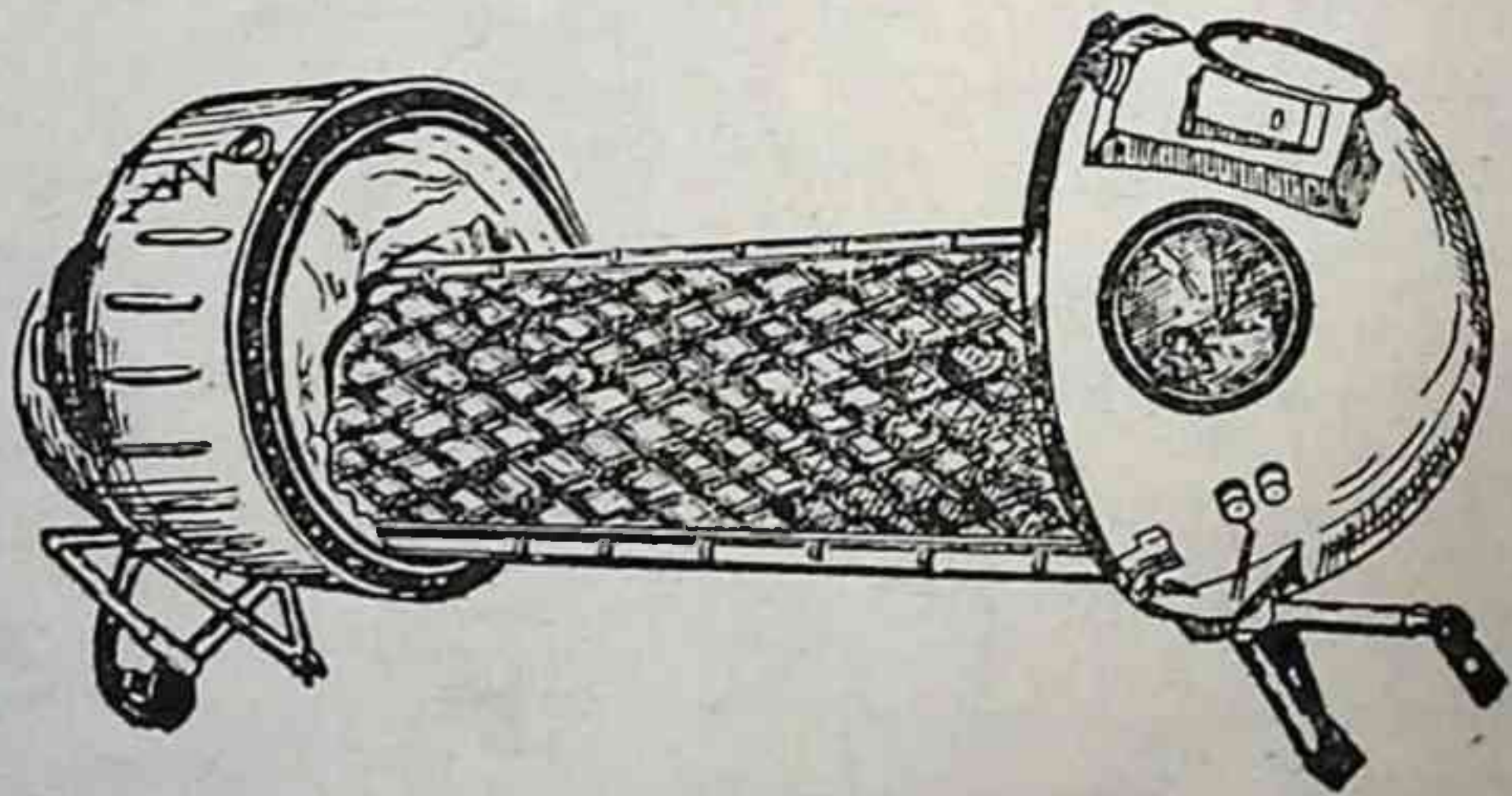


Рис. 39. Барокамера «Иртыш-МТ».

#### 9.4. ПОКАЗАНИЯ И ПРОВЕДЕНИЕ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ

Во всех случаях тяжелых отравлений нарушения дыхания и кислородная недостаточность являются ведущими симптомами. Предупреждение нарушений дыхания и восстановление его—важное условие успешной терапии отравления. Лечение токсических ги-

поксических состояний зависит от патогенеза и типа гипоксии, ее тяжести, условий оказания медицинской помощи.

Важное значение имеют:

— предупреждение и устранение асфиксии и нарушения внешнего дыхания: правильное положение больного, предупреждение западения языка, аспирации рвотных масс, туалет дыхательных путей, купирование бронхоспазма (атропин, эфедрин) и бронхореи (атропин), отсасывание слизи и жидкости из верхних дыхательных путей, интубация, иногда трахеостомия и т. д.;

— применение антидотов, устранение действия яда, без которого оксигенотерапия, а иногда и антидотная терапия без кислорода могут оказаться неэффективными;

— кислородная терапия с помощью различных аппаратов (или даже обычной кислородной подушкой).

Абсолютным показанием для оксигенотерапии являются тяжелые поражения ФОВ, окисью углерода, цианидами, отек легких при поражении фосгеном, окислами азота и другими веществами, метгемоглобинемия, отравления спиртами, наркотиками и другими ядовитыми веществами с тяжелыми признаками гипоксии.

Однако при массовом поступлении пораженных из ядерного и химического очагов поражения будет наблюдаться острая нехватка средств и персонала. Важное значение приобретает медицинская сортировка, рациональное использование средств оксигенотерапии по строгим показаниям и ожидаемой эффективности. Приходится максимально ограничивать расход кислорода: сеансы длительностью 10—15 или 20 мин с содержанием кислорода в смеси 35—40%, при крайней необходимости—повторные сеансы. При необходимости и возможности оксигенотерапию обязательно сочетают с медикаментозными средствами (антидоты, сердечно-сосудистые средства, мероприятиями детоксикации и т. д.).

В особо тяжелых случаях с остановкой или опасностью остановки дыхания производятся искусственное дыхание, искусственная вентиляция легких (ИВЛ) и реанимационные мероприятия. В очаге поражения на поле боя в отравленной атмосфере приходится рекомендовать искусственное дыхание ручными методами (забытыми, менее эффективными методами Шефера, Говарда, Сильвестра и др.), так как противогаз снимать смертельно опасно. На территории, зараженной РВ, в экстренных случаях противогаз или респиратор снимать можно и целесообразно.

Вне зараженной территории искусственное дыхание проводится с помощью S-образного воздуховода или «рот в рот», или «рот в нос». Этому должны быть обучены все военнослужащие.

На последующих этапах производится ИВЛ с помощью аппаратов ДП-10, ДП-2, ДП-9, «Лада», «Фаза», «Пневмат» и др. В ометб и госпиталях реанимационные мероприятия проводятся в противошоковой палате. При этом используется весь необходимый арсенал средств реанимации: сердечно-сосудистые средства, коррекция кислотно-щелочного равновесия (гидрокарбонат натрия,

## Раздел II

# ЯДЕРНОЕ ОРУЖИЕ И ОСНОВЫ РАДИОЛОГИИ

### Глава 10. ЯДЕРНОЕ ОРУЖИЕ И РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Ядерным оружием называют боеприпасы (ракеты, бомбы, снаряды, торпеды) взрывного действия, разрушающее и поражающее действие которых основано на использовании энергии атомного ядра. Оно является самым мощным и опасным видом оружия массового поражения, угрожающим уничтожением миллиардов людей и всей цивилизации, экологическими аномалиями на всем земном шаре, уничтожением нормальных условий жизни на земле на длительное время. Особая опасность этого оружия обусловлена еще тем, что кроме небывалого мощного разрушительного и поражающего действия оно оказывает длительное губительное действие на живые организмы ионизирующей радиацией. Ядерное оружие было применено США в Японии: 6 августа 1945 г. была сброшена атомная бомба на Хиросиму, а через 3 дня—на город Нагасаки, в результате чего эти города были почти полностью разрушены. Было поражено 215000 человек (около 43% населения), из них 110000 человек убиты (22% населения). Это был ничем не оправданный варварский акт американского империализма против японского народа.

В настоящее время запасы ядерного оружия в США, СССР, Англии, Франции и КНР чрезвычайно велики. Из многочисленных публикаций в открытой печати известно, что общие запасы ядерных боеприпасов составляют около 50 тыс. единиц (в последнее время фигурируют цифры 60 тыс. ядерных боеголовок различной мощности).

#### 10.1 ХАРАКТЕРИСТИКА ЯДЕРНОГО ОРУЖИЯ

Известны три основных вида ядерного оружия: собственно ядерное (или атомное оружие), термоядерное и нейтронное. Возможно еще применение радиологического оружия, то есть распыление на огромных территориях радиоактивных веществ, например отходов атомных реакторов, в виде аэрозолей.

Ядерные (атомные) боеприпасы (бомбы) основаны на принципе использования энергии цепной реакции деления ядер урана-235 или плутония-239, ядра которых легко расщепляются на две части от удара медленных нейтронов. (Ядра природного урана-238 разрушаются трудно, только под действием удара очень

быстрых нейтронов). Цепная реакция (рис. 40) деления ядер происходит мгновенно, если количество урана или плутония составляет критическую массу. В ядерных боеприпасах она может быть образована двумя способами: имплозии (направленного внутрь взрыва, увеличивающего плотность вещества) или взрывного сближения урановых и плутониевых полушарий, каждое из которых в отдельности меньше критической массы и не взрывается.

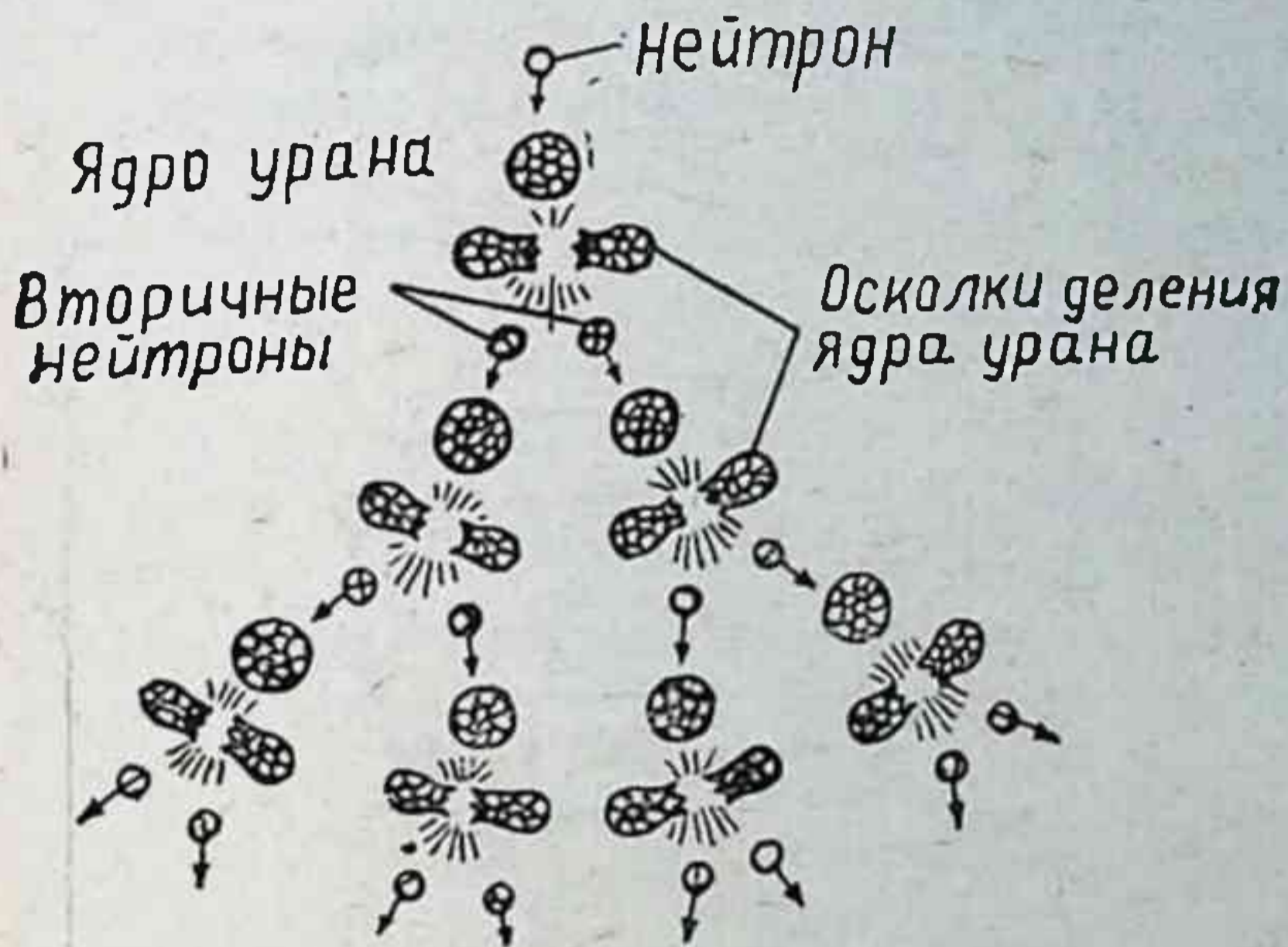
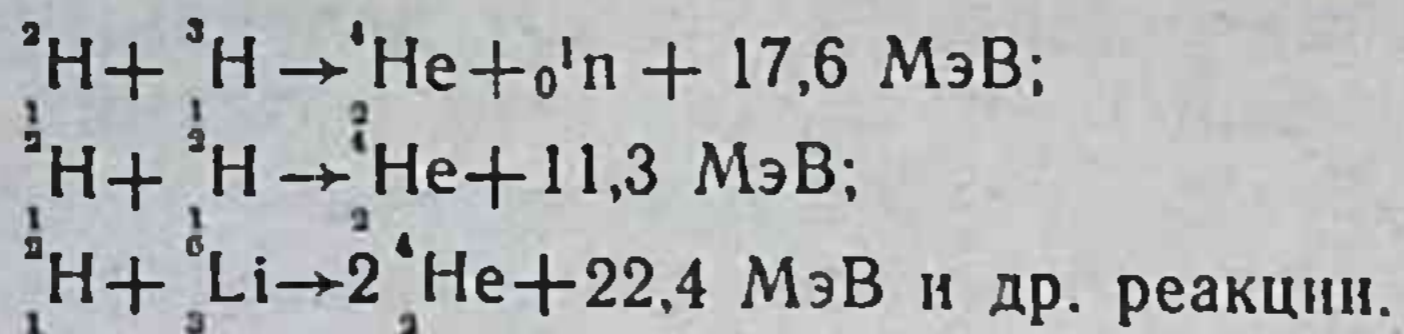


Рис. 40. Схема цепной реакции деления ядер урана или плутония.

Взрыв ядерного боеприпаса происходит следующим образом. На определенной высоте срабатывает дистанционный взрыватель, взрываются пороховые заряды, силой их взрыва полушария урана или плутония сближаются, при этом образуется критическая масса и происходит цепная реакция. При разрушении ядер урана или плутония выделяется огромное количество внутриядерной энергии в виде энергии взрыва.

Термоядерный боеприпас (бомба) содержит в себе все части ядерной бомбы, а, кроме того, термоядерный заряд и природный уран-238 (в корпусе бомбы). Взрыв термоядерной бомбы происходит в три стадии (трехступенчатая бомба) на основе реакций деление—синтез—деление.

Термоядерный заряд состоит из изотопов водорода (дейтерия,  $^2\text{H}$ , и трития,  $^3\text{H}$  и лития  $^6\text{Li}$ ). В частности, применяется соединение дейтерия с литием — дейтерид лития,  $^2\text{H}_3^6\text{Li}$ . При взрыве ядерного заряда урана или плутония внутри бомбы температура достигает несколько миллионов градусов. При такой высокой температуре происходят термоядерные реакции синтеза (новообразования) ядер гелия из изотопов водорода и лития с выделением огромного количества энергии, в 8—10 раз большей, чем при разрушении ядер урана или плутония:



Эти реакции синтеза гелия происходят при очень высокой температуре, поэтому получили названия термоядерных. (На солнце эти реакции происходят постоянно в больших размерах, за счет их оно испускает солнечную энергию).

Взрыв термоядерного боеприпаса протекает в три стадии (рис. 41):

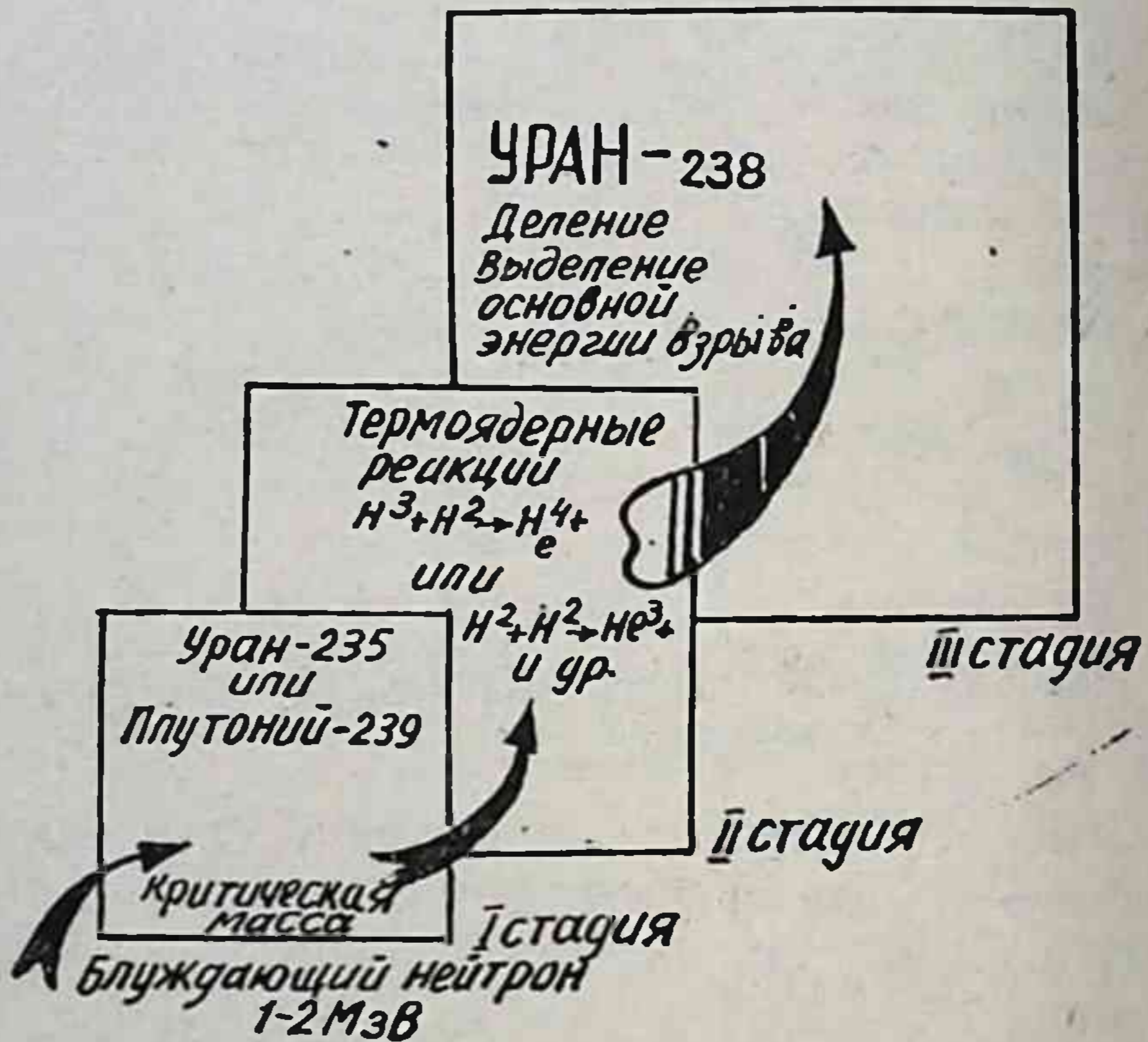


Рис. 41. Схема взрыва термоядерной бомбы.

— взрывается ядерный заряд урана или плутония (цепная реакция деления ядер) с образованием внутри бомбы температуры в несколько миллионов градусов;

— под действием высокой температуры происходят термоядерные реакции синтеза ядер гелия из дейтерия, трития и лития с выделением очень быстрых нейтронов с энергией 10—20 Мэв;

— быстрые нейтроны, бомбардируя ядра урана-238, вызывают деление ядер урана с дополнительным выделением огромной энергии.

Могут быть также двухступенчатые термоядерные боеприпасы на принципе деление—синтез, отличающиеся от трехступенчатых отсутствием урана-238 в корпусе боеприпаса (бомбы).

Мощность взрыва ядерных и термоядерных боеприпасов измеряется тротиловым эквивалентом, под которым условно понимают такое количество обычного взрывчатого вещества—тротила, энергия взрыва которого будет равноценна взрыву данного ядерного или термоядерного боеприпаса.

По силе взрыва ядерные боеприпасы условно принято делить на пять категорий: сверхмалого калибра — с тротильным эквивалентом менее 1 килотонны (тысяча тонн); малого калибра — с тротильным эквивалентом 1—10 килотонн; среднего калибра с тротильным эквивалентом 20—100 килотонн; крупного калибра — с тротильным эквивалентом в несколько сот килотонн и сверхмощные боеприпасы, имеющие тротильный эквивалент от 1 до 10 мегатонн (миллионов тонн).

**Нейтронные боеприпасы** (бомбы) представляют собой особый вид термоядерного боеприпаса, в котором находится плутониевый заряд и смесь дейтерия и трития в таких соотношениях, чтобы разрушительная мощность взрыва была минимальной, а основное поражающее действие обеспечивалось бы нейтронным и гамма-облучением. По планам агрессоров, нейтронная бомба должна уничтожать людей, оставляя неразрушенными города и другие материальные ценности. Именно исходя из таких целей, в США приступили к массовому производству нейтронного оружия.

Основными средствами доставки ядерных боеприпасов являются различного рода ракеты, авиация и артиллерия.

В зависимости от высоты взрыва ядерного боеприпаса различают воздушные, наземные, надводные, подземные, подводные и высотные взрывы.

При воздушном взрыве сначала образуются огненная вспышка (светящаяся область) и огненный шар, не соприкасающийся с землей, диаметром 300—5000 м в зависимости от мощности взрыва.

Вследствие высокой температуры шар поднимается вверх, увлекая столб пыли с земли, и образуется клубящееся грибовидное облако высотой 10—20 км, которое состоит из радиоактивной пыли. При этом слышится сильный шум взрыва, ощущаемый на расстоянии десятков километров.

При наземном ядерном взрыве (на высоте 200—500 м) образуется огненное полушарие, а затем — большое массивное грибовидное облако и большая воронка; тысячи тонн грунта поднимаются вверх и заражаются радиоактивными веществами.

При подземном взрыве огненный шар не виден, образуется толстое, неправильной формы облако и большая воронка.

При надводном и подводном взрывах поднимается столб воды в виде гриба и образуются большие волны высотой до 20 м и более (рис. 42).

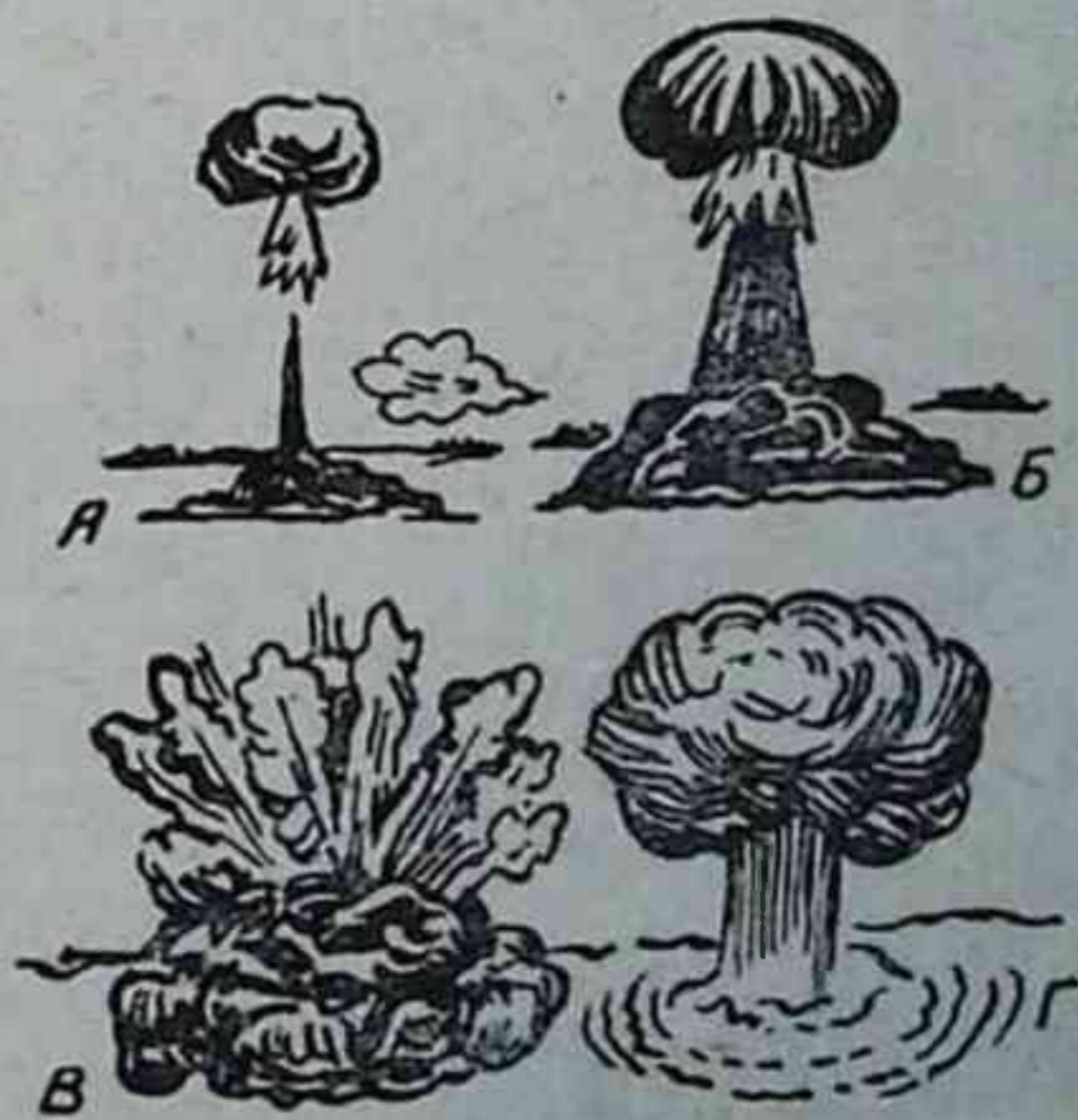


Рис. 42. Грибовидное облако ядерного взрыва:

А — воздушного, Б — наземного, В — подземного, Г — подводного.

При высотном взрыве (на высоте более 30 км) образуется большая светящаяся область диаметром в несколько километров, а затем кольцевидное облако; в последующем могут быть красные-багровые разряды (зори), видимые на расстоянии нескольких сот километров.

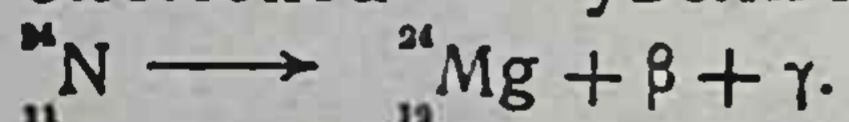
## 10.2. ИОНИЗИРУЮЩИЕ ИЗЛУЧЕНИЯ И ЕДИНИЦЫ ИХ ИЗМЕРЕНИЯ

Особая опасность ядерного оружия заключается в том, что кроме небывало огромного разрушительного действия появляется еще опасный фактор — невидимые ионизирующие излучения, вызывающие лучевую болезнь: гамма-лучи, нейтронный поток, альфа- и бета-излучения.

Альфа-частицы ( $\alpha$ ) представляют собой поток ядер гелия, состоящих из двух протонов и двух нейтронов ( ${}^4_2\text{He}$ ), имеют массу 4 аем (атомные единицы массы) и положительный заряд  $+2$ .

Энергия излучений в ядерной физике измеряется электронвольтами (эВ). Электронвольт равен энергии, которую получает электрон при прохождении разности потенциалов 1 вольт. Производными единицами являются килоэлектронвольт (кэВ), равный  $10^3$  эВ, и мегоэлектронвольт (МэВ), равный  $10^6$  эВ. Фотоны солнечных лучей имеют среднюю энергию 8 эВ. Альфа-частицы движутся с энергией от 4 до 9 МэВ. Альфа-частицы обладают сильной ионизирующей способностью, дают высокую плотность ионизации (на 1 см пути в воздухе образуют до 40 000 и более пар ионов). Пробег их в воздухе равен всего 5—11 см, в ткани проникают на глубину до 0,1 мм, они задерживаются даже листком бумаги. Но действие их внутри организма сильнее гамма-лучей.

Бета-частицы ( $\beta^-$ ) — это поток электронов, имеющих отрицательный заряд  $-1$  и очень небольшую массу, в 1840 раз меньше массы протона. Эти частицы исходят из нейтронов атомного ядра, при этом нейтрон превращается в протон и атомный номер элемента увеличивается на одну единицу, например,



Различают мягкие бета-излучения с энергией до 1 МэВ и жесткие — с энергией до 2—5 МэВ. Пробег в воздухе достигает 10—20 м (мягких  $\beta$ -частиц — всего несколько сантиметров), в ткани они проникают на глубину 5—7 мм. Может быть также положительное бета-излучение ( $\beta^+$ ), представляющее поток позитронов, то есть таких же частиц, как электроны, но имеющих положительный заряд  $+1$ .

**Примечание.** Электронвольт — энергия, получаемая электроном при прохождении разности потенциалов 1 вольт, МэВ = 1 млн. эВ, эВ =  $1,6 \cdot 10^{-12}$  эрг.

Гамма-излучение ( $\gamma$ ) — это электромагнитное излучение, аналогичное рентгеновским лучам, состоящее из потока гамма-квантов энергии — фотонов, то есть элементарных частиц элект-

трически нейтральных, не имеющих массы покоя, поэтому обладающих большой проникающей способностью в различные материалы и организмы. Различают мягкие гамма-лучи с энергией до 1 МэВ и жесткие, с энергией гамма-квант 1—10 МэВ (энергия фотонов рентгеновских лучей измеряется десятками и сотнями килоэлектронвольт).

Поток нейтронов ( $n$ )—это поток нейтральных частиц с массой 1,009 аем. Мощный поток нейтронов образуется в момент ядерного взрыва, в особенности при взрыве нейтронной бомбы. Быстрые нейтроны с энергией 1—10 МэВ обладают также большой проникающей способностью.

Единицы измерения ионизирующих излучений. Все эти излучения ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $n$ , а также рентгеновские лучи) обладают способностью вызывать возбуждение и ионизацию атомов и молекул веществ, через которые проходят, поэтому они получили название ионизирующие излучения. Возбуждением называется переход электронов на более высокоэнергетические орбиты. Ионизацией называется отрыв электронов от атома, при котором образуется пара ионов (+ и —). Именно ионизация является причиной лучевой болезни. На интенсивности ионизации и поглощения лучистой энергии различными веществами основывается измерение дозы ионизирующих излучений (дозиметрия). На отрыв электрона от атомов воздуха требуется в среднем 34 эВ энергии.

Дозиметрия ионизирующих излучений—специальный раздел ядерной физики. В данном пособии приводятся только некоторые данные, необходимые практическому врачу.

В радиологии производят два вида измерений ионизирующих излучений: измеряют экспозиционную дозу излучений в воздухе, падающих на организм (вещество), и дозу излучений, поглощенных организмом. Кроме того, нужно иметь в виду, что в настоящее время применяются две системы единиц: международная система СИ и несистемные единицы (специальные для радиологии), сложившиеся до утверждения стандартных единиц СИ.

Экспозиционная доза—полный электрический заряд образующихся ионов одного знака в единице массы воздуха. За единицу экспозиционной дозы излучений (гамма- и рентгеновских лучей и потока нейтронов) в системе СИ принят кулон на кг воздуха (кл/кг). За единицу внесистемной дозы принят рентген (Р), когда в 1 см<sup>3</sup> воздуха образуется 2,08 млрд. пар ионов, несущих одну электростатическую единицу заряда. Переходные коэффициенты: 1 кл/кг=3876 Р; 1Р=0,000258 кл/кг.

Измеряют еще мощность экспозиционной дозы, или уровень радиации на местности: в системе СИ—ампер на 1 кг (в секунду), А/кг; в несистемной единице—это доза излучений в единицу времени—Р/с, Р/мин, Р/ч.

Единицы поглощенной дозы излучений:  
— в системе СИ—грей (Гр), когда поглощается 1 джоуль лучистой энергии в 1 кг ткани, 1 Гр=1 Дж/кг;



— внесистемная единица — рад, когда в 1 г ткани поглощается 100 эрг энергии излучений.  $1 \text{ Гр} = 100 \text{ рад}$ ,  $1 \text{ рад} = 0,01 \text{ Гр}$ .

По величине экспозиционной дозы приблизительно можно судить о величине поглощенной дозы в тканях (за исключением костей):  $D \text{ погл.} = D \text{ эксп.} \cdot 0,95 \text{ рад}$ , то есть  $1 \text{ Р} \approx 1 \text{ рад}$ .

Для запоминания этих единиц приведем примеры. При однократном гамма-облучении человека развивается при облучении в дозах:

— 1—2 Гр (100—200 рад) — лучевая болезнь I (легкой) степени;

— 2—4 Гр (200—400 рад) — II (средней) степени;

— 4—6 Гр (400—600 рад) — III (тяжелой) степени;

— свыше 6 Гр (600 рад) — IV (крайне тяжелой) степени.

Облучение в дозах до 0,5—1 Гр не вызывает острой лучевой болезни.

**Единицы радиоактивности.** Радиоактивными веществами (РВ) называются радиоактивные изотопы различных элементов (радионуклиды), в которых происходит самопроизвольный распад атомных ядер вследствие их внутренней неустойчивости и испускание ионизирующих излучений ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ), а само явление распада ядер называется радиоактивностью. Скорость распада радионуклидов определяется константой распада, или периодом полураспада. За единицу радиоактивности принят беккерель (Бк), равный одному распаду в 1 с. В специальной системе принята единица кюри (Ки), равная  $3,7 \cdot 10^{10}$  (37 млрд.) распадов ядер в 1 с.  $1 \text{ Ки} = 37 \text{ млрд. Бк}$ . Производные единицы:  $1 \text{ мКи} = 0,001 \text{ Ки}$ ;  $1 \text{ мкКи} = 0,000001 \text{ Ки}$ .

### 10.3. ПОРАЖАЮЩИЕ ФАКТОРЫ ЯДЕРНОГО ВЗРЫВА

Основными поражающими факторами ядерного взрыва являются ударная волна (на образование которой расходуется 50% энергии взрыва), световое излучение (35%), проникающая радиация (5%) и радиоактивное заражение (10%). Выделяются еще электромагнитный импульс и вторичные поражающие факторы.

Ударная волна — основной фактор разрушающего и поражающего действия, представляет собой зону сжатого воздуха, которая образуется при мгновенном расширении газов в центре взрыва и распространяется с огромной скоростью во все стороны, вызывая разрушения зданий, сооружений и поражения людей. Радиус действия ударной волны зависит от мощности и вида взрыва, а также характера местности. Ударная волна состоит из фронта ударной волны, зон сжатия и разрежения.

Сила действия ударной волны зависит от избыточного давления на фронте ее, которое измеряется количеством килограммсил, падающих на квадратный сантиметр поверхности ( $\text{кгс}/\text{см}^2$ ), или в паскалях (Па):  $1 \text{ Па} = 0,00001 \text{ кгс}/\text{см}^2$ ,  $1 \text{ кгс}/\text{см}^2 = 100 \text{ кПа}$  (килопаскаль).

При взрывах 13-килотонных бомб в Хиросиме и Нагасаки ра-

диус действия был выражен примерно следующими цифрами: зона сплошного разрушения и уничтожения в радиусе до 800—900 м (избыточное давление свыше  $1 \text{ кг/см}^2$ )—разрушение всех зданий и сооружений и почти 100% гибель людей; зона сильных разрушений и тяжелых и средних поражений людей в радиусе до 2—2,5 км (избыточное давление  $0,3—1 \text{ кг/см}^2$ ); зона слабых разрушений и слабых и случайных травм людей в радиусе до 3—4 км (избыточное давление  $0,04—0,2 \text{ кг/см}^2$ ).

Необходимо учитывать также «метательное» действие ударной волны и образование вторичных снарядов в виде летящих обломков зданий (кирпича, досок, стекла и т. д.), наносящих травмы людям.

При действии ударной волны на открыто расположенный личный состав при избыточном давлении более  $1 \text{ кг/см}^2$  ( $100 \text{ кПа}$ ) возникают крайне тяжелые, смертельные травмы (переломы костей, кровоизлияния, кровотечения из носа, ушей, контузии, баротравма легких, разрывы полых органов, ранения вторичными снарядами, синдром длительного раздавливания под развалинами и др.), при давлении на фронте  $0,5—0,9 \text{ кг/см}^2$  — тяжелые травмы;  $0,4—0,5 \text{ кг/см}^2$  — средней тяжести;  $0,2—0,3 \text{ кг/см}^2$  — легкие поражения. Однако и при избыточном давлении  $0,2—0,3 \text{ кг/см}^2$  возможны даже тяжелые травмы под действие скоростного напора и метательного действия ударной волны, если человек не успел укрыться и будет отброшен волной на несколько метров или получит травму от вторичных снарядов.

При наземных и особенно подземных ядерных взрывах наблюдаются сильные колебания (сотрясения) земли, которое условно можно сравнить с землетрясением силой до 5—7 баллов.

Средством защиты от ударной волны являются различного рода убежища и укрытия, а также складки местности, так как фронт ударной волны после отражения от земли проходит параллельно поверхности и в углублениях давление оказывается значительно меньшим.

Траншеи, окопы и укрытия от 3 до 10 раз уменьшают потери от ударной волны.

Радиус действия ударной волны более мощных ядерных боеприпасов (более 20 000 т тротилового эквивалента) равняется корню кубическому из отношения тротилового эквивалента, умноженному на радиус действия 20-килотонной бомбы. Например, при увеличении мощности взрыва в 1000 раз радиус действия увеличивается в 10 раз (табл. 10).

**Световое излучение.** От огненного шара с чрезвычайно высокой температурой в течение 10—20 с исходит мощный поток световых и тепловых (инфракрасных) лучей высокой температуры. Вблизи огненного шара все (даже минералы и металлы) расплавляется, превращается в газообразное состояние и поднимается с грибовидным облаком. Радиус действия световых излучений зависит от мощности и вида взрыва (наибольший при воздушном взрыве) и прозрачности атмосферы (дождь, туман, снег

Таблица 10

## Примерные радиусы действия ударной волны и светового излучения (км)

Характеристика	Мощность взрыва			
	20 кило- тонн	100 кило- тонн	1 мегатон- на	10 мегатонн
Зона полного разрушения и гибели незащищенных людей (Рф—100 кПа)	0,6	1	2,2	4,8
	0,7	1,2	2,9	6,9
Зона сильных разрушений, тяжелой и средней степени травм (Рф—30—90 кПа)	1,5	2,6	5,3	11,4
	1,5	2,5	5,2	11,5
Зона средних и слабых разрушений, средней и легкой степени травм (Рф—10—30 кПа)	3,2	6,5	15	35
	3	5,4	12,2	28
Ожоги III степени	1,8	4,2	12,8	26
	1	2,4	5,1	16
II степени	2,9	6,5	14,4	33
	1,2	3,8	5,8	17
I степени	4,4	9	22	50
	1,8	6	9	29

Примечание. Рф — избыточное давление на фроне ударной волны. В числителе приводятся данные при воздушных взрывах, в знаменателе — при наземных. 100 кПа = 1 кг/см<sup>2</sup> ( $\approx$  1 атм.).

резко уменьшают действие вследствие поглощения световых лучей).

Световое излучение вызывает воспламенение горючих веществ и массовые пожары, а у людей и животных — ожоги тела различной тяжести. В г. Хиросиме сгорело около 60 тыс. зданий и около 82% пораженных людей имели ожоги тела.

Степень поражающего действия определяется световым импульсом, то есть количеством энергии, падающей на 1 м<sup>2</sup> поверхности освещаемого тела, и измеряется в килоджоулях на 1 м<sup>2</sup>. Световой импульс в 100—200 кДж/м<sup>2</sup> (2—5 кал/см<sup>2</sup>) вызывает ожог I степени, 200—400 кДж/м<sup>2</sup> (5—10 кал/см<sup>2</sup>) — II, более 400 кДж/м<sup>2</sup> (свыше 10 кал/см<sup>2</sup>) — III степени (100 кДж/м<sup>2</sup>).

Степень поражения материалов световым излучением зависит от степени их нагрева, которая в свою очередь зависит от ряда факторов: величины светового импульса, свойств материала, коэффициента поглощения тепла, влажности, горючести материала и т. д. Материалы темного цвета больше поглощают световой энергии, чем светлые. Например, черное сукно поглощает 99% падающей световой энергии, материал цвета хаки — 60%, белая ткань — 25%.

Кроме этого, световой импульс вызывает ослепление людей, в особенности в ночное время, когда зрачок расширен. Ослепление

чаще бывает временным вследствие истощения зрительного пурпура (родопсина). Но на близком расстоянии может быть ожог сетчатки и более стойкое ослепление. Поэтому нельзя смотреть на световую вспышку, надо немедленно закрывать глаза. В настоящее время имеются защитные фотохромные очки, которые от светового излучения теряют прозрачность и защищают глаза.

### Проникающая радиация.

В момент взрыва, примерно в течение 15—20 с, вследствие ядерных и термоядерных реакций исходит очень мощный поток ионизирующих излучений: гамма-лучей, нейтронов, альфа- и бета-частиц. Но к проникающей радиации относятся только гамма-лучи и нейтронный поток, так как альфа- и бета-частицы имеют короткий пробег в воздухе и не обладают проникающей способностью.

Радиус действия проникающей радиации при воздушных взрывах 20-килотонной бомбы примерно выражается следующими цифрами: до 800 м — 100% смертность (доза до 10 000 Р); 1,2 км — 75% смертности (доза до 1000 Р); 2 км — лучевая болезнь I—II степени (доза 50—200 Р). При взрывах термоядерных мегатонных боеприпасов смертельные поражения могут быть в радиусе до 3—4 км из-за больших размеров огненного шара в момент взрыва, при этом большое значение приобретает нейтронный поток.

Суммарные дозы гамма- и нейтронного облучения незащищенных людей в ядерном очаге можно определить по графикам (рис. 43).

Особенно сильно проникающая радиация проявляется при взрывах нейтронных бомб. При взрыве нейтронной бомбы мощностью 1 тыс. тонн тротилового эквивалента, когда ударная волна и световое излучение поражают в радиусе 130—150 м, суммарное гамма-нейтронное излучение равняется: в радиусе 1 км — до 30 Гр (3000 рад), 1,2 км — 8,5 Гр; 1,6 км — 4 Гр, до 2 км — 0,75—1 Гр.

Средством защиты от проникающей радиации могут служить различные укрытия и сооружения. Причем гамма-лучи сильнее поглощаются и задерживаются тяжелыми материалами с большой плотностью, а нейтроны лучше поглощаются легкими веществами. Для вычисления необходимой толщины защитных материалов вводится понятие слой половинного ослабления, то есть толщина материала, которая в 2 раза уменьшает радиацию (табл. 11).

Для вычисления защитной мощности укрытий применяют формулу  $K_3 = 2^{S/K_{0,5}}$ , где:  $K_3$  — коэффициент защиты укрытия,  $S$  — толщина защитного

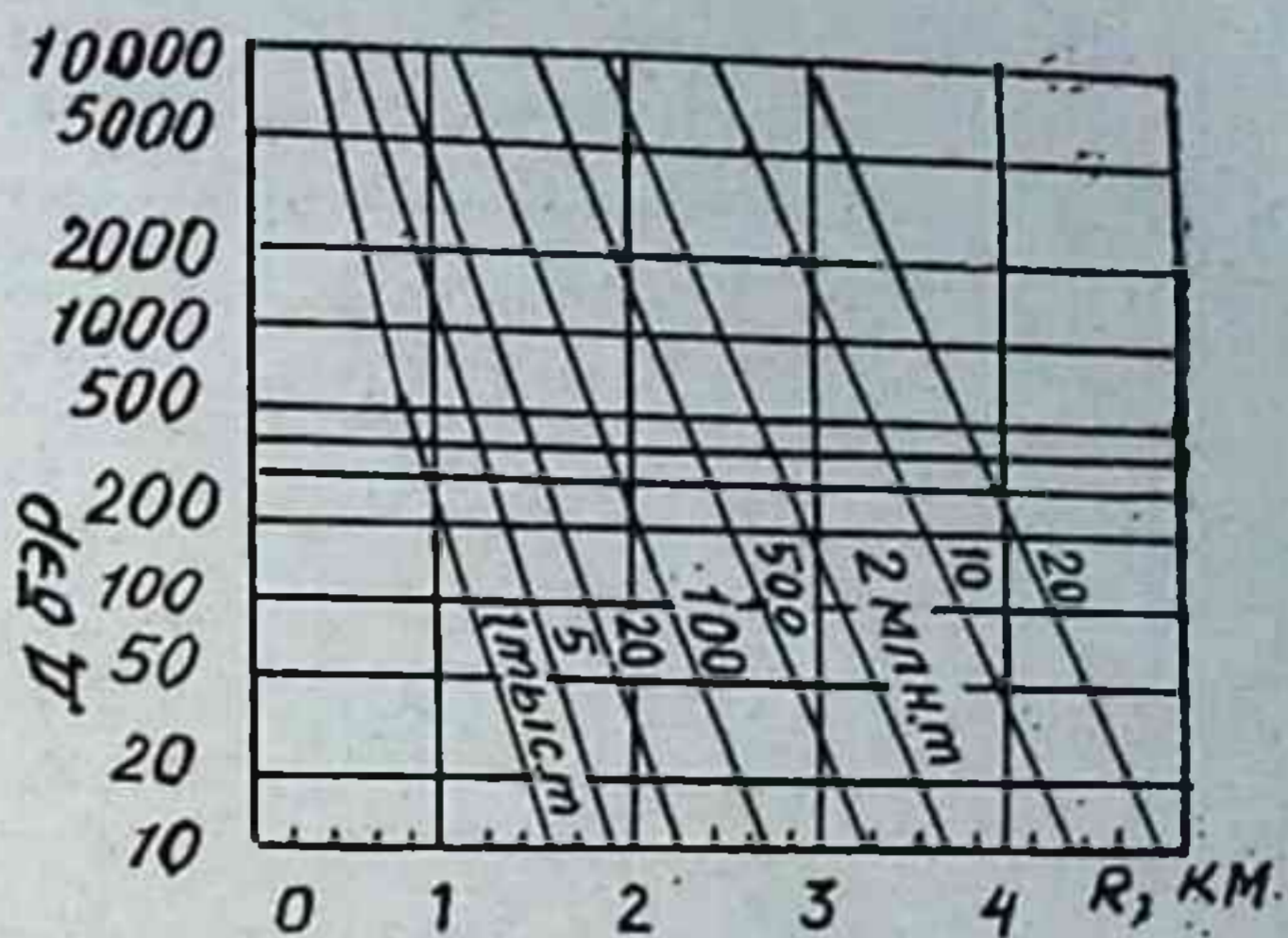


Рис. 43. Суммарная доза проникающей радиации при ядерных взрывах.

Слой половинного ослабления ( $K_{0,5}$ ), см

Таблица 11

Вид материала	Плотность, г/см <sup>3</sup>	Слой половинного ослабления, см	
		от гамма-лучей	от нейтронов деления
Вода	1,0	14—20	3—6
Дерево	0,7	15—30	10—15
Грунт	1,5	10—14	11—14
Бетон	2,3	6—12	9—12
Броня	7,8	2—3	5—12
Свинец	11,3	1,4—2	9—20

слоя,  $K_{0,5}$  — слой половинного ослабления. Из этой формулы вытекает, что 2 слоя половинного ослабления уменьшают радиацию в 4 раза, 3 слоя — в 8 раз и т. д.

Например, укрытие с земляным перекрытием толщиной 112 см уменьшает гамма-облучение в 256 раз:

$$K_3 = 2^{112/14} = 2^8 = 256 \text{ (раз).}$$

В полевых убежищах требуется, чтобы коэффициент защиты по гамма-излучениям был равен 250—1000, то есть требуется земляное перекрытие толщиной 112—140 см.

**Радиоактивное заражение местности.** Не менее опасным поражающим фактором ядерного оружия является радиоактивное заражение местности. Особенность этого фактора заключается в том, что радиоактивному заражению\* подвергаются очень большие территории, а кроме того, действие его продолжается длительное время (недели, месяцы и даже годы).

Так при испытательном взрыве, произведенном США 1. III 1954 г. в южной части Тихого океана в районе о. Бикини (10-мегатонной бомбы), радиоактивное заражение отмечалось на удалении до 600 км. При этом были поражены жители Маршалловых островов (267 человек), находившиеся на расстоянии от 200 до 540 км, и 23 японских рыбака на рыболовном судне, находившемся на расстоянии 160 км от центра взрыва.

Источниками радиоактивного заражения являются радиоактивные изотопы (осколки), образующиеся при делении ядер, наведенная радиоактивность и остатки непрореагировавшей части ядерного заряда.

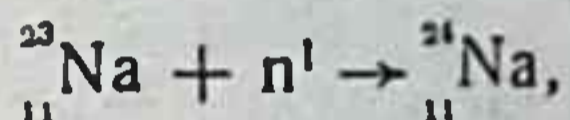
Радиоактивные изотопы деления урана и плутония являются основным и наиболее опасным источником заражения. При цепной реакции деления урана или плутония ядра их делятся на две части с образованием различных радиоактивных изотопов. Эти изотопы в дальнейшем претерпевают в среднем по три радиоактивных распада с испусканием бета-частиц и гамма-лучей, превращаясь после этого в нерадиоактивные вещества (барий и сви-

\* Сейчас часто применяют термин «загрязнение местности радионуклидами».

нец). Таким образом, в грибовидном облаке оказывается около 200 радиоактивных изотопов 35 элементов средней части таблицы Менделеева — от цинка до гадолиния.

Наиболее распространенными изотопами среди осколков деления являются изотопы иттрия, теллура, молибдена, йода, ксенона, бария, лантана, стронция, цезия, циркония и др. Эти изотопы в огненном шаре и грибовидном облаке как бы обволакивают радиоактивной оболочкой пылевые частицы, поднимающиеся с земли, в результате чего все грибовидное облако становится радиоактивным. Там, где оседает радиоактивная пыль, местность и все предметы оказываются зараженными РВ (загрязненными продуктами ядерного взрыва, ПЯВ).

Наведенная радиоактивность возникает под действием нейтронного потока. Нейтроны способны взаимодействовать с ядрами различных элементов (воздуха, почвы и других предметов), в результате чего многие элементы становятся радиоактивными и начинают испускать бета-частицы и гамма-лучи. Например, натрий при захвате нейтрона превращается в радиоактивный изотоп:



который претерпевает бета-распад с гамма-излучением и имеет период полураспада 14,9 ч:  ${}_{11}^{24}\text{Na} \rightarrow {}_{12}^{24}\text{Mg} + \beta^- + \gamma$ .

Наибольшее значение из радиоактивных изотопов, образующихся при нейтронном облучении грунта, имеют марганец-52, кремний-31, натрий-24, кальций-45.

Однако наведенная радиоактивность играет сравнительно небольшую роль, так как занимает небольшую территорию (в зависимости от мощности взрыва в радиусе максимум 2—3 км), и при этом образуются изотопы преимущественно с коротким периодом полураспада.

Но наведенная радиоактивность элементов грунта и в грибовидном облаке принимает важное значение при термоядерных взрывах и взрывах нейтронных бомб, так как термоядерные реакции синтеза сопровождаются испусканием большого количества быстрых нейтронов.

Непрореагировавшая часть ядерного заряда представляет собой неразделившиеся атомы урана или плутония. Дело в том, что коэффициент полезного использования ядерного заряда весьма невысок (около 10%), остальные атомы урана и плутония не успевают подвергнуться делению, силой взрыва непрореагировавшая часть распыляется на мельчайшие частицы и оседает в виде осадков из грибовидного облака. Однако эта непрореагировавшая часть ядерного заряда играет незначительную роль. Это объясняется тем, что уран и плутоний имеют очень большие периоды полураспада, кроме этого, они испускают альфа-частицы и опасны только при попадании внутрь организма. Итак, наибольшую опасность представляют радиоактивные осколки деления урана и плутония. Общая гамма-активность этих изотопов чрезвычайно вели-

ка: через 1 мин после взрыва 20-килотонной бомбы она равна  $8,2 \cdot 10^{11}$  Ки.

При воздушных ядерных взрывах радиоактивное заражение местности в зоне взрыва не имеет практического значения. Объясняется это тем, что светящаяся зона не соприкасается с землей, поэтому образуется сравнительно небольшое, тонкое грибовидное облако, состоящее из очень мелкой радиоактивной пыли, которая поднимается вверх и заражает атмосферу и стратосферу. Оседание РВ происходит на больших площадях в течение нескольких лет (главным образом стронция и цезия). Наблюдается заражение местности только в радиусе 800—3000 м в основном за счет наведенной радиоактивности, которая быстро (через 2—5 ч) практически исчезает.

При наземных и низких воздушных взрывах радиоактивное заражение местности будет наиболее сильным, так как огненный шар соприкасается с землей. Образуется массивное грибовидное облако, содержащее большое количество радиоактивной пыли, которая относится ветром и оседает по пути движения облака, создавая радиоактивный след облака в виде зараженной радиоактивными осадками полосы земли. Часть наиболее крупных частиц оседает вокруг ножки грибовидного облака.

При подземных ядерных взрывах очень интенсивное заражение наблюдается вблизи от центра взрыва, часть радиоактивной пыли относится также ветром и оседает по пути движения облака, но площадь зараженной территории меньше, чем при наземном взрыве той же мощности.

При подводных взрывах очень сильное радиоактивное заражение водоема наблюдается вблизи взрыва. Кроме этого, выпадают радиоактивные дожди по пути движения облака на значительных расстояниях. При этом также отмечается сильная наведенная радиоактивность морской воды, содержащей много натрия.

Интенсивность радиоактивного заражения местности измеряется двумя методами: уровнем радиации в рентгенах в час (Р/ч) и дозой радиации в греях (радах) за определенный промежуток времени, которую может получить личный состав на зараженной территории.

В районе центра ядерного взрыва зараженная территория имеет форму несколько вытянутого в сторону движения ветра круга. След радиоактивных осадков по пути движения облака имеет обычно форму эллипса, ось которого направлена в сторону движения ветра. Ширина следа радиоактивных осадков в 5—10 раз меньше длины следа (эллипса).

При наземном взрыве 10-мегатонной термоядерной бомбы зона заражения с уровнем радиации 100 Р/ч имеет длину до 325 км и ширину до 50 км, а зона с уровнем радиации 0,5 Р/ч имеет длину более 1000 км. Отсюда понятно, какие огромные территории могут быть заражены радиоактивными осадками.

Начало выпадения радиоактивных осадков зависит от скорос-

ти ветра и может быть определено по формуле:  $t_0 = \frac{R}{v}$ , где  $t_0$  — начало выпадения осадков,  $R$  — расстояние от центра взрыва в километрах,  $v$  — скорость ветра в километрах в час.

Уровень радиации на зараженной территории постоянно снижается за счет превращения короткоживущих изотопов в нерадиоактивные стабильные вещества.

Это снижение происходит по правилу: при семикратном увеличении времени, прошедшем после взрыва, уровень радиации снижается в 10 раз. Например: если через 1 ч уровень радиации будет равен 1000 Р/ч, то через 7 ч — 100 Р/ч, через 49 ч — 10 Р/ч, через 343 ч (2 нед) — 1 Р/ч.

Особенно быстро уровень радиации снижается в первые часы и дни после взрыва, а затем остаются вещества с длительным периодом полураспада и снижение уровня радиации происходит очень медленно.

Доза облучения (гамма-лучами) незащищенного личного состава на зараженной территории зависит от уровня радиации, времени нахождения на зараженной территории, быстроты спада уровня радиации.

Можно вычислить дозу радиации за период до полного распада радиоактивных веществ.

Радиоактивные осадки заражают местность неравномерно. Наиболее высокие уровни радиации вблизи к центру взрыва и оси эллипса, на удалении от центра взрыва и от оси следа уровни радиации будут меньше. В соответствии с этим след радиоактивных осадков принято делить на 4 зоны (см. с. 251).

Средством защиты от лучевой болезни на зараженной местности служат убежища, укрытия, здания, сооружения, боевая техника и т. п., которые ослабляют облучение, а при соответствующей герметизации (закрывание дверей, окон и т. д.) препятствуют и проникновению радиоактивной пыли.

В случае отсутствия укрытий необходимо как можно быстрее выезжать из зон сильного и опасного заражения, то есть ограничить время облучения людей. Наиболее вероятными путями опасного воздействия РВ ядерного взрыва на людей являются общее внешнее гамма-облучение и загрязнение кожных покровов. Внутреннее облучение не имеет существенного значения в поражающем эффекте.

**Примечание.** Следует добавить, что в Европе имеется более 200 атомных реакторов, при разрушении которых может быть очень сильное заражение огромных площадей территории радиоактивными осадками на длительное время. Пример этому — выброс радиоактивных веществ при аварии атомного реактора в Чернобыле.

**Ядерная зима.** Советскими и американскими учеными подсчитано, что мировая ракетно-ядерная война может привести к резким экологическим изменениям на всем земном шаре. В результате сотен и тысяч ядерных взрывов в воздух на высоту до 10—



15 км будет поднято миллионы тонн дыма и пыли, солнечные лучи не будут проходить, наступит ядерная ночь, а затем ядерная зима на несколько лет, погибнут растения, может наступить голод, все покроется снегом. Кроме того, земля покроется долгоживущими радиоактивными осадками. До 1 млрд. людей могут погибнуть в огне ядерной войны, до 2 млрд. — в условиях ядерной зимы (Ю. М. Свирежев, А. А. Баев и др.).

**Электромагнитный импульс и вторичные факторы поражения.** При ядерных взрывах вследствие ионизации воздуха и движения электронов с высокими скоростями возникают электромагнитные поля, создающие импульсные электрические разряды и токи. Электромагнитный импульс, образующийся в атмосфере, подобно молнии может наводить сильные токи в антеннах, кабелях, линиях электропередач, проводах и т. п. Наведенные токи приводят к выключению автоматических переключателей, могут вызвать нарушение изоляции, перегорание элементов радиоаппаратуры и электрических приборов и поражения людей электрическим током. Радиус действия электромагнитного импульса при воздушных взрывах мощностью 1 мегатонна считают равным до 32 км, при взрыве мощностью 10 мегатонн — до 115 км.

Ко вторичным факторам поражения относятся пожары и взрывы на химических и нефтеперерабатывающих заводах, что может стать причиной массового отравления людей окисью углерода или другими ядовитыми веществами. Разрушение плотин и гидротехнических сооружений создает опасность возникновения зон затопления населенных пунктов. Для защиты от вторичных факторов поражения должны проводиться инженерно-технические мероприятия защиты этих сооружений.

Необходимо хорошо знать, какие опасности представляет ракетно-ядерное оружие, и уметь правильно организовать защиту войск и населения.

#### 10.4. МЕДИКО-ТАКТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЯДЕРНЫХ ОЧАГОВ

В ядерном очаге личный состав подвергается мгновенному комбинированному воздействию ударной волны, светового излучения и проникающей радиации огромных мощностей и энергий, сразу одномоментно возникают массовые санитарные потери, исчисляющиеся сотнями и тысячами человек. При наземных (подземных, надводных, подводных) взрывах кроме этого личный состав подвергается сильному заражению радиоактивными веществами и гамма-облучению от радиоактивных осадков в зоне взрыва и на следе облака. Количество и характер санитарных потерь зависят от многих факторов: мощности и вида ядерного взрыва, характера боевых действий, характера местности, метеорологических условий, использования защитных свойств боевой техники и инженерных сооружений, боевой выучки войск и т. д.

В зоне сильных разрушений (избыточное давление на фронте ударной волны свыше 100 кПа — 1 кг/см<sup>2</sup>) почти весь личный

состав погибает от тяжелых травм и ожогов. Количество санитарных потерь в других зонах ориентировочно можно рассчитывать в зависимости от мощности взрыва, площади поражающего действия различных факторов и плотности войск на этой площади, вводя соответствующие коэффициенты в зависимости от условий, боевой техники, инженерных сооружений и т. д.

Структура санитарных потерь может варьировать. При ядерных взрывах среднего и крупного калибра (мощностью 20—100—500 килотонн) будут превалировать травмы и ожоги, частично в комбинации с гамма-нейтронным облучением. В очагах ядерных взрывов малого и сверхмалого калибра и взрывов нейтронных боеприпасов будут превалировать радиационные поражения, частично в комбинации с травмами и ожогами (или чистые радиационные поражения). Количество комбинированных радиационных поражений может колебаться от 10—20 до 20—30% от общего числа пострадавших.

По тяжести ранений и поражений может быть до 30—40% тяжелой степени, до 30% средней степени, до 30% легкой степени.

Таким образом санитарные потери в ядерных очагах будут характеризоваться рядом особенностей:

- они будут массовыми и возникающими одновременно;
- много будет комбинированных поражений, отличающихся более тяжелым течением и требующих более сложной медицинской помощи;
- до 50—60% пораженных нуждаются в срочной или неотложной медицинской помощи;
- кожные покровы и одежда могут быть загрязнены радиоактивными веществами, такие пораженные нуждаются в проведении специальной санитарной обработки.

Кроме того, пораженные будут находиться на территории, где много разрушений, горящих зданий и сооружений, она может быть зараженной радиоактивными осадками. Все эти факторы резко затрудняют и осложняют работу медицинской службы. Еще более тяжелое положение создается в городах (как это было в Хиросиме и Нагасаки), где санитарные потери могут исчисляться сотнями тысяч человек.

#### 10.5. ХАРАКТЕРИСТИКА РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ ЯДЕРНОГО ВЗРЫВА

Как известно, источниками радиоактивного заражения при ядерных и термоядерных взрывах являются радиоактивные осколки деления урана и плутония, наведенная радиоактивность и непрореагировавшая часть урана и плутония.

Общее количество радиоактивных изотопов, образующихся при делении урана и плутония, чрезвычайно велико. Например, общая гамма-активность через 1 ч после взрыва мощностью 1 мегатонна достигает 300 000 МКи, что соответствует гамма-активности 300 000 тонн радия.

Каждый радиоактивный изотоп характеризуется определенной скоростью распада, что измеряется периодом полураспада, и видом излучения. Большинство радионуклидов ядерного взрыва (ПЯВ) имеют короткий период полураспада (секунды, минуты, часы), поэтому уровень радиации вначале быстро снижается, а затем остаются долгоживущие радионуклиды, которые облучают месяцами и годами. Каждый изотоп претерпевает ряд превращений, пока не станет стабильным нерадиоактивным. Например, распад радиоактивного брома происходит следующим образом (в скобках указан период полураспада): бром-90 (16 с)  $\rightarrow \beta +$  рубидий-90 (2,74 мин)  $\rightarrow \beta +$  стронций-90 (28 лет)  $\rightarrow \beta +$  иттрий-90 (64,2 ч)  $\rightarrow \beta +$  цирконий-90 (стабильный изотоп).

Из долгоживущих изотопов наиболее опасны стронций и цезий.

**Стронций** — двухвалентный металл, по химическим свойствам похожий на кальций, хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта и откладывается в костях. Образуется несколько изотопов стронция: стронций-89 (цифра обозначает массу изотопа) испускает бета- и гамма-излучения, период полураспада — 54,5 дня; стронций-90 — бета-излучатель, период полураспада — 28 лет.

**Цезий-137** — одновалентный металл, по свойствам близкий к калию, бета- и гамма-излучатель, период полураспада — 33 года. Из многочисленных радиоактивных изотопов укажем еще на некоторые:

Изотоп	Вид излучения	Период полураспада, дни
Иттрий-91	$\beta$	61
Церий-114	$\beta$	282
Цирконий-85	$\beta$ и $\gamma$	65,3
Ниобий-95	$\beta$ и $\gamma$	37
Рутений-103	$\beta$ и $\gamma$	40
Рутений-106	$\beta$	366
Барий-140	$\beta$ и $\gamma$	13
Йод-131	$\beta$ и $\gamma$	8,5

На зараженной территории в первые часы и дни наибольшее значение имеют короткоживущие изотопы, затем в течение 1—3 нед провалируют изотопы йода (с массой 125, 130, 131, 133 и др.), в последующем остаются главным образом долгоживущие изотопы стронция-90 и цезия-137.

В результате захвата нейтронов веществами грунта и воздуха образуется наведенная радиоактивность. Наибольшее значение из этих изотопов имеют следующие:

Изотоп	Тип излучения	Период полураспада
Углерод-14	$\beta$	5000 лет
Натрий-24	$\beta$ и $\gamma$	14,9 ч
Кремний-31	$\beta$ и $\gamma$	2,6 ч
Кальций-45	$\beta$	163 дня
Марганец-52	$\beta$ и $\gamma$	6,2 дня
Железо-59	$\beta$ и $\gamma$	47,1 дня
Фосфор-32	$\beta$	14,3 дня

Наведенная радиоактивность грунта имеет значение главным образом при термоядерных и нейтронных взрывах, сопровождающихся выделением мощного нейтронного потока высоких энергий.

Остатки ядерного заряда, не вступившего в цепную реакцию деления, являются альфа-излучателями и распадаются очень медленно. Период полураспада равен: уран-238 — 4,5 млрд. лет, уран-235 — 700 000 лет, плутоний-239 — 24 300 лет. При распаде их образуются также альфа-излучающие изотопы с периодами полураспада: радий-226 — 1600 лет, радон-222 — 3,8 дня, полоний-210 — 138 дней и др.

Выпадение радиоактивных осадков при наземных (подземных, надводных, подводных) ядерных взрывах в данной точке местности продолжаются в течение 1—2 ч и более в зависимости от мощности взрыва и скорости ветра, когда возможно попадание радиоактивных аэрозолей в органы дыхания человека. В дальнейшем возможно поднятие РВ с земли ветром и при передвижениях транспорта. Радиоактивные вещества ПЯВ впоследствии вступают в цикл различных процессов кругооборота в природе, которые можно изобразить схематически:



Таким образом, радиоактивные продукты ядерного взрыва (ПЯВ) могут попадать внутрь организма человека в период оседания их ингаляционно, частично через раневые и ожоговые поверхности, в последующем через желудочно-кишечный тракт в результате употребления воды и продуктов, зараженных РВ, а также при употреблении мяса (и рыбы) и молока от зараженных животных.

При этом в первые 2—4 нед большую опасность представляют радиоактивные изотопы йода (в особенности для детей при употреблении молока от зараженных коров). В последующем остаются изотопы медленно распадающихся РВ (стронция, цезия, бария).

На территории, зараженной радиоактивными веществами, люди и животные подвергаются ионизирующему облучению. При этом может быть три вида облучения:

1) внешнее гамма-облучение, вызывающее общую лучевую болезнь в зависимости от полученной дозы облучения;

2) поверхностное бета- и мягкое гамма-облучение, вызывающее лучевые поражения кожи той или иной степени тяжести («лучевые ожоги кожи»);

3) внутреннее облучение вследствие попадания РВ внутрь организма с воздухом, водой, пищей, через раневые и ожоговые поверхности (инкорпорация радиоактивных веществ).

Однако при всех путях попадания количество инкорпорированных РВ оказывается сравнительно небольшим, доза внутреннего облучения составляет небольшую часть (около 5—10%) внешнего гамма- и бета-облучения, поэтому не играет существенной роли в клинике острой лучевой болезни (если не учитывать отдаленных и генетических последствий).

#### 10.6. ВНЕШНЕЕ ГАММА- И НЕЙТРОННОЕ ОБЛУЧЕНИЕ

Внешнее гамма-облучение людей является наиболее опасным фактором лучевых поражений, вызывает острую лучевую болезнь различной степени тяжести. Доза облучения людей зависит от уровня радиации, времени пребывания на зараженной территории, наличия укрытий и их защитной мощности. При взрыве нейтронных боеприпасов важнейшее значение имеет облучение быстрыми нейтронами в момент ядерного взрыва.

При расчетах дозы облучения людей следует учитывать, что в организме происходят процессы восстановления лучевого поражения защитными и компенсаторными силами организма. Например, смертельная доза однократного гамма-облучения для мышей равна 800 Р. Если же мышей облучать ежедневно дозой по 8,8 Р, то смерть их наступает в среднем только через 488 дней (Logeiz и др., 1954), когда суммарная доза облучения составляет 4300 Р. Таким образом, в процессе облучения в организме мышей постоянно происходили восстановительные процессы и летальный исход наступил при получении только весьма высокой дозы.

На основании многочисленных опытов на животных радиологами Blair (1954), Девидсоном (1960) и другими были разработаны математические методы расчета скорости восстановления лучевых поражений животных и человека. При этом они считают, что 10% суммарной дозы, полученной человеком, приводят к необратимым изменениям в организме, остальные 90% дозы радиации вызывают обратимые изменения, которые постепенно компенсируются организмом.

Скорость восстановления при лучевом поражении определяется коэффициентом восстановления или периодом полувосстановления ( $T_{0,5}$ ), когда ликвидируется половина повреждений от полученной дозы радиации. Период полувосстановления у разных животных неодинаков: у мышей — 3—8 сут, у крыс — 6—9, у собак — 14—18, у ослов — 20—28 сут. На основании сопоставлений и расчетов считают, что период полувосстановления радиационного поражения у людей в среднем равен 28 дням.

Разность между суммарной дозой облучения, накопленной организмом и восстановленной за определенный период времени после облучения, называется эффективной дозой облучения ( $D_{эф.}$ ). Считают, что именно эффективная доза облучения при многократных облучениях определяет тяжесть поражения.

После однократного облучения эффективная доза облучения примерно вычисляется по формуле:

$$D_{\text{эф}} = 0,1D + 0,9D \cdot 0,975^{t-4},$$

где:  $D$  — доза однократного облучения,  $t$  — количество дней, прошедших после облучения,  $0,1D$  — необратимая доза облучения (10% дозы).

Для удобства расчета эффективной дозы вводятся коэффициенты восстановления ( $a$ ) на различные периоды времени после облучения (см. табл. 12), тогда эффективная доза облучения вычисляется приблизительно по формуле:

$$D_{\text{эф}} = a \cdot D_0.$$

При многократных и хронических облучениях также вычисляют примерные коэффициенты для расчета эффективной дозы этих облучений ( $b$ ; табл. 12). В общем виде при многократных и хро-

Таблица 12

Примерные коэффициенты для расчета эффективной дозы облучения

Коэффициент	Количество дней						
	7	15	30	60	90	150	300
$a$	0,95	0,78	0,57	0,32	0,2	0,13	0,1
$b$	0,95	0,8	0,6	0,5	0,42	0,3	0,2

нических облучениях эффективную дозу облучения можно вычислить по следующей формуле:

$$D_{\text{эф}} = a \cdot D_0 + b \cdot D,$$

где:  $a$  — коэффициент для дозы однократного облучения  $D_0$ ,  $b$  — коэффициент для дозы  $D$ , полученной при многократных облучениях.

Так, если доза однократного облучения  $D_0 = 50$  Р, то через 15 дней:  $D_{\text{эф}} = a \cdot D_0 = 0,78 \cdot 50 = 39$  Р (восстановилось 11 Р). Если в это же время человек дополнительно облучался ежедневно по 5 Р, что составляет 75 Р, то

$D_{\text{эф}} = a \cdot D_0 + b \cdot D = 0,78 \cdot 50 + 0,8 \cdot 75 = 39 + 60 = 99$  Р, то есть за это время восстановилось 26 Р полученной дозы.

### 10.7. ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ, ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА

Острая лучевая болезнь — это общее заболевание всего организма, вызванное облучением его дозами 1 Гр и более. Особенностью ее является несоответствие мизерного количества поглощенной лучевой энергии тяжелым смертельным последствиям облучения. Например, при облучении в дозе 10 Гр, абсолютно смертельной для человека, в переводе на тепловую энергию поглощается всего 2,4 калории в 1 кг тканей, что может вызвать повыше-

ние температуры тела на  $0,0024^{\circ}\text{C}$ . Чем объясняется такое губительное действие ионизирующей радиации при мизерных дозах поглощенной энергии, наука до сих пор полностью не раскрыла.

Сложный патогенез радиационных поражений можно разделить на две фазы:

— первичного действия радиации на молекулярном и клеточном уровне, то есть механизмов поглощения радиации, ионизации атомов и молекул, первичных физико-химических процессов, вызванных непосредственным действием радиации в момент облучения и являющихся пусковым моментом развития дальнейших патологических процессов.

— фазы развития патологических процессов в организме на молекулярном, клеточном, органном, системном и организменном уровнях.

Патогенетически наиболее важные процессы развития поражения связаны с поражением радиочувствительных клеток организма. Еще в 1906 г. французские ученые Бергонье и Трибондо, изучая радиопоражаемость клеток семенника, вывели правило, что чувствительность клеток к радиации пропорциональна их способности к делению и обратно пропорциональна их дифференциации. Высоко чувствительны к радиации интенсивно размножающиеся клетки кроветворной ткани красного костного мозга, гонад, слизистой кишечника, а также лимфоциты (хотя последние не размножаются, но постоянно претерпевают различные трансформации). Эти клетки погибают от облучения сравнительно низких доз ( $0,5-1-4$  Гр). Неразмножающиеся нервные и мышечные клетки радиорезистентны, гибель их наступает при облучении в высоких дозах ( $40-80-100$  Гр, табл. 13).\*

Следует отметить, что нервные клетки на ранних этапах развития плода также высоко чувствительны к облучению, так как на этих стадиях развития они размножаются.

Каковы механизмы первичного действия радиации на клетки? (Краткие сведения о структуре и физиологии клетки см. в главе 1). Приведем некоторые теории и гипотезы, которые, как оказалось, не противоречат, а дополняют друг друга.

Теория прямого действия, или теория мишени (Н. В. Тимофеев-Ресовский и др.) объясняет лучевое поражение клетки как результат прямого попадания гамма-кванта или ионизирующей частицы в особо чувствительный объем клетки, в «мишень», удар по которому (прежде всего в ядро клетки) ведет к инактивации, гибели клетки. Эта теория была дополнена теорией непрямого, косвенного действия радиации, в частности на воду, занимающую около 80% массы клетки. При облучении воды образуются ионы и свободные радикалы

\* Вопросы патогенеза, клиники, профилактики и лечения радиационных поражений подробно излагаются в специальных монографиях и руководствах: А. К. Гуськова и Г. Д. Байсоголов (1970), Бонд и др. (1971), А. К. Гуськова и А. В. Барабанова (1979), В. Е. Комар и К. П. Хансон (1980), Е. В. Гембицкий и Ф. И. Комаров (1983), С. П. Ярмоненко (1984) и многие другие.

## Радиочувствительность различных клеток и тканей человека по функциональным и морфологическим признакам (по данным литературы)

Вид клеток и тканей	Доза облучения, Гр	
	функциональные изменения и начальные признаки поражения	тяжелые поражения, гибель большинства клеток
Зародыш в матке	0,02—0,05	0,25
Плод	0,05—0,1	0,5—1,0
Лимфоциты	0,25—0,5	4—6
Красный костный мозг	0,5—1,0	4—6
Нервные клетки	0,5—1,0	80—100
Сперматогонии	0,5	3—4
Яйцеклетки в яичнике	1,0	4—6
Клетки крипт кишечника	1—2	8—10
Клетки герминтативного слоя кожи	3—4	12—25
Эпителий хрусталика глаз	3—4	8—10
Остеобласты зоны роста костей	4	8—10
Эндотелий сосудов	8	12—40
Клетки печени и почек	3—4	30—40
Клетки соединительной ткани и мышц	10	30—80

$H_2O^+$ ,  $e^-$ ,  $OH^\cdot$ ,  $H_2O_2$  и др., которые существуют миллионные доли секунды, но могут оказывать повреждающее действие на структуры клетки.

Кислородный эффект выражается в усилении повреждающего действия радикалов в присутствии кислорода, который взаимодействует с радикалами воды и гидратированным электроном, образуя окисляющие радикалы  $HO_2^\cdot$ ,  $O_2^-$  и др. Оказывается, при облучении в присутствии нормального содержания кислорода все клетки и организмы более чувствительны к радиации, наоборот, любая гипоксия, недостаток кислорода в момент облучения снижает радиочувствительность в 2—2,5 раза, то есть при этом повышается сопротивляемость (толерантность) к облучению. Была выдвинута сульфгидрильная гипотеза (Баррон, З. Бэк, З. Я. Граевский и др.): окисляющему действию радиации высоко чувствительны SH-группы ферментов и ДНП, и это может приводить к изменениям и нарушениям биоструктур клетки. Эта гипотеза не оправдалась в полной мере, но в состав многих радио-защитных средств входят SH-группы. Были выдвинуты теории образования первичных радиотоксинов: липидных радиотоксинов в результате действия на ненасыщенные жирные кислоты (Б. Н. Тарусов) и хиноидных, при облучении ароматических соединений (А. М. Кузин).

Следующий важный вопрос в радиобиологии: поражение каких биоструктур имеет наиболее важное значение в радиационном поражении клетки, поражение ядра или цитоплазмы?

В настоящее время все большее признание получает теория о решающей роли действия радиации на генетические структуры клетки, нарушения функций и



структуры ДНК, хромосом, ядра. ДНК — это уникальная структура клетки, наиболее чувствительная к облучению, и повреждение ее чревато различными трагическими последствиями для всей клетки и даже последующих поколений. Известный радиобиолог С. П. Ярмоненко (1985) пишет: «Если не вдаваться в историю вопроса... можно утверждать, что результаты абсолютно большинства многочисленных исследований дали убедительные доказательства о несравненно большей радиочувствительности ядра и решающей роли его поражения в исходе облучения клетки».

При облучении в результате прямого и косвенного действия радиации в ДНК наступают различные структурные нарушения: разрывы водородных связей, нарушения оснований (А, Г, Ц, Т) и точковые мутации, одиночные и двойные разрывы цепи ДНК, усиление распада ДНК, нарушения мембранного комплекса ДНК, разрывы хромосом и хромосомные мутации. Одновременно нарушаются ее функции: синтез ДНК, наступает задержка митозов, нарушается генетический код, синтез РНК, может быть продукция аномальных мРНК и синтез аномальных ферментов и белков, нарушается обмен веществ и т. д. Эти структурно-метаболические изменения ДНК могут привести к гибели клетки. С другой стороны, одновременно происходят восстановительные процессы, восстановление ДНК с помощью специальных ферментных систем, причем легче восстанавливаются одиночные разрывы, труднее — двойные разрывы ДНК.

При облучении нарушаются и структуры цитоплазмы. Высоко чувствительны внутриклеточные мембраны и митохондрии, повреждения их приводят к нарушениям обмена веществ, окислительного фосфорилирования, недостатку АТФ и внутриклеточной энергии. Нарушения лизосом приводят к высвобождению протеолитических ферментов, которые могут вызвать аутолиз клетки. Однако эти структуры в клетке многочисленны, менее чувствительны, эти нарушения легче восстанавливаются.

Степень радиационного поражения клетки зависит от дозы, вида и мощности излучений, условий среды, содержания кислорода, жизненного цикла клетки. В результате нарушений ДНК и цитоплазмы могут быть различные эффекты действия радиации на клетки: интерфазная гибель вскоре после облучения; репродуктивная гибель в процессе митоза или через несколько митозов; в некоторых клетках происходит репарация сублетальных повреждений; определенная часть клеток остается неповрежденной; могут появиться мутантные клетки с генетическими нарушениями или с онкогенными последствиями.

Таким образом, характерной чертой лучевой болезни, отличающей ее от многих других заболеваний, является поражение генетического аппарата клетки (ДНК, хромосом), нарушение размножения клеток, массовая гибель радиочувствительных клеток, клеточное опустошение радиочувствительных тканей и систем, прежде всего кроветворной системы и слизистой кишечника.

В соответствии с различной радиочувствительностью различ-

ных клеток и тканей в зависимости от поглощенной дозы облучения различают следующие формы острой лучевой болезни.

**Костномозговая форма лучевой болезни 1, 2, 3, и 4 степени тяжести** при общем равномерном гамма-облучении в дозах от 1 до 6—10 Гр. Ведущим патогенетическим фактором является высокая радиочувствительность кроветворных клеток красного костного мозга (критический орган), частичная или полная гибель кроветворных клеток, аплазия.

Наиболее чувствительны к радиации недифференцированные стволовые клетки, являющиеся родоначальниками всех клеток крови, несколько менее чувствительны размножающиеся клетки, еще менее чувствительны созревающие клетки, мало чувствительны (радиорезистентны) зрелые клетки крови. Высоко чувствительны клетки тимико-лимфатической системы, для которых характерна быстрая интерфазная гибель в первые сутки после облучения.

Вследствие нарушения гемопоза в периферической крови на 1—2-е сутки после облучения наблюдается абсолютная и относительная лимфопения (что связывают с коротким периодом жизни лимфоцитов — 10—15 ч). В первые сутки отмечается нейтрофильный лейкоцитоз (усиленный выброс), через 3—5 дней развивается гранулоцитопения и общая лейкопения. Со стороны красной крови в первые дни наблюдается ретикулоцитопения, а анемия начинается только через 10—15 дней (среднее время жизни эритроцитов 100—120 дней). Тромбоцитопения начинается через 7—8 дней.

Для костномозговой формы лучевой болезни характерны:

— инфекционно-септический синдром. Вследствие гранулоцитопении нарушается фагоцитоз микробов, вследствие лимфопении — продукция антител, поэтому при лучевой болезни наблюдаются инфекционно-септические осложнения, являющиеся наиболее частой причиной летального исхода;

— геморрагический синдром, кровоизлияния и кровотечения вследствие тромбоцитопении (нарушения свертываемости крови) и повышения проницаемости сосудов. Нарушения гемопоза, интоксикация продуктами гибели кроветворных клеток, а также действие радиации на другие органы и системы обуславливают нарушения со стороны нервной и эндокринной систем, сердечной деятельности, желудочно-кишечного тракта, обмена веществ и т. д.

**Кишечная форма лучевой болезни** развивается при облучении в дозах 10—20 Гр, когда кроме почти полной гибели кроветворных клеток наблюдается массовая гибель стволовых и размножающихся клеток слизистой оболочки кишечника, обширные участки слущивания и изъязвления в кишечнике, ведущие к профузным поносам, обезвоживанию, интоксикации и инвазии микробов, динамической непроходимости кишечника и другим тяжелым последствиям, приводящим к гибели больного на 7—10-й день после облучения.

**Токсемическая форма** (выделена А. К. Гуськовой на основании анализа клинической картины поражения) развивается при облу-

чении в дозах 20—80 Гр, когда вследствие массивной деструкции радиочувствительных тканей и токсемии наблюдаются резкие нарушения всех функций организма, кровоизлияния и отек головного мозга, тяжелые нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и смерть наступает через 4—6 дней после облучения.

Церебральная форма наблюдается при облучении в дозах 80—100 Гр и выше, когда наступает гибель нервных клеток, отек головного мозга, смерть через 1—3 дня после облучения (иногда такая смерть может быть при токсемической форме).

Клиническая картина острой лучевой болезни. В динамике течения костномозговой формы лучевой болезни наблюдаются четыре периода: первичной реакции, скрытый (латентный), разгара и восстановления (выздоровления).

Период первичной реакции начинается вскоре после облучения и длится 2—4 сут. В этом периоде преобладают нервно-рефлекторные нарушения (тошнота, рвота, слабость, дискинезии), нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, обусловленные интерфазной гибелью клеток, интоксикацией продуктами распада клеток, нейроэндокринными нарушениями (возможно аутоиммунными аллергическими реакциями, по мнению Н. Н. Клемпарской). Со стороны крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, ретикулоцитопения. Тяжесть симптоматики зависит от дозы облучения (см. табл. 14).

Скрытым периодом (мнимого благополучия) называется период, когда состояние больного улучшается, он не предъявляет жалоб или они незначительные (что можно объяснить уменьшением первоначальной интоксикации). Но патологический процесс прогрессирует, усиливаются нарушения гемопоэза, изменения клеточного состава крови и другие нарушения, но они еще компенсированы (для диагностики производят анализы крови на лейкоциты). Длится этот период в зависимости от дозы облучения от 3—5 до 15—20 дней.

Затем наступает период разгара (основной период), когда проявляются все основные симптомы болезни: максимальное нарушение состава крови, нарушения иммунозащитных свойств организма, инфекционно-септические осложнения, бактериемия и сепсис, кровоизлияния и кровотечения, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и обмена веществ, нейроэндокринные нарушения и др. При тяжелых поражениях наступает летальный исход от инфекционно-септических осложнений (эндогенная или экзогенная инфекция), невозможности восстановления гемопоэза, кровоизлияний и кровотечений. Этот период длится 15—30 дней.

В благоприятных случаях начинается период выздоровления, постепенное восстановление гемопоэза, прекращение инфекционных осложнений, геморрагий и восстановление других функций организма. Выздоровление идет медленно, с периодами осложнений, длится от 2—5 до 6—10 мес.

В боевых условиях нередко будет неравномерное облучение тела (часть тела может быть экранирована укрытиями, в танках

и т. д.). В этих случаях лучевая болезнь протекает легче, из экранированной части быстрее и лучше восстанавливается костный мозг и гемопоэз. В зависимости от локализации преимущественного облучения и дозы могут быть различные симптомы и особенности заболевания. При облучении головы большими дозами (10—15 Гр) могут быть сильные головные боли, нарушения гемопоэза выражены в меньшей степени, может развиваться «коралловый синдром» (изъязвления и воспалительные процессы в ротовой полости, горле). При облучении области живота — более сильно выражены изменения желудочно-кишечного тракта. При облучении грудной клетки можно ожидать более резко выраженных нарушений со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

В дальнейшем могут быть ближайшие последствия лучевой болезни в виде остаточных патоморфологических и функциональных нарушений («выздоровление с дефектом»), обусловленных недостаточностью кроветворения, склеротическими изменениями сосудов, нейроэндокринными и другими нарушениями, а также отдаленные последствия, обусловленные генетическими нарушениями в соматических и половых клетках (лейкозы, злокачественные новообразования, уродства в потомстве, выкидыши, более быстрое старение и укорочение жизни, лучевая катаракта и т. д.).

Характеристика клинической картины острой лучевой болезни приведена в табл. 14, принципы диагностики в период первичной реакции — в табл. 15.

В ядерном очаге большинство пострадавших от проникающей радиации будут иметь **комбинированные лучевые поражения**, то есть лучевая болезнь + ожог, лучевая болезнь + травма, лучевая болезнь + ожог + травма. Комбинированные радиационные поражения могут составить до 85% от всех больных лучевой болезнью.

При комбинированных лучевых поражениях характерен симптом **взаимного отягощения**. Лучевое поражение отягощает течение ожогов и травм, с другой стороны — травмы и ожоги отягощают течение лучевой болезни, появляется новое качественное отягощенное состояние пораженного. В этих случаях должна оказываться терапевтическая медицинская помощь от лучевой болезни и хирургическая помощь от травмы и ожога. Причем все хирургические вмешательства необходимо проводить в скрытом периоде с таким расчетом, чтобы добиться заживления ран до периода разгара лучевой болезни, так как в этом периоде все репарационные процессы ослабляются до начала периода восстановления. Более энергично следует проводить противошоковые мероприятия, более радикально производить первичную хирургическую обработку ран с наложением первичного шва, чаще применять металлоостеосинтез при переломе костей, оперативные вмешательства — в латентный период заболевания или в период первичной лучевой реакции.

Характеристика основных форм острой лучевой болезни

Тяжесть лучевой болезни и дозы облучения	Период первичной лучевой реакции	Скрытый (латентный) период	Период разгара	Прогноз
I (легкой) степени (1—2 Гр)	Начинается через 1—3 ч и длится до 1 сут. Небольшая слабость, головная боль, тошнота, у некоторых однократная рвота. На 2-е сутки лимфопения (по более 1000 в 1 мкл)	Длится 3—5 нед. Состояние вполне удовлетворительное. На 7—9-е сутки лейкоцитов $3-4 \cdot 10^9/\text{л}$	Длится 10—15 дней. Состояние удовлетворительное. Слабость, головные боли, снижение аппетита, потливость, утомляемость, может быть субфебрилитет. Лейкопения до $2-3 \cdot 10^9/\text{л}$ , тромбоциты — более $8-10 \cdot 10^9/\text{л}$ , гемоглобин — в пределах нормы, СОЭ — 12—15 мм/ч	Выздоровление через 1—2 мес
II (средней) степени (2—4 Гр)	Начинается через 1—2 ч и длится до 2 сут. Выраженная общая слабость, головная боль, головокружение, через 2—3 ч тошнота и повторная рвота в течение 3—6 ч, тахикардия, гиперемия, небольшая инъекция склер. Лимфоцитов 500—1000 в 1 мкл крови, лейкоцитоз до $10-15 \cdot 10^9/\text{л}$	Длится 15—20 сут. Состояние удовлетворительное, может быть слабость, утомляемость. На 7—9-е сутки лейкоцитов $2-3 \cdot 10^9/\text{л}$ ; на 12—20-е сутки abortивный подъем их до 3—4 тыс., с 10—14-го дня тромбоцитопения до $8-10 \cdot 10^9/\text{л}$	Длится 15—20 дней. Выраженная общая слабость, головные боли, головокружение, нарушение сна, снижение тонуса мышц, резкое снижение аппетита, температура тела $37,5-38^\circ \text{C}$ , тахикардия, гипотензия, петехиальные кровоизлияния в коже, кровоточивость десен, могут быть инфекционные осложнения (ангина, пневмония и др.). Лейкоцитов $1-1,5 \cdot 10^9/\text{л}$ , может быть кратковременный агранулоцитоз (менее $1 \cdot 10^9/\text{л}$ ), тромбоцитопения до $2-5 \cdot 10^9/\text{л}$ , СОЭ — 20—30 мм/ч	Выздоровление через 2—3 мес, полное восстановление крови через 3—5 мес
III (тяжелой) степени (4—6 Гр)	Начинается через 10—60 мин и длится до 3—4 сут. Многократная, иногда неукротимая рвота в течение 5—8 ч, резкая слабость, головная боль, головокружение, шаткая походка, жажда, гиперемия лица.	Длится 5—10 дней. Наблюдается общая слабость, мышечная гипотония, снижение аппетита, нарушение сна, головные боли и другие симптомы. На 7—9-й день резкая лейкопения до $1-1,5 \cdot 10^9/\text{л}$ , резкая гипоплазия костного мозга	Длится до 3—4 нед. Общее состояние тяжелое, резкая слабость, адинамия, озноб, температура до $39-40^\circ$ , потеря аппетита, кровоизлияния, могут быть кровотечения, нередко стоматит, гингивит, приглушение тонов сердца, исхудание, инфекционно-септические осложнения, может быть бактериемия и сепсис, может развиться кишечный синдром (боли в животе, профузный понос, обезвоживание). Лейкопения до $0,1-0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ , тромбоцитопения до 5—10 тыс. в 1 мкл, нередко анемия (эритроцитов 3—3,5 млн.), СОЭ — 50—70 мм/ч	Выздоровление возможно при соответствующем лечении через 3—6 мес

IV (крайне тяжелой) степени (6—10 Гр)	Через 10—15 мин неукротимая рвота, тяжелое состояние, длится 3—4 дня.	Отсутствует	Общее состояние и клинические изменения как при тяжелой степени, часто развивается кишечный синдром	Выздоровление маловероятно
IV (крайне тяжелой) степени (10—20 Гр) с развитием кишечного синдрома	Через 10—15 мин неукротимая рвота, спутанность сознания, адинамия или ригидность мышц, бред, боли в животе, понос, коллаптоидное состояние, температура тела $39^\circ$ и выше, гиперемия, инъекция и иктеричность склер	Отсутствует	Периодичности в течении болезни не наблюдается. Через 1—2 дня состояние очень тяжелое, лихорадка, температура тела $39-40^\circ$ , коллаптоидное состояние, боли в животе, профузный понос, обезвоживание, интоксикация, бактериемия, сепсис, может развиваться паралитическая непроходимость кишечника, анурия	Смерть через 7—10 сут
IV (крайне тяжелой) степени (20—80 Гр), токсемическая форма	Как при кишечной форме	Отсутствует	Выраженные симптомы кишечной формы, на 2—4 сутки нарастает интоксикация, коллаптоидное состояние, олигурия, азотемия. С 3—5 суток — общемозговые и менингеальные симптомы, отек головного мозга	Смерть через 4—7 сут
IV (крайне тяжелой) степени (80—100 Гр и выше) с развитием церебрального синдрома	Почти сразу после облучения крайне тяжелое, часто бессознательное состояние, неукротимая рвота, иногда судороги, коллапс.	Отсутствует	Состояние быстро становится очень тяжелым с проявлением мозговых и менингеальных симптомов вследствие отека и поражения головного мозга	Смерть через 1—3 сут

Дифференциация острой лучевой болезни по степени тяжести в зависимости от проявлений первичной реакции\*

Степень тяжести болезни	Ведущий признак — рвота (время и кратность)	Косвенные признаки				гиперемия кожи и инъеция склер
		общая слабость	головная боль и состояние сознания	температура °С	тела,	
Легкая	Нет или спустя 3 ч однократно	Легкая	Кратковременная головная боль, сознание ясное	Нормальная	Может быть очень легкая инъеция склер	
Средняя	Через 1½ — 3 ч 2 раза и более	Умеренная	Постоянная головная боль, сознание ясное	Нормальная или субфебрильная	Гиперемия кожи и инъеция склер	
Тяжелая	Через 30 мин — 1½ ч, многократно	Выраженная	Постоянная сильная головная боль, сознание ясное	Нормальная или субфебрильная	Выраженная гиперемия кожи и инъеция склер	
Крайне тяжелая	Через 10—30 мин, неукротимая	Резко выраженная	Упорная сильная головная боль, сознание мутит	Субфебрильная или фебрильная	Резкая гиперемия кожи и инъеция склер	

\* «Инструкция по медицинской сортировке пострадавших при радиационных авариях». Под ред. проф. А. И. Воробьева. М., 1970. «Инструкция по лечению острой лучевой болезни». Под ред. проф. А. И. Воробьева. М., 1971.

## 10.8. ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ, ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Бета-частицы, не обладающие большой проникающей способностью, вызывают в основном местное облучение и поражение кожи, которое иногда не совсем правильно называют лучевым ожогом. Бета-облучение кожи обусловлено главным образом бета-частицами, исходящими от РВ, находящихся на кожных покровах. Армейское обмундирование и индивидуальные средства защиты кожи на 50—70% задерживают бета-излучения, поэтому большое значение придается непосредственному попаданию РВ на кожу. Например, у японских рыбаков наиболее сильное поражение головы наблюдалось на тех участках, которые не были закрыты головным убором. Дети жителей Маршалловых островов получили меньшее поражение кожи, так как они купались в море и смывали РВ с тела.

Лучевое поражение кожи, как и лучевая болезнь, протекает в четыре стадии: ранняя лучевая реакция, скрытый период, периоды разгара и заживления. В зависимости от полученной дозы могут быть поражения кожи различной степени.

Поражение I (легкой) степени (при дозе бета-облучения — 8—12 Гр), при которой первичная лучевая реакция может отсутствовать, скрытый период более 2 нед. В период разгара появляются эритема, зуд и небольшое жжение, которые исчезают через 10—15 сут. Полное восстановление кожи длится 2—4 мес, сопровождается шелушением и пигментацией кожи.

Поражение II (средней) степени (при дозе 12—20 Гр) — ранняя лучевая реакция в виде кратковременной эритемы, скрытый период длится до 1—2 нед. В период разгара появляются эритема с отеком кожи, сильный зуд и жжение, а затем мелкие пузыри, при вскрытии которых образуются эрозии. Заживление происходит эпителизацией через 1—1,5 мес. Полное восстановление кожи наступает через 3—6 мес. Нередко на длительное время остаются сухость и атрофия кожи или гиперкератоз.

Поражение III (тяжелой) степени (при дозе более 20—25 Гр) — ранняя лучевая реакция длится до 2 сут, скрытый период до недели. В период разгара появляется отечная цианотичная эритема, затем пузыри, которые вскоре изъязвляются. Образующиеся эрозии или язвы (рис. 44) очень болезненны и заживают рубцеванием через 2—4 мес. На длительное время остается атрофия кожи, могут быть рецидивы язв.

Поражение IV (крайне тяжелой) степени (при дозе свыше 25—50 Гр) — ранняя лучевая реакция очень сильно выражена, скрытый период может отсутст-

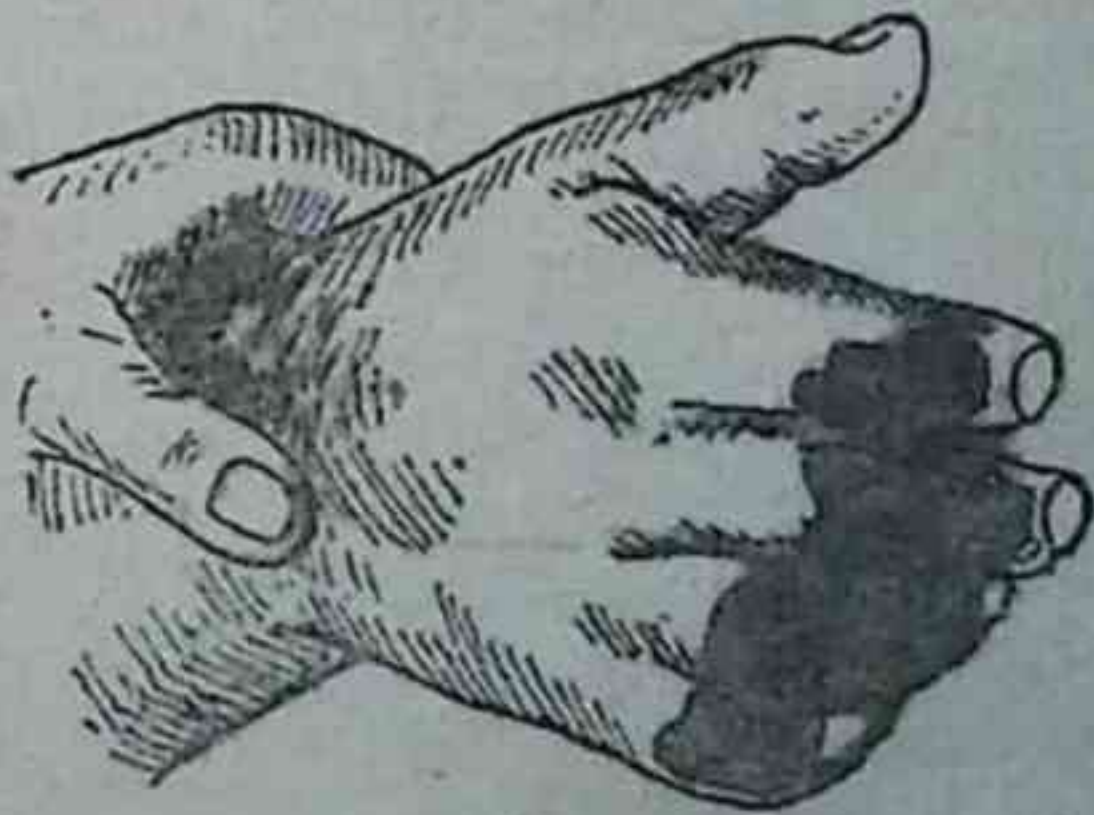


Рис. 44. Лучевая язва пальцев руки, отек кисти.

зовать, затем быстро образуются глубокие язвы, которые заживают рубцеванием через 6—12 мес.

Поражения кожи в случае одновременного гамма-облучения сопровождаются симптомами общей лучевой болезни, но если доза гамма-облучения была незначительной, то изменения со стороны крови могут быть небольшими: вначале может быть длительный лейкоцитоз, затем лимфопения и небольшая лейкопения.

Хроническая лучевая болезнь может развиваться в результате многократного или длительного внешнего облучения на зараженной территории или при попадании РВ в желудок и длительном внутреннем облучении. ПЯВ, попавшие в желудок с водой или пищей, выводятся с калом, но часть из них всасывается и накапливается в органах и тканях (изотопы йода в щитовидной железе, стронций-90 и радий — в костях). Сильному облучению подвергаются слизистая кишечника, печень, щитовидная железа и другие органы.

В зависимости от уровня радиации, количества РВ, попавших в организм, и длительности облучения хроническая лучевая болезнь может быть различной степени тяжести. Развивается она постепенно, без острого периода первичной лучевой реакции, часто незаметно для больного. Краткая характеристика симптоматики:

— при I, легкой, степени наблюдается картина астеновегетативного синдрома (слабость, раздражительность, головные боли, головокружение, нарушение сна и т. д.), гипотония, брадикардия, незначительные изменения со стороны крови;

— при средней степени тяжести более резко выражены нарушения общего состояния, исхудание, поседение и выпадение волос и т. д. Характерны выраженные изменения со стороны костного мозга и крови, лейкопения  $2-3 \cdot 10^9$ /л, тромбоцитопения, повышенная СОЭ, патологические формы клеток крови и т. д. Снижаются иммунные свойства и сопротивляемость к инфекции, отмечается кровоточивость. Прогноз для жизни благоприятный, но требуется длительное лечение;

— при тяжелой степени могут быть все характерные симптомы тяжелой острой лучевой болезни с неблагоприятным исходом.

**Раны, загрязненные радиоактивными веществами.** В боевых условиях не исключена возможность оседания РВ на раны и ожоговые поверхности (или раневую повязку). Первые исследователи, работавшие с чистыми РВ, в значительной степени переоценивали факт сильного заражения раневых поверхностей, считая, что радиоактивные вещества при непосредственном попадании могут вызывать первичные некротические процессы в ране вследствие прямого бета-облучения. В настоящее время считается, что эта опасность преувеличена. Главную роль будет играть общее лучевое поражение, а не местное облучение. Основная задача заключается в более быстром излечении раны до разгара лучевой болезни.

Большинство ведущих хирургов считают, что рану, зараженную РВ, в основном можно лечить как обычную рану с применением



некоторых специфических средств, направленных на более полное удаление РВ из раны.

При оказании первой врачебной помощи достаточно сменить зараженную повязку и применить общехирургические методы. При оказании квалифицированной и специализированной медицинской помощи после туалета необходимо промыть зараженную рану (лучше растворами цитрата натрия или раствором ЭДТА) и произвести первичную хирургическую обработку при возможности с наложением первичного шва. Дальнейшее лечение проводится по общехирургическим правилам.

### 10.9. РАДИОПРОТЕКТОРЫ

Для профилактики радиационных поражений основное внимание необходимо уделять предупреждению или максимальному ограничению облучения личного состава, что достигается использованием убежищ, укрытий, защитных свойств техники, ограничением пребывания на зараженной местности, проведением мероприятий по обеззараживанию (деактивации) различных объектов и т. д. Кроме этого, имеются медикаментозные радиозащитные средства, радиопротекторы, которые обладают свойством снижать радиочувствительность организма, уменьшать тяжесть лучевой болезни.

Во всех странах проводились и проводятся многочисленные работы по изысканию эффективных радиозащитных средств. Впервые Патт и Чапман в 1949 г. обнаружили, что цистеин при введении мышам в дозе 1000 мг/кг за 30 мин до облучения спасает 70% животных от смертельной дозы облучения. В 1952 г. З. Бак предложил цистеамин, введение которого в дозе 150 мг/кг спасает до 90% мышей от смертельной дозы радиации. Тысячи известных и вновь синтезированных веществ испытывались с целью защиты от радиации (З. Бак, Л. Ф. Семенов, Е. Ф. Романцев, А. С. Мозжухин, Э. Я. Граевский, С. П. Ярмоненко и др.).

Известные и рекомендуемые в настоящее время радиопротекторы подразделяются на несколько групп: аминотиоловые соединения, индоламиновые соединения, бактериальные полисахариды и др.

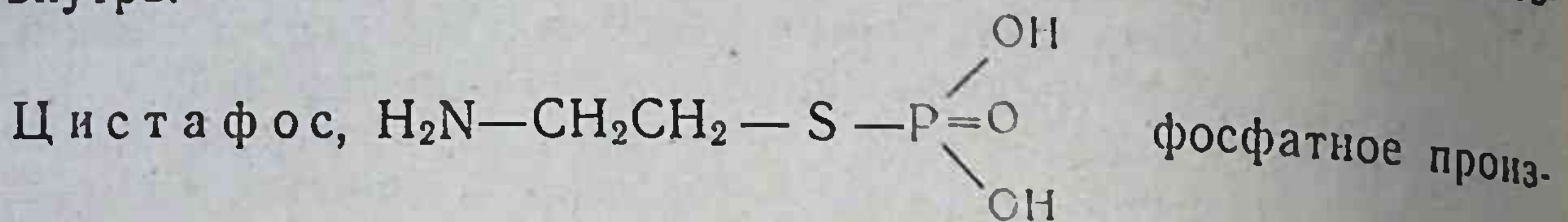
**Аминотиоловые соединения.** К этой группе радиопротекторов относятся соединения, содержащие амино- ( $—NH_2$ ) и тио- ( $—SH$ ) группы. Из них более эффективными являются цистеамин, цистамин, цистафос, АПАЭТФ, АЭТ и др.

Цистеамин,  $\begin{array}{c} CH_2 - SH \\ | \\ CH_2 - NH_2 \end{array}$  ( $\beta$ -меркаптоэтиламин, меркамин,

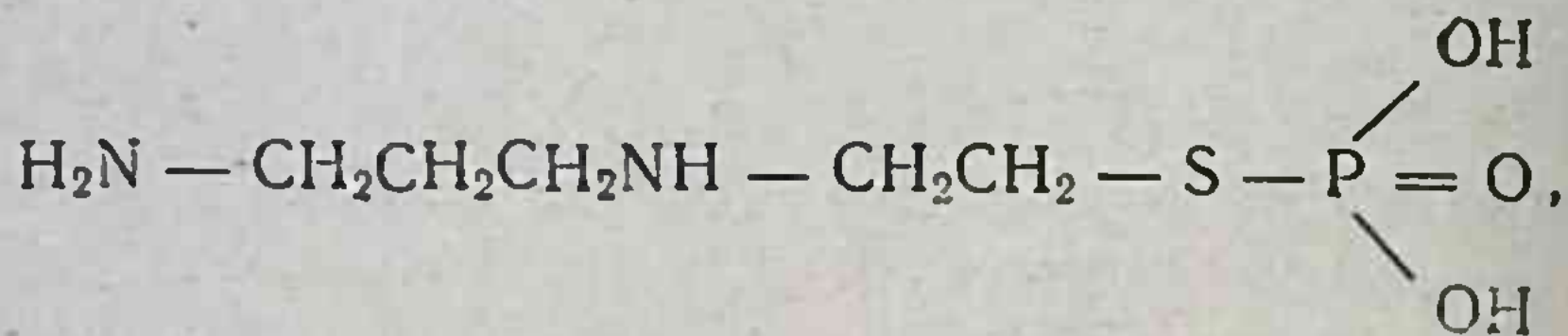
МЭА), при введении внутривенно в дозе 150 мг/кг защищает до 90% мышей от смертельной дозы рентгеновских лучей.

Цистамин,  $\begin{array}{c} S - CH_2CH_2NH_2 \\ | \\ S - CH_2CH_2NH_2 \end{array}$ , в дозе 150 мг/кг внутривенно-

шинно или 400 мг/кг внутрь защищает 70% крыс и мышей при 100% гибели контрольных. Он более устойчив и может применяться внутрь.



цистеамина, менее токсичный и более эффективный препарат, также может применяться парентерально и внутрь. Еще более перспективным радиопротектором считается АПАЭТФ (аминопропил — аминоэтил-тиофосфат,



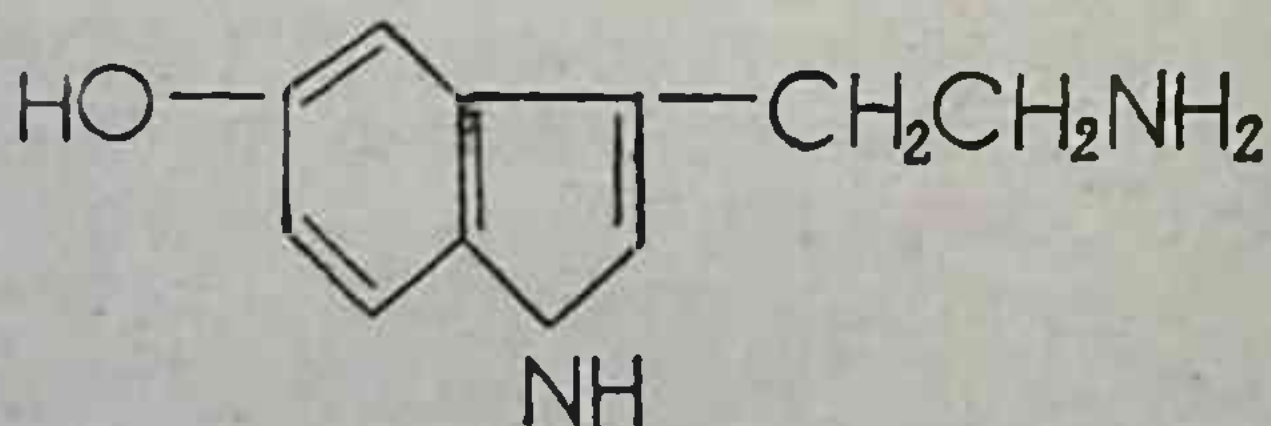
в 1,5—2 раза снижающий радиочувствительность животных (ФУД 2,0).

Эти вещества защищают от смертельных доз облучения и других животных (собак, обезьян) до 40—60% при костномозговой форме лучевой болезни, но неэффективны при сверхлетальных дозах, вызывающих кишечную и церебральную формы болезни.

Механизм их защитного действия объясняется двумя факторами: 1) кислородным эффектом — все аминоктиоловые соединения в радиозащитных дозах снижают содержание кислорода в тканях, уменьшают потребление кислорода тканями, вызывая гипоксию; 2) при введении их в организм повышается содержание свободных эндогенных тиоловых групп в тканях, что снижает радиочувствительность (Э. Я. Граевский), по-видимому, SH-группы могут быть «перехватчиками» окислительных радикалов, инактивировать продукты радиолиза воды.

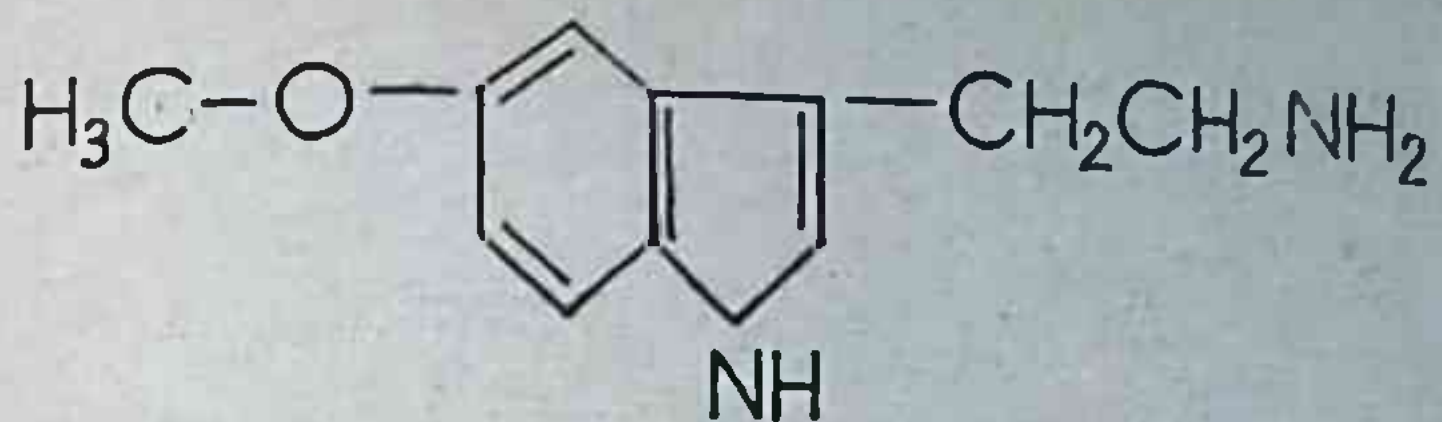
**Индоламиновые соединения.** К этой группе радиопротекторов относятся аминоксоединения, содержащие индольную и аминогруппу: серотонин и его производные.

Серотонин (5-окситриптамин)



является естественным метаболитом в организме, обладает выраженным сосудосуживающим действием, при внутрибрюшинном введении за 20—30 мин в дозе 50 мг/кг спасает до 80% мышей от смертельной дозы облучения.

Мексамин (5-метокситриптамин, производное серотонина)



оказался менее токсичным и более эффективным. В дозе 25 мг/кг защищает до 70% животных. Может применяться также внутрь. При введении обезьянам *per os* в дозе 250 мг/кг мексамин защищает 40% животных от смертельной дозы облучения (Л. Ф. Семенов).

Механизм защитного действия аминосоединений объясняется прежде всего их сосудосуживающим действием и развитием местной гипоксии в радиочувствительных тканях, что приводит также и к повышению эндогенных тиогрупп в организме.

Механизм защитного действия радиопротекторов, конечно, значительно сложнее. Отмечают также, что они усиливают восстановительные процессы ДНК в клетке и т. д.

При профилактическом введении радиопротекторов лучевая болезнь протекает в более легкой форме, уменьшается поражение костного мозга и нарушение гемопоэза, быстрее проходят восстановительные процессы. Можно отметить, что различные токсические вещества, вызывающие гипоксию, например окись углерода, цианиды, метгемоглобинообразующие вещества (нитрит натрия и др.), также в соответствующих дозах оказывают радиозащитное действие (но практическое применение их из-за высокой токсичности невозможно).

Одним из существенных недостатков радиозащитных средств является то, что защитное действие проявляется только при введении их в больших субтоксических или токсических дозах, что ограничивает их применение. С целью уменьшения побочного действия оказалось целесообразно применять комплекс радиопротекторов, при котором отмечено усиление защитного эффекта при меньших дозах введения. Более целесообразны комбинации аминотиолов с индоламинами. Например, смесь мексамина, АЭТ и цистафоса из расчета  $\frac{1}{8}$  дозы защищает 50% мышей,  $\frac{1}{4}$  дозы — 65% животных,  $\frac{1}{2}$  дозы — 80% (Т. Н. Пугачева с соавт.). Смесь оказалась малотоксичной и достаточно эффективной.

Для практического применения принято радиозащитное средство цистамин в таблетках по 0,2 г, в индивидуальной аптечке вложено 2 красных пенала, в которых находится по 6 таблеток цистамина, принимать 6 таблеток за 30—40 мин до облучения. Эффективное действие оказывают в течение 4—5 ч.

## 10.10. ПРОФИЛАКТИКА, ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

От ядерного оружия, обладающего огромной разрушительной силой, нет абсолютно неуязвимых средств защиты. Но все же средства защиты могут значительно уменьшить поражающее действие.

Меры профилактики радиационных поражений:

— использование убежищ и противорадиационных укрытий, в определенной степени защищающих от ударной волны, светового излучения и в 100—200 раз снижающих действие проникающей радиации, защищающих от радиоактивных осадков. Выход из укрытий разрешается только при достаточном снижении уровня радиации на местности;

— в случае невозможности пользоваться укрытиями войска используют защитные свойства танков, бронетранспортеров, боевых машин пехоты (БМП), индивидуальные средства защиты, ограничивают время пребывания на зараженной местности. После выезда с зараженной территории проводят санитарную обработку, дезактивацию оружия, техники и другого имущества;

— правильное хранение, укрытие продуктов и запасов воды от заражения РВ (укрывать в ящиках, пленками и т. д.), не допускать употребление воды и продуктов, зараженных РВ;

— использовать медицинские радиозащитные средства (цистамин) по сигналу «Радиационная опасность» и перед въездом на зараженную территорию.

При радиационных поражениях проводится комплексное лечение в зависимости от тяжести лучевой болезни, периода ее развития, характера и вида облучения, а также от условий и массовости поражений. В условиях ядерной войны создается абсолютное несоответствие сил и средств медицинской службы любого государства огромным санитарным потерям и потребностям лечения пораженных. При лучевой болезни легкой и средней степени тяжести при соответствующем лечении, как правило, прогноз благоприятный, основные лечебные мероприятия проводятся в периоде разгара. При лучевой болезни III и IV степени тяжести требуется проведение энергичных лечебных мероприятий, начиная с периода первичной реакции. При кишечной, токсемической и церебральной формах лечение безрезультатно.

В период первичной лучевой реакции при оказании первой медицинской помощи пострадавшему дают противорвотное средство этаперазин, надевают респиратор (ватно-марлевая повязка на рот и нос, противогаз), укрывают защитным плащом, эвакуируют. На незараженной территории проводят частичную санитарную обработку: сначала очищают одежду, обувь, снаряжение от радиоактивной пыли (щеткой, веником, обтиранием, вытряхиванием и т. д.), затем открытые части тела обмывают чистой водой из фляги, прополаскивают рот. В случае комбинированных пораже-

ний прежде всего оказывают помощь пострадавшим с травмами и ожогами (остановка кровотечения, повязка на раны, иммобилизация при переломах костей, промедол из шприц-тюбика и т. д.).

Доврачебная помощь в МПБ: частичная санитарная обработка (при наземных ядерных взрывах), этаперазин при рвоте, при возбуждении — феназепам, по показаниям кордиамин.

Первая врачебная помощь в МПП: дозиметрический контроль радиоактивного заражения, частичная санитарная обработка в случае заражения свыше допустимых степеней, противорвотные средства (этаперазин и др.), димедрол или пипольфен, при возбуждении — феназепам, по показаниям сердечно-сосудистые средства (кордиамин, мезатон).

Квалифицированная медицинская помощь в омедб (ОМО): дозиметрический контроль заражения и облучения, полная санитарная обработка в случае заражения свыше допустимых степеней, противорвотные и антигистаминные средства, по показаниям сердечно-сосудистые, дезинтоксикационные средства (гемодез, реополиглюкин, глюкоза). Специализированная медицинская помощь направлена на применение дезинтоксикационных и симптоматических средств.

В скрытом периоде лучевой болезни проводится общеукрепляющее лечение: качественное питание, витаминотерапия (С, группы В), седативные средства, щадящий режим. При лучевой болезни 3—4 степени (дозы облучения 6—10 Гр) при наличии условий в специализированных госпиталях проводят трансплантацию костного мозга, взятого от донора, совместимого по группе крови и резус-фактору, после проверки гистосовместимости по HL-A (антигенам гистосовместимости лейкоцитов) и смешанной культуры лимфоцитов. К сожалению, наука пока не знает таких кардинальных средств, применение которых в скрытом периоде предупредило или облегчало бы течение периода разгара.

В период разгара лучевой болезни первостепенное значение имеет профилактика и купирование инфекционно-септических осложнений. Применяется весь комплекс противобактериального лечения: антибиотики широкого спектра действия в массивных дозах (ампициллин, оксациллин, гентамицин и др.), нистатин или леворин, иммуноглобулин, вливания лейкоцитарной массы, создание асептических условий (палаты, боксы).

Антибиотики отменяют при увеличении числа лейкоцитов более  $2 \cdot 10^9$ /л и нормализации температуры тела. Немаловажное значение имеет антигеморрагическое лечение, предупреждение и остановка кровотечений, для чего назначают средства, укрепляющие сосудистую стенку, улучшающие свертываемость крови и усиливающие коагулирующие свойства крови: витамины С и Р (аскорутин), дицинон до 2 г в сутки, аминокaproновую кислоту (внутри до 20 г в сутки или 100 мл 5% раствора внутривенно), амбен, вливания тромбоцитарной массы, прямое переливание крови, местно применяют гемостатическую губку или тромбин. Назначают десенсибилизирующие седативные средства, симптоматиче-

ское лечение (сердечно-сосудистые и т. д.). При появлении у больного кишечного синдрома (боли в животе, профузные поносы) назначают парентеральное питание или жидкую пищу, трудно-всасывающиеся антибиотики (канамицин, ристомицин, полимиксин), введение жидкостей (глюкоза, хлорид натрия, раствор Рингера — Локка, гидролизаты белков, жировые эмульсии). Важно обеспечить хороший уход, предупреждение пролежней, создание благоприятных условий для лечения.

В период выздоровления назначают гемостимуляторы (витамины В<sub>12</sub>, лейкоген, нуклеинат натрия, фолиевую кислоту), анаболические гормоны, комплекс витаминов, общеукрепляющие средства, симптоматическое лечение. При инкорпорировании РВ внутрь с водой или пищей (это в первые часы ориентировочно можно установить дозиметрическими приборами в области желудка и по анамнезу) принимают меры по выведению их из организма:

— при оказании первой медицинской и доврачебной помощи — обильное питье и вызывание рвотного рефлекса;

— при оказании первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи — зондовое промывание желудка, дача адсорбента (специальный препарат сульфата бария — адсорбар 20 г, полисурьмин или ферроцин 3 г), солевое слабительное (сульфат магния 30 г);

— при оказании специализированной медицинской помощи кроме того рекомендуют внутривенное введение комплексообразующих веществ (комплексонов): ЭДТА — Са — Na<sub>2</sub> (этилендиаминтетраацетат-кальциевая-двунатриевая соль) 10% раствор 10—20 мл в 10% растворе глюкозы внутривенно капельно, или ДТПА (диэтилен-триамино-пентаацетат) — пентацин, 5% раствор в таких же дозах с внутривенным введением хлорида кальция (комплексоны могут вызвать гипокальцемию).

В целях уменьшения облучения щитовидной железы радиоактивными изотопами йода, содержащимися в продуктах ядерного взрыва, в первые 5—10 дней после него рекомендуют принимать йодистый калий по 0,5 г.

### Вопросы и задания

1. Поражающие факторы ядерного взрыва, их действие на организм, меры защиты.
2. Единицы измерения ионизирующих излучений, зависимость тяжести лучевой болезни от поглощенной дозы облучения.
3. Медико-тактическая характеристика ядерного очага.
4. Действие радиации на ДНК, причины радиационной гибели клеток.
5. Характеристика костномозговой, кишечной, токсемической и церебральной форм лучевой болезни.
6. Основные периоды лучевой болезни.
7. Лучевые поражения кожи и комбинированные радиационные поражения.
8. Ближайшие и отдаленные последствия лучевой болезни.
9. Профилактика радиационных поражений, технические и медицинские средства защиты.
10. Принципы лечения лучевой болезни в период первичной реакции, в скрытом периоде, периоде разгара и выздоровления.

# Глава 11. ДОЗИМЕТРИЯ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ. ОЦЕНКА РАДИАЦИОННОЙ ОБСТАНОВКИ

## 11.1. МЕТОДЫ ДОЗИМЕТРИИ, ТИПЫ ДОЗИМЕТРИЧЕСКИХ ПРИБОРОВ

Обнаружение и измерение ядерных излучений называется дозиметрией, а приборы, предназначенные для этих целей, — дозиметрическими (ДП). Дозиметрия основана на способности этих излучений изменять физико-химические свойства облучаемой среды. В настоящее время применяются пять основных методов дозиметрии: ионизационный, химический, фотографический, сцинтилляционный и люминесцентный.

Ионизационный метод основан на свойстве лучей вызывать ионизацию воздуха и газов. При наличии электрического поля в ионизированном объеме газа возникает ионизационный ток вследствие передвижения образующихся ионов; измерение величины этого тока и позволяет измерить дозу излучений.

Большинство полевых дозиметрических приборов основано на ионизационном принципе. Такие дозиметрические приборы состоят из четырех основных частей: воспринимающего устройства (датчика), электрической схемы с усилительным устройством, регистрирующего устройства и системы питания.

В качестве воспринимающего устройства (детектора) применяются ионизационная камера или газоразрядный счетчик (Гейгера).

Ионизационная камера (рис. 45) представляет собой пластмассовую камеру, внутри которой расположены два электрода: отрицательный (в виде металлического кольца) и положительный (в виде стержня с токопроводящим слоем в корпусе камеры из акводага). К электродам присоединяется источник постоянного тока (полюсы сухой батареи).

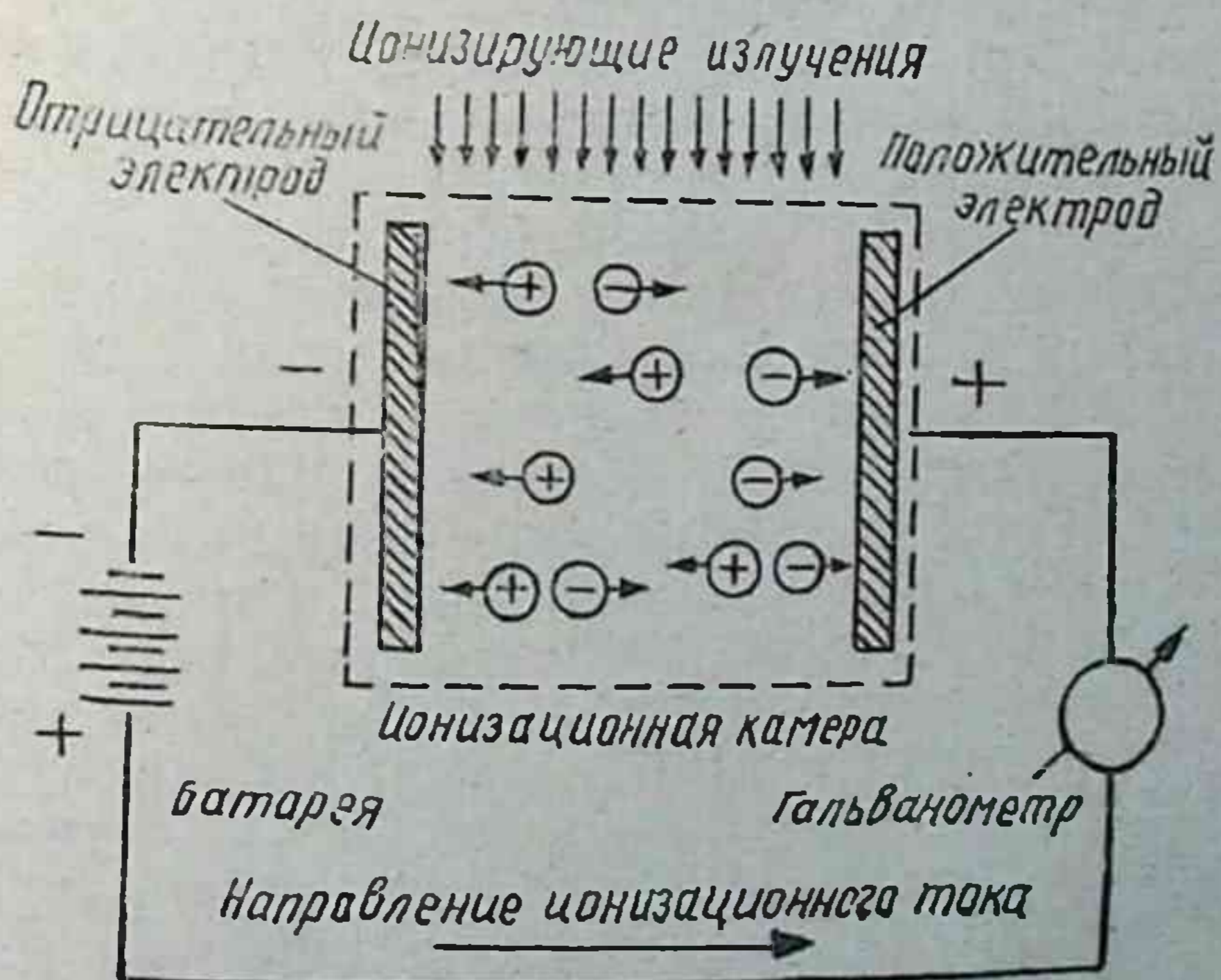


Рис. 45. Схема ионизационной камеры.

В обычных условиях ток через камеру не проходит, так как электроды изолированы друг от друга, а камера заполнена воздухом. Под действием излучений происходит ионизация воздуха внутри камеры, благодаря наличию электрического поля ионы начинают двигаться к электродам и в цепи образуется ионизационный ток, который поступает в усилительное устройство прибора и измеряется микроамперметром. Сила этого тока (при определенном напряжении и в определенном диапазоне доз) пропорциональна дозе излучений.

Газоразрядный счетчик (рис. 46) представляет собой герметический металлический цилиндр (или стеклянный цилиндр, покрытый изнутри слоем меди), заполненный разреженной газовой смесью (неон и аргон или пары брома). Внутри трубки натянута тонкая металлическая нить, изолированная от корпуса. На корпус счетчика подается отрицательный заряд (катод), на нить — положительный (анод). Напряжение между полюсами 400—1000 В.

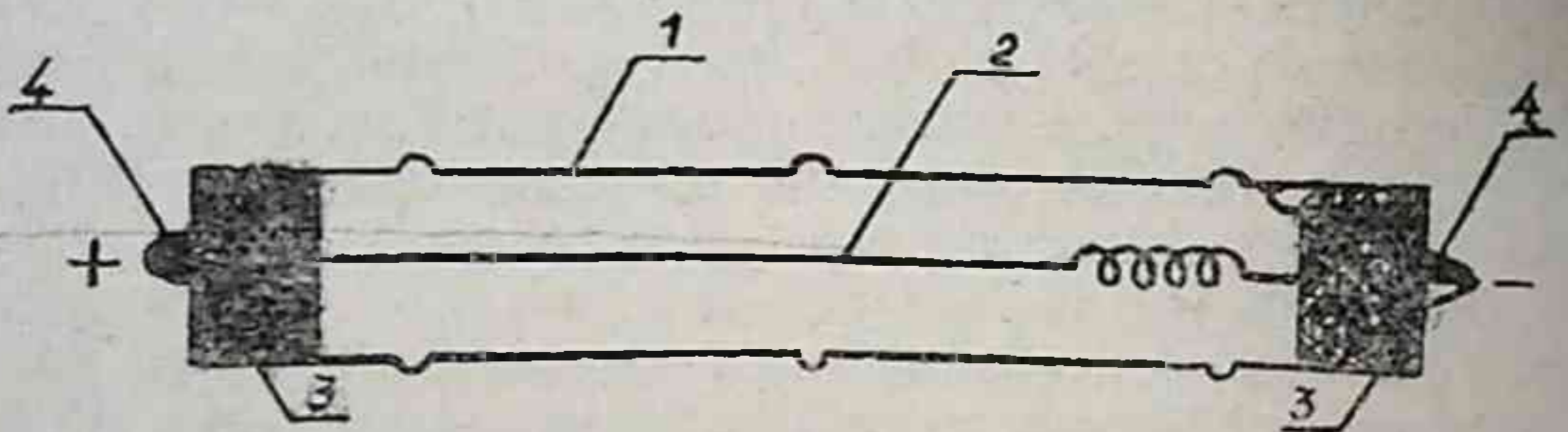


Рис. 46. Газоразрядный счетчик:

1 — корпус (катод), 2 — металлическая нить (анод), 3 — изоляторы, 4 — выводы (контакты) счетчика.

Характерными в работе газоразрядного счетчика являются вторичная ионизация и эффект газового усиления. При попадании внутрь счетчика гамма-кванта или бета-частицы образуются несколько пар ионов. Но электроны благодаря высокой разности потенциалов и разреженной газовой среды начинают двигаться к металлической нити с огромной скоростью и, сталкиваясь с молекулами газа, вызывают вторичную ионизацию атомов газа.

Выбитые вторичные электроны в свою очередь после приобретения достаточной скорости также вызывают ионизацию атомов газа. Поэтому к металлической нити подходит целая лавина электронов. В ответ на это в цепи возникает импульс электрического тока на каждую частицу излучения или на гамма-квант. Количество импульсов подсчитывается счетным устройством (в счетных установках ДП-100) или импульсы преобразуются в постоянное напряжение, которое измеряется микроамперметром (в радиометрах). Вследствие газового усиления газоразрядные счетчики в тысячи раз чувствительнее ионизационных камер.

Химический метод дозиметрии основан на свойстве радиоактивных излучений вызвать изменение химического состава некоторых веществ вследствие ионизации или возбуждения атомов. Например, в водных растворах нитраты восстанавливаются продуктами радиолиза воды, превращаясь в нитриты





Количество образовавшегося нитрита пропорционально дозе облучения и определяются реактивом Грисса.

На химическом методе основаны химические дозиметры, например ДП-70М (см. ниже).

Фотографический метод основан на способности излучений проникать через кассеты и вызывать засвечивание фотопленки (разложение  $\text{AgBr}$ ) пропорционально дозе облучения, что обнаруживается при проявлении пленки и сравнении с эталонами.

Этот метод используется в фотопленочных дозиметрах, представляющих собой небольшую кассету с фотопленкой внутри. После облучения пленку проявляют и определяют дозу облучения, полученную владельцем данного дозиметра, с помощью специального прибора — денситометра.

Сцинтилляционный метод дозиметрии основан на том, что некоторые вещества (например, фосфор, сернистый цинк, платиносернистый барий, вольфрамат кальция, нафталин, антрацен, антипирин и др.) при облучении начинают светиться, так как атомы этих веществ после возбуждения начинают испускать фотоны, воспринимаемые глазом в виде световых вспышек — сцинтилляций. Эти световые вспышки регистрируются сцинтилляционным счетчиком.

Люминесцентный метод основан на том, что некоторые вещества накапливают энергию ионизирующих излучений, а затем выделяют ее в виде световых вспышек после освещения инфракрасным светом или после нагревания. Интенсивность вспышек зависит от дозы облучения и определяется с помощью фотоумножителя.

Известны несколько видов так называемых твердотельных дозиметров.

Термолюминесцентные дозиметры представляют собой небольшие пластинки или цилиндры и таблетки, содержащие фториды лития или кальция, используются для измерения бета- и гамма-излучений от 50 мР до 10 000 Р.

Стекланные радиофотолюминесцентные дозиметры состоят из активированных серебром фосфатных стекол с добавлением бария, калия, лития, магния и бора. Под действием ионизирующих излучений в них образуются центры люминесценции, и при воздействии на них ультрафиолетовыми лучами наблюдается радиофотолюминесценция (желтое свечение), измеряемая фотоумножителем. Диапазон измерений такой же, как термолюминесцентных дозиметров.

К недостаткам твердотельных дозиметров можно отнести то, что накопленная организмом доза облучения определяется только с помощью специальной измерительной аппаратуры, которой обеспечиваются этапы медицинской эвакуации, начиная с МПП, и требуется соответствующая организация раздачи дозиметров личному составу и учет их.

В условиях ядерной войны необходимо будет производить три основных вида дозиметрических измерений: измерение уровня радиации на зараженной территории и определение границ зараженной территории; измерение степени радиоактивного заражения кожных покровов и обмундирования личного состава, вооружения, боевой техники, транспорта, сооружений и других предметов, а также воды, продовольствия и фуража; измерение дозы радиации, полученной (накопленной) личным составом или населением при нахождении на зараженной территории или в ядерном очаге. Для этих целей применяются различные дозиметрические приборы (табл. 16).

Таблица 16

Типы дозиметрических приборов и их назначение

Название	Назначение	Вид измерений	Диапазон измерений
Рентгенометр ДП-3	Измерение уровня радиации на местности	Радиационная разведка	До 300 Р/ч
Радиометр-рентгенометр ДП-5А, ДП-5Б, ДП-5В (Измеритель мощности дозы)	1. Измерение уровня радиации на местности  2. Измерение степени радиоактивного заражения людей, различных предметов	Радиационная разведка  Контроль радиоактивного заражения	До 200 Р/ч  До 5000 мР/ч
Индивидуальные дозиметры в комплекте ДП-22В	Измерение дозы облучения людей	Контроль облучения	До 50 Р
Измеритель дозы ИД-1 в комплекте	Измерение дозы облучения людей	Контроль облучения	До 500 рад
Измеритель дозы ИД-11 с ИУ	Измерение дозы облучения	Контроль облучения	До 1500 рад
Химический дозиметр ДП-70М с ПК-56	Измерение дозы облучения	Контроль облучения	До 800 рад
Декадно-счетная установка ДП-100	Измерение степени радиоактивного заражения воды, продуктов, выделений и т. д.	Контроль радиоактивного заражения (в лабораториях СЭО)	Ки/кг/л/

## 11.2. ИЗМЕРИТЕЛЬ МОЩНОСТИ ДОЗЫ ДП-5В

ДП-5В введен вместо ДП-5А и ДП-5Б и предназначен для измерения уровня радиации на местности до 200 Р/ч; для измерения степени радиоактивного заражения одежды и кожных покровов людей, поверхностей различных предметов, а также воды и продуктов от 0,05 до 5000 мР/4.

Прибор помещается в футляре из кожзаменителя, масса его 2 кг. Состоит из следующих основных частей: измерительный пульт с панелью управления, зонд (детектор), при помощи кабеля соединенный с пультом, телефонные наушники, удлинительная штанга (рис. 47).

Внутри зонда помещены газоразрядные счетчики и электрическая схема. На корпусе зонда имеется риска, а на поворотном экране нанесены отметки «Г», «Б» и «К». При повороте экрана на риску буквой «Г» измеряются только гамма-излучения, при повороте на риску буквой «Б» — открывается окошечко зонда для проникновения бета-излучений, при повороте на риску буквой «К» на окошечко становится радиоактивный препарат стронция для контроля работоспособности прибора. К ручке зонда для удобства работы можно присоединить удлинительную штангу. Питание прибора осуществляется от трех элементов А-336, которые помещаются в отсеке питания на дне прибора (можно пользоваться элементами от плоской батареи карманного фонарика).

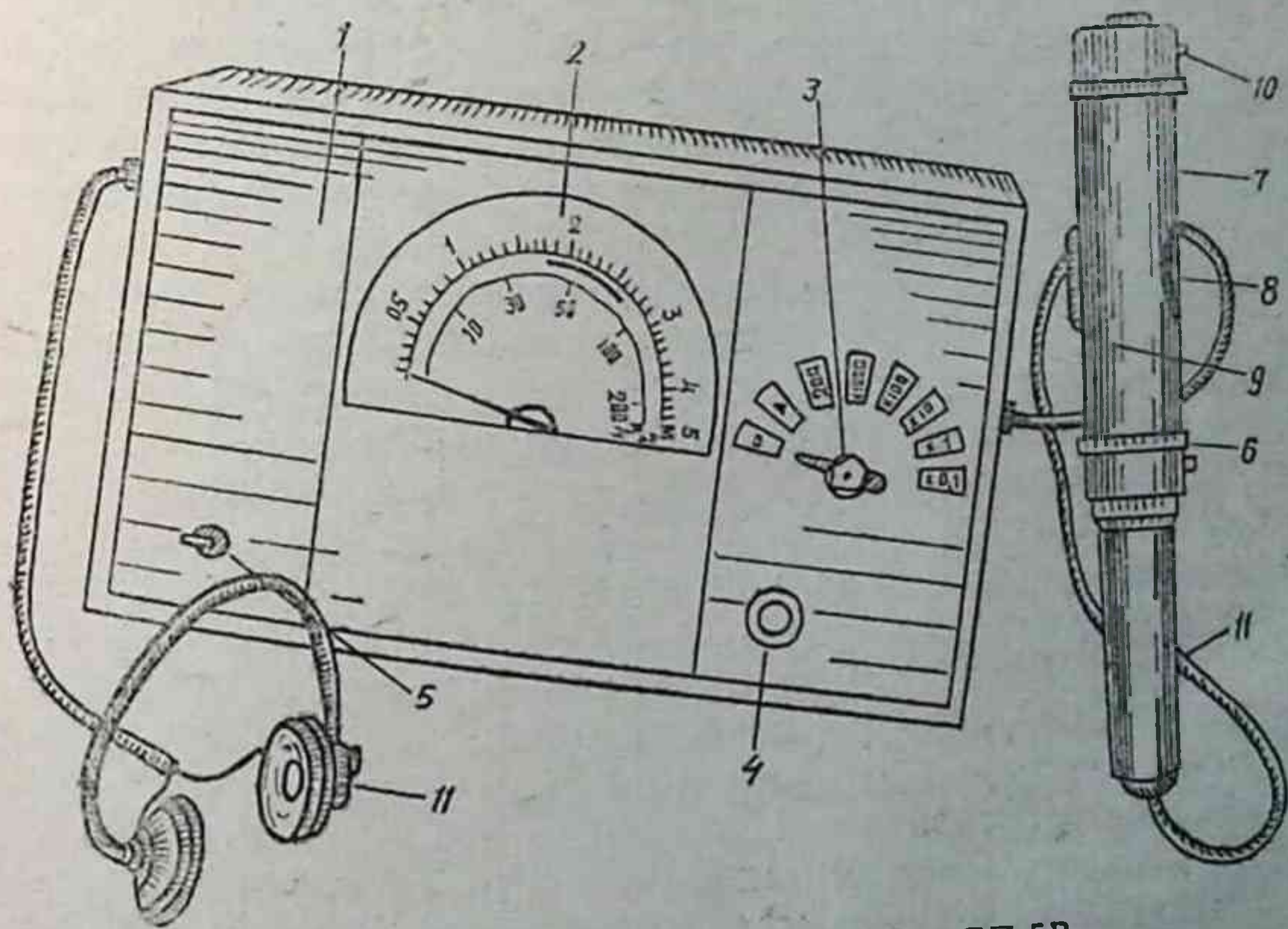


Рис. 47. Измеритель мощности дозы ДП-5В:

1 — панель пульта управления, 2 — микроамперметр с двумя шкалами (по верхней шкале определяют миллирентгены в час, по нижней — рентгены в час), 3 — переключатель диапазонов, 4 — кнопка «Сброс», 5 — тумблер подсвета шкалы, 6 — зонд (детектор), 7 — поворотный экран, 8 — окошечко зонда, 9 — контрольный радиоактивный препарат, бета-излучатель стронций-90, 10 — опорные выступы зонда, 11 — кабель зонда, 12 — телефонные наушники.

Прибор имеет 6 поддиапазонов измерений (табл. 17), которые включаются переключателем поддиапазонов.

Т а б л и ц а 17

Поддиапазоны измерений ДП-5В

Положение ручки переключателя поддиапазонов	По какой шкале вести отсчет показаний прибора	Поддиапазон измерения
200	По нижней (0—200)	5 — 200 Р/ч
× 1000	По верхней (0—5)	500 — 5000 мР/ч
× 100	По верхней (0—5)	50 — 500 мР/ч
× 10	По верхней (0—5)	5 — 50 мР/ч
× 1	По верхней (0—5)	0,5 — 5 мР/ч
× 0,1	По верхней (0—5)	0,05 — 0,5 мР/ч

На первом поддиапазоне уровень радиации измеряется в месте расположения пульта, внутри которого тоже имеется газоразрядный счетчик, на остальных — в месте расположения зонда.

Для подготовки прибора к работе и проверки его работоспособности необходимо:

— поместить элементы в отсек питания на дне прибора и подключить телефонные наушники;

— поворотный экран зонда (шторку) установить в положении «К» (совместить с риской корпуса зонда), чтобы препарат стронция находился над окошечком зонда и бета-излучения проникали в счетчик;

— переключатель поддиапазонов повернуть на черный треугольник, то есть включить прибор, при этом стрелка микроамперметра должна установиться в пределах черной дужки шкалы; если стрелка не принимает этого положения — заменить питание, поставить новые элементы;

— переключатель поддиапазонов поворачивать в положении 200, × 1000, × 100, × 10, × 1 и × 0,1. При этом на первых двух поддиапазонах стрелка не отклоняется, в положении × 10 стрелка отклоняется и должна установиться на цифрах 2—3 по верхней шкале, в положениях × 1 и × 0,1 стрелка зашкаливает. В телефоне слышны щелчки и треск.

Измерение уровня радиации на местности можно производить на первом поддиапазоне (от 5 до 200 Р/ч) и на других поддиапазонах (менее 5 Р/ч). Для измерения на первом поддиапазоне следует настроить режим напряжения прибора, как было указано, пульт прибора держать на высоте 1 м от земли, переключатель поддиапазонов поставить в положение 200 и по нижней шкале (0—200) отметить уровень радиации в Р/ч. Если он меньше 5 Р/ч, зонд с закрытым окошечком (в положении «Г») держать на высоте 1 м от земли (рис. 48), переключатель поставить в положение × 1000, по верхней шкале отметить, на каком делении установилась стрелка прибора, это и будет уровень радиации в Р/ч. Если эту цифру умножить на 1000, получим уровень радиации в мР/ч.

После обнаружения радиоактивного заражения местности и из-



Рис. 48. Измерение уровня радиации на зараженной местности прибором ДП-5В.



Рис. 49. Измерение степени радиоактивного заражения одежды с помощью ДП-5В.

мерения уровня радиации объявляется сигнал «Радиоактивное заражение» и принимаются меры защиты (убежища, укрытия и др.), а затем производят расчеты возможных доз облучения личного состава и допустимого времени пребывания на этой территории. Например, при уровне радиации 100 Р/ч за 2 ч пребывания доза облучения составит:  $D = 100 \cdot 2 = 200$  рад, в одноэтажном кирпичном здании — 20 Р, а в подвальном укрытии — 2 Р.

Чтобы измерить степень радиоактивного заражения различных поверхностей (кожных покровов и одежды человека, техники, предметов, продуктов, воды и т. д.), надо настроить режим работы прибора, зонд с закрытым окошком поднести к обследуемой поверхности на расстояние 1—2 см (рис. 49), переключатель последовательно ставить в положения  $\times 1000$ ,  $\times 100$ ,  $\times 10$ ,  $\times 1$ ,  $\times 0,1$  до отклонения стрелки в пределах шкалы, отсчитать показания прибора по верхней шкале и умножить на коэффициент, соответствующий положению переключателя; при этом измеряется степень заражения в миллирентгенах в час.

Измерение степени радиоактивного заражения производится на незараженной местности после выезда из зараженной территории. В некоторых случаях это измерение можно проводить на слабо зараженной территории, предварительно измерив гамма-фон, который необходимо вычесть из полученной измеренной степени заражения предмета.

Если степень радиоактивного заражения превышает максимально допустимые уровни, личный состав и пораженные (раненые) направляются на специальную обработку, а предметы подвергаются дезактивации до допустимых степеней зараженности, что проверяется этим же прибором после проведения этих мероприятий.

Примечание. Приборы ДП-5А, ДП-5Б и ДП-5В предназначены для таких же измерений, что и ДП-5В, и отличаются лишь некоторыми конструктивными особенностями. Например, контрольный радиоактивный препарат помещается на крышке футляра, что надо учитывать при проверке работы прибора. Методика измерения уровня радиации на местности и степени радиоактивного заражения различных предметов производится также, как и с ДП-5В.

### 11.3. РАДИАЦИОННАЯ РАЗВЕДКА

Задачи радиационной разведки: определять начало выпадения радиоактивных осадков, измерять уровни радиации и через командиров объявлять сигнал «Радиационная опасность», обозначать границы зараженной территории, в особенности на дорогах, знаками «Заражено» с указанием уровня радиации, даты и времени измерения, указывать пути объезда территории с опасными уровнями радиации. Радиационная разведка ведется с помощью дозиметрических приборов ДП-5В (ДП-5А, ДП-5Б, рентгенометром ДП-3). Организуют ее общевойсковые командиры, непосредственно радиационную разведку проводит химическая служба.

Радиационная разведка ведется постоянно, круглосуточно путем выставления химических наблюдательных постов и направления химических разведывательных дозоров на специальных машинах. (Эти наблюдательные посты и дозоры одновременно выполняют и задачи химической разведки, см. главу 14) Каждый дозор получает задачу разведки, маршрут движения, время и порядок представления донесений. Двигаясь по маршруту, дозиметрист измеряет уровень радиации, включая прибор, по достижении границы зараженной территории с уровнем радиации 0,5 Р/ч (или согласно указанию командира) останавливают машину и устанавливают знак ограждения. Имеются специальные табельные знаки ограждения: носимые знаки КЗО-1 и возимые КЗО-2. Знак устанавливают на правой стороне дороги, лицевой стороной к зараженной зоне, в ночное время прикрепляют электрофонарь, видимый на 100 м. Командир разведгруппы отмечает точку границы зараженной территории на схеме, по радио докладывает командиру и продолжает движение по маршруту, измеряя и отмечая границы с более высокими уровнями радиации (в соответствии с заданием).

При установлении уровня радиации в закрытой машине необходимо произвести измерение ее внутри и вне машины и ввести поправочный коэффициент, на который следует умножать измеренный внутри машины уровень радиации.

Медицинская служба ведет радиационную разведку только на территории медицинского пункта, омедб, госпиталя и других медицинских учреждений. Функции наблюдательного поста за радиационной обстановкой обычно возлагают на санинструктора-дозиметриста, работающего на сортировочном посту при въезде в медпункт (госпиталь), который должен иметь прибор ДП-5В

(ДП-5Б) в исправном состоянии. При обнаружении или сообщении о ядерных взрывах противника он периодически включает прибор, своевременно определяет начало выпадения РВ (иногда можно заметить визуально выпадение аэрозолей), сообщает командованию и объявляет сигнал оповещения, чтобы немедленно принимались меры защиты от радиации согласно соответствующих инструкций. В ночное время или во время отдыха санинструктора-дозиметриста выставляется наблюдатель-дозиметрист из числа подготовленных санитаров.

В случае передислокации МПП, омедб, госпиталя во время передвижения и выбора места развертывания обязательно предварительно проводится радиационная разведка. Для развертывания выбирают место, незараженное РВ (или зараженное в пределах допустимых уровней) и имеющее какие-то средства защиты (укрытия, убежища, подвалы, здания), предусматривают средства быстрого оборудования укрытий от радиоактивных осадков. Перед передислокацией начальник медицинской службы должен узнать радиационную обстановку в штабе или от начальника химической службы.

#### 11.4. КОНТРОЛЬ РАДИОАКТИВНОГО ЗАРАЖЕНИЯ

Контроль заражения имеет задачу определить радиоактивную зараженность личного состава, измерить степень заражения людей, вооружения и боевой техники, другого имущества, а также продуктов питания и воды. Если степень заражения превышает допустимую, должны приниматься меры по обеззараживанию: санитарная обработка людей, дезактивация зараженных предметов, продуктов, воды и т. д. Контроль радиоактивного заражения проводится также приборами ДП-5В (ДП-5А, ДП-5Б).

Контроль радиоактивного заражения личного состава подразделений, вооружения, техники, снаряжения проводится химиками-дозиметристами этих подразделений. Санинструкторы рот, начальники МПБ осуществляют медицинский контроль за измерениями, за проведением санитарной обработки и дезактивацией в случае, когда степень заражения превышает допустимую, а также за соблюдением мер безопасности. О всех случаях заражения и принятых мерах докладывают начальнику медицинской службы части.

Контроль заражения проводится, как правило, после выезда из зараженной местности. Дозиметрист сначала определяет зараженность машин, бронетранспортеров, оружия, затем проверяет зараженность личного состава после выхода из машины (каждого или выборочно). О степени заражения докладывают командиру и решается вопрос о санитарной обработке людей и дезактивации техники и другого имущества.

Контроль радиоактивного заражения раненых и пораженных проводится в МПП, омедб, госпитале на сортировочном посту санинструктором-дозиметристом. Он также сначала с помощью

ДП-5В определяет зараженность транспорта, на котором доставлены пораженные, затем проверяет зараженность каждого раненого (пораженного), принимаемого на данном этапе.

Если степень заражения превышает допустимые, решается вопрос о санитарной обработке, они направляются на площадку специальной обработки в МПП или в отделение специальной обработки в омедб (госпитале). После санитарной обработки полагается повторно провести контроль заражения с целью проверки полноты обработки и дезактивации предметов (до пределов допустимых).

Весьма важным является контроль радиоактивного заражения продовольствия и воды. Военнослужащий должен получать пищу и воду, незараженную РВ, или, в крайнем случае, зараженную не выше допустимых степеней. Командиры частей и подразделений и продовольственная служба прежде всего должны правильно организовать хранение и транспортировку продуктов и запасов воды, чтобы исключить заражение их РВ (хранилища, упаковка и тара и т. д.). Но невозможно накрыть какой-то пленкой реки, озера, моря и океаны, поля, леса, посевы, урожай, созревший на полях, скот, птицу и рыб, обитающих в природе. Все будет заражено радиоактивными веществами, а долгоживущими РВ (стронций, цезий, уран, плутоний и т. д.) — на десятки лет. (Японские рыбаки 1 марта 1954 г. видели, как «пепел смерти», то есть РВ, в смеси с известковой пылью коралловых рифов после экспериментального мегатонного взрыва США на острове Бикини, покрыл тонким слоем пыли палубу рыболовецкого судна.)

РВ, попавшие в желудок, прежде всего облучают его и, в особенности, толстый кишечник и печень. Значительному облучению подвергается щитовидная железа радиоактивными изотопами йода  $^{131}\text{I}$ , а остеотропные изотопы стронция-90 длительно (до конца жизни человека, так как период его полураспада 28 лет) облучают организм.

Поэтому все продукты питания, поступающие в часть и на пищеблок, вода, посуда и тара обязательно должны подвергаться дозиметрическому контролю прибором ДП-5В (ДП-5Б, ДП-5А), методика которого была описана раньше. Продукты и вода, зараженные выше допустимых степеней, не допускаются к употреблению, принимаются меры дезактивации.

Приборы ДП-5 определяют зараженность гамма-излучающими РВ. Для более точного и полного определения радиоактивной зараженности продуктов и воды (включая зараженность  $\alpha$ - и  $\beta$ -активными веществами) производят отбор проб воды и продуктов (см. гл. 14). Эти пробы направляют в дозиметрические лаборатории армейских и фронтовых СЭО, где измеряют зараженность с помощью декадно-счетной установки ДП-100 или других приборов.

Приводим цифры предельно допустимых степеней радиоактивной зараженности некоторых объектов (по гамма-излучениям на



военное время) («Справочник по защите» под ред. В. В. Мясникова):

— поверхность тела человека, нательное белье . . . . .	20 мР/ч,
— лицевая часть противогаза . . . . .	10 мР/ч,
— обмундирование, снаряжение, обувь . . . . .	30 мР/ч,
— поверхность тела животных . . . . .	50 мР/ч,
— техника и техническое имущество . . . . .	200 мР/ч,
— внутренние поверхности инженерных сооружений	100 мР/ч,
— внутренние поверхности хлебопекарен, продовольствен- ных складов, шахтных колодцев . . . . .	50 мР/ч,
— мясо, туша, полутуша . . . . .	4,0 мР/ч
— хлеб, буханка . . . . .	0,4 мР/ч
— вода, ведро . . . . .	0,9 мР/ч
— вода для технических нужд . . . . .	9,0 мР/ч

Срок употребления воды и продуктов не более 30 сут.

### 11.5. ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ДОЗИМЕТРЫ И КОНТРОЛЬ ОБЛУЧЕНИЯ ЛИЧНОГО СОСТАВА

Важное значение имеет контроль облучения, когда определяют, какую его дозу получают (личный состав) за определенный период времени в зоне ядерного взрыва и на следе радиоактивных осадков. Для этих целей используются различные индивидуальные дозиметры, измерители дозы облучения: ДКП-50А, ИД-1, ИД-11, ДП-70М.

Перечисленные индивидуальные дозиметры измеряют поглощенную организмом дозу внешнего гамма и гамма-нейтронного облучения. Дозу внешнего альфа- и бета-облучения в военное время обычно не измеряют (хотя доза внешнего бета-облучения на зараженной территории может быть в 10—15 раз выше дозы гамма-облучения). Но бета-облучение вызывает только поверхностное облучение кожи, и защитная одежда, даже обычное зимнее обмундирование, на 60—80% защищает от бета-частиц. Кроме того, кожа в десятки раз менее чувствительна к облучению, чем костный мозг и весь организм. Внешнее альфа-облучение можно считать безопасным ( $\alpha$ -частицы поглощаются даже листком бумаги), но при попадании внутрь альфа-активные вещества в 10 раз опаснее бета- и гамма-активных.

При внешнем облучении главную опасность представляет гамма-облучение.

Комплект индивидуальных дозиметров ДП-22 В. В состав комплекта ДП-22В (рис. 50) входят: пластмассовая коробка, 50 штук индивидуальных дозиметров ДКП-50А (рис. 51) и зарядное устройство.

ДКП-50А (дозиметр карманный прямопоказывающий) предназначен для измерения дозы внешнего гамма-облучения в диапазоне от 2 до 50 Р. Он состоит из дюралюминиевого корпуса с пружинным держателем для закрепления в кармане, верхнего колпачка с отверстием для окуляра, нижнего кол-

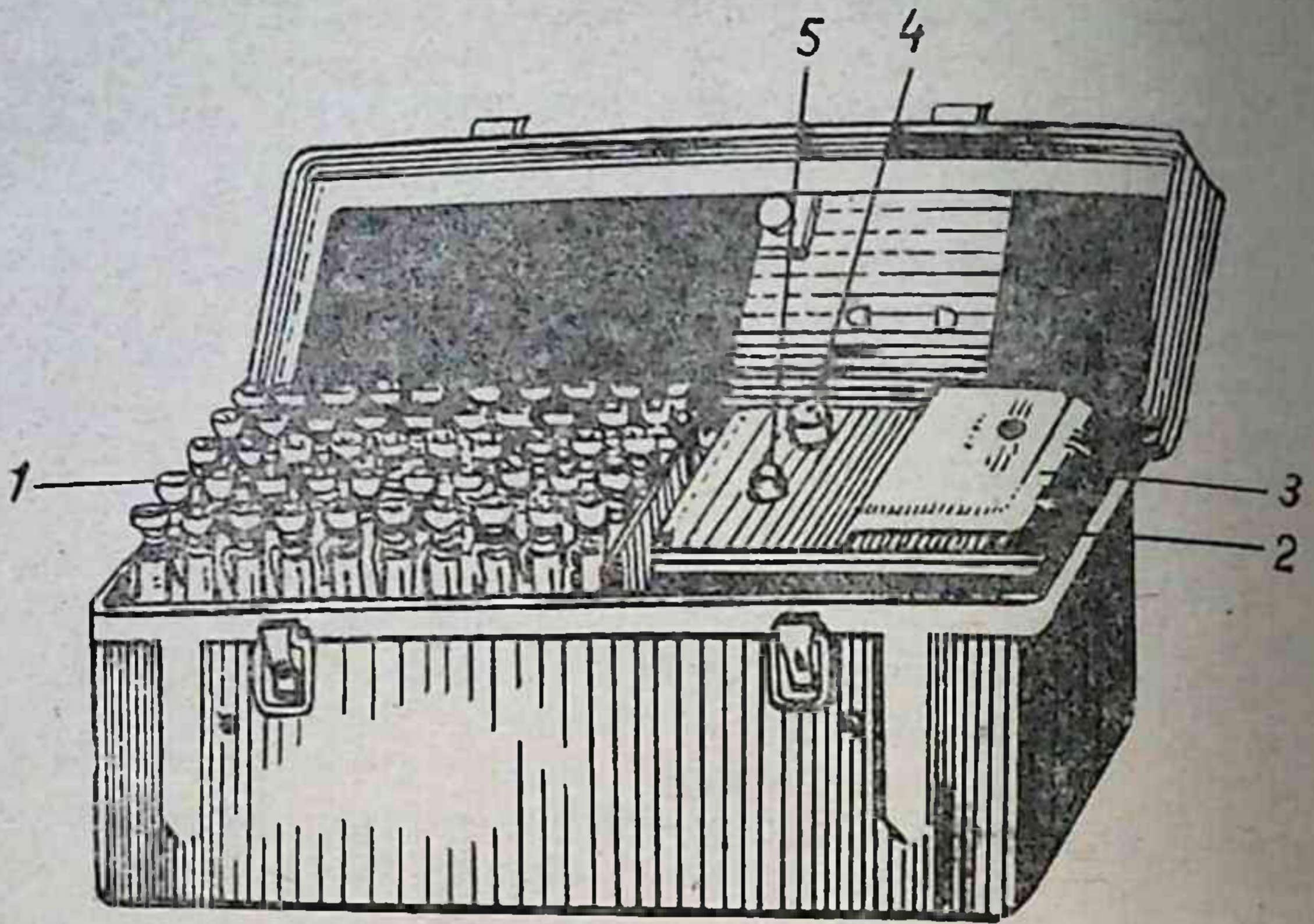


Рис. 50. Комплект индивидуальных дозиметров ДП-22В:

1 — индивидуальные дозиметры ДКП-50А (50 штук), 2 — зарядное устройство, 3 — отсек питания, 4 — гнездо для зарядки дозиметров, 5 — регулятор зарядки.

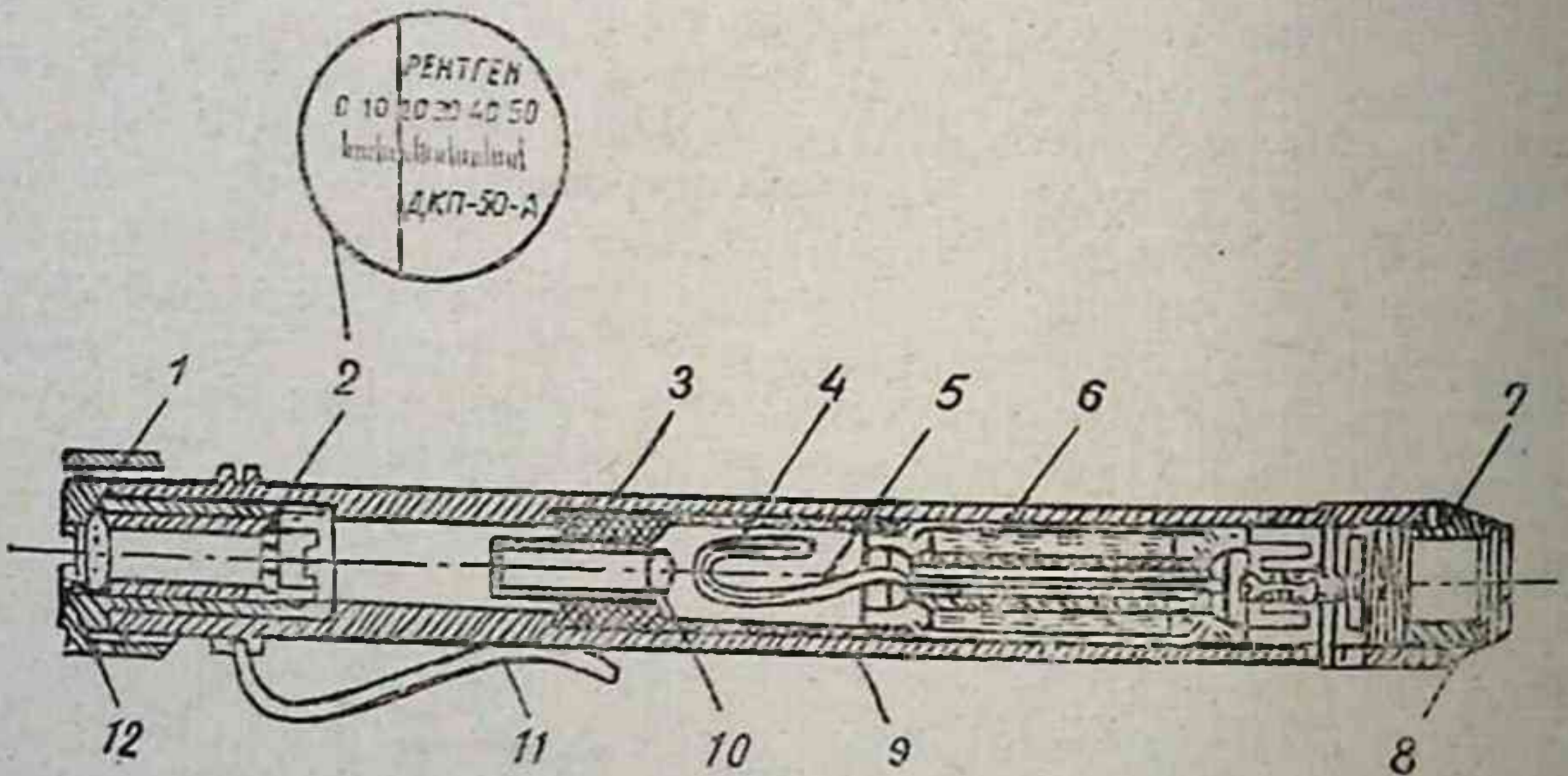


Рис. 51. Индивидуальный дозиметр ДКП-50А:

1 — окуляр, 2 — шкала с делениями до 50 Р, 3 — дюралюминиевый корпус, 4 — подвижная платинированная нить; 5 — внутренний электрод, 6 — конденсатор, 7 — нижний колпачок. 8 — стекло колпачка, 9 — ионизационная камера, 10 — объектив микроскопа, 11 — держатель для кармана, 12 — верхний колпачок.

пачка со стеклом. Внутри дозиметра находятся электрический конденсатор, ионизационная камера, внутренний электрод с платинированной нитью и отсчетное устройство, представляющее собой микроскоп с объективом, окуляром и шкалой от 0 до 50 Р.

Дозиметр работает по принципу электроскопа. Предварительно его надо зарядить с помощью зарядного устройства, которое состоит из зарядного гнезда, регулятора напряжения, электрической схемы и отсека питания для элемента 1,6-ПМЦ-у-8. Для зарядки дозиметра следует отвинтить его нижний колпачок и колпа-

чок зарядного гнезда, ручку регулятора напряжения повернуть до отказа влево (против часовой стрелки), дозиметр вставить в гнездо и левой рукой слегка надавить на него, чтобы загорелась лампочка подсвета шкалы, затем, наблюдая в окуляр, медленно поворачивать правой рукой регулятор напряжения по часовой стрелке до тех пор, пока изображение нити не установится на цифре «0» шкалы. После этого проверить на свет положение нити и завернуть нижний колпачок. При воздействии ионизирующего облучения в камере образуется ионизационный ток, в результате чего заряд конденсатора уменьшается пропорционально дозе облучения и нить постепенно движется по шкале.

Заряженные дозиметры выдаются по списку с указанием номера дозиметра. Дозиметр носят в кармане. Периодически наблюдая в окуляр при вертикальном положении нити, определяют, какую дозу облучения получил владелец дозиметра.

Дозиметр карманный ДК-0,2 предназначен для измерения индивидуальной дозы облучения в диапазоне до 0,2 Р (200 мР) у лиц, работающих с РВ, и рентгенологов (в мирное время). Он устроен аналогично дозиметру ДКП-50. Зарядка дозиметра производится при помощи зарядного устройства.

Химический дозиметр ДП-70М в комплекте с полевым колориметром ПК-56 предназначается для измерения индивидуальной дозы гамма- или гамма-нейтронного облучения личного состава в диапазоне от 50 до 800 Р.

Дозиметр весит 40 г и представляет собой пластмассовый футляр с крышкой, внутри которого находится стеклянная ампула с первоначально бесцветным химическим раствором (рис. 52). При воздействии гамма-лучей и нейтронов жидкость приобретает пурпурно-розовый цвет. Интенсивность окраски пропорциональна дозе облучения.

Ориентировочно дозу облучения (меньше или больше 100 Р) можно определить путем сравнения с цветным эталоном, который находится в крышке дозиметра. Более точно дозу облучения определяют при помощи полевого колориметра ПК-56 (рис. 53).

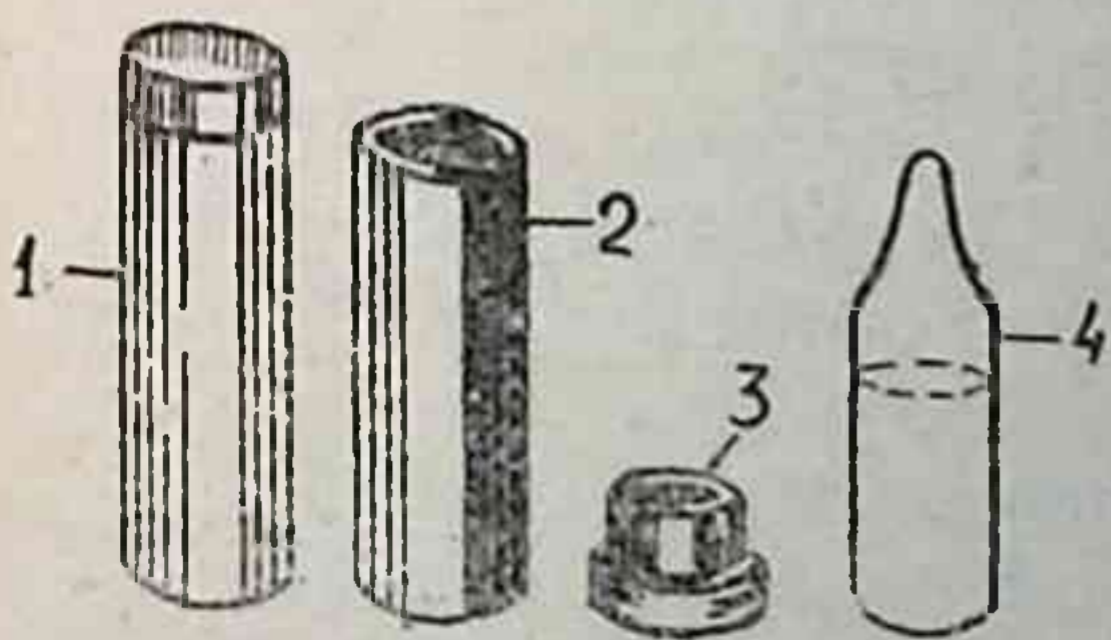


Рис. 52. Химический дозиметр ДП-70М:

1 — в собранном виде, 2 — пластмассовый футлярчик, 3 — крышка, 4 — ампула с бесцветным химическим реактивом.

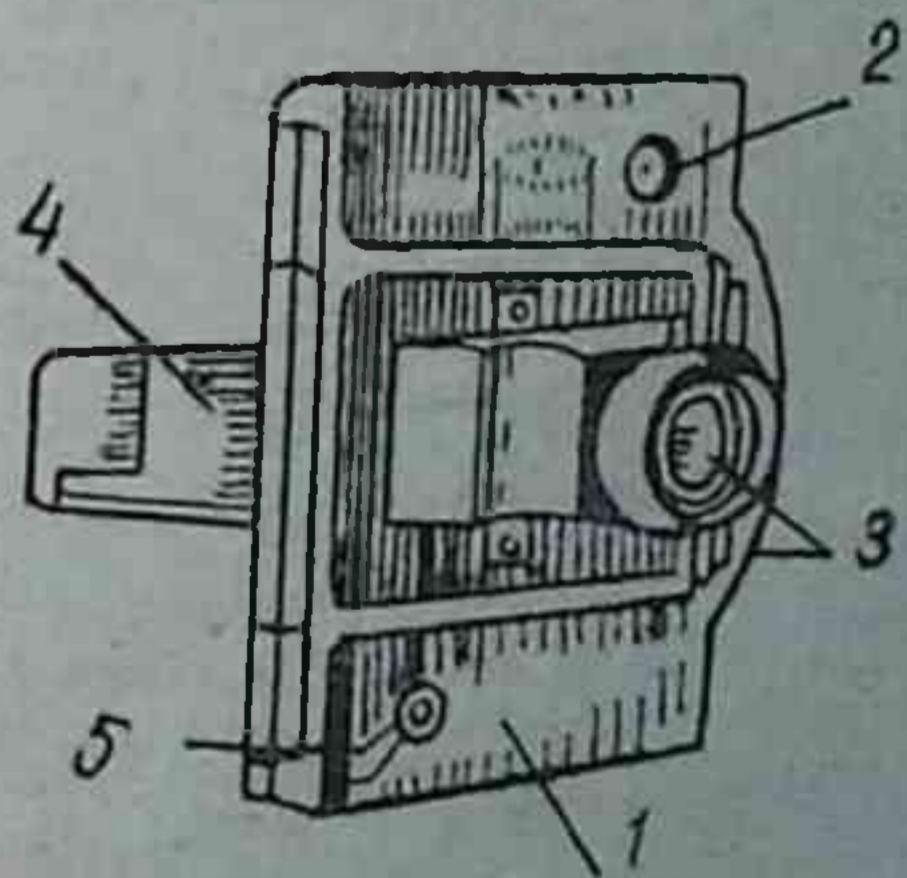


Рис. 53. Полевой колориметр ПК-56:

1 — корпус, 2 — отсчетное окошко, 3 — окуляр, 4 — ампулодержатель, 5 — стопорная втулка

В основу работы колориметра положен принцип визуального сравнения двух окрашенных полей зрения, одно из которых создается раствором ампулы дозиметра, а другое — цветными эталонными светофильтрами в передвижном диске колориметра. В ампулодержатель колориметра помещают ампулу с бесцветным раствором и ампулу измеряемого дозиметра, вращением диска производится уравнение полей зрения и по цифре в отсчетном окне определяют полученную дозу радиации в рентгенах (0, 50, 75, 100, 150, 200, 250, 300, 450, 600 и 800 Р).

Комплект измерителей дозы ИД-1 предназначен для измерения поглощенных доз облучения людей гамма-лучами и нейтронным потоком в диапазоне от 20 до 500 рад (0,2—5 Гр). В состав комплекта входят 10 индивидуальных дозиметров ИД-1 и зарядное устройство ЗД-6 (рис. 54).

Измеритель дозы ИД-1 по устройству похож на ДКП-50 (рис. 55). В нем имеются: металлический корпус, держатель для прикрепления в кармане, окуляр, на нижнем конце — заглушка; внутри дозиметра — ионизационная камера, электрический конденсатор, шкала с делениями до 500 рад (цена каждого деления 20 рад), платинированная нить, микроскоп для наблюдения за положением нити на шкале.

Зарядное устройство ЗД-6 служит для зарядки дозиметров электрическим зарядом (на конденсатор дается разность потенциалов до 250 В). Отличительной особенностью ЗД-6 является то, что его работа обеспечивается не химическими элементами, а пьезоэлементами и преобразователем, передающим ток в зарядно-контактное гнездо (рис. 56).

**Правила пользования.** Дозиметры предварительно надо зарядить, для чего нужно отвинтить заглушку при помощи трехгранника, находящегося на ручке зарядного устройства, ручку зарядного устройства повернуть до отказа против часовой стрелки, вставить дозиметр в зарядно-контактное гнездо, зеркало зарядного устройства направить на внешний источник света (лампочку), рукой нажать на дозиметр и, наблюдая в окуляр дозиметра, поворачивать ручку зарядного устройства в направлении по часовой стрелке до тех пор, пока нить дозиметра установится точно на цифру «0» шкалы. Вытащить дозиметр с ЗД-6, проверить положение нити на шкале, держа дозиметр при вертикальном положении нити, завернуть заглушку на место.

Дозиметр носится в кармане. При воздействии гамма-нейтронного облучения в ионизационной камере возникает ионизационный ток, пропорционально этому происходит разряд конденсатора и платинированная нить, действующая на принципе электроскопа, передвигается по шкале вправо. Поглощенную организмом дозу облучения определяют путем наблюдения в окуляр на свет по положению нити на шкале.

Дозиметры ИД-1 в заряженном состоянии выдаются командирам (старшим) из расчета один дозиметр на 10—30 человек, с указанием номера выданного дозиметра.

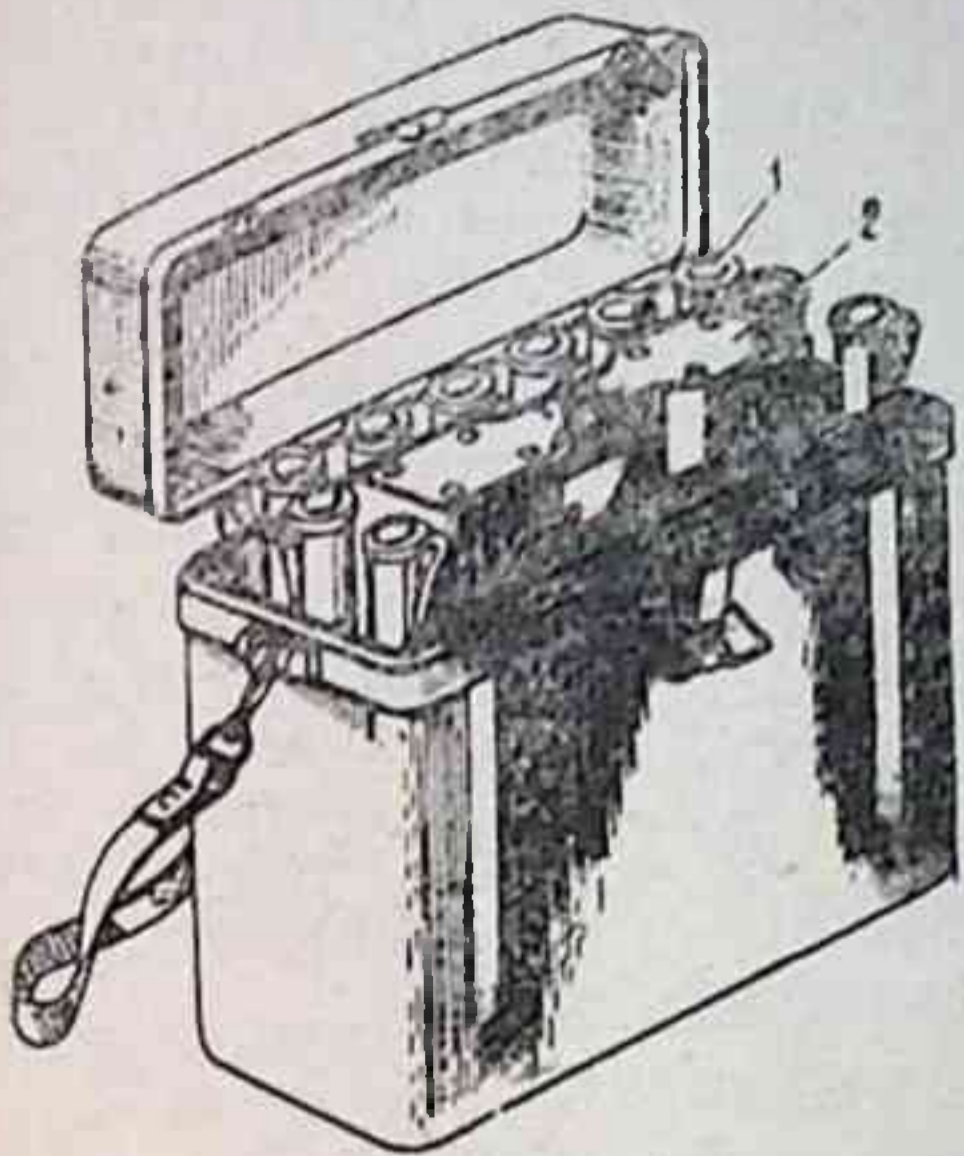


Рис. 54. Комплект ИД-1:

1 — индивидуальные дозиметры  
ИД-1. 2 — зарядное устройство  
ЗД-6.

Комплект ИД-11 предназначен для измерения поглощенной дозы гамма-нейтронного облучения людей от 20 до 1500 рад (от 0,2 до 15 Гр), выдается каждому военнослужащему с целью определения дозы облучения и тяжести лучевой болезни.

Комплект состоит из 500 измерителей дозы ИД-11 и измерительного устройства ИУ.

ИД-11 (рис. 57) состоит из корпуса и держателя со стеклянной пластиной (детектора), на котором указаны порядковые номера комплекта и дозиметра. К корпусу прикреплен шнур в форме петли для закрепления дозиметра на одежде.

Стеклянная пластина представляет собой фотолюминесцентный дозиметр, накапливающий энергию ионизирующих излучений; при воздействии на него ультрафиолетовых лучей наблюдается фотолюминесценция, интенсивность которой пропорциональна поглощенной дозе радиации и измеряется фотумножителем измерительного устройства (ИУ).

ИД-11 не требует зарядки, он накапливает и измеряет величину поглощенной дозы облучения при многократных облучениях и сохраняет ее в течение 12 мес. Точность измерений  $\pm 10-15\%$ .

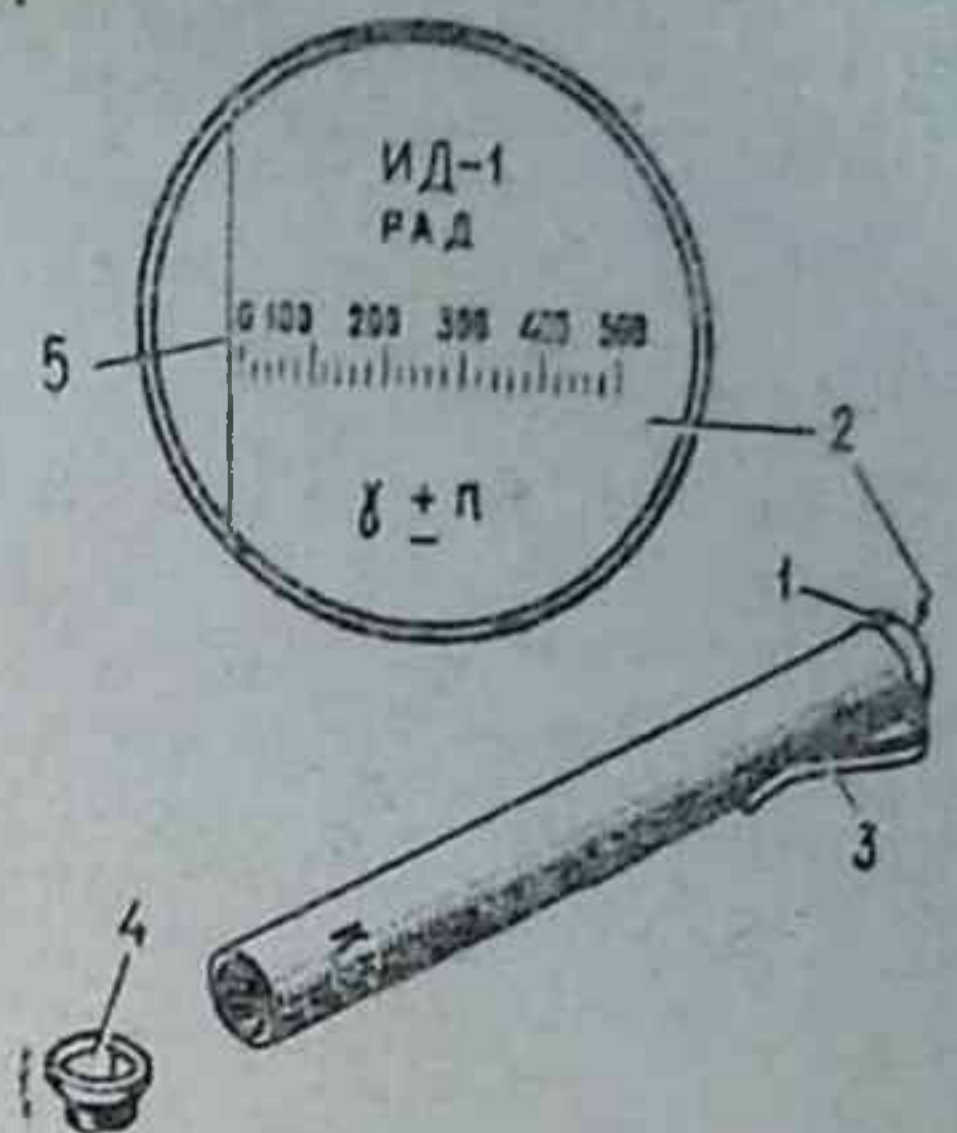


Рис. 55. Измеритель дозы ИД-1:

1 — окуляр, 2 — шкала, 3 — держатель, 4 — заглушка, 5 — платнированная вить.

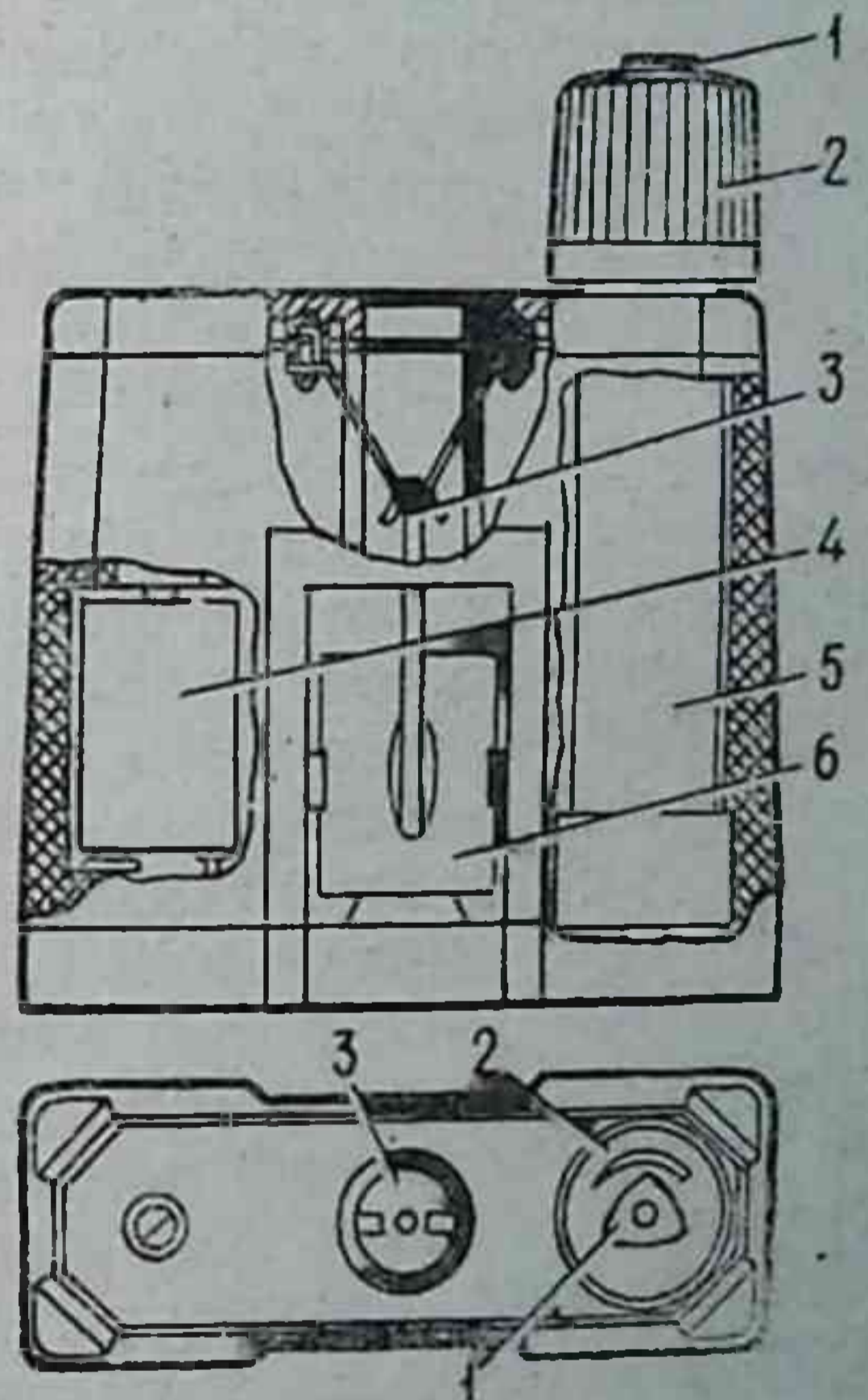


Рис. 56. Зарядное устройство ЗД-6:

1 — трехгранник, 2 — ручка, 3 — зарядно-контактное гнездо, 4 — разрядник, 5 — преобразователь, 6 — зеркало.

Снятие показаний ИД-11 производится в МПП, омедб, госпиталях с целью уточнения диагноза и тяжести лучевой болезни.

### КОНТРОЛЬ ОБЛУЧЕНИЯ ЛИЧНОГО СОСТАВА

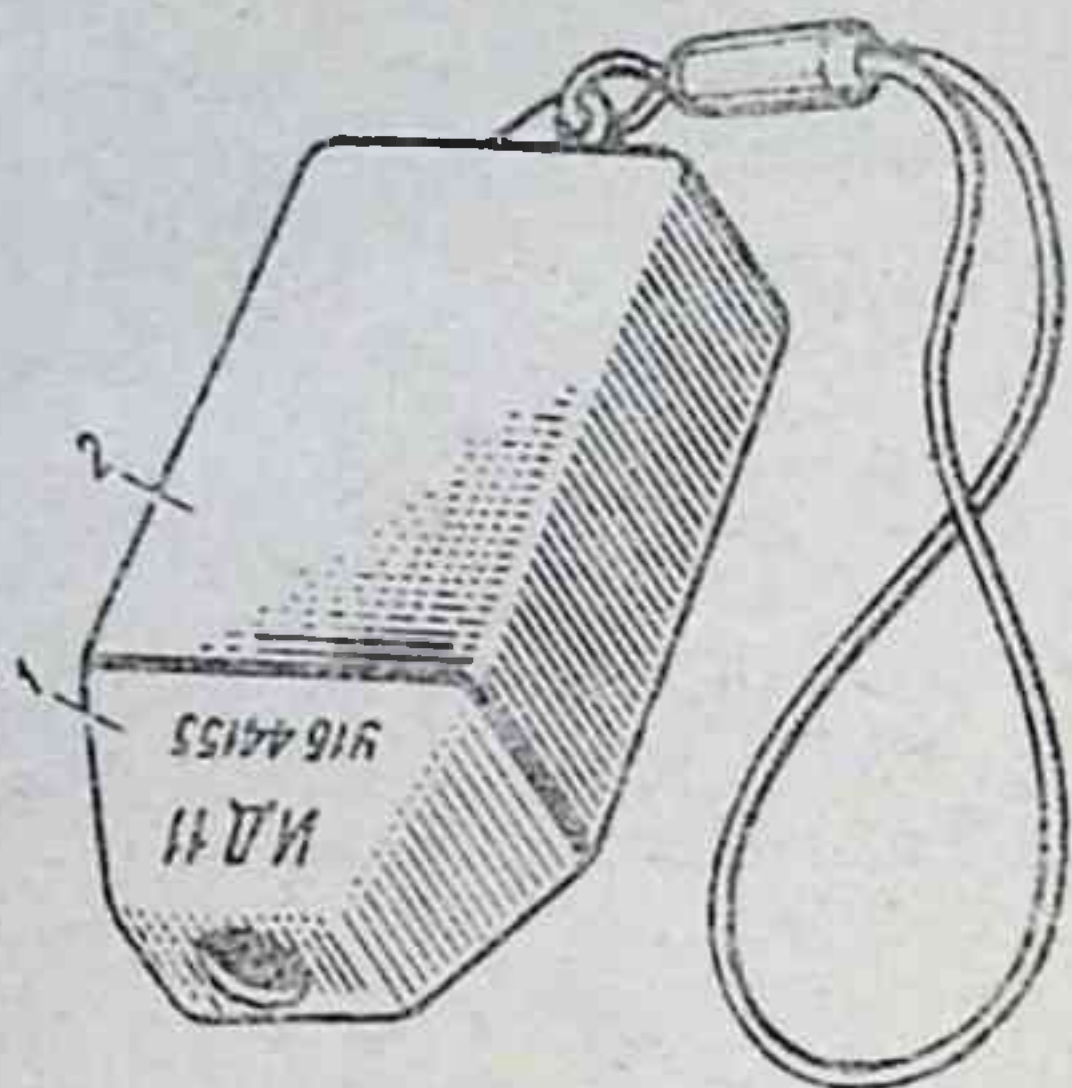


Рис. 57. Измеритель дозы ИД-11:

1 — держатель со стеклянной пластиной (детектор). 2 — корпус.

Контроль облучения личного состава организуется для того, чтобы, зная дозу облучения, принимать соответствующие меры для уменьшения или предупреждения дальнейшего облучения и сохранения боеспособности, а также с целью облегчения диагностики радиационных поражений и своевременного лечения

больных. Организационно эти функции возлагаются на командиров, химическую и медицинскую службы.

Различают индивидуальный контроль облучения, когда дозиметры выдаются каждому воину (ДПК-50А, ИД-1, ДП-70М, ИД-11) и учет ведется индивидуально, и коллективный контроль, когда дозиметры выдаются на группу (подразделение), учет ведется по подразделениям, и средняя доза относится к каждому воину этого подразделения. Дозиметры выдаются командирами или медицинской службой, в личном документе военнослужащего указывается их номер. Дозиметры ИД-11 и ДП-70 в основном предназначены для определения поглощенной дозы облучения больными в медицинских учреждениях (МПП, омедб, госпиталь) и уточнения диагноза лучевой болезни.

Коллективный контроль облучения проводится прямопоказывающими дозиметрами (до 50 рад с помощью ДКП-50А и до 500 рад — ИД-1), которые выдаются на группу воинов (отделение, взвод, рота). Эти дозиметры требуют предварительной зарядки. Снятие показаний дозиметра о поглощенной дозе облучения производится визуально в момент облучения или сразу после него. Учет облучения личного состава ведется по подразделениям (частям), по средним дозам облучения подразделений примерно можно судить о боеспособности их, допустимости повторных облучений, необходимых мероприятиях медицинского контроля и т. д.

Исходя из факта восстановления лучевых повреждений в организме (учитывая, что период полувосстановления у человека равен 28 сут), в условиях ядерной войны считают, что доза однократного облучения до 50 рад (0,5 Гр) не снижает боеспособности, облучение небольшими дозами до 100 рад (1 Гр) в течение месяца, до 200 рад (2 Гр) — в течение квартала и до 300 рад (3 Гр) — в течение года также не снижает боеспособности. Эти же дозы, поглощенные при однократном облучении, вызывают лучевую

болезнь I—II степени (В. В. Мясников, 1984). В условиях мирного времени дозы облучения населения (с учетом детей и женщин) допускаются примерно в пределах естественного фона (около 100 млрд. в год, 3 рада до 30-летнего возраста).

В подразделениях и частях выделяются специальные лица, отвечающие за учет облучения личного состава, а медицинская служба обязана организовать медицинский контроль за военнослужащими, получившими определенную дозу облучения, но без явных признаков лучевой болезни и сохранившими боеспособность, проводить осмотр их и исследование крови, своевременно начать лечебные мероприятия.

## 11.6. ОЦЕНКА РАДИАЦИОННОЙ ОБСТАНОВКИ

В условиях ядерной войны знание и оценка радиационной обстановки имеют важное значение для населения, войск и медицинской службы, так как на территории, зараженной РВ, люди подвергаются облучению и пребывание здесь опасно. Оценка радиационной обстановки производится при наземных (подземных, надводных, подводных) взрывах. При воздушных ядерных взрывах РВ в виде мелкодисперсных аэрозолей поднимаются в высокие слои атмосферы, разносятся ветром и приводят к глобальному радиоактивному заражению в основном долгоживущими радионуклидами. Непосредственно в зоне взрыва ожидается только наведенная радиоактивность и незначительное количество осадков из тонкого пылевого столба (ножки) грибовидного облака. При наземных взрывах наблюдается сильное радиоактивное заражение в зоне взрыва, а затем образуется след радиоактивных осадков эллипсоидной формы, ось которого направлена в сторону движения ветра.

Размеры зараженной территории и уровни радиации зависят от мощности взрыва, скорости ветра, атмосферных осадков, характера местности. Местность загрязняется неравномерно. Наиболее высокие уровни радиации наблюдаются вблизи от центра взрыва и оси эллипса. При удалении от них уровни радиации уменьшаются. В соответствии с этим след радиоактивных осадков принято делить на 4 зоны (рис. 58). В качестве основного показателя этих зон взята расчетная доза облучения, которую могут получить незащищенные люди за период до полного распада радиоактивных веществ на границах этих зон ( $D_{\infty}$ ). Вторым показателем, по которому практически производится установление границ этих зон — это уровень радиации на определенное время после ядерного взрыва в Р/ч. За основу берется эталонный уровень радиации через 1 ч после взрыва —  $P_1$  ч. Уровни радиации на любое время после взрыва вычисляются или определяются по графикам.

Характеристика зон радиоактивного заражения. Зона А — зона умеренного заражения, зона Б — зона сильного заражения, зона В — опасного заражения и зона Г — зона чрезвычайно опасного заражения. Дозы облучения до полного распада РВ на гра-

ницах этих зон ( $D_{\infty}$ ) и уровни радиации через 1 ч после взрыва приведены в табл. 18.

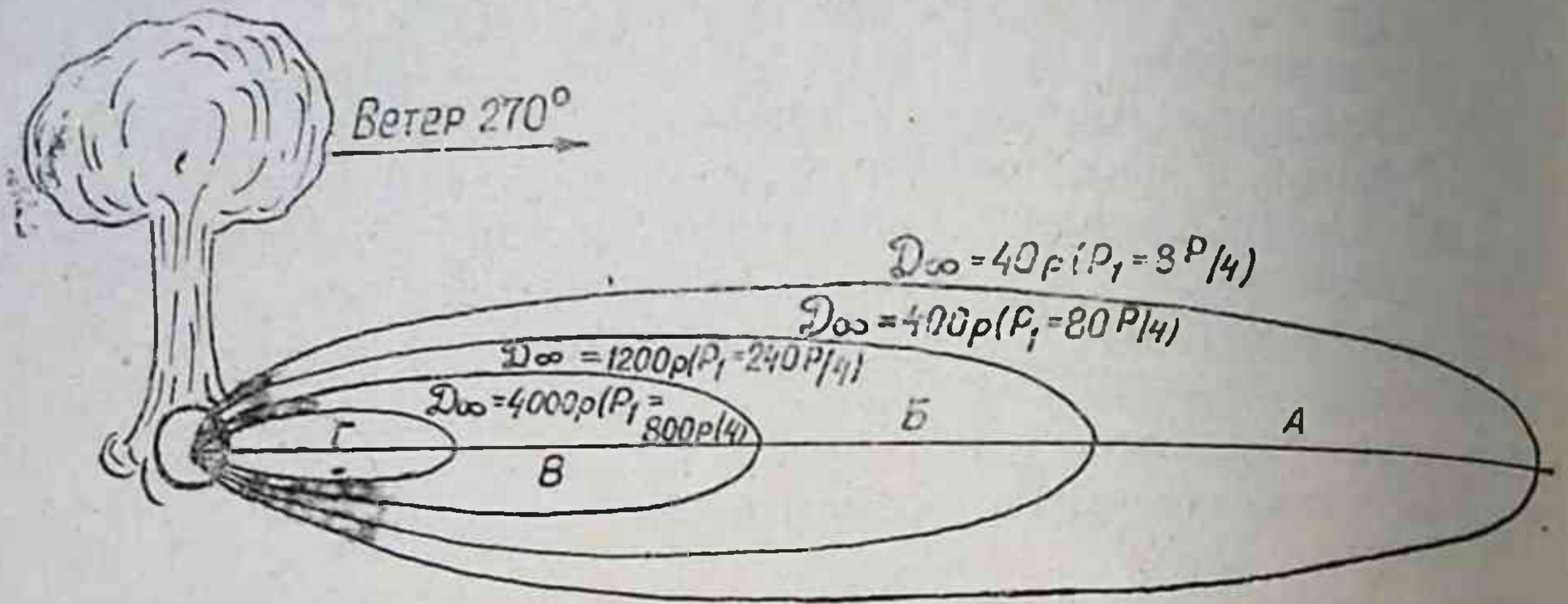


Рис. 58. Зоны радиоактивного заражения.

Таблица 18

Характеристика зон радиоактивного заражения

Характеристики на границах	Зона А		Зона В		Зона Б		Зона Г
	внешняя	внутренняя	внешняя	внутренняя	внешняя	внутренняя	внешняя
Доза облучения за период до полного распада РВ, $D_{\infty}$ , рад	40	400	400	1200	1200	4000	4000
Уровень радиации через 1 ч после взрыва, $P_1$	8	80	80	240	240	800	800

Внутри зоны Г величины  $D_{\infty}$  и уровни радиации будут еще выше.

Таким образом, в первые часы связь между  $D_{\infty}$  и уровнем радиации  $P_t$  выражается простой формулой:  $D_{\infty} = 5P_t$ , откуда  $P_{1ч} = \frac{D_{\infty}}{5}$ ,  $P_{2ч} = \frac{D_{\infty}}{5 \cdot 2}$ ,  $P_{3ч} = \frac{D_{\infty}}{5 \cdot 3}$  и т. д.

Как уже известно, уровень радиации на местности, зараженной продуктами ядерного взрыва, снижается за счет распада короткоживущих радионуклидов. Это снижение идет по формуле:  $P_t = P_{1ч} \cdot t^{-1,2}$ , где  $P_t$  — уровень радиации на любое заданное время  $t$ ,  $P_{1ч}$  — эталонный уровень радиации через 1 ч после взрыва,  $t$  — время в часах. Из этой формулы вытекает правило: при семикратном увеличении времени после взрыва уровень радиации снижается в 10 раз. Наибольшее снижение радиации происходит в первые часы и сутки, в это же время отмечается наибольшее облучение людей; в последующем, после снижения уровня радиации, интенсивность облучения снижается.



Считают, что за 6 ч после взрыва доза облучения людей составит 30% от  $D_{\infty}$ , за сутки — 50%. Таким образом за первые сутки незащищенные люди могут получить облучение: в зоне А — от 0,2 до 2 Гр (лучевая болезнь I степени), в зоне Б — от 2 до 6 Гр (лучевая болезнь II—III степени), в зоне В — от 6 до 20 Гр (лучевая болезнь IV степени), в зоне Г — от 20 до 100 Гр (кишечная, токсемическая или церебральная формы лучевой болезни). В зоне Г трудно найти спасение от тяжелой или смертельной лучевой болезни.

Прогнозирование радиационной обстановки и нанесение на карту зон радиоактивного заражения будет производиться специальными органами и наблюдательными постами с помощью специальной электронной аппаратуры и ЭВМ. Приведем простейший пример нанесения радиационной обстановки.

Исходными данными для прогнозирования радиационной обстановки являются определенные точки центра взрыва, мощности взрыва, а также направление и скорость ветра (на высоте до 10 км).

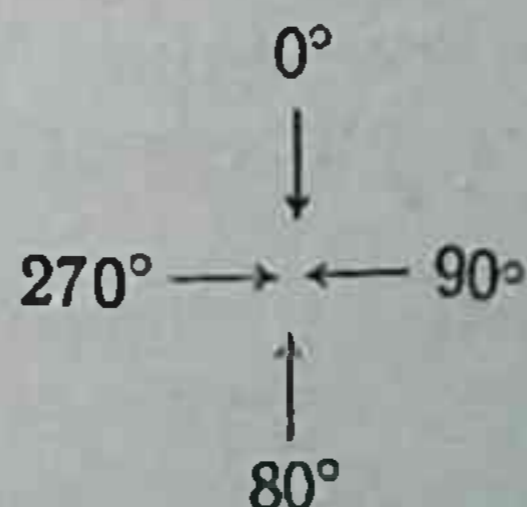
Мощность взрыва приблизительно можно определить по размерам грибовидного облака и высоте его подъема (табл. 19).

Т а б л и ц а 19

Зависимость высоты подъема и размеров грибовидного облака от мощности взрыва

Мощность взрыва, тыс. т.	Высота подъема, км	Размеры облака, км	
		горизонтальный	высота
1	3,5	2,0	1,3
5	5,0	3,0	1,6
10	7,0	4,0	2,0
50	10,5	6,0	3,5
100	12,2	10,0	4,5
500	17,0	18,0	7,0
1000	19,0	22,0	8,5
5000	24,0	34,0	12,0

Скорость среднего ветра определяют в км/ч, а направление его принято обозначать градусами: северный ветер —  $0^{\circ}$  (или  $360^{\circ}$ ), восточный —  $90^{\circ}$ , южный —  $180^{\circ}$ , западный —  $270^{\circ}$ :



Примерные размеры зон радиоактивного заражения приведены в табл. 20.

Т а б л и ц а 20

Примерные размеры зон радиоактивного заражения при скорости среднего ветра 25 км/ч

Мощность взрыва, тыс. т	Размеры зон заражения, км			
	А	Б	В	Г
1	15	5,3	2,7	1,2
	2,5	1,0	0,6	0,2
10	43	17	9,9	4,9
	5,7	2,5	1,5	0,8
20	58	24	14	6,8
	7,2	3,3	1,9	1,1
50	87	36	23	12
	9,9	4,7	3,0	1,7
100	116	49	31	18
	12,6	6,1	9,0	2,2
400	170	60	40	
	18	8	6	
1000	250	90	60	
	22	12	8	

Примечание. В числителе — длина зоны, в знаменателе — ширина.

На карту наносят сначала центр ядерного взрыва в виде точки с кругом с указанием вида, мощности и времени взрыва. От этой точки строго по азимуту ветра (в сторону, куда дует ветер) проводят ось следа и две боковые линии границ предполагаемого следа под углом  $20^\circ$  к оси следа. После этого по специальным таблицам находят размеры зон А, Б, В, Г в зависимости от мощности и вида взрыва и скорости среднего ветра (при скорости ветра 25 км/ч размеры указаны в табл. 20). По оси следа отмечают длины зон и циркулем обводят дальние границы зон, затем боковые границы с учетом масштаба карты. Фактически размеры зараженной территории уточняются на основании данных радиационной разведки (может изменяться направление ветра, боковые прямые линии предполагают возможный разброс РВ).

Затем приступают к вычислениям, используя данные прогнозирования и фактические данные радиационной разведки (прибором ДП-5В).

Расчеты и выводы из оценки радиационной обстановки. Начало выпадения радиоактивных осадков определяется по формуле  $t_0 = \frac{R}{v}$ , где: R — расстояние до центра взрыва, v — средняя скорость ветра в км/ч. Заранее, за 40—60 мин до подхода грибовидного облака и начала выпадения осадков, в подразделениях (на-

селенных пунктах) объявляется сигнал оповещения «Радиационная опасность» и заблаговременно принимаются меры защиты: используются укрытия и убежища, укрываются продовольствие и другое имущество (личный состав принимает радиозащитное средство цистамин из индивидуальной аптечки). В случае предполагаемого попадания в зону Г или В желательно принять меры по передислокации с этой местности.

Надежным средством защиты от гамма-радиации служат различные укрытия и убежища, поглощающие и ослабляющие облучение.

Средние значения коэффициентов защиты от гамма-облучений ( $K_3$ ) приводятся ниже.

Наименование укрытий и других средств	Коэффициент защиты
Щели, траншеи, окопы	3
Щели, траншеи, окопы после дезактивации	20
Перекрытые щели	40
Убежища	1000
Здания деревянные	3
Жилые каменные дома	
— одноэтажные	10
— второй этаж	20
— третий этаж	40
— многоэтажные	50—70
Подвалы жилых каменных домов	
— одноэтажного	40
— двухэтажного	100
— многоэтажного	400
Автомобиль	2
Бронетранспортер закрытого типа	4
Танк	10

Для расчетов доз облучения необходимо также знать коэффициенты снижения уровня радиации на местности во времени (табл. 21).

Таблица 21

Коэффициенты снижения уровня радиации во времени ( $K_t$ )

Время после ядерного взрыва	0,5 ч	1 ч	2 ч	3 ч	5 ч	7 ч	12 ч	1 сут	2 сут	4 сут	7 сут	14 сут	30 сут	100 сут
$K_t$	2,4	1	0,44	0,27	0,15	0,1	0,05	0,02	0,01	0,004	0,002	0,001	0,0004	0,0001

За эталонный уровень принят уровень радиации через 1 ч после взрыва ( $P_1$ ). Уровень радиации на любое время ( $t$ ) после взрыва можно определить по специальным таблицам или приблизительно вычислить по формуле:

$$P_t = P_1 \cdot K_t, \text{ а } P_1 = \frac{P_t}{K_t}$$

где  $P_t$  — уровень радиации на время  $t$ ,  $P_1$  — уровень радиации через 1 ч после взрыва,  $K_t$  — коэффициент снижения уровня радиации на время  $t$ . (по табл. 21).

Дозу облучения за определенное время с учетом снижения уровня радиации можно определить по таблицам или вычислить по формуле: примерно

$$D = \frac{(P_n + P_k) t}{2}, \text{ или } D = P_{\text{ср}} \cdot t,$$

где  $P_n$  — уровень радиации в момент начала облучения,  $P_k$  — уровень радиации в момент окончания облучения, то есть доза облучения равна произведению среднего уровня радиации  $P_{\text{ср}}$  на время облучения (также вычисления можно сделать на сравнительно короткие промежутки времени, когда уровни радиации в начале и конце облучения отличаются на сравнительно небольшие величины). В случае использования укрытий и убежищ следует применить коэффициент защиты  $K_3$ , тогда доза облучения будет равна:

$$D = \frac{(P_n + P_k) t}{2K_3}.$$

**Пример 1.** Через 2 ч после взрыва уровень радиации  $P_2 = 100$  Р/ч. Какую дозу облучения могут получить люди за 5 ч, находясь в одноэтажном каменном здании (до 7 ч после взрыва)?

Сначала вычислим эталонный уровень радиации:  $P_1 = P_2 \cdot K_2 = 100 \cdot 0,44 = 217$  Р/ч.

Уровень радиации через 5 ч, то есть через 7 ч после взрыва:

$$P_7 = P_1 \cdot K_7 = 217 \cdot 0,1 = 21,7 \text{ Р/ч.}$$

Коэффициент защиты одноэтажного кирпичного здания  $K_3 = 10$ .

Доза облучения  $D = \frac{(100 + 21,7) \cdot 5}{2 \cdot 10} = 31$  рад (вне здания — 310 рад.)

Дозу облучения при преодолении следа радиоактивных осадков вычисляют по формуле:  $D = \frac{P_{\text{ср}} \cdot \alpha}{K_3 \cdot v}$  где  $P_{\text{ср}}$  — среднее арифметическое уровней радиации на маршруте движения,  $\alpha$  — длина маршрута,  $v$  — средняя скорость движения,  $K_3$  — коэффициент защиты транспорта (у автомашин — 2, бронетранспортеров — 4, танков — 10).

**Пример 2.** МПП развернут в подвале двухэтажного кирпичного здания. Через 30 мин после ядерного взрыва мощностью 1 килотонна на территории МПП уровень радиации 300 Р/ч. Через 2 ч после этого привезли около 20 пораженных.

Врачебная бригада производила сортировку и частично приняла их в течение 0,5 ч. Через 5,5 ч после взрыва МПП должен пе-

редислоцироваться, совершая движение на машинах по маршруту длиной 20 км, со скоростью 40 км/ч, уровень радиации в середине маршрута 100 Р/ч, в конце — 1 Р/ч. На погрузку имущества на машины время 30 мин.

Рассчитать, какую дозу облучения получит личный состав МПП за период пребывания в укрытии (за 5 ч), приема раненых, погрузки на машины, движения по зараженной территории и суммарную дозу облучения,  $K_3 = 100$  (в подвале).

**Решение.** Сначала подсчитываем уровни радиации на указанные отметки времени:  $P_{0,5} = 300$  Р/ч;  $P_1 = 300 : 2,4 = 125$  Р/ч;  $P_2 = 125 \cdot 0,44 = 55$  Р/ч;  $P_3 = 125 \cdot 0,27 = 34$  Р/ч;  $P_{5,5} = 125 \cdot 0,12 = 20$  Р/ч.

Доза облучения за 5 ч в укрытии:  $D = \frac{(300 + 125 + 55 + 34 + 20) \cdot 5}{5 \cdot 100}$

= 5,4 рад (вне укрытий она бы составила 540 рад). Доза облучения за время приема раненых составит:  $D = \frac{(55 + 34) \cdot 0,5}{2} = 22$  рад.

Доза облучения за период погрузки на машины  $D = 20 \cdot 0,5 = 10$  рад. Доза облучения за период движения по заданному маршруту

$D = \frac{(20 + 100 + 1) \cdot 20}{3 \cdot 40} = 10$  рад. Суммарная доза облучения составит  $5,4 + 10 + 10 = 25,4$  рад, а для лиц, принимавших участие в приеме раненых — 47,4 рад. Сразу выезжать (через 1—2 ч после взрыва) было бы совершенно неправильно.

Допустимое время пребывания людей на зараженной местности приблизительно можно вычислить, исходя из установленной мак-

симально допустимой дозы облучения по формуле  $\frac{D_{\text{доп.}}}{P}$ , где

$D_{\text{доп.}}$  — допустимая доза облучения, устанавливаемая в зависимости от условий и ранее полученной дозы облучения,  $P$  — уровень радиации на местности.

**Пример.** Вычислить допустимое время работы отряда по ликвидации последствий в ядерном очаге, если  $P = 30$  Р/ч, допустимая доза облучения 30 рад. Тогда допустимое время работы определяется очень просто — не более 1 ч ( $30 : 30 = 1$ ). Если отряд прибыл в очаг на бронетранспортерах, допустимое время работы можно увеличить, так как часть времени они будут находиться в машинах, которые в 4 раза уменьшают облучение. Кроме этого, у личного состава отряда, в частности у командиров, должны быть заряженные индивидуальные дозиметры ДКП-50А и дозу облучения постоянно контролируют, не допуская облучения выше допустимой.

Более точные вычисления оценки радиационной обстановки производят по специальным таблицам (номограммам) или с помощью дозиметрической линейки. Во всех случаях на основании

предварительного прогнозирования и данных радиационной разведки на территории действия войск и этапов медицинской эвакуации (МПП, омедб, госпиталей и других медицинских учреждений) надо находить такое решение, чтобы избежать или максимально уменьшать облучение, правильно использовать защитные свойства инженерных сооружений, техники, индивидуальных средств защиты. Важно также избегать попадания РВ внутрь организма (через органы дыхания, с зараженной водой).

При вынужденном длительном нахождении на зараженной территории с низкими уровнями радиации (1—5 Р/ч и меньше) следует использовать защитные свойства техники, различных укрытий, индивидуальных средств защиты (респираторы, ОКЗК), соблюдать правила поведения, проводить меры по дезактивации и санитарной обработки.

При оценке опасности действия ионизирующих излучений учитывают, что радиация в зависимости от дозы и длительности облучения может вызывать различные эффекты: соматические, то есть различные формы лучевой болезни (острой, хронической, локальных повреждений кожи и других частей тела); соматико-стохастические, развивающиеся по теории вероятностей с определенной вероятностной частотой — сокращение продолжительности жизни, лейкозы, опухоли различных органов и др.; и генетические эффекты, связанные с генетическими нарушениями гонад и передающиеся потомству (доминантные и рецессивные генные мутации, хромосомные aberrации и уродства в потомстве). При определении опасности соматико-стохастических и генетических последствий исходят из того, что чем больше доза облучения, тем больше вероятность проявления этих эффектов. Основным документом, регламентирующим работы, связанные с источниками и опасностями ионизирующей радиации, являются «Нормы радиационной безопасности НРБ-76» (1978 г.).

Естественный фон внешнего излучения на территории СССР создает мощность экспозиционной дозы 4—20 мкР/ч (40—200 мР/год, в среднем около 0,02 мР/ч, 120 мР/год). Для лиц, непосредственно работающих с источниками ионизирующих излучений категории А (в атомной промышленности, рентгенологов и т. д.), установлена предельно допустимая доза (ПДД) облучения всего тела, гонад и красного костного мозга — 5 бэр в год, но не более 60 бэр до 30-летнего возраста. Для ограниченной части населения, находящегося в пределах санитарной зоны наблюдения, установлен предел дозы (ПД) — 0,5 бэр в год, для всего населения — в пределах естественного фона.

**Примечание.** Бэр (биологический эквивалент рада) — специальная единица поглощенной дозы при хроническом облучении радиацией произвольного состава с учетом коэффициента качества излучений.  $1 \text{ бэр} = 0,01 \text{ Дж/кг}$ .

## Вопросы и задания

1. Изучите назначение, устройство и правила пользования дозиметрическими приборами ДП-5В, ДП-22В, ИД-1, ИД-11, ДП-70М.
2. Как производится радиационная разведка и наблюдение в войсках, МПП, омедб, госпитале?
3. Как производится контроль радиоактивного заражения пораженных в МПП, омедб, госпитале?
4. Какими приборами и как проводится контроль облучения личного состава в подразделениях, МПП, омедб, госпиталях?
5. Характеристика зон радиоактивного заражения А, Б, В, Г ( $D_{\infty}$  и  $P_1$ )?
6. Научитесь производить расчеты по данным радиационной разведки:  
а) определять по таблицам и вычислять уровень радиации на зараженной местности на различное время после взрыва; б) вычислять, какую дозу облучения могут получить люди при нахождении на зараженной территории в укрытиях, вне укрытий и при преодолении зараженной территории; в) делать правильные выводы о рациональных действиях в зависимости от радиационной обстановки.

## Раздел III

# ЗАЩИТА ОТ ЯДЕРНОГО И ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ.

## МЕДИЦИНСКАЯ ЗАЩИТА

---

### Глава 12. ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ И КОЛЛЕКТИВНЫЕ СРЕДСТВА ЗАЩИТЫ

Применение химического оружия в первую мировую войну привело к необходимости срочной разработки средств противохимической защиты, так как отсутствие их являлось причиной массовых поражений и больших людских потерь.

Первым средством защиты была влажная ватно-марлевая повязка на рот и нос, смачиваемая раствором соды и гипосульфита натрия, и маска инженера Прокофьева с очками, пропитываемая раствором уротропина или гипосульфита натрия. Эти «влажные противогазы» защищали непродолжительное время и не от всех ОВ.

Большим достижением русской науки явился сухой фильтрующий противогаз, предложенный в 1915 г. Н. Д. Зелинским, который состоял из коробки, наполненной активированным углем, и резиновой маски с очками, предложенной Куммантом.

В 1917 г. немцы применили иприт, от которого один противогаз не мог полностью защитить. Появились средства защиты кожи (комбинезоны, чулки, перчатки), а также газоубежища.

В настоящее время значение средств защиты еще более возросло. В будущих войнах, если агрессивные силы, несмотря на всеобщее осуждение, развяжут их, средства защиты будут предназначены для защиты людей не только от ОВ, но и от всех видов оружия массового поражения, то есть от ядерного и химического а также от бактерий. Следует отметить, что нет абсолютно неуязвимых средств защиты от ядерного оружия, обладающего огромной разрушительной силой, но средства защиты могут в десятки и сотни раз уменьшить потери людей.

Средства защиты в зависимости от назначения делятся на индивидуальные и коллективные.

#### 12.1. ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА ЗАЩИТЫ

Индивидуальные средства защиты делятся на средства защиты органов дыхания (фильтрующие и изолирующие противогазы, респираторы) и средства защиты кожи (комплекты защитной одежды, костюмы и т. д.). По способу защитного действия средства защиты бывают фильтрующие, которые очищают воздух от радиоактивных веществ (РВ), ОВ и бактериальных средств (БС),



и изолирующие, которые полностью изолируют человека от зараженной атмосферы. По назначению индивидуальные средства защиты делятся на общевойсковые, которые положены всему личному составу армии, и специальные, предназначенные для защиты лиц, выполняющих специальные работы (химиков-дозиметристов, химиков-дегазаторов и т. д.), или для специальных контингентов (например, раненных в голову). Индивидуальные средства защиты подразделяются еще на табельные, которые изготавливаются на фабриках и заводах, и подручные, которые делаются силами населения и отдельных организаций.

### 12.1.1. СРЕДСТВА ЗАЩИТЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

К средствам защиты органов дыхания относятся фильтрующие противогазы (общевойсковой, ПМГ, ПМГ-2, ШР, ГП-4У, ГП-5, ГП-5М, ДП-6, ДП-6М), изолирующие противогазы, респираторы (Р-2, ШБ-1) и различные подручные средства.

Общевойсковой фильтрующий противогаз является главным средством защиты и предназначен для защиты органов дыхания, глаз, ротовой полости и лица от попадания РВ, ОВ и БС.

Противогаз состоит из коробки и лицевой части (рис. 59). Носится в сумке, масса около 2 кг.

Противогазовая коробка предназначена для очищения вдыхаемого воздуха от РВ, ОВ и БС и представляет собой металлический корпус, изготовленный из листового железа. Снаружи на крышке имеется навинчивающаяся горловина для присоединения к соединительной трубке, а на дне — отверстие для поступления вдыхаемого воздуха. На стенках коробки вытиснены зиги (выпуклости) для прочности коробки. Отверстие в дне коробки при хра-

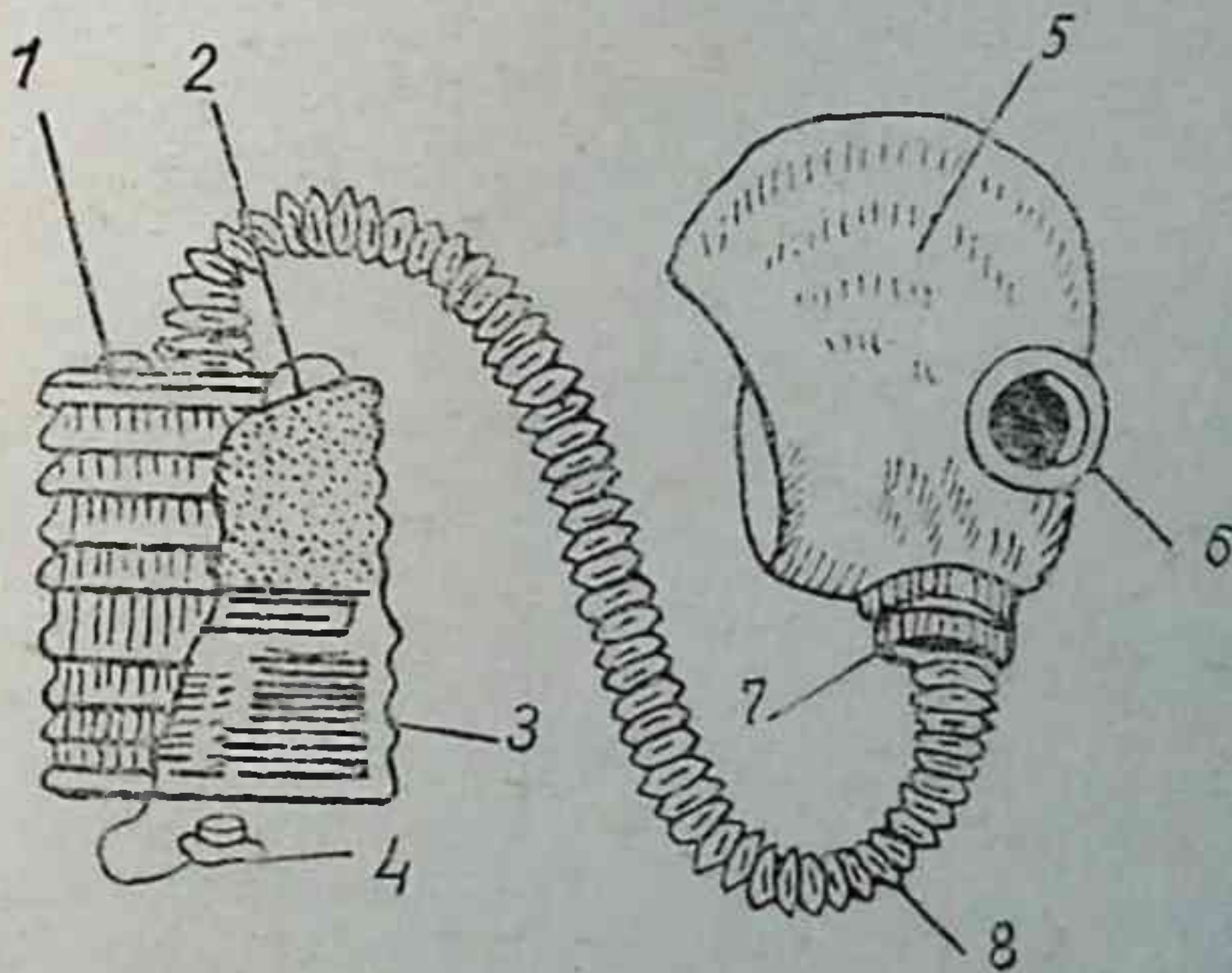


Рис. 59. Общевойсковой фильтрующий противогаз:  
 1 — противогазовая коробка, 2 — активированный уголь — катализатор, 3 — противодымный (противоаэрозольный) фильтр, 4 — резиновая пробка, 5 — шлем-маска, 6 — очки в металлической оправе, 7 — клапанная коробка, 8 — соединительная (гофрированная) трубка.

нении противогаса на складе и при преодолении водных преград закрывается специальной пробкой.

Внутри коробки по току вдыхаемого воздуха помещаются противодымный фильтр и активированный уголь-катализатор (шихта). В противогазе с коробкой РШ-4 шихта размещена концентрическими полосами.

Противодымный фильтр — полоски специальной тонковолокнистой прессованной бумаги с добавлением асбеста, расположенные в виде «гармошки», благодаря чему площадь фильтра увеличивается до 2000 см<sup>2</sup>. Волокна фильтра образуют густую сеть и мельчайшие извитые отверстия (канальцы).

Противодымный фильтр предназначен для очищения вдыхаемого воздуха от аэрозолей, то есть мелких взвешенных в воздухе частиц, путем фильтрации (задержки в извитых отверстиях фильтра). Поэтому правильнее было бы назвать его противоаэрозольным фильтром.

В современных условиях противодымный фильтр предназначен для очищения вдыхаемого воздуха от радиоактивных веществ, бактериальных аэрозолей и от некоторых ОВ, применяющихся в аэрозольном виде (СS, СR, ДЛК, ВZ, хлорацетофенон, адамсит и др.). Но пары ОВ и газы проходят через фильтр и задерживаются во втором слое коробки противогаса.

Активированный уголь предназначен для очищения воздуха от паров ОВ. Он представляет собой мелкопористую массу угля, на микропоры которого нанесен химический реагент с катализаторами. Поглощение паров ОВ основано на принципах адсорбции — поглощении молекул ОВ на поверхности микропор угля, капиллярной конденсации — превращении паров в жидкое состояние в микропорах угля, абсорбции — проникновении ОВ внутрь вещества угля и хемосорбции — химической нейтрализации ОВ химическим реагентом и катализаторами. Противогаз надежно защищает органы дыхания человека от всех известных ОВ, но он не защищает от окиси углерода.

Лицевая часть противогаса состоит из резиновой шлем-маски с очками в металлической оправе, двух обтекателей для уменьшения запотеваемости очков, клапанной коробки и соединительной (гофрированной) трубки. В клапанной коробке помещаются один вдыхательный и два выдыхательных клапана. При вдохе открывается вдыхательный и закрываются выдыхательные клапаны, препятствуя проникновению зараженного воздуха, при выдохе наоборот — открываются выдыхательные клапаны.

Имеется несколько образцов шлем-масок: ШМ-41, ШМ-41М (см. рис. 59), ШМС (рис. 60). Для сохранения громкости речи при подаче команд и переговорах специальные лицевые части ШМС имеют мембранную коробку, состоящую из корпуса, резиновой прокладки, мембраны, опорного кольца, фланца и навинчивающейся крышки. Очки ШМС обеспечивают работу с оптическими приборами.

Соединительная (гофрированная) трубка служит для соедине-

ния шлем-маски с коробкой. Изготовлена из резины и имеет поперечные складки (гофры), придающие упругость и предохраняющие от спадения при сгибании трубки.

Противогазовая сумка имеет два отделения: одно для противогазовой коробки, другое — для лицевой части противогаза, респиратора Р-2, незапотевающих пленок или «карандаша» и запасных переговорных мембран. Кроме того, на сумке может быть наружный карман для индивидуального противохимического пакета.

Малогабаритные противогазы ПМГ и ПМГ-2 более легкие, состоят из шлем-маски ШМГ (или ШМ-66У), малогабаритной коробки, прикрепляемой к шлем-маске (без гофрированной трубки), в которой вмонтировано переговорное устройство. Сопротивление дыханию такого противогаза небольшое, дышать в нем сравнительно легко.

Противогаз носится в чехле, в котором также помещаются утеплительные манжеты для надевания на очки в зимнее время и специальный «карандаш» для обработки очков с целью предупреждения запотевания. К коробке прикреплена пробка для закрывания дыхательного отверстия при хранении противогаза.

**Правила пользования противогазами.** Прежде всего нужно правильно подобрать требуемый размер шлем-маски. Они выпускаются четырех или пяти размеров, которые указаны на подборочной части маски. Требуемый размер шлем-маски определяется путем измерения сантиметровой лентой размера головы по замкнутой линии, проходящей через макушку, щеки и подбородок, с учетом данных, которые приведены ниже.

*Размер                      Соответствие размера шлем-масок размерам головы (мм)*

Размер	ШМ — 41М	ШМС	ШМГ	ШМ-66У
0	до 630	до 610	—	до 630
1	635—655	615—640	625—655	635—655
2	660—680	645—670	660—675	660—680
3	685—705	675 и более	680—690	685 и более
4	710 и более	—	695 и более	—

Шлем-маска должна плотно прилегать к лицу, не вызывая болевых ощущений, и не допускать подсоса паров ОВ, что проверяется путем «газоокуривания» в камере с хлорпикрином.

Предохранение стекол очков от запотевания осуществляется с помощью незапотевающих пленок (целлулоидных пленок, покрытых с одной стороны желатиной), которые вставляются с внутренней стороны очков запотевающей стороной к стеклу (что определяется легким выдохом на обе стороны пленки) и закрепляются прижимным кольцом.

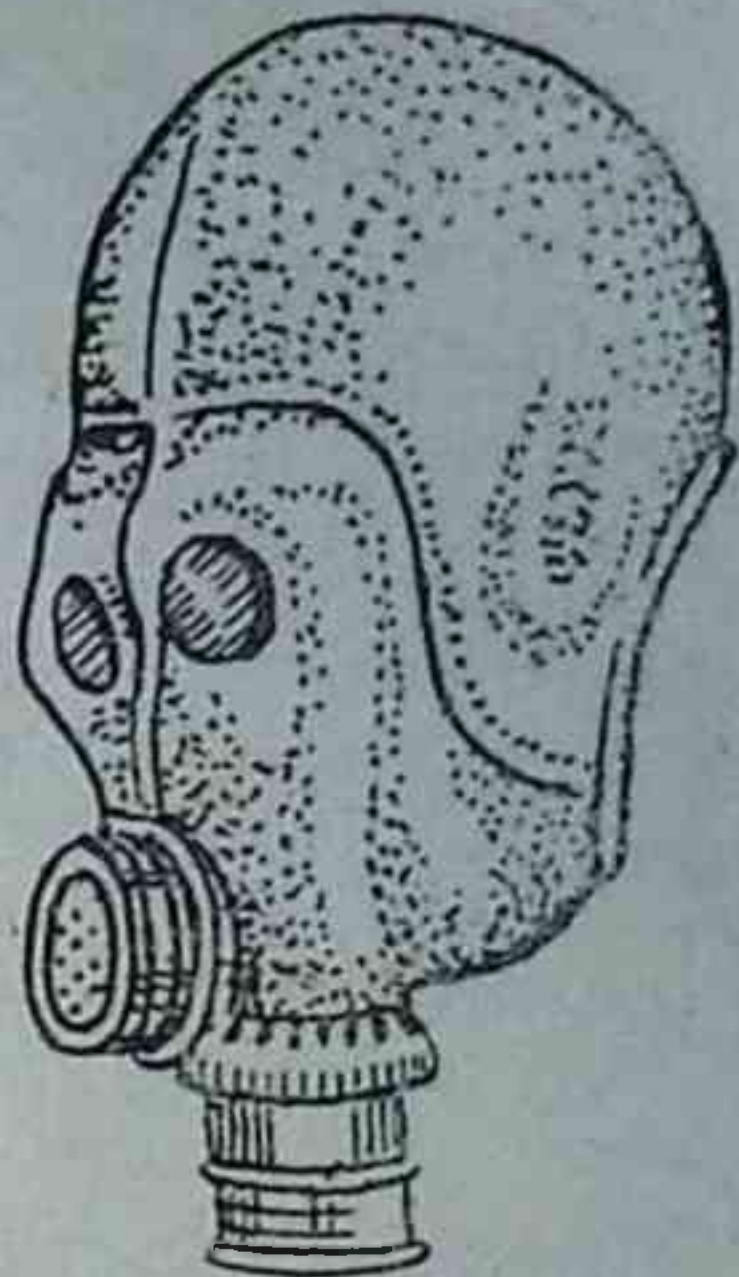


Рис. 60. Шлем-маска (ШМС) с переговорным устройством.

При отсутствии пленок используют специальные «мыльные карандаши», которыми наносят штрихи на внутреннюю поверхность стекол и равномерно растирают пальцем смазку так, чтобы стекло стало прозрачным. При температуре ниже  $-10^{\circ}$ , кроме этого, применяются утеплительные манжеты («двойные рамы»), которые надеваются на очки вне теплого помещения.

Ношение противогаза. Прежде всего необходимо проверить исправность противогаза путем наружного осмотра, правильность сборки и уложить в сумку. Коробка помещается в левом отделе сумки (на дно которого вложены две деревянные планки для свободного прохождения воздуха). Затем сложить лицевую часть противогаза, для чего взять ее одной рукой за очки, другой рукой перегнуть шлем-маску вдоль, закрыв ею одно стекло очков, затем перегнуть ее поперек, закрыв другое стекло, и уложить в левый отдел сумки клапанной коробкой вниз.

Противогаз носится в трех положениях:

1) походное положение — противогаз носится на левом боку сдвинутым немного назад. Верхний край сумки должен быть на уровне поясного ремня;

2) положение «наготове» при угрозе ядерного, химического нападения противника по команде «средства защиты готовы». По этой команде необходимо, освободив руки от оружия, продвинуть противогаз немного вперед, расстегнуть клапан сумки и закрепить противогаз тесьмой вокруг пояса;

3) боевое положение (противогаз должен быть надет) — по сигналу оповещения о радиационном, химическом и бактериальном заражении, по команде «газы» или самостоятельно при обнаружении признаков заражения воздуха.

Для перевода противогаза в боевое положение нужно задержать дыхание и закрыть глаза (ни в коем случае не делать вдоха); освободить руки от оружия и снять головной убор; вынуть шлем-маску из сумки, взять ее обеими руками за утолщенные края так, чтобы большие пальцы были снаружи, а остальные — внутри шлема-маски; приложить нижнюю часть шлема-маски к подбородку и резким движением рук вверх и назад натянуть ее так, чтобы не было складок, а очки находились против глаз; сделать полный выдох, открыть глаза, и надеть головной убор.

Можно надевать противогаз и другими приемами (например, сначала надеть на голову, а затем натянуть на подбородок). Противогаз снимается только по команде «противогазы снять». Для этого надо левой рукой приподнять головной убор, другой взяться за клапанную коробку, слегка оттянуть вниз и движением руки вперед и вверх снять шлем-маску, затем при возможности протереть чистой тряпочкой изнутри (или просушить) и уложить в сумку (а зимой за борт шинели).

Противогаз нужно предохранять от повреждений, сильных ударов и сотрясений, от попадания воды внутрь коробки. В казармах противогазы хранятся в специальном отделении ружейной пирамиды.

Пользоваться неисправным противогазом в боевых условиях зараженной атмосферы можно до получения исправного. При незначительном повреждении шлема-маски необходимо плотно зажать ладонью порванное место маски. При сильном разрыве маски, разбитых стеклах очков или повреждении выдыхательных клапанов нужно задержать дыхание, закрыть глаза, снять шлем-маску, отделить его, взять винтовую гайку соединительной трубки в рот и дышать через коробку, зажав рукой нос.

При повреждении соединительной трубки нужно задержать дыхание, отвинтить соединительную трубку, привинтить коробку противогаза к клапанной коробке. При пробоях или проколах коробки их следует зажать рукой, а затем заменить коробку. Замену неисправного противогаза на исправный в отравленной атмосфере надо производить быстро, не вдыхая отравленный воздух.

Надевание противогаза на раненого или пораженного. Для этого надевающий противогаз становится на колени или садится у головы пораженного (раненого) лицом к его затылку, голову раненого кладет себе на колени, обеими руками берет шлем-маску пострадавшего за края подбородочной части так, чтобы большие пальцы рук были снаружи, а остальные внутри, надевает шлем-маску сначала на подбородок, затем натягивает на голову пострадавшего. Затем надевает головной убор и закрепляет сумку противогаза на туловище пострадавшего, чтобы соединительная трубка была вытянута и нигде не зажата. Под огнем противника противогаз надевают в положении лежа, когда пострадавший лежит на спине или на животе.

Проверка противогаза в помещении с ОВ («газоокуривание»). Противогазы должны периодически проверяться в помещении (в палатке) с ОВ, чтобы быть уверенным, что противогаз исправен, правильно подобран и не пропускает ОВ. В качестве ОВ используется хлорпикрин. Желательно проводить двукратную проверку сначала при концентрации хлорпикрина 0,85 мг/л, а затем при концентрации 8,5 мг/л. Перед входом в палатку личный состав проверяет исправность противогазов и правильность ввертывания накидной и винтовой гаек соединительной трубки. Затем надевают противогазы и по 10—15 человек заходят в палатку, где находятся в течение 5—10 мин, проделывая наклоны, повороты головы и приседания. Противогаз считается исправным, если не ощущается раздражения глаз и запаха ОВ. Если противогаз пропускает ОВ, то надо выйти из палатки, устранить неисправность или заменить противогаз.

Влияние противогаза на организм. Противогаз в той или иной степени изменяет условия дыхания и деятельности организма и затрудняет работу человека. Влияние противогаза на организм человека обусловлено тремя основными факторами: сопротивлением противогаза дыханию, вредное пространство и влияние лицевой части противогаза.

При пользовании противогазом человек испытывает определен-

ное сопротивление дыханию, главным образом на вдохе и частично на выдохе. Вдыхаемый воздух проходит через микропористые слои противогазовой коробки, которые препятствуют прохождению воздуха, и во время вдоха в подмасочном пространстве создается разрежение воздуха. Во время выдоха небольшое сопротивление создается выдыхательными клапанами и в подмасочном пространстве давление оказывается несколько повышенным.

Сопротивление дыханию измеряется разностью давлений воздуха в атмосфере и в подмасочном пространстве с помощью наклонного водяного манометра и выражается в миллиметрах водяного столба. Принято, что при равномерном движении воздуха со скоростью 30 л в минуту коробка оказывает сопротивление 15—20 мм вод. ст.

При выполнении физической нагрузки потребление кислорода человеком значительно увеличивается, соответственно увеличивается скорость движения воздуха и возрастает сопротивление дыханию до 70—100 мм вод. ст., а при беге — до 200—250 мм вод. ст. Таким образом, сопротивление дыханию, небольшое в состоянии покоя, резко возрастает при тяжелой физической нагрузке.

Сопротивление дыханию субъективно ощущается как затруднение дыхания в противогазе. В акт дыхания включается вспомогательная мускулатура и затрудняется сердечная деятельность. Известно, что в грудной полости всегда давление ниже атмосферного на 60—120 мм вод. ст. Это отрицательное внутригрудное давление способствует притоку крови по венам к сердцу. При дыхании в противогазе величина отрицательного внутригрудного давления увеличивается на величину сопротивления противогаза. Это приводит к усиленному притоку крови к правому сердцу, затруднению систолы, застою крови в малом круге кровообращения и в портальной системе, а при тяжелой физической нагрузке может привести к расширению правого желудочка и предсердия.

Отрицательное влияние сопротивления дыханию в меньшей степени сказывается при ритмичном глубоком дыхании.

При надевании противогаза не вся лицевая часть плотно прилегает к лицу, а остается некоторое свободное пространство между лицом и лицевой частью противогаза объемом 150—200 см<sup>3</sup>, которое обозначают как вредное. Во вредном пространстве задерживается выдыхаемый воздух, содержащий до 4% углекислого газа и соответственно меньше кислорода. При повторном вдохе этот воздух смешивается с воздухом, поступающим из коробки, и возвращается в легкие. Поэтому вдыхаемый воздух содержит больше углекислого газа и меньше кислорода.

Для компенсации влияния вредного пространства следует дышать в противогазе глубже и реже. Наоборот, нерационально частое поверхностное дыхание, даже при увеличении объема дыхания, не может обеспечить достаточной альвеолярной вентиляции (происходит только усиление вентиляции вредного пространства). При тяжелой физической нагрузке дыхание должно быть более частым и глубоким. Следует иметь в виду, что сопротивле-

ние дыханию и вредное пространство действуют на организм совместно, но в покое более существенное значение имеет вредное пространство, а при тяжелой физической нагрузке — сопротивление дыханию.

Шлем-маска оказывает механическое давление на сосуды и нервы лица и головы, что может вызвать болевые ощущения, особенно при неправильном подборе размера ее. Наиболее сильные болевые ощущения могут быть в области надбровных дуг, где выходят веточки тройничного нерва, и по утолщенным краям шлема-маски. Кроме этого, на 40% уменьшается поле зрения, снижается слышимость. Также нарушается теплоотдача, что приводит к увеличению влажности и созданию дискомфорта в подмасочном пространстве, иногда раздражению кожи лица. Воздействие лицевой части устраняется частично правильным подбором шлема-маски и тренировкой.

Организация противогазовой тренировки и противопоказания к пользованию противогазом. Из вышеизложенного очевидно значение правильной организации противогазовой тренировки, целью которой является обучение тренируемых правильному пользованию противогазом и приспособление организма к выполнению боевых задач в условиях отрицательного влияния противогаза. Тренировка организуется по принципу постепенного усложнения условий тренировки, постепенного увеличения времени пребывания в противогазе и физической нагрузки для того, чтобы укрепить дыхательную и сердечную мускулатуру и выработать правильное дыхание.

Обычно тренировку начинают с обучения правилам пользования и 15—30-минутного пребывания в спокойном состоянии. Со 2—3-го дня увеличивают время пребывания в противогазе и включают легкую нагрузку (ходьбу, легкий короткий бег, приседания). Постепенно увеличивается время пребывания и усиливается нагрузка (ходьба, марш, бег, перенос тяжестей, рытье окопов, стрельба и т. д.).

С другой стороны, следует учитывать, что в зависимости от состояния организма у раненых и больных могут быть противопоказания к противогазовой тренировке и вообще к пользованию им. Эти противопоказания принято делить на абсолютные и относительные.

К абсолютным противопоказаниям относятся тяжелые и очень тяжелые ранения, заболевания и поражения, при которых надевание противогаза противопоказано, так как может вызвать резкое ухудшение состояния больного, например: коматозное состояние, тяжелый шок, коллапс, отек легких, проникающее ранение груди, инфаркт миокарда, инсульт, декомпенсация сердца, уремия и т. д. Для этих людей на медицинских пунктах и в госпиталях должны быть специальные убежища (или к противогазу присоединять кислородный ингалятор).

К относительным противопоказаниям относятся такие ранения и заболевания, при которых необходимо запретить или резко ог-

раничить противогазовую тренировку, но в отравленной атмосфере можно и необходимо надевать противогаз для спасения жизни. Эти противопоказания могут быть постоянными при хронических заболеваниях сердца, легких и других органов и систем или временными — при кратковременных острых заболеваниях и ранениях средней и легкой степени (бронхиты, пиодермии лица, ангины, травмы и т. д.).

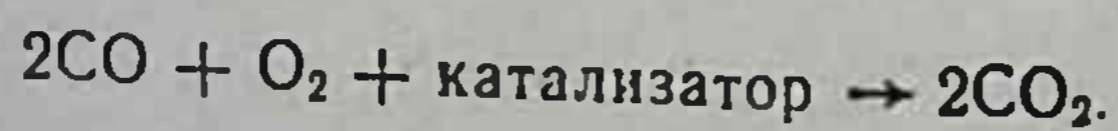
В боевых условиях на медпунктах и в госпиталях должна проводиться сортировка раненых и больных по способности пользования противогазом на четыре группы: тяжелораненые и больные с абсолютным противопоказанием к надеванию противогаза, которые в условиях заражения атмосферы должны помещаться в убежища (или загерметизированные машины); раненые и больные средней и легкой степени, способные пользоваться противогазом в состоянии покоя; раненые и больные, нуждающиеся в помощи персонала или легко раненых при надевании противогаза (раненные в руку и др.); раненные в голову, нуждающиеся в надевании противогаза со специальным шлемом для раненных в голову (ШР).

При отсутствии убежищ в очаге химического заражения противогаз надевают всем пораженным, но при возможности иногда используют кислородные ингаляторы (КИ-3М, И-2).

Противогаз для раненных в голову (ШР) представляет собой резиновый мешок, в корпус которого вмонтированы очки, обтекатели, вдыхательный и выдыхательный клапаны и наглухо закреплена гофрированная трубка. На боковых стенках шлема имеются три пары тесемок, которые завязываются на затылочной части головы для уменьшения вредного пространства. К нижней части шлема приклеен обтюратор в виде воротничка с металлическим крючком и петлей для герметизации вокруг шеи после надевания противогаза (рис. 61). Гофрированная трубка ШР присоединяется к коробке обычного фильтрующего противогаза.

Гопкалитовый патрон (рис. 62) предназначен для защиты от окиси углерода (при стрельбе из закрытых помещений и других обстоятельствах возможного отравления окисью углерода). Представляет собой цилиндрическую коробку из листового железа с двумя горловинами: наружная для соединения соединительной трубки со шлемом-маской обычного противогаза и внутренняя для соединения коробки противогаза в том случае, если в атмосфере имеются и пары ОВ.

Внутри патрона находится слой гопкалита, представляющего смесь двуокиси марганца ( $MnO_2$ —60%) и окиси меди ( $CuO$ —40%). Гопкалит является катализатором, обеспечивающим окисление окиси углерода в менее токсичный углекислый газ за счет кислорода воздуха:



Сверху и снизу от гопкалита внутри патрона находятся слои осушителя — смеси гигроскопических веществ (хлористого кальция



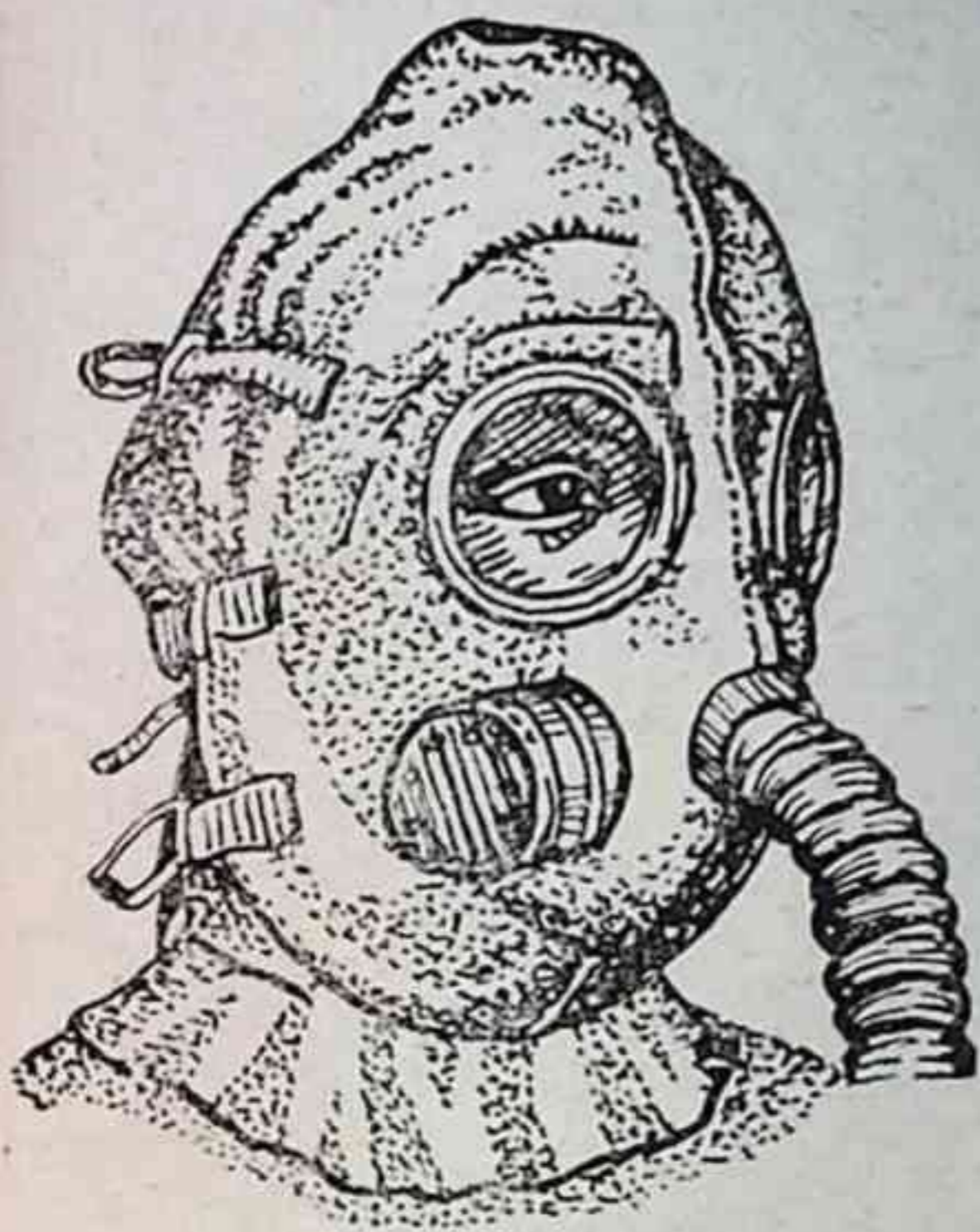


Рис. 61. Шлем для раненого в голову (ШР).

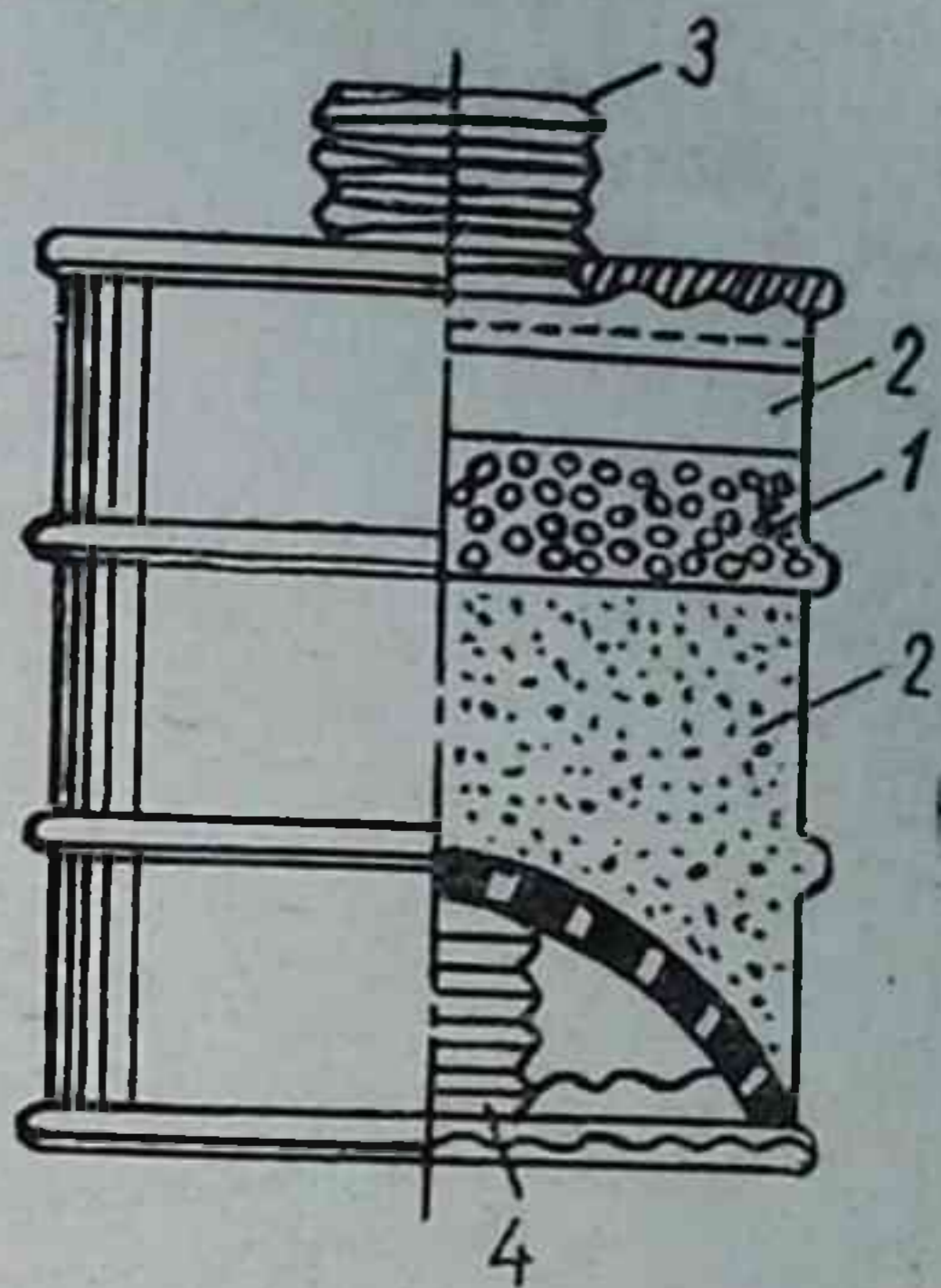


Рис. 62. Гопкалитовый патрон:

1 — гопкалит, 2 — осушитель, 3 — наружная горловина, 4 — внутренняя горловина.

и силикагеля), которые поглощают из воздуха пары влаги и предохраняют гопкалит от порчи (превращения в гидраты окислов марганца и меди).

На каждом гопкалитовом патроне указывается его первоначальная масса (750—800 г). Патрон считается использованным и непригодным, если он был в работе 80—90 мин или если его масса увеличилась более чем на 20 г.

Гопкалитовые патроны должны храниться с плотно закрытыми горловинами (с помощью колпачка и винтной гайки), чтобы избежать порчи от длительного соприкосновения с влагой воздуха.

В системе гражданской обороны выпускается гражданский противогаз ГП-5 (рис. 63), который состоит из шлема-маски и малогабаритной коробки, прикрепляемой непосредственно к горловине шлема. Такой противогаз хорошо защищает от аэрозолей: РВ, бакаэрозолей и твердых кристаллических ОВ, применяемых в виде аэрозолей (ядовитого дыма, например, ДЛК, ВЗ, СС, адамсит, хлорацетофенон и др.). Защитная мощность от паров ОВ ограничена во време-

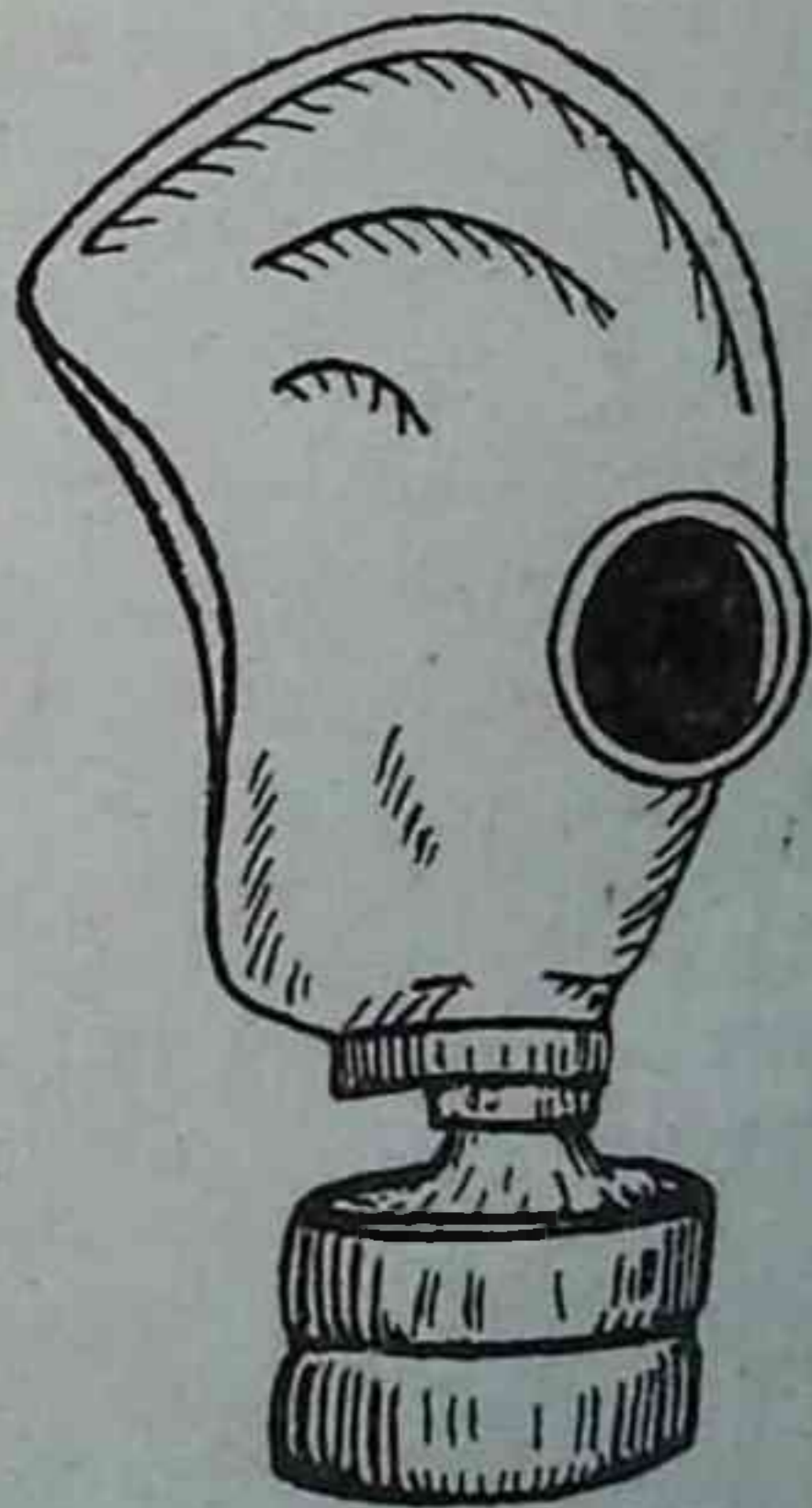


Рис. 63. Гражданский противогаз ГП-5.

ни, при длительном нахождении в отравленной атмосфере требуется замена коробки.

Противогаз носят в сумке и используют также в трех положениях (подходном, наготове, боевом). Размер шлема-маски определяется путем измерения головы как для общевойскового противогаза (ШМ-41М).

Изолирующие противогазы образцов ИП-46, ИП-46М и ИП-4 полностью изолируют органы дыхания от окружающего воздуха. Человек дышит за счет регенеративного патрона, в котором находится кислород в химически связанном состоянии. Эти противо-

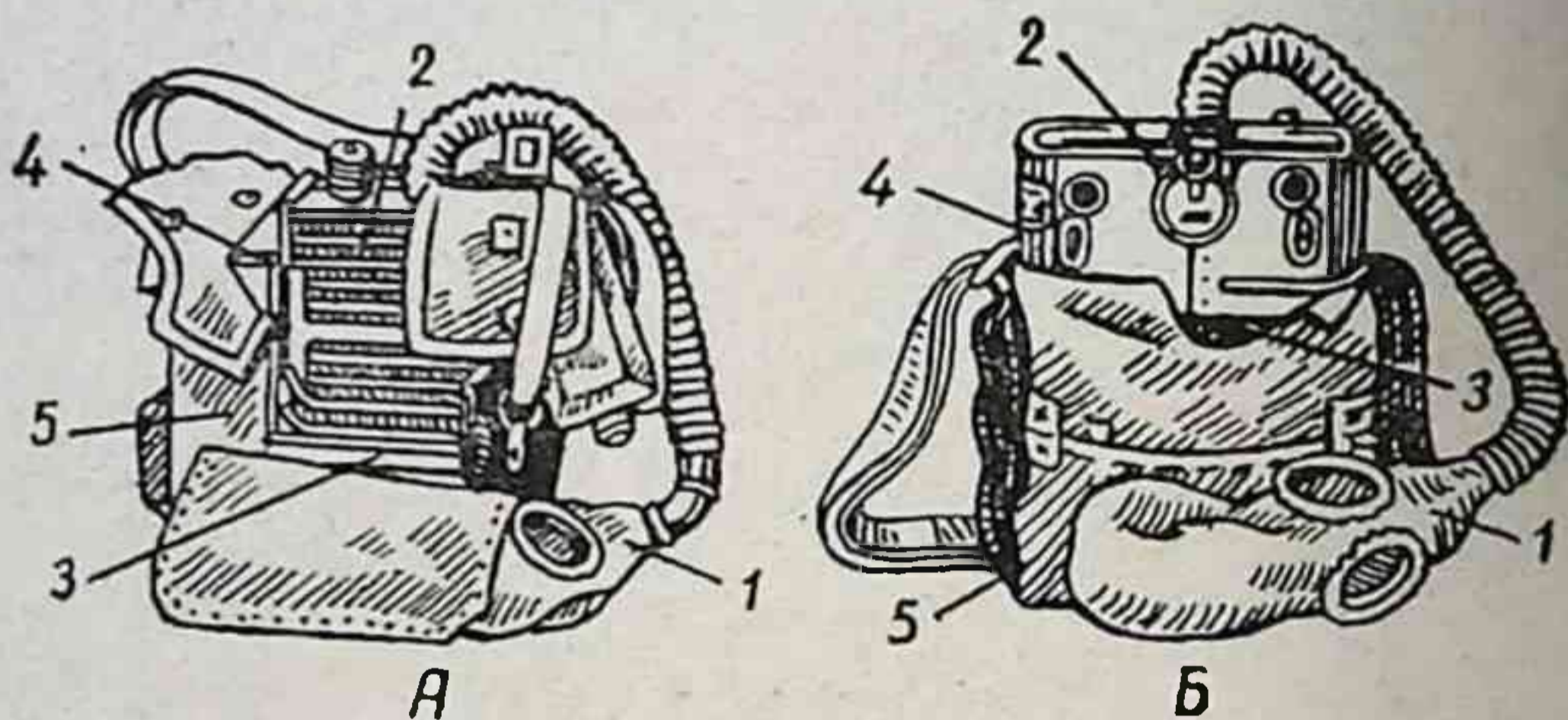


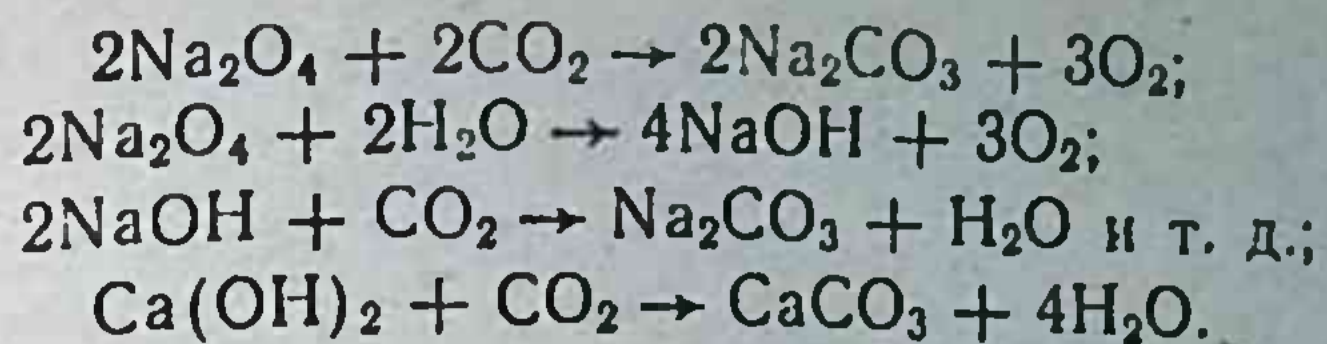
Рис. 64. Изолирующие противогазы:

А — образец ИП-46, Б — образец ИП-4. 1 — лицевая часть, 2 — регенеративный патрон, 3 — дыхательный мешок, 4 — каркас, 5 — сумка.

газы предназначены для работ в условиях недостатка кислорода в каких-либо помещениях или сооружениях и для защиты от таких веществ, которые не задерживаются фильтрующим противогазом. ИП-46М используется для обеспечения выхода из затопленного танка.

Изолирующие противогазы состоят из лицевой части, регенеративного патрона, дыхательного мешка, дюралюминиевого каркаса и сумки (рис. 64). Лицевая часть состоит из резинового шлема, угольника и соединительной (гофрированной) трубки с ниппелем на нижнем конце для соединения с регенеративным патроном. Внутри шлема имеется обтюратор (резиновая подклейка), а к угольнику прикреплена пробка для закрытия его отверстия. Лицевая часть ИП-46М дополнительно снабжена загубником и носовым зажимом для обеспечения работ под водой.

Регенеративный патрон состоит из корпуса, двух крышек с горловинами и пускового приспособления. Он предназначен для выделения кислорода для дыхания и поглощения углекислого газа и водяных паров из выдыхаемого воздуха. Заполнен зернами перекиси или надперекиси натрия с добавлением гидрата окиси кальция, которые вступают в химические реакции с выделением кислорода:



Все эти реакции экзотермические, сопровождаются выделением тепла, и выделение кислорода с достаточной скоростью происходит только при нагретом регенеративном патроне. Поэтому на регенеративный патрон ИП-46М надевается съемный утеплительный чехол с целью предупреждения от охлаждения при работе под водой.

Пусковое приспособление служит для обеспечения дыхания в первые минуты после надевания противогаза и для приведения в действие регенеративного патрона путем нагревания его верхней части. Оно состоит из пускового брикета с кислородсодержащим веществом и ампулы с серной кислотой. Пусковой брикет хранится в металлическом или пластмассовом футляре. В противогазе ИП-4 пусковой брикет помещен непосредственно в регенеративном патроне. Перед надеванием противогаза пусковой брикет помещают в гнездо регенеративного патрона ИП-46 и ИП-46М, над ним кладут ампулу с кислотой и закрывают накидной гайкой. При раздавливании ампулы с кислотой выделяется до 12 л кислорода и нагревается верхняя часть патрона для обеспечения реакции выделения кислорода.

Дыхательный мешок помещается в дюралюминиевом каркасе и служит резервуаром газовой смеси и кислорода, поступающего из регенеративного патрона. Дыхательный мешок имеет ниппель для соединения с регенеративным патроном и клапан избыточного давления, который автоматически открывается для выпуска избытка газовой смеси из дыхательного мешка с целью облегчения выдоха в случае высокого давления в мешке. В дыхательном мешке ИП-46М имеются два приспособления для дополнительной подачи кислорода в случае нехватки его при работе под водой.

Время действия регенеративного патрона зависит от запаса кислорода в нем и физической нагрузки: в покое кислорода хватает до 5 ч, при легкой физической нагрузке — около 3 ч, при средней нагрузке — 2 ч, при тяжелой нагрузке — около 1 ч.

Размер шлема изолирующих противогазов определяется путем измерения головы по замкнутой линии, проходящей через макушку, подбородок и щеки:

Требуемый размер	Результат измерения головы, см	
	для ИП-4	для ИП-46 и ИП-46М
1	До 64	До 63
2	64,5—68,5	63,5—66,5
3	69 и более	67—68,5
4	—	69 и более

После определения требуемого размера лицевой части производят осмотр противогаза и сборку его: присоединяют регенера-

тивный патрон к дыхательному мешку и закрепляют; в гнездо патрона помещают пусковой брикет и ампулу с кислотой и закрывают накидной гайкой; к регенеративному патрону присоединяют соединительную трубку и резиновой пробкой закрывают угольник шлема, чтобы полностью изолировать противогаз от окружающего воздуха. Для предохранения очков от запотевания применяют специальный «карандаш» и незапотевающие пленки. Подготовленный шлем укладывают в нижнюю часть каркаса и застегивают клапаны сумки.

Для перевода противогаса ИП-46 и ИП-46М в боевое положение необходимо выдернуть чеку бойка пускового приспособления, вынуть пробку из угольника шлема, надеть шлем на голову, нажатием бойка пускового приспособления раздавить ампулу с серной кислотой (при этом слышится хруст раздавливаемой ампулы) и убедиться, что пусковой брикет сработал, то есть началось выделение кислорода и нагрелась верхняя часть регенеративного патрона.

Для перевода в боевое положение ИП-4 необходимо вынуть пробку из патрубков шлема, надеть шлем на голову, привести в действие пусковой брикет, для чего необходимо выдернуть предохранительную чеку и ввернуть винт пускового приспособления по часовой стрелке до отказа. Погружение в воду (затопление танка) можно начинать только после проверки противогаса ИП-46М в боевом положении в течение 3—5 мин, чтобы убедиться в правильной работе противогаса и достаточном выделении кислорода.

К работе в изолирующих противогасах допускаются только лица, прошедшие курс специального обучения, после сдачи зачета по правилам пользования противогасом и медицинского свидетельства.

Во время пользования противогасом нужно строго соблюдать установленные сроки работы в зависимости от характера физической нагрузки, чтобы избежать острого кислородного голодания с потерей сознания вследствие полной отработки регенеративного патрона. Признаками отработки патрона являются нагревание его нижней части и недостаточное наполнение дыхательного мешка. Отработанный патрон заменяется новым, что можно сделать даже в отравленной атмосфере, задержав дыхание на период замены патрона.

Дыхательный мешок надо предохранять от резких ударов и толчков, чтобы избежать баротравмы легких.

**Респираторы.** Для защиты органов дыхания от радиоактивной пыли и бактериальных аэрозолей, кроме противогасов, могут применяться противопылевые респираторы различных типов. От ОВ респираторы не защищают. Наибольшее распространение получили респиратор Р-2 и ШБ-1 («Лепесток»).

Респиратор Р-2 (рис. 65) представляет собой полумаску из фильтрующего материала, снабженную двумя вдыхательными клапанами и одним выдыхательным, тесемками и носовым зажимом. Респиратор выпускается трех размеров.

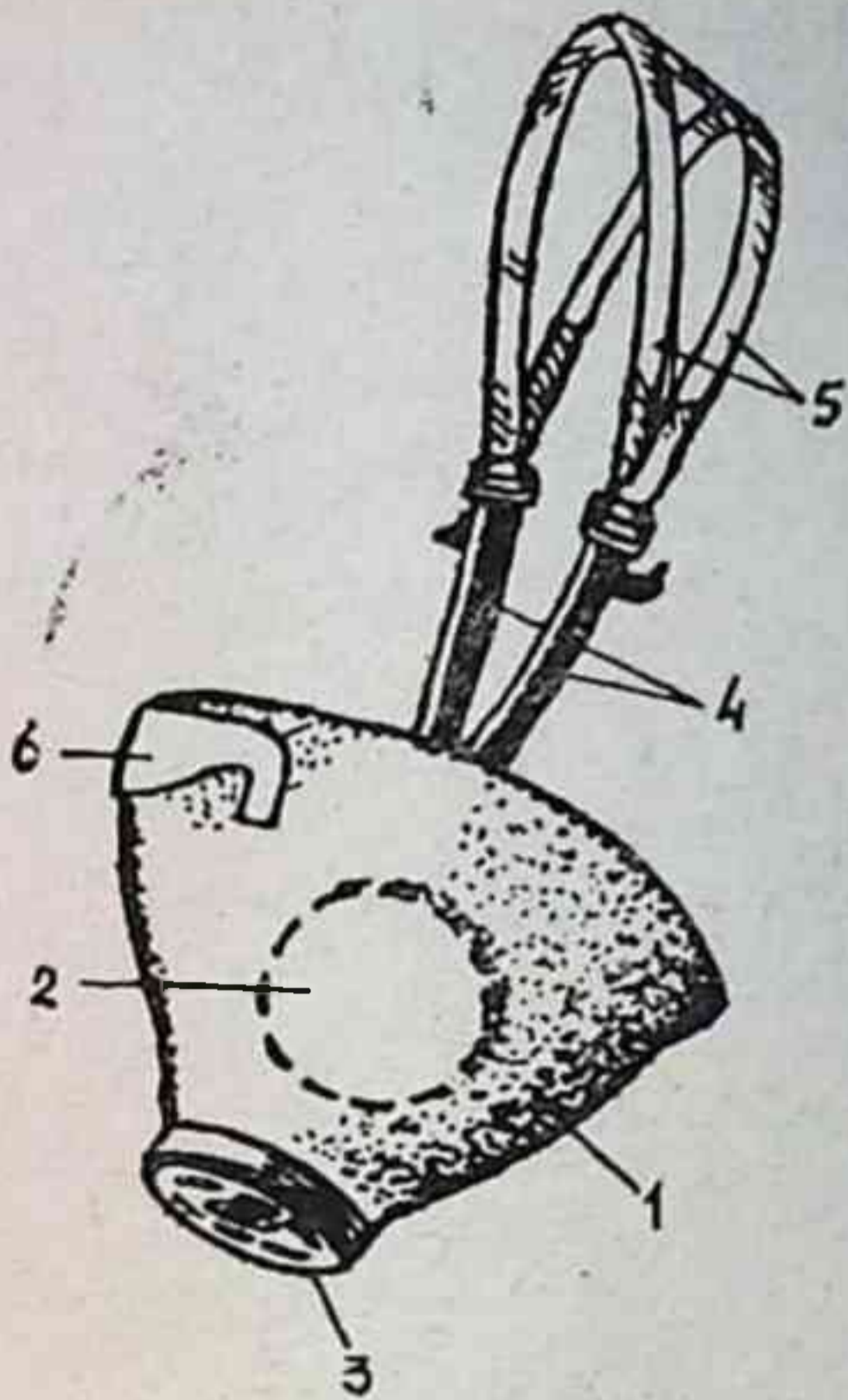


Рис. 65. Респиратор Р-2:

1 — полумаска, 2 — вдыхательный клапан, 3 — выдыхательный клапан, 4 — эластические тесемки, 5 — нерастягивающиеся тесемки, 6 — носовой зажим.

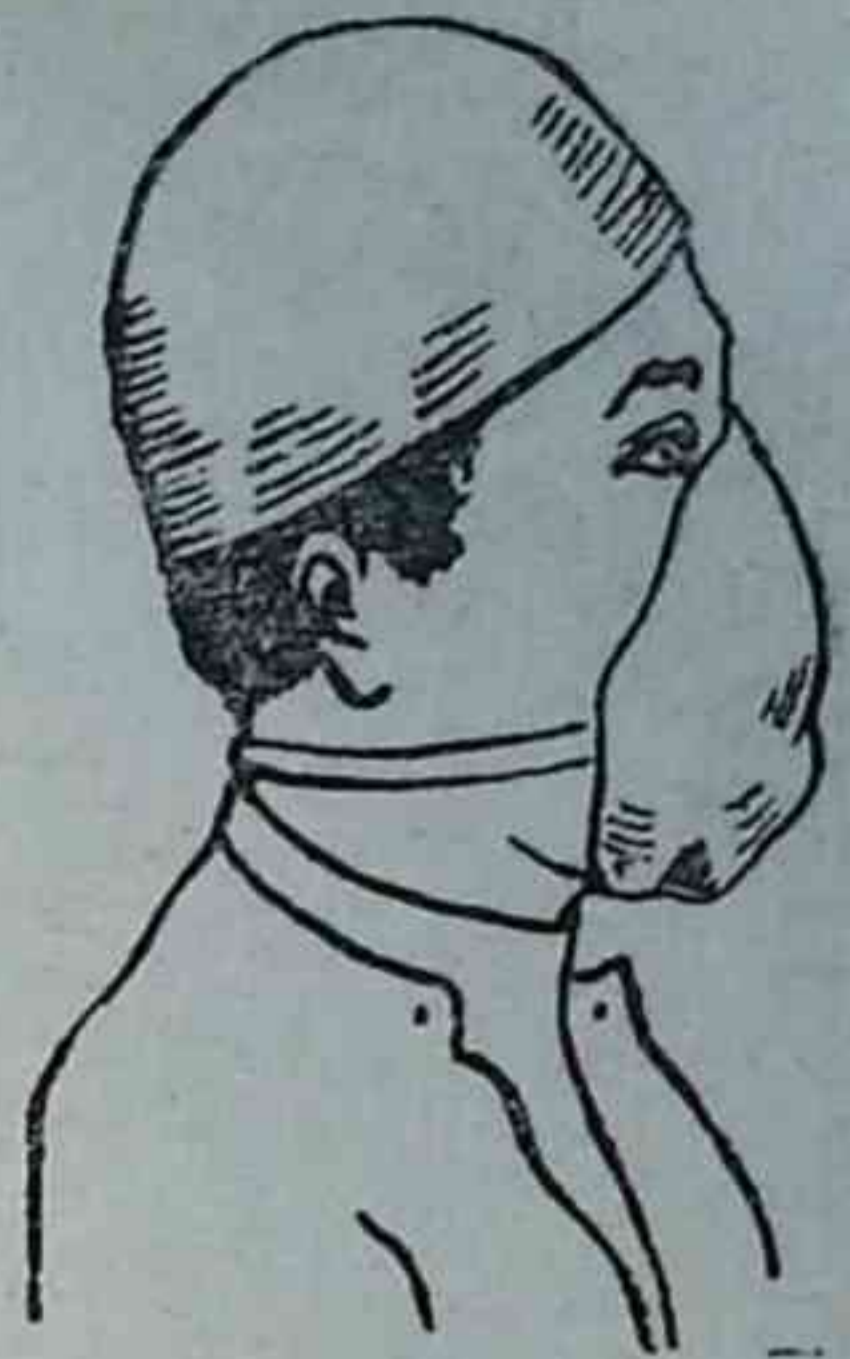


Рис. 66. Респиратор ШБ-1 «Лепесток».

После надевания его надо прижать плотно носовой зажим, чтобы исключить подсос зараженного воздуха.

Респиратор «Лепесток» — ШБ-1 (рис. 66) изготовлен из специального материала, обладающего высокими фильтрующими свойствами (материал типа фильтра Петрянова).

В военно-морском флоте для защиты органов дыхания от радиоактивных веществ пользуются респираторами РМ (РМ-1 и др.), представляющими собой полумаску, в которую вмонтированы фильтрующая коробка с вдыхательным клапаном, выдыхательный клапан и переговорное устройство.

В качестве подручных средств защиты органов дыхания от РВ и БС могут быть использованы ватно-марлевые повязки на рот и нос и противопыльная тканевая маска (ПТМ-1), которая изготавливается из пористых материалов (бязи, байки, хлопчатобумажного сукна или ткани с начесом).

### 12.1.2. СРЕДСТВА ЗАЩИТЫ КОЖИ

Средства защиты кожи предназначены для защиты тела от попадания РВ и ОВ. Кроме этого, они полностью защищают от альфа-частиц, в значительной степени от бета-частиц и частично от светового излучения при ядерных взрывах. По типу защитного действия различают изолирующие плащи и костюмы, материал которых покрыт специальными газо- и влагонепроницаемыми пленками (синтетические каучуки или смолы), и фильтрующие

средства защиты кожи, представляющие костюмы или комбинезоны из обычного материала, который пропитывается специальным химическим составом для нейтрализации или сорбции паров ОВ. По назначению средства защиты кожи делятся на общевоинские, специальные и подручные.

Общевойсковой защитный комплект состоит из защитного плаща, защитных чулок и защитных перчаток (рис. 67), изготовленных из прорезиненной ткани.

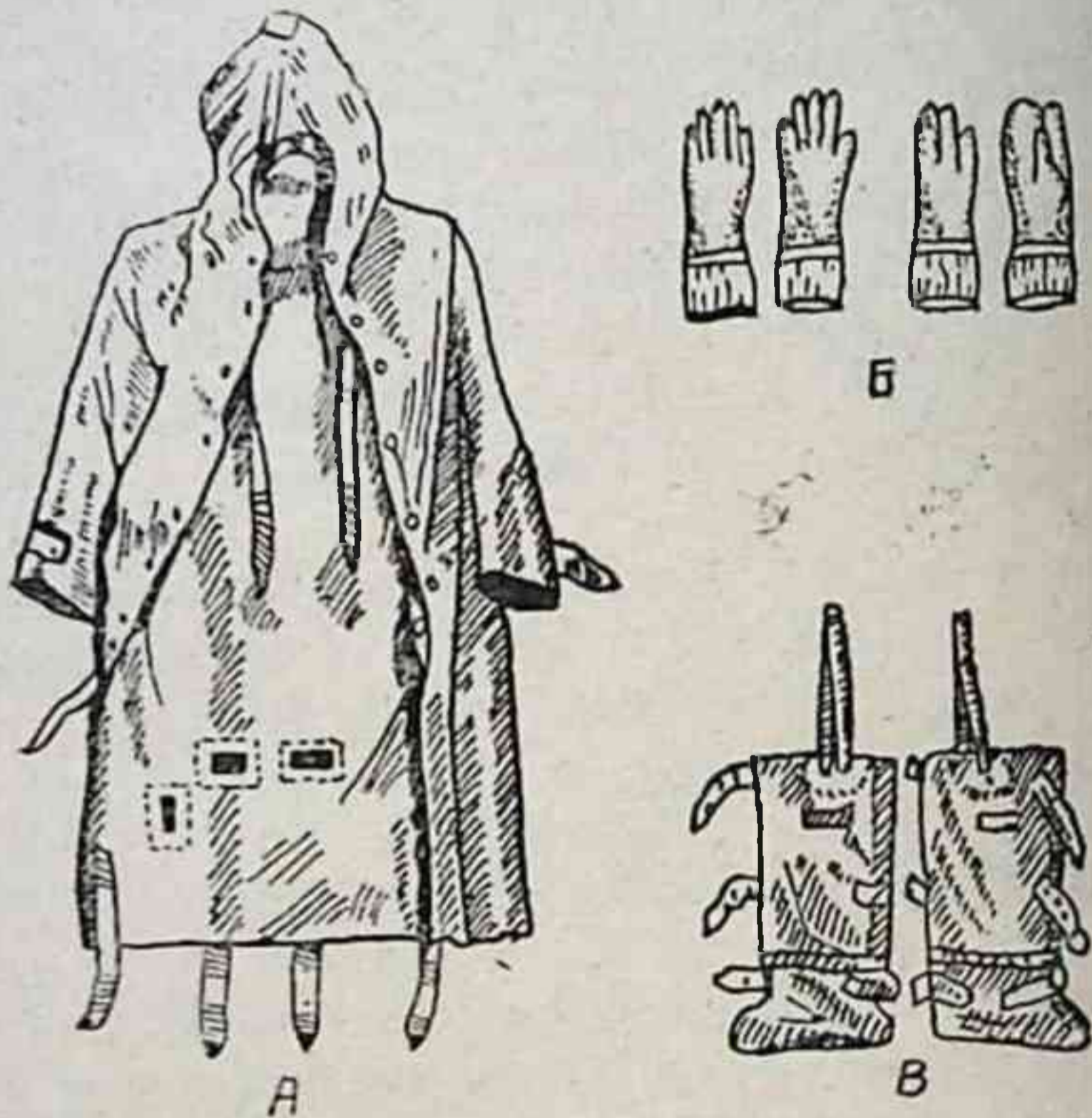


Рис. 67. Составные части общевойскового защитного костюма:

А — защитный плащ, Б — защитные перчатки, В — защитные чулки.

Ввиду негерметичности плаща с целью защиты от паров ОВ комплект используется в сочетании с импрегнированным обмундированием и бельем. Защитные плащи изготавливаются пяти размеров: первый — для людей ростом до 165 см, второй — от 165 до 170 см, третий — от 170 до 175 см, четвертый — от 175 до 180 см и пятый — более 180 см. Защитные чулки надеваются поверх обуви. Они изготавливаются трех размеров: первый — для сапог № 37—40, второй — № 41—42, третий — № 43 и выше. Защитные перчатки бывают двух типов: летние — пятипалые, зимние — двухпалые. Масса комплекта около 3 кг.

Пользование защитным комплектом. В походном положении защитный плащ носится свернутым в скатку в вещевом мешке или закрепленным при помощи тесемок на спине. Защитные чулки и перчатки в специальном чехле перевозятся, как правило, на машинах.

В положении «наготове» (по команде «защиту готовь») защитный плащ носят на спине с разъемным хлястиком, закрепленным тесемками за поясной ремень, или в развернутом виде за спиной, чехол с чулками и перчатками привязывается к поясному

ремню. В боевое положение общевойсковой комплект переводится по сигналу оповещения о химическом нападении или радиоактивном заражении по команде «Газы, накидки» (или самостоятельно). По этой команде надо освободить руки от оружия, быстро надеть противогаз и плащ в виде накидки (нагнуться вперед, запахнуть полы плаща, надеть капюшон поверх шлема-маски и взять оружие) так, чтобы все туловище и обувь были накрыты плащом (рис. 68, А).



Рис. 68. Общевойсковой защитный комплект в боевом положении:

А — плащ в виде накидки. Б — плащ надет в рукава. В — плащ в виде комбинезона.

Если личному составу приходится действовать на зараженной территории или выполнять какие-то работы, защитный плащ носится надетым в рукава, а также надеваются чулки и перчатки. Для этого подается команда «Чулки, перчатки, плащ в рукава надеть», по которой нужно, стоя или лежа на незараженном месте, надеть поверх обуви защитные чулки и закрепить тесемками, надеть плащ в рукава, застегнуть борта на шпеньки, надеть защитные перчатки и застегнуть хлястики рукавов (рис. 68, Б).

При действиях на сильно зараженной местности и для преодоления зараженной местности под огнем противника защитный плащ можно использовать в виде комбинезона (рис. 68, В). Для этого надо задние хлястики пропустить между ног и закрепить за поясной ремень, застегнуть за центральный шпенец правую и левую полы и закрепить закрепкой левой полы, застегнуть полы плаща и хлястики вокруг ног, застегнуть борта плаща, надеть снаряжение, противогаз, головной убор, капюшон, застегнуть его, надеть перчатки под обшлага и застегнуть хлястики.

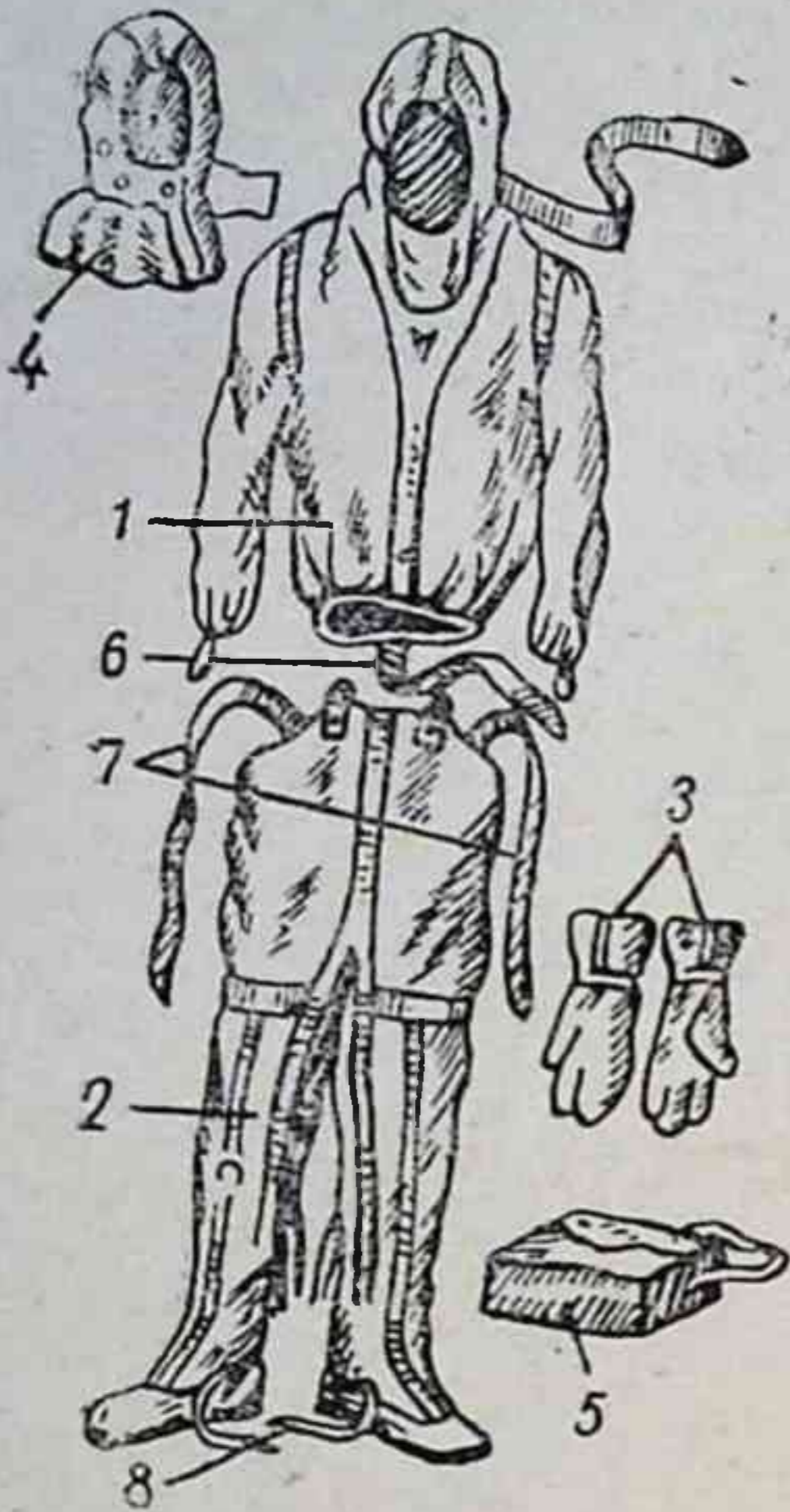


Рис. 69. Легкий защитный костюм Л-1:

1 — рубашка с капюшоном, 2 — брюки с защитными чулками, 3 — защитные перчатки, 4 — подшлемник, 5 — сумка, 6 — промежуточный хлястик, 7 — плечевые ляжки, 8 — тесемки.

Очень важно правильно снимать защитный комплект, не допуская прикосновения к наружной зараженной поверхности руками или другими частями тела. При этом в последнюю очередь снимается противогаз, для того, чтобы избежать ингаляционных поражений. Зараженные комплекты в последующем подвергаются обеззараживанию, а незараженные укладываются и приводятся в походное положение или положение «наготове».

Специальные средства защиты кожи используются чаще подразделениями химической службы для работ на зараженной территории. Имеется несколько видов таких средств: легкий защитный костюм, защитный комбинезон, защитный фартук и др.

Легкий защитный костюм Л-1 изготавливается из специальной газонепроницаемой ткани (рис. 69), масса его около 3 кг. В комплект входит запасная пара перчаток и сумка для переноски костюма.

Костюм надевается на незараженной территории: сначала надевают брюки с чулками поверх обуви и закрепляют плечевыми ляжками и тесемками, затем рубашку, противогаз, сумку поверх костюма, капюшон и перчатки.

Защитный комбинезон изготавливается из прорезиненной ткани. Надевается вместе с резиновыми сапогами, перчатками и подшлемником.

Имеется также защитный костюм, состоящий из куртки с капюшоном и брюк, изготовленных из прорезиненной ткани. Костюм надевается вместе с резиновыми сапогами, перчатками и хлопчатобумажным подшлемником.

Защитный фартук изготовлен из прорезиненной ткани и используется в комплекте с защитными чулками и перчатками при дегазации, дезактивации или дезинфекции вооружения и транспорта.

Влияние изолирующих костюмов на организм человека. Изолирующие средства защиты кожи (комбинезон и Л-1) защищают тело от паров и капель ОВ и РВ, но в то же время отрицательно влияют на организм. В основном это заключается в нарушении терморегуляции и перегревании организма в летнее время. Как известно, отдача избыточного тепла в



жаркое время почти на 75% происходит за счет потогоспарения и только 25% — за счет излучения и теплопроводности. Изоляция тела костюмами полностью исключает испарение пота, пот усиленно выделяется и все обмундирование под костюмом становится мокрым. Поэтому резко уменьшается теплоотдача, а в теплое и жаркое время наступает перегревание организма.

Признаками перегревания являются повышение температуры тела до 38—40°, слабость, головная боль, шаткая походка, головокружение, шум в ушах, одышка, частое поверхностное дыхание, тахикардия (до 180 ударов в минуту), бледность лица и цианоз. В тяжелых случаях наступает тепловой удар с потерей сознания и коматозным состоянием.

Для предупреждения сильного перегревания организма установлены следующие предельные сроки работы в изолирующих костюмах: при температуре воздуха 30° и выше — 15—20 мин, 25—29° — 30 мин, 20—24° — 40—60 мин, 15—19° — 1,5—2 ч, ниже 15° — 3—4 ч.

При сильной солнечной радиации возможен солнечный удар вследствие перегревания головы. Поэтому поверх капюшона обязательно следует надевать хлопчатобумажный подшлемник.

Время работы в изолирующих костюмах можно увеличить, если поверхность их периодически смачивать водой. На оснащении формирований гражданской обороны (ГО) с этой целью введен специальный экранирующий (охлаждающий) комбинезон из хлопчатобумажной ткани, который надевают поверх костюма и смачивают водой.

При периодическом смачивании комбинезона время работы в изолирующих костюмах можно увеличить до 6—8 ч. Экранирующий комбинезон можно использовать также для защиты от попадания на тело РВ. При отсутствии его можно использовать лыжные костюмы, производственные комбинезоны и т. д.

Фильтрующие (импрегнированные) средства защиты кожи. Фильтрующая защитная одежда представляет собой обычное армейское белье и обмундирование или хлопчатобумажные комбинезоны, которые пропитываются (импрегнируются) специальными химическими веществами для адсорбции или химической нейтрализации паров ОВ. От капельно-жидких ОВ они не защищают. В отличие от изолирующих костюмов импрегнированная фильтрующая одежда не нарушает терморегуляции тела. Эта пропитка не должна быть вредной для организма и не должна вызывать раздражения кожи. Импрегнированное обмундирование надевают под защитный плащ.

Общевойсковой комплексный защитный костюм (ОКЗК) предназначен для защиты личного состава от светового излучения и радиоактивных аэрозолей ядерного взрыва, паров и аэрозолей отравляющих веществ и бактериальных аэрозолей. От капельно-жидких ОВ костюм защищает кратковременно. ОКЗК считается защитной одеждой постоянного ношения.

ОКЗК состоит из куртки и брюк со специальной огнезащитной

пропиткой; защитного белья с пропиткой от паров и аэрозолей ОВ; летнего головного убора — пилотки с козырьком и шторками из хлопчатобумажной ткани с огнезащитной пропиткой; зимнего головного убора с козырьком с огнезащитной пропиткой; подшлемника из хлопчатобумажной ткани с пропиткой. Подшлемник надевается поверх лицевой части противогаза под головной убор.

В летнее время костюм используется с табельной обувью, портянками, поясным и брючным ремнями; зимой — без защитного белья, с табельным теплым бельем и шинелью. Для усиления защиты от капельно-жидких ОВ поверх костюма надевается общевойсковой защитный комплект.

На оснащении формирований ГО принята защитная фильтрующая одежда ЗФО-58, состоящая из хлопчатобумажного комбинезона, нательного белья, подшлемника и двух пар портянок.

В системе ГО рекомендуется два вида пропитки для ЗФО: на основе синтетических моющих средств ОП-7 или ОП-10 и мыльно-масляная эмульсия. Для приготовления 2,5 л (на один комплект одежды) первого раствора в 2 л воды, нагретой до 40—50°, растворяют 0,5 л ОП-7 или ОП-10. Для приготовления 2,5 л второго раствора в 2 л горячей воды (60—70°) растворяют 200—300 г измельченного хозяйственного мыла и добавляют 0,5 г растительного или минерального масла.

## 12.2. КОЛЛЕКТИВНЫЕ СРЕДСТВА ЗАЩИТЫ

Коллективные средства защиты предназначены для групповой защиты людей от средств массового поражения. Они подразделяются на три вида:

1) убежища — защитные сооружения герметического типа, обеспечивающие защиту людей от всех поражающих факторов ядерного взрыва, а также от ОВ и бактериальных аэрозолей;

2) противорадиационные укрытия — защитные сооружения, обеспечивающие защиту людей от радиационных поражений в зоне радиоактивного заражения;

3) простейшие укрытия, строящиеся в военное время из подручных материалов.

Убежища являются наиболее совершенными средствами защиты. Они могут быть подвальными (под зданиями) или отдельно стоящими (вне зданий).

Убежища (рис. 70) должны удовлетворять следующим требованиям: иметь достаточно прочные несущие конструкции, стены и потолочные перекрытия, защищающие от ударной волны; перекрытие должно быть достаточной толщины для защиты от проникающей радиации (гамма-излучений и нейтронного потока); убежище должно быть достаточно герметичным, то есть, чтобы перекрытие, стены и вход не пропускали РВ и ОВ; должно иметь специально оборудованный вход, который не пропускал бы в убежище наружный зараженный воздух, а также запасной выход на случай завала входа, убежище должно иметь достаточное количество воздуха, необходимого для дыхания людей.

Убежища по степени защиты делятся на 5 классов. Убежища 1-го класса — это подземные железобетонные сооружения на глубине 30 м и более, 2-го класса — на глубине до 20 м.

Эти убежища выдерживают давление ударной волны до 10 кг/см<sup>2</sup> и не разрушаются при ядерных взрывах малой и среднего калибра в непосредственной близости. Убежища 3-го, 4-го и 5-го классов — это оборудованные подвальные убежища жилищ, зданий и учреждений, выдерживающие давление ударной волны соответственно 4—5; 1 и 0,5 кг/см<sup>2</sup>. Убежища 3-го и 4-го классов не должны разрушаться при обрушивании зданий ударной волной на удалении от эпицентра взрыва до 500—1000 м.

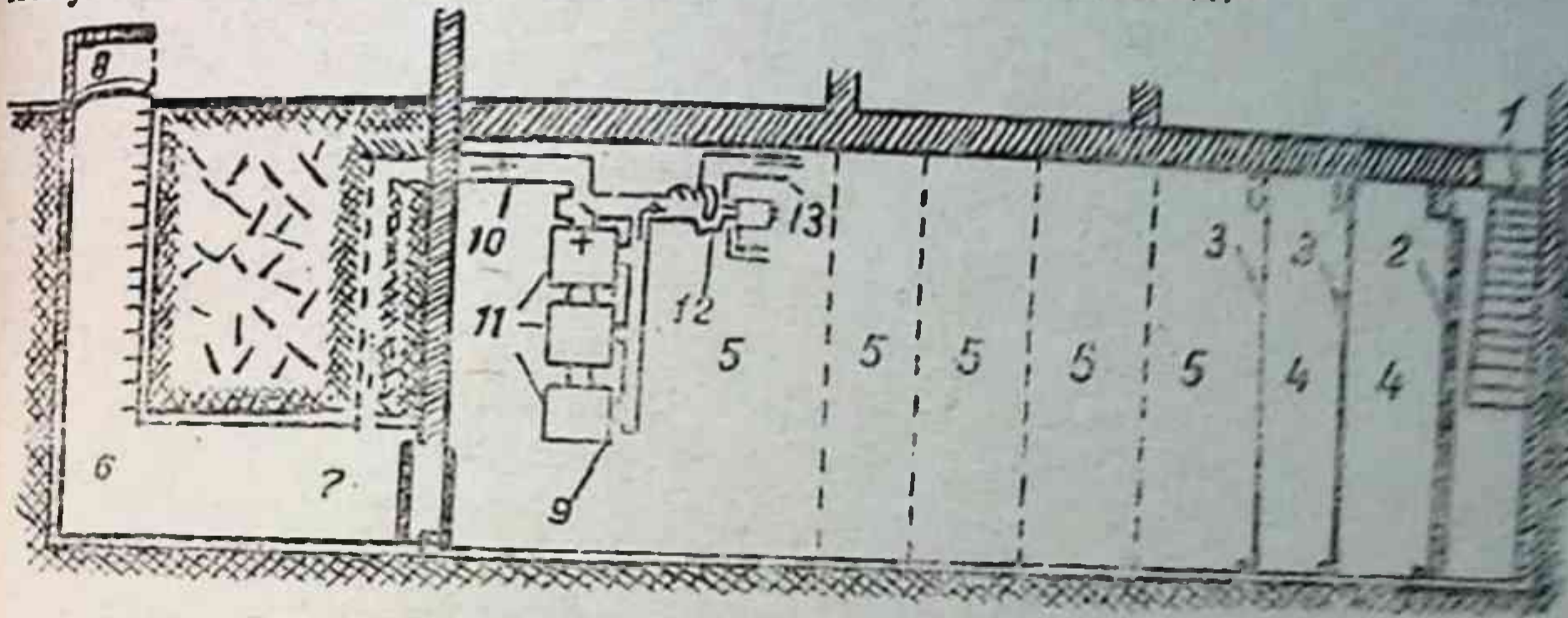


Рис. 70. Схема убежища:

1 — лестничная клетка, 2 — защитно-герметичная дверь, 3 — герметичная дверь, 4 — тамбуры (шлюзы) убежища, 5 — отсеки (помещения), 6 — запасный выход, 7 — защитная дверь запасного выхода, 8 — оголовок запасного выхода, 9 — фальш-дверь, 10 — воздухозаборная труба, 11 — фильтры-поглотители, 12 — ручной вентилятор, 13 — воздухоотводные трубы.

Полевые котлованные убежища по своим свойствам делятся на убежища легкого и тяжелого типа. Убежища легкого типа сооружаются из готовых деревянных конструкций (шпалы или волнистого листового железа) и засыпаются слоем земли толщиной 1,2—1,5 м. Убежища тяжелого типа сооружаются из бревен или сборных железобетонных конструкций.

Герметизация перекрытия (потолка) осуществляется путем укладки рулонной водонепроницаемой бумаги или слоя глины толщиной около 5 см. Стены герметизируются путем плотной засыпки грунтом с последующей утрамбовкой.

Вход в убежище оборудуется двумя тамбурами, которые отделяют основное помещение от наружного воздуха. Первый наружный тамбур закрывается снаружи защитной дверью тяжелого типа, обеспечивающей защиту от ударной волны и одновременно являющейся газонепроницаемой. Вторым тамбуром имеет две легкие газонепроницаемые двери (раздвижные из газонепроницаемого резинового материала с клапаном перетекания воздуха в верхней части). В убежищах тяжелого типа оборудуется запасный выход в виде лаза.

По способу обеспечения воздухом убежища бывают двух видов: вентилируемые и невентилируемые.

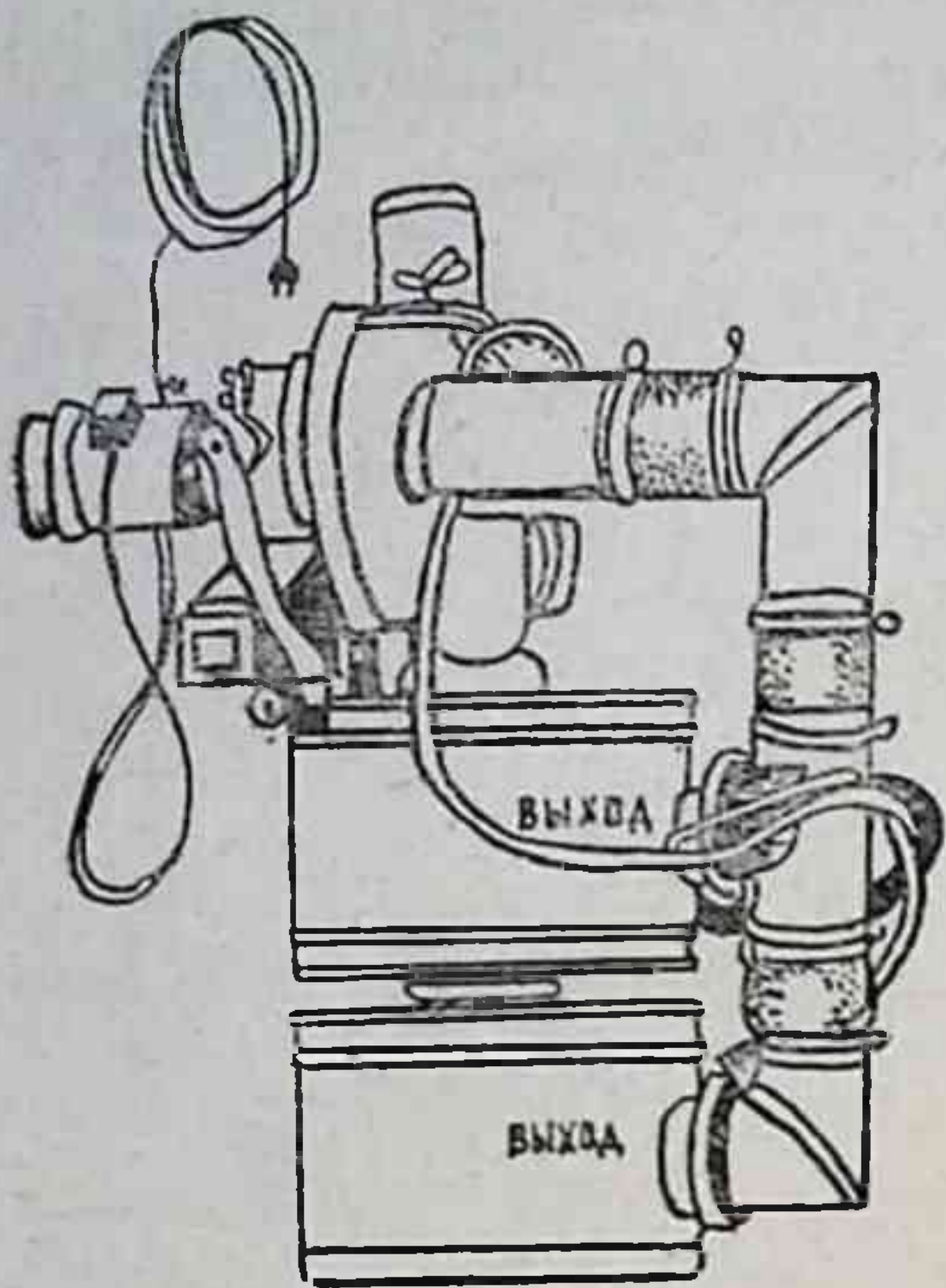


Рис. 71. Фильтро-вентиляционная установка.

Вентилируемые убежища являются наиболее совершенными и благоустроенными в условиях применения противником оружия массового поражения. Они оборудуются фильтро-вентиляционной установкой (ФВУ).

Фильтро-вентиляционная установка (рис. 71) состоит из двух или трех фильтров-поглотителей (ФП-100, ФП-200, ФП-300), ручного или электроручного вентилятора (центробежного воздушного насоса), набора воздухопроводов, указателя расхода воздуха. В комплект входят также вентиляционное защитное устройство и две раздвижные резиновые двери.

Фильтры-поглотители предназначены для очистки воздуха, подаваемого в убежище, от ОВ и РВ

и являются своего рода увеличенными противогазовыми коробками (внутри также имеют противодымный фильтр и уголь-катализатор).

Вентилятор служит для засасывания наружного воздуха через фильтры-поглотители и подачи очищенного воздуха в убежище. Вентилятор имеет ручной и электрический привод (но ручной привод обязательно на случай аварий в электросети).

Указатель расхода воздуха служит для контроля за количеством воздуха, подаваемого в убежище (по степени наклона заслонки, помещенной внутри корпуса). На шкале нанесены деления 50, 100, 150 и 200 м<sup>3</sup>/ч. Воздуховоды предназначены для подвода наружного воздуха к фильтрам-поглотителям и очищенного воздуха к вентилятору. Воздуховод соединяется с воздухозаборной трубой, которая выходит из убежища наружу. В верхней части воздухозаборной трубы на специальном кронштейне крепится вентиляционное защитное устройство, предназначенное для защиты от ударной волны, которое имеет клапан, закрепленный на пружине, и фильтрующий материал. Под действием ударной волны закрывается клапан защитного устройства. Прочность его до 4 кг/см<sup>2</sup>, очистка воздуха от пыли—до 60—70%.

Благодаря тому, что фильтро-вентиляционная установка нагнетает в убежище воздух, а убежище в определенной степени герметизировано, внутри убежища создается воздушный подпор, то есть давление воздуха внутри убежища должно быть выше, чем атмосферное. Воздушный подпор препятствует проникновению наружного зараженного воздуха внутрь убежища через мелкие щели и поры, а также при открывании двери. На-

оборот, через всевозможные щели и отверстия воздух выходит наружу.

Для измерения воздушного подпора служит подпорометр, представляющий собой наклонный водяной манометр, длинный конец которого (градуированный в миллиметрах водяного столба) соединяется с наружным воздухом. При работе фильтро-вентиляционной установки уровень жидкости в длинном колене повышается. Принято, что воздушный подпор в убежище должен быть не менее 4—5 мм вод. ст.

Раздвижные герметические двери, устанавливаемые во втором тамбуре (для сообщения с первым тамбуром и основным помещением), состоят из двух полотнищ, изготовляемых из резиновой ткани, и двух сегментированных досок (верхней и нижней). На верхней доске имеется клапан, который открывается под влиянием подпора воздуха и позволяет проветривать тамбуры.

Скорость вентиляции убежищ определяется количеством людей в нем, из расчета 1,5—2 м<sup>3</sup>/ч на одного человека. При открывании дверей вентилятор включается на полную мощность.

**Правила пользования убежищами.** В убежище назначается дежурный (или комендант) и дневальные. Дежурный наблюдает за порядком в убежище, за работой фильтро-вентиляционной установки, за подпором и чистотой воздуха, при проникновении РВ или ОВ подает команду «газы».

Помощник дежурного или дневальный находится у входа и следит за правильностью вхождения людей в убежище. Дневальные обеспечивают работу фильтро-вентиляционной установки.

В боевых условиях убежища могут использоваться с разным режимом работы. Обычный режим для укрытия личного состава от обычного сружия или по сигналу «воздушная тревога», при котором закрывается только наружная дверь. Дверь может периодически открываться. Режим строгой изоляции устанавливается сразу после ядерного взрыва и по сигналу оповещения о радиоактивном, химическом или бактериальном заражении. При этом закрываются все двери, включается вентиляционная установка, на 10—15 мин допуск людей в убежище прекращается. Люди, оказавшиеся вне убежища, используют индивидуальные средства защиты. При фильтро-вентиляционном режиме с ведома командира или дежурного разрешается вход в убежище и выход из него с соблюдением специальных мер предосторожности, исключающих занесение РВ и ОВ в убежище.

Лица, зараженные РВ и ОВ, перед входом в убежище производят частичную санитарную обработку; снимают средства защиты кожи, шинели и головные уборы и все это оставляют в предтамбуре. Затем группами, по 3—4 человека, быстро заходят в первый тамбур и во второй, задерживаясь в каждом по 3—5 мин. Противогазы снимают только при входе в основное помещение убежища. Выход из убежища разрешается по 2—3 человека в противогасах без задержки в тамбурах.

Убежища должны быть обеспечены запасом воды. Внутри убежища оборудуются двухъярусные нары вагонного типа для отдыха военнослужащих. В городских убежищах должны быть паровое отопление, телефон и радиосвязь, туалетные, электрическое освещение и карманные фонарики. Также надо иметь шанцевый инструмент (кирки, лопаты, ломы и т. п.) на случай завала убежища.

Медицинские пункты и госпитали при длительном нахождении в одном месте желательно развертывать в убежищах легкого или тяжелого типа. Эти убежища оборудуются с помощью инженерной службы.

Батальонный медицинский пункт можно разместить в обычном убежище легкого типа. Для полкового медицинского пункта требуется убежище определенной площади с отведением мест для носилочных раненых и больных, перевязочной и процедурной (рис. 72).

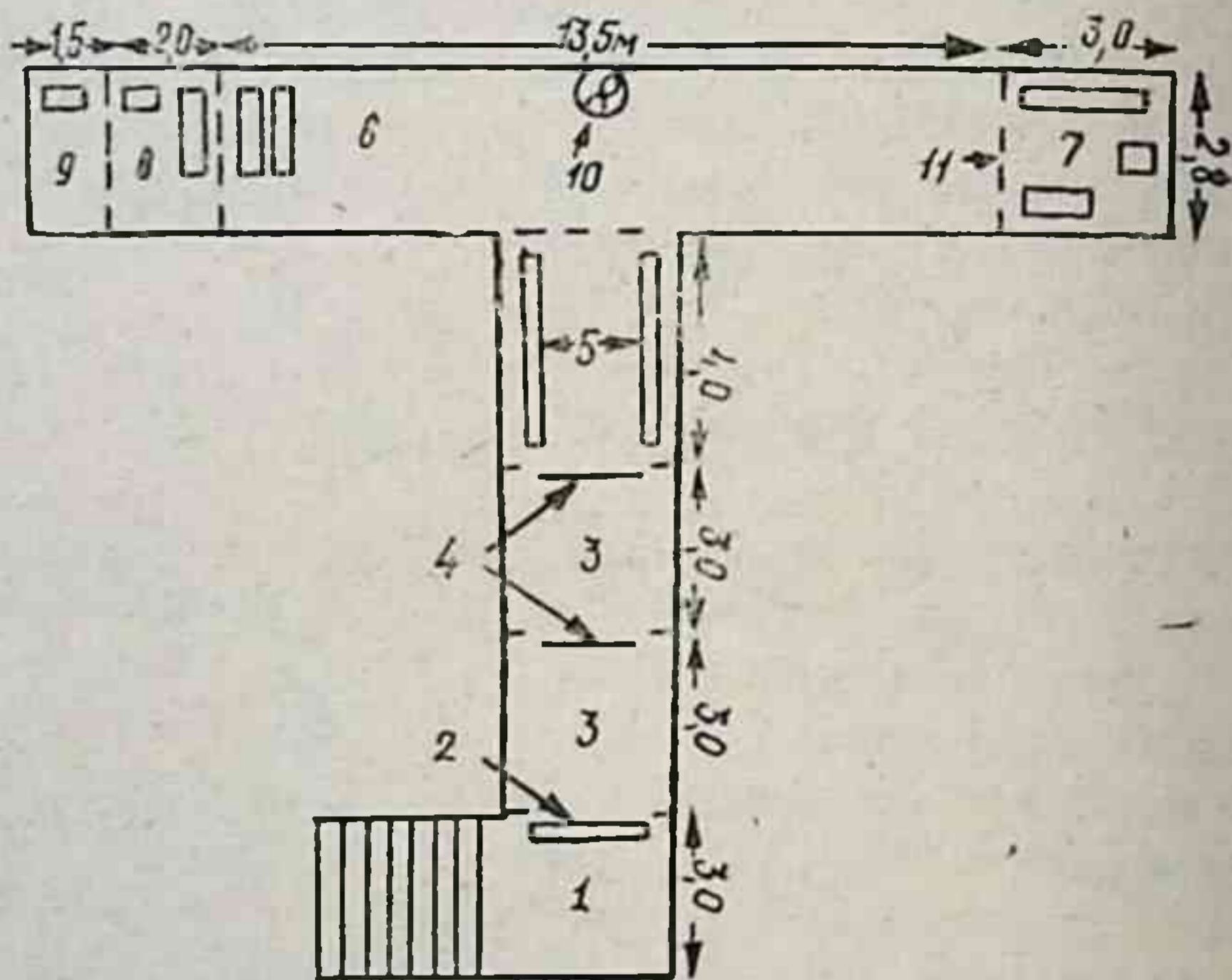


Рис. 72. Убежище для МПП (вариант):

1 — предтамбур со спуском, 2 — защитно-герметическая дверь, 3 — тамбуры, 4 — герметические двери, 5 — скамейки для легкораненых, 6 — места для носилочных раненых, 7 — перевязочная, 8 — процедурная, 9 — аптека, 10 — фильтро-вентиляционная установка, 11 — занавеси.

Омедб (ОМО) и госпитали могут развертываться в нескольких убежищах для основных функциональных подразделений.

Котлованные медицинские убежища строятся с максимальной шириной 2,8—3 м. Длина их должна соответствовать необходимой емкости из расчета площади: на сидячего раненого 0,75 м<sup>2</sup>, на носилочного—2,5—3 м<sup>2</sup>, на перевязочной стол—6—8 м<sup>2</sup>, на операционный—12—15 м<sup>2</sup>.

Убежища должны быть оборудованы фильтро-вентиляционными установками, входом с двумя тамбурами, а в более крупных убежищах оборудуется запасной выход. Необходимо предусмотр-

реть, чтобы вход допускал перенос носилок с ранеными. Внутреннее оборудование убежищ зависит от назначения. В населенных пунктах медпункты и госпитали лучше развертывать в подвальных убежищах или укрытиях.

Противорадиационные укрытия представляют собой приспособленные помещения подвалов, погребов, овощехранилищ и других сооружений или котлованные сооружения из деревянных, железобетонных и других конструкций и материалов для защиты людей в зоне радиоактивного заражения. Они защищают людей от внешнего гамма-облучения, уменьшают попадание в них радиоактивной пыли, защищают от светового излучения и зажигательных веществ, в определенной степени от ударной волны и от капельно-жидких ОВ. Укрытия в отличие от убежищ не полностью загерметизированы и в условиях заражения воздуха ОВ люди, находящиеся в них, должны пользоваться противогазами.

В подвалах, приспособленных под укрытие, окна закрывают щитами и кирпичом, засыпают снаружи землей, двери делают герметичными, заделывают все щели и отверстия, внутри устраивают нары и скамейки, обеспечивают емкостями для запаса воды. Учитывая возможность длительного пребывания людей, оборудуют простейшие фильтры или вентиляционные короба, завешиваемые плотной тканью. Необходимо иметь туалет, электроосвещение, аккумуляторные батареи, радио.

Отдельно стоящие укрытия строятся из местных материалов в котловане глубиной 2—2,5 м и сверху засыпаются слоем грунта толщиной 90—100 см для защиты от гамма-излучений. Укрытия строятся из бревен, железобетонных конструкций или других материалов. Вход оборудуется плотными дверями и тамбуром. Устраивают вентиляционные короба. Внутри ставятся нары и скамейки. В зимнее время устанавливаются печки-временки.

Простейшие укрытия предназначены для кратковременной защиты людей от средств массового поражения, от обычного огнестрельного оружия и зажигательных веществ. В случае заражения атмосферы РВ и ОВ надо пользоваться индивидуальными средствами защиты.

В качестве таких укрытий могут быть использованы траншеи, перекрытые траншеи и щели, блиндажи, землянки, земляные выработки и т. д.

Щель — зигзагообразная траншея с укрепленными стенками глубиной 180—200 см, шириной по дну 80 см. Сверху следует делать перекрытие из балок, бревен или других подручных материалов и грунтовую насыпь толщиной 60—100 см. Входы необходимо перекрывать дверью или занавешивать. Щель внутри оборудуется скамейками. Такие щели защищают от обычного огнестрельного оружия, от светового излучения, проникающей радиации, частично от ударной волны, от РВ и капельно-жидких ОВ (рис. 73).

Блиндаж сооружается из сборных элементов (деревянных щитов или железобетона), снаружи оборудуется защитной

дверью. Обладает более высокими защитными свойствами, чем щель. Блиндажи строятся под бруствером траншей или в скатах лощин и высот (рис. 74).

Землянки строятся из подручных материалов в котлованах или в скатах лощин и высот. Особенно следует обращать внимание на прочность перекрытия, стен и дверей. Земляная насыпь сверху перекрытия должна иметь толщину 60—80 см.



Рис. 73. Щель с перекрытием.

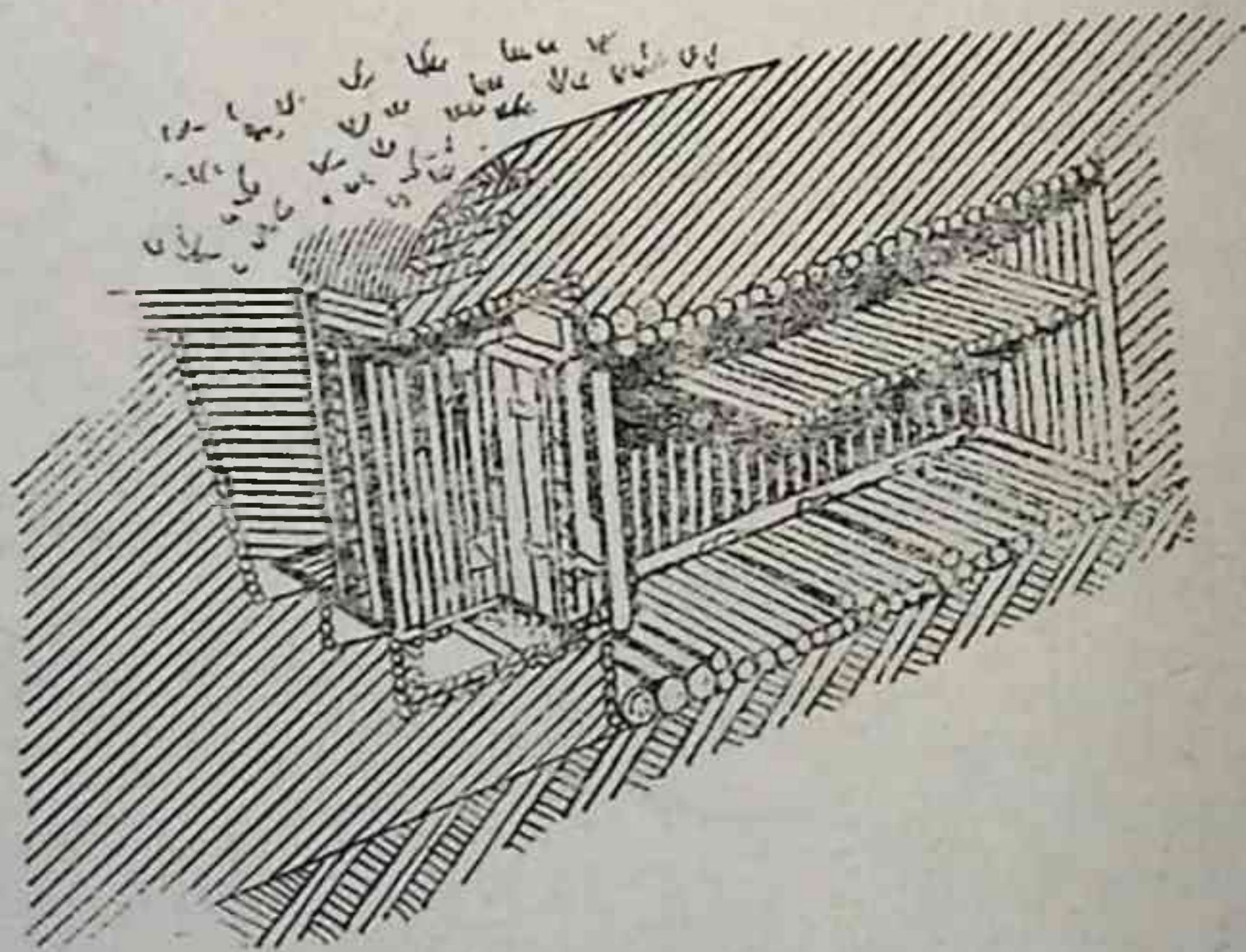


Рис. 74. Блиндаж.



## Вопросы и задания

1. Изучите устройство, назначение и правила пользования индивидуальными средствами защиты (общевойсковым противогазом, ШР, ГП-4у, ПМГ, ГП-5, гопкалитовым патроном, ИП-46, респираторами, общевойсковым защитным комплектом).
2. В каком слое коробки фильтрующего противогаза поглощаются радиоактивные осадки ядерного взрыва, аэрозоли ВЗ, СС, пары зарина и других веществ, аэрозоль v-газов?
3. Возьмите водяной манометр, к одному концу его присоедините резиновую трубку длиной около 1,5 м, свободный конец трубки поместите под шлем-маску противогаза, надетого на товарища, и измерьте сопротивление дыхания в покое и после 15—20 приседаний. Также измерьте сопротивление дыханию в противогазе ГП-5. Сделайте выводы.
4. Влияние противогаза и изолирующих костюмов на организм человека в практические выводы из этого.
5. Назначение, устройство и правила пользования убежищами и укрытиями. Организуйте экскурсию в ближайшее убежище.

## Глава 13. СПЕЦИАЛЬНАЯ ОБРАБОТКА ВОЙСК И ОБЪЕКТОВ

В условиях применения средств массового поражения территория, а также все, что находится на ней — здания, сооружения, люди, водоемы, продовольствие, предметы — могут быть заражены РВ, ОВ и БС. Это может стать источником поражения людей. Поэтому должны проводиться мероприятия по обеззараживанию объектов, а люди, зараженные РВ, ОВ и БС, должны проходить санитарную обработку. В зависимости от вида заражения будут применяться различные виды обеззараживания: дезактивация, дегазация, дезинфекция, дезинсекция, дератизация.

**Дезактивация** — удаление РВ с зараженных объектов (предметов, воды, продуктов и т. д.), **дегазация** — обезвреживание ОВ на зараженных объектах, **дезинфекция** — уничтожение болезнетворных микробов, **дезинсекция** — уничтожение насекомых, переносчиков инфекционных заболеваний, **дератизация** — уничтожение грызунов, переносчиков инфекционных заболеваний (чумы, туляремии, энцефалитов).

В зависимости от боевых условий, наличия времени и оснащения обеззараживание оружия, техники, транспорта и другого имущества может быть вначале частичным, когда обрабатываются только те части, с которыми соприкасается человек, с последующим обязательным проведением полного обеззараживания, исключающего дальнейшее вредное действие в полном объеме.

Мероприятия по обеззараживанию (дезактивации, дегазации и дезинфекции) оружия, техники, боевых позиций, оборонительных сооружений организуют командиры частей и подразделений и химическая служба при участии личного состава этих частей и подразделений.

Мероприятия по обеззараживанию населенных пунктов и городов организуются соответствующими штабами и химической службой органов ГО при участии населения.

Обеззараживание воды и водосточников производит инженерная служба. Обеззараживание продовольствия возложено на продовольственную службу.

Медицинская служба должна производить обеззараживание своего медицинского имущества (при необходимости прибегая к помощи химической службы); осуществлять контроль за качеством обеззараживания воды и продовольствия, производить обследование после их обеззараживания и давать заключение о пригодности к употреблению; осуществлять контроль за соблюдением мер безопасности при проведении обеззараживания различных объектов, в некоторых случаях производить обеззараживание территории медпункта, госпиталя (с помощью химической службы).

Кроме этого, необходимо проводить санитарную обработку зараженных раненых и больных. Все эти мероприятия надо проводить согласованно с химической службой, которая имеет больше специальных средств и оснащения.

**Примечания.** 1. При заражении различных объектов радиоактивными веществами дезактивация производится только после того, как будет установлено прибором ДП-5В (5А, 5Б или другими), что степень заражения превышает допустимые уровни. После дезактивации обязательно проверяется полнота (качество) обработки и, если радиоактивность выше допустимых уровней, обработка проводится повторно или другими методами.

2. При заражении техники, имущества и т. п. отравляющими веществами дегазация проводится после химического анализа приборами химической разведки (глава 14). После дегазации желательно проверить ее полноту этими же приборами. При заражении нестойкими ОВ дегазации, как правило, не требуется.

### 13. 1. СПОСОБЫ ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ

Различают естественное обеззараживание, происходящее самопроизвольно, и искусственное, проводимое людьми.

На большей части зараженной территории будет происходить естественное самообеззараживание: испарение ОВ с зараженной территории со скоростью, зависящей от стойкости вещества, метеорологических условий и характера местности; самопроизвольное снижение уровня радиации на местности, особенно в первые часы и дни после ядерного взрыва; смывание РВ атмосферными осадками. Необходимо только обозначить зараженную территорию и не допускать туда никого до момента естественного обеззараживания.

Искусственное обеззараживание различных объектов может проводиться различными методами (механическими, физическими, химическими и смешанными).

**Механический метод** обеззараживания заключается в удалении зараженного слоя грунта, снега, продовольствия и т. д. с последующей изоляцией и закапыванием снятого зараженного

вещества. Снятие зараженного грунта может производиться грейдерами, бульдозерами, лопатами на глубину 3—5 см.

Физический метод заключается в воздействии высокой температуры, адсорбентов, фильтрующих материалов и органических растворителей. Высокая температура (воздействие горячим воздухом в сухожаровых камерах, кипячение) вызывает испарение или гидролиз ОВ с зараженных предметов, гибель микробов и вирусов. Но термическая обработка совершенно не пригодна для целей дезактивации.

Органические растворители и моющие вещества (эмульгаторы) могут применяться для смывания ОВ и РВ с зараженных предметов. В качестве растворителей чаще применяются дихлорэтан, бензин, керосин. Вначале ветошью снимают видимые капли ОВ, затем ветошью, которую смачивают растворителем, обильно 2—3 раза протирают зараженный предмет и обтирают насухо. Ветошь и тампоны, используемые для обработки, затем укладывают в яму, засыпают хлорной известью и землей, так как при этом ОВ не обеззараживаются, а только растворяются и смываются.

Фильтрация и адсорбция ОВ и РВ применяются главным образом для дегазации и дезактивации воды при помощи специальных фильтрационных установок, заполняемых активированным углем, карбоферрогелем или ионитами.

Химические методы обеззараживания заключаются в обезвреживании ОВ растворами дегазирующих веществ, уничтожении микробов, вирусов, токсинов, насекомых или грызунов химическими веществами.

В практике чаще применяются смешанные методы, когда действует одновременно несколько факторов (физических, химических и др.)

В данном пособии рассматриваются в основном вопросы дезактивации и дегазации, так как вопросы дезинфекции, дезинсекции и дератизации являются предметом эпидемиологии.

### 13.2. ДЕЗАКТИВИРУЮЩИЕ И ДЕГАЗИРУЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА И РАСТВОРЫ

Дезактивация различных металлических, стеклянных, деревянных, резиновых и других предметов может производиться путем смывания водой. Но РВ водой смываются плохо, в особенности с пористых и замасленных поверхностей, поэтому применяются дезактивирующие вещества, которые образуют с РВ растворимые комплексные соединения, или моющие вещества (эмульгаторы), обладающие высокими моющими свойствами.

Дезактивирующие вещества и растворы. Порошок СФ-2 (сульфонол) — мелкодисперсный порошок от кремового до темно-желтого цвета, хорошо растворяется в воде, расфасовывается в картонные коробки (1,5 и 6 кг). Применяется в виде 0,15—0,3% водного раствора. Можно также использовать моющие порошки типа «Новость», «Дон», «Эра» и др.

Моющее вещество ОП-10 (или ОП-7) — густая вязкая жидкость или паста светло- или темно-коричневого цвета, хорошо растворяется в теплой воде. Хранится и перевозится в железных бочках. Может применяться в виде 0,3—0,5% раствора.

Дегазирующие вещества и растворы можно разделить на следующие группы.

1. Вещества, содержащие активный хлор, применяются для дегазации иприта, люизита, ви-газов, они вызывают окисление и разложение ОВ.

2. Щелочные вещества и растворы применяются для дегазации ОВ типа зарина, зомана, они ускоряют гидролиз этих веществ.

3. Полидегазирующие растворы применяются для дегазации почти всех ОВ, обладая окислительными и гидролизующими свойствами.

Из веществ, содержащих активный хлор, применяются:

— дветретноосновная соль гипохлорита кальция (ДТС-ГК) — белый порошок с запахом хлора, содержит 50—60% активного хлора, применяется в виде 2—10% раствора;

— хлорамин, содержит 25—30% активного хлора, применяется в виде 5—10% водного раствора;

— дихлорамин, содержит 50—60% активного хлора, в воде не растворяется, применяется в виде 10% раствора в дихлорэтане;

— гексахлормеламин (ДТ-6) содержит до 120% активного хлора, применяется в виде 5% раствора в дихлорэтане.

Все хлорактивные растворы вызывают коррозию металлов, раздражают кожу, вызывая дерматит, в растворах на воздухе теряют активный хлор, поэтому пользуются свежеприготовленными растворами.

Из щелочных веществ применяются растворы едких щелочей, аммиачная вода (нашатырный спирт), моноэтаноламин.

На оснащение приняты два стандартных раствора:

— дегазирующий раствор №1 — 5% раствор гексахлормеламина или 10% раствор дихлорамина в дихлорэтане, для дегазации оружия, техники, транспорта и других предметов, зараженных ипритом, люизитом, ви-газами;

— дегазирующий раствор №2-аш (аммиачно-щелочной) — водный раствор 2% едкого натра, 5% моноэтаноламина и 20% аммиака, для дегазации зарина, зомана;

— дегазирующий раствор №2-бщ (безаммиачно-щелочной) — водный раствор 10% едкого натра и 5% моноэтаноламина.

Щелочные растворы оказывают также антикоррозивное действие, поэтому после обработки металлических предметов раствором №1 обязательно надо обработать раствором №2-аш или №2-бщ.

В качестве полидегазирующих средств можно назвать дегазирующий раствор в индивидуальном противохимическом пакете, ИПП, а также раствор ДТС-ГК, обладающий активным хлором

и щелочными свойствами, дегазирующее действие его усиливается при добавлении синтетических моющих средств (СФ-2) и при тепловом газожидкостном распылении. Растворы ДТС-ГК можно применять для дегазации иприта, ви-экс и зарина.

Для дезинфекции применяются следующие хлорактивные вещества и растворы: ДТС-ГК, хлорамины, хлорная известь, формальдегид (5% раствор) или 15—20% раствор в 10% водном растворе хлорамина для дезинфекции спорообразующих микробов, карболовая кислота (3—5% раствор), крезол (5—10% водная эмульсия), лизол (5% раствор), нафтализол (5—10% раствор). Для дезинсекции применяются хлорофос, дихлофос и др., в качестве репеллентов (отпугивающих насекомых средств) — эмульсия или мази диметилфталата, мазь «Тайга» и др.

### 13.3. ТЕХНИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА ДЕЗАКТИВАЦИИ И ДЕГАЗАЦИИ

Для обеззараживания различных объектов применяются специальные технические средства, принятые на оснащении войсковых и химических подразделений.

**Индивидуальный дегазационный пакет И-ДП** предназначен для дегазации и дезинфекции личного оружия. Представляет собой жестяной футляр, в котором находятся две запаянные стеклянные ампулы. В одной из них (с красной маркировкой) находится 60 мл дегазирующего раствора №1, в другой (с черной маркировкой) — 60 мл дегазирующего раствора №2-аш. В крышке футляра помещается пять салфеток из протирочной бумаги.

Для дегазации оружия нужно чистой салфеткой из крышки осторожно снять капли ОВ с оружия; затем обработать оружие салфетками, смоченными сначала раствором №1, а затем раствором №2-аш, протереть насухо и смазать маслом.

На оснащении медицинской службы имеется комплект В-5 (дезинфекционный комплект), в котором находится гидропульт скальчатый (рис. 75). Он может использоваться для дезинфекции, дезактивации и дегазации медицинского имущества путем распыления соответствующих растворов.

**Индивидуальный комплект для специальной обработки (И-ДК)** предназначен для обработки оружия, техники и других предметов. В комплект И-ДК входит брандспойт с распылителем и щеткой, резино-тканевый рукав с кра-



Рис. 75. Гидропульт скальчатый.

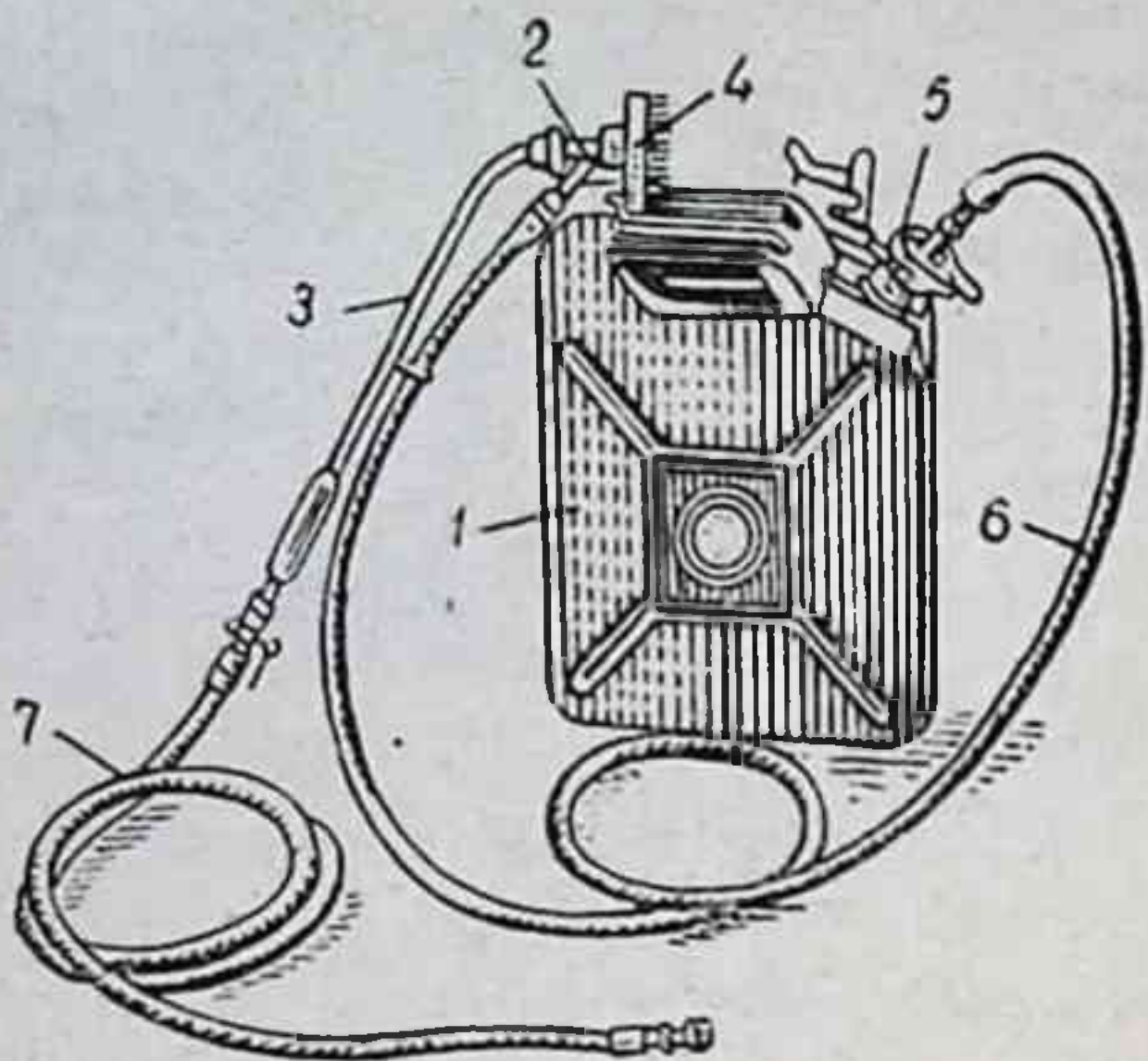


Рис. 76. Индивидуальный комплект специальной обработки И-ДК: 1 — канистра, 2 — эжекторная насадка, 3 — брандспойт, 4 — щетка, 5 — специальная крышка для присоединения к канистре, 6 — резино-тканевый рукав для присоединения к компрессору автомобиля, 7 — резино-тканевый рукав для присоединения к компрессору автомобиля.

Рис. 77. Газожидкостный прибор ДК-4. Производится обработка струей раствора из канистры.

ном и другое необходимое оборудование. Используется совместно с табельным 20-литровым бидоном-канистрой (рис. 76).

Канистра наполняется соответствующим раствором для дезактивации, дегазации или дезинфекции, к ней присоединяют составные части комплекта, создают давление воздуха насосом или от компрессора автомобиля, и прибор готов к работе.

Автомобильный комплект специальной обработки (ДК-4) состоит из газожидкостного прибора, соединяемого с выхлопной трубой автомобиля, и брандспойта со щеткой.

С помощью комплекта можно производить обеззараживание машин и техники горячей струей раствора из канистры (рис. 77) через шланг или дезактивацию методом отсасывания радиоактивной пыли (комплект используется как пылесос).

Авторазливочная станция (АРС) предназначена для полной дезактивации, дегазации и дезинфекции оружия, техники, других предметов и территории соответствующими растворами, суспензиями или водой (рис. 78).

АРС представляет собой цистерну емкостью 2,5 т, установленную на шасси грузового автомобиля и снабженную механическими и ручными насосами и трубопроводом.

Для обработки объектов АРС наполняется соответствующим раствором, к раздаточной трубе присоединяется восьмиштуцерный коллектор, к нему присоединяются 18-метровые шланги с брандспойтами и щетками. В цистерне с помощью механического насоса создается давление в 2 ат и производится обработка одновременно 4—5 объектов через брандспойты со щетками.

Автодегазационная машина (АДМ) предназначена для дега-

защиты оружия, техники и других предметов. Представляет собой грузовой автомобиль, на кузове которого установлены два резервуара и системы, одна из них наполняется дегазирующим раствором № 1, а вторая — раствором № 2-ащ. Обработка объектов производится при помощи коллектора из 8—12 шлангов с брандспойтами и щетками сначала первым, затем вторым раствором.

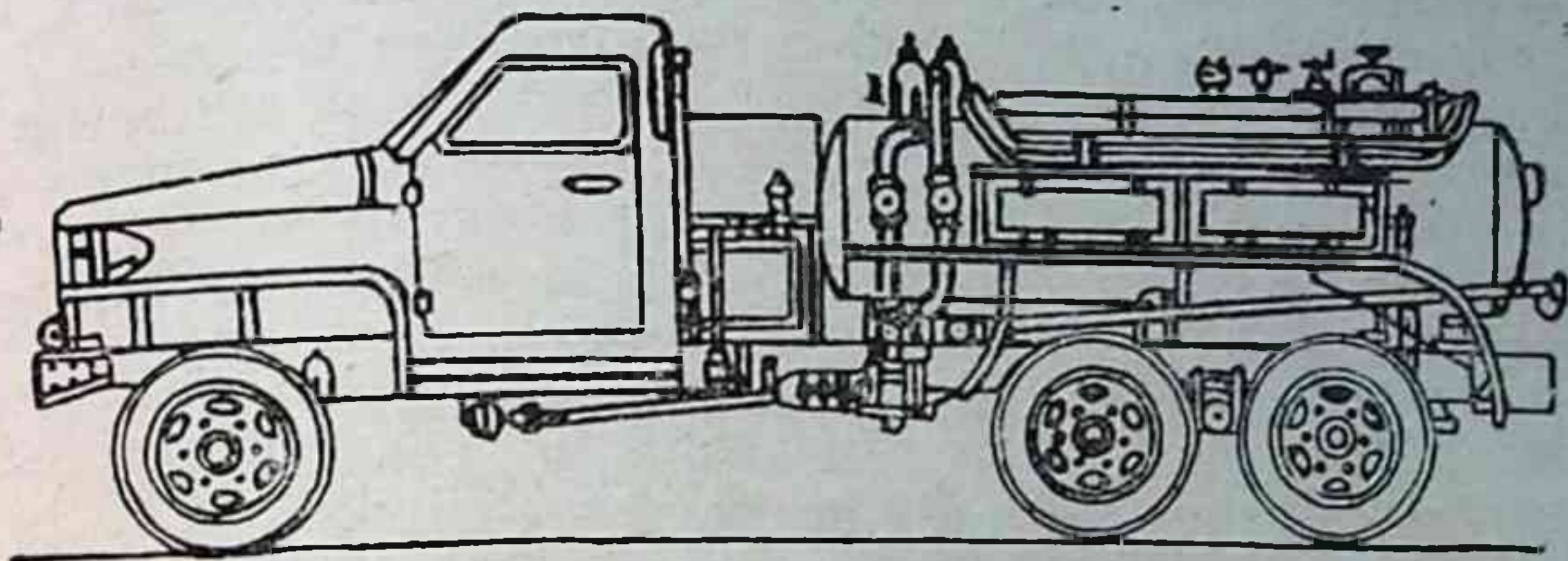


Рис. 78. Авторазливочная станция (АРС).

Мотопомпа М-600 (центробежный насос с двигателем внутреннего сгорания) используется для дезактивации крупной техники струей воды и для подачи воды из водосточников на пункты специальной обработки.

#### 13.4. ДЕЗАКТИВАЦИЯ И ДЕГАЗАЦИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОБЪЕКТОВ

##### 13.4.1. ДЕЗАКТИВАЦИЯ И ДЕГАЗАЦИЯ ОРУЖИЯ, ТЕХНИКИ И ТРАНСПОРТА

При частичной специальной обработке (дезактивации, дегазации, дезинфекции) личное оружие обычно обрабатывается полностью, а артиллерийские и минометные установки, боевые машины и транспорт частично, главным образом в местах, с которыми соприкасаются люди. Полная обработка оружия, техники и транспорта заключается в обработке всей поверхности их и производится на пунктах специальной обработки (ПуСО) или непосредственно в подразделениях на площадке обработки вооружения и техники.

Дезактивация может производиться смыванием РВ сильной струей воды из АРС, мотопомпы, И-ДК, Г-ДК и т. д. брандспойтом со щеткой; смыванием РВ дезактивирующими растворами (СФ-2, ОП-7 или ОП-10) из этих же технических средств; обтиранием вручную щетками, кистями или ветошью, смоченными в дезактивирующих растворах или растворителях (бензин, керосин, дизельное топливо).

Наиболее эффективным методом дегазации транспорта и вооружения является обработка их мощным газовым или газокпельным потоком из специальных машин при достаточно высокой температуре.

### 13.4.2. ДЕЗАКТИВАЦИЯ И ДЕГАЗАЦИЯ МЕСТНОСТИ И ОБОРОНИТЕЛЬНЫХ СООРУЖЕНИЙ

Практически не представляется возможным обеззараживание огромных площадей зараженной территории. В крайнем случае будет проводиться обеззараживание (дезактивация, дегазация) сравнительно небольших участков территории в населенных пунктах, оборонительных сооружений и проходов для войск.

Деактивация мощеных участков территории может осуществляться путем подметания от мусора и обработкой из поливомоечных машин водой. Немощеные площади могут очищаться путем удаления верхнего слоя грунта на глубину 3—5 см грейдерами, бульдозерами, лопатами или перекапыванием. Деактивация окопов, траншей производится срезанием зараженного грунта на глубину 3—5 см лопатами или двукратным обметанием после предварительного обрызгивания водой.

Дегазация местности и сооружений производится путем поливки дегазирующими растворами (ДГС-ГК, суспензией хлорной извести из АРС, поливомоечных машин или подручными средствами (лейками, гидропультом) из расчета 1—1,5 л на 1м<sup>2</sup> площади.

### 13.4.3. ДЕЗАКТИВАЦИЯ И ДЕГАЗАЦИЯ ОБМУНДИРОВАНИЯ, ОБУВИ И ИНДИВИДУАЛЬНЫХ СРЕДСТВ ЗАЩИТЫ

Частичная дезактивация, дегазация и дезинфекция обмундирования, обуви, снаряжения и средств защиты осуществляется при проведении частичной специальной обработки (см. ниже). Полное обезвреживание их в полевых условиях осуществляется с помощью специальных технических средств: автодегазационной станции АГВ-ЗМ, бучильной установки БУ-4, дезинфекционно-душевых установок ДДА—66, ДДА—53, ДДП—2, механизированных стиральных машин.

Автодегазационная станция АГВ-ЗМ предназначена для дегазации паро-воздушно-аммиачным методом обмундирования, обуви, снаряжения и индивидуальных средств защиты. Она может быть использована также для дезинфекции и дезинсекции этого имущества или сушки обработанного обмундирования.

АГВ-ЗМ состоит из силовой машины, двух дегазационных и подсобной машин. Силовая машина служит для обеспечения дегазационных машин горячим воздухом и паром и состоит из двигателя с приводом, парового котла для получения пара, воздухоподогревателя, системы питания котла горючим, систем распределения пара и воздуха.

Дегазационная машина (рис. 79) содержит 3 или 4 камеры для дегазации имущества, которые получают пар и горячий воздух от силовой машины. Каждая камера имеет две герметические двери и генератор аммиака, который получается из двууглекислого аммония или аммиачной воды.



Подсобная машина служит для перевозки оборудования и обслуживающего персонала. Производительность АГВ—до 1000—1500 комплектов летнего обмундирования за 10 ч работы.

Бучильная установка БУ-3М используется для дегазации и дезинфекции хлопчатобумажного обмундирования, индивидуальных средств защиты и мягкого инвентаря. Устанавливается и перевозится на грузовом автомобиле. Оборудование установки

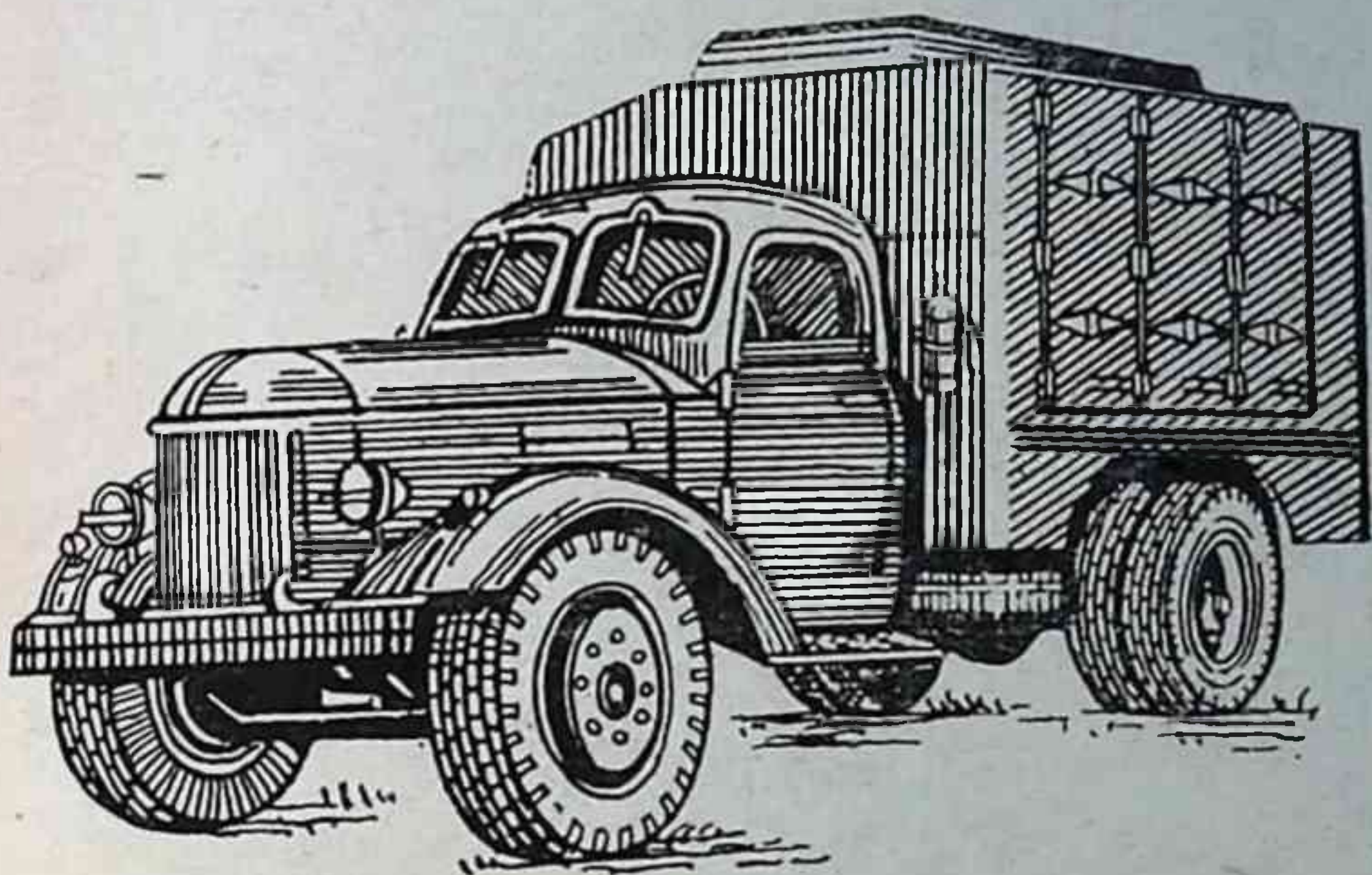


Рис. 79. Дегазационная машина АГВ-3М.

состоит из металлических бучильников, пресса для отжима обмундирования и белья после кипячения, ручного насоса для наполнения бучильников водой, резино-тканевого резервуара для воды, полевого сушила.

Дегазация и дезинфекция обмундирования в бучильниках могут производиться кипячением и пароаммиачным методом.

Дезинфекционно-душевая установка ДДА-66 предназначена для полной санитарной обработки (обмывания под душем) личного состава и дезинфекции или дезинсекции обмундирования, снаряжения и средств защиты паровоздушным или пароформалиновым методом.

ДДА представляет собой грузовой автомобиль, на шасси которого установлен паровой котел, дезинфекционная камера, ручной насос и система трубопроводов. Кроме этого, имеются два душевых прибора.

Паровой котел служит для нагревания воды и получения пара. Работает на жидком топливе. Дезкамеры имеют каждая по две двери, которые расположены в боковых стенках ее.

Дезинфицируемое имущество развешивается в камере через одну дверь и после дезинфекции выгружается через другую дверь на чистую половину площадки. Вверху боковой стенки камеры смонтирована форсунка для распыления формалина. На дне камеры расположена решетка, под которой находится паропровод с отверстиями для выхода горячего пара.

Душевой прибор предназначен для мытья людей под душем, имеет 6 душевых сеток и укрепляется на опорных ножках.

Принцип работы ДДА состоит в следующем: вода подается в паровой котел из водоема ручным насосом, пар, образующийся в котле, смешивается с холодной водой, и теплая вода через резиноканевые трубы подается на душевые приборы, устанавливаемые в санитарной палатке, для мытья людей. Одновременно часть пара может подаваться в дезкамеры и формалиновые форсунки. Пропускная способность ДДА с дезинфекцией имущества: летом — 60 человек в час, зимой — 40. Одновременно могут мыться 24 человека (по два под каждой душевой сеткой).

ДДА-53 (рис. 80), в которой на шасси грузового автомобиля

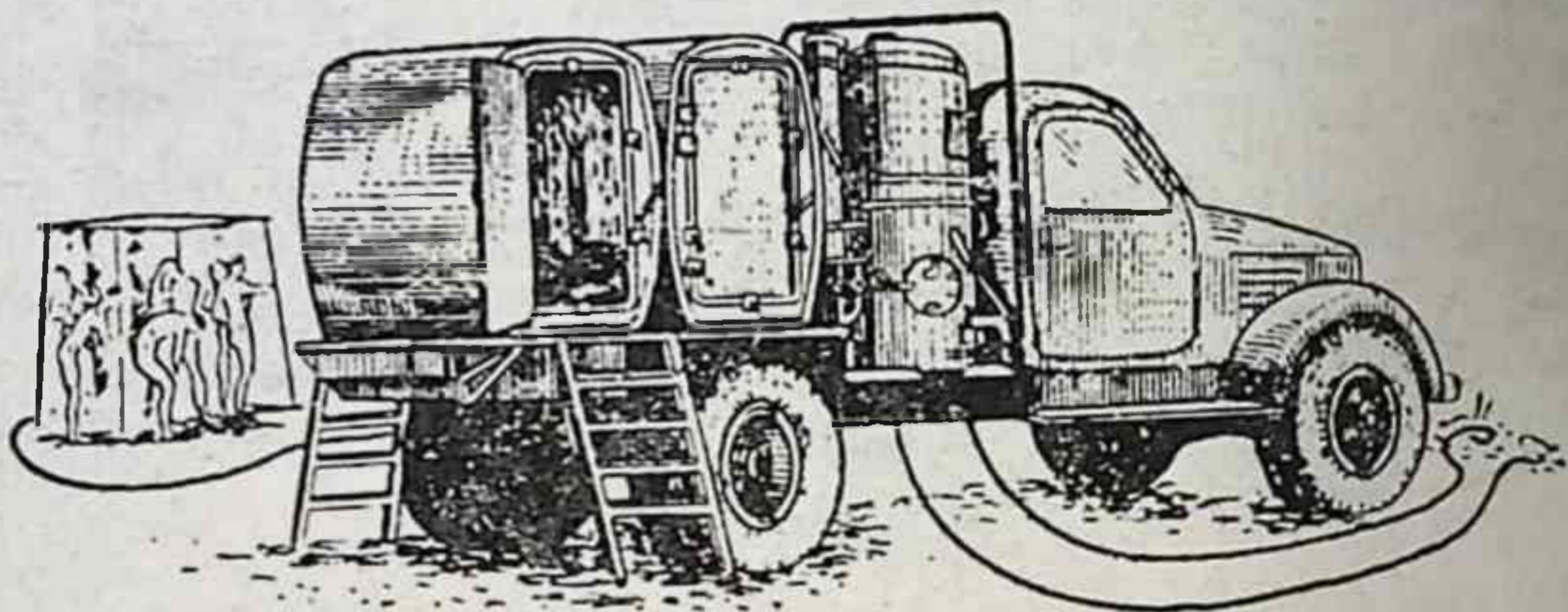


Рис. 80. Дезинфекционно-душевая установка на автомобиле ДДА-53.

установлены паровой котел и две дезинфекционные камеры, имеется один душевой прибор.

Дезинфекционно-душевой прицеп (ДДП-2) предназначен для тех же целей, что и ДДА, но имеет одну дезкамеру и один душевой прибор. Производительность его в 2 раза меньше.

Более мощной является ДДА-3, в которой имеются два паровых котла, две дезинфекционные камеры и три душевых прибора (на 36 человек одновременно). Пропускная способность (с дезинсекцией обмундирования) — летом 144 человека, зимой — 80 человек в час.

Полная дезактивация обмундирования производится на площадке дезактивации путем выколачивания палками и вытряхивания или чистки щетками или пылесосом (рис. 81). Кожаная обувь и средства защиты кожи (плащи, чулки, перчатки) обрабатываются из брандспойтов со щетками водой или дезактивирующими растворами (СФ-2, ОП-7; рис. 82). Противогазовые сумки дезактивируются вытряхиванием, а коробка и лицевая часть — путем обтирания ветошью или тампонами, смоченными дезактивирующими растворами или водой. Особенно тщательно нужно обрабатывать клапанную коробку. При этом жидкость не должна попадать внутрь коробки и лицевой части.

Обмундирование, не поддающееся полной дезактивации путем вытряхивания или чистки щетками, отправляется в полевые ме-

ханизированные прачечные для стирки в стиральных машинах по специальному режиму с применением моющих веществ. Полная дегазация обмундирования и средств защиты производится в машинах АГВ или бучильниках. Для этого химическая служба развешивает специальные дегазационные пункты.

В машинах АГВ дегазация производится паровоздушно-аммиачным методом: обмундирование загружается в камеры АГВ, двери герметически закрываются, и в камеры подается паровоздушно-аммиачная смесь. Под действием влажного горячего воздуха и



Рис. 81. Деактивация обмундирования.



Рис. 82. Деактивация обуви.

аммиака происходит разложение всех ОВ, а образующиеся при этом кислоты ( $\text{HF}$ ,  $\text{HCl}$ ) нейтрализуются аммиаком.

Дегазация производится по различным режимам в зависимости от вида ОВ и материала. Обмундирование дегазируется в камерах при температуре  $95-100^\circ$  при заражении ФОВ в течение 1,5 ч, при заражении ипритом — 1 ч. Обувь и меховые изделия дегазируются при температуре  $60^\circ$  в течение 6 ч. Дегазация одежды может производиться также в стационарных городских дезкамерах коммунальных бань.

Дегазация пароаммиачным методом осуществляется в бучильниках, главным образом, шинелей, шапок и шерстяного обмундирования в небольших количествах при отсутствии АГВ. Для этого на дно бучильника до специальной сетки наливают 3% раствор двууглекислого аммония, сверху сетки бучильник плотно загружают зараженным обмундированием, закрывают крышку и температуру в бучильниках доводят до  $98-100^\circ$ . При кипении раствора двууглекислый аммоний разрушается с выделением аммиака и происходит обработка обмундирования пароаммиачной смесью. Дегазация вещей, зараженных ипритом, длится 1 ч, а вещей, зараженных ФОВ, — 1,5 ч. Меховые и кожаные изделия этим способом обрабатывать нельзя.

Дегазация кипячением может осуществляться в бучильниках и с применением подручных средств (котлов и др.). Кипячение зараженного обмундирования проводят в 2% растворе кальцинированной (стиральной) соды для лучшего гидролиза ОВ и нейтрализации образующихся кислот. Методом кипячения можно дегазировать все вещи, кроме меховых. Продолжительность кипячения при заражении ФОВ 30 мин, при заражении ипритом — 1 ч. Резиновые и прорезиненные вещи нужно кипятить соответственно 1 и 1,5 ч. После кипячения дегазируемые вещи желательно прополоскать в чистой воде, а затем высушить на воздухе или сушильной камере АГВ.

В теплое и жаркое время года дегазацию обмундирования можно проводить путем проветривания на воздухе. При заражении парами ФОВ в летнее время достаточно проветривания в течение 3—5 ч (кроме  $\nu$ -газов, которые испаряются очень медленно). При заражении капельно жидкими ОВ требуется проветривание в течение 8—10 сут.

Дезинфекция обмундирования, снаряжения и средств защиты производится в дезкамерах ДДА паровоздушной или пароформалиновой смесью (в зависимости от вида микробной рецептуры), методом кипячения или замачиванием в дезинфицирующих растворах (5% растворе фенола, 3% растворе хлорамина, 5—10% растворе формальдегида).

### 13.4.4. ДЕЗАКТИВАЦИЯ И ДЕГАЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОГО ИМУЩЕСТВА

Обеззараживание зараженного медицинского имущества осуществляется силами и средствами медпунктов и госпиталей, а при невозможности это сделать своими силами оно направляется в специальных резиновых мешках на дегазационные пункты, развертываемые подразделениями химслужбы, или в полевые механизированные прачечные.

Медицинские пункты и госпитали должны иметь дезактивирующие, дегазирующие и дезинфицирующие вещества. Дегазирующие растворы № 1 и № 2-ащ, а также растворы ОП-7 или ОП-10 получают в свежеприготовленном виде из подразделений химслужбы. Остальные растворы готовят на месте. Обеззараживание медицинского имущества проводит санинструктор-дезинфектор, используя для помощи санитаров, под контролем врача (табл.22).

Т а б л и ц а 22

Дезактивация и дегазация медицинского имущества

Наименование предметов	Метод дезактивации	Метод дегазации
Хирургические инструменты и другие металлические предметы	Протирание или обмывание дезактивирующими растворами, водой или 10% раствором цитрата натрия (1% раствором ЭДТА)	Промывание в 2—3 ванночках с растворителем (спиртом, бензином) и кипячение
Предметы из стекла, фарфора и пластмасс	То же	Обработка в ваннах с дегазирующими растворами и кипячение
Резиновые изделия	"	Кипячение в 2% растворе соды, при заражении ипритом можно замачивать в 3—5% растворе хлорамина
Бинты, марля, салфетки	При явном заражении — консервация. При заражении упаковки — влажное обтирание и извлечение	Кипячение в 2% растворе соды и стирка
Вата	Консервация до полного распада РВ	Уничтожается
Санитарные носилки	Обработка щетками, обметание (или стирка полотнища)	Обработка из гидropульта (И-ДК) аммиачной водой или 5—10% раствором хлорамина (ДТС-ГК)
Санитарные палатки	Стряхивание РВ щетками, метлами, пылесосами	Обработка дегазирующими растворами (нашатырным спиртом или раствором хлорамина)
Нательное и постельное белье	Выколачивание или стирка в механизированных прачечных	Кипячение или на дегазационных пунктах в АГВ или БУ-4
Санитарный и грузовой транспорт	Обработка водой или дезактивирующими растворами из И-ДК или вручную	Обработка из А-ДК, бензином или из брандспойтов с помощью машин химслужбы

Медикаменты, зараженные ОВ, подлежат уничтожению. Медикаменты, хранившиеся в герметической таре, могут употребляться после обеззараживания тары. Медикаменты, хранившиеся в бумажной упаковке, могут допускаться к употреблению только после влажного обтирания упаковки, для того чтобы исключить попадание радиоактивной пыли.

### 13.4.5. ДЕЗАКТИВАЦИЯ И ДЕГАЗАЦИЯ ВОДЫ И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ

Дегазация воды будет производиться только в крайних случаях. В большинстве случаев инженерной службе легче организовать подвоз чистой воды или оборудовать новый водосточник (пробурить скважину). Но все же может сложиться такая обстановка, когда придется проводить дегазацию и дезактивацию воды. Для этих целей на оснащении инженерной службы имеются табельные фильтры: МАФС-6000 — механизированная автофилтрационная станция с производительностью 6000 л/ч; ТУФ-200 — тканево-угольный фильтр с производительностью 200 л/ч (рис. 83).

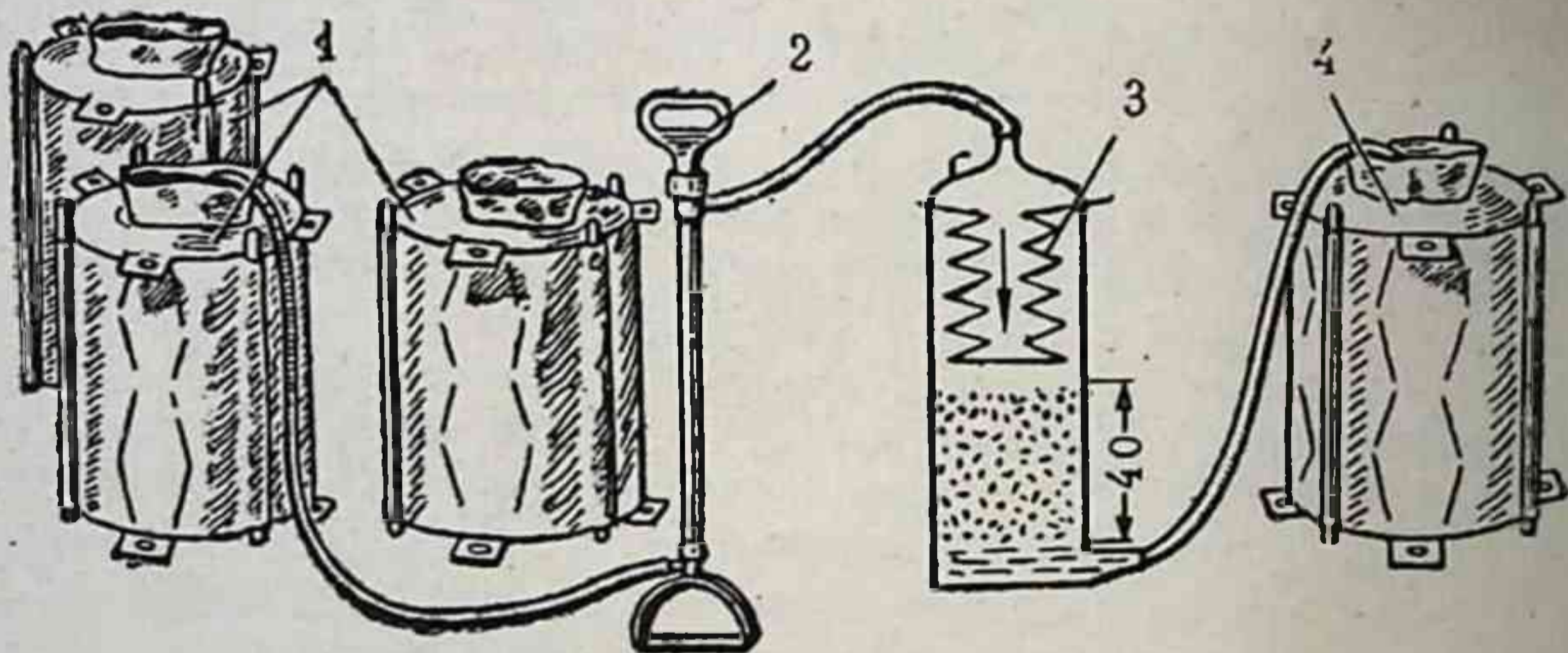


Рис. 83. Схема работы ТУФ-200:

1 — резервуар для воды РДВ-100, 2 — насос, 3 — тканево-угольный фильтр, 4 — РДВ-100 для чистой воды.

Дезактивация воды может производиться различными способами.

1. Фильтрация через ионообменные смолы — весьма эффективный метод дезактивации воды. Ионообменные смолы называются ионитами, так как они способны обменивать свои ионы на ионы веществ, растворенных в воде. Существует два вида ионитов: катиониты и аниониты. Эти синтетические смолы представляют собой высокомолекулярные углеводороды, состоящие из мономеров, объединяемых путем полимеризации или поликонденсации. В состав структурных единиц (мономеров) входят активные группы, которые обладают подвижными ионами: у катионитов — кислотные группы ( $-H$ ), а у анионитов — основные группы ( $-OH$ ), способные обмениваться с ионами растворенного вещества. Известны иониты: КУ-2, СБС, ЭДЭ-10П, амберлит, пермутит, дауэкс и др. Та-

ким же образом происходит очищение воды от РВ. Воду фильтруют через слой катионита, а затем через слой анионита. Каждый слой ионита должен иметь толщину не менее 40—50 см. Через 10—15 ч работы иониты насыщаются и должны быть заменены. Производительность МАФС при фильтровании через иониты—2000—2500 л/ч. Иониты должны быть безвредными для организма.

2. Коагулирование с последующим отстаиванием и фильтрованием через карбоферрогель-М (активированный уголь, обработанный солями железа). При этом взвешенные частицы захватываются и осаждаются коагулянтom, оставшееся небольшое количество их поглощается карбоферрогелем. Фильтрование через карбоферрогель должно производиться медленно, производительность МАФС не должна превышать 500—700 л/ч.

3. Коагулирование с последующим отстаиванием и фильтрованием через обычные тканево-угольные фильтры или фильтры из подручных средств (песок, антрацитовая крошка и т. д.).

4. Перегонка воды является достаточно эффективным методом, но менее производительным и требует много энергии.

Очистку шахтных колодцев производят путем тщательного обмывания стенок колодца и трех-четырёхкратного откачивания воды. Предварительно осуществляется дезактивация оголовка и территории около колодца в радиусе 10—20 м и роется водосборная яма на расстоянии 5—10 м. После первого откачивания воды удаляют со дна зараженный грунт толщиной 10—20 см. Накапливающейся чистой водой обмывают стены колодца с помощью брандспойтов или щетками и воду снова откачивают.

Очистку родников производят путем удаления грунта толщиной 10—15 см.

Дегазация воды может производиться различными методами в зависимости от вида ОВ, которым заражена вода: методом кипячения, сорбции или химико-сорбционным методом. Метод кипячения можно применять при заражении воды в небольших концентрациях такими ОВ, продукты гидролиза которых нетоксичны и не имеют неприятного запаха. Кипячение можно применять также при заражении воды нестойкими ОВ (фосген, синильная кислота, в небольших концентрациях). Кипячение нужно производить в течение 1—2 ч. Вода, зараженная люизитом, не может дегазироваться кипячением, так как образующийся при его гидролизе оксид люизита обладает большой токсичностью.

Сорбционный способ дегазации воды основан на способности некоторых веществ (активированный уголь, древесный уголь, торф, карбоферрогель) хорошо адсорбировать ОВ. Для фильтрования применяются табельные фильтры: МАФС, ТУФ, УНФ. Наиболее эффективным является карбоферрогель, который очищает воду от всех ОВ, включая люизит; затем активированный уголь, который однако плохо поглощает продукты гидролиза люизита. Перед употреблением отфильтрованную воду нужно прокипятить.

Химико-сорбционный метод дегазации воды основан на добав-

лении к воде различных химических дегазирующих веществ и последующей фильтрации воды через карбоферрогель или активированный уголь с целью освобождения воды от ОВ и продуктов дегазации.

При заражении воды большими концентрациями иприта рекомендуется гиперхлорирование воды с последующим коагулированием железным купоросом и фильтрованием через табельные фильтры. При заражении воды ФОВ к воде можно добавить бикарбонат натрия для ускорения гидролиза.

Медицинская служба осуществляет контроль за качеством дезактивации и дегазации и совместно с химической службой или самостоятельно производит анализ воды и дает заключение о пригодности воды к употреблению. При заражении воды люизитом после дегазации нужно сделать анализ воды на мышьяк.

Дегазация колодцев производится путем обработки оголовка и стен хлорной известью, выкачивания воды, очистки дна, дву-трехкратного мытья стен с откачиванием воды.

Дезинфекция воды производится кипячением или химическими методами (хлорирование, таблетки для обезвреживания воды).

Дезактивация и дегазация продовольствия. Способ обеззараживания пищевых продуктов зависит от вида продуктов, тары и вида заражения. Если продукты хранились в герметической таре, то производится обезвреживание тары путем обработки водой, дегазирующими или дезинфицирующими растворами.

Если продукты хранились в ящиках, то достаточно протереть тару мокрой тряпкой для фиксации РВ или дегазирующими растворами и пересыпать продукты в чистую тару. Если имеется проникновение ОВ внутрь ящиков, то необходимо фанерной доской по длине, равной ширине ящика, снять зараженный слой продуктов на глубину 5—10 см.

Небольшие количества зараженных продуктов уничтожаются. Если заражено большое количество продуктов (на базах и складах), то производится дегазация или дезактивация территории, а затем сортировка продуктов на три части:

— явно и сильно зараженные продукты (верхний слой мешков, овощей и т. д.) подлежат уничтожению или тщательному обезвреживанию;

— подозрительные и слабо зараженные продукты (второй слой мешков и овощей и т. д.) подлежат проветриванию или обезвреживанию другими методами;

— явно незараженные продукты после обследования можно допустить к употреблению. При заражении продуктов РВ сортировка производится под дозиметрическим контролем. Готовая пища, зараженная РВ или ОВ выше допустимых уровней, как правило, уничтожается. Непортящиеся продукты, зараженные РВ, можно поместить в склады для обсервации (хранения) до самопроизвольного спада радиоактивности (на 3—4 мес) в зависимости от степени заражения.



Некоторые методы обезвреживания продуктов приведены в табл. 23.

Таблица 23

Дезактивация и дегазация продуктов

Вид продуктов	Способ дезактивации	Способ дегазации
Продукты в мешках	Опрыскивание водой из брандспойта (РДП, И-ДК) и перекладывание в чистую тару	Мешки укладывать в специальные ящики (по размерам мешков) зараженной стороной вверх, срезать мешковину и фанерной доской удалить зараженный слой продуктов на глубину 10—15 см
Овощи и фрукты	Удаление верхнего слоя, мытье в проточной воде	Удаление верхнего зараженного слоя на глубину 10—20 см, чистка и обязательно термическая обработка.
Мясо	Мытье сильной струей воды, срезание участков, не поддающихся смыванию РВ	Срезание зараженных участков на глубину 2—5 см, мытье и варка
Рыба	Обмывание водой, очистка чешуи и повторное обмывание	Удаление зараженного слоя рыб или срезание зараженного слоя крупных рыб
Твердые жиры и масла	Срезание зараженного слоя на глубину 0,5—1 см проволокой или ножом	Срезание зараженного слоя на глубину 10—15 см и термическая обработка
Растительные масла (жидкие)	Уничтожение или обсервация	Термическая обработка, при сильном заражении—на технические нужды
Хлеб	Удаление зараженного слоя	Удалить или срезать зараженный слой, остальное пересушить на сухари
Живой скот	Дезактивация скота путем мытья водой или дезактивирующими растворами	Обработка кожи дегазирующими растворами, после забоя уничтожить внутренние органы

После дегазации пищевые продукты должны подвергаться длительной термической обработке с целью гидролиза возможных незначительных остатков ОВ.

При проведении дегазационных и дезинфекционных работ личный состав должен соблюдать меры безопасности: работать в индивидуальных средствах защиты, надевать и снимать их в специально отведенных местах; заранее рыть водоотстойные ямы и водосборные канавы для стекания промывных растворов и воды; не прикасаться телом к зараженным предметам, не принимать пищу и воду, не курить на грязной площадке; после окончания работы уничтожить использованные обтирочные и другие материалы путем складывания в яму и засыпки хлорной известью и землей (или сжигать), обработать площадку и произвести санитарную обработку работавшего личного состава; при дезактивации организовать дозиметрический контроль облучения; выдать заранее зараженные дозиметры ДКП-50А.

## 13.5. СПЕЦИАЛЬНАЯ ОБРАБОТКА

Воинские части и подразделения, а также население, подвергшееся заражению РВ, ОВ, БС, должны проходить специальную обработку с целью предупреждения поражений этими патогенными агентами. Специальная обработка включает: санитарную обработку людей, обеззараживание, то есть дезактивацию, дегазацию и дезинфекцию вооружения, техники, обмундирования, снаряжения, обуви, средств защиты, транспорта и другого имущества. При необходимости проводится также обеззараживание территории, сооружений, водонсточников и продуктов питания, чтобы не допустить контакта людей с зараженными предметами. Санитарной обработкой называется удаление РВ и обеззараживание ОВ и микробов с кожных покровов.

Специальная обработка подразделяется на частичную и полную. Частичная специальная обработка включает:

а) частичную санитарную обработку людей, то есть удаление РВ, обеззараживание ОВ и БС с кожных покровов, с обмундирования, обуви и снаряжения;

б) частичную дезактивацию, дегазацию, дезинфекцию средств защиты, вооружения и другого имущества.

Полная специальная обработка включает:

а) полную санитарную обработку людей, то есть обмывание тела водой с мылом, смену белья и обмундирования;

б) полную дезактивацию, дегазацию, дезинфекцию обмундирования, обуви, снаряжения, вооружения, техники, другого имущества.

Санитарную обработку раненых и пораженных организует медицинская служба в медицинских пунктах, омедб и госпиталях.

### 13.5.1. ЧАСТИЧНАЯ САНИТАРНАЯ ОБРАБОТКА

Частичная санитарная обработка личного состава проводится в порядке само- и взаимопомощи по команде командиров. Способы ее проведения зависят от вида заражения. При этом важно учитывать фактор времени, так как чем длительнее будет контакт людей с РВ и ОВ, тем тяжелее может быть поражение. При заражении ОВ частичную санитарную обработку следует проводить немедленно.

Частичная санитарная обработка при заражении РВ, как правило, проводится после выезда из зараженной территории, но и не позднее первого часа после загрязнения. При этом сначала производят дезактивацию оружия и техники, а затем — санитарную обработку (рис. 84).

Вначале удаляется радиоактивная пыль с индивидуальных средств защиты, обмундирования, снаряжения и обуви путем сметания или протирания ветошью, щетками, пучком травы, веником или путем вытряхивания. Обувь протирают мокрыми тряпками или снегом. Затем открытые части тела (руки, лицо, шею) моют чистой

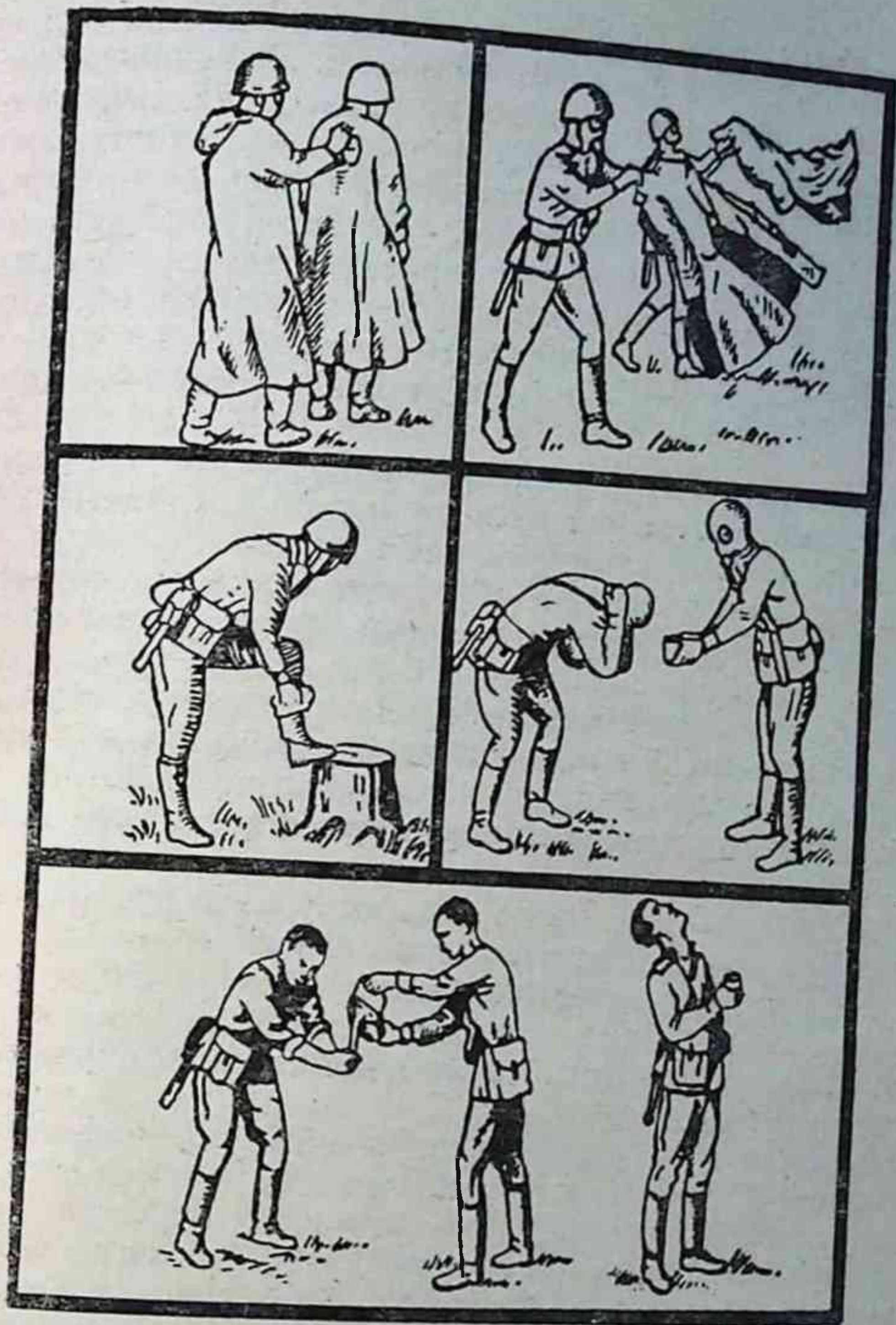


Рис. 84. Приемы частичной санитарной обработки при заражении радиоактивными веществами.

водой с мылом. В случае отсутствия водоисточника их протирают тампонами или ветошью, смоченными водой (или раствором СФ-2). В случае невозможности быстрого выезда из зараженного района или при низких уровнях радиации частичную санитарную обработку организуют на зараженной территории. При этом производят дезактивацию боевых позиций и оружия. Протирают, обметают или отряхивают средства защиты и одежду, обрабатывают открытые части тела. При дезактивационных работах противогаз надевать необязательно, можно ограничиться респиратором. Частичная санитарная обработка при заражении стойкими ОВ производится всем личным составом немедленно в очаге поражения в порядке само- и взаимопомощи с по-

мощью индивидуальных противохимических пакетов (см. главу 2). Тем более она должна проводиться лицам, получившим поражение ОВ вследствие несвоевременного использования средств защиты.

После выезда с зараженной территории частичную санитарную обработку проводят повторно с этими же пакетами, кроме этого, все обмундирование обрабатывают силикагелевым дегазирующим пакетом (ДПС) и в заключение проводят частичную дегазацию оружия с помощью индивидуального дегазирующего пакета (ИДП). При заражении ФОВ противогазы снимать небезопасно, может быть ингаляционное отравление вследствие десорбции паров ОВ с одежды.

При отсутствии ИПП санитарную обработку производят подручными средствами. Предпочтение нужно отдавать обработке химическими дегазирующими растворами.

При поражении ФОВ для обработки можно применять нашатырный спирт (дважды разбавленный водой), мыльно-содовый раствор, для приготовления которого надо в ведре воды растворить 250 г кальцинированной соды и 25 г хозяйственного мыла.

При заражении ОВ кожно-нарывного действия и ви-газами рекомендуется свежеприготовленный 2% раствор ДТС-ГК, 10% водный или водно-спиртовой раствор хлорамина, 5% раствор дихлорамина.

Если вид ОВ неизвестен, то обработку надо проводить сначала щелочным раствором, а затем хлорактивным.

При отсутствии химических растворов капли ОВ нужно немедленно удалять любыми средствами: землей, снегом, водой с мылом и т. д. Даже при такой обработке тяжесть поражения будет значительно уменьшена.

При одновременном заражении РВ и ОВ в первую очередь обезвреживаются ОВ, что также приводит и к дезинфекции, а затем производится дезактивация.

Силикагелевый дегазирующий пакет ДПС (рис. 85) предназначен для обработки одежды от паров и аэрозолей ОВ (главным образом ФОВ). ДПС представляет собой марлевый мешочек, наполненный адсорбентом — силикагелем и вложенный в



Рис. 85. Силикагелевый дегазирующий пакет ДПС: 1 — для зимнего обмундирования (большой), 2 — для летнего обмундирования (маленький).

полиэтиленовый мешочек. Имеются два вида ДПС: малый — для обработки летнего обмундирования и большой — для зимнего обмундирования.

Правила пользования: легким постукиванием мешочка необходимо тщательно припудрить адсорбентом все обмундирование (зимнее обмундирование с внешней и внутренней стороны), а затем удалить адсорбент щеткой или вытряхиванием. После этого разрешается снимать противогазы. Однако ОВ, впитавшиеся внутрь тканей, при этом не удаляются и опасность десорбции ОВ остается, особенно в закрытых помещениях. Только снятие зараженной одежды полностью исключает опасность поражения.

### 13.5.2. ПОЛНАЯ СПЕЦИАЛЬНАЯ ОБРАБОТКА

Полная специальная обработка личного состава (рот, батальонов), находившегося на зараженной территории, но благодаря своевременному использованию средств защиты и частичной санитарной обработки не получившего поражения, производится после выполнения боевой задачи по приказу командира в тыловом районе или на боевых позициях на незараженной местности. При заражении РВ обработка производится после дозиметрического контроля радиоактивного заражения с помощью ДП-5В химиками-дозиметристами, если степень заражения превышает допустимые.

Полная специальная обработка проводится силами и средствами химической службы или самих подразделений. Могут быть различные формы ее проведения: разворачивается пункт специальной обработки (ПуСО) или выделяется определенное место в районе боевых позиций.

Во всех случаях должно быть три площадки: для обработки вооружения, техники и транспорта; для дезактивации обмундирования и для санитарной обработки людей. Кроме того, при необходимости химическая служба разворачивает отдельно дегазационный пункт для дегазации обмундирования (АГВ, бучильник и т. д.).

Каждая площадка делится на чистую и «грязную» половины, которые разделяются «нейтральной» полосой и знаками «заражено».

Контрольно-распределительный пост (КРП) предназначен для дозиметрического контроля степени радиоактивного заражения личного состава, вооружения и техники. Здесь работают дозиметристы с прибором ДП-5В. Они производят выборочный контроль заражения личного состава и всей техники. Подразделения, зараженные РВ выше допустимых степеней, направляются на обработку, а незараженные и зараженные ниже допустимых степеней направляются в район сбора.

Площадка обработки вооружения, техники и транспорта предназначена для полной дезактивации, дегазации или дезинфекции их. Обработка производится частью личного состава, проходящего обработку подразделения (роты, батареи), при помощи специальных машин газовым или газожидкостным методом, или дезактиви-

рующими и дегазирующими растворами из авторазливочных машин (АРС) или мотопомп. После дезактивации техники производится дозиметрический контроль полноты ее.

Площадка дезактивации обмундирования предназначена для полной дезактивации обмундирования, обуви, снаряжения и индивидуальных средств защиты методом вытряхивания, выколачивания и обмывания. Эта площадка оборудуется веревками, вешалками, плечиками, выколотками, щетками, щитами. Дезактивацию делает, как правило, личный состав, после чего производится дозиметрический контроль полноты дезактивации (прибором ДП-5В). Имущество, не поддающееся дезактивации до пределов допустимых, отправляется в полевые механизированные прачечные, а личному составу выдается обмундирование из обменного фонда.

Площадка санитарной обработки предназначена для проведения полной санитарной обработки личного состава. На этой площадке оборудуется один или два санитарных пропускника (по числу имеющихся дезинфекционно-душевых установок, ДДА-3).

Каждый санпропускник имеет три отделения: раздевальная, обмывочная и одевальня, которые развертываются в санитарных палатках.

Раздевальня оборудуется скамейками и резиновыми мешками для зараженного обмундирования. В отделении устанавливаются сосуды со свежеприготовленным 2% раствором хлорамина для дезинфекции открытых участков тела. Кроме того, оборудуется место для приема документов и ценных вещей.

В обмывочной (душевой) имеются душевые приборы, решетки и сточные канавки для отвода воды в поглотительный колодец. В одевальне находятся скамейки. Здесь должен быть запас чистого обмундирования. Обязательно должен быть дозиметрист с прибором ДП-5В для проверки качества санитарной обработки.

В раздевальне личный состав снимает снаряжение и обмундирование, укладывает их в специальные мешки и сдает обслуживающему персоналу. Сдаются также документы и ценные вещи. У входа в обмывочную протирают руки, лицо и тело 2% раствором хлорамина, получают мыло и мочалку. Противогазы, если они были надеты в случаях заражения ОВ, снимают в последнюю очередь при входе в обмывочную.

Обмундирование и снаряжение, зараженные РВ ниже допустимых степеней, переносятся в одевальню. Имущество, зараженное РВ выше допустимых степеней, отправляется в механизированные прачечные. Имущество, зараженное ОВ, направляется на дегазационный пункт, а обмундирование, снаряжение, обувь и средства защиты инфекционных больных обрабатываются в камерах ДДА на этой площадке, после чего переносятся в одевальню.

В обмывочной производится помывка людей под душем теплой водой с мылом в течение 15—20 мин. При выходе из обмывочной личный состав проходит дозиметрический контроль и при необходимости возвращается для повторного обмывания. В одевальне

получают чистые обмундирование и белье, свое после обработки или из обменного фонда, а также документы и ценные вещи. После этого личный состав получает оружие и технику из первой площадки и следует в район сбора (на позиции).

Санитарные инструкторы рот и старшие фельдшеры батальонов осуществляют контроль за качеством санитарной обработки и при необходимости оказывают медицинскую помощь.

В боевых условиях полная специальная обработка более часто будет проводиться с развертыванием ПуСО непосредственно в районах расположения подразделений и частей, куда будут выезжать подразделения специальной обработки химической службы.

Полная санитарная обработка личного состава в случае обработки силами подразделений в зависимости от условий может проводиться различными методами:

— мытье под душем с использованием комплекта санитарной обработки (Г-ДК, И-ДК) через инжектор и обогреватель от машины;

— мытье в чистом водоеме (реках, озерах, прудах). При этом место для мытья людей отводится выше по течению реки, чем место для обработки оружия;

— можно использовать бани и душевые в населенных пунктах;

— при отсутствии воды можно проводить обработку 0,1% раствором СФ-2 или другими моющими средствами, которыми смачивают ветошь и хорошо протирают тело.

При обмывании любыми методами также надо отвести место для раздевания, мытья и одевания.

Полная специальная обработка населения осуществляется или на ПуСО, развертываемых почти по такой же схеме, или на стационарных обмывочных пунктах (СОП), развертываемых в коммунальных банях, имеющих санпропускник. Для дегазации и дезинфекции одежды используются стационарные дезинфекционные камеры, ДДА, пароформалиновые камеры и бучильники (котлы). Для дезактивации одежды организуют площадку дезактивации.

### 13.6. СПЕЦИАЛЬНАЯ ОБРАБОТКА РАНЕНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ

Частичная санитарная обработка раненых и больных в очагах массовых поражений. При оказании первой помощи на зараженной территории необходимо прежде всего на пораженного надеть противогаз, оказать ему необходимую медицинскую помощь, а также сделать частичную санитарную обработку, после чего эвакуировать на ближайший медицинский пункт. Частичная санитарная обработка проводится теми же методами, которые описаны выше (в зависимости от вида заражения). После вывоза или выноса с зараженной территории санитарная обработка более тщательно производится на медицинских пунктах. Быстрое проведение частичной санитарной обработки особенно важно в очаге химического заражения, так как в противном слу-

рующими и дегазирующими растворами из авторазливочных машин (АРС) или мотопомп. После дезактивации техники производится дозиметрический контроль полноты ее.

Площадка дезактивации обмундирования предназначена для полной дезактивации обмундирования, обуви, снаряжения и индивидуальных средств защиты методом вытряхивания, выколачивания и обмывания. Эта площадка оборудуется веревками, вешалками, плечиками, выколотками, щетками, щитами. Дезактивацию делает, как правило, личный состав, после чего производится дозиметрический контроль полноты дезактивации (прибором ДП-5В). Имущество, не поддающееся дезактивации до пределов допустимых, отправляется в полевые механизированные прачечные, а личному составу выдается обмундирование из обменного фонда.

Площадка санитарной обработки предназначена для проведения полной санитарной обработки личного состава. На этой площадке оборудуется один или два санитарных пропускника (по числу имеющихся дезинфекционно-душевых установок, ДДА-3).

Каждый санпропускник имеет три отделения: раздевальная, обмывочная и одевальня, которые развертываются в санитарных палатках.

Раздевальня оборудуется скамейками и резиновыми мешками для зараженного обмундирования. В отделении устанавливаются сосуды со свежеприготовленным 2% раствором хлорамина для дезинфекции открытых участков тела. Кроме того, оборудуется место для приема документов и ценных вещей.

В обмывочной (душевой) имеются душевые приборы, решетки и сточные канавки для отвода воды в поглотительный колодец. В одевальне находятся скамейки. Здесь должен быть запас чистого обмундирования. Обязательно должен быть дозиметрист с прибором ДП-5В для проверки качества санитарной обработки.

В раздевальне личный состав снимает снаряжение и обмундирование, укладывает их в специальные мешки и сдает обслуживающему персоналу. Сдаются также документы и ценные вещи. У входа в обмывочную протирают руки, лицо и тело 2% раствором хлорамина, получают мыло и мочалку. Противогазы, если они были надеты в случаях заражения ОВ, снимают в последнюю очередь при входе в обмывочную.

Обмундирование и снаряжение, зараженные РВ ниже допустимых степеней, переносятся в одевальню. Имущество, зараженное РВ выше допустимых степеней, отправляется в механизированные прачечные. Имущество, зараженное ОВ, направляется на дегазационный пункт, а обмундирование, снаряжение, обувь и средства защиты инфекционных больных обрабатываются в камерах ДДА на этой площадке, после чего переносятся в одевальню.

В обмывочной производится помывка людей под душем теплой водой с мылом в течение 15—20 мин. При выходе из обмывочной личный состав проходит дозиметрический контроль и при необходимости возвращается для повторного обмывания. В одевальне



получают чистые обмундирование и белье, свое после обработки или из обменного фонда, а также документы и ценные вещи. После этого личный состав получает оружие и технику из первой площадки и следует в район сбора (на позиции).

Санитарные инструкторы рот и старшие фельдшеры батальонов осуществляют контроль за качеством санитарной обработки и при необходимости оказывают медицинскую помощь.

В боевых условиях полная специальная обработка более часто будет проводиться с развертыванием ПуСО непосредственно в районах расположения подразделений и частей, куда будут выезжать подразделения специальной обработки химической службы.

Полная санитарная обработка личного состава в случае обработки силами подразделений в зависимости от условий может проводиться различными методами:

— мытье под душем с использованием комплекта санитарной обработки (Г-ДК, И-ДК) через инжектор и обогреватель от машины;

— мытье в чистом водоеме (реках, озерах, прудах). При этом место для мытья людей отводится выше по течению реки, чем место для обработки оружия;

— можно использовать бани и душевые в населенных пунктах;

— при отсутствии воды можно проводить обработку 0,1% раствором СФ-2 или другими моющими средствами, которыми смачивают ветошь и хорошо протирают тело.

При обмывании любыми методами также надо отвести место для раздевания, мытья и одевания.

Полная специальная обработка населения осуществляется или на ПуСО, развертываемых почти по такой же схеме, или на стационарных обмывочных пунктах (СОП), развертываемых в коммунальных банях, имеющих санпропускник. Для дегазации и дезинфекции одежды используются стационарные дезинфекционные камеры, ДДА, пароформалиновые камеры и бучильники (котлы). Для дезактивации одежды организуют площадку дезактивации.

### 13.6. СПЕЦИАЛЬНАЯ ОБРАБОТКА РАНЕНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ

Частичная санитарная обработка раненых и больных в очагах массовых поражений. При оказании первой помощи на зараженной территории необходимо прежде всего на пораженного надеть противогаз, оказать ему необходимую медицинскую помощь, а также сделать частичную санитарную обработку, после чего эвакуировать на ближайший медицинский пункт. Частичная санитарная обработка проводится теми же методами, которые описаны выше (в зависимости от вида заражения). После вывоза или выноса с зараженной территории санитарная обработка более тщательно производится на медицинских пунктах. Быстрое проведение частичной санитарной обработки особенно важно в очаге химического заражения, так как в противном слу-

чае будет продолжаться всасывание ОВ и лечение окажется малоэффективным.

Частичная санитарная обработка на МПП. Оказание первой врачебной помощи пораженным включает проведение частичной санитарной обработки пораженных, зараженных РВ свыше допустимых степеней, а также зараженных стойкими ОВ. Для этого на МПП (ОПМ) разворачивается площадка специальной обработки (ПСО).

Примечание. В МФБ особой площадки не организуется, выделяется только место для частичной санитарной обработки.

ПСО должна находиться на некотором удалении от сортировочного поста (20—30 м), обязательно с подветренной стороны МПП, в летнее время на открытом воздухе, а при неблагоприятных условиях погоды и зимой для разворачивания ее нужно иметь минимум две приспособленные лагерные палатки или навес. На этой площадке работают санинструктор и 4—5 санитаров из числа легкокораненых.

Площадка специальной обработки должна быть приспособлена для совместной обработки людей, зараженных РВ и ОВ. Схема разворачивания и организации работы ПСО может варьировать в зависимости от условий и вида заражения. Всегда необходимо предусмотреть обработку легкопораженных и носилочных больных. На ПСО должно быть место для дезактивации обмундирования и других предметов и место для санитарной обработки раненых и пораженных (рис. 86).

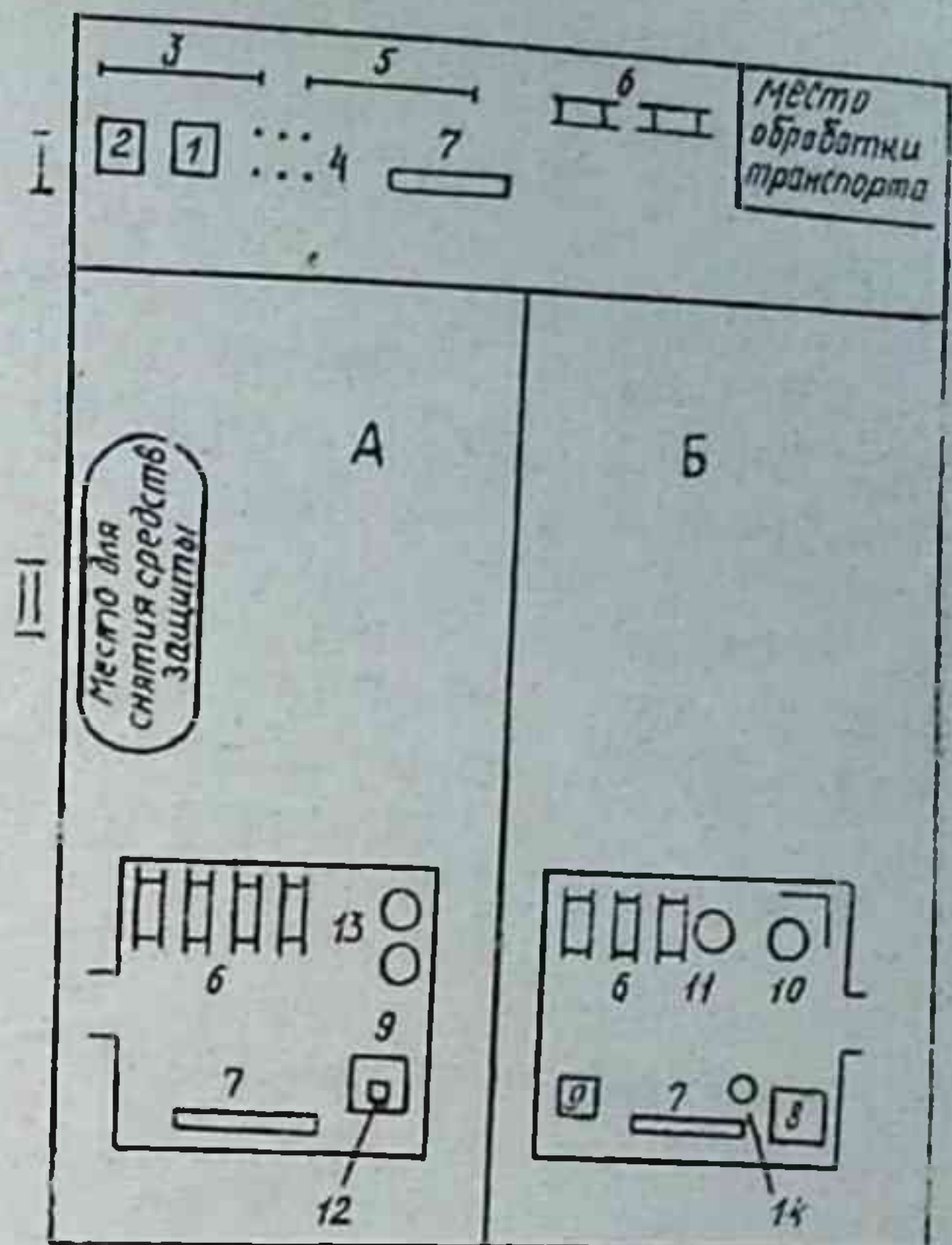
Оснащение для ПСО: ИПП, ДПС, вешала для дезактивации, щетки, веники, палки-выколотки, поильники, умывальник, тазики, салфетки, полотенца, ведра, резиновый баллончик для промывания глаз, вещества для приготовления 0,3% раствора СФ-2, 5% раствора хлорамина, мешки для зараженного обмундирования, шпагат для обозначения грязной и чистой половин. Эти предметы целесообразно уложить в ящик, на крышке которого написать «ПСО». Кроме этого надо иметь комплект В-5 (дезинфекция, с гидропультом), подставки для носилок, скамейку, столики, бачок для чистой воды.

Раненые и больные, зараженные РВ свыше допустимых степеней, поступают на ПСО, где в отведенном для этого месте прежде всего производится дезактивация средств защиты, обмундирования, обуви и снаряжения. Легкораненые и пораженные могут это делать сами в отведенном месте. Тяжелораненым и больным это делают санитары путем очистки щетками, вениками или пылесосом.

После обработки обмундирования и обуви раненые и больные поступают на вторую, чистую половину (палатку), где проводится мытье открытых частей тела из умывальников, а тяжелораненых и больных обмывают санитары, используя прикроватные тазики. В условиях недостатка воды открытые части тела протирают салфетками, смоченными дезактивирующими растворами (СФ-2, ОП-7

Рис. 86. Площадка специальной обработки (ПСО) в МПП (вариант):

I — место для дезактивации обмундирования и других предметов; II — место для санитарной обработки. А — грязная половина (палатка). Б — чистая половина (палатка). I — ящик комплекта В-5; 2 — ящик комплекта ПСО; 3 — веревка на столбиках (металлических кольях) для дезактивации обмундирования; 4 — колышки для обработки обуви; 5 — веревка для дезактивации обмундирования легкоранеными, 6 — место для дезактивации обмундирования у тяжело раненых (носилочных); 7 — скамейка для легкораненых; 8 — запас чистого обмундирования; 9 — столик; 10 — умывальники; 11 — таз для обмывания носилочных раненых; 12 — ИПП; 13 — ведро для отбросов; 14 — ведро для приготовления растворов (0,3% раствора СФ-2,5% раствора хлорамина), поильники и салфетки.



или ОП-10). Также производится полоскание и промывание слизистых чистой водой.

Пораженные стойкими ОВ (ФОВ, иприт) в отведенном месте снимают средства защиты кожи. На грязной половине им производится тщательная санитарная обработка из ИПП. Затем в целях уменьшения опасности десорбции паров ФОВ все обмундирование обрабатывают силикагелевым дегазирующим пакетом, ДПС. В случае поражения ФОВ противогазы снимать не разрешается. Пораженные легкой и средней степени в противогазах направляются на эвакуацию.

Тяжелопораженные переносятся на чистую половину, где с них снимают зараженную одежду, лицо и открытые части тела еще раз обрабатывают из ИПП. Затем их укрывают простынями и одеялами и отправляют на носилках в приемно-сортировочную, к врачу. (При поражении ипритом противогазы можно не снимать). Санинструктор и санитары работают в противогазах, перчатках.

После работы производится дезактивация, дегазация всего оснащения и другого имущества, санитары и санинструктор проводят себе санитарную обработку.

Полная санитарная обработка раненых и больных производится, как правило, при оказании квалифицированной медицинской помощи (омедб, ОМО, госпитали). Для этих целей развертывается отделение специальной обработки (ОСО).

ОСО предназначено для полной санитарной обработки раненых и пораженных, зараженных РВ свыше допустимых степеней, зараженных ОВ и инфекционных больных, а также для дезактивации и дезинфекции обмундирования, снаряжения, обуви, средств защиты и других предметов. Для дегазации от ОВ имущество укла-

дывается в резиновые мешки и отправляется на дегазационный пункт. Только в отдельных случаях дегазация может производиться на месте методом кипячения в содовом растворе или длительным проветриванием на воздухе.

На оснащении ОСО должны быть дезинфекционно-душевой автомобиль (ДДА), автоцистерна для подвоза воды, резиновая емкость для воды, две палатки УСБ или три палатки УСТ, радиометр-рентгенометр ДП-5В, резиновые мешки для зараженной одежды, деревянные решетки под душ, мыло, мочалки, специальные сетчатые носилки для мытья носилочных раненых, пылесосы, веревки, плечики, выколотки (деревянные палки), щетки, веники, гидропульты, автомаксы, вещества и растворы для дезактивации (СФ-2, ОП-7 или ОП-10), дегазации (№ 1, № 2-аш или № 2-бщ, ДТС-ГК) и дезинфекции, столы, скамейки, подставки для носилок. Необходимо иметь медицинские средства для оказания неотложной помощи (антидоты, сердечные, кислород и т. д.), влагонепроницаемые повязки (полиэтиленовые носки, чулки, рукавицы и повязки разных размеров) для накладывания на раны поверх обычной повязки, а также обменный фонд чистого белья, одежды и индивидуальных средств защиты. Состав ОСО — начальник, дозиметрист, дезинфекторы и 10—15 санитаров, в том числе из легко раненых.

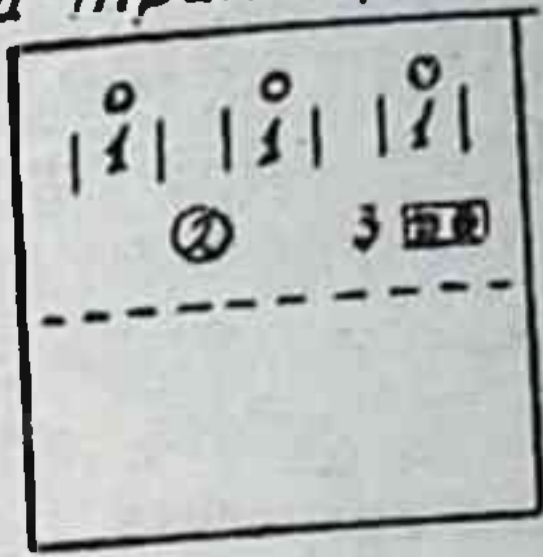
ОСО разворачивается на удалении около 50 м от сортировочного поста с подветренной стороны от медпункта. В отделении специальной обработки разворачиваются три площадки: обработки транспорта, дезактивации и санитарной обработки раненых (санпропускник) в составе ожидальни, раздевальни, душевой и одеваальни (рис. 87).

Все площадки целесообразно разделить на грязную и чистую половины. Грязную половину обозначить знаками «заражено» и запретить хождение через отделяющую полосу.

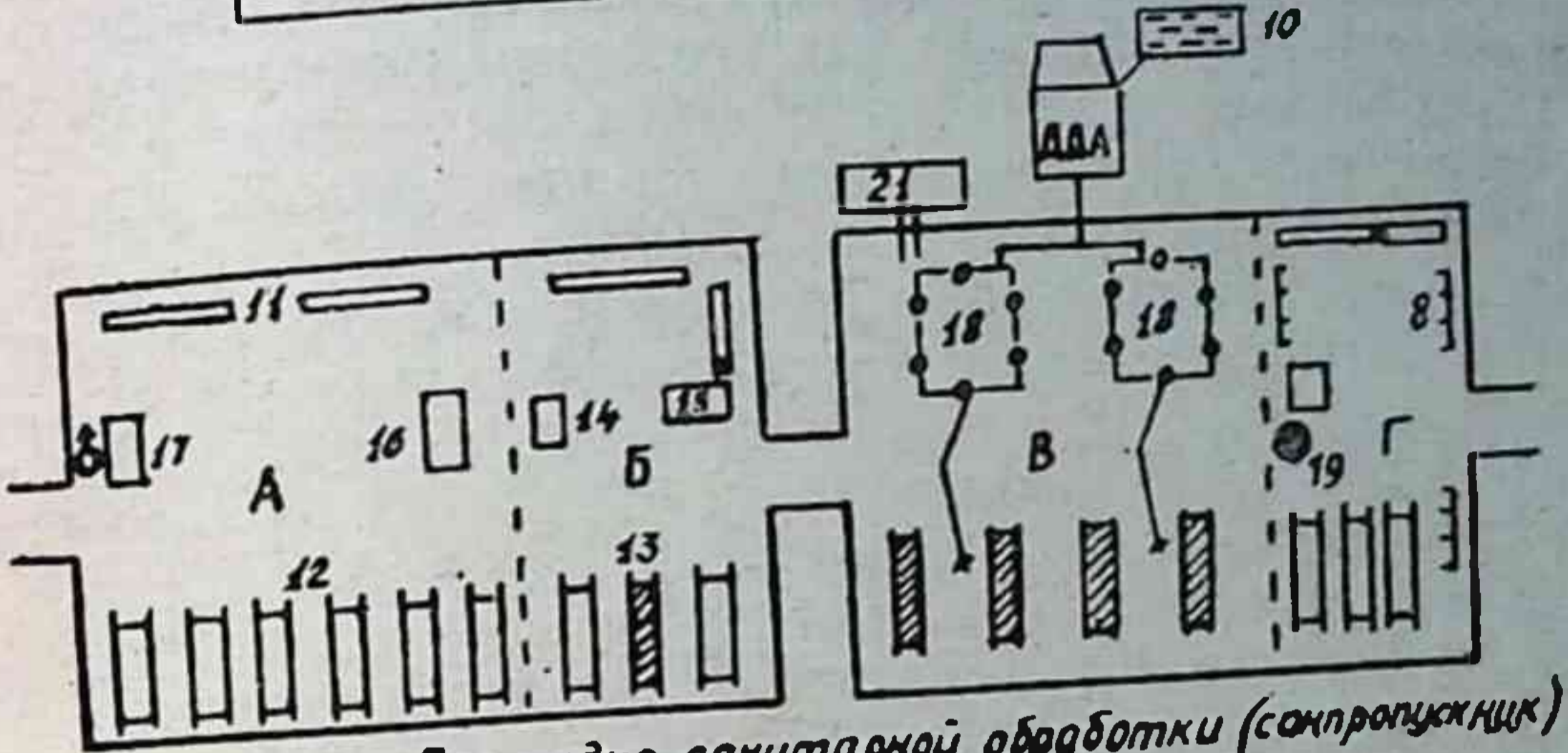
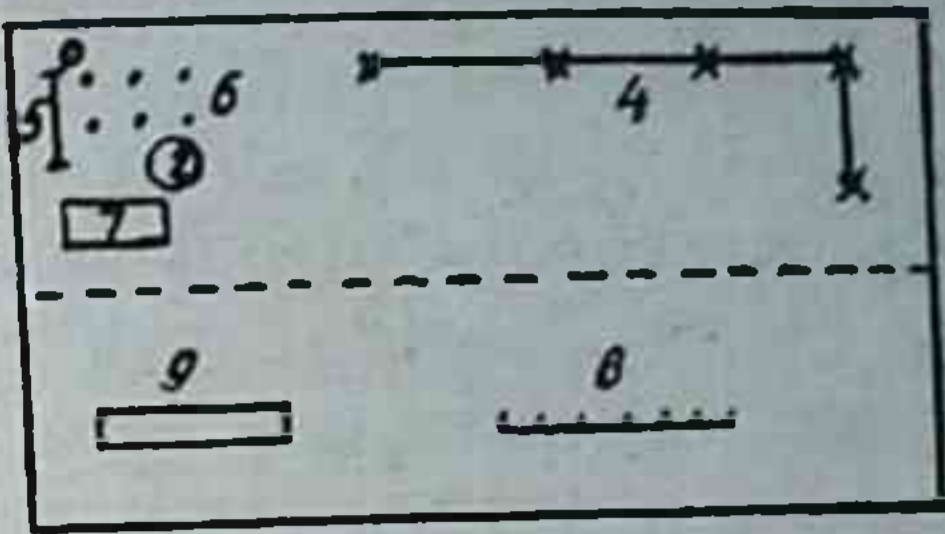
Площадка обработки транспорта предназначена для дезактивации, дегазации и дезинфекции санитарного транспорта. На ней оборудуют 2—3 места для обработки машин с поглощающими колodцами. Здесь должен быть гидропульт (автомакс или РДП-4В), бачки (емкости) для обеззараживающих растворов (СФ-2, № 1, № 2-аш и др.). Работает один санитар, который помогает водителям производить обработку.

Площадка дезактивации разворачивается с подветренной стороны на некотором удалении. Оборудуется веревкой на кольях для дезактивации одежды и мягких предметов, стойкой для обмывания защитных плащей, кольями для обработки обуви и защитных чулок, столом для обработки противогазов и других предметов. Оснащается выколотками (палками), щетками, вениками, гидропультом, емкостями для растворов. Для дезактивации можно использовать пылесос. На чистой половине площадки должны быть вешалка и стол (ящик) для дезактивированных предметов, где дозиметрист проверяет полноту дезактивации предметов. На этой площадке работают 2—4 санитаров. Дезактивация производится обычными, ранее описанными методами.

Площадка обработки  
транспорта



Площадка дезактивации



Площадка санитарной обработки (санпропускник)

Место снятия  
средств защиты  
кожи

20

Рис. 87. Схема развертывания отделения специальной обработки (вариант):  
1 — места для машин и поглощающие колодцы для сточных растворов, 2 — гидропульт (автомакс, или РДП-4В), 3 — бачки для приготовления растворов (СФ-2, ДТС-ГК. № 1, № 2-аш или № 2-бщ), 4 — веревка на кольях, 5 — стояки или щит для обработки защитных плащей растворами из гидропульта, 6 — колья для обработки обуви и защитных чулок, 7 — стол для обтирания противогазов и других предметов, 8 — вешалка для дезактивированной одежды, 9 — скамейка для чистых вещей, 10 — резиновая емкость для воды, 11 — скамейка, 12 — подставки для носилок, 13 — сетчатые носилки, 14 — регистратор, при-емщик ценных вещей и документов, 15 — стол с растворами для полоскания слизистых оболочек, 16 — стол с предметами ухода, 17 — стол для медикаментов, 18 — душевые при-боры, 19 — дозиметрист с ДП-5А, 20 — склад чистого белья и одежды. А — место для ожидания и оказания неотложной помощи, Б — место для раздевания, В — душевая, Г — место для одевания.

Площадка санитарной обработки развертывается в санитарных палатках (лучше в двух больших палатках УСБ). В них оборудуются место для ожидания и оказания неотложной медицинской помощи, для раздевания, душевая (обмывочная) и место для одевания. При благоприятных условиях погоды место для ожидания можно организовать на открытом воздухе или под навесом. Оснащение санпропускника видно на схеме (см. рис. 87).

Порядок работы ОСО зависит от ряда условий и прежде всего от вида примененного противником оружия.

На сортировочной площадке санинструктор-дозиметрист (или дозиметрист из числа подготовленных санитаров) производит контроль радиоактивного заражения раненых и пораженных с помощью ДП-5В. Все раненые, у которых степень заражения превышает максимально допустимую, должны направляться в ОСО. Кроме этого, полной санитарной обработке подлежат все пораженные

ФОВ, стойкими ОВ типа иприта, а также все раненые и больные, поступающие из бактериального очага заражения.

Очень тяжелые ранения и поражения (тяжелое шоковое состояние, кома, острая асфиксия, артериальное кровотечение и другие состояния, угрожающие смертью) являются противопоказанием для направления в ОСО. В этих случаях на сортировочной площадке необходимо снять зараженную одежду, сделать частичную обработку тела и немедленно направить пораженного в соответствующее подразделение для оказания ему неотложной помощи. Если поступают пораженные из химического очага без частичной санитарной обработки, то она проводится здесь или перед входом в санпропускник. Перед входом в него у пораженных снимают в отведенном месте средства защиты кожи (плащи, чулки, перчатки), если они не были сняты ранее, а также желательно — верхнюю одежду (шинели, сапоги, валенки). Противогазы у пораженных ФОВ снимаются только при входе в обмывочную. У раненых из ядерного очага поражения противогазы (или респираторы) можно снять после снятия верхней одежды или на сортировочной площадке.

Место для ожидания санитарной обработки разворачивается на 10 — 30 человек. Здесь работают медицинская сестра и санитары, должно быть оснащение для оказания неотложной помощи пораженным (антидоты, сердечные средства, обезболивающие, оснащение для искусственного дыхания и дачи кислорода и т. д.). Определяется очередность санитарной обработки, при необходимости оказывается медицинская помощь, чтобы обеспечить проведение обработки пораженных.

Раздевальня оборудуется скамейками, подставками для носилок, столом. Должен быть бачок с водой, бутылки с растворами хлорамина и двууглекислой соды, поильники для полоскания ротовой полости и глаз, тазики. Здесь работают санинструктор (медсестра), санитары и приемщик ценных вещей и документов. Пораженные и раненые с помощью санитаров раздеваются полностью. Раненым поверх повязки накладывают влагонепроницаемые полиэтиленовые повязки.

Обмундирование, снаряжение и средства защиты, зараженные РВ, переносятся на площадку дезактивации. Это же имущество, зараженное ОВ, укладывается в резиновые мешки и отправляется химикам на площадку дегазации (в крайнем случае организуется дегазация своими средствами). Имущество, зараженное бактериями, переносится к ДДА для дезинфекции пароформалиновым методом.

Обмывочная (душевая) организуется в отгороженной части палатки УСБ или в палатке УСТ, оборудуется душевыми приборами от ДДА, резиновыми душ-шлангами для мытья тяжелораненых, сетчатыми носилками, табуретками, деревянными решетками. Должны быть вырыты водосборные канавки, а снаружи — водосборный колодец. В обмывочной работают 2—4 санитаров.

При выходе из обмывочной дозиметрист должен проверять качество мытья зараженных РВ. Если зараженность отдельных участ-

ков тела превышает допустимую, то обмывание повторяют. Длинные волосы, как правило, нужно подстричь.

Одевальня оборудуется скамейками и подставками для носилок. Здесь должен быть обменный фонд белья и одежды. Работают санструктор (медсестра) и санитары. Они снимают влагонепроницаемые повязки у раненых и одевают пораженных (белье и одежду берут из обменного фонда или после обработки). Затем пораженные направляются в функциональные подразделения омедб (ОМО) в зависимости от характера ранения или поражения.

Медицинский персонал сортировочной площадки и ОСО должен соблюдать меры личной безопасности, для чего они надевают индивидуальные средства защиты в зависимости от степени опасности раненых и пораженных и характера выполняемой работы. При обслуживании пораженных ОВ, в особенности пораженных ФОВ, целесообразно одевать противогаз, защитный плащ, чулки и медицинские или защитные перчатки. Такие же средства защиты или противочумный костюм необходимо надевать при обслуживании пораженных и раненых из бактериального очага. При обслуживании раненых из ядерного очага поражения можно работать в защитных чулках, медицинских перчатках и халате (в крайнем случае надеть респиратор). После окончания работы весь персонал моется под душем.

С особой тщательностью мероприятия по дезактивации и специальной обработке в мирных условиях проводились после аварии на Чернобыльской АЭС в зонах радиоактивного заражения. Привлекалось большое количество разнообразной техники, материалов и людей (дезактиваторов, дозиметристов, водителей машин). На больших площадях осуществлялись меры по фиксации радиоактивных осадков, удаление их и последующее «захоронение». Дезактивация проводилась до пределов, близких к естественному фону радиации (до 0,03 мР/ч).

#### Вопросы и задания

1. Что такое дезактивация, дегазация, дезинфекция, дезинсекция, дератизация?
2. Задачи медицинской службы по обеззараживанию.
3. Дайте краткую характеристику дезактивирующих веществ и растворов (СФ-2, ОП-7, ОП-10) и дегазирующих веществ (ДТС-ГК и других хлорактивных веществ, щелочных растворов, растворов № 1, № 2-аш, №-2-бш, ионитов, карбоферрогеля).
4. Расскажите, как производится дезактивация и дегазация: а) участков территории, б) оружия и транспорта, в) одежды, обуви и средств индивидуальной защиты, г) воды и продовольствия, д) медико-санитарного имущества.
5. Что такое специальная обработка, санитарная обработка?
6. Расскажите, как производится частичная санитарная обработка при заражении РВ и при заражении ОВ. Научитесь проводить санитарную обработку с ИПП и ДПС.
7. Нарисуйте схему развертывания ПСО и ОСО, расскажите порядок организации и работы при обработке пораженных, зараженных радиоактивными веществами, и пораженных, зараженных стойкими ОВ.

## Глава 14. ХИМИЧЕСКАЯ РАЗВЕДКА, ИНДИКАЦИЯ ОВ И ОЦЕНКА ХИМИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКИ

### 14.1. ЗАДАЧИ И ОРГАНИЗАЦИЯ ХИМИЧЕСКОЙ РАЗВЕДКИ

В случае применения противником химического оружия прежде всего необходимо организовать химическую разведку и наблюдение с целью немедленного определения факта применения ОВ и вида ОВ и немедленного объявления сигнала «Химическая тревога», чтобы личный состав (население) немедленно использовал средства защиты (противогазы и др.). Если такого сигнала не будет, противогазы не будут надеты, все лица в химическом очаге будут поражены. От быстроты обнаружения ОВ и оповещения о химическом нападении противника зависит успех противохимической защиты.

Химическая разведка организуется и проводится химической службой.

Основные задачи химической разведки: немедленное обнаружение ОВ на территории нахождения войск и подача сигнала оповещения «Химическая тревога»; определение границ зараженной территории и обозначение знаками «заражено» с указанием вида ОВ и времени определения, возможных путей объезда; контроль за очагом химического заражения (в зависимости от стойкости ОВ); определение (индикация) ОВ на различных объектах (вооружение, техника, транспорт, средства защиты, обмундирование и др.) с целью определения необходимости специальной обработки или полноты дегазации.

В частях имеется взвод химической и радиационной разведки, в подразделениях — химики-наблюдатели. Химическая разведка ведется одновременно и комплексно с радиационной разведкой. Химическая служба имеет необходимое оснащение: приборы химической разведки (войсковой прибор химразведки — ВПХР, полуавтоматический прибор химической разведки, автоматический газосигнализатор, полевую химическую лабораторию ПХЛ в упаковке), специальные автомобили, приемно-передающие радиостанции, средства защиты, знаки ограждения «заражено», приборы для отбора проб и др. Для обнаружения радиоактивных веществ используются дозиметрические приборы. Химическая разведка ведется двумя способами: выставлением химических наблюдательных постов, функционирующих постоянно в любых условиях боевой деятельности войск, и направлением химических разведывательных дозоров на спецмашинах, получающих маршрут движения и задачу на разведку.

Медицинская служба армии и ГО осуществляет санитарно-химическую разведку, задачами которой являются:

- 1) обнаружение ОВ на территории медпунктов и госпиталей и подача сигнала оповещения о химическом нападении (если такой сигнал не принят из штаба), чтобы раненые и медицинский персонал использовали средства защиты;



2) нахождение наиболее защищенных от воздействия средств массового поражения противника мест для развертывания медпунктов и госпиталей и использование имеющихся укрытий и убежищ, материалов и защитных свойств местности;

3) обследование воды (водонсточников) и продовольствия на зараженность отравляющими и другими ядовитыми веществами, дача экспертного заключения о пригодности их к употреблению и мерах обеззараживания;

4) проведение индикации ОВ в ране, рвотных массах, на обмундировании с целью уточнения диагноза;

5) обнаружение ядовитых технических жидкостей на территории подразделений (частей), уничтожение их или сдача под охрану.

Для этих целей медицинская служба имеет необходимое оснащение: ПХР-МВ — прибор химической разведки медико-ветеринарный, медицинский прибор химической разведки (МПХР), МПХЛ — медицинская полевая химическая лаборатория в упаковке, автоматический газосигнализатор и др.

Санхимразведка ведется всеми звеньями медицинской службы, начиная с санитарного инструктора роты и начальника МПБ. В МПП обнаружение ОВ и РВ возлагается на санинструктора-дозиметриста, обследование продуктов и воды — на фармацевта. В омеб санхимразведку (и дозиметрию ионизирующих излучений) организует врач-токсиколог.

## 14.2. ЗАРАЖАЕМОСТЬ ВОДЫ И ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ ОВ

В боевых условиях заражение воды и продуктов может быть в результате взрыва ядерных и химических боеприпасов (ракет, снарядов, бомб) и выпадения радиоактивных осадков, умышленного заражения водонсточников и продуктов диверсантами или при отступлении противника. Поэтому в условиях войн с применением оружия массового поражения водонсточники и продовольствие должны находиться под постоянным контролем, а необследованные и бесконтрольные продукты и вода считаются подозрительными на зараженность и не должны допускаться к употреблению (в особенности, если они находились на зараженной территории).

Заражению могут подвергаться главным образом открытые стоячие водонсточники (пруды, озера, колодцы), но не исключено заражение даже крупных рек и водоемов. Наиболее выгодно пользоваться артезианской водой, которая будет мало подвергаться заражению.

Из химических веществ наиболее опасными для заражения воды являются стойкие капельно-жидкие ОВ (V-газы, зарин, зоман, иприт, азотистый иприт, люизит). В диверсионных целях для заражения воды могут применяться соли тяжелых металлов (ртути, свинца и др.), алкалоиды (бруцин, вератрин, аконитин и др.), цианиды, соединения мышьяка и т. п.

Заражаемость продуктов зависит от способа хранения и пере-

возки, а также от вида продуктов. Наиболее целесообразно хранить продукты в герметической таре (консервы, бочки, рефрижераторы, холодильники, термосы и т. д.), в этих условиях заражается только тара. Деревянные и фанерные ящики также в значительной степени предохраняют от заражения (может быть проникновение только через щели в незначительном количестве). Мешочная тара не защищает продукты от заражения. Бумажные мешки, как правило, защищают от попадания РВ, но не от капель ОВ. Резина защищает продукты от РВ и временно от капель ОВ. Складские помещения должны быть плотными, защищающими от попадания капель ОВ и РВ; лучше строить подземные склады. Наиболее опасно заражение продуктов капельно-жидкими стойкими ОВ (ФОВ, иприты, люизит). Пары ОВ и нестойкие ОВ (фосген, синильная кислота) заражают продукты в меньшей степени. Следует отметить что РВ обычно заражают только поверхность продуктов, а ОВ могут проникать на глубину до 2—5 см, в жиры и масла — до 10 см, а растительные масла заражаются на всю глубину. Медицинская служба должна контролировать оборудование пунктов водоснабжения, правильность хранения и перевозки продуктов.

### 14.3. СПОСОБЫ ИНДИКАЦИИ ОВ

Для индикации ОВ применяются различные методы — органолептические, биологические, химические, биохимические и физические.

Органолептические методы (по внешним признакам, органами чувств), несмотря на относительную точность данных, всегда предшествуют другим методам. Органолептически обнаруживаются особенности разрыва химических боеприпасов (ракет, снарядов, бомб): они издадут глухой звук разрыва; образуется маленькая воронка, в которой иногда можно обнаружить жидкое ОВ; при взрыве появляется облако пара или тумана, а в окружности обнаруживаются капли ОВ; слабо выражено разрушающее действие и малое количество раненых, мало осколков (за исключением осколочно-химических снарядов и бомб); появление за самолетом или ракетой противника темных полос аэрозолей; иногда можно ощутить запах ОВ. Как правило, по этим признакам в подразделениях подается команда «газы» (сигнал «Химическая тревога»).

При оседании радиоактивных осадков из грибовидного облака нередко можно определить наличие пыли визуально.

Биологические методы (биоконтроль) заключаются в воздействии исследуемой водой или продуктами на животных (собак, кошек, кроликов и др.) путем введения через зонд в желудок, закапывания в глаза, нанесения на кожу, подкожного или внутримышечного введения, приложения животного на исследуемый объект и последующего изучения клиники поражения. Биологические методы, вероятно, будут применяться нечасто.

Химические и биохимические методы наиболее часто будут применяться для индикации ОВ. Они основаны на реакциях ОВ с химическими реактивами, в результате которых изменяется окраска раствора (колориметрические реакции) или образуется нерастворимое вещество и раствор мутнеет (нефелометрические реакции). Химические реакции на ОВ должны обладать высокой чувствительностью, должны быть специфичными и простыми по методике, выполнимыми в полевых условиях без сложной аппаратуры. Химические реакции могут быть качественными и количественными. В данном пособии рассматриваются только качественные реакции на важнейшие ОВ и некоторые яды.

Физические методы основаны на определении РВ и ОВ по физическим свойствам и проявлениям этих свойств. Физические методы широко применяются в дозиметрических приборах для обнаружения РВ. Для индикации ОВ в полевых условиях вряд ли будут применяться.

#### 14.4. ОБЩИЕ ПРАВИЛА ИНДИКАЦИИ И ОБСЛЕДОВАНИЯ ВОДЫ И ПРОДУКТОВ

При проведении работ по индикации РВ и ОВ прежде всего необходимо соблюдать правила личной безопасности. Если местность заражена или подозрительна на заражение, надо надевать противогаз и средства защиты кожи; работать обязательно в перчатках. Все материалы и оборудование после анализов необходимо подвергать обезвреживанию или уничтожению.

Индикация, а также обследование воды и продуктов складывается из четырех этапов: осмотр и предварительное обследование на месте; отбор проб для анализов; лабораторное обследование проб; дача заключения.

Осмотр и предварительное обследование на месте. При осмотре нужно прежде всего обращать внимание на внешние органолептические признаки заражения: наличие воронок и деталей химических боеприпасов, капель ОВ или осевшей пыли, погибших животных или птиц и др. Наличие РВ нужно проверить дозиметрическими приборами (ДП-5В), видимые капли ОВ обследовать прибором химической разведки. Далее надо осмотреть устройство и санитарное состояние водосточника или продовольственного склада: плотность и целостность тары, устройство ларей, наличие крышки колодца и т. д., тщательно осмотреть воду и продукты. Несмотря на относительность этих данных, на основании осмотра и обследования на месте радиометр-рентгенометром (ДП-5П) и прибором химической разведки, как правило, принимается предварительное решение о запрещении (или разрешении) употреблять воду и продукты.

Отбор проб для анализа. Каждый медицинский работник (врач, фельдшер, санинструктор, медсестра) должен уметь правильно производить отбор проб для анализа. Имеется специальный комплект для отбора проб почвы, воды, продовольствия, фуража, воздуха и других материалов.



Рис. 88. Батометр  
Виноградова.

Комплект состоит из прибора для отбора проб и водозаборника. Прибор для отбора проб — металлическая коробка, в которой уложены отборник проб почвы, щуп для отбора проб сыпучих продуктов, пинцет, сачок с удлинителем для ловли насекомых, пенал с пробирками для взятия проб с целью бактериологических анализов, банки для жидких проб с навинчивающимися крышками и этикетками (емкость банок 150 см<sup>3</sup>), полиэтиленовые мешки для сухих проб продуктов и насекомых, совок-лопата, нож, ножницы, пинцет.

Отбор пищевых продуктов зависит от вида продуктов и тары. Пробы продуктов забираются в чистые склянки или полиэтиленовые мешки в общем количестве 200—500 г. Продукты нужно брать с поверхностного слоя на глубину около 2 см, обязательно с разных мест исследуемой партии (или вида) продуктов и прежде всего в тех местах, где имеются подозрительные пятна от капель ОВ или пыли (в 20—30 местах по диагонали или в шахматном порядке).

Если продукты хранятся в герметической таре, то берут смыв с тары. Для этого тару протирают спиртовыми тампонами и помещают их в склянку. Если продукты хранятся в ящиках, то отдельно берут пробу тары (соскоб или смыв) и

пробу продуктов после осторожного обезвреживания тары и вскрытия ящика. Пробу продуктов из мешков берут щупом, вводя его сразу под мешковину. Можно также делать срезы мешковины.

Пробы мяса, рыбы, жиров, хлеба, овощей берут путем среза ножом или ножницами подозрительных участков продукта.

Отобранные пробы плотно закупоривают, тару обезвреживают снаружи раствором из индивидуального противохимического пакета, нумеруют, укладывают в специальный ящик и направляют в лабораторию.

Отбор проб воды производится специальным металлическим водозаборником или батометром (рис. 88). Пробы воды необходимо брать с поверхностного и придонного слоя в количестве 200—500 мл. Опустив батометр на нужную глубину, открывают пробку сосуда, который при этом наполняется водой. Если нет специального батометра, используют склянку с притертой пробкой на веревочке с грузом и дополнительной веревочкой для открывания пробки на дне водоема.

Пробы воды сливают в плотно закрываемые склянки с притертой пробкой, на этикетке отмечают, откуда взята проба воды, при необходимости протирают жидкостью из индивидуального противохимического пакета и укладывают в ящик с отсеками для предупреждения полома склянок. Из колодцев можно брать усред-

ненную пробу воды после тщательного перемешивания воды ведром (бадьей).

В некоторых случаях, возможно, придется брать пробы воздуха (например, на неизвестное, неопределяемое ОВ). Для этого в ПХР-МВ имеются индикаторные трубки, обозначенные черной точкой и наполненные адсорбентом, силикагелем, через которые прокачивают воздух насосом ПХР-МВ, сделав рукояткой насоса 60—100 качаний, и эту трубку направляют в лабораторию.

Отобранные пробы воды и продуктов, уложенные в ящик, направляют в лабораторию вместе с препроводительной запиской, в которой отмечают: куда направляются пробы (в омедб, СЭО); название объекта, где взяты пробы; время взятия проб; количество проб и их характеристика; результаты осмотра и исследований на месте; цель направления и желаемый объем анализов; обратный адрес; должность, звание и фамилия лица, направляющего пробы.

#### 14.5. ПРИБОРЫ ХИМИЧЕСКОЙ РАЗВЕДКИ

На оснащении медицинской службы состоит прибор химической разведки медико-ветеринарный (ПХР-МВ) и медицинский прибор химической разведки (МПХР), которые предназначены для определения ОВ в воздухе, на местности (грунте), различных предметах, а также в воде, продуктах и фураже. Их используют также

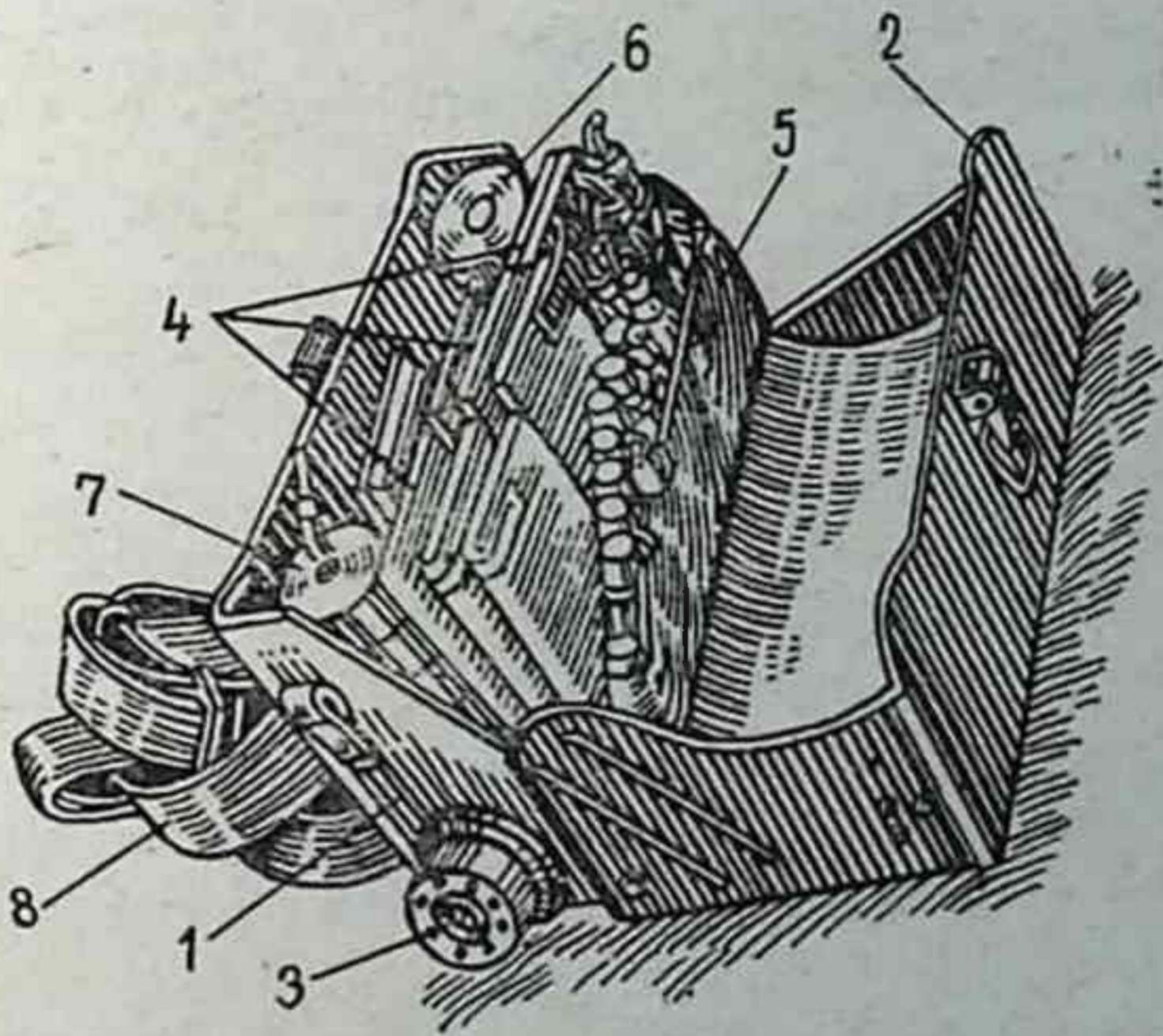


Рис. 89. Прибор химической разведки медицинской и ветеринарной службы (ПХР-МВ).

для отбора проб. Кроме анализов воды на ОВ, можно производить анализ воды на алкалоиды, арсины, цианиды и соли тяжелых металлов.

ПХР-МВ (рис. 89) представляет собой металлическую коробку (1) с крышкой (2) и с ремнем для удобства пользования (8). В комплект ПХР-МВ входит ручной насос для прокачивания воздуха (3); бумажные кассеты с индикаторными трубками на раз-

личные ОВ (4); бумажные кассеты с ампульными жидкими реактивами (синий реактив на иприт, реактив на алкалоиды и толуол); матерчатая кассета (5) с химическими реактивами, чистыми пробирками, дрексельными пробирками и глазными пипетками для анализа воды (порошкообразные реактивы в пробирках закрыты пробкой, к которой закреплена стеклянная ложечка); склянка для пробы воды (6), склянка для суховоздушной экстракции и анализа продуктов (и фуража) на зараженность их отравляющими веществами (7); лопаточка для отбора проб продуктов, пинцет, пробирки для бактериальных проб, карточки донесений, ампульный набор в бумажной кассете для индикации ФОВ в воде.

Индикаторная трубка — это запаянная с обоих концов стеклянная трубочка длиной 80 мм, внутри которой находится наполнитель (силикагель) для адсорбции паров ОВ и одна или две стеклянные ампулы с химическим реактивом на данное ОВ (в трубке для индикации иприта реактив нанесен на наполнитель, поэтому в ней нет ампулы). На одном конце трубки нанесены цветные маркировочные кольца, указывающие, для определения какого ОВ служит данная трубка (рис. 90).

Индикаторные трубки имеют следующую маркировку:

<i>Маркировка</i>	<i>Определяемое ОВ</i>
Одно красное кольцо и точка	ФОВ
Одно желтое кольцо	Иприт
Два желтых кольца	Азотистый иприт
Три желтых кольца	Люизит
Три зеленых кольца	Синильная кислота, хлорциан, фосген, дифосген
Два черных кольца	Мышьяковистый водород (люизит в воде)

Индикаторные трубки помещаются в бумажные кассеты по 10 штук. На кассетах написана краткая инструкция о правилах пользования трубками и нанесены цветные эталоны с указанием примерной концентрации ОВ в воздухе в зависимости от интенсивности окраски наполнителя трубки.

Порошкообразные химические реактивы находятся в пробирках. К пробке этих пробирок прикреплена стеклянная ложечка емкостью 50 мг реактива.

Ручной насос служит для просасывания воздуха через индикаторные трубки. Состоит из корпуса, рукоятки с поршнем и коллектора (рис. 91). На коллекторе имеется пять отверстий для присоединения индикаторных трубок. Причем количество открытых отверстий можно изменять по желанию, отвернув слегка коллектор и поворачивая его барабан. На другом конце насоса имеется ампулорезка для надпиливания и обламывания концов индикаторных трубок, а также имеются ампуловскрыватели с маркировкой соответственно индикаторным трубкам. Ампуловскрыватели представляют собой острые металлические штыри,

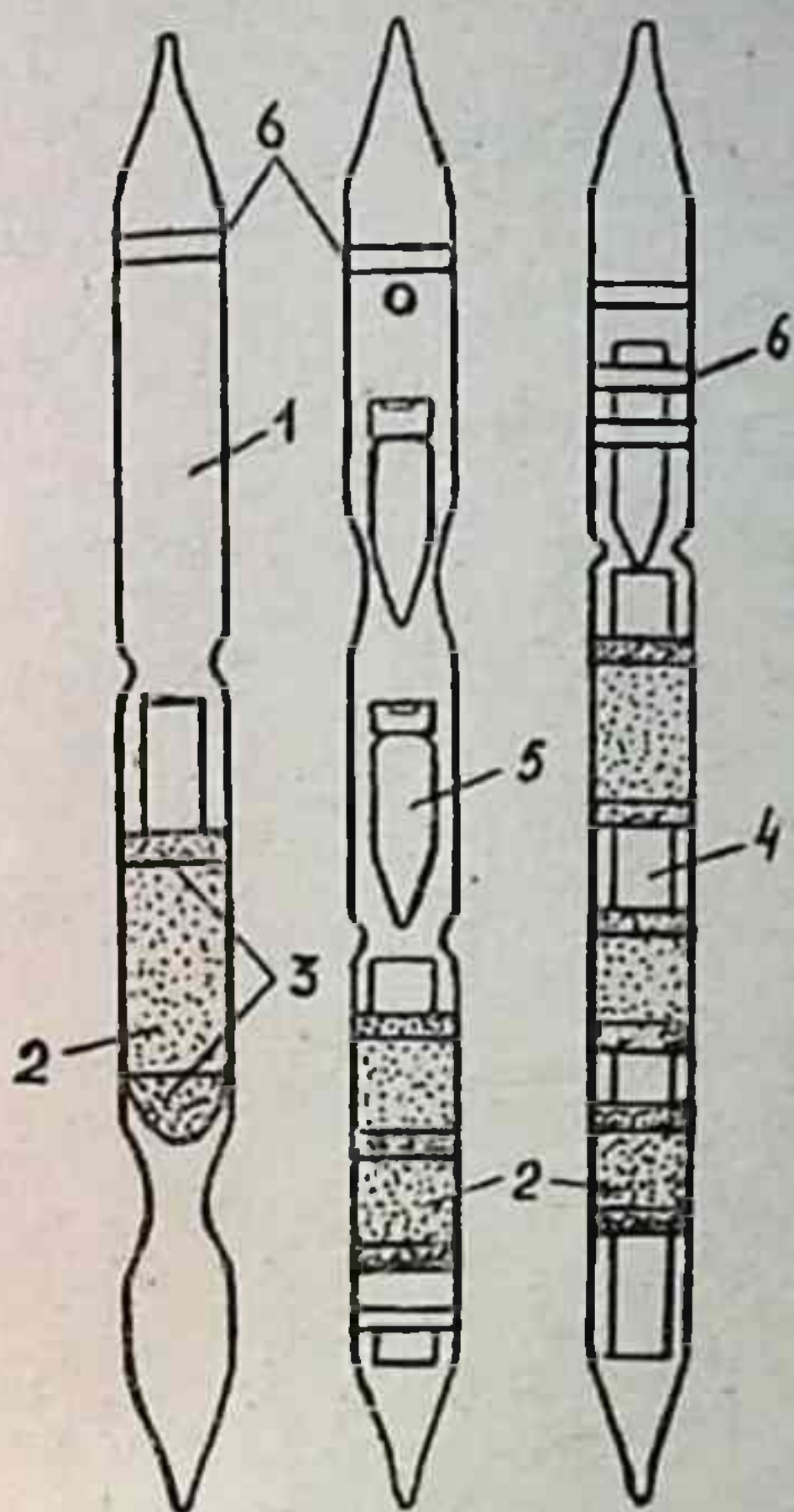


Рис. 90. Индикаторные трубки:

1 — стеклянная трубка, запаянная с обоих концов, 2 — наполнитель (адсорбент), 3 — ватный тампон, 4 — обтекатели, 5 — ампулы с химическим реактивом на ОВ, 6 — маркировочные кольца.

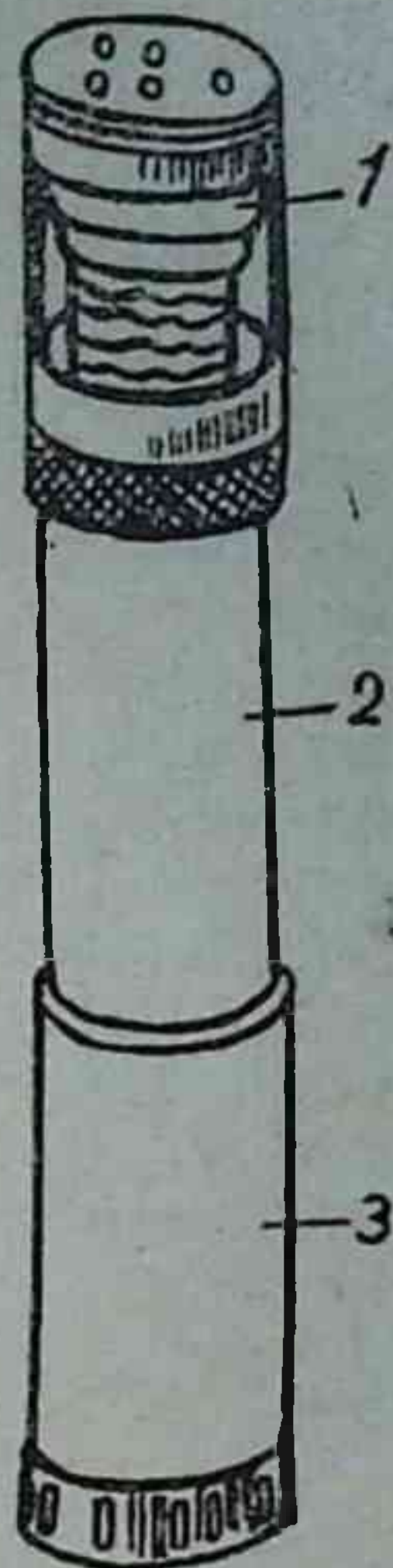


Рис. 91.

Ручной насос:

1 — коллектор, 2 — корпус насоса, 3 — ручка насоса с ампуло-резкой и ампуловскрывателями.

расположенные в гнездах, и служат для разбивания ампул с химическим реактивом внутри индикаторных трубок.

**Правила пользования.** Индикацию ОВ в воздухе начинают с определения ФОВ. Для этого берут две индикаторные трубки с красным кольцом и точкой, с помощью ампулорезки вскрывают оба конца этих трубок, затем ампуловскрывателем с красной маркировкой разбивают верхнюю ампулу внутри этих трубок и энергично встряхивают их 2—3 раза, держа руками за маркированные концы трубок. Одну (опытную) трубку немаркированным концом вставляют в отверстие коллектора насоса (при этом остальные отверстия коллектора должны быть закрыты) и просасывают через нее воздух, сделав ручкой насоса 5—6 качаний (для определения малых концентраций ФОВ—30—60 качаний). Через вторую (контрольную) трубку воздух не прокачивают. После этого ампуловскрывателем (с красной маркировкой) разбивают нижнюю ампулу в обеих трубках и их встряхивают так, чтобы реактив попал в наполнитель, и наблюдают за из-

менением окраски наполнителей. Окрашивание верхнего слоя наполнителя в красный цвет, когда наполнитель контрольной трубки окрашивается в желтый, свидетельствует о наличии ФОВ в воздухе.

Затем определяют наличие в воздухе фосгена и синильной кислоты. Для этого вскрывают оба конца индикаторной трубки с тремя зелеными кольцами, разбивают в ней ампулу с реактивом, немаркированным концом вставляют в отверстие коллектора насоса и делают 10—15 качаний ручкой насоса. Окрашивание верхнего наполнителя трубки в синий цвет свидетельствует о наличии в воздухе фосгена (дифосгена), а окрашивание нижнего наполнителя в красный цвет — синильной кислоты или хлорциана (окраску сравнивать с эталонами на кассете).

Для определения иприта вскрывают индикаторную трубку с желтым кольцом, присоединяют ее к насосу и делают 60 качаний ручкой насоса. Появление красной окраски в наполнителе подтверждает содержание паров иприта в воздухе.

Можно производить индикацию одновременно тремя трубками. Для этого коллектор насоса ставят в положение, когда открыты три отверстия, подготавливают индикаторные трубки на ФОВ, синильную кислоту, фосген и иприт, как указано выше, вставляют их в отверстия коллектора насоса, рукояткой насоса делают 120 качаний, а затем определяют наличие тех или иных ОВ по окраске наполнителя трубок.

Индикацию ОВ на земле и предметах ориентировочно можно производить также соответствующими индикаторными трубками, поднося конец трубки при прокачивании воздуха насосом непосредственно к тем местам, где видны капли ОВ или пятна после испарения. Этот метод является весьма неточным, ориентировочным. Для окончательного установления наличия или отсутствия ОВ берут пробы грунта или другого исследуемого объекта и направляют в лабораторию.

Индикация ОВ в сухих продуктах питания. Для индикации ОВ в пищевых продуктах часть пробы продукта насыпают в склянку для суховоздушной экстракции, к короткой трубке этой склянки присоединяют подготовленную индикаторную трубку на то или иное ОВ, насосом просасывают воздух через пробу продукта и трубку. Если продукт заражен данным ОВ, то пары его увлекаются током воздуха (экстрагируются) и обнаруживаются индикаторной трубкой. Для усиления испарения ОВ пробу продукта можно слегка нагреть (до 40—60°). Этот метод очень прост, удобен и довольно чувствителен (рис. 92).

Для более точного и детального анализа пробы продуктов направляются в омедб или армейские лаборатории, в которых производится экстрагирование ОВ органическими растворителями или водой (или минерализация) и индикация химическими реакциями при помощи полевой химической лаборатории.



Индикация ОВ в воде является более сложной, так как нужно знать и уметь проводить химические реакции на различные ОВ и некоторые яды.

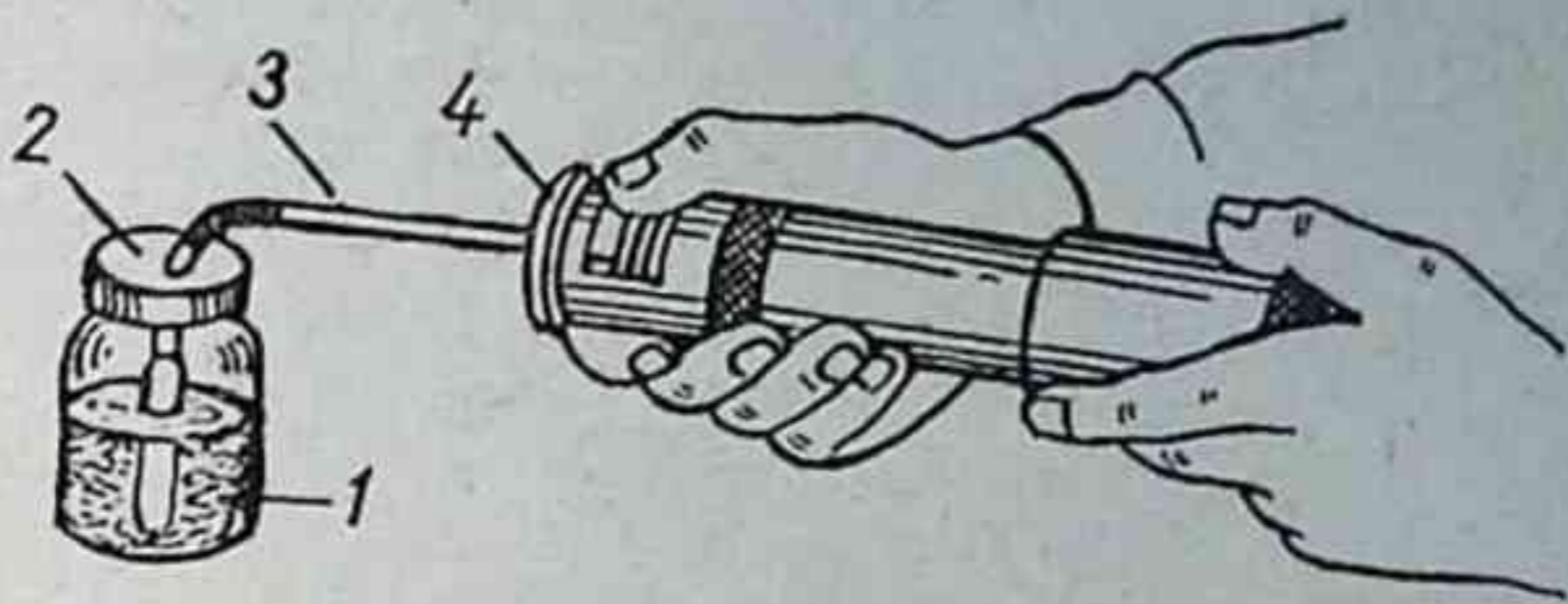


Рис. 92. Индикация ОВ в продуктах методом суховоздушной экстракции и индикаторных трубок:

1 — склянка с продуктом (фуражом), 2 — металлическая крышка, 3 — индикаторная трубка, 4 — насос.

#### 14.6. ИНДИКАЦИЯ ОВ С ПОМОЩЬЮ ПХР-МВ

Практически работу с ПХР-МВ должны уметь выполнять врачи, фармацевты, лаборанты, санинструктор-дозиметрист, работающий на сортировочном посту МПП, омедб, госпиталя.

Индикация ФОВ имеет особо важное значение ввиду высокой токсичности их, отсутствия цвета и запаха (несколько глотков зараженной ФОВ воды могут вызвать тяжелое отравление).

В воздухе ФОВ определяются индикаторной трубкой (ИТ) с красным кольцом и точкой, как описано выше. Практически (для тренировки) ФОВ имитируют аэрозолью дихлофоса. Его распыляют в коридоре или на улице и в это время делают 5—6 качаний рукояткой насоса, к которому прикреплена подготовленная ИТ на ФОВ (вскрыты концы трубки, разбита верхняя ампула с химическим реактивом), через контрольную трубку воздух не просасывают. Дальше действуют, как было описано выше, и сравнивают изменение окраски в трубках. Если все сделано правильно, в опытной трубке изменение окраски происходит значительно позже контрольной. (Может быть ошибка, если в индикаторную трубку попадет избыточное количество аэрозоля, который имеет кислую реакцию и может вызвать сразу желтое окрашивание наполнителя без предварительного красного.)

В воде ФОВ определяют с помощью ампульного набора по холинэстеразной реакции. В ампульном наборе имеются: ампулы с двумя красными метками, в которых находится очищенный фермент холинэстераза при щелочном рН в виде белого порошка; ампулы с зеленой меткой, в которых находится ацетилхолинхлорид (солянокислая соль) в виде белого порошка; эталонные ампулы и пипетки глазные. Индикатором рН служит бромтимоловый синий, который в щелочной среде дает синее окрашивание, в нейтральной — зеленое, в кислой — желтое. Принцип реакции: в пробе с чистой водой происходит реакция:

ацетилхолин + холинэстераза	→	холин + уксусная кислота
pH—7,8, синее окрашивание		pH < 7, зеленое, затем желтое окрашивание

(Изменение окраски проверьте: к 10 мл воды добавьте 5 капель бромтимолового синего и каплю 0,1% раствора NaOH — будет синее окрашивание. Затем добавляйте раствор любой кислоты — будет зеленое, затем желтое окрашивание).

Если исследуемая вода заражена ФОВ (ФОИ), холинэстераза будет ингибирована, ацетилхолин не будет разлагаться (или будет разлагаться медленно), уксусной кислоты не будет, окраска не будет изменяться или изменится позже.

Методика реакции: с помощью ампулорезки насоса вскрыть две ампулы с двумя красными метками, в одну из них (контрольную) пипеткой с белой полоской внести чистую воду до нижней красной метки, в другую (опытную) другой пипеткой с красной полоской внести исследуемую воду тоже до нижней красной метки и взбалтыванием добиться растворения содержимого ампул. Вскрыть ампулу с зеленой меткой, чистой первой пипеткой внести туда чистую воду до метки и растворить содержимое. Через 3 мин раствор ацетилхолина из ампулы с зеленой меткой добавить до второй красной метки сначала в контрольную, а затем в опытную ампулу, перемешать путем встряхивания и наблюдать за изменением окраски в ампулах. Результаты:

— в контрольной ампуле происходит гидролиз ацетилхолина с образованием уксусной кислоты и через 2—3 мин окраска меняется на зеленую (сравнить с эталонными ампулами), а затем на желтую;

— в опытной ампуле, если исследуемая вода не заражена ФОВ (ФОС), изменение окраски происходит одновременно с контрольной; если вода заражена ФОВ, изменение окраски запаздывает. Запаздывание изменения окраски до 5 мин означает слабую степень заражения воды (до 0,0005 мг/л), до 30 мин — средняя степень заражения воды (до 0,005 мг/л, опасно!), запаздывание более 30 мин — большая степень (более 0,05 мг/л, очень опасно!).

Такую реакцию дают все ФОВ и инсектициды (ФОС). Эту реакцию можно использовать для индикации ФОВ в рвотных массах, только предварительно необходимо нейтрализовать кислую среду добавлением 0,1% раствора NaOH в присутствии бромтимолового синего.

Индикацию ФОВ в продуктах можно проводить методом сухо-воздушной экстракции с ИТ на ФОВ. Часть исследуемых продуктов (например крупы) помещают в склянку с металлической крышкой, к резиновой трубке склянки присоединяют подготовленную ИТ на ФОВ, присоединяют насос и делают 50—60 качаний, при этом ФОВ испаряются и определяются трубкой (через контрольную трубку воздух не просасывают). Методика очень простая и чувствительная. В холодное время и для индикации ви-газов пробу надо подогреть на водяной бане до 50—60°C.

Практически (для тренировки): в склянку для суховоздушной экстракции с продуктом (крупой) распылять в течение примерно 1 с аэрозоль дихлофоса и определять ФОВ указанным методом (учесть, что растворитель дихлофоса имеет кислую реакцию, поэтому сразу может появиться желтое окрашивание адсорбента ИТ).

**Индикация иприта.** В воздухе иприт определяется ИТ с одним желтым кольцом, как описано выше. Азотистый иприт определяется ИТ с двумя желтыми кольцами: вскрыть концы индикаторной трубки, присоединить к насосу, сделать 60 качаний, разбить ампулу с реактивом, при наличии паров азотистого иприта наполнитель окрашивается в малиновый цвет (пропорционально ОВ, сравнить с эталонами на кассете).

В воде иприта определяется тимолфталеиновым (синим) реактивом, который находится в ампулах ПХР-МВ. Принцип реакции: в щелочной среде при нагревании иприт (и азотистый иприт) реагирует с тимолфталеином и образуется соединение, которое в кислой среде имеет желтое или желто-оранжевое окрашивание (в зависимости от концентрации).

**Методика реакции:** в пробирку с делениями налить исследуемую воду до второй метки (2 мл), добавить одну ампулу (1 мл) синего реактива и нагреть до кипения на горючей таблетке (спиртовке), а затем добавить ложечку кислотного порошка (или 1—2 капли уксусной кислоты); при этом синяя окраска исчезает, и если вода заражена ипритом или азотистым ипритом, появляется желтое или желто-оранжевое окрашивание; если вода не заражена—раствор будет бесцветным.

Если желтое окрашивание пробы неясное, то надо добавить одну ампулу толуола и хорошо размешать. При наличии ОВ после отстаивания толуольный слой окрашивается более интенсивно (экстрагируется продукт реакции).

Следует учесть одну деталь: если после добавления реактива или при нагревании синяя окраска исчезает или ослабляется, это означает, что вода кислая; при этом надо добавить еще одну ампулу синего реактива до стойкого синего окрашивания и проводить реакцию дальше. Чувствительность реакции—2—5 мг/л воды.

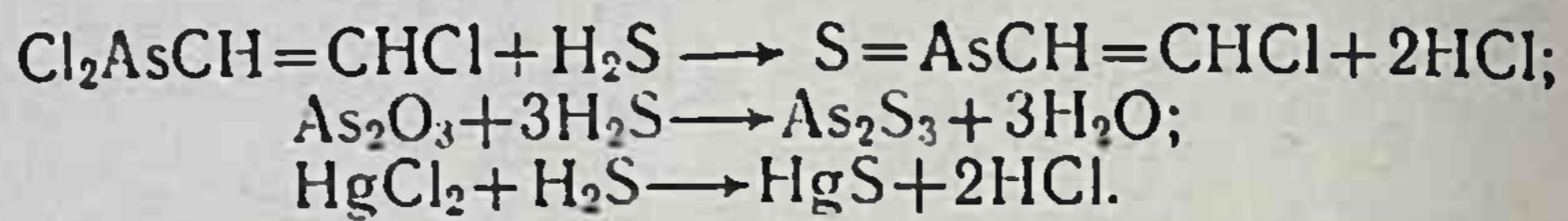
Для дифференцирования иприта от азотистого иприта к пробе после реакции с синим реактивом надо добавить одну ампулу толуола и 7—10 капель разведенной 1:3 соляной кислоты, затем размешать. Появление стойкого розового или красного окрашивания водного слоя означает заражение воды азотистым ипритом. При заражении воды ипритом наблюдается более сильное желтое окрашивание толуола.

**Для индикации в воде люизита, арсинов и солей тяжелых металлов** применяется групповой реактив (сероводородный реактив ГБКЛ).

**Методика реакции:** в пробирку наливают 2—3 мл исследуемой воды, подкисляют добавлением половины ложечки кислотного

порошка и добавляют ложечку ( $\approx 50$  мг) реактива на арсины и соли тяжелых металлов. Если вода заражена люизитом, то образуется белый осадок, если арсинами (солями мышьяка) — желтый осадок, солями тяжелых металлов (сулемой, солями свинца, висмута и др.) — бурый или черный осадок.

Химизм реакций заключается в том, что эти вещества реагируют с сероводородом с образованием нерастворимых соединений соответствующего цвета:



Чувствительность реакций — 7—10 мг/л воды.

Для индикации люизита (и других мышьяковистых соединений) может также применяться реакция на мышьяк с индикаторной трубкой на мышьяковистый водород ( $\text{AsH}_3$ ) с двумя черными кольцами.

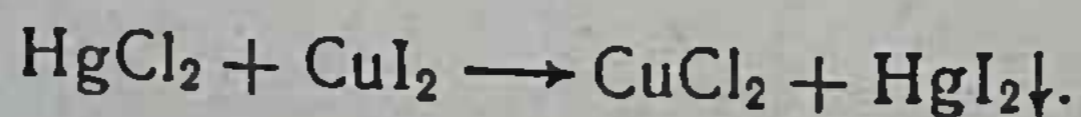
В градуированную дрексельную пробирку налить 2 мл исследуемой воды, прибавить 2—3 ложечки кислотного порошка, к короткой трубке дрексельной насадки присоединить трубку с уксусно-свинцовой ваткой (с двумя черными точками), а к ней — подготовленную индикаторную трубку на мышьяковистый водород. В пробирку с исследуемой водой опустить крупинку цинка, пробирку закрыть дрексельной насадкой с присоединенными к ней трубками и нагревать на огне горючей таблетки в течение 3 мин, не допуская забрызгивания жидкости в трубки. После этого с помощью насоса просасывать воздух через дрексель, сделав насосом 15 плавных качаний. Появление слабо-желтого или желтого окрашивания наполнителя индикаторной трубки свидетельствует о наличии мышьяксодержащих ОВ в воде (люизита).

Химизм реакции состоит в том, что в результате реакции цинка с кислотой выделяется водород, который образует мышьяковистый водород, последний улетучивается и образует окрашенные соли с сулемовым реактивом наполнителя индикаторной трубки.

При реакции с цинком может образоваться сероводород, который поглощается уксусно-свинцовой ватой с целью предупреждения его реакции с сулемовым реактивом. При образовании сероводорода вата приобретает бурую окраску.

Для индикации мышьяка можно также использовать известную реакцию Зангер—Блека с сулемовой или бромнортутной бумажкой.

Индикация ртути, кроме реакции с реактивом на арсины и соли тяжелых металлов, может быть проведена по реакции с двуйодистой медью, которая с двухвалентной ртутью образует красно-оранжевый осадок:



Методика реакции: к 2—3 мл исследуемой воды добавить ложечку кислотного порошка и около 100 мг (пол-ложечки) двуокисной меди. При наличии ртути образуется красно-оранжевый осадок (муть). Одновалентная ртуть (например, каломель,  $\text{HgCl}$ ) образует грязно-зеленый осадок.

Чувствительность реакции на ртуть 1—2 мг/л воды.

Индикация синильной кислоты и цианидов проводится в дрексельной склянке с индикаторной трубкой на синильную кислоту (с тремя зелеными кольцами).

Методика реакции: в дрексельную пробирку налить 2—3 мл исследуемой воды, добавить ложечку кислотного порошка, к насадке присоединить подготовленную индикаторную трубку и насосом просасывать воздух (сделать 10 качаний ручкой), не допуская попадания жидкости в трубку. Появление красно-фиолетовой окраски наполнителя свидетельствует о заражении воды синильной кислотой или цианидами. (Синильная кислота как летучее вещество испаряется и реагирует с реактивом индикаторной трубки.)

Индикация алкалоидов. Алкалоиды представляют собой вещества растительного происхождения, обладающие сильным действием на организм. В растениях они являются щелочными веществами (алкалия—щелочь), а для практических целей применяются в виде солей. Ряд алкалоидов используется в медицине (сернокислый атропин, солянокислый лобелин, алкалоиды морфина и др.). Но некоторые алкалоиды чрезвычайно токсичны и могут использоваться в диверсионных целях для заражения воды и продуктов (например, вератрин, бруцин, аконитин и др.).

Алкалоиды образуют нерастворимые соединения с солями тяжелых металлов, на чем и основана их индикация (реактивы Некрасова, Бушарда и др.). В наборе ПХР-МВ имеется реактив на алкалоиды (реактив Бушарда).

Методика реакции: к 2—3 мл исследуемой воды добавить пол-ложечки кислотного порошка и ампулу реактива на алкалоиды. Появление буро-коричневого осадка (мутности) означает заражение воды каким-то алкалоидом. Точный вид алкалоида может устанавливаться в специальных лабораториях.

Следует учитывать, что азотистый иприт также дает положительную реакцию с реактивом на алкалоиды, но в отличие от него алкалоиды не реагируют с синим реактивом, что и позволяет отличать их друг от друга.

При анализе воды нужно соблюдать меры безопасности: не держать открытыми пробы с зараженной водой, работать в хирургических перчатках (если исследуемая вода случайно попала на руки, их надо немедленно обработать раствором из индивидуального противохимического пакета и вымыть чистой водой с мылом), ни в коем случае не набирать воду ртом через пипетку, осторожно и правильно производить кипячение проб. После анализов всю посуду продегазировать и вымыть чистой водой (дегазировать

раствором хлорной извести или растворами из противохимического пакета).

Перед анализом необходимо, чтобы вся посуда была чистой, срок хранения реактивов не был просрочен, реакции надо делать строго по инструкции и параллельно ставить реакцию с чистой водой.

Войсковой прибор химической разведки ВПХР предназначен для обнаружения ОВ в воздухе, на местности и на поверхности различных предметов. В отличие от ПХР-МВ не приспособлен для индикации ОВ в воде и продуктах. ВПХР содержит ручной насос, бумажные кассеты с индикаторными трубками, насадку к насосу, противодымные фильтры для индикации ОВ в условиях задымленности воздуха, электрический фонарь, грелку с патронами для индикации ОВ при низких температурах воздуха. Индикация ОВ в воздухе осуществляется так же, как и с ПХР-МВ.

Полуавтоматический прибор химической разведки ППХР предназначен для индикации ОВ из специальных разведывательных машин. В него входят следующие основные части: насос с грелкой, насадка, индикаторные трубки, противодымные фильтры, патроны защитные, склянки с маслом. Насос с грелкой состоит из коллектора с грелкой, ротационного насоса с электродвигателем, выключателей, гибкого кабеля и штепсельной вилки. В корпусе прибора имеются окно для пробирок с термоиндикаторами, ротаметр (поплавокый указатель прокачивания воздуха). Электропитание прибора осуществляется от бортовой сети машины напряжением 12—14 В. Принцип индикации ОВ также основан на изменении окраски индикатора в индикаторных трубках.

Автоматический газосигнализатор (ГСП) предназначен для непрерывного определения ОВ (ФОВ) в воздухе. Для индикации ОВ воздух при помощи автоматического электронасоса прокачивается через реакционную камеру, в которой лентопротяжным механизмом протягивается лента, через каждые 5 мин смачиваемая свежим химическим реактивом. При наличии ОВ в воздухе происходит цветная реакция и включается фотоэлемент, который немедленно подает световой и звуковой сигналы.

Приготовление реактивов для индикации ОВ в объеме ПХР-МВ. Тимолфталеиновый (синий) реактив на иприт: 0,2 г тимолфталеина растворить в 30 мл чистого спирта-ректификата и добавить 10 мл 0,6% раствора NaOH (KOH). Раствор должен иметь интенсивно синее окрашивание.

Реактив Бушарда на алкалоиды: 1 г йодистого калия растворить в 1 мл дистиллированной воды, добавить 0,5 г металлического йода и разбавить дистиллированной водой до 25 мл (хранить в оранжевой склянке).

Реактив Некрасова на алкалоиды: 1,5 г йодистого калия растворить в 3 мл дистиллированной воды, добавить 2,25 г  $HgI_2$  или  $HgCl_2$  и разбавить водой до 25 мл.

Раствор индикатора бромтимолового синего: 0,1 г бромтимолового синего растворить в 20 мл спирта, добавить

80 мл дистиллированной воды и добавлять 0,1% раствор NaOH до синего окрашивания.

Кроме этого надо иметь: раствор NaOH 0,1%; раствор NaOH 30%; разведенную 1:3 соляную кислоту; уксусную кислоту концентрированную; толуол; реактив ГБКЛ (сероводородный, в ПХР-МВ:); разведенную 1:3 серную кислоту; цинк металлический; свинец уксуснокислый; хлорамин; желтую кровяную соль (ферроцианид калия); алкалоид (папаверин или др.); спирт-ректификат.

Лабораторное оснащение и посуда: пробирки, подставки для пробирок, спиртовки, дихлофос (аэрозоль), пипетки, склянки с притертой пробкой для проб зараженной воды, стаканчики, самодельный набор для отбора проб воды и продуктов, полиэтиленовые мешочки, крупу (пшеничную или др.), капельницы (в наборах) и т. д. Для удобства работы реактивы укладывают в портативные ящички с отсеками для каждого вещества (предмета).

#### 14.7. МЕДИЦИНСКИЙ ПРИБОР ХИМИЧЕСКОЙ РАЗВЕДКИ (МПХР)

Этот более сложный и совершенный прибор предназначен для индикации ОВ вероятного противника (ВП) в различных средах. Прибор обеспечивает обнаружение: в воде — ФОВ, ВZ, синильной кислоты и ее солей, иприта, алкалоидов, соединений мышьяка и тяжелых металлов, фосфорорганических пестицидов (ФОС); в сыпучих видах продовольствия и фураже — ФОВ, иприта, ВZ; в воздухе, на местности и предметах — ФОВ, иприта, ВZ, фосгена, синильной кислоты, хлорциана.

Прибор представляет собой дюралюминиевый ящик размером 403x245x170 мм, укомплектованный реактивами и предметами для проведения анализов. Масса его 7,5 кг. Рассчитан на проведение 100—120 анализов. Устройство и порядок работы с МПХР описаны в паспорте. Работа с прибором выполняется специально подготовленным лицом. В данном пособии представляется возможным описать только некоторые принципы работы с прибором (с учетом изучения ПХР-МВ). Некоторые предметы оснащения видны на рис. 93.

#### Некоторые правила работы с МПХР

МПХР может применяться для отбора проб воды, продуктов, земли и проб с различных предметов на зараженность ОВ (РВ) и бактериальными средствами (БС). Для отбора проб воды имеется пробоотборник — металлический сосуд с крышкой (объемом 100 мл) и двумя веревочками (шпагатами), прикрепленными к пробоотборнику и крышке. Для отбора воды с придонного слоя его опускают до дна, с помощью веревочки открывают крышку, через 2—3 мин заполнения поднимают из воды. Пробы продуктов отбирают путем срезания, сыпучих продуктов — шупом. Пробы для баканализов отбирают стерильно. В целях повышения чувствительности анализов и предупреждения гидролиза ОВ пробу воды можно брать на сорбент (активированный березовый уголь).

Индикация ОВ в воздухе производится также с помощью индикаторных трубок и ручного всасывающего насоса, как и с ПХР-МВ. Есть только некоторые особенности. Насос в МПХР неколлекторный, а такой, как в войсковом приборе химической разведки (ВПХР) и для определения ОВ в холодное время имеется грелка, как и в ВПХР. Кроме того, имеется индикаторная трубка для индикации ВЗ с маркировкой — одно коричневое кольцо. Для определения ВЗ необходимо вскрыть оба конца трубки, насосом сделать 50—60

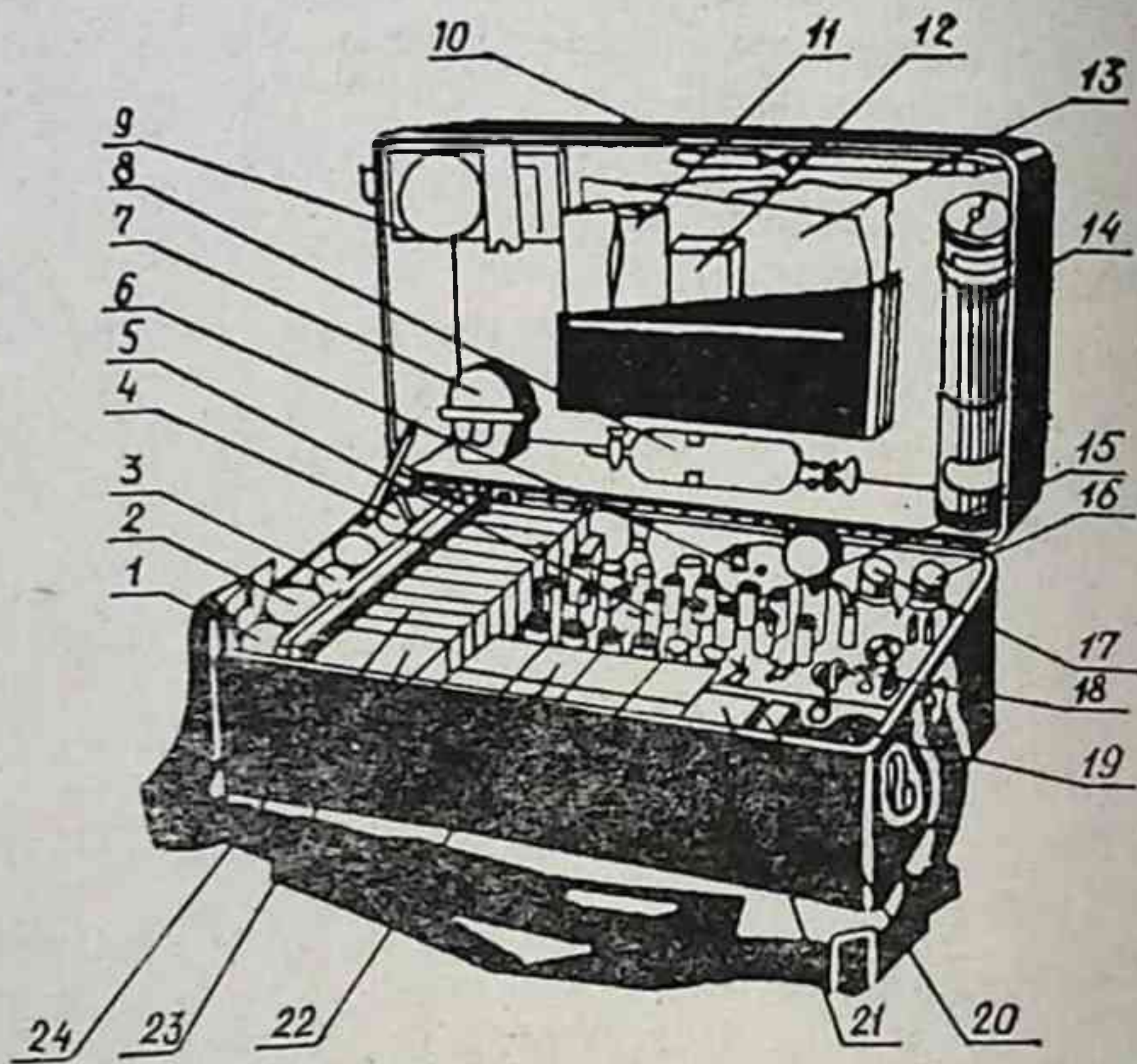


Рис. 93. МПХР в рабочем положении:

1 — флакон с солью натриевой, 2 — палочки в упаковке, 3 — банка с пробирками, 4 — пробоотборник, 5 — пробирки, 6 — банка для суховоздушной экстракции, 7 — секундомер, 8 — воронка делительная, 9 — фонарь, 10 — щуп, 11 — бланки донесений, 12 — салфетки, 13 — пакеты для отбора проб, 14 — насос, 15 — пипетки, 16 — флакон для воды, 17 — флакон с консервантом, 18 — дребсель, 19 — грелки, 20 — спички, 21 — банка с патронами для грелки, 22 — банки с реактивами, 23 — перчатки резиновые, 24 — трубки индикаторные.

качаний, затем разбить ампулу с химическим реактивом и с помощью насоса протянуть раствор из ампулы примерно на 0,7 длины наполнителя; через 30 с образующуюся голубую окраску сравнить с окраской на кассетной этикетке.

**Определение ОВ в воде.** ФОВ и другие ФОС определяются ампульным набором по холинэстеразной реакции, как и с ПХР-МВ. Но перед анализом в МПХР предусмотрено проверить рН исследуемой воды в присутствии бромтимолового синего, если вода кислая или щелочная, следует нейтрализовать ее до нейтральной реакции (зеленого окрашивания пробы).

**Определение ипритов** производится также тимолфталейновым реактивом (№ 7а), но предварительно производится экстрагиро-



вание ОВ из пробы исследуемой воды в делительной воронке петролейным эфиром, как подробно описано в паспорте прибора. Таким образом, чувствительность реакции повышена до 0,075 — 0,1 мг/л воды.

*Определение VZ и алкалоидов в воде* производится специальным реактивом кислотного ярко-голубого «З» после экстрагирования хлороформом в делительной воронке. Чувствительность реакции 0,5 мг/л (по алкалоидам — 5 мг/л).

*Синильная кислота и цианиды* определяются в дрексельной пробирке с помощью индикаторной трубки с тремя зелеными кольцами, как и с ПХР-МВ.

*Определение мышьяковистых соединений и солей тяжелых металлов* производится сероводородным реактивом (реактив № 5), как и с ПХР-МВ.

*Определение люизита (мышьяковистых соединений)* также производится в дрексельной пробирке с индикаторной трубкой на мышьяковистый водород ( $As H_3$ ) с двумя черными кольцами, как с ПХР-МВ.

*Определение солей ртути* также производится реакцией с однойодистой медью (как и с ПХР-МВ).

В сыпучих видах продовольствия ФОВ, иприт, цианиды, люизит определяются методом суховоздушной экстракции и с помощью соответствующих индикаторных трубок, как и с ПХР-МВ. Другие методы обнаружения ОВ описаны в паспорте прибора. С целью быстрого обнаружения ОВ на территории МПП, омедб и госпиталей ПХР-МВ выдается санинструктору-дозиметристу на сортировочный пост, который должен быть обучен работе с индикаторными трубками. Санинструкторы, все средние медработники и врачи также должны уметь производить индикацию ОВ в воздухе и с помощью МПХР. Другие анализы с помощью МПХР, как уже упоминалось, производятся специально подготовленными операторами из числа медицинских сестер или фармацевтов, а заключение о запрещении или возможности пользования обследованными продуктами и водой будет подписывать врач, который также, видимо, должен знать методики и проверять результаты анализов. В случае невозможности определить точно качество продуктов или воды, их пробы направляются в омедб или в санэпидотряд.

#### 14.8. ОЦЕНКА ХИМИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКИ

В случае применения противником химического оружия для медицинского начальника и всей медицинской службы важное значение приобретает знание химической обстановки (как и знание радиационной обстановки). Медицинская служба должна знать места и границы химических очагов поражения, стойкость ОВ в этих очагах, глубину и границы распространения облака отравляющей атмосферы, определить примерное количество санитарных потерь в очагах химического поражения, рассчитать необходимые

силы и средства для оказания медицинской помощи пораженным, определить возможное заражение продуктов питания и водоемов, опасные места эвакуации пораженных и развертывания медицинских пунктов и т. д.

Данные для оценки химической обстановки медицинская служба получает от начальника химической службы на основании результатов химической разведки. Целесообразно оценку химической обстановки проводить совместно с химической службой (или получить данные оценки от начальника химической службы) и сделать выводы в интересах работы медицинской службы.

Исходными данными для оценки химической обстановки могут быть: данные химической разведки и наблюдения о видах, способах и масштабах применения противником ОВ; данные о метеорологических условиях, характере местности; оценка организации противохимической защиты, вида боевых действий, времени суток. Оценка химической обстановки производится примерно в следующем порядке.

1. Нанести на карту границы химического очага с указанием вида ОВ и средств применения их, времени и продолжительности химического нападения противника. На местности границы химического очага должны быть обозначены знаками «заражено».

2. Определить примерную глубину распространения облака отравленной атмосферы в токсических концентрациях, чтобы в подразделениях, которые могут попасть в зону этого облака, заранее объявить сигнал «Химическая тревога».

Скорость распространения облака зависит от скорости ветра, а глубина (дальность) распространения — от вида ОВ, средств и способов применения, скорости ветра, вертикальной устойчивости атмосферы (см. гл. 2), характера местности и др. Приводятся различные расчетные цифры (табл. 24).

В условиях конвекции (наблюдаются восходящие рассеивающие потоки воздуха) глубина опасного распространения облака уменьшается в 2 раза, в условиях инверсии (когда имеются нис-

Т а б л и ц а 24

Расчетные значения глубин распространения зараженного воздуха в опасных концентрациях в условиях изотермии

Тип ОВ	Средства применения	Глубина опасного распространения (км) при скорости ветра (м/с)	
		до 2 (до 10 км/ч)	2—4 (7—30 км/ч)
Зарин (GB)	Артиллерия	45	30
	Ракеты	30	20
Ви-икс (Vx)	Авиация	50	40
	Артиллерия	10	10
Иприт	Ракеты	2	2
	Авиация	10	10
	Артиллерия	16	10
	Авиация	24	15

ходящие потоки и дым стелется по земле) глубина опасного распространения увеличивается в 1,5—2 раза.

Лес, густая высокая трава, складки местности (холмы) уменьшают глубину распространения в 3—5 раз. Затем по направлению (азимуту) ветра наносят на карту зону опасного распространения ОВ с учетом масштаба карты.

3. Определить стойкость очага химического заражения, то есть определить время, в течение которого могут быть поражения незащищенных людей на этой территории. Стойкость очага зависит от физико-химических свойств ОВ (температуры кипения и гидролитической стойкости к воде), температуры воздуха и почвы, скорости ветра, атмосферных осадков, характера местности (табл. 25, 26).

Таблица 25

Расчетные данные стойкости ОВ, сутки (часы)

Тип ОВ	Скорость ветра, м/с	Стойкость ОВ при температуре воздуха и почвы				
		0°	10°	20°	30°	40°
Ви-экс Зарин	2—8	17—20 сут	9—10 сут	4—5 сут	1,5 сут	1,0 сут
	До 2	28 ч	13 ч	6 ч	3 ч	1,5 ч
Иприт	2—8	19 ч	8 ч	4 ч	2 ч	1,0 ч
	До 2	—	3—4 сут	2,5 сут	1—1,5 сут	0,5—1 сут
	2—8	—	1,5—2,5 сут	1—1,5 сут	1,0 сут	6—10 ч

Таблица 26

Стойкость ОВ в зависимости от погоды

Тип ОВ	Солнечно, слабый ветер, 15 °С	Дождь, средний ветер, 10 °С	Солнечно, ветра нет, —10 °С
Ви-экс	21 день	12 ч	До 4 мес
Зарин	4 ч	1 ч	2 дня
Иприт	7 дней	2 дня	До 2 мес

При расчете стойкости ОВ на территории без растительности показатели, приведенные в табл. 25, умножать на 0,8. В лесу стойкость ОВ увеличивается в 5—10 раз, в густой траве — в 2—3 раза. Зимой стойкость зарина 1—5 сут, ви-экс — более месяца. Иприт зимой замерзает, применять его невозможно (но возможны зимние рецептуры).

Нестойкие ОВ быстро испаряются.

Примерная скорость испарения ОВ при

	20°С	—10°С
Синильная кислота	15 мин	3—4 ч
Хлорциан	30 —"—	1—2 —"—
Фосген	30 —"—	1—2 —"—

Начальник химической службы дает задание химической разведке проверить установку знаков ограждения и вести наблюдение за стойкостью химического очага, то есть периодически проверять наличие ОВ с помощью приборов химической разведки (ВПХР, ППХР), после испарения и разложения ОВ снимать знаки ограждения.

4. Рассчитать возможные санитарные потери в химическом очаге и в зоне распространения паров и аэрозолей ОВ. Количество и структура санитарных потерь зависят от многих факторов: вида и токсичности ОВ, способа и масштабов применения, метеоусловий. Очень важное значение имеет организация противохимической защиты: быстроты индикации ОВ и быстроты оповещения сигнала «Химическая тревога», наличия средств защиты и умения пользоваться ими, умения оказывать само- и взаимопомощь при поражениях и т. д. Неблагоприятные условия могут быть в случае внезапного применения ОВ ночью, переутомления войск, плохой организации химической разведки и оповещения. Для ориентировочных расчетов приводятся следующие цифры (табл. 27).

Т а б л и ц а 27

Возможные санитарные потери от применения зарина по цели в 50 га (250×400 м) залпом пусковых установок М-19 (360 реактивных снарядов из 8 установок, 800 кг зарина) или ствольной артиллерией

Уровень за- щиты	Санитарные потери, %	
	тяжелой степени (и средней)	легкой степени
Высокий	5	20
Средний	20—40	10—20
Слабый	До 70	30

Т а б л и ц а 28

Предполагаемые санитарные потери личного состава в районе применения ви-экс из ВАП-ов (1000 кг) на площади 1200×500 м=60 га

Уровень за- щиты	Санитарные потери (%) из расстояний			
	5 км		10 км	
	тяжелой и средней сте- пени	легкой сте- пени	тяжелой и средней сте- пени	легкой сте- пени
Средний	0—10	30—50	—	20
Слабый	10—20	70—80	—	20

Таким образом, при плохой организации защиты весь личный состав в очаге ФОВ может получить отравление, из них до 70% — средней и тяжелой степени.

В зоне распространения облака аэрозолей и паров ОВ санитарные потери будут меньше и более легкой степени (табл. 28). Таким образом, в среднем санитарные потери в очаге ФОВ могут составить 20—40% личного состава, из них около 70% пораженных тяжелой и средней степени, требующих неотложной медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации. При применении противником иприта и фосгена, оказывающих сравнительно медленное действие и менее токсичных, санитарные потери могут составить 15—25% личного состава. Тяжесть поражения нарастает постепенно, но все пораженные требуют быстрого оказания медицинской помощи с целью прекращения действия ОВ, уменьшения тяжести отравления, предупреждения осложнений и обеспечения быстреего выздоровления. Пораженные ВЗ требуют неотложной помощи с целью предупреждения различных эксцессов. В зоне распространения облака ОВ при своевременном предупреждении войск санитарные потери могут составлять 5—10% личного состава. Данные о санитарных потерях также должны своевременно поступать из войск.

5. Оценка химической обстановки должна проводиться как можно быстрее, так как отравления происходят быстро и от скорости действий командования и медицинской службы будет зависеть эффективность мероприятий в химическом очаге.

**Выводы и действия медицинской службы по оценке химической обстановки.**

Определив по карте, какие подразделения попали или могут попасть в химический очаг и в зону опасного распространения ОВ и рассчитав количество санитарных потерь, медицинский начальник принимает решение, какие дополнительные силы и средства необходимо направить в химический очаг поражения для оказания первой медицинской помощи, доврачебной медицинской помощи и в МПП, как организовать прием и специальную обработку пораженных, объем медицинской помощи и т. д., и отдает соответствующие распоряжения. Также определяют, какие медицинские подразделения могут попасть или попали в зону распространения облака отравленной атмосферы, заранее принять меры защиты в этих подразделениях (МПБ, МПП), например, заранее объявить сигнал оповещения, использовать убежища, индивидуальные средства защиты привести в положение наготове или боевое, принять профилактический антидот ФОВ и др. Также необходимо уяснить, какие запасы продуктов в батальонных пунктах питания и в складах попали в химический очаг, какие водоемы подверглись заражению, необходимость химических анализов, предварительного запрещения пользоваться подозрительными на зараженность продуктами и водой. Химическая служба и командование решают вопросы организации специальной обработки личного состава, находившегося в очаге стойких ОВ (ФОВ, иприта), дегазации оружия, техники и другого имущества (пораженные и больные специальной обработкой проходят при оказании им медицинской помощи).

## Вопросы и задания

1. Задачи и организация химической разведки?
2. Задачи медицинской службы по химической разведке и индикации ОВ?
3. ПХР-МВ и МПХР, назначение и устройство.
4. Научитесь практически производить отбор проб воды и продуктов для анализов на ОВ и РВ.
5. Научитесь практически определять ОВ в воздухе и продуктах индикаторными трубками.
6. Научитесь практически определять ОВ в воде (ФОВ, иприт, синильную кислоту и цианиды, соединения тяжелых металлов, алкалоиды).
7. На тактическом фоне по общевоинской подготовке научитесь практически производить оценку химической обстановки и делать выводы в интересах медицинской службы части.

## Глава 15. МЕДИЦИНСКАЯ ЗАЩИТА ВОЙСК, ЗАЩИТА ЧАСТЕЙ И УЧРЕЖДЕНИЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ

### §5.1. ПОНЯТИЕ О ЗАЩИТЕ ОТ ОРУЖИЯ МАССОВОГО ПОРАЖЕНИЯ И МЕДИЦИНСКОЙ ЗАЩИТЕ

Появление оружия массового поражения резко изменяет военную тактику. Особо важное значение приобретает защита от оружия массового поражения, которая прежде всего предусматривает противоядерную, а также противохимическую, противобактериологическую защиту. Мероприятия по защите от оружия массового поражения должны организовывать и проводить все командиры и начальники всегда, в любых условиях боевой деятельности.

Основными элементами защиты от оружия массового поражения являются: обнаружение и уничтожение средств массового поражения противника; рассредоточение и маскировка войск и населения, периодическая смена районов расположения войск, умелое применение защитных свойств местности и боевой техники; инженерное оборудование боевых позиций (траншеи, окопы, щели, блиндажи, убежища); обеспечение личного состава индивидуальными средствами защиты и средствами оказания первой помощи, а также профилактическими средствами (ИПП, шприц-тюбики, противолучевые таблетки); прогнозирование и оценка радиационной, химической и эпидемиологической обстановки; ведение радиационной, химической и эпидемиологической разведки; оповещение войск и населения о радиоактивном, химическом заражении; умелые действия войск на зараженной территории и при преодолении зараженных участков местности; контроль облучения личного состава; ликвидация последствий применения противником оружия массового поражения (восстановление боевого порядка, организация спасательных работ, оказание первой помощи пораженным и раненым, эвакуация их и лечение, контроль радиоактивного заражения и организация специальной обработки личного состава и пораженных и т. д.).

Основным способом защиты населения от оружия массового поражения является эвакуация населения из крупных городов в

загородные зоны и рассредоточение рабочих заводов и фабрик, а также использование убежищ и противорадиационных укрытий, проведение других мероприятий в соответствии с распоряжениями и сигналами штабов гражданской обороны.

Научная разработка и практическая организация мероприятий по медицинской защите личного состава от оружия массового поражения являются важнейшей задачей медицинской службы, направленной на сохранение и быстрое восстановление боеспособности войск.

Прежде всего на медицинскую службу возложена задача разработки мероприятий медицинской защиты, то есть средств, способных предупредить или снизить степень поражения ядерным, химическим и бактериальным оружием и обеспечить быстрее выздоровление пораженных. К таким средствам относятся антитоксические препараты отравляющих веществ, радиопротекторы, антибиотики, вакцины, средства санитарной обработки и т. д. Важное значение имеет также организация специальной медицинской подготовки всего личного состава, обучение воинов мерам профилактики поражений, правилам пользования индивидуальными средствами медицинской защиты, оказанию само- и взаимопомощи.

Система мероприятий медицинской службы включает также проведение санитарно-гигиенических, профилактических и противоэпидемических мероприятий среди личного состава войск и населения: широкая организация санитарно-просветительной работы, противоэпидемическая настороженность и комплексные меры противоэпидемической защиты; обследование продовольствия и водоемисточников на зараженность ОВ и РВ с целью определения безвредности пользования ими.

Невероятно огромными могут стать масштабы работ по оказанию первой медицинской помощи в очагах массового поражения, эвакуации пораженных, оказанию медицинской помощи на этапах эвакуации и лечению их. Следует иметь в виду и необходимость защиты медицинских пунктов и лечебных учреждений от средств массового поражения. К выполнению этих задач медицинская служба должна готовиться заранее. Немаловажную роль будет играть теоретическая и практическая подготовка врачей и всего медицинского персонала по радиологии, токсикологии и эпидемиологии, к оказанию медицинской помощи всем категориям пораженных и работе в этих условиях. Необходимо готовиться к проведению организационных работ по защите и медицинскому обеспечению, применению технических и медицинских средств защиты.

## 15.2. СРЕДСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ЗАЩИТЫ ОТ ОРУЖИЯ МАССОВОГО ПОРАЖЕНИЯ

Средства медицинской защиты можно разделить на две категории: 1) средства, выдаваемые личному составу войск, формированиям гражданской обороны и населению; 2) средства, используемые силами медицинской службы при оказании медицинской

помощи и проведении санитарно-противоэпидемических мероприятий.

К первой группе относятся индивидуальные перевязочные пакеты, индивидуальные противохимические пакеты (ИПП), индивидуальные аптечки, таблетки для обеззараживания воды во флаге. Весь личный состав должен знать их и уметь своевременно и правильно пользоваться ими.

Индивидуальная аптечка (АИ-2) в пластмассовом футляре с гнездами предназначена для оказания первой медицинской помощи в порядке само- и взаимопомощи (рис. 94).

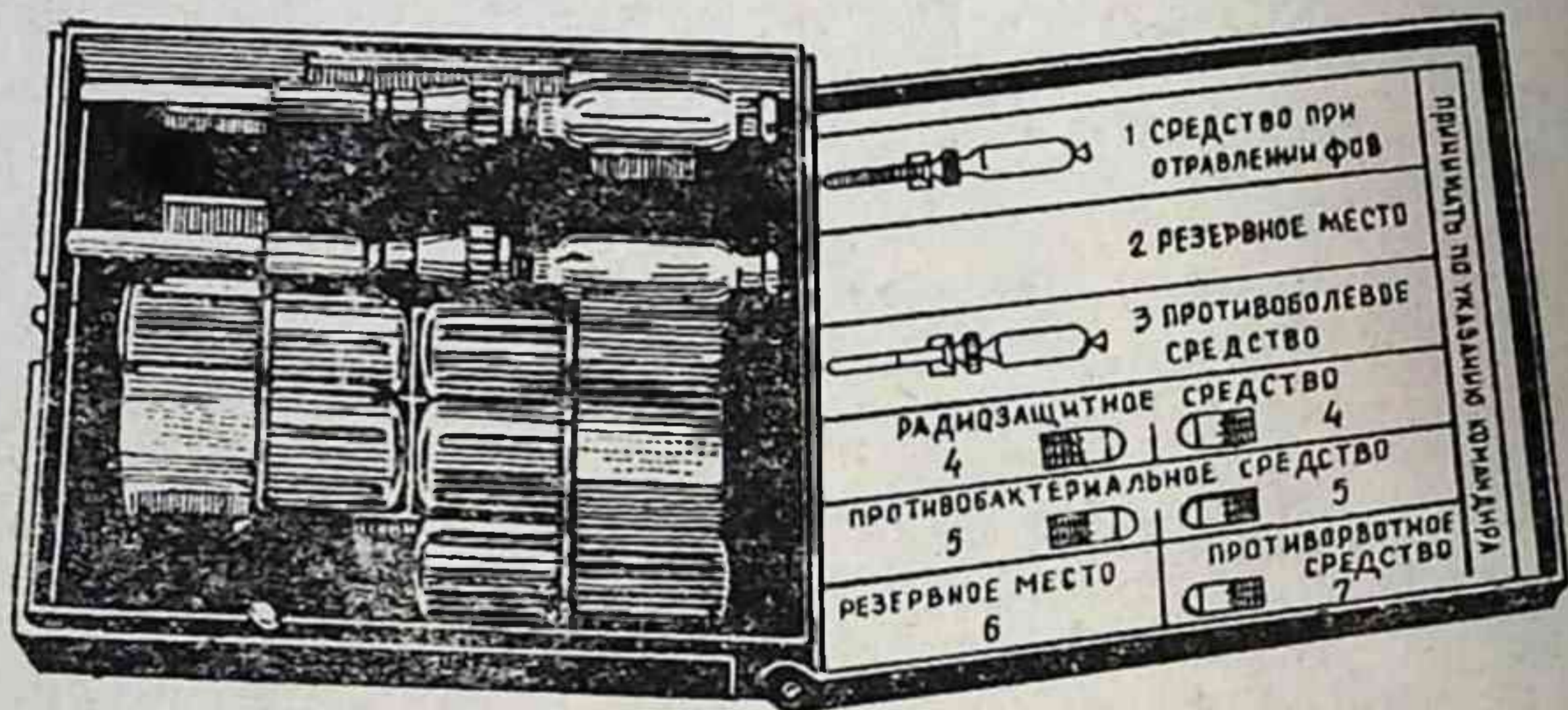


Рис. 94. Индивидуальная аптечка (АИ-2).

В гнезде № 1 — средство при отравлении ФОВ, раствор афина в шприц-тюбике, вводится под кожу немедленно при появлении начальных симптомов поражения. Гнездо № 2 — резервное. В гнезде № 3 — противоболевое средство, шприц-тюбик с 1% раствором промедола, вводится подкожно при тяжелых ранениях, переломах костей, ожогах в качестве противошокового средства. В гнезде № 4 — в двух пеналах вложено радиозащитное средство цистамин, 12 таблеток по 0,2 г, принимается 6 таблеток за 20—40 мин до вероятного облучения (по сигналу «Угроза радиоактивного заражения» или перед въездом на зараженную территорию). Срок эффективного действия 4—5 ч. В гнезде № 5 — антибиотик хлортетрацилин 10 таблеток по 100 000 ЕД, принимается при ранениях, ожогах; при подозрении на особо опасную инфекцию — 5 таблеток, через 6—8 ч повторно. Гнездо № 6 — резервное. В гнезде № 7 — противорвотное средство этаперазин, 5 таблеток по 0,006 г. Принимается при радиационных поражениях (1—2 таблетки), а также при ранениях головы, сопровождающихся рвотой.

Ко второй группе средств медицинской защиты относятся многочисленные лекарственные средства, антидоты и средства для лечения радиационных поражений в комплектах В-3 (спецпомощь), УТ (укладка токсикологическая), СОВ, ФОВ, ЛУЧ и другие, противогазы со шлемом ШР, средства специальной обработки и индикации ОВ, дозиметрические приборы и т. д.



### 15.3. ОСОБЕННОСТИ РАБОТЫ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ

В условиях применения противником средств массового поражения работа медицинской службы будет в значительной степени затруднена. Это объясняется массивностью, одномоментностью и тяжестью санитарных потерь, зараженностью территории и людей, сложностью санитарно-эпидемиологической обстановки. Санитарные потери будут массовыми, более тяжелыми, чем от огнестрельного оружия, одномоментными, комбинированными, очаговыми, то есть будут концентрироваться в очагах ядерного поражения, радиоактивного и химического заражения.

Санитарные потери в химическом очаге могут сильно колебаться в зависимости от вида ОВ и мер противохимической защиты.

Особо важную роль приобретает само- и взаимопомощь в очагах массовых потерь и помощь вспомогательных (нештатных) санитаров, так как специальные команды, выделяемые для ликвидации последствий в очагах, могут прибыть труда не ранее, как через несколько десятков минут, между тем во многих случаях только немедленное оказание помощи может спасти жизнь пораженного.

Санитарные инструкторы рот и батальонные медицинские пункты почти всегда будут работать в очаге, на зараженной территории, в отравленной атмосфере в противогазах, защитной одежде, перчатках. Примерно в 2 раза затрудняется и замедляется их работа.

Нередко МПП, омедб (ОМО) и даже госпитали могут оказаться на зараженной территории. В зараженной атмосфере нельзя проводить оперативные вмешательства и другие манипуляции, которые приводят к проникновению ОВ в организм. Весь персонал должен работать в противогазах и защитной одежде. Заражению подвергается также медицинское имущество. Могут быть заражены пути эвакуации раненых и больных. Необходимо принимать меры защиты самих медицинских пунктов и госпиталей. Увеличиваются потери личного состава медицинской службы, могут быть полностью выведены из строя медицинские подразделения и части.

Большая часть раненых и пораженных будет заражена РВ и ОВ, что потребует организации специальной обработки их на этапах медицинской эвакуации.

Затрудняются прием, сортировка, диагностика и лечение пораженных. Диагностика поражений ОВ ввиду многообразия клинически сложнее, чем диагностика огнестрельных ранений. Сравнительно большой процент пораженных потребует неотложной помощи по жизненным показаниям. Комбинированные поражения требуют одновременно хирургической и терапевтической помощи.

Медицинская служба, кроме чисто лечебно-эвакуационных, должна усилить проведение санитарно-профилактических мероприятий среди личного состава войск, контроль за питанием и водоснабжением, специальной обработкой, поведением подразделений на зараженной территории и т. д.

## 15.4. ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ЗАЩИТЫ

Мероприятия по медицинской защите являются обязательным элементом медицинского обеспечения роты, батальона, полка, дивизии во всех видах боевой деятельности войск и включаются в решение и план медицинского обеспечения предстоящих боевых действий. Эти мероприятия планируются начальником медицинской службы части (соединения), затем утверждаются командиром части (начальником тыла соединения).

В подготовительный период к бою начальник медицинской службы, получив указания командира на предстоящие боевые действия и указания вышестоящего медицинского начальника, начинает выработку решения на медицинское обеспечение боевых действий, в том числе по медицинской защите.

При уяснении задачи необходимо учитывать указания командира, возможности и вероятность применения противником оружия массового поражения.

При оценке обстановки уясняются вероятные рубежи и сроки применения оружия массового поражения (ОМП), обеспеченность средствами защиты, готовность и уровень организации противоядерной и противохимической защиты, состояние боеготовности с учетом ранее полученных доз облучения личного состава, следует оценить радиационную и химическую обстановку, санэпидсостояние, возможные изменения обстановки, характер местности и боевых действий. При этом широко используется информация, получаемая от командира и начальника химической службы. На основании этих данных делаются выводы о возможных санитарных потерях от ОМП, при преодолении территории, зараженной РВ или ОВ, необходимых профилактических мероприятиях, организации медицинской защиты. В настоящее время нет конкретных данных для проведения расчетов санитарных потерь от ядерного оружия непосредственно в подразделениях и частях. Можно только предполагать, что по передовым частям войск будут применяться ядерные и нейтронные боеприпасы сверхмалого и малого калибра и при соответствующем рассредоточении войск одним ударом могут быть «накрыты» одна или две роты. Санитарные потери в химическом очаге можно примерно рассчитать при оценке химической обстановки.

В период подготовки к бою или в межбоевые периоды в предвидении применения противником ОМП необходимо выполнить примерно следующие мероприятия по медицинской защите (вариант).

1. Проверить наличие у всего личного состава средств оказания само- и взаимопомощи (ППИ, ИПП, АИ, таблетки для обеззараживания воды, войсковых аптечек в боевых машинах), умения пользоваться ими, проверить также наличие индивидуальных дозиметров (ИД-11, ИД-1, ДКП-50А), индивидуальных средств защиты и проведение газоокуривания (хотя это входит в функции химической службы). Недостающее пополнить, при возможности

провести инструктивные занятия с личным составом по оказанию первой медицинской помощи.

2. Проверить наличие средств оказания медицинской помощи у санитаров, санинструкторов, в МПБ, МПП, омедб, недостающее пополнить.

3. При возможности провести полевые тренировочные занятия по организации медицинской защиты с МПБ, МПП, омедб, по приему и сортировке пораженных из очагов массового поражения, оказанию медицинской помощи, умению работать с дозиметрическими приборами, ПХР-МВ.

4. При ближайшей угрозе применения противником ОМП, перед преодолением зараженных участков местности всему личному составу принять 6 таблеток радиозащитного средства (цистамин), профилактический антидот ФОВ П-6 (две таблетки).

5. Проверить состояние боеспособности личного состава, в частности лиц, получивших ранее облучение свыше допустимых доз (0,5, 1—2 Гр). Нуждающихся направить на лечение. Лицам, находящимся в угнетенном, утомленном состоянии из числа водителей машин и других, принять таблетки тонизирующего средства (сиднокарб). Лицам, находящимся в состоянии незначительного реактивного возбуждения и страха, принять таблетку феназепам или седуксена.

6. Рассчитать и подготовить резерв сил и средств медицинской службы для отряда по ликвидации последствий в ядерном очаге, а также для усиления подразделений и частей при появлении там массовых санитарных потерь.

7. Поддерживать постоянную боеготовность медпунктов и всей медицинской службы; использовать защитные свойства местности, каких-то укрытий или инженерных сооружений, высокую маневренность и подвижность; вести наблюдение за радиационной и химической обстановкой (наблюдательный пост на сортировочном посту или патруль), организовать обеспечение постоянной связи с вышестоящими и нижестоящими звеньями медицинской службы и штабами, средств сигнализации, наличие и исправность дозиметрической аппаратуры, ПХР-МВ (МПХР) и подготовленного персонала для работы с этими приборами и т. д.

В плане медицинского обеспечения предстоящих боевых действий отдельным пунктом указываются мероприятия по медицинской защите от ОМП:

— ранее указанные мероприятия в подготовительный период к бою;

— объем медицинской помощи в МПБ, МПП, омедб при возникновении очагов массового поражения, как правило, сокращается;

— порядок участия медицинской службы в ликвидации последствий в ядерном и химическом очагах поражения в случае отсутствия опасности захвата противником (в наступлении) или при опасности наступления противника. Порядок использования резерва сил и средств медицинской службы;

— порядок ведения медицинской разведки, в том числе радиационной, санитарно-химической и бактериологической, порядок обследования и экспертизы продуктов и воды.

На карте отмечаются районы, зараженные РВ, ОВ и бактериальными средствами (БС).

План мероприятий по медицинской защите должен быть конкретным в зависимости от определенных условий, задач и характера боевых действий. Его необходимо согласовать с химической и интендантской службой. Основные мероприятия по медицинской защите включаются в приказ командира части (в приказ по тылу в соединении).

В ходе боевых действий начальник медицинской службы в случае применения противником ядерного или химического оружия немедленно уточняет обстановку, количество санитарных потерь, радиационную и химическую обстановку, при необходимости вносит соответствующие коррективы в план и принимает меры по организации ликвидации последствий в очагах массового поражения совместно с командованием, химической и другими службами.

#### 15.5. ЛИКВИДАЦИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ В ЯДЕРНОМ ОЧАГЕ ПОРАЖЕНИЯ

Ликвидацию последствий в ядерном очаге организуют командиры и штабы при участии всех служб. Для этих целей приказом командира части (соединения) создается отряд по ликвидации последствий в ядерном очаге, в состав которого входят командир отряда — офицер, войсковые подразделения (отделение, взвод), химики-дозиметристы, представители различных служб и медицинской службы (санинструктор, фельдшер, санитары). Отряду придается транспорт (грузовые и боевые машины), средства оказания первой медицинской помощи (СМВ, аптечки индивидуальные, шины, жгуты и т. д.) и другое оснащение.

Характер и объем мероприятий в очаге зависят от вида и мощности взрыва, санитарных потерь, вида боевых действий. Спасательные работы немедленно начинаются силами и средствами пострадавших подразделений и частей, сохранивших способность выполнять какие-то работы. Затем в очаг прибывает отряд по ликвидации последствий. Главные задачи спасательных работ — тушение пожаров, расчистка подъездов и проходов, спасение людей из-под завалов и поврежденной техники, оказание первой медицинской помощи пострадавшим и эвакуация их, спасение боевой техники, ликвидация аварий водопроводов, электроснабжения и т. д.

Личный состав прибывающего отряда и медицинских подразделений заранее принимает таблетки цистамина, получает заряженные дозиметры ДКП-50А, у всех должны быть дозиметры ИД-11. При работе на зараженной территории используют респираторы и ОКЗК. Продолжительность работы регламентируется в зависимости от уровня радиации (не допуская облучения свыше допустимых доз).

В первую очередь в очаг прибывает разведгруппа отряда, которая выясняет характер и объем разрушений, пожаров и санитарных потерь. В это время дозиметристы измеряют и обозначают границы зараженной территории с уровнями радиации 0,5 Р/ч и выше знаками «заражено», чтобы люди использовали средства защиты и могли определить допустимое время работы. Крупный ядерный очаг делится на сектора, в зависимости от характера местности и подъездных путей. Розыск и оказание первой медицинской помощи пораженным начинают с зоны сильных разрушений и тяжелых травм и ожогов, тяжелых форм лучевой болезни. Легко пораженные оказывают в основном само- и взаимопомощь. Выход и вывоз пораженных производится в направлении перпендикулярно ветру, где будет меньше зараженность РВ. Примерный объем первой помощи: тушение горячей одежды, наложение асептической повязки на раны и ожоговые поверхности, остановка кровотечения, иммобилизация при переломах костей, введение промедола из шприц-тюбика при переломах и тяжелых ранениях и ожогах, противорвотное средство—таблетка этаперазина при лучевой болезни, надевание респиратора, при запыленности — элементарная чистка одежды от радиоактивной пыли, эвакуация в первую очередь тяжелораненых. Санитары, санинструкторы и МПБ, сохранившие боеспособность, также оказывают первую помощь, начальник МПБ берет на себя руководство организацией медицинской помощи и эвакуацией. Если МПП до этого не был развернут, он может развернуться вблизи очага на незараженной или слабозараженной территории (уровни радиации 1—5 Р/ч). В случае отсутствия угрозы захвата территории противником вблизи очага развертывается омедб или приданный дивизии ОМО для оказания квалифицированной медицинской помощи пораженным, с целью уменьшения многоэтапности лечения (может быть только два этапа — сразу квалифицированная помощь вблизи очага и специализированная помощь в госпиталях). В случае угрозы захвата территории противником необходимо быстрое оказание медицинской помощи на месте и эвакуация пострадавших всеми средствами на этапы медицинской эвакуации. Причем МПП не будет в состоянии принимать всех пострадавших (так же как омедб), большая часть их будет эвакуироваться «транзитом», без получения первой врачебной и даже квалифицированной медицинской помощи. Медицинская помощь будет сокращена: в МПП первая врачебная помощь оказывается только по неотложным показаниям, остальным оказывается доврачебная помощь (часть эвакуируется транзитом); в омедб квалифицированная медпомощь оказывается также по неотложным показаниям, остальным — первая врачебная помощь.

Работа МПП при поступлении массового потока пораженных из ядерного очага будет резко затруднена (сейчас даже трудно представить эту работу, когда сразу или в течение короткого времени поступит 50 или 100 человек пораженных). Прежде всего надо быстро и правильно организовать сортировку и прием пострада-

давших. Организуются две или три врачебных сортировочных бригады. Первичный осмотр и сортировка проводятся прямо в машинах или на сортировочной площадке, при плохой погоде и в холодное время — в приемно-сортировочной палатке. Санинструктор-дозиметрист проверяет степень радиоактивного заражения прибором ДП-5В. Лицам, у которых одежда и кожные покровы заражены выше допустимых степеней (30—50 мР/ч), проводится частичная санитарная обработка на площадке специальной обработки (снимают верхнее зараженное обмундирование, в отведенном месте очищают от радиоактивной пыли, кожные покровы протирают ветошью, смоченной 0,15% раствором сульфанола СФ-2У). Тяжесть лучевого поражения определяют в основном по клинической картине (общее состояние, интенсивность рвоты и т. д.). При возможности у части пораженных определяют дозу облучения по ИД-11.

Помощь от лучевых поражений будет возможно простой: противорвотные средства (этаперазин, атропин), при тяжелой степени — кордиамин, кофеин, мезатон, димедрол. Пораженные лучевой болезнью I и даже частично II степени возвращаются в подразделения, они берутся на учет для последующего наблюдения за ними. Лицам, получившим травмы и ожоги или комбинированное радиационное поражение, хирургическая помощь оказывается частично на сортировочной площадке (исправление повязок, шин, введение обезболивающих средств, сердечных, противостолбнячной сыворотки и т. д.) или в перевязочной и автоперевязочной. Лицам, имеющим симптомы реактивных состояний и психозов, назначают феназепам, седуксен.

Работа омедб (ОМО) при поступлении массового потока пораженных из ядерного очага также будет резко затруднена. Прежде всего следует правильно и быстро организовать прием и сортировку пораженных. На сортировочном посту не представится возможности проводить дозиметрический контроль радиоактивного заражения всех пораженных. По-видимому, здесь будет работать фельдшер, задача которого — разделить поступающих пораженных на 4 потока, соответственно четырем приемно-сортировочным палатам: с легкой, средней и тяжелой степенью поражения и для пораженных терапевтического профиля. Прием и сортировку будут вести соответственно 4 врачебные бригады, к каждой бригаде будет прикреплен санинструктор (санитар) -дозиметрист с ДП-5В для измерения степени радиоактивного заражения. После осмотра врача и дозиметрического контроля заражения пораженных разделяют на несколько групп: 1) опасные для окружающих, требующие полной санитарной обработки; после оказания определенных неотложных мероприятий они направляются в ОСО; 2) пораженные, не нуждающиеся в неотложной квалифицированной медицинской помощи; на сортировочной площадке (палатке) им оказывается первая врачебная помощь, после чего они направляются в эвакуационные палатки; 3) пораженные, нуждающиеся в квалифицированной хирургической или терапевтической помощи.

направляются в соответствующие подразделения (перевязочную, операционную, противошоковую палатки или госпитальное отделение, психоизолятор, инфекционный изолятор); 4) пораженные легкой степени, не нуждающиеся в дальнейшей эвакуации, направляются в команду выздоравливающих или в часть.

Диагностика лучевой болезни и комбинированных радиационных поражений в период первичной лучевой реакции основывается прежде всего на клинической картине. Кроме того, здесь снимаются показатели дозиметров ИД-11 (или ДП-70М). Пораженные I и частично II степени (во время скрытого периода лучевой болезни) после оказания медицинской помощи направляются в команду выздоравливающих для амбулаторного лечения и наблюдения (часть из них возвращается в часть). Лица с лучевой болезнью II, III, и IV степенью тяжести направляются в специализированный ВПТГ.

Объем квалифицированной медицинской помощи: противорвотные средства (этаперазин, атропин, аминазин), десенсибилизирующие (димедрол, пипольфен), антитоксические средства (гемодез, полиглюкин, реополиглюкин 250—300 мл), сердечно-сосудистые (мезатон, норадреналин, коргликон с физиологическим раствором), витаминотерапия, при возбуждении — седуксен или феназепам. В случае попадания РВ в желудок делают промывание, назначают адсорбар, солевое слабительное. При комбинированных радиационных поражениях прежде всего оказывается хирургическая помощь по общехирургическим правилам (если рана заражена РВ — промывание ее физиологическим раствором, иссечение по общим правилам). Одновременно оказывается помощь от лучевой болезни. Эвакуация из омедеб по показаниям в специализированные или многопрофильные госпитали.

Ликвидация последствий в зонах радиоактивного заражения. В зонах умеренного и сильного заражения (зоны А и Б) при соблюдении войсками правил защиты, использовании защитных свойств бронетранспортеров, танков, респираторов, защитной одежды (ОКЗК), простейших укрытий, ограничении пребывания, мер предосторожности при приеме пищи и воды и других мер дозы облучения личного состава будут небольшими, не приводящими к потере боеспособности.

В зонах опасного и чрезвычайно опасного заражения (зоны В и Г) личный состав может получить тяжелые и смертельные дозы облучения (до 10 Гр и больше). Поэтому заранее передислоцируют войска из предполагаемых зон В и Г (на основании прогнозирования радиационной обстановки) или стараются как можно быстрее выезжать из этих зон. Въезд в эти зоны, как правило, запрещают, лучше их объезжать.

Особенно тяжелые условия создаются в таких частях и подразделениях, которые не обладают достаточным количеством транспорта и возможностью быстрой передислокации (тыловые части и базы, склады, медицинские учреждения, заполненные больными и т. д.). При наличии противорадиационных укрытий

или убежищ личный состав этих частей должен находиться в этих укрытиях до значительного снижения уровня радиации, так как выход из них, погрузка на транспорт и выезд на зараженной территории сопряжен с сильным облучением. В случае отсутствия укрытий только срочная эвакуация специально высланным транспортом может уберечь от опасного облучения. Весь личный состав после выезда с зараженной территории проводит санитарную обработку, имущество подвергается дезактивации (после дозиметрического контроля заражения прибором ДП-5В). Лица, пораженные лучевой болезнью, после оказания им первой медицинской помощи эвакуируются в МПП, омедб и госпитали для лечения от лучевой болезни. Здесь в основном будут чистые радиационные поражения различной степени тяжести.

Зараженная территория обозначается знаками «заражено» с указанием уровня радиации, въезд на нее ограничивается, а в зоны В и Г, как правило, категорически запрещается. В условиях ядерной войны будут заражены огромные территории, водоисточники, посевы, продукты и не представится возможным произвести дезактивацию всей территории. В лучшем случае будут дезактивироваться дороги и проезды для прохождения войск, боевые позиции, населенные пункты.

Массовые радиационные поражения могут быть среди гражданского населения в зонах Б, В и Г. При наземных ядерных взрывах могут быть заражены огромные территории и крупные города, где проживают сотни тысяч людей. Главное условие их защиты — сооружение противорадиационных укрытий, убежищ, соблюдение мер защиты продуктов питания, запасов воды и другого имущества от радиоактивных осадков.

В заключение отметим, в каких огромных масштабах проводились работы по ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС.

В результате выброса в атмосферу продуктов ядерного деления урана территория в радиусе до 30 км, где проживало около 90 тыс. населения, была заражена РВ. В ближайших населенных пунктах могли быть острые радиационные поражения легкой степени, в отдельных населенных пунктах лучевые реакции с возможными сомато-стохастическими и генетическими последствиями. Только оперативно проведенная эвакуация населения ликвидировала опасность радиационных поражений. Принимались срочные меры по обследованию и медицинскому обеспечению эвакуируемого населения, обеспечению их питанием и бытовыми услугами. Была организована радиационная разведка всей территории вертолетами и наземными средствами передвижения с помощью дозиметрических приборов ДП-5В и других. Большое количество разнообразной техники, в том числе роботов, было мобилизовано на проведение санитарной обработки и дезактивации дорог, населенных пунктов, всей территории, ограждение реки Припять от проникновения РВ. Была организована противорадиационная защита людей, самоотверженно выполняющих работы по ликвида-



ции последствий аварии. Строго ограничивалось время работы на зараженной территории и вблизи реактора с учетом уровня радиации, использовались индивидуальные средства защиты (респираторы, специальная защитная одежда и костюмы), после работы производилась частичная и полная санитарная обработка людей, дезактивация транспорта и другого имущества. Радиационное поражение получили в основном лица, находившиеся непосредственно в зоне АЭС. В дальнейшем они получили медицинскую помощь и лечение в лучших специальных клиниках.

Но ведь трагедия на Чернобыльской АЭС — это только капля в океане возможной всемирной трагедии ядерной войны, которую готовят агрессивные силы США вопреки воле всех народов мира.

### 15.6. ЛИКВИДАЦИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ В ОЧАГЕ ХИМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ

Мероприятия по ликвидации последствий в очаге химического поражения проводятся силами и средствами командования, химической, медицинской и инженерной служб. При подозрении или установлении применения противником химического оружия прежде всего подается сигнал оповещения о химическом заражении. Характер использованного противником ОВ и границы очага устанавливаются химической службой. Химическая служба также обязана проводить прогнозирование химической обстановки, то есть определить границы распространения волны отравленной атмосферы и стойкость ОВ на местности, через командование дать сигнал оповещения о заражении подразделениям, которые могут оказаться на следе распространения ОВ.

Первая медицинская помощь пораженным оказывается в порядке само- и взаимопомощи с использованием индивидуальных средств первой помощи, имеющихся у каждого военнослужащего, а также санинструктором роты, батальонными медицинскими пунктами и нештатными (боевыми) санитарями подразделений.

Медицинская служба (МПП, омедб) высылает в очаг дополнительные силы и средства (транспорт, antidotes, противохимические пакеты, ШР и т. д.).

Первая медицинская помощь заключается в надевании противогаза или замене неисправного на исправный, применении antidotes из шприц-тюбиков, ШАМ, проведении частичной специальной обработки, производстве искусственного дыхания, наложении повязки при комбинированных поражениях и других мер.

Командиры подразделений должны содействовать организации первой помощи и быстрой эвакуации пораженных на МПП. Основными задачами медицинских пунктов батальона (МПБ), большая часть которых будет работать на зараженной территории непосредственно в химическом очаге, будут организация розыска пораженных, оказание им первой медицинской помощи и эвакуация. Только небольшой части пораженных по неотложным показаниям может быть оказана доврачебная помощь в полном объеме (при работе вне очага заражения).

На МПП производится прием и сортировка пораженных, частичная санитарная обработка, оказание первой врачебной помощи в полном или чаще в сокращенном объеме в зависимости от количества пораженных, боевой и тыловой обстановки.

На сортировочном посту и сортировочной площадке поступающие пораженные прежде всего подразделяются на три потока:

— пораженные и раненые, зараженные стойкими ОВ (ФОВ, иприт), нуждающиеся в проведении специальной обработки, направляются на ПСО;

— возможно, могут быть инфекционные больные, их направляют в изолятор;

— пораженные нестойкими ОВ (синильная кислота, фосген), не нуждающиеся в санитарной обработке, направляются в приемно-сортировочную палатку. Однако, перед входом в помещение с них необходимо снимать верхнюю одежду, которая может адсорбировать ОВ (может быть запах горького миндаля или фосгена).

По тяжести поражения и объему медицинской помощи пораженные ОВ, так же как и раненые, делятся на три группы: тяжелопораженные, нуждающиеся в неотложной врачебной помощи; пораженные легкой и средней степени тяжести, которым медицинская помощь может быть отсрочена до следующего этапа или оказана в сокращенном объеме; легкопораженные, не нуждающиеся в дальнейшей эвакуации по состоянию здоровья.

К пораженным, нуждающимся в неотложной врачебной помощи, относятся лица в состоянии судорог, комы, острой сердечно-сосудистой недостаточности, асфиксии или резкого нарушения дыхания, острого психоза, с поражением глаз, с пероральным поражением ОВ или другими угрожающими жизни состояниями. Этим пораженным прежде всего применяется специфическое антидотное лечение (прямо на сортировочной площадке). Затем с них снимают зараженную одежду, обрабатывают открытые части тела жидкостью из ИПП, снимают противогаз и направляют в приемно-сортировочную палатку, где их одевают в чистую одежду и применяют все возможные средства антидотной и симптоматической (патогенетической) терапии (искусственное дыхание, кислородная терапия, сердечно-сосудистые средства, средства нормализации нервно-психических функций, промывание желудка с последующей дачей адсорбента и т. д.).

Пораженным легкой, средней и тяжелой степени без непосредственной угрозы для жизни производится частичная санитарная обработка. Медицинская помощь им оказывается в сокращенном объеме: введение антидотов и применение средств симптоматической терапии в зависимости от состояния.

Первая врачебная помощь, исходя из сложности манипуляций, оказывается на сортировочной площадке, в приемно-сортировочной палатке, перевязочной.

В омедб или ОМО оказывается квалифицированная медицинская помощь пораженным в сокращенном, а при возможности в полном объеме. На сортировочной площадке пораженные также

разделяются на три потока: пораженные стойкими ОВ (ФОВ, иприт), нуждающиеся в полной специальной обработке, направляются в ОСО; инфекционные — в изолятор; пораженные нестойкими ОВ — в приемно-сортировочную. В зависимости от тяжести состояния пораженные делятся на несколько групп:

— тяжелопораженные, нуждающиеся в неотложной квалифицированной помощи, поступающие в зараженной одежде с надетыми противогазами. После введения антидотов и применения других средств они направляются в ОСО на специальную обработку. В случае угрожающего жизни состояния на сортировочной площадке с них снимают зараженную одежду, обрабатывают жидкостями из ИПП и немедленно направляют в приемно-сортировочную или противошоковую;

— тяжелопораженные, прибывающие из МПП после переодевания без противогазов, направляются на полную санитарную обработку с целью смывания с кожи остатков ОВ и дегазирующей жидкости;

— пораженные легкой и средней степени направляются в ОСО;

— легкопораженные, не нуждающиеся в дальнейшей эвакуации, направляются в ОСО, а затем в команду выздоравливающих для амбулаторного лечения;

— пораженные в состоянии острого психоза направляются в психоизолятор. В некоторых случаях приходится выделять группу агонирующих в безнадежном для жизни состоянии, которым проводится паллиативное лечение с целью облегчения страданий.

Квалифицированная медицинская помощь включает введение всем пораженным антидотов в соответствующих дозах и применение средств неспецифической патогенетической терапии, арсенал которых здесь значительно возрастает. Сюда относятся:

— средства восстановления дыхания (ИВЛ и оксигенотерапия, реанимационные мероприятия, аналептики, лобелин и др.);

— средства, нормализующие сердечно-сосудистую деятельность (коргликон или строфантин с глюкозой, эфедрин, эуфиллин, норадреналин 3—4 мл или мезатон 4—5 мл в 500 мл 5% раствора глюкозы с добавлением 60—100 мг преднизолона внутривенно капельным методом, при брадикардии — 1 мл 0,1% раствора атропина, при коллапсе — внутриартериальное введение кровезаменителей, при резкой тахикардии, вызванной веществами типа ВЗ, — 1 мл 0,1% раствора анаприлина внутривенно при медленном введении и др.);

— средства, повышающие общую резистентность организма к неблагоприятным воздействиям (витамины группы В, С, АТФ, преднизолон, десенсибилизирующие средства и др.);

— средства, нормализующие внутреннюю среду организма (электролиты, при ацидозе — 5% раствор гидрокарбоната натрия 300—400 мл внутривенно, 0,5% раствор хлорида калия до 500 мл, 5% раствор глюкозы, гемодез, диуретики и др.);

— средства, нормализующие функции нервной системы (седативные или, наоборот, тонизирующие, транквилизаторы типа седуксена, антигистаминные препараты и др.);

— средства, предупреждающие осложнения (антибиотики и др).

Следует отметить, что при массовом поступлении пораженных ОВ к оказанию медицинской помощи пораженным будет привлекаться весь состав омедб (ОМО) независимо от специальности, а также весь обслуживающий персонал.

Дальнейшая эвакуация пораженных проводится по назначению в соответствующие терапевтические, многопрофильные или хирургические госпитали, а также в госпиталь для легкораненых, в которых оказывается специализированная медицинская помощь и проводится лечение до выздоровления.

### 15.7. ЗАЩИТА МЕДПУНКТОВ И ГОСПИТАЛЕЙ ОТ ОРУЖИЯ МАССОВОГО ПОРАЖЕНИЯ

Увеличение радиуса действия современного оружия резко повышает уязвимость этапов медицинской эвакуации и предъявляет особые требования к их защите. Медицинские части и учреждения могут оказаться в зоне действия оружия массового поражения: непосредственно в ядерном очаге (в зоне действия ударной волны, светового излучения и проникающей радиации), в зонах выпадения радиоактивных осадков, действия химического оружия. Это может привести ко вторичным поражениям раненых и больных, потерям медицинского персонала и имущества. Поэтому защита этапов медицинской эвакуации и медицинских учреждений проводится с целью защиты раненых и больных, создания условий работы на зараженной территории и ликвидации последствий в случае воздействия оружия массового поражения.

Объем и характер мероприятий по защите зависят от типа медицинского учреждения, конкретных условий, характера местности, вида примененного противником оружия и т. д. Тем не менее во всех медицинских учреждениях заранее должен быть составлен план мероприятий по защите, который является основой для проведения этих мероприятий в конкретно сложившихся условиях. В этих планах необходимо подробнейшим образом определить перечень мероприятий с указанием конкретных ответственных лиц и лиц, принимающих участие в их проведении.

По нашему мнению, план мероприятий по защите должен состоять из четырех разделов (см. ниже). Наиболее трудоемким и трудным является инженерное оборудование, которое требует значительного количества материалов, землеройных машин, трудовых затрат и времени. Однако оборудование простейших укрытий (щели, котлованы, приспособление имеющихся подвальных и других помещений и т. п.) можно проводить почти всегда. Ниже приводится перечень наиболее важных мероприятий по защите медицинских пунктов, частей и учреждений медицинской службы.

I. Мероприятия в подготовительный период: правильный выбор места развертывания с учетом защитных свойств местности (леса, лощины, овраги и т. п.) и местных укрытий, подвалов, тоннелей и других выработок; радиационная и химическая разведка мес-

та развертывания; оборудование укрытий для раненых и больных или специальных убежищ в случае предполагаемого длительного нахождения в данной местности; оборудование имеющихся помещений в противохимическом отношении (возможная герметизация окон, стен, дверей, установка фильтро-вентиляционного агрегата и т. п.); организация наблюдения и оповещения, а также связи с вышестоящими органами; правильное хранение запасов медицинского имущества, воды и продовольствия, исключающее заражение их РВ и ОВ; проверка и пополнение индивидуальных средств защиты и первой помощи у личного состава, раненых и больных; организация, оснащение и тренировка специальной команды для ликвидации последствий в составе противопожарного и аварийно-спасательного звеньев (по 5—10 человек каждое звено); расчет сил и средств на специальную обработку пораженных, дезактивацию, дегазацию и дезинфекцию медицинского имущества.

II. При угрозе выпадения радиоактивных осадков и распространения волны отравленной атмосферы (на основании прогнозирования обстановки): ускорить оказание помощи раненым и больным и эвакуацию их до момента заражения территории лечебного учреждения; остальных раненых и больных поместить в имеющиеся укрытия и помещения; индивидуальные средства защиты привести в положение «наготове»; принять меры по герметизации укрытий и помещений (закрывать окна, шторы, двери, прекратить топку печей и т. д.); принять меры по укрытию воды и продовольствия и медицинского имущества, находящегося в употреблении; прекратить приготовление и выдачу пищи, повысить настороженность и бдительность всего персонала.

III. По сигналу оповещения о радиоактивном, химическом или бактериальном заражении (сигнал оповещения подается заранее по данным прогнозирования или может быть внезапным, без предупреждения): всем раненым, больным и личному составу медицинского учреждения надеть противогазы и защитные плащи, на раненых в голову — шлемы раненых (ШР); имеющиеся убежища перевести на режим строгой изоляции на 10—15 мин, а затем на режим санпропускника с исключением заноса ОВ и РВ внутрь убежища; вне убежищ прекратить лечебные манипуляции, которые могут привести к проникновению ОВ в организм; уточнить вид заражения, оценить обстановку и организовать ликвидацию последствий.

IV. Мероприятия по ликвидации последствий.

1. В случае попадания в зону ядерного взрыва раненым, больным и персоналу принять меры личной защиты в складках местности или укрытиях, проводить спасательные работы силами организованной спасательной команды и всеми сохранившимися силами и средствами (тушение начавшихся загораний и пожаров, спасение раненых и больных, оказание им первой помощи и эвакуация, спасение имущества и транспорта, ликвидация аварий водопровода, электросети, канализации, спасение из завалившихся убежищ и т. д.); оценить работоспособность и дальнейшие дейст-

вня в зависимости от характера потерь и разрушений и помощи прибывающих команд.

2. В случае попадания на след радиоактивных осадков: измерить уровень радиации, оценить радиационную обстановку, сделать выводы о мерах укрытия, допустимом времени пребывания и возможностях дальнейшей работы; при низких уровнях радиации и быстром спаде его продолжать работу, произвести частичную санитарную обработку и дезактивацию; при высоких уровнях радиации и наличии укрытий продолжать работу; при высоких уровнях радиации и отсутствии убежищ и укрытий принять меры по эвакуации раненых и больных и передислокации лечебного учреждения; после выезда из зараженной территории организовать санитарную обработку и дезактивацию имущества.

3. В случае попадания в химический очаг поражения организовать оказание помощи пораженным; уточнить вид примененного ОВ, характер заражения, стойкость ОВ, оценить обстановку и сделать выводы о возможности работы на данной местности; организовать санитарную обработку зараженных раненых, больных и персонала и дегазацию имущества.

4. В случае появления особо опасных инфекций прекратить эвакуацию раненых и больных до получения специальных указаний вышестоящего начальника; перейти на противоэпидемический режим работы; организовать специальную обработку и дезинфекцию территории и имущества; желательно передислоцировать медпункт (госпиталь) с разрешения вышестоящего начальника с полной специальной обработкой и дезинфекцией имущества; организовать экстренную профилактику комплексом антибиотиков; проводить обсервационные или карантинные и другие противоэпидемические мероприятия в зависимости от вида инфекционного заболевания.

Для организации лечебно-эвакуационных мероприятий при возникновении очагов массового поражения и мероприятий по защите медицинских подразделений и частей весь личный состав медицинской службы должен быть достаточно подготовленным в этих вопросах.

#### Вопросы и задания

1. Перечислите и поясните основные методы и средства защиты от оружия массового поражения.
2. Основные задачи медицинской службы войск и гражданской обороны по защите от оружия массового поражения.
3. Средства медицинской защиты, выдаваемые личному составу и населению, назначение и правила пользования ими.
4. Особенности работы медицинской службы в условиях радиоактивного заражения и химического нападения противника.
5. Принципы организации ликвидации последствий в ядерном очаге поражения и радиоактивного заражения.
6. Организация ликвидации последствий в очаге химического заражения.
7. Особенности приема, сортировки и оказания медицинской помощи пораженным из ядерного очага и очага химического заражения.
8. Защита медицинских пунктов и госпиталей от оружия массового поражения. Составьте примерный план защиты МПП, омедб и госпиталя от оружия массового поражения.

## РЕКОМЕНДАЦИИ ПО РЕШЕНИЮ ИМИТАЦИОННЫХ ТАЛОНОВ (В КАКОЙ ГЛАВЕ И ПАРАГРАФЕ МОЖНО НАЙТИ МАТЕРИАЛ ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА И ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ)

- № 1. Поражение ФОВ тяжелой степени (глава 2, параграфы 2.3, 2.8 и 2.9).
  - № 2. Поражение ФОВ средней степени через кожные покровы (глава 2, параграфы 2.3, 2.9).
  - № 3. Поражение синильной кислотой тяжелой степени (глава 3, параграфы 3.3, 3.5 и 3.6).
  - № 4. Поражение ФОВ легкой степени (глава 2, параграфы 2.8 и 2.9).
  - № 5. Поражение окисью углерода тяжелой степени (глава 3, параграфы 3.9 и 3.11).
  - № 6. Поражение синильной кислотой тяжелой степени (глава 3, параграф 3.6).
  - № 7. Поражение ФОВ тяжелой степени (глава 2, параграфы 2.8 и 2.9).
  - № 8. Поражение фосгеном тяжелой степени, отек легких (глава 6, параграфы 6.3, 6.6).
  - № 9. Ингаляционное поражение ипритом легкой степени, поражение кожи второй степени (глава 5, параграфы 5.4, 5.5, 5.9).
  - № 10. Поражение ФОВ средней степени тяжести (глава 2, параграф 2.9).
  - № 11. Поражение синильной кислотой тяжелой степени (глава 3, параграф 3.6).
  - № 12. Поражение психотомиметиком би-зет (глава 4, параграфы 4.3, 4.4).
- В случаях тяжелых поражений и при необходимости проводите кислородную терапию с помощью КИ-4, И-2 или ИВЛ с помощью ДП-9.

## ДОПОЛНЕНИЯ ПО ИНДИКАЦИИ ОВ ДЛЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКУЛЬТЕТОВ

В о-п е р в ы х, фармакологам необходимо подробно изучить ПХР-МВ и МПХР и научиться практически работать с этими приборами. В о-в т о р ы х, необходимо знать принципы количественных анализов различных веществ на ОВ и некоторые яды применительно к МПХЛ, в лабораторных условиях выполнять ряд анализов воды и продуктов на зараженность, уметь готовить некоторые химические реактивы (а при возможности научиться работать с МПХЛ). Фармакологи должны знать и ядерное оружие, дозиметрические приборы, уметь определять радиоактивную зараженность воды, продуктов, медицинского имущества с помощью ДП-5В или ДП-5Б, знать индивидуальные дозиметры ДКП-50А, ИД-1, ИД-11.

### МПХЛ И НЕКОТОРЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИНДИКАЦИИ ОВ

Медицинская полевая химическая лаборатория МПХЛ в упаковке предназначена для качественного обнаружения и количественного определения ОВ и некоторых ядов в различных средах (воде, продуктах, рвотных массах, ране, на

обмундировании). Полное изучение всего комплекса исследований, предусмотренных в МПХЛ, входит в специальный курс, поэтому здесь излагаются только некоторые реакции, выполнимые в лабораторных условиях.

Количественное определение ОВ при цветных реакциях с химическими реактивами производится путем колориметрирования (фотометрирования) на основе закона Бэра, согласно которому интенсивность окраски окрашенных растворов пропорциональна концентрации вещества в растворе. В полевых условиях чаще применяют компараторы, в которых окраску цветной реакции исследуемого раствора сравнивают с приготовленными заранее стандартами с известной концентрацией вещества. Точность такого колориметрирования  $\pm 20\text{--}30\%$ . В лабораторных условиях стандарты для колориметрирования готовят путем проведения химических реакций с рядом известных концентраций вещества.

Экстрагирование ОВ из воды и продуктов. С целью предотвращения гидролиза ОВ в воде и повышения чувствительности реакций в некоторых случаях производят экстрагирование ОВ из воды. Для чего в делительную воронку наливают 50—100 мл исследуемой воды и добавляют 10 мл органического растворителя (толуол, дихлорэтан, бензол, петролейный эфир), закрывают пробкой и взбалтывают в течение 3—5 мин, после отстаивания нижний слой воды сливают через краник, получая в растворителе в 5 или 10 раз более концентрированный раствор ОВ. Процедуру можно повторить, наливая новую порцию исследуемой воды. С полученным экстрактом проводят соответствующие химические реакции.

Экстракцию ОВ из продуктов можно производить суховоздушным методом ПХР-МВ или растворителем. Для этого 10—20 г измельченного продукта насыпают в склянку с притертой пробкой, наливают 10 мл растворителя (спирта, дихлорэтана, бензина), периодически взбалтывают в течение 10 мин и фильтруют. Если экстракт получился окрашенным, его обесцвечивают добавлением небольшого количества активированного угля, фильтруют и с бесцветным экстрактом проводят химические реакции. Воднорастворимые вещества экстрагируют дистиллированной водой.

**Индикация ФОВ.** 1. В воздухе ФОВ определяют индикаторной трубкой. 2. Индикация ФОВ в воде производится двумя групповыми реакциями: холинэстеразной реакцией по методике МПХР или ПХР-МВ или гидроперекисной реакцией.

**Гидроперекисная реакция на ФОВ** основана на том, что эти вещества с перекисью водорода образуют гидроперекись, которая вызывает окисление солянокислого бензина (О-толидина) в окрашенное азосоединение. Необходимые реактивы: 1) 0,2% водно-спиртовой раствор солянокислого бензидина, или О-толидина (спирт-ректификат и дистиллированная вода поровну); 2) свежеприготовленный из пергидроля 0,6% раствор перекиси водорода (может применяться сухая перекись — ортизон); 3) 2% раствор цитрата натрия.

Методика реакции: к 5 мл исследуемой воды в пробирке добавляют 1 мл 0,2% раствора бензидина, 1 мл раствора перекиси водорода (или ложечку ортизона,  $\approx 50$  мг) и 1 мл раствора цитрата натрия и пробирки ставят в темное место на 30 мин. Появление желтого или желто-оранжевого окрашивания свидетельствует о наличии ФОВ.

Эта реакция малочувствительна (1—1,5 мг/л воды), поэтому в случае отрицательного результата необходимо произвести эту реакцию с дихлорэтановым или бензольным экстрактом ОВ из воды. Для количественного определения производят колориметрирование в компараторе со стандартами МПХЛ (или колориметрирование с заранее приготовленными стандартами, полученными при проведении реакции с известными концентрациями вещества).

В случае положительной реакции на ФОВ весьма важно сделать частные реакции на отдельные ФОВ, то есть узнать, каким именно веществом заражена вода. Наличие зарина и зомана можно установить по фтор-иону, по циркон-ализариновой реакции. В фарфоровую чашку наливают 10 мл исследуемой воды, добавляют 3—5 капель 30% раствора NaOH и выпаривают на грелке досуха. К сухому остатку добавляют по каплям разведенную соляную кислоту до кислой реакции по лакмусу, осадок растворяют дистиллированной водой и каплю этого раствора пипеткой наносят на специальную бумажку на фтор-ион. Появление розового пятна на бумажке указывает на наличие фтора (зарина или зомана).



Приготовление цирконазоарсоновой индикаторной бумаги на фтор-ион (З. Франке): фильтровальную бумагу в течение 2—3 мин пропитывают 0,025% раствором *n*-диметиламиноазофениларсоновой кислоты в смеси спирта и концентрированной HCl (1:9). После сушки на воздухе эту светло-красную бумагу погружают на 10 минут в 0,01% раствор хлорокси циркония в 1 н. растворе HCl, после чего она сразу приобретает коричневую окраску. Затем бумагу последовательно промывают холодным и горячим (55° С) 2 н. раствором HCl (по 5 мин), затем водой и спиртом или эфиром и сушат в вакууме.

Наличие **з а р и н а** можно установить по реакции на изопропильную группу. Для этого в пробирку наливают 2 мл дихлорэтанового экстракта, добавляют 0,5 мл 1% раствора парадиметиламинобензальдегида и осторожно по стенке пробирки подслаивают 1 мл концентрированной серной кислоты. Не взбалтывая, пробирку нагревают в водяной бане при температуре около 75° в течение 1 мин. Появление на границе двух жидкостей красного или малинового кольца свидетельствует о наличии зарина (делают контрольную пробу с чистым дихлорэтаном).

Обнаружение **з о м а н а** можно произвести по реакции на — О-пинаколиновую группу. Реактивом служит раствор 0,1 г ванилина в 20 мл концентрированной серной кислоты. Смешивают 2 мл этого реактива с 3—5 каплями дихлорэтанового экстракта исследуемой воды и по каплям прибавляют экстракт, каждый раз помешивая. Появление красно-коричневой или красно-фиолетовой окраски свидетельствует о наличии зомана. При наличии зарина образуется сине-фиолетовое окрашивание.

Ви-газы можно обнаружить путем элементарного анализа на азот и серу или по реакции на третичную аминогруппу реактивом Драгендорфа (см. ниже).

3. Индикация **ФОВ** в пищевых продуктах может производиться методом суховоздушной экстракции с индикаторной трубкой с красным кольцом и точкой (как описано с ПХР-МВ), холинэстеразной реакцией и гидроперекисной реакцией. Для индикации **ФОВ** холинэстеразной реакцией 10—20 г измельченных продуктов экстрагируют дистиллированной водой в течение 10 мин и с экстрактом производят эту реакцию (органические растворители вызывают денатурацию фермента). Для индикации **ФОВ** гидроперекисной реакцией производят экстрагирование продуктов спиртом-ректификатом, экстракт при необходимости обесцвечивают активированным углем и проводят реакцию с 5 мл экстракта. Пробу можно колориметрировать для количественного определения **ФОВ**.

В рвотных массах индикацию **ФОВ** проводят по холинэстеразной реакции, предварительно нейтрализовав кислотность добавлением по каплям 0,1 н. раствора NaOH в присутствии индикатора бромтимолблау.

**Индикация ипритов.** 1. В воздухе иприт определяется индикаторной трубкой с одним желтым кольцом, азотистый иприт — с двумя желтыми кольцами (сделать 60 качаний рукояткой насоса ПХР-МВ, разбить ампулу с химическим реактивом, малиновую окраску адсорбента сравнить с эталонами на касете).

2. В воде иприты определяются тимолфталениновым (синим) реактивом ПХР-МВ (МПХР). Для количественного анализа окраску проб колориметрируют в компараторе с эталонами МПХЛ.

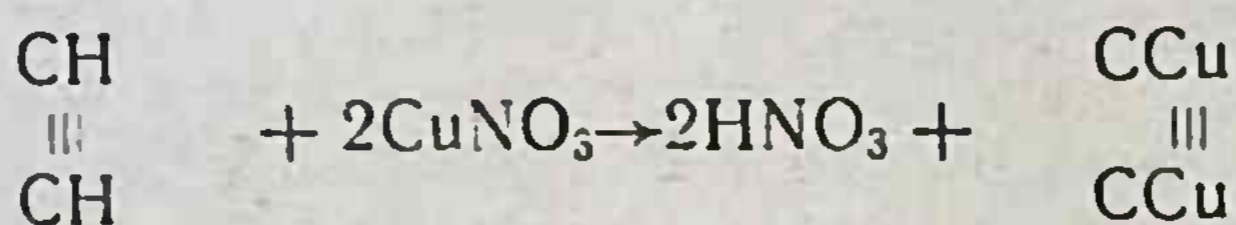
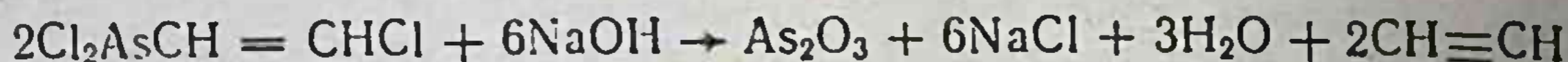
Более чувствительной является реакция на азотистый иприт по третичной аминогруппе с реактивом Драгендорфа (калий-висмутдиодидом), образующим осадок оранжево-красного цвета  $\text{BiI}_3\text{N}(\text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl})_3$ . **Реактив Драгендорфа:** смешивают раствор 8 г основного азотнокислого висмута ( $\text{BiONO}_3$ ) в 20 мл азотной кислоты (уд. вес 1,18) и раствор 27,2 г йодистого калия в 40 мл воды. Через 2—3 сут раствор сливают с выпавшего осадка  $\text{KNO}_3$  и доводят объем водой до 100 мл. Раствор хранят в оранжевой склянке. Методика реакции: к 5 мл исследуемой воды добавить 0,5 мл разведенной соляной кислоты и 1 мл реактива. Появление оранжево-красного осадка указывает на наличие азотистого иприта. Чувствительность реакции на азотистый иприт — 0,1 мг/л (на сернистый иприт — более 1 мг/л). Аналогичную реакцию дают *v*-газы, имеющие аммиотиоловую группу.

3. В пищевых продуктах иприты определяются методом суховоздушной экстракции с индикаторными трубками на иприт и азотистый иприт или после экстрагирования спиртом-ректификатом по реакции с тимолфталениновым реактивом или реактивом Драгендорфа. Тимолфталениновую реакцию исполь-

зуют для количественного определения иприта, сравнивая пробу с эталонами МПХЛ.

**Индикация люизита, арсинов и солей тяжелых металлов.** 1. В воздухе люизит определяется индикаторной трубкой с тремя желтыми кольцами (про-сасывают воздух через трубку, сделав 60 качаний рукояткой насоса, разбивают ампулу с реактивом и красную окраску наполнителя сравнивают с окраской эталона на кассете). 2. Для индикации этих соединений в воде предложен ряд реакций. Реакция с сероводородным реактивом ГБКЛ по методике ПХР-МВ была описана ранее.

Реакция образования ацетиленистой меди (реакция Илосвая) основана на разрушении люизита под действием NaOH, при котором выделяется ацетилен, вступающий в реакцию с азотнокислой медью с образованием ацетиленистой меди вишнево-красного цвета:



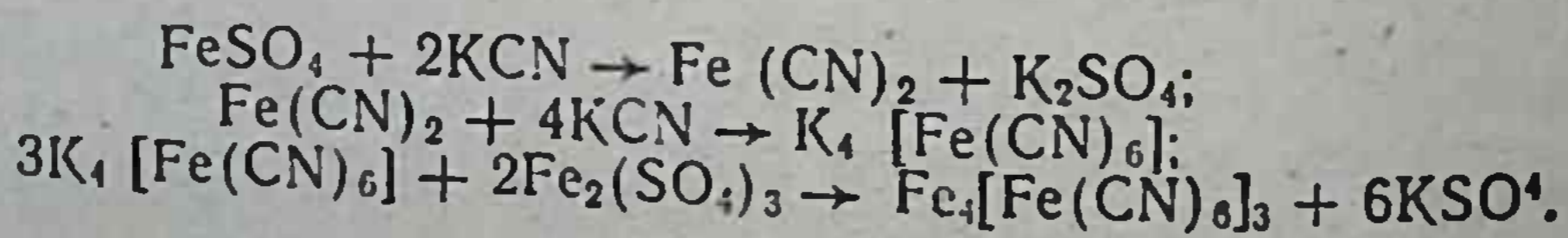
Реактив Илосвая можно готовить в виде кристаллического порошка: 12 г хлорной меди, 50 г хлористого аммония и 38 г солянокислого гидроксилamina растирают в фарфоровой ступке и хранят в склянке с притертой пробкой. Методика реакции: к 5 мл исследуемой воды добавляют 0,5 мл 30% раствора NaOH, через 5 мин (постепенного охлаждения) добавляют 3—5 капель концентрированной уксусной кислоты и около 50 мг реактива Илосвая. При наличии люизита или его оксида образуется вишнево-красный осадок. Чувствительность реакции 4—5 мг/л воды.

Реакция Зангер — Блэка по мышьяковистому водороду по химизму аналогична реакции с ПХР-МВ, но проводится в колбе (пробирке) с насадкой, в нижний конец которой (насадки) помещают уксусно-свинцовую вату, а в верхний конец — кружочек бумажки, пропитанной 1% раствором двубромистой ртути (или  $\text{HgCl}_2$ ). В колбу наливают 10 мл исследуемой воды, кладут кусочек металлического цинка, не содержащего мышьяка, добавляют 1—1,5 мл концентрированной серной кислоты, чтобы началось бурное выделение пузырьков водорода, и закрывают подготовленной насадкой. При наличии мышьяка бромно-ртутная бумажка приобретает желтую, желто-коричневую или бурю окраску. Через 60 мин окраску бумажки сравнивают с эталонами, определяя примерно концентрацию мышьяка и люизита.

3. В пищевых продуктах люизит определяется также двумя способами: суховоздушной экстракцией с последующим определением паров люизита индикаторной трубкой и определением люизита в экстракте органическим растворителем по одной из методик (реакцией Илосвая, Зангер — Блэка, сероводородным реактивом). Определение арсинов и солей тяжелых металлов в продуктах проводят в водном экстракте из продуктов (воднорастворимых соединений) или после минерализации продуктов — сероводородным реактивом ГБКЛ.

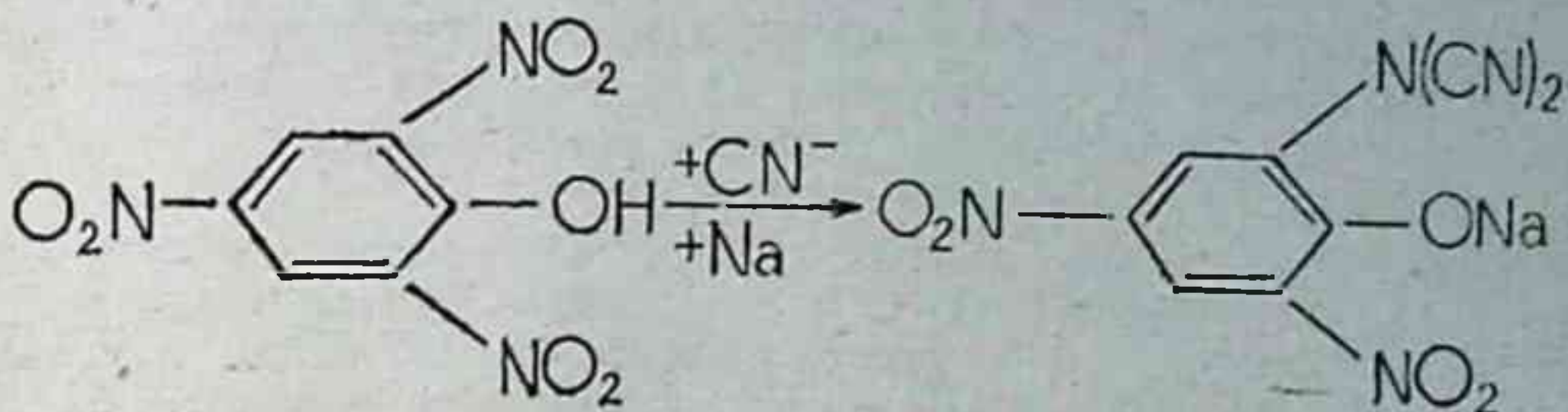
**Индикация синильной кислоты, хлорциана и цианидов.** 1. В воздухе HCN и ClCN определяются индикаторной трубкой с тремя зелеными кольцами по ранее описанной методике.

2. Для индикации этих веществ в воде предложено много реакций, из которых в полевых условиях применяются следующие. Индикация в дрексельной пробирке индикаторной трубкой описана ранее (с. 327). Весьма чувствительной является реакция образования берлинской лазури. Химизм реакции: синильная кислота и цианиды в щелочной среде реагируют с двухвалентным железом сернистого железа с образованием желтой кровяной соли, которая в кислой среде реагирует с трехвалентным железом, всегда содержащимся в растворе закисного железа, с образованием берлинской лазури синего цвета:



Методика реакции: к 3 мл исследуемой воды добавить 2—3 капли 30% раствора NaOH и 1 мл 10% раствора FeSO<sub>4</sub>, пробу нагреть до закипания и после охлаждения добавлять по каплям разведенную соляную кислоту до исчезновения бурого осадка. Образование синего окрашивания или синего осадка указывает на наличие цианидов. Чувствительность реакции — 0,05 мг/л воды.

Для количественного определения цианидов можно применить реакцию с пикратом натрия. Принцип реакции: в слабо щелочной среде цианиды вступают в соединение с пикратом натрия, образуя окрашенный продукт, концентрация которого подчиняется закону Бера:



Методика реакции: к 7,5 мл исследуемой воды добавляют 2 мл 1% раствора пикриновой кислоты и 0,5 мл 10% раствора углекислого натрия (Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) и пробу ставят на 10 мин в водяную баню с температурой 70—75°. При заражении воды цианидами появляется оранжевое или красное окрашивание. Чувствительность реакции — 1 мг/л. Пробу колориметрируют со стандартами с известной концентрацией цианидов. (Азотистый иприт также образует оранжево-красный пикрат).

Хлорциан в воде можно определить роданидовой реакцией, которая основана на свойстве хлорциана реагировать с сернистым натрием с образованием роданида натрия:



который в присутствии хлорного железа образует роданид железа кроваво-красного цвета. Методика реакции: к 1—2 мл исследуемой воды добавляют 1 мл 1% раствора сернистого натрия и пробу помещают на 4—5 мин в кипящую водяную баню. После охлаждения пробу подкисляют разведенной соляной кислотой (по лакмусовой бумажке) и добавляют 1—2 капли 0,5% раствора FeCl<sub>3</sub>. Появление красного окрашивания указывает на заражение хлорцианом.

3. В продуктах синильную кислоту (цианиды) определяют суховоздушной экстракцией с индикаторной трубкой. Для определения цианидов этим методом исследуемый продукт предварительно надо залить небольшим количеством разведенной соляной кислоты, чтобы выделить летучую синильную кислоту:  $\text{KCN} + \text{HCl} \rightarrow \text{KCl} + \text{HCN}\uparrow$ . Можно также экстрагировать цианиды дистиллированной водой и с экстрактом произвести реакции на цианиды.

Индикация алкалоидов. Ряд буржуазных специалистов указывают на возможность заражения алкалоидами воды и продуктов диверсионными методами, а алкалоид спорыньи — диэтилаид лизергиновой кислоты (ДЛК) — считается одним из вероятных ОВ психотомиметического действия. Для определения алкалоидов в воде имеется более десятка групповых и частных реакций, из которых приведем три реактива. Реактив Некрасова: 1,5 г KI растворяют в 3 мл дистиллированной воды и добавляют 2,25 г HgI<sub>2</sub>, после растворения разбавляют водой до 25 мл. Реактив Бушарда: 1 г KI растворяют в 1 мл дистиллированной воды, добавляют 0,5 г металлического йода и разбавляют водой до 25 мл. Раствор хранится в склянке из оранжевого стекла. Реактив Драгендорфа был описан ранее. Эти реактивы являются групповыми, образуя нерастворимые соединения со многими алкалоидами.

Методика реакции: в 3 пробирки наливают по 5 мл исследуемой воды, каждую пробу подкисляют добавлением 2—3 капель разведенной 1:3 соляной кислоты, затем в одну пробирку добавляют 5 капель реактива Некрасова, в другую — 5 капель реактива Бушарда, в третью — 5 капель реактива Драгендорфа. Появление хотя бы в одной пробе осадка (мутности) указывает на заражен-

ность алкалоидами (реактив Некрасова образует белый осадок, Бушарда — бурый, Драгендорфа — оранжевого цвета). Аналогичную реакцию дает азотистый иприт и в больших концентрациях — сернистый иприт. Но алкалоиды не реагируют с тимолфталениновым (синим) реактивом. Чувствительность этих реакций небольшая (около 10 мг/л воды). При низких концентрациях алкалоидов необходимо произвести экстрагирование. Более простым методом экстрагирования алкалоидов из воды является следующий. В делительной воронке к 50—100 мл исследуемой воды добавить 1—2 мл 30% раствора NaOH, чтобы соли алкалоидов превратились в основания. Добавить 3 мл хлороформа, чтобы помешивания слить воду, хлороформенный экстракт слить в фарфоровую чашку, добавить 5 мл дистиллированной воды, по каплям добавлять разведенную соляную кислоту до кислой реакции по лакмусу и выпарить хлороформ на спиртовке. Водный остаток отфильтровать и разлить в три пробирки. С каждой пробой проводить реакцию вышеуказанными реактивами.

Индикация алкалоидов в продуктах может производиться только ориентировочно, путем экстрагирования подкисленной дистиллированной водой и проведения указанных реакций. Более полный анализ воды с установлением конкретного вида алкалоидов и анализ продуктов следует проводить в судебно-медицинских лабораториях.

Все реакции на ОВ желательно проводить одновременно в двух пробирках и обязательно параллельно контрольную реакцию с незараженной водой и продуктами. При этом надо знать химизм этих реакций, возможные ошибки в зависимости от реакции среды и т. д., соблюдать методику реакций. Необходимо также строго соблюдать меры безопасности, анализы производить под вытяжным шкафом, сделать дегазацию оборудования после проведения исследования.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Артамонова В. Г. Неотложная помощь при профессиональных отравлениях. — М.: Медицина, 1981, 190 с.
- Бадюгин И. С. Токсикология синтетических ядов. — Казань, 1974.
- Военно-медицинская подготовка. Учебник для медицинских институтов. /Под ред. Ф. И. Комарова. — М.: Медицина, 1984, 448 с.
- Василенко В. Г. и др. Отдаленные последствия поражений продуктами ядерного взрыва. — Воен.- мед. журн., 1980, № 9, с. 42—46.
- Военно-полевая хирургия. /Под ред. К. М. Лисицина и Ю. Г. Шапошикова. М.: Медицина, 1982, 336 с.
- Военная токсикология, радиология и медицинская защита. /Под ред. Н. В. Саватеева. — Л., 1978, 334 с.
- Военная радиология. /Под ред. Е. В. Гембицкого и В. Г. Владимирова. — Л., 1985, 194 с.
- Гембицкий Е. В., Комаров Ф. И. Военно-полевая терапия. — М.: Медицина, 1983, 256 с.
- Гембицкий Е. В. и др. Осложнения и последствия острых отравлений фосфорорганическими инсектицидами. — Воен.-мед. журнал, 1978, № 1, с. 33—38.
- Гембицкий Е. В., Владимиров В. Г., Попов А. В. Действие нейтронов спектра деления на организм человека и особенности нейтронного поражения. — Воен.- мед. журн., 1981, № 10, с. 34—37.
- Гайдамак В. А. Ликвидация последствий радиоактивного заражения. — М.: Энергоиздат, 1981, 120 с.
- Голицин Г. С. Последствия ядерной войны для атмосферы. — Природа, 1985, № 6, с. 22—29.
- Гуськова А. К., Барабанова А. В. Лучевая болезнь. — В кн.: Терапевтический справочник. /Под ред. Ф. И. Комарова. М.: Медицина, 1979, с. 487—493.
- Дуриков А. П. Оценка радиационной обстановки на объектах народного хозяйства. — М.: Воениздат, 1982, 96 с.
- Жербин Е. А. и др. Радиация, молекулы и клетки. — М.: Знание, 1984, 160 с.
- Защита от оружия массового поражения. /Под ред. В. В. Мясникова. М.: Воениздат, 1984, 270 с.
- Иванов А. И. и др. Патанатомия лучевой болезни. — М.: Медицина, 1981.
- Ильин А. А. Основы защиты организма от воздействия радиоактивных веществ. — М.: Атомиздат, 1977, 256 с.
- Каракчиев Н. И. Краткая токсикологическая характеристика диоксида. — Воен.- мед. журн., 1985, № 3, с. 74—75.
- Комаров Ф. И., Клячкин Л. М. Руководство к практическим занятиям по военно-полевой терапии. — М.: Медицина, 1983, 112 с.
- Коровкин Б. Ф. и др. Циклические нуклеотиды в норме патологии. — Воен.- мед. журн., 1978, № 12, с. 35—40.
- Лаун Б., Чазов Е. И. Всемирное движение врачей. — В кн.: Наука и человечество. — М.: Знание, 1985, с. 9—17.

Лужников Е. А. Острые отравления химической этиологии. — В кн.: Терапевтический справочник. /Под ред. Ф. И. Комарова. М.: Медицина, 1979, с. 440—463.

Лужников Е. А. Клиническая токсикология. — М.: Медицина, 1982, 368 с.

Людевиц Р., Лоос К. Острые отравления. /Под ред. Е. В. Гембицкого. — М.: Медицина, 1983, 560 с.

Ляхович В. В., Цырлов И. В. Индукция ферментов метаболизма ксенобiotиков. — Новосибирск, 1981, 242 с.

Могош Георго. Острые отравления, диагноз, лечение. Пер. с румынского. — Бухарест: Медицинское издательство, 1984, 580 с.

Нейтроны и организм. /Под ред. Е. Е. Чеботарева. — Киев: Народ. думка, 1982, 204 с.

Неотложная помощь при острых отравлениях. /Под ред. С. Н. Голикова. — М.: Медицина, 1977, 312 с.

Нормы радиационной безопасности НРБ-76. — М.: атомиздат, 1978.

Оксенглендер Г. И. Яды и противоядия. — Л.: Наука, 1982, 192 с.

Ричард П. и др. Климатические последствия ядерной войны. — В кн.: В мире науки (пер. с англ.) — М.: Знание, 1984, № 10, с 4—16.

Романцев Е. Ф. и др. Молекулярные механизмы лучевой болезни. — М.: Медицина, 1984, 288 с.

Руководство по лечению комбинированных радиационных поражений на этапах медицинской эвакуации. Под ред. Е. А. Жербина, — М.: Медицина, 1982, 152 с.

Руководство по медицинской службе гражданской обороны. /Под ред. А. И. Бурназяна. — М.: Медицина, 1983, 496 с.

Свирижев Ю. М. Долговременные последствия ядерной войны — глобальная экологическая катастрофа. — Природа, 1985, № 6, с. 22—29.

Серебровская И. А. и др. К механизму изменения легочного сурфактанта при остром отеке легких. — Пат. физиол., 1980, № 1, с. 36—40.

Серебровская И. А. и др. Опыт изучения сурфактантной системы легкого в норме и патологии. — В кн.: Сурфактанты легкого в норме и патологии. / Под ред. В. А. Березовского. Киев: Наукова думка, 1983, с. 108—114.

Турко Р. П. Климатические последствия ядерной войны. — В кн.: В мире науки. «Scientific American» (на русском языке), 1984, № 1, с. 4—16.

Чазов Е. И., Гусыкова А. К. Опасность ядерной войны. Точка зрения советских ученых-медиков. — Новости, 1982, 158 с.

Ярмоненко С. П. Радиобиология человека и животных. — М.: Высшая школа, 1984, 375 с.

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- АГВ-3М 292  
«Агент-блю» 7  
«Агент-орандж» 7  
«Агент-уайт» 7  
Адамсит 148  
Азотная кислота 158  
Аконитин 327  
Альгокольдегидрогеназа 170  
Альфа-частицы 202  
Амилнитрит 84, 87  
Аминостигмин 103  
Аминосоединения 167  
Анаприлин 103, 104  
Антидоты 37, 38, 39  
— ВЗ 100, 103  
— иприта 129  
— люизита 115, 129  
— окиси углерода 95  
— синильной кислоты 84  
— ФОВ 38, 64, 68  
Антисеротониновая теория 104  
Антифомсилан 144  
Антифризы 171  
Антихолинэстеразная теория 49  
Антициан 84, 85  
АПАТЭФ 236  
Аптечка индивидуальная 36, 338  
Аппараты искусственной вентиляции легких (ИВЛ) 188, 190, 192, 193  
АРС (авторазливочная станция) 290  
Атомное оружие (см. ядерное оружие)  
Атропин 65, 101  
Афин 66, 338  
Ацетилхолин 46, 100  
Ацетилхолинэстераза 46, 48  
Аэрозоли 12, 208
- Бал (британский антилюизит) 129  
Баллон кислородный 183  
Барокамера «Иртыш-МТ» 194  
Батометр 318  
Беккерель 204  
Бета-частицы 202  
Би-зэ (ВЗ) 98  
Бинарное химическое оружие 6, 44  
Бластомогенное действие 28, 32  
Блиндаж 283  
Бороводороды 165  
Бронхоспазм 51, 55  
Брушии 327  
Будаксим 65, 66  
Бучильник 213
- ВАП (выливной авиационный прибор) 9  
Вегатрип 327  
Ви-газы, Ви-экс 43  
Водозаборник 318, 329  
Вредное пространство 266
- Газоразрядный счетчик 236  
Газосигнализатор 328
- Галантамин 50, 103  
ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) 100, 101  
Гамма-излучение 202  
Гексахлормеламин (ДТ-6) 285  
Гидразины 163  
Гипербарическая оксигенация 69, 194  
Гипоксия 180  
— серая форма 139  
— синяя форма 138  
Гипосульфит натрия (твосульфат натрия) 85  
Гипохлорит кальция 288  
Глюкоза антидот синильной кислоты 86  
Гемоднализ 178  
Гемосорбция 179  
Гидроперекисная реакция 354  
Гопкалитовый патрон 268  
ГП-5 гражданский противогаз 269
- ДДА (дегазационно-душевой автомобиль) 293  
ДДП (прицеп) 294  
Дегазация 285, 295, 299, 300  
Дегазирующие вещества и растворы 288  
Деактивация 232, 291, 294, 298, 300  
Деактивирующие вещества и растворы 287  
Дезоксипеганин 103  
Дезинтоксикационная терапия 70, 178  
Декаборан 165  
Дикаптол 115  
Диметиламинофенол (4-ДАМФ) 85  
Диметилгидразин 163  
Диоксин 7  
Дипироксим 66, 68, 74  
Дитиопропанол (БАЛ) 129  
Дифенилхлорарсин 148  
Дифенилцианарсин 148  
Дифференциальная диагностика 106, 107  
Дифосген 134  
Дихлорамин 268  
Дихлорэтан 172  
ДЛК (диэтиламид лизергиновой кислоты) 104  
ДКП-50А (дозиметр карманный прямопоказывающий) 245  
ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота) 28, 97, 113  
Доврачебная медицинская помощь 36, 73, 87, 95, 130  
Доза облучения 203, 216  
Дозиметрические приборы 238  
— ДП-5В 239, 305  
— ДП-22В 245  
— ДП-70М 247  
ИД-1 248  
ИД-11 249  
ДПС (дегазирующий пакет силикагелевый) 304  
ДТС-ГК 298

Единицы измерения ионизирующих излу-  
чений 203  
Единицы радиоактивности 204

Женевская конвенция 1925 г. 16

Зарии 42

Зажигательные вещества 152

Защита воды и продовольствия 244, 315

Защита от оружия массового поражения  
20, 336

— задачи медицинской службы 20, 337

— медицинских учреждений 21, 350

— медицинская 21, 340

Защитный комплект общевойсковой, ОЗК  
274

Общевойсковой комплексный защитный  
костюм (ОКЗК) 277

Зоман 43

Зоны разрушений 205

Зоны радиоактивного заражения 257

Имитационные талоны 77, 99, 196

Индивидуальный дегазационный пакет,  
ИДП 289

Индивидуальный противохимический па-  
кет, ИПП 72, 70

Индикаторные трубки (ИТ) 320

Индикация ОВ 314

методы 316

в воздухе 321

в воде 323

в продуктах 322

алкалоидов 327, 357

ипритов 322, 325, 355

люизита 322, 325, 356

синильной кислоты 322, 327, 356

ФОВ 321, 323, 354

фосгена 322

Ингаляция спирта 144

Инкорпорация РВ 215, 244, 228

Импregnированное обмундирование 273

Ионизация 203

Ионизационная камера 235

Измерителя дозы ИД-1, ИД-11 248, 249

Ионизирующие излучения 202

единицы измерений 203

действие на ДНК и клетки

219

ИП-46 (изолирующий противогаз) 270

Иприт 106

клиника поражения 116, 117, 121, 123,  
125

механизм действия 113

патанатомия 128

первая медицинская помощь 129

помощь на этапах медицинской эва-  
куации 130

физико-химические свойства 110

Иприт азотистый 111

Искусственная вентиляция легких, ИВЛ  
69, 188

Искусственное дыхание 69,

Карбоген 145, 181

Карбоксигемоглобин (Со Нb)

89, 93

Квалифицированная медицинская помощь  
36, 75, 88, 95, 130, 233, 344, 349

КИС (кислородная ингаляционная став-  
ция) 187

Кислородные ингаляторы 184, 186

Кислородная терапия 182, 194

Коллективные средства защиты 278

Комбинированные радиационные пораже-  
ния 223

Комбинированные химические поражения  
22, 57, 126

Контроль облучения 250

Контроль радиоактивного заражения 243

Коэффициент защиты укрытия и убежищ  
255

Критическая масса 199

Кровоупускание 144

Кюри (Ки) 204

Легкий защитный костюм 276

Летальный синтез 24, 53

Лизосомы 30

Ликвидация последствий в очагах хими-  
ческого поражения 347

Ликвидация последствий в ядерном оча-  
га 342

в зоне радиоактивного заражения 345

аварии на Чернобыльской АЭС 346

Люизит 112

клиника поражения 120

механизм действия 115

Лучевая болезнь 217

патогенез 218

острая 222

хроническая 228

Лучевые поражения кожи 227

Медицинская защита 21, 336, 340

Мексамин 230

Метанол (метиловый спирт) 170

Метацил (метилуацил) 132

Метгемоглобин 84

Метиленовая синь 86

Методы дозиметрии 235

Методы индикации ОВ 316

Механизм действия ОВ 23

ВЗ 101

ипритов 113

люизита 115

окиси углерода 89

психохимических ОВ 100, 104

синильной кислоты 80

ФОВ 48

Многлобин 90

Миоз 51, 54

Митохондрии 30

Моноаминоксидазы (МАО) 101

МПХЛ (медицинская полевая химическая  
лаборатория) 383

МПХР (медицинский прибор химической  
разведки) 329

Мускариноподобное действие 51

Мутагенное действие 30, 114, 220

Мышьковистые соединения 176

МэВ (мегаэлектронвольт) 202

Наведенная радиоактивность 209

Напалм 152

Нейтронная бомба 201

Нейтронный поток 203, 207

Никотиноподобное действие 51

Нитросоединения 168

Норадреналин 69, 100, 101

Обеззараживание 285, 286

Обидоксим (токсогонин) 66

ОВ раздражающего действия 146

Огненный шар 201

Окись углерода 88

Оксибутират натрия 69, 105

ОП-7, ОП-10. 288

Отек легких токсический

при отравлении окислами азота  
159

при поражении фосгеном 135, 137

Отбор проб 317, 318

Отравляющие вещества (ОВ) 7

классификация 13

пути проникновения 21

средства применения 9

поражающее действие 15

физико-химические свойства 12

характеристика токсичности 34, 35

ОСО (отделение специальной обработки)  
309

Очаг радиоактивного заражения 251



Очаг химического поражения (заражения) 15, 16, 18  
Оценка радиационной обстановки 251  
Оценка химической обстановки 331  
ПАМ (2-ПАМ), пралидоксим 66  
Патогенез поражения ОВ 25, 27  
Патологоанатомические изменения при поражении ипритом 128  
при поражении люизитом 129  
окисью углерода 92  
при поражении синильной кислотой 83  
при поражении ФОВ 61  
при поражении фосгеном 141  
Пенталин (ДТПА) 86, 234  
Первая медицинская помощь 36  
при поражении ипритом 129  
окисью углерода 94  
психохимическими ОВ 104  
синильной кислотой 87  
ОВ раздражающего действия 150  
ФОВ 70  
фосгеном 145  
химическом очаге 347  
в ядерном очаге 232, 343  
Первая врачебная помощь 36  
при поражении ВЗ 104  
при поражении ипритом 130  
окисью углерода 95  
синильной кислотой 87  
ФОВ 74  
фосгеном 145  
радиационных поражениях 233, 343  
Пирогель 152  
Перекись водорода 163  
Плутоний 198, 215  
Поражающие факторы ядерного оружия 204  
Препарат П-6 68  
Приборы химической разведки 314  
Проникающая радиация 207  
Прозерин 50  
Противодымная смесь 150  
Противогазы 261  
влияние на организм 265  
изолирующие 270  
фильтрующие 261  
Психозы 100  
Психохимические ОВ (психотомиметики) 98  
ПСО (площадка специальной обработки) 75, 308  
ПуСО (пункт специальной обработки) 75, 305  
ПХР-МВ 319, 323  
Рад 204  
Радиационная обстановка 251  
Радиационная разведка 242  
Радиоактивность 204  
Радиоактивные вещества 208  
Радиоактивное заражение 208  
зоны А, Б, В, Г 251  
Радиозащитные средства (радиопротекторы) 229, 338  
Радиочувствительность клеток 218, 219  
Ракетные топлива 155  
Реактиваторы холинэстеразы 66  
Регенеративный патрон 270  
Редуктор 183  
Рентген 203  
Респираторы 272  
Рибосомы 30  
РНК (рибонуклеиновая кислота) 29, 97  
Роданеза 86  
РПА (ручной портативный аппарат для искусственного дыхания) 188  
Ртуть, индикация 326  
Санитарная обработка 285, 32  
раненых, и пораженных 307  
полная 75, 305  
частичная 70, 72, 74, 75, 302  
Санитарно-химическая разведка

Световое излучение 205  
Серотонин 101, 104, 230  
Си-ар (CR) 147  
Си-эс (CS) 147  
Сиднокарб 132  
Синапсы 46, 47  
Синильная кислота 78  
антидоты 84  
механизм действия 80  
клиника поражения 81  
патанатомия 83  
первая медицинская помощь 87  
помощь на этапах эвакуации 87  
Скополамин 86,  
Слой половинного ослабления 207  
Соединения тяжелых металлов 176  
Спротивление дыханию 265  
Специальная обработка 285, 305  
Специализированная медицинская помощь 105, 36  
при поражении ипритом 132  
окисью углерода 95  
психохимическими ОВ  
синильной кислотой 88  
ФОВ 76  
фосгеном 146  
радиационном поражении 233  
Средства защиты 260  
индивидуальные 260  
кожи 273  
коллективные 278  
медицинские 20, 337  
органов дыхания 261  
Средства применения ОВ 9  
Стронций 214  
Сурфактант легких 136  
СФ-2 (сульфонол) 287  
Табун 7  
Тарен 66, 68  
Тератогенное действие 31, 115  
Термит 152  
Термоядерная реакция 199  
Термоядерный боеприпас (бомба) 200  
Тетранитрометан 169  
Технические жидкости 170  
Тиоловые ферменты 115  
Тиоловые яды 115  
Тиосульфат натрия 85,  
Тканевое дыхание 80, 81  
Токсикология 19  
военная 20  
общая 19  
Токсичность 33, 34, 35, 45  
Токсодоза 34  
Трифтазин 105  
Трихлорэтилен 175  
Тротиловый эквивалент 200  
ТЭС (тетраэтилсвинец) 175  
Убежища 278  
Убежище для МПП 282  
Ударная волна 204  
Укрытия противорадиационные 283  
Унитиол 115, 129, 177  
Уран 198, 215  
Уровень радиации 203, 211, 239, 255  
ФВУ (фильтровентиляционная установка) 280  
Феназепам 69, 75, 144  
Фильтрующие противогазы 261  
Фильтрующая защитная одежда 277  
Фицилин 150  
Флавиновые ферменты (флавопротенды) 80  
ФОВ (ОВ нервно-паралитического действия) 13, 41  
антидоты 38, 64, 66, 68  
клиника поражения 54  
механизм действия 48  
патанатомия 61  
первая медицинская помощь 70

помощь на этапах эвакуации 73  
профилактика поражений 68  
физико-химические свойства 42  
ФОП (фосфорорганические инсектициды)  
45  
Фотографический метод  
дозиметрии 237  
Фосген 134  
    клиника поражения 137  
    механизм действия 135  
    патанатомия 141  
    первая медицинская помощь 145  
    помощь на этапах эвакуации 145  
Фосфор 151  
Фосфонаты 42  
Фтор и его соединения 161  
Фтор-ион 354

Химическая обстановка 331  
Химическая разведка 314, 319  
Химическое оружие 7,  
    история поражения 7  
    поражающее действие 16  
    применение во Вьетнаме 7  
    средства применения 9  
    факторы эффективности действия 17

Хлорамины 288  
Хлорацетофенон 148  
Хлорная известь 289  
Хлорпикрин 135, 141  
Хлорциан 79  
Холинацетилтрансфераза (холинацетите-  
    лаза) 47  
Холинолитики 63

Холиноресценторы (холинорезервативная сис-  
    тема) 49, 102  
Холинэстераза 48

цГМФ 52  
Цезий 214  
Цепная реакция 119  
Цианиды 79  
Цианметгемоглобин 84  
Цистамин 114, 229, 330  
Цитогенетическое действие 28, 32, 219  
Цитохромы а, в, с, а<sub>3</sub>, 80, 81  
Цитохром Р-450 24, 97  
Цитохромоксидаза 24, 80

Четыреххлористый углерод 174

Шлем раненных в голову (ШР) 268  
Шприц-тюбик 66, 71  
Шприц автоматический многоразового  
    применения (ШАМ) 66, 71,

Щель защитная 283

ЭДТА 37, 86, 231  
Электронвольт 202  
Этанол как антидот 171, 172,  
Этаперазин 233, 338, 345  
Этиленгликоль 174

Ядерные боеприпасы (бомбы) 198  
Ядерная зима 211  
Ядерное оружие 198  
ядерный очаг 146, 212  
Ядовитые технические жидкости 170

## ОГЛАВЛЕНИЕ

От редактора . . . . .	3
Предисловие . . . . .	5
<b>Раздел I. Химическое оружие и военная токсикология . . . . .</b>	<b>7</b>
<i>Глава 1. Химическое оружие. Введение в курс военной токсикологии . . . . .</i>	<i>7</i>
1.1. Понятие о химическом оружии, краткая история его применения . . . . .	7
1.2. Средства применения отравляющих веществ . . . . .	9
1.3. Физико-химические свойства отравляющих веществ . . . . .	12
1.4. Классификация отравляющих веществ . . . . .	13
1.5. Боевые поражающие свойства химического оружия . . . . .	15
1.6. Факторы, определяющие эффективность химического оружия . . . . .	17
1.7. Медико-тактическая характеристика очага химического заражения . . . . .	18
1.8. Предмет и задачи военной токсикологии . . . . .	19
1.9. Пути поступления отравляющих веществ в организм . . . . .	21
1.10. Механизм действия отравляющих веществ . . . . .	23
1.11. Патогенез развития клиники поражения . . . . .	25
1.12. Цитогенетическое, тератогенное и бластомогенное действие ядов . . . . .	28
1.13. Методы токсикологических исследований. Характеристика токсичности ОВ . . . . .	33
1.14. Организация профилактики и лечения пораженных ОВ . . . . .	35
1.15. Антidotное лечение . . . . .	37
Вопросы и задания . . . . .	40
<i>Глава 2. Фосфорорганические отравляющие вещества (ОВ нервно-паралитического действия) . . . . .</i>	<i>41</i>
2.1. Физико-химические и токсические свойства . . . . .	42
2.2. Механизм действия и патогенез поражения . . . . .	46
2.3. Клиника поражения . . . . .	54
2.4. Патологоанатомические изменения . . . . .	61
2.5. Диагностика поражений ФОВ . . . . .	63
2.6. Антidotы ФОВ . . . . .	64
2.7. Симптоматические и патогенетические средства . . . . .	69
2.8. Первая медицинская помощь . . . . .	70
2.9. Помощь на этапах медицинской эвакуации . . . . .	73
Вопросы и задания . . . . .	77
<i>Глава 3. Отравляющие вещества общеядовитого действия . . . . .</i>	<i>78</i>
3.1. Синильная кислота и хлорциан . . . . .	78
3.1.1. Физико-химические и токсические свойства . . . . .	78
3.1.2. Механизм действия и патогенез поражения . . . . .	80
3.1.3. Клиника поражения . . . . .	81
3.1.4. Патологоанатомические изменения . . . . .	83
3.1.5. Антidotное лечение . . . . .	84
3.1.6. Первая медицинская помощь и помощь на этапах медицинской эвакуации . . . . .	87
3.2. Отравления окисью углерода . . . . .	88
3.2.1. Физико-химические свойства . . . . .	88
3.2.2. Механизм действия и патогенез отравления . . . . .	89

3.2.3. Клиническая картина поражения	90
3.2.4. Патологоанатомические изменения	92
3.2.5. Диагностика поражений и определение карбоксигемоглобина	93
3.2.6. Первая медицинская помощь и помощь на этапах медицинской эвакуации	94
3.3. Диоксин	96
3.3.1. Физико-химические свойства	96
3.3.2. Механизм действия	97
3.3.3. Клиника поражения	98
Вопросы и задания	99
Глава 4. ОВ психохимического действия (психотомиметики)	100
4.1. Отравляющее вещество ВЗ	100
4.2. Диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК)	104
4.3. Дифференциальная диагностика	106
Вопросы и задания	106
Глава 5. Отравляющие вещества кожно-нарывного действия	106
5.1. Физико-химические и токсические свойства	110
5.2. Механизм действия	113
5.3. Клиника поражения	116
5.4. Патологоанатомические изменения	127
5.5. Антидотное лечение	129
5.6. Первая медицинская помощь и помощь на этапах медицинской эвакуации	129
Вопросы и задания	133
Глава 6. Отравляющие вещества удушающего действия	133
6.1. Физико-химические и токсические свойства	134
6.2. Механизм действия и патогенез токсического отека легких	135
6.3. Клиника поражения	137
6.4. Патологоанатомические изменения	141
6.5. Лечение токсического отека легких	143
6.6. Первая медицинская помощь и помощь на этапах медицинской эвакуации	145
Вопросы и задания	146
Глава 7. Отравляющие вещества раздражающего действия. Зажигательные вещества	146
7.1. Общая характеристика, способы применения	146
7.2. Физико-химические и токсические свойства	147
7.3. Механизм действия и клиника поражения	148
7.4. Первая медицинская помощь и лечение	150
7.5. Фосфор	151
7.6. Зажигательные вещества	152
Вопросы и задания	155
Глава 8. Ракетные топлива и технические жидкости	155
8.1. Общая характеристика	155
8.2. Азотная кислота и окислы азота	156
8.3. Фтор и его соединения	161
8.4. Перекись водорода	163
8.5. Гидразин и его производные	163
8.6. Бороводороды	165
8.7. Амино- и нитросоединения	167
8.8. Ядовитые технические жидкости	170
8.9. Отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка	176
8.10. Современные методы дезинтоксикационной терапии	178
Вопросы и задания	180
Глава 9. Гипоксические состояния и кислородная терапия	180
9.1. Типы гипоксий и кислородная терапия	180
9.1. Аппараты для кислородной терапии	183
9.3. Аппараты для искусственной вентиляции легких (ИВЛ)	188
9.4. Показания и проведение оксигенотерапии	194
Вопросы и задания	196

<b>Раздел II. Ядерное оружие и основы радиологии . . . . .</b>	<b>198</b>
<i>Глава 10. Ядерное оружие и радиационные поражения . . . . .</i>	<i>198</i>
10.1. Характеристика ядерного оружия . . . . .	198
10.2. Ионизирующие излучения и единицы их измерения . . . . .	202
10.3. Поражающие факторы ядерного взрыва . . . . .	204
10.4. Медико-тактическая характеристика ядерных очагов . . . . .	212
10.5. Характеристика радиоактивных изотопов ядерного взрыва . . . . .	213
10.6. Внешнее гамма- и нейтронное облучение . . . . .	216
10.7. Острая лучевая болезнь, теории патогенеза . . . . .	217
10.8. Лучевые поражения кожи, хроническая лучевая болезнь . . . . .	227
10.9. Радиопротекторы . . . . .	229
10.10. Профилактика, первая медицинская помощь и принципы лечения радиационных поражений . . . . .	232
<b>Вопросы и задания . . . . .</b>	<b>234</b>
<i>Глава 11. Дозиметрия ионизирующих излучений. Оценка радиационной обстановки . . . . .</i>	<i>235</i>
11.1. Методы дозиметрии, типы дозиметрических приборов . . . . .	235
11.2. Измеритель мощности дозы ДП-5В . . . . .	239
11.3. Радиационная разведка . . . . .	242
11.4. Контроль радиоактивного заражения . . . . .	243
11.5. Индивидуальные дозиметры и контроль облучения личного состава . . . . .	245
11.6. Оценка радиационной обстановки . . . . .	251
<b>Вопросы и задания . . . . .</b>	<b>259</b>
<b>Раздел III. Защита от ядерного и химического оружия. Медицинская защита . . . . .</b>	<b>260</b>
<i>Глава 12. Индивидуальные и коллективные средства защиты . . . . .</i>	<i>260</i>
12.1. Индивидуальные средства защиты . . . . .	260
12.1.1. Средства защиты органов дыхания . . . . .	261
12.1.2. Средства защиты кожи . . . . .	273
12.2. Коллективные средства защиты . . . . .	278
<b>Вопросы и задания . . . . .</b>	<b>285</b>
<i>Глава 13. Специальная обработка войск и объектов . . . . .</i>	<i>285</i>
13.1. Способы обеззараживания . . . . .	286
13.2. Дезактивирующие и дегазирующие вещества и растворы . . . . .	287
13.3. Технические средства дезактивации и дегазации . . . . .	289
13.4. Дезактивация и дегазация различных объектов . . . . .	291
13.5. Специальная обработка . . . . .	302
13.6. Специальная обработка раненых и пораженных . . . . .	307
<b>Вопросы и задания . . . . .</b>	<b>313</b>
<i>Глава 14. Химическая разведка, индикация ОВ и оценка химической обстановки . . . . .</i>	<i>314</i>
14.1. Задачи и организация химической разведки . . . . .	314
14.2. Заражаемость воды и продуктов питания ОВ. . . . .	315
14.3. Способы индикации ОВ . . . . .	316
14.4. Общие правила индикации и обследования воды и продуктов . . . . .	317
14.5. Приборы химической разведки . . . . .	319
14.6. Индикация ОВ с помощью ПХР-МВ . . . . .	323
14.7. Медицинский прибор химической разведки (МПХР) . . . . .	329
14.8. Оценка химической обстановки . . . . .	331
<b>Вопросы и задания . . . . .</b>	<b>336</b>
<i>Глава 15. Медицинская защита войск, защита частей и учреждений медицинской службы . . . . .</i>	<i>336</i>
15.1. Понятие о защите от оружия массового поражения и медицинской защите . . . . .	336
15.2. Средства медицинской защиты от оружия массового поражения . . . . .	337
15.3. Особенности работы медицинской службы . . . . .	339
15.4. Организация медицинской защиты . . . . .	340
15.5. Ликвидация последствий в ядерном очаге поражения . . . . .	342
15.6. Ликвидация последствий в очаге химического поражения . . . . .	347

15.7. Защита медпунктов и госпиталей от оружия массового поражения	
Вопросы и задания	.350
Приложение 1. Рекомендации по решению имитационных талонов	.352
Приложение 2. Дополнения по индикации ОВ для фармакологических факультетов	.353
Рекомендуемая литература	.359
Предметный указатель	.361

## УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

**НИКОЛАЙ ИЛЬИЧ КАРАКЧИЕВ**

### Военная токсикология и защита от ядерного и химического оружия

Издание 4-е, дополненное и переработанное

Заведующая редакцией Н. М. Третьякова  
 Редактор М. В. Наклескина  
 Художник Ю. П. Федорахин  
 Художественный редактор А. А. Ахмеджанов  
 Технический редактор Л. А. Жихарская  
 Корректор О. В. Сучкова

ИБ № 1336

Сдано в набор 01.02.88. Подписано в печать 11.11.88 г. Р17511.  
 Формат 60×90<sup>1/16</sup>. Бумага № 2. Печать высокая. Гарнитура литературная. Усл. печ. л. 23,0. Усл. кр.-отт. 23,0. Учетн.-изд. л. 25,5. Изд. № 141—86. Тираж 30000 экз. Заказ № 25. Цена 1 р. 30 к.

Издательство «Медицина» УзССР, 700129, Ташкент, Навои, 30.  
 Типография № 3 Ташкентского полиграфического производственного объединения «Матбуот» Государственного комитета Узбекской ССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Ташкент, массив Юнусабад, ул. Мурадова, 1.

