

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Военная кафедра**

**В. В. ЕРМАЧЕНКО**

**ОТРАВЛЯЮЩИЕ И СИЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИЕ**  
**ЯДОВИТЫЕ ВЕЩЕСТВА**  
**КОЖНО-РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ.**  
**КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

**Учебно-методическое пособие**

**Гомель 2007**

УДК 623.459:616.8

ББК 54.194

Е 72

**Автор: В. В. Ермаченко**

**Рецензент:** доктор мед. наук, зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии, общей и клинической фармакологии Гомельского государственного медицинского университета

**И. М. Савченко**

**Ермаченко, В. В**

**Е 72** Отравляющие и сильнодействующие ядовитые вещества кожно-резорбтивного действия. Клиника. Диагностика и лечение: учеб.-метод. пособие. — Гомель: Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2007. — 28 с.

ISBN 978-985-506-071-1

Предназначено для студентов 4-х курсов медицинских вузов. В пособии изложены физико-химические свойства и токсикологическая характеристика ОВ кожно-нарывного действия, патогенез поражений, механизм действия, основные синдромы поражения. Освещены вопросы патогенетической и симптоматической терапии, оказания первой медицинской помощи в очаге, первой врачебной помощи, медицинской сортировки пораженных. Уделено внимание защите личного состава медицинской службы, а также раненых и больных на этапах медицинской эвакуации воздействия химического оружия.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 1 июня 2007 г., протокол № 4.

**УДК 623.459:616.8**

**ББК 54.194**

**ISBN 978-985-506-071-1**

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2007

## ВВЕДЕНИЕ

К отравляющим веществам кожно-резорбтивного действия относят иприты (сернистый, азотистые, кислородный) и люизит.

Отравляющие вещества кожно-резорбтивного действия способны вызывать смертельные отравления людей и животных, однако, учитывая обеспеченность современных армий надежными средствами индивидуальной и коллективной защиты, зарубежные военные специалисты не ставят целью уничтожение живой силы противника с помощью ОВ кожно-резорбтивного действия. Они предназначаются для временного, хотя и на длительный срок, выведения живой силы из строя.

Одновременно решаются задачи по сковыванию боевых действий войск и изнурению живой силы.

Первая из них обусловлена способностью на длительное время заражать местность и объекты на ней расположенные. Вторая достигается высокой кожно-резорбтивной проницаемостью ОВ, обуславливающей необходимость полной защиты тела. Все объекты, зараженные кожно-резорбтивными ОВ, требуют дегазации.

Отравляющие вещества кожно-резорбтивного действия относятся к разным классам органических соединений: галоидированным сульфидам (сернистый иприт), галоидированным аминам (азотистые иприты), алифатическим дихлорарсинам (люизит).

Несмотря на столь разнородный состав, для веществ этой группы характерно одно общее свойство: все они являются алкилирующими или ацетилирующими средствами по отношению к соединениям, имеющими атомы со свободными парами электронов.

Люизит избирательно блокирует сульфгидрильные группы, что позволяет отнести его к тиоловым ядам.

Впервые иприт был получен в чистом виде в 1886 г. В. Майер (Германия). Первое применение иприта на поле боя состоялось в ночь с 12 на 13 июля 1917 г. под г. Ипр в Бельгии. Оно преследовало цель сорвать наступление англо-французских войск. В течение 4-х часов по изготовившимся к наступлению союзникам было выпущено 50 тысяч артиллерийских химических снарядов. Поражения различной степени тяжести получили 2490 человек, из которых 87 — со смертельным исходом. Цель применения была достигнута: английские и французские части смогли возобновить наступление на этом участке фронта только через 3 недели.

Всего за годы Первой мировой войны в Германии было произведено 7669 т иприта, из которых применено не менее 6700 т. Подобранные на поле боя неразорвавшиеся снаряды позволили союзникам быстро установить структуру иприта и в короткое время организовать его производство. До конца войны во Франции было произведено около 2000 т иприта (хотя

производственные мощности оценивались в 150т/сут). В Англии до конца войны было наработано около 500 т, в США — 640 т иприта.

К началу Второй мировой войны иприт занял ведущее место в арсенале химического оружия Германии и именовался королем газов. На 1 мая 1944 г. запас иприта в Германии составлял 24350 т. К 1945 г. запас технического и перегнанного иприта составлял 85000 т.

Люизит впервые в неочищенном виде был получен в 1904 г. Ю. Ньюландом (США), который тогда же обратил внимание на его токсические свойства. Чистый люизит выделен и охарактеризован в США ориентировочно в 1917 г., а годом позже принят на вооружение. Своим названием обязан химику У. Ли Льюису.

В боевых условиях люизит не применялся, и еще до окончания Второй мировой войны был снят с вооружения армии США. Однако он может использоваться в качестве добавки к иприту, понижая температуру замерзания последнего. Кроме того, не исключено, что дешевизна и простота производства люизита могут стимулировать его получение странами с относительно слабо развитой химической промышленностью.

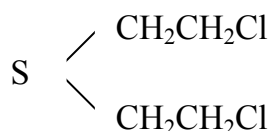
## **1. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ И ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИПРИТА И ЛЮИЗИТА**

Из отравляющих веществ кожно-резорбтивного действия сернистый иприт является табельным ОВ в армиях государств НАТО, люизит и азотистый иприт — запасными.

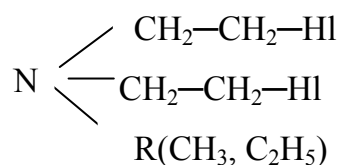
Чистый иприт не пригоден для применения при отрицательных температурах, поэтому в армиях НАТО разработаны низкотемпературные токсические смеси различного состава.

В США основной из них является смесь, содержащая 60% перегнанного иприта и 40% кислородного иприта. В целях увеличения стойкости иприта, усложнения работ по его дегазации и обеспечения его применения методом распыления с низко летящих самолетов за рубежом изучают вязкие ипритные рецептуры. Их готовят путем растворения в иприте 4–8% полиметилакрилата или применяют загуститель.

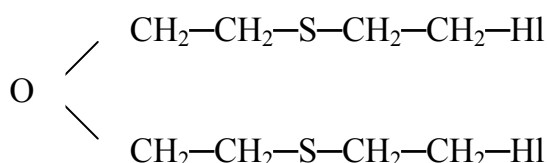
**Сернистый иприт — (дихлорэтилсульфид)**



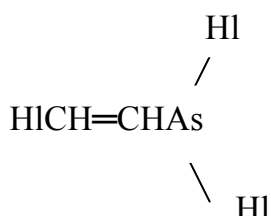
**Азотистые иприты — (бис)(три)хлорэтиламины**



**Кислородный иприт — b,b<sup>1</sup>-бис-(2-хлорэтилтио)-диэтиловый эфир**



**Люизит (хлорвинилдихлорарсин)**



Химически чистый иприт — бесцветная маслянистая жидкость со слабым запахом касторового масла. Технический продукт из-за примесей имеет окраску от желтого до темно-коричневого цвета и запах чеснока или горчицы.

Чистый люизит представляет собой бесцветную жидкость, почти не имеющую запаха, со временем приобретает фиолетовую или темно-красную окраску. Технический люизит — темно-бурая маслянистая жидкость со своеобразным запахом, напоминающим запах герани.

Азотистые иприты — маслянистые жидкости без цвета и запаха; технические вещества имеют желто-коричневую окраску и запах свежей рыбы.

Все ОВ кожно-резорбтивного действия плохо растворяются в воде, хорошо — в органических растворителях и жирах, сами являются хорошими растворителями. Это свойство находит применение в создании токсических смесей. Хорошо проникают в строительные материалы, впитываются в текстильные и резинотехнические изделия, кожу, картон, бумагу, лакокрасочные покрытия. В последующем возможны ипритные отравления в результате контакта с зараженными материалами.

В связи с липофильностью хорошо проникает через неповрежденные кожные покровы (скорость резорбции иприта при  $t = 20^\circ\text{C}$  —  $1,4 \times 10^{-3}$  мг/(мин $\times$ см<sup>2</sup>). Токсичны в парообразном, аэрозольном и капельно-жидком состоянии.

ОВ кожно-нарывного действия тяжелее воды, медленно гидролизуются (даже длительное пребывание иприта под слоем воды не приводит к снижению кожно-нарывного действия водно-ипритной смеси).

Стойкость на местности летом до 1,5 суток, зимой — более недели.

Иприт и другие вещества этой группы дегазируются веществами, содержащими активный хлор — хлорной известью, хлорамином, дихлорамином, гипохлоридом кальция.

ОВ кожно-резорбтивного действия способны проникать в органы любым путем: ингаляционно, через желудочно-кишечный тракт, неповрежденную кожу, раневую и ожоговую поверхность.

Контакт с ипритом не сопровождается неприятными ощущениями (немой контакт), вследствие паралитического действия на чувствительные рецепторы. Поражение развивается медленно, после скрытого периода, продолжительность которого от часа до нескольких суток. Иприт поражает все органы и ткани, с которыми вступает в контакт, местное поражение характеризуется симптомами воспаления. Помимо местного, всегда проявляется общетоксическое действие. Оно характеризуется угнетением ЦНС, кроветворения, нарушением кровообращения, пищеварения, всех видов обмена веществ, терморегуляции. Подавляются иммунные свойства организма и наблюдается склонность к присоединению вторичной инфекции.

У ипритов выражено кумулятивное действие. В экспериментах на животных и в наблюдениях за отравленными людьми установлено сенсibiliзирующее действие ядов.

В отличие от иприта, люизит является ОВ быстрого действия, скрытый период практически отсутствует. В парообразном состоянии уже в концентрации  $0,002 \text{ г/м}^3$  люизит вызывает резкое раздражение глаз (жжение, боль, слезотечение).

Минимальные пузыреобразующие дозы при попадании ОВ на кожу составляют:

для иприта —  $0,1 \text{ мг/см}^2$ ;

для азотистого иприта —  $0,3 \text{ мг/см}^2$ ;

для люизита —  $0,2 \text{ мг/см}^2$ .

Средне-смертельная доза  $LD_{50}$  при поступлении через кожные покровы составляет  $70 \text{ мг/кг}$  для иприта и  $20 \text{ мг/кг}$  для люизита.

При ингаляционном воздействии средне-смертельные концентрации составляют:

для иприта —  $1,5 \text{ мгхмин/л}$ ;

для люизита —  $1,3 \text{ мгхмин/л}$ .

При пероральном поступлении  $LD_{50}$  составляет  $1\text{--}2 \text{ мг}$  на  $\text{кг}$  массы тела.

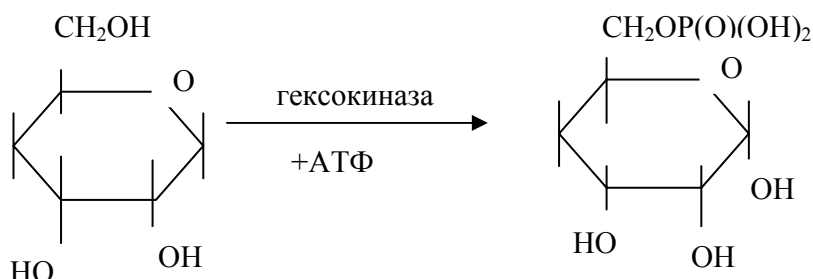
## **2. ПАТОГЕНЕЗ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИПРИТОВ**

Механизм токсического действия ипритов и патогенеза ипритных поражений очень сложен и до настоящего времени изучен не достаточно. Возможно, в этом кроется одна из причин неудачи всех попыток создания антидота.

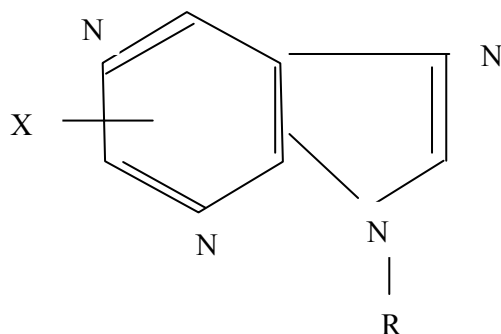
Иприт является ферментным ядом, нарушающим процесс энерго-снабжения клеток и всего организма.

Основным источником энергии, аккумулируемой в АТФ является глюкоза. В клетках глюкоза с помощью ферментных систем сначала подвергается ферментному расщеплению до двух молекул молочной кислоты —  $\text{CH}_3\text{CH}(\text{OH})\text{COOH}$ . Молочная кислота подвергается дальнейшему кислородному расщеплению в последовательных окислительно-восстановительных реакциях до углекислого газа и водорода, который, в свою очередь, окисляется кислородом до воздуха и воды. Энергия, высвобождаемая при этом, расходуется на регенерацию АТФ из АДФ.

Превращение глюкозы в молочную кислоту требует участия ряда ферментов. Свободная глюкоза предварительно фосфорилируется молекулой АТФ в присутствии гексокиназы — фермента, который переносит остаток фосфорной кислоты с молекулы АТФ на углевод с образованием глюкозо-6-фосфата:

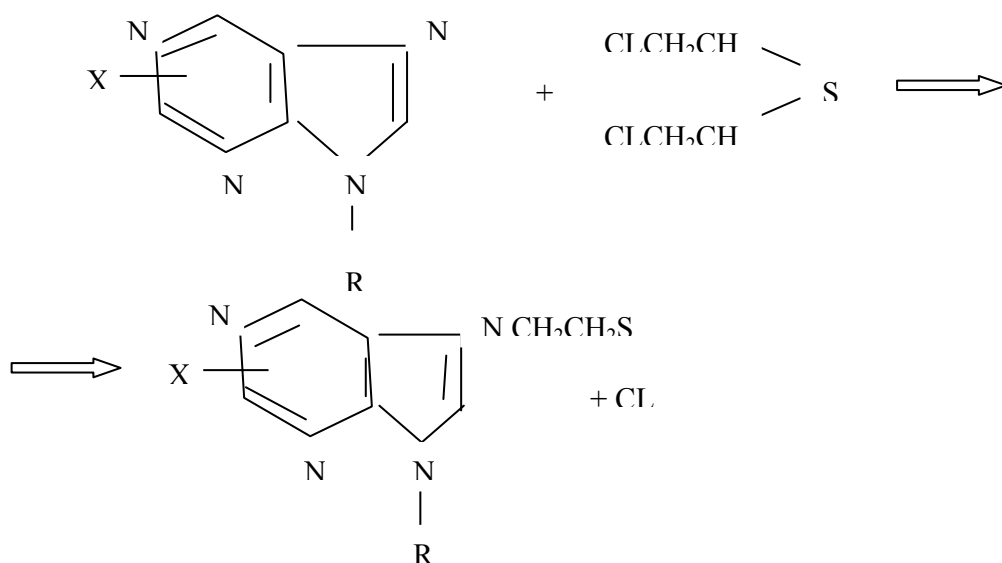


Гексокиназа представляет собой сложный белок, в котором полипептид через остаток фосфорной кислоты и пятичленный сахар (рибозу) соединен с пуриновым основанием, выполняющим функции простетической группы:



Где: R — рибоза, к которой присоединен, через остаток фосфорной кислоты, протеиновый фрагмент гексокиназы с M около 96 тыс., а X — амино или оксигруппа.

Предполагается, что иприт алкилирует гексокиназу по атому азота пуринового основания:



В слабощелочной среде происходит перестройка продукта реакции и потеря ферментом пуринового основания.

В итоге гексокиназа теряет активность, что вызывает нарушение процессов потребления и переноса энергии в клетках.

Иприт обладает способностью алкилировать также пуриновые основания, входящие в состав ДНК и РНК. Наибольшей чувствительностью к иприту отличается гуанин.

Согласно существующим представлениям, ДНК содержит две полипептидных цепи, стабильность пространственной конфигурации которых поддерживается водородными связями между противоположными основаниями: против аденина одной цепи всегда находится тимин другой цепи, против гуанина — цитозин.

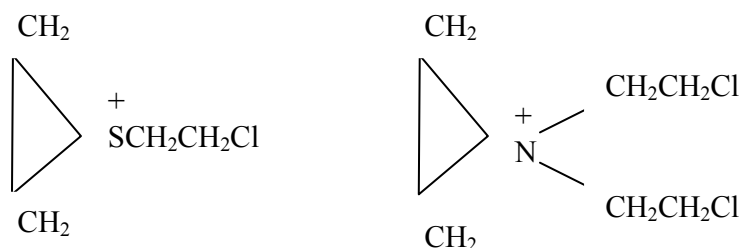
|     |   |   |     |
|-----|---|---|-----|
| А   | Т | А | Т   |
| Ц   | Г | Ц | Г   |
| Г — | Ц | Г | Ц   |
| Ц — | Г | Ц | Г — |
| Ц   | Г | Ц | Г — |
| Т   | А | Т | А   |

Поэтому связывание гуанинов на обеих цепях ДНК приведет к выпадению гуанин — цитозиновых пар. Если выпадет гуаниновая пара в одной нити, то, хотя реакция и ограничивается одной нитью, при редупликации ДНК происходит восстановление нитей с потерей гуанин — цитозиновых пар. Для РНК реакция ограничивается алкилированием соседних гуанинов одной нити. Подтверждением этого механизма действия является то, что стимуляторы нуклеинового обмена (трансфузия ядерной фракции костного мозга, введение витамина В<sub>12</sub>, АТФ, аскорбиновой кислоты, фолиевой кислоты, нуклиновокислого натрия) нормализует уровни ДНК и РНК и благоприятно влияют на течение ипритной интоксикации.

Поскольку нуклеиновые кислоты обеспечивают синтез белков, в том числе ферментов, страдают все виды обмена веществ в организме. Следствием этого может быть повреждение хромосомного аппарата и изменение наследственности.

Это сближает ипритное поражение с радиационным (радиомиметическое действие иприта) и объясняет некоторые общие признаки (угнетение кроветворения, замедление репаративных процессов и др.).

Ряд исследователей (Гильман) связывают антиферментную активность ипритов с внутримолекулярной циклизацией их, в результате которой образуются циклические ониевые соединения (этиленсульфоний, этиленаммоний):



Представляют интерес исследования Родневила, указывающего на образование при ипритной интоксикации оксониевых соединений (типа  $\text{OH}_3^+$ ). Возможность образования последних предполагается и при развитии лучевой болезни.

Помимо блокирования гексокиназы и нарушения первичного фосфорилирования иприт угнетает диаминооксидазу, инактивирующую гистамин, снижает активность холинэстеразы и некоторых других ферментов (каталазы, липазы). Помимо превращений ОВ в организме, иприт, взаимодействуя с белками и ферментами вызывает наркотический эффект (сонливость, индифферентность к окружающему, апатию, продолжающуюся в течение нескольких суток, иногда стойкие расстройства в двигательной и чувствительной сферах).

Отсутствие субъективных ощущений при вдыхании паров иприта или при попадании капель на кожу можно связать избирательным парализующим действием на окончания чувствительных рецепторов.

Иприты оказывают также тератогенное действие: гибель плода, различные уродства (дефекты развития головного мозга и др.)

Кожно-резорбтивное действие иприта обусловлено взаимодействием ОВ со структурными белками клеточных мембран, которые катализируют некоторые реакции в клетке, являются рецепторами для гормональных и антигенных сигналов, выполняют функции узнающих элементов, а так же служат трансмембранными переносчиками низкомолекулярных веществ.

Извращение структуры мембранных белков ведет к нарушению клеточной проницаемости и пузыреобразованию вследствие выпотевания цитоплазмы под верхний слой кожи.

Таким образом, иприт является ядом, универсально поражающим в организме все системы и органы, вызывающим глубокие деструктивно-воспалительные изменения как на месте внедрения яда, так и в отдаленных участках. Каким бы образом не поступал в организм иприт, всегда сохраняются характерные особенности биологического действия яда — медленность развития воспалительных явлений и чрезвычайная вялость репаративных процессов. Клетки и ткани, находящиеся на грани жизнеобеспечения, являются благоприятным субстратом для внедрения и развития инфекции; в то же время продукты распада таких тканей, всасываясь в кровь, создают условия для длительной интоксикации.

Таким образом, токсическое действие иприта является пусковым механизмом самых различных биохимических нарушений, которые лежат в основе своеобразного развития и течения ипритной интоксикации.

### **3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЙ СЕРНИСТЫМ ИПРИТОМ КОЖИ, ГЛАЗ, ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ПИЩЕВАРЕНИЯ**

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

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

Симптомы поражения кожи появляются через определенный период, продолжительность которого от 5 до 15 часов — в случае действия парообразного иприта, и 4–6 часов — при попадании капельно-жидкого иприта. Максимальная длительность скрытого периода — 24 часа.

В течение поражений кожи выделены следующие стадии:

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

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

При поражении парообразным ипритом может наблюдаться только эритема, которая через неделю пропадает, а на ее месте длительное время сохраняется выраженная пигментация.

Локализация поражений настолько характерна (паховая область мошонки, внутренняя поверхность бедер, подмышечные впадины, шея, поясничная область), что позволяет сразу заподозрить поражение ипритом.

Эритема при поражении парообразным ипритом вначале носит светло-розовую окраску, диффузная, с фестончатыми краями, постепенно нарастает до ярко-красного цвета. Одновременно развивается отек подлежащих тканей, появляется чувство зуда и жжения. По мере нарастания интенсивности, эритема может захватить значительно большую поверхность, чем площадь непосредственного нанесения яда.

Активный характер эритемы довольно скоро сменяется застойным, вследствие паралича вазомоторов, пассивного расширения капилляров и снижения скорости кровотока. Цвет ее к этому времени становится цианотичным, края без резкой границы, постепенно переходят в здоровую кожу, над которой, в отличие от люизитной, почти не приподнимается (кроме случаев глубоких поражений с выраженным отеком).

При попадании на кожу значительных количеств яда или действия ОВ в капельно-жидком виде, отечность тканей выражена очень сильно, отечная серозная жидкость отслаивает верхний слой эпидермиса. В первую очередь отслаивание эпидермиса происходит по периферии очага поражения, в виде мелких множественных пузырьков (жемчужное ожерелье). Пузырьки постепенно сливаются между собой, образуя крупные сливные пузыри, иногда очень больших размеров, разнообразной формы. Капсула их напряжена и содержит прозрачную янтарно-желтую жидкость, представляющую собой экссудат с небольшим содержанием фибрина и лейкоцитов. Жидкость легко подвижна и при нарушении целостности пузырьной оболочки свободно изливается наружу. В этом периоде возможно отсасывание жидкости с помощью стерильного шприца, однако, вследствие интенсивной экссудации может происходить повторное наполнение пузырей. Жидкость обычно не токсична и не вызывает повторного заражения тканей. Пузыри окружены ободком сплошной эритемы, переходящей без резких границ в нормальную кожу.

К концу вторых суток жидкость, наполняющая пузыри, мутнеет и становится более вязкой, вследствие выпадения содержащейся в ней фибрина. После разрыва пузырей жидкость изливается и открывается эрозированная поверхность, на которой быстро образуется желто-зеленая гнойно-некротическая пленка, которая подсыхает и превращается в грязновато-зеленоватую корочку. Весь процесс заживления ипритной язвы протекает под струпом. Если корку удалить, то открывается ярко-красное дно язвы со значительным гнойным отделяемым, которое, подсыхая, вновь образует корку.

В стадии изъязвления отмечается сильная болезненность пораженного участка.

При поражении ипритом характерной чертой является чрезвычайная вялость репарационных процессов. Ипритные язвы протекают даже без осложнения вторичной инфекцией, торпидно, и, несмотря на поверхностное расположение, заживают очень медленно до 4–6 недель, как правило, вторичным натяжением с образованием стягивающих рубцов. Рубцы депигментированы, окружены по краям очагом депигментации. При осложнении язвы вторичной инфекцией процесс заживления значительно замедляется, а рубцы получают массивные, келлоидные, обезображивающие.

**Поражение глаз** наблюдается при воздействии как парообразного, так и капельно-жидкого иприта. После кратковременного (0,5–3 часа)

скрытого периода возникают явления легкого раздражения: ощущение жжения и песка в глазах, светобоязнь, слезотечение, гиперемия конъюнктивы и слизистой оболочки век.

Явления неосложненного конъюнктивита, в легких случаях, проходят через 6–15 дней.

Парообразный иприт в более высоких концентрациях или при более длительной экспозиции приводит к поражению средней степени тяжести: все указанные симптомы выражены более интенсивно, конъюнктивита гиперемирована и окружает роговицу в виде отечного валика (хемоз), отек с конъюнктивы распространяется на кожу век.

Особенно тяжелая картина наблюдается при попадании жидкого иприта в глаз. Помимо конъюнктивы в патологический процесс вовлекается роговица, развивается кератоконъюнктивит. Эпителий и поверхностные слои роговицы некротизируются и отторгаются, вследствие этого появляются язвы и помутнение роговицы. Степень нарушения зрения зависит от локализации помутнения роговицы.

В случае присоединения вторичной инфекции образуются склерозирующие язвы, сопровождающиеся проникновением гноя в переднюю камеру (гипопион), воспалением радужной оболочки (ирит) или радужной оболочки и цилиарного тела (иридоциклит).

В случае прободения роговицы инфекция проникает в стекловидное тело (паноптальмит). Такое обширное поражение заканчивается гибелью глаза.

Поражение окружающих глаз кожных покровов и других мягких тканей с последующими рубцовыми изменениями может привести к значительной инвалидизации. При повторных поражениях глаз ипритом возникает стойкая сенсibilизация.

**Поражение органов дыхания** возникает при нахождении в атмосфере, содержащей пары иприта, без противогаза и защитной одежды. Непосредственно в момент воздействия иприт не оказывает раздражающего действия. Лишь при очень высоких концентрациях в момент контакта у пострадавшего может появиться позыв к чиханию. Продолжительность скрытого периода — от 2 до 6 часов при тяжелых поражениях и поражениях средней степени тяжести и более 12 часов при легких формах.

Вслед за скрытым периодом появляются признаки воспаления дыхательных путей, вначале верхних отделов, а затем и более глубоких. Начало поражения характеризуется появлением насморка (ринит), затруднением при глотании, саднением за грудиной, осиплостью, а иногда и потерей голоса. В легких случаях поражение этим и ограничивается и острый риноларингофарингит через 10–12 дней проходит.

Поражение средней степени тяжести характеризуется появлением трахеобронхита: мучительный кашель, вначале сухой, затем с выделением гнойной мокроты, боли за грудиной. Такое состояние сопровождается повышением температуры тела до 39°C. Выздоровление наступает через 30–40 дней.

При поражении тяжелой степени симптомы воспаления дыхательных путей значительно выражены уже на вторые сутки. При кашле отходит обильная слизисто-гнойная мокрота, в которой могут быть обрывки слизистой оболочки трахеи — псевдомембраны, состоящие из некротизированной слизистой, фибрина и форменных элементов крови. Их появление связано с некрозом слизистой дыхательных путей. Псевдомембранозное воспаление — характерный признак тяжелого поражения дыхательных путей, протекающего с высокими подъемами температуры тела, учащением пульса и дыхания, что свидетельствует о присоединении вторичной инфекции и развития бронхопневмонии. Нередко бронхопневмония переходит в абсцесс или гангрену легких. Иногда на 2-й день поражения наступает смерть вследствие обширного некротического процесса и связанной с ним интоксикации. Наибольшее количество смертельных исходов среди пораженных средней и тяжелой степени тяжести наблюдается на 7-й и 9–10-й день болезни в результате острой бронхопневмонии и сердечной слабости.

**Поражение желудочно-кишечного тракта** возникает при употреблении зараженных продуктов и воды. Смертельной является при попадании внутрь доза 50–70 мг ОВ.

Попадание иприта в организме через желудочно-кишечный тракт вызывает одну из самых тяжелых форм отравления вследствие того, что всасывание яда через слизистую оболочку происходит чрезвычайно интенсивно и явления общерезорбтивного действия развиваются чрезвычайно быстро. Скрытый период короткий, почти сразу после попадания яда в желудок появляются тошнота и рвота, боли в эпигастриальной области. Такое состояние наблюдается в течение часа. В исключительных случаях возможен понос. Затем боли, рвота прекращаются и на первый план выходят симптомы общего отравления: слабость, судороги или ступорозное состояние.

При пищевых отравлениях ипритом язвенные поражения желудка не характерны, в то время как при общерезорбтивном действии яда они наблюдаются часто и выражены в виде кровоизлияний и некроза слизистой оболочки кишки. Наиболее сильно геморрагические и некротические изменения выражены при подостром течении отравления.

#### **4. СИМПТОМЫ РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ИПРИТА**

Развитие симптомов общей интоксикации при отравлении ипритом связано как с непосредственным действием всасывающегося яда и продуктов его метаболизма, так и рефлекторными нейротрофическими расстройствами в результате массивного поступления патологических импульсов с пораженных зон, а также всасыванием токсических продуктов распада тканей в очаге поражения.

**Нарушения со стороны нервной системы** проявляются в виде общего угнетения, сонливости, слабости, апатии, депрессии. Возбуждение с

психическим и двигательным беспокойством развивается только при попадании в организм иприта в очень больших количествах. Судорожное действие иприта, как и вся картина поражения, проявляется замедленно.

Судорожный приступ начинается с сокращения отдельных групп мышц: жевательной мускулатуры, мышц головы и шеи, затем распространяется на мышцы туловища и конечностей, носит эпилептиформный характер.

Кроме астенического синдрома у пораженных ипритом могут наблюдаться развитие парезов, параличей, невритов, длительно сохраняющихся головных болей, головокружения, нарушение памяти, затруднение мышления, расстройство сна, общая утомляемость (токсическая энцефалопатия).

**Расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы** развиваются уже на ранних стадиях отравления ипритом. Местные нарушения кровообращения проявляются в виде гиперемии, стаза и кровоизлияний. В клинической картине общетоксического действия иприта обычно наблюдается рано наступающее снижение артериального давления, вплоть до развития коллапса, вследствие парализующего действия на сосудодвигательный центр и капиллярную стенку.

Существенных нарушений в работе сердца, особенно в легких случаях, не наблюдается, за исключением нарушений ритма (брадикардия, аритмия, сменяющаяся тахикардией).

**Поражение органов кроветворения** (костного мозга, лимфатических узлов и селезенки) также появляются рано. Связанные с этим изменения крови начинаются с лейкоцитоза, сменяющегося лейкопенией, глубина которой зависит от степени поражения при исследовании лейкоцитарной формулы можно выделить несколько фаз, сменяющих друг друга:

1 фаза — нейтрофильная (увеличение общего числа нейтрофилов, одновременно с эозинопенией и лимфопенией);

2 фаза — моноцитарная (увеличение числа моноцитов);

3 фаза свойственна восстановительному периоду. Характеризуется увеличением числа лимфоцитов и эозинофилов.

**Поражение почек** проявляется симптомами токсического нефрита.

Происходит глубокое **нарушение обмена веществ**, приводящее к резкому падению массы тела, в тяжелых случаях развивается кахексия.

При ипритной интоксикации всегда наблюдается саливация, тошнота, рвота, брадикардия, что может быть связано с антихолинэстеразным действием яда.

С первых дней интоксикации **повышается температура тела**, с присоединением вторичной инфекции она может повышаться до 38–39 °С.

Независимо от пути поступления иприта в организм, во всех случаях средних, а особенно, тяжелых поражений, наблюдаются **симптомы поражения ЖКТ** — рвота, боли в области живота, поносы.

## **5. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ АЗОТИСТЫМ ИПРИТОМ**

Особенности клинического течения поражений азотистыми ипритами состоят в том, что они обладают более выраженным радиомиметическим действием.

Кожно-нарывные свойства трихлортриэтиламина близки к иприту, но эффект поражения развивается медленнее, а заживление наступает быстрее.

При действии трихлортриэтиламина через дыхательные пути особенно сильно выражен резорбтивный эффект. Может также развиваться острый отек легких. Клиническая картина поражения дыхательных путей сопровождается явлениями раздражения, которые выражены сильнее, чем при ипритном поражении.

Интоксикация трихлортриэтиламином сопровождается психомоторным возбуждением с развитием судорог.

## **6. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИПРИТНЫХ ПОРАЖЕНИЙ**

Предупреждение ипритных поражений достигается своевременным применением индивидуальных средств защиты органов дыхания и кожи и строгим соблюдением правил поведения личного состава на зараженном участке. В случае воздействия иприта своевременным оказанием первой помощи можно предотвратить (ослабить) развитие поражения.

После попадания капель иприта на кожу после удаления их тампоном необходимо быстро провести обработку зараженного участка жидкостью ИПП.

Кроме ИПП для дегазации кожи могут использоваться различные хлорсодержащие вещества: 5%-ный спиртовой раствор хлорамина, хлорная известь в виде известкового молока (1:9) или кашицы (1:3). Растворители (бензин, керосин и др.) используются с большими предосторожностями только при отсутствии дегазаторов. Использование подручных средств (механическое удаление капель ОВ и длительное промывание теплой водой с мылом) эффективно при ранней обработке, т.е. в течение первых 5–10 минут.

В случае попадания ОВ в глаза необходимо обильно промыть их 2%-ным раствором натрия гидрокарбоната или водой. Капли иприта на слизистых глаз необходимо вначале дегазировать 0,25%-ным водным раствором хлорамина.

При попадании иприта в желудок для удаления яда рекомендуется вызвать рвоту, сделать промывание желудка водой или 0,02%-ным раствором перманганата калия, затем ввести адсорбент (25 г активированного угля в 100 мл воды) и солевое слабительное. Промывные воды и рвотные массы могут содержать ОВ.

Лечение ипритных отравлений предусматривает организацию тщательного ухода, диетического питания и мероприятий, направленных на

борьбу с общерезорбтивным действием ОВ, на предупреждение инфекционных осложнений и устранение местных симптомов поражения.

Тяжело пораженные ипритом должны размещаться в отдельных палатах, изолированно от больных гриппом, пневмонией и другими кокковыми инфекциями, поскольку они в значительной мере подвержены инфекционным осложнениям. Питание в первые дни щадящее: пища молочно-растительная, ограничивают потребление животных белков. Содержание витаминов должно быть достаточным. Особое внимание уделяется введению различными путями необходимого количества жидкости.

Лечение явлений общей интоксикации ограничивается в основном симптоматической терапией, направленной на повышение общего тонуса организма и способствующей улучшению работы жизненно важных органов.

С этой целью применяют:

- натрия тиосульфат 30%-ный раствор по 20–50мл внутривенно с целью усиления процессов обезвреживания ипритов в организме;
- глюкоза 40%-ный раствор по 20–40мл внутривенно с целью нормализации обмена веществ;
- кальция хлорид 10%-ный раствор — 10мл внутривенно как средство, уменьшающее зуд, местные воспалительные реакции и уменьшающие явления общей интоксикации;
- гемодез 400мл — обладает заметным дезинтоксикационным действием;
- натрия гидрокарбонат 2%-ный раствор — 500мл внутривенно для коррекции КЩР;
- антигистаминные средства;
- сосудистые средства (норадреналин, эфедрин), при необходимости сердечные гликозиды.

Профилактика инфекционных осложнений достигается ранним применением бактериостатических средств:

- 5%-ной синтомициновой (левомицетиновой) глазной мази 2 раза в день при поражении глаз;
- асептических повязок с 1%-ным раствором хлорамина, чередуя их повязками с гипертоническим раствором натрия хлорида;
- повязки с растворами антибиотиков, сульфаниламидов;
- в стадии заживления язвы — мазовые повязки с антибиотиками, метод термопарафиновых аппликаций;
- в случае ингаляционных поражений — профилактические дозы антибиотиков или сульфаниламидов.

При поражении органов дыхания применяются ингаляции натрия гидрокарбоната, масляные ингаляции, кодеин.

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

В случае поражения глаз — обезболивающие (дикаин), при отеке век — кальция хлорид, при блефароспазме — очки консервы для защиты глаз от светового раздражения. На пораженные глаза нельзя накладывать никаких повязок.

В случае поражения желудка проводится противошоковая терапия, в первые дни назначается голодная, затем химически и физически щадящая диета, применяются ошелачивающие и вяжущие средства.

Благоприятно на течение ипритной интоксикации влияют стимуляторы нуклеинового обмена и кроветворения: трансфузия ядерной фракции костного мозга, введение АТФ, витаминов В<sub>12</sub>, аскорбиновой кислоты, фолиевой кислоты, нуклеиново-кислого натрия.

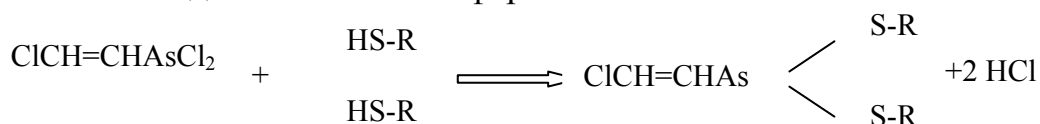
## 7. ПАТОГЕНЕЗ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ЛЮИЗИТА

Люизит сравнительно быстро всасывается с места аппликации кровь и ею разносится по органам и тканям организма.

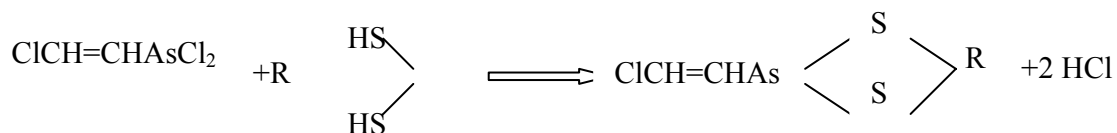
Предполагается, что в организме люизит превращается в оксид (ClCH=CHAs=O), сульфид (ClCH=CHAs=S) или другие мышьяк содержащие соединения. Наибольшее значение в механизме токсического действия придается хлорвиниларсеноксиду, как наиболее устойчивому метаболиту. Высокая биологическая активность этого соединения обусловлена наличием в его молекуле трехвалентного мышьяка.

Люизит и другие производные трехвалентного мышьяка в организме вступают во взаимодействие с ферментами, содержащими SH-группы.

При взаимодействии с монотиоловыми ферментами образуются непрочные соединения с открытой цепью, которые легко распадаются с восстановлением исходной активности ферментов.



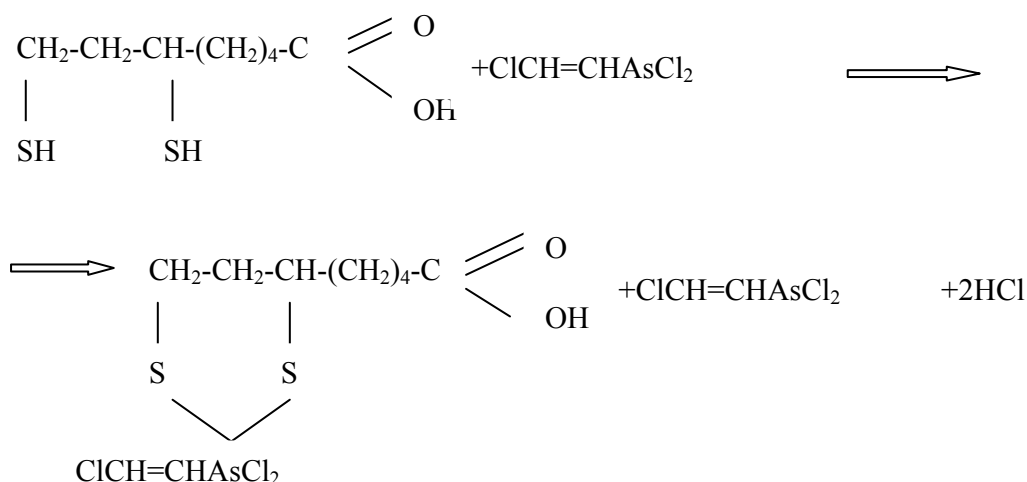
При реакции люизита с дитиоловыми ферментами образуется прочное циклическое соединение яда с ферментом.



Образование циклических соединений может произойти в том случае, если в молекуле фермента сульфгидрильные группы находятся на двух соседних атомах углеводородной цепи (положение 1,2) или через один атом (положение 1, 3).

Такое расположение SH-групп имеет липоевая кислота — кофермент пируватоксидазы.

Люизит или оксид люизита взаимодействует с дигидролипоевой кислотой с образованием циклического меркаптида:



В результате нарушается обмен веществ в тканях, что приводит к развитию воспалительно-некротических изменений. В организме увеличивается содержание пировиноградной кислоты.

Взаимодействием с сульфгидрильными группами объясняется как местное, так и общетоксическое действие люизита. Ферменты, содержащие сульфгидрильные группы, принимают участие в обмене веществ, в проведении нервных импульсов, в сокращении мышечных волокон, в проницаемости клеточных мембран.

## 8. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПОРАЖЕНИЙ ЛЮИЗИТОМ КОЖИ, ГЛАЗ, ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ПИЩЕВАРЕНИЯ. СИМПТОМЫ РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ

### *Поражение легких*

Люизит в капельно-жидком состоянии быстро (в течение 3–5 минут) проникает через кожу. Скрытый период практически отсутствует, сразу ощущаются боль, чувство жжения. Воспалительно-некротические изменения кожи при поражении люизитом развиваются быстрее, чем при поражении ипритом. Однако процесс заживления при этом отличается более благоприятным течением.

При поражении кожи парами люизита наблюдается скрытый период продолжительностью 4–6 часов, за которым следует период эритемы. Люизит в более высоких концентрациях может вызывать развитие поверхностных пузырей. Заживление наступает через 8–15 дней.

### *Поражение глаз*

При действии паров люизита в момент контакта появляется чувство жжения, боль, слезотечение. Легкая степень характеризуется симптомами

катарального конъюнктивита (покраснение конъюнктивы, обильное слезотечение, светобоязнь).

После прекращения действия паров люизита симптомы раздражения довольно быстро исчезают.

Поражение средней степени тяжести наблюдается при увеличении времени контакта или повышения концентрации паров люизита. При этом симптомы раздражения конъюнктивы выражены более резко: наблюдается отек конъюнктивы и век, блефароспазм. На отечной конъюнктиве появляются мелкоточечные кровоизлияния и обильное гнойное отделяемое. Катаральный конъюнктивит переходит в гнойный. Процесс может затянуться на несколько недель.

При тяжелом поражении в процесс вовлекается и роговая оболочка (кератоконъюнктивит). В этом случае через 5–8 часов появляются признаки помутнения роговицы (в виде мягкой дымки). Через 10–14 дней кератит проходит, а через 20–30 дней наступает выздоровление.

При попадании люизита в глаза в капельно-жидком состоянии развивается выраженный отек всех тканей глаза, резкая гиперемия конъюнктивы, появляются кровоизлияния. Затем формируется очаг некроза роговицы. Некрозу, кроме роговицы, подвергаются слизистая оболочка, подслизистая клетчатка и мышцы глаза.

#### ***Поражение органов дыхания***

Люизит в низких концентрациях оказывает выраженное раздражающее действие на слизистую оболочку верхних дыхательных путей. Пораженные ощущают першение и царапанье в горле, появляется чихание, насморк, осиплость голоса. Объективно обнаруживается гиперемия слизистых оболочек зева, гортани и носа, их отечность. При прекращении контакта ОВ эти явления довольно быстро исчезают.

В более тяжелых случаях наблюдаются воспалительно-некротические изменения в слизистой трахеи и бронхов. Пораженные ощущают затруднение при дыхании, появляется кашель, отделяется гнойная мокрота с прожилками крови и обрывками некротизированной слизистой оболочки верхних дыхательных путей. При аускультации выслушиваются сухие и влажные хрипы. Такая картина интоксикации сохраняется в течение нескольких дней.

Люизит в больших концентрациях вызывает развитие токсического отека легких. Воспалительно-некротические изменения носят еще более выраженный характер. Выздоровление при благоприятном течении наступает только через 4–6 недель.

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

При попадании люизита в желудок почти сразу же развивается тошнота, рвота (рвотные массы с запахом люизита и примесью крови). По ходу слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта наблюдаются воспа-

литнльно-некротические изменения. Наиболее выраженные изменения — в пищеводе и желудке. Выздоровление происходит медленно.

**Резорбтивное действие** люизита проявляется при тяжелых поражениях независимо от места проникновения яда.

Люизит, как и другие соединения трехвалентного мышьяка, является сосудистым ядом. Он вызывает паралич сосудодвигательного центра и парез мелких капилляров и артериол. Поэтому на фоне тяжелой интоксикации прогрессирующе снижается артериальное давление, развивается коллапс. Кровь скапливается во внутренних органах, в результате чего снижается объем циркулирующей крови. При этом ухудшается кровообращение в жизненно-важных органах, особенно ЦНС и сердца.

Под влиянием люизита увеличивается проницаемость сосудистых стенок, что приводит к выходу сосудистой жидкости в полости и ткани. Развивается отек легких, гидроперикард, гидроторакс. Происходит сгущение крови, при котором увеличивается число форменных элементов, гемоглобина, плотного остатка, возрастает вязкость. В период острых явлений возникает лейкоцитоз, затем лейкопения.

Влияние на ЦНС проявляется в первоначальном возбуждении. В дальнейшем функции ЦНС угнетаются. Поражение люизитом в больших концентрациях может вызвать развитие судорожного синдрома.

Снижение массы тела, потеря аппетита и адинамия свидетельствуют о нарушении обмена веществ. Особенно страдает углеводный обмен (отмечается повышение сахара, пировиноградной и молочной кислот в крови). Признаком нарушения липидного обмена является гипохолестеринемия.

В результате накопления кислых продуктов в крови наблюдается сдвиг кислотно-основного состояния (развивается метаболический ацидоз). Признаком нарушения белкового обмена является увеличение выделения общего азота и азота мочевины с мочой.

## **9. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ИПРИТОМ И ЛЮИЗИТОМ**

При поражении ипритом ингаляционным путем наблюдаются гиперемия, изъязвление и некроз на всем протяжении дыхательных путей: нос, гортань, трахея, крупные бронхи. Слизистая их грязно-серого цвета, пропитана фибрином и лейкоцитами, рыхло связана с подслизистой. Это псевдодифтеритическая мембрана, которая может и совсем отторгнуться. В пространстве мелких бронхов гной, в легких бронхопневмонические очаги, чередующиеся с эмфизематозными участками и участками ателектаза. При гибели в поздние сроки могут наблюдаться участок гнойного расплавления (абсцесс легких). Сердце дряблое, микроскопически выявляются кровоизлияния.

При попадании иприта через рот в ротовой полости изъязвления. Изъязвления наблюдаются в пищеводе и желудке.

Слизистая желудка гиперемирована, видны участки некроза. Кровоизлияния и некротические участки видны и в тонком кишечнике.

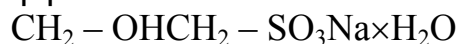
Изменения в ЦНС локализуются в ганглиозных клетках и могут быть обозначены как дегенеративные. Отмечается тромбоз мозговых вен.

При вскрытии животных, погибших от токсического действия люизита в грудной, брюшной полостях и в полости перикарда обнаруживается большое количество отечной жидкости. Легкие увеличены, полнокровны, темно-красного цвета, кровоизлияниями и краевой эмфиземой. С разреза стекает пенистая жидкость (отек легких). В альвеолах, кроме отечной жидкости, может находиться кровь. Сердечная мышца полнокровна, имеются кровоизлияния под эндокардом (реже под эпи- и перикардом). Печень, кишечник и почки полнокровны. В мочевом пузыре моча красного цвета. Полнокровие головного мозга и его оболочек.

## 10. ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДОВ АНТИДОТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛЮИЗИТОМ

Антидотная терапия при поражении люизитом обосновывается способностью люизита взаимодействовать с сульфгидрильными группами различных соединений. Наиболее эффективным из антидотов оказался предложенный в 1941–1942 гг. группой английских исследователей 2,3 димеркантопропанол под названием «Британский антилюизит» или БАЛ. Препарат имеет в своей структуре две SH-группы и способен образовывать с люизитом прочное цикличное соединение. БАЛ вытесняет люизит из соединений с ферментами с восстановлением активности последних. Недостаток БАЛ — слабая растворимость в воде, широта терапевтического действия 1:4.

В СССР разработан препарат «унитиол», хорошо растворимый в воде, с широтой терапевтического действия 1:20



БАЛУнитиол

(2,3 димеркаптопропанол)(2,3 димеркаптопропанол – сульфонат натрия)

Унитиол, также как и БАЛ хорошо взаимодействует как со свободным люизитом, так и с ядом, связанным с ферментом.

Комплекс люизит — унитиол (тиоарсенит) малотоксичен, хорошо растворим, легко выводится из организма с мочой.

Унитиол выпускается в ампулах по 5 мл 5% раствора, вводится подкожно или внутримышечно по схеме:

1 сутки — 5 мл 5%-ного раствора 4–6 раз сутки через 4–6 часов;  
2–3 сутки — 5 мл 5%-ного раствора 2–3 раз сутки через 8–12 часов;  
4–5 сутки — 5 мл 5%-ного раствора 1 раз в сутки.

Унитиол эффективен также при отравлении солями тяжелых металлов (за исключением свинца).

Для лечения поражений глаз и кожи используют 3,5%-ная или 5%-ная мазь 2,3 димеркаптопропанола (дикаптол) и 30%-ная мазь унитиола.

Помимо унитиола для лечения пораженных по показаниям используются симптоматические средства: общеукрепляющие, витамины, стимуляторы обмена веществ, антибиотики.

При развитии отека легких — его купирование (пеногасители, глюкокортикоиды, сердечно-сосудистые средства, оксигенотерапия).

## **11. МЕДИЦИНСКАЯ СОРТИРОВКА ПОРАЖЕННЫХ ОВ КОЖНО-НАРЫВНОГО ДЕЙСТВИЯ**

Медицинской сортировкой называется распределение пораженных на группы в соответствии с их нуждаемостью в однородных лечебно-профилактических и эвакуационных мероприятиях. Цель медицинской сортировки — обеспечить пораженным своевременное оказание медицинской помощи и рациональную эвакуацию. Это распределение осуществляется исходя из медицинских показаний, объема медицинской помощи на данном этапе и принятого порядка медицинской эвакуации.

Медицинская сортировка проводится на каждом этапе медицинской эвакуации, во всех функциональных подразделениях. Предусматривается два вида сортировки: внутripунктовая и эвако-транспортная.

Цель внутripунктовой сортировки — определить характер и очередность оказания медицинской помощи, а также функциональное подразделение, в котором она должна оказываться.

Цель эвако-транспортной медицинской сортировки — определить куда, в какую очередь, каким видом транспорта, в каком положении необходимо эвакуировать пораженных.

В процессе медицинской сортировки пораженных ОВ кожно-нарывного действия выделяют следующие группы:

- нуждающихся в санитарной обработке;
- нуждающихся в оказании медицинской помощи на данном этапе;
- не нуждающихся в медицинской помощи на данном этапе.

В группу пораженных, нуждающихся в медицинской помощи на данном этапе входят:

• нуждающиеся в неотложных мероприятиях медицинской помощи (коматозное состояние, судорожный синдром, острая дыхательная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких, многократная рвота, непереносимый кожный зуд);

- нуждающиеся во временной госпитализации (начиная с ОМО, ОМедР) в связи со временной нетранспортабельностью (неукротимая рвота, резкое обезвоживание, судороги, острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, отеком легких, глубокими расстройствами сознания, анурией);

- пораженные с короткими (7–10 суток) сроками лечения, которые остаются на данном этапе (ОМО, ОМедР) до выздоровления с последующим возвращением в часть (ограниченные эритематозно-буллезные дерматиты, конъюнктивиты, легкие поражения верхних дыхательных путей);

- получившие поражения, несовместимые с жизнью, нуждающиеся лишь в симптоматической терапии и уходе.

## **12. ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ**

Этапное лечение пораженных ОВ кожно-нарывного действия осуществляется в соответствии с системой этапного лечения с эвакуацией по назначению.

Первая медицинская помощь оказывается, как правило, в очаге поражения в порядке само- и взаимопомощи, а также младшим медицинским персоналом.

***Первая медицинская помощь*** при поражении ОВ кожно-нарывного действия включает:

- промывание глаз водой;
- надевание средств защиты органов дыхания и кожи при нахождении в очаге;
- дегазацию зараженных участков кожи и прилегающего обмундирования жидкостью ИПП;
- при попадании ОВ в желудок — вызывание рвоты (вне зоны заражения);
- эвакуация из очага поражения.

***Доврачебная помощь*** дополняет и расширяет мероприятия первой медицинской помощи, направленные на борьбу с угрожающими жизни состояниями и осуществляется фельдшером медицинского пункта батальона.

Она включает:

- дополнительную обработку кожи и одежды с помощью ИПП;
- при поражении глаз, носоглотки — промывание их 2%-ным раствором соды или 0,02%-ным раствором перманганата калия с последующим введением за веки глазных лекарственных пленок с дикаином и сульфадиметоксином;
- при подозрении на попадание ОВ в желудок — беззондовое промывание желудка, дача сорбента;
- в случаях выраженной гипоксии — ингаляции кислорода;

- введение противосудоржных, сердечно-сосудистых, противорвотных средств, дыхательных аналитиков — по показаниям.

**Первая врачебная помощь** включает комплекс лечебно-профилактических мероприятий, выполняемый врачами медицинского пункта полка (батальона) с целью устранения угрожающих жизни пораженного расстройств, предупреждения развития неблагоприятных осложнений, подготовки пораженных к дальнейшей эвакуации.

Объем первой врачебной помощи складывается из двух групп мероприятий: проводимых по неотложным показаниям и мероприятий, проведение которых может быть отсрочено.

**Неотложные мероприятия первой врачебной помощи включают:**

- устранение ОВ с обмундирования, позволяющее снять средства защиты кожи и органов дыхания (частичная санитарная обработка, смена обмундирования);

- при попадании ОВ внутрь — зондовое промывание желудка, введение сорбента;

- при поражении глаз — закапывание 0,5%-ного раствора дикаина, применение глазных мазей (5%-ная левомицетиновая, 30%-ная унитиоловая);

- при поражении люизитом — введение 5–10 мл 5%-ного раствора унитиола подкожно или внутримышечно;

- положение повязок с противоожоговой эмульсией (5% лимимент дибунола) на пораженные участки кожи;

- применение противозудных средств, антигистаминных препаратов, сердечно-сосудистых средств, глюкозы, хлорида кальция, оксигенотерапии;

- введение обезболивающих средств (1–2 мл 2%-ного раствора промедола подкожно);

- антирезорбтивное лечение (тиосульфат натрия, кальций, глюкоза, щелочные растворы, гемодез);

- при отеке легких — ингаляция кислорода с пеногасителями (через спиртовой раствор), ИВЛ, мочегонные (300–400 мл 15%-ного раствора манита внутривенно), ганглиоблокаторы (0,5–1 мл 5%-ного раствора пентамина внутривенно), сердечные гликозиды (0,5–1,0 мл 0,05%-ного раствора строфантина), стероидные гормоны, аскорбиновая кислота.

**Мероприятия, которые могут быть отсрочены:**

- профилактическое введение антибиотиков;

- наложение влажно-высыхающих повязок при эритематозных формах поражений кожи, опорожнение пузырей при буллезных дерматитах;

- обработка эрозий;

- протирание кожи 1%-ными растворами ментола и димедрола;

- введение симптоматических средств.

**Квалифицированная терапевтическая помощь** оказывается врачами-терапевтами, врачами токсикологами в ОМедР, ОМО, ВГ направлена

на устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений поражения, борьбу с вероятными осложнениями, а также создание благоприятных условий для дальнейшей эвакуации и последующего лечения пораженных.

Мероприятия квалифицированной медицинской помощи также делятся на две группы.

***Неотложные мероприятия квалифицированной медицинской помощи включают:***

- продолжение антидотной терапии при поражении люизитом 5%-ным раствором унитиола по схеме;
- повторное закладывание глазных мазей при поражениях глаз;
- при выраженном резорбтивном действии — антирезорбтивное лечение; (гемодез 400 мл, натрия тиосульфат 30%-ный раствор — 20 мл, кальция хлорид 10%-ный раствор — 10 мл, глюкоза 40%-ный раствор — 20 мл, натрия гидрокарбонат 2%-ный раствор — 200 мл в/в);
- назначение противозудных средств (димедрол 1%-ный — 2 мл) обезболивающих (промедол 2%-ный — 1 мл);
- назначение сердечно-сосудистых средств (мезатон или норадrenalин, строфантин);
- ингаляции кислорода.

***Мероприятия, которые могут быть отсрочены:***

- профилактическое назначение антибиотиков;
- щелочные ингаляции при ларинготрахеитах;
- лечение поражений кожи (влажно-высыхающие повязки с антисептиками, асептическое опорожнение пузырей);
- проведение полной санитарной обработки.

## СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Александров, В. Н.* Отравляющие вещества / В. Н. Александров— М., 1990.
2. *Бова, А. А.* Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций / А. А. Бова, С. С. Горохов: учебник. — Мн.: БГМУ, 2005.
3. *Бова, А. А.* Военно-полевая терапия / А. А. Бова [и др.] — Мн., 2003.
4. *Гембицкий, Е. В.* Военно-полевая терапия / Е. В. Гембицкий, В. И. Комаров. -- М., 1983.
5. *Ганжара, П. С.* Учебное пособие по клинической токсикологии / П. С. Ганжара, А. А. Новиков. — М., 1989.
6. *Каракчиев, Н. И.* Военная токсикология и защита от ядерного и химического оружия / Н. И. Каракчиев. — Ташкент, 1988.
7. *Куценко, С. А.* Основы токсикологии: Научно-методическое издание / С. А. Куценко. — СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2004.
8. *Лужников, Е. А.* Острые отравления / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. — М., 1989.
9. *Лужников, Е. А.* Клиническая токсикология / Е. А. Лужников. — М., 1999.
10. *Лужников, Е. А.* Неотложные состояния при острых отравлениях (диагностика, клиника, лечение) / Е. А. Лужников [и др.]. — М.: Медпрактика-М, 2001.
11. *Указания по военной токсикологии.* — М., Воениздат, 1975.

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                           |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Введение .....                                                                                                                            | 3  |
| 1. Физико-химическая и токсикологическая характеристика иприта и люизита .....                                                            | 4  |
| 2. Патогенез токсического действия ипритов .....                                                                                          | 6  |
| 3. Клиническая картина поражений сернистым ипритом кожи, глаз,<br>органов дыхания и пищеварения .....                                     | 10 |
| 4. Симптомы резорбтивного действия ипритов .....                                                                                          | 13 |
| 5. Особенности клинического течения поражений азотистым ипритом .....                                                                     | 15 |
| 6. Общие принципы лечения ипритных поражений .....                                                                                        | 15 |
| 7. Патогенез токсического действия люизита .....                                                                                          | 17 |
| 8. Особенности клинической картины поражений люизитом кожи, глаз,<br>органов дыхания и пищеварения. Симптомы резорбтивного действия ..... | 18 |
| 9. Патологоанатомические изменения при поражении ипритом и люизитом .....                                                                 | 20 |
| 10. Обоснование методов антидотной терапии при поражении люизитом .....                                                                   | 21 |
| 11. Медицинская сортировка пораженных ОВ кожно-нарывного действия .....                                                                   | 22 |
| 12. Оказание медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации .....                                                                     | 23 |
| Список рекомендуемой литературы .....                                                                                                     | 26 |

Учебное издание

**Ермаченко Василий Васильевич**

**ОТРАВЛЯЮЩИЕ И СИЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИЕ ЯДОВИТЫЕ ВЕЩЕСТВА  
КОЖНО-РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ.  
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

**Учебно-методическое пособие**

**Редактор *Т. Ф. Рулинская*  
Компьютерная верстка *А. М. Елисеева***

Подписано в печать 14. 08. 2007

Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 65 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс»  
Усл. печ. л. 1,63 . Уч.-изд. л. 1,8 . Тираж 100 экз. Заказ № 233

Издатель и полиграфическое исполнение  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5  
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004

