

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

**Кафедра военной и экстремальной медицины**

**А. А. РЕБКО, М. Н. КАМБАЛОВ, О. В. ДОХОВ**

# **МЕДИЦИНА ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЙ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов 4 курса  
всех факультетов медицинских вузов  
В двух частях**

## **Часть 2**

**Военная токсикология и токсикология  
экстремальных ситуаций.  
Медицинская защита  
в чрезвычайных ситуациях**

**Гомель  
ГомГМУ  
2016**

УДК 614.88 (072)

ББК 51.1я73

Р 31

**Рецензенты:**

кандидат медицинских наук, доцент, полковник м/с,  
начальник военной кафедры

Витебского государственного медицинского университета

***В. В. Редненко;***

кандидат медицинских наук, подполковник м/с,  
начальник военной кафедры

Гродненского государственного медицинского университета

***В. А. Новоселецкий***

**Ребко, А. А**

Р 31 Медицина экстремальных ситуаций: учеб.-метод. пособие для студентов 4 курса всех факультетов медицинских вузов: в 2 ч. / А. А. Ребко, М. Н. Камбалов, С. А. Анашкина; под ред. С. А. Анашкиной. — Гомель: ГомГМУ, 2016. — Ч. 2: Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций. Медицинская защита в чрезвычайных ситуациях. — 120 с.

ISBN 978-985-506-830-4

Во второй части учебно-методического пособия обобщен и представлен материал по токсикологической характеристике, патогенезу действия, клинической картине, диагностике и лечению отравлений некоторыми боевыми отравляющими веществами, а также сильно-действующими ядовитыми веществами, широко распространенными в различных отраслях народного хозяйства. Освещены вопросы защиты человека от действия на организм отравляющих веществ и ионизирующего излучения. Изложение материала сопровождается иллюстрациями и схемами.

Предназначено для студентов 4 курса всех факультетов медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 16 декабря 2015 г., протокол № 6.

**УДК 614.88 (072)**

**ББК 51.1я73**

**ISBN 978-985-506-804-5**

**ISBN 978-985-506-830-4 (Ч. II)**

© Учреждение образования

«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2016

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений .....	5
Введение .....	6
I. Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций.....	8
Лекция 1. Задачи военной токсикологии. Токсикология экстремальных ситуаций.....	8
1.1. Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций, их место в клинической токсикологии .....	8
1.2. История развития военной токсикологии .....	9
1.3. Классификация боевых отравляющих веществ .....	13
1.4. Общая характеристика боевых отравляющих веществ, пестицидов, СДЯВ .....	15
Лекция 2. Современные методы лечения острых отравлений. Общие принципы антидотной и симптоматической терапии при поражении высокотоксичными веществами. Комбинированные химические поражения. Зажигательные вещества .....	20
2.1. Общие принципы диагностики острых отравлений .....	20
2.2. Общие принципы лечения острых отравлений .....	22
2.3. Комбинированные химические поражения .....	31
2.4. Зажигательные вещества .....	32
Лекция 3. Отравляющие и высокотоксические вещества нейротоксического действия .....	34
3.1. Отравляющие и высокотоксические вещества нервно-паралитического действия .....	35
3.2. Отравляющие и высокотоксические вещества психодислептического действия .....	39
3.3. Вещества, вызывающие органические повреждения нервной системы: таллий и тэтраэтилсвинец. Общая токсикологическая характеристика .....	44
Лекция 4. Токсикологическая характеристика ядов и токсинов растительного и животного происхождения .....	48
4.1. Общая характеристика ядов и токсинов растительного и животного происхождения, их классификация .....	49
4.2. Токсикологическая характеристика ядовитых растений: белена, дурман, болиголов пятнистый, вех ядовитый, чемерица Лобеля, паслен й сладко-горький, волчье лыко, лютик ядовиты .....	51
4.3. Токсикологическая характеристика ядовитых грибов: строчки, мухомор, бледная поганка, волоконница шерстистая, опенок серно-желтый ложный, паутинник особенный .....	56
4.4. Яды животного происхождения. Классификация ядовитых животных. Токсикологическая характеристика ядов насекомых, змей, земноводных. Профилактика укусов ядовитых животных .....	59

II. Медицинская защита в чрезвычайных ситуациях .....	66
Лекция 1. Характеристика поражающих факторов при ядерных взрывах .....	66
1.1. Понятие о ядерном оружии и его видах .....	66
1.2. Характеристика поражающих факторов ядерного взрыва .....	67
1.3. Классификация лучевых поражений. Лучевые поражения от внешнего облучения. Лучевые поражения при внутреннем облучении.....	73
Лекция 2. Основы организации и проведения радиационной и разведки химической .....	89
2.1. Цель, задачи радиационной разведки, радиометрического контроля .....	89
2.2. Технические средства радиационной разведки и радиометрического контроля .....	93
2.3. Организация и проведение химической разведки и контроля в подразделениях и частях медицинской службы .....	96
2.4. Правила отбора проб для анализа на наличие отравляющих веществ .....	98
2.5. Определение в воздухе, на местности, на боевой технике отравляющих веществ с помощью войскового прибора химической разведки (ВПХР) .....	102
2.6. Меры безопасности при проведении индикации отравляющих веществ .....	103
Лекция 3. Специальная обработка .....	104
3.1. Виды специальной обработки. Способы и методы обеззараживания, применяемые для проведения специальной обработки .....	104
3.2. Технические средства специальной обработки .....	110
3.3. Организация специальной обработки на этапах медицинской эвакуации. Организация работы площадки частичной специальной обработки .....	113
3.4. Организация работы площадки полной специальной обработки на этапах медицинской эвакуации .....	115
3.5. Меры безопасности при проведении специальной обработки .....	118

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БОВ	— боевые отравляющие вещества
ВВ	— взрывчатые вещества
ВС РБ	— Вооруженные Силы Республики Беларусь
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ГБО	— гипербарическая оксигенация
ГД	— гемодиализ
ГС	— гемосорбция
ИУ	— измерительное устройство
ИСЗ	— индивидуальные средства защиты
КХП	— комбинированные химические поражения
ЛГТ	— лазерная гемотерапия
МАО	— моноаминоксидаза
МГТ	— магнитная гемотерапия
МЗ	— Министерство здравоохранения
МедР	— медицинская рота
МО РБ	— Министерство обороны Республики Беларусь
МП	— медицинский пункт
МЧС	— Министерство по чрезвычайным ситуациям
НОВ	— нестойкие отравляющие вещества
ОБЭ	— относительная биологическая эффективность
ОВ	— отравляющие вещества
ОМО	— отдельный медицинский отряд
ОМП	— оружие массового поражения
ПСО	— площадка специальной обработки
ПХЗ	— противохимическая защита
РЗМ	— радиоактивное загрязнение местности
РОО	— радиационно опасные объекты
ОВТВ	— отравляющие и высокотоксичные вещества
СОВ	— стойкие отравляющие вещества
СПЖ	— средняя продолжительность жизни
СЭО	— санитарно-эпидемиологический отряд
УФГТ	— ультрафиолетовая гемотерапия
ФОИ	— фосфорорганические инсектициды
ФОС	— фосфорорганические соединения
ХО	— химическое оружие
ХОО	— химически-опасные объекты
ЭМИ	— электромагнитный импульс

## ВВЕДЕНИЕ

Способность ядовитых веществ вызывать гибель людей и животных была известна с незапамятных времен.

Ядами называли всякое вещество, которое, как говорил французский врач и химик, основоположник научной токсикологии М. Орфила (1814), в малом количестве, будучи приведенным в соприкосновение с живым организмом, разрушает здоровье или уничтожает жизнь.

Бурное развитие химической промышленности в конце XIX в. обеспечило появление нового вида оружия массового поражения. С 22 апреля 1915 г. началась эпоха современных средств массового уничтожения: в этот день войсками Германии был применен газообразный хлор.

В 1993 г. была принята Парижская Конвенция о запрещении разработки, производства, накопления и применения химического оружия (далее — Конвенция). Конвенцию уже подписали более 150 государств, в их числе Россия и Беларусь.

Несмотря на трагические последствия применения химического оружия в военных конфликтах XX в., и принятие Конвенции, БОВ продолжают применяться как оружие массового поражения в новом тысячелетии.

Трагические события, начавшиеся в Сирии в 2011 г. с массовых антиправительственных выступлений и переросших в гражданскую войну, сопровождались применением БОВ, в результате чего было поражено большое количество мирного населения.

Так, согласно заключительному докладу экспертов, химоружие в Сирии применялось в пяти из семи предполагаемых случаев: 19 марта 2013 г. — в Хан-эль-Асале, 29 апреля в Саракебе, 21 августа — в Восточной Гуте (пригороде Дамаска), 24 августа — в Джобаре и 25 августа — в Ашрафие-Сахнае. Среди них самый трагичный — 21 августа в Восточной Гуте, где в результате обстрела снарядами с нервно-паралитическим газом зарин погибли, по разным данным, от 280 до 1700 человек.

Актуализируя вопросы изучения токсикологии экстремальных ситуаций, хотелось бы отметить и то, что воздействие химических веществ возможно не только при широкомасштабных боевых действиях, но и при чрезвычайных ситуациях мирного времени, к которым могут привести:

**Социальные катастрофы.** Терроризм. Наиболее масштабные террористические акты с применением отравляющих веществ были осуществлены членами религиозной секты «Аум Синрике» в июне 1994 г. и марте 1995 г. в городах Мицумото и Токио, когда в результате спланированных акций 19 человек получили смертельное отравление и около 4 тысяч человек — отравления средней и легкой степени тяжести, при использовании фосфорорганических соединений.

**Химические катастрофы.** Взрывы, пожары и аварии на химических производствах. Например, в Индии в 1984 г. на американском предприятии

«Юнион карбайт» в результате взрыва вырвалось наружу 45 т метилизоцианата. На месте катастрофы сразу же погибли 3 тыс. человек, а более 300 тыс. получили тяжелые калечащие отравления.

В ноябре 1983 г. на Кемеровском производственном объединении «Прогресс» была повреждена цистерна с 60 т хлора. Облако газа распространилось на территории объединения площадью 5000 м<sup>2</sup>, погибли 26 человек, многие десятки рабочих получили отравления различной степени тяжести.

- 1991 г. в Новополоцке на производственном объединении «Полимир» произошла существенная утечка ацетонциангидрина. О ее масштабах свидетельствует тот факт, что в г. Риге пришлось изымать из товарооборота 20 т. хлебобулочных изделий, замес которых был произведен на воде из р. Даугава;

- 1991 г. в Борисове в результате утечки 30 т аммиака на мясокомбинате пострадали 24 человека и один человек погиб;

- 1993 г. в Бресте вследствие утечки аммиака на хладокомбинате было поражено 10 человек.

При эмпирическом разрушении всех ХОО на территории РБ количество санитарных потерь составит 3,5 млн человек.

# I. ВОЕННАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ И ТОКСИКОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЙ

## *Лекция 1.*

### *Задачи военной токсикологии.*

#### *Токсикология экстремальных ситуаций*

#### **1.1. Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций, их место в клинической токсикологии**

**Токсикология** — наука, изучающая закономерности развития и течения патологического процесса отравления, вызванного воздействием ядовитых веществ на организм человека и животного.

Термин «токсикология» происходит от греческих слов «toxuco» — яд, и «logos» — учение, т. е. буквально он означает «учение о ядах».

Токсикология включает ряд разделов и самостоятельных дисциплин, разделенных по принципу условий соприкосновения человека с токсическим веществом:

- Промышленную токсикологию.
- Сельскохозяйственную токсикологию.
- Коммунальную токсикологию.
- Бытовую токсикологию.
- Авиационную токсикологию.
- Космическую токсикологию.
- Судебную токсикологию.
- Военную токсикологию и пр.

**Военная токсикология** — это вид токсикологии экстремальных ситуаций, изучающий токсическое воздействие веществ различной химической структуры, стоящих на вооружении или имеющих потенциальное значение как диверсионные агенты, приводящие к потере боеспособности воинских коллективов и большого количества гражданского населения.

Второй раздел изучаемой дисциплины — **медицинская защита от радиационных и химических поражений**. Эта дисциплина изучает комплекс мероприятий, направленных на сохранение боеспособности или ослабление поражения личного состава ионизирующим излучением, отравляющими веществами и бактериальными средствами.

**Цель военной токсикологии** — совершенствование системы медицинских мероприятий, средств и методов, обеспечивающих предупреждение или ослабление действия отравляющих и высокотоксических веществ при чрезвычайных ситуациях, а также сохранение жизни, восстановление здоровья и профессиональной работоспособности пораженного личного состава.

#### **Задачи военной токсикологии:**

1. Изучение токсичности веществ, способных вызвать групповое или массовое поражение личного состава при экстремальных ситуациях, меха-

низмов, патогенеза, проявлений токсичного процесса, формирующегося при действии отравляющих высокотоксичных веществ.

2. Совершенствование методов диагностики химического поражения и оценки функционального состояния лиц подвергнутых действию сверхвысоких доз токсикантов.

3. Создание медикаментозных и других средств профилактики и оказания помощи пораженным ОВ, схем их оптимального использования, а также средств и методов предупреждения и минимизации пагубных отдаленных последствий воздействия химического оружия на организм.

4. Разработка нормативных и правовых актов, направленных на обеспечение химической безопасности личного состава.

Основной предмет исследования в военной токсикологии — всестороннее исследование токсичности новых и потенциальных ОВ, применение которых возможно в военных целях.

**Химическое оружие** — это высокотоксические вещества (отравляющие вещества — ОВ) в отдельности или в совокупности, а также боеприпасы, содержащие их, или устройства, применяемые для их распространения, специально предназначенные приводить в малых дозах к поражениям людей, вызывая летальный исход, временную нетрудоспособность или причинить постоянный вред человеку, животным, растениям и технике за счет химического воздействия.

Многие боевые отравляющие вещества имеют свои аналоги в мирное время в виде сильнодействующих ядовитых веществ, применяющихся в различных отраслях народного хозяйства и имеющих высокую степень токсичности, что также можно использовать при создании запасов бинарного оружия.

## **1.2. История развития военной токсикологии**

Идея применения химических веществ в качестве оружия уходит в далекое прошлое.

Так, известно, что в войнах рабовладельческого и феодального строя использовались естественные вещества и их смеси, способные при горении выделять ядовитые дымы. В войнах Древней Индии около 2500 лет до н. э. применялись дымы, вызывающие зевоту и сон. В Китае использовались дымы на основе мышьяка. В 600 г. до н. э. царь Солон при осаде Цирры (Греция) приказал запрудить канал, идущий в город, накидать в воду морозника (чемерицы), а затем открыть воду. Это привело к массовому отравлению осажденных алкалоидом вератрином (близким по действию к наперстянке). В 1456 г. жители Белграда обсыпали крыс ядовитым порошком, поджигали их и выпускали навстречу туркам, в результате чего последние отступили от города.

Однако все указанные попытки боевого применения химических веществ не имели серьезного военного значения, так как эти вещества и способы их применения были несовершенными.

Историю создания современных отравляющих веществ, которые в основной массе имеют полицейское и боевое применение можно отсчитывать с предложения английского адмирала лорда Дэндональда, который предложил распространять волну ядовитых газов на большом пространстве для подавления противника. Интересно, что первым военным противником, которого собирался травить ядами как бешеных собак в больших количествах лорд Дэндональд, была русская армия в Крымской войне 1855 г. В 1862 г. во время гражданской войны в США Дж. Даунт советовал военному министру Стентону использовать в боях хлор.

Реальные предпосылки к широкому использованию химических веществ с боевой целью возникли в конце XIX в. в связи с бурным развитием химии и химической промышленности. Крупнейшие страны, особенно Германия, располагали к этому времени развитой химической промышленностью, которая потенциально обеспечивала изготовление большого количества отравляющих веществ. Непосредственной причиной применения ОВ явилась обстановка, сложившаяся в ходе войны 1914–1918 гг. на западном театре военных действий после провала авантюристического немецкого плана «молниеносной» войны, когда обе стороны перешли к позиционной обороне.

В этих условиях попытки прорыва мощных оборонительных сооружений обычными средствами потерпели неудачу, и тогда Верховное командование немецкой армии приняло решение использовать в качестве новых боевых средств химическое оружие, вопреки имеющимся международным соглашениям.

Западный фронт 22 апреля 1915 г.: «В 17 часов со стороны немецких позиций у поверхности земли между пунктами Бикштуте и Лангемарк (Бельгия) появилась полоса серо-зеленоватого тумана. Через несколько минут этот туман покрыл позиции французских войск. Находившиеся в траншеях солдаты и офицеры неожиданно стали задыхаться: ядовитый газ, образовавший этот туман, обжигал органы дыхания, разъедал легкие. Пораженные падали, непораженные, охваченные паникой, бежали. Местность стала неузнаваемой: трава пожелтела, листья на деревьях свернулись и опали, все животные и насекомые погибли. Немецкие войска на фронте 6 км за 5 минут выпустили 180 т хлора. В результате было поражено 15 тыс. человек, около 5 тыс. умерло. Фронт на протяжении 8 км был прорван». Так описывают очевидцы первую химическую атаку с применением ОВ удушающего действия.

31 мая 1915 г. в районе Болимово немцы применили хлор против русских войск. На фронте 12 км было выпущено 264 т хлора. Потери составили 9 тыс. человек, в том числе 1200 погибли. В дальнейшем применение ХО развивалось быстрыми темпами. В качестве ОВ было использовано не менее 45 химических веществ, обладающих удушающим, общеядовитым, кожно-нарывным и раздражающим действием.

Известно, что еще в августе 1914 г. французы применили гранаты с бромацетоном против немцев, в ответ немцы применили снаряды с этим веществом. Однако потери были весьма незначительные, средства защиты не применялись, большого значения применению химических веществ в то время не было придано.

Всего в течение 4 лет Первой мировой войны воюющими государствами было произведено 150 тыс. тонн и использовано более 125 тыс. тонн ОВ. «Королем» всех ОВ времен первой мировой войны был признан иприт. Общие потери от ХО достигли 1,3 млн. человек, из которых 910 тыс. получили смертельные поражения. В том числе в русской армии от ОВ пострадало около 50 тыс. человек, из которых 10 тыс. умерло. Военные специалисты путем расчетов показали высокую эффективность ХО. Так, всего в ходе войны было израсходовано около 9 млн снарядов, снаряженных ипритом и примерно 5 млрд, снаряженных взрывчатыми веществами (ВВ). Число поражений составило соответственно 400 тыс. и 10 млн. Таким образом, на одно поражение расходовалось 22,5 снаряда с ипритом (или 30 кг/человека), а с ВВ — 500 снарядов. Соотношение 200:1 говорит само за себя. Таким образом, ХО проявило себя как оружие массового поражения.

Основными причинами больших потерь от ОВ являлись внезапность их применения, отсутствие или недостаточное количество надежных технических средств защиты и низкий уровень химической подготовки войск.

После войны 1914–1918 гг. во всех странах (особенно в Германии, США, Италии, Японии) велась интенсивная работа по дальнейшему совершенствованию ХО.

Из лабораторий и полигонов итальянские фашисты перенесли «эксперимент» в Абиссинию (Эфиопию), где боевое применение ОВ приняло широкий характер и сыграло немаловажную роль в исходе войны.

Так известно, что итальянские войска по приказу Муссолини применили 400 тонн иприта и более 250 тонн удушающих веществ, произведя 19 массированных химических нападений на абиссинскую армию, в результате чего жертвами ХО стали 15 тыс. человек, что составило около 30 % общих потерь. В ряде случаев ОВ были использованы в огромных количествах.

Японские захватчики в 1936–43 гг. применяли ОВ в войне против Китая 1600 раз, в результате чего было отравлено 504 тыс. человек, значительная часть из которых погибла.

40-е гг. нашего столетия явились периодами, когда в Германии были разработаны и запущены в промышленное производство ОВ нервно-паралитического действия и накоплены огромные запасы ипритов. Были также синтезированы ОВ психохимического действия (ЛСД).

Но, несмотря на это, в ходе Второй мировой войны Германия не использовала ОВ против Советской Армии и союзников. Хотя имеются сведения, что в мае–июне 1942 г. немецко-фашистские войска применили ОВ

(хлор) против частей Советских войск и мирного населения г. Керчи, ук-  
рывшихся в Аджимушкайских каменоломнях и продолживших активную  
борьбу с противником.

По мнению военных специалистов, фашистская Германия не приме-  
нила ОВ в период Второй мировой войны в силу следующих обстоя-  
тельств:

1) в начальном периоде войны немцам не было надобности использо-  
вать ХО, так как они имели успехи и без его применения. Тем более, не-  
мецкое командование планировало проведение молниеносной войны;

2) во втором периоде войны фашистская армия потеряла господство в  
воздухе. Наши войска и войска союзников в случае необходимости могли  
«залить Германию ОВ»;

3) Советская Армия располагала мощными средствами ПХЗ.

После Второй мировой войны центр совершенствования ХО перемес-  
тился в США. Работы осуществлялись в тесном контакте с западногерман-  
скими учеными. Это сотрудничество началось сразу же после войны, когда  
американские войска захватили документацию немецких концернов, касаю-  
щихся производства боевых химических веществ. Ведущие ученые фашист-  
ской Германии, занимавшиеся проблемами создания ОВ, были вывезены в  
США, где длительное время работали в научно-исследовательских центрах  
над созданием новых химических боевых средств.

Следующим этапом развития химического оружия явилась разработка  
и создание «бинарных» химических боеприпасов в соответствии с сформу-  
лированной в 1962 г. Пентагоном специальной программой. К концу 60-х г.  
была разработана технология производства бинарных боеприпасов. С 1972 г.  
в арсенале Пайн-Блэфф (штат Арканзас) начато их производство.

В отличие от обычных химических унитарных боеприпасов бинарные  
снаряжаются не одним готовым ОВ, полученным в стационарных заво-  
дских установках, а двумя и более (отсюда и термин — бинарное) неток-  
сичными или малотоксичными в отдельности компонентами, разделенны-  
ми перегородкой или размещенными в двух пластмассовых контейнерах,  
при разрушении которых содержимое их внутри корпуса боеприпаса во  
время полета (доставки) к цели смешивается и вступает между собой в хи-  
мическую реакцию с образованием практически тех же высокотоксичных  
ОВ — зарин (GB-2), Vi-газы (VX-2).

Полигоном в подлинном смысле этого слова, на котором в широких  
масштабах применялись новые виды ХО, оказался Вьетнам. От применения  
отравляющих веществ во Вьетнаме в 1961-1971 гг. пострадало более 2 млн  
человек. Многие тысячи из них погибли. Пострадали не только жители  
Вьетнама, но также 60 тыс. американцев и несколько десятков тысяч сол-  
дат других стран, принимавших участие в войне на стороне США.

Опыт применения современного химического оружия во Вьетнаме  
оказался весьма поучительным, по крайней мере, еще в двух аспектах.

Во-первых, оно не только поражало живую силу в момент своего воздействия, но и имело весьма отдаленные последствия. У сотен тысяч вьетнамцев оказался пораженным аппарат наследственности. О. М. Лисов (1985) приводит в этой связи такие данные. Среди людей, которые были поражены применявшимися ядами, и их детей значительно увеличилось количество злокачественных заболеваний крови, печени, иммунной и других систем. Более чем в 10 раз увеличилось количество мертворожденных, а также детей с врожденными уродствами и тяжелыми наследственными болезнями. Не менее полумиллиона вьетнамских женщин оказались неспособными рожать детей, стали бесплодными.

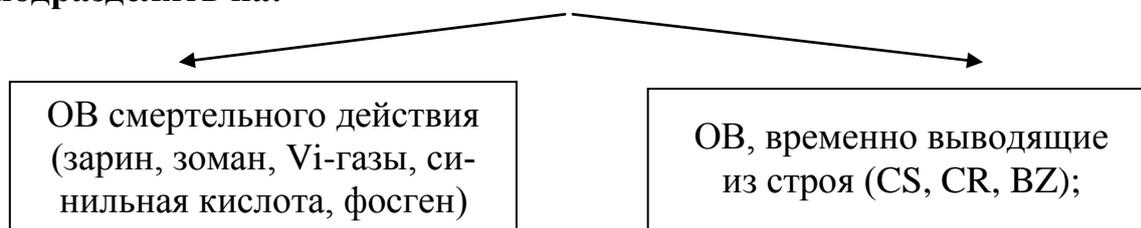
Во-вторых, от химического оружия сильно пострадал растительный и животный мир всего региона, в котором оно применялось. Исчезло большое количество полезных животных, птиц и растений. Вместо них широко распространились опасные виды животных — разносчиков инфекций, а также растения-паразиты (О. М. Лисов, 1985; А. В. Фокин, А. Ф. Коломиец, 1985).

### 1.3. Классификация боевых отравляющих веществ

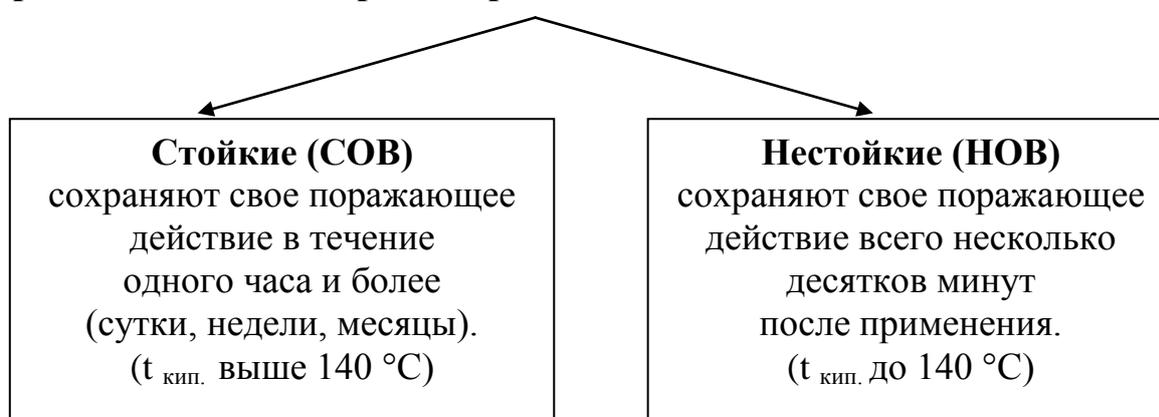
Наиболее распространенное деление ОВ принято по тактическому назначению и физиологическому действию.

По тактическому назначению ОВ распределяются на следующие группы:

**В зависимости от эффекта поражающего действия ОВ их принято подразделять на:**



**В зависимости от поведения на местности в условиях боевого применения все ОВ принято разделять на:**



Причем при характеристике ОВ принято учитывать: агрегатное состояние (жидкость, пар, твердое вещество), растворимость в воде в про-

центах при 20 °С, летучесть ОВ, устойчивость к гидролизу (определяет продолжительность поражающего действия), температуру кипения или плавления (определяет устойчивость и стойкость на местности).

**По скорости развития клинического эффекта все ОВ разделяются:**

1. На быстро действующие, не имеющие скрытого периода и приводящие к развитию клиники поражения в течение 1 ч. (ФОВ, синильная кислота и др.).

2. На медленно действующие, когда эффект воздействия проявляется позднее 1 ч и имеется скрытый период (иприты, фосген и др.).

Однако в ряде случаев быстрота воздействия зависит от агрегатного состояния ОВ и путей проникновения в организм. Так, Vi-газы при воздействии в виде капель через кожные покровы вызывают поражение в течение 1-4 ч, а при воздействии в виде паров ингаляционно в течение 30-60 мин.

В странах, производивших ОВ, было принято выделять следующие группы (З. Франке, 1973):

- табельные ОВ — вещества, производимые в больших количествах, состоящие на вооружении армий, боевое применение которых определяется соответствующими уставами. В США, например, к числу табельных относили VX, зарин, ботулотоксин, иприт, адамсит, хлорацетофенон, BZ и другие, включая их всевозможные смеси;

- резервные ОВ — хорошо изученные вещества, которые на данный момент не производятся непосредственно в качестве ОВ, но при необходимости могут быть быстро изготовлены промышленностью в достаточных количествах (синильная кислота, галогенцианы, мышьякорганические и свинецорганические соединения, фосген и др.);

- ОВ ограниченного значения — токсичные вещества, свойства которых в целом удовлетворяют требованиям, предъявляемым к ОВ, но которые либо использовались и используются для других целей (фосфорорганические инсектициды, мышьяковистый водород и др.), либо производятся в малом количестве в связи с отсутствием достаточных производственных возможностей.

**Согласно физиологической классификации ОВ можно разделить на группы:**

1. Отравляющие вещества нервно-паралитического действия (нервные газы): зарин (GB), зоман (GD), Vi-газы (VX).

2. Отравляющие вещества кожно-резорбтивного действия (везиканты): иприт (H), азотистый иприт (HN), люизит (L).

3. Отравляющие вещества общеядовитого действия: синильная кислота (AC), хлорциан (CK).

4. Отравляющие вещества удушающего действия: хлор (Cl), фосген (CG), дифосген (DP).

5. Отравляющие вещества раздражающего действия (стерниты): дифенилхлорарсин (DA), дифенилцианарсин, адамсит (DM), Си-Эс (CS), си-Ар (CR).

6. Отравляющие вещества слезоточивого действия (лакриматоры): хлорацетофенон (CN), бромбензилцианид (CA), хлорпикрин.

7. Отравляющие вещества психохимического действия (психодислептики): диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD-25), Би-зет (BZ).

Группа: токсины.

1. Стафилококковый энтеротоксин типа А (SEA).

2. Стафилококковый энтеротоксин типа В (SEB).

3. Ботулинический токсин типа А (XR).

4. Тетродотоксин (TTX).

5. Сакситоксин (TZ).

В зависимости от физико-химических свойств сильнодействующие вещества (СДЯВ) могут относиться к той или иной группе ОВ по токсической и физиологической классификации.

**Боевое состояние** — вид состояния ОВ применяемого на поле боя с целью достижения максимального эффекта.

**Виды боевого состояния могут быть следующими:**

- пар — размеры частиц соответствуют молекулам или атомам вещества;
- аэрозоль — взвешенные в воздухе твердые или жидкие частицы вещества. При размере частиц от  $10^{-6}$  до  $10^{-3}$  см мы говорим о тонкодисперсном аэрозоле или туманообразном состоянии вещества. Такие частицы вещества практически не оседают на местности и, следовательно, не заражают объекты. При размере частиц от  $10^{-3}$  до  $10^{-2}$  см мы говорим о грубодисперсном аэрозоле или мороси. Такие частицы быстро оседают и заражают местность и различные объекты;

- капли — частицы вещества размером более 0,05 см, быстро оседающие на местности.

#### **1.4. Общая характеристика боевых отравляющих веществ, пестицидов, СДЯВ.**

**Химическое оружие** — наиболее старый вид ОМП, однако до настоящего времени это наиболее вероятный вид ОМП, который может быть применен. Это обусловлено рядом преимуществ химического оружия перед другими видами ОМП:

I. Относительная дешевизна производства (наиболее дорогое оружие — огнестрельное).

Военные специалисты США подсчитали, чтобы уничтожить все живое на площади в  $1 \text{ км}^2$  необходимы следующие затраты: от огнестрельного оружия — 2000 \$; от ядерного оружия — 800 \$; от химического оружия — 200 \$; от биологического оружия — 1 \$. Именно поэтому химическое оружие называют еще «ядерным оружием для бедных».

II. Доступность закрытого изготовления:

а) широкое применение в народном хозяйстве (фосген — красители, цианиды — синтетические смолы, добыча благородных металлов из руд, иприты — производство лекарств, ФОВ — чернила и т. п.);

б) быстрый перевод технологий мирного времени на военные рельсы;

в) бинарное оружие — два-три нетоксичных продукта при их соединении дают БОВ.

III. «Призовая ценность» — сохранение материальных ценностей, а в ряде случаев и живой силы.

IV. Площадность и объемность действия: можно прогнозировать и регулировать не только степень токсического эффекта, но и решать оперативно-стратегические задачи.

V. Трудности индикации и защиты.

VI. «Гибкость» оружия: стойкие — нестойкие, смертельного действия — временно выводящие из строя и т. д., т. е. в отличие от ядерного оружия можно планировать результат применения.

Если же говорить реально — любая современная война, локальные или региональные конфликты, которых в условиях современного мира очень много, не могут не быть химическими, т. к. уровень развития современной химической промышленности таков, что при диверсии или разрушении химического завода возникнет химический очаг, сопоставимый по характеристикам с очагом химического поражения при применении химического оружия.

Все выше изложенное свидетельствует о необходимости и важности изучения военной токсикологии.

**Боевые ОВ обладают уникальным сочетанием свойств:**

— экстремальной токсичностью, когда количество вещества, требуемое для достижения летального исхода настолько мало, что практически не видно невооруженным глазом, не ощутимо при вдыхании и при попадании на кожу;

— особыми свойствами, обеспечивающими возможность их боевого применения (летучесть, способность быстро проникать через кожу и др.);

— пригодностью для применения в различных условиях обстановки, в том числе с целью терроризма.

Известно, что многие химические соединения были испытаны во время Первой мировой войны. Например, как только были найдены средства защиты от удушающих ОВ, появились раздражающие дымы, способные «пробивать» противогазы. Когда противогаз был усовершенствован и стал надежной защитой от всех ОВ, действующих через дыхательные пути, был применен иприт, вызывающий поражение и при попадании на кожу. На примере этих ОВ можно ознакомиться с токсическим действием ядов, относящихся к различным классам химических соединений, разнообразно влияющих на системы и функции организма. Несмотря на значительную

разницу в структуре, большое количество ядовитых веществ может быть объединено на основе общности механизма их токсического действия и конечных синдромов острого отравления. Именно это позволяет разрабатывать и рекомендовать мероприятия помощи не только из расчета на известные в настоящее время яды, но и с перспективой на появление новых, аналогичных по механизму действия токсических веществ.

Ни хлор, ни аммиак, ни даже фосген, которые в Первую мировую войну рассматривали как перспективные БОВ, не могут сравниться с современными боевыми ОВ типа зарин, зоман или V-газы (VX, VG, VE, VM и т. д.).

Цель применения БОВ заключается в уничтожении противника или выведении его из строя в результате нарушения дееспособности и причинения значительного ущерба здоровью. БОВ обладают самыми разнообразными физическими, химическими и токсическими свойствами. Далеко не каждое высокотоксичное соединение может рассматриваться как потенциальное боевое ОВ.

**К числу основных требований, предъявляемых к БОВ, относятся:**

- способность действовать на разные органы и системы организма;
- быстрота или, напротив, «коварство» действия (наличие продолжительного скрытого периода);
- отсутствие органолептических характеристик;
- большая продолжительность заражающего действия;
- трудность распознавания причины поражения с помощью различных методов анализа;
- удобство боевого применения;
- устойчивость при хранении;
- относительная дешевизна производства и т. д.

**Пестициды**

Пестициды — вещества, предназначенные для борьбы с вредителями с целью повышения урожайности и сохранения материальных ценностей, созданных человеком. Наиболее желательным свойством пестицидов является избирательность их действия в отношении организмов-мишеней (высокая токсичность для вредителя и низкая — для человека). Однако селективность действия подавляющего большинства пестицидов не является абсолютной, поэтому многие вещества представляют опасность для человека. Групповое и массовое поражение людей возможно при авариях и катастрофах на объектах производства и хранения веществ, при их транспортировке, а также при использовании в военных целях.

Различные классы пестицидов представлены в таблице 1.

Фосфорорганические инсектициды (ФОИ) представляют собой по большей части эфиры фосфорной и тиофосфорной кислот. В настоящее время это наиболее широко используемые пестициды. Они токсичнее хлорорганических инсектицидов, но менее стойки в окружающей среде и потому менее опасны с точки зрения экологии.

Таблица 1 — Классы пестицидов

Классы	Основные химические группы
Альгициды	Оловоорганические соединения (брестар)
Фунгициды	Дикарбоксимиды (каптан) Хлорированные ароматические углеводороды (пентахлорфенол) Дитиокарбаматы (манеб) Соединения ртути (ацетат фенилртути)
Гербициды	Амиды, ацетамиды (пропанил) Бипиридилы (паракват) Карбаматы, тиокарбаматы (барбан) Феноксисукусные кислоты (2,4-Д, 2,4,5-Т) Динитрофенолы (динитрокрезол) Динитроанилин (трифлюралин) Производные мочевины (монурон) Триазины (атразин)
Нематоциды	Галогенированные алканы (этилен дибромид)
Моллюскоциды	Хлорированные углеводороды (байлусцид)
Инсектициды	Хлорированные углеводороды: — аналоги ДДТ (ДДТ) — циклодиены (алдрин) Хлорированные терпены (токсафен) Фосфорорганические соединения (паратион) Карбаматы (карбамил) Тиоцианаты (летан) Динитрофенолы (ДНОК) Фторацетаты (ниссол) Растительные яды: — никотин — ротеноиды (ротенон) — перитроиды (перитрин) Аналоги гормонов роста (метопрен) Производные мышьяка (арсенат свинца) Фторсодержащие соединения (фторид натрия)
Акарициды	Сероорганические соединения (овекс) Формадин (хлордимерформ) Динитрофенолы (динекс) Аналоги ДДТ (хлорбензилат)
Родентициды	Антикоагулянты (варфарин) Алкалоиды (стрихнина сульфат) Фторсодержащие соединения (фторацетат) Производные тиомочевины (нафтилтиомочевина) Соединения таллия (сульфат таллия)

Среди наиболее известных ФОИ: паратион, диазинон, хлорофос, карбофос, дисульфотион, малатион. Все ФОС — нейротоксиканты, нарушающие проведение нервных импульсов в центральных и периферических холинергических синапсах и вызывающие отсроченную периферическую нейропатию.

Близким ФОИ по механизму токсического действия на организм насекомых и млекопитающих является класс инсектицидов из группы карбаматов (производные карбаминовой кислоты). К наиболее известным пестицидам этой группы относятся: карбарил (севин), пропоксур (байгон), алдикарб (темик). Среди карбаматов найдены и вещества, обладающие чрезвычайной токсичностью для лабораторных животных.

Чрезвычайно опасны для человека средства борьбы с грызунами — родентициды. Производные фторуксусной кислоты, соли таллия, используемые для этой цели, являются высокотоксичными соединениями.

Гербициды — это вещества, предназначенные для борьбы с растениями, в частности, сорными травами. Динитрофенол, динитро-орто-крезол, пентахлорфенол используются как контактные гербициды. Хлорфенолы применяют и как фунгициды для защиты древесины от поражения грибами. Печальную известность после войны США против Вьетнама получили производные феноксиксусной кислоты (2,4-Д и 2,4,5-Т), входившие в состав так называемой «оранжевой смеси», использовавшейся американцами в качестве дефолиантов.

Эти вещества практически не токсичны для человека, однако содержащийся в качестве примеси 2,4,7,8-тетрахлордифенилдиоксин (ТХДД) — вызывал поражение людей. Это вещество обладает свойствами иммунотоксиканта, тератогена, мутагена и канцерогена. Другими известными гербицидами являются паракват, дикват, атразин и т. д.

### **Диверсионные яды**

Диверсионные яды — это вещества, которые могут быть использованы для заражения продовольствия, воды, обмундирования, других предметов снабжения. Такие вещества могут применяться диверсионными группами, диверсионно-десантными и воздушно-десантными подразделениями (З. Франке, 1973), а также различного рода террористическими группировками. Эти вещества даже в малых количествах могут оказаться весьма эффективными. К диверсионным ядам предъявляют следующие требования:

- высокая токсичность при поступлении через рот;
- отсутствие органолептических характеристик;
- хорошая растворимость в воде;
- устойчивость к нагреванию и гидролизу;
- наличие достаточно продолжительного скрытого периода действия;
- трудность обнаружения в организме и в зараженном материале;
- отсутствие специфики в клинической картине поражения;
- отсутствие противоядий и т. д.

Этим требованиям удовлетворяют многие соединения, с которыми может столкнуться военная медицина. С диверсионными целями могут использоваться вещества растительного происхождения (некоторые алкалоиды, гликозиды), яды грибов (аманитин, афлатоксины, трихотеценовые микотоксины), яды животных (тетродотоксин, сакситоксин), бактериальные ток-

сины (тетанотоксин, ботулотоксин), другие органические (производные фтор-карбоновых кислот) и неорганические (соли таллия, мышьяка, ртути, азотистой кислоты и т. д.) соединения. Не исключено использование с целью диверсии лекарств, пестицидов, промышленных агентов и т. д., в том числе и БОВ.

### **Сильнодействующие и ядовитые вещества (СДЯВ)**

Любое вещество, используемое в качестве сырья, исходного компонента синтеза, являющееся конечным продуктом производства или его отходом, обладающее высокой токсичностью, способное формировать достаточно устойчивые зоны химического заражения и находящееся на промышленном объекте в количестве нескольких десятков — сотен тонн, может при авариях и катастрофах стать причиной поражения людей. Перечни таких веществ неодинаковы для различных регионов страны (и тем более мира), они постоянно меняются, по мере совершенствования технологий и разработки новых технологических процессов.

Поэтому списки и перечни СДЯВ, принятые различными ведомствами, порой включают разные вещества, числом от нескольких десятков до нескольких сотен наименований. Свойства этих веществ (агрегатное состояние, растворимость в воде, устойчивость к гидролизу, летучесть и проч.) и биологическая активность различны. Исходя из основных критериев, определяющих опасность СДЯВ (токсичность, способность формировать зону заражения, объем производства), к числу веществ, заслуживающих наибольшего внимания, относят: хлор, аммиак, оксиды серы и азота, нитрилы и изоцианаты, гидразин и его производные, некоторые металлоорганические соединения и др.

## *Лекция 2.*

### *Современные методы лечения острых отравлений.*

#### *Общие принципы антидотной и симптоматической терапии при поражении высокотоксичными веществами.*

#### *Комбинированные химические поражения.*

#### *Зажигательные вещества*

### **2.1. Общие принципы диагностики острых отравлений**

При оказании помощи больным с острыми отравлениями необходимы быстрота и точность в постановке диагноза и проведении неотложной терапии, от чего в значительной степени зависит исход интоксикации.

Диагностика острых отравлений базируется на клинических данных, результатах лабораторных исследований, а в случае летальных исходов — на материалах судебно-медицинской экспертизы.

#### **Клиническая диагностика основана на данных:**

а) осмотра места происшествия (обнаружение вещественных доказательств отравления — посуда из-под алкогольных напитков или суррога-

тов, упаковка от домашних химикатов или лекарств, запах химических веществ, характер рвотных масс и др.);

б) анамнеза со слов пострадавшего или окружающих — вид или название токсического вещества, принятого пострадавшим, время приема токсического вещества, доза принятого токсического вещества, пути поступления яда в организм, обстоятельства, сопутствующие развитию отравления и др. (полученные сведения должны быть зафиксированы в официальном документе);

в) изучения клинической картины заболевания для выделения специфических симптомов отравления, характерных для воздействия на организм определенного вещества или группы веществ по принципу «избирательной токсичности». На догоспитальном этапе чрезвычайно важно зарегистрировать основные клинические симптомы (синдромы) и их изменение под влиянием специфической (антидотной) и иной терапии.

**Лабораторная токсикологическая диагностика** направлена на качественное или количественное определение (идентификацию) токсических веществ в биологических средах организма (кровь, моча и пр.).

За последние 20 лет в мировой практике наблюдается широкое внедрение новых более быстрых и точных методов определения токсических веществ в биологических средах.

Иммунохимические методы при использовании автоанализаторов позволяют быстро идентифицировать качественно и полуколичественно (техника ЕМІТ) и количественно (ТDХ) бензодиазепины, барбитураты, трициклические антидепрессанты, теофиллины, салицилаты, парацетамол, алкоголь, сердечные гликозиды в крови; бензодиазепины, барбитураты, наркотические вещества (опиаты, кокаин, каннабиноиды), амфетамины в моче. Методы не обладают высокой специфичностью детекции.

Хроматографические методы высоко чувствительны и специфичны. Жидкофазовая хроматография высокого разрешения позволяет идентифицировать в крови и моче различные барбитураты, бензодиазепины, нейролептики, трициклические антидепрессанты, бета-блокаторы, анальгетики, салицилаты. Газовая хроматография, совмещенная с масс-спектрометрией, позволяет идентифицировать метанол, этиленгликоль, фенолы, карбаматы, амфетамины, местноанестезирующие средства и др.

Атомно-абсорбционная спектрометрия позволяет определять в биологических средах металлы.

**Патоморфологическая диагностика** — обнаружение специфических посмертных признаков отравления (проводится судебно-медицинскими экспертами).

При отравлении ядом, химический состав которого неизвестен, в предварительном диагнозе должны быть отражены характер токсического

действия яда (наркотическое, прижигающее, нефротоксическое, гемолитическое и т. п.), степень тяжести интоксикации и характеристика органических поражений.

Пример. *Острое пероральное отравление ядом наркотического действия тяжелой степени: кома, коллапс, двусторонняя очаговая пневмония.*

В подобных случаях лечение должно основываться на общих принципах терапии острых отравлений.

## **2.2. Общие принципы лечения острых отравлений**

В организм человека яд может проникнуть через желудочно-кишечный тракт, органы дыхания, кожу и слизистые; в некоторых случаях отравление возникает при введении яда под кожу, внутримышечно и внутривенно. В терапии отравлений имеется целый ряд особенностей, зависящих от путей поступления яда в организм.

Общие принципы лечения пораженных отравляющими веществами:

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

2. *Удаление невсосавшегося ОВ: проведение санобработки, при попадании ОВ в желудок — вызывание рвоты, промывание желудка, кишечника, дача адсорбента.*

**Промывание желудка** — процедура простая и в то же время очень эффективная, так как позволяет в ранние сроки интоксикации удалить из организма большую часть яда. Показаниями для проведения процедуры являются острые пероральные отравления ядовитыми техническими жидкостями, спиртами, медикаментами, наркотическими веществами и пр. Для промывания желудка обычным методом требуется не менее 8–10 л простой воды комнатной температуры или близкой к температуре тела человека. Процедура прекращается после появления чистых промывных вод и исчезновения в них запаха яда.

Промывание желудка противопоказано при подозрении на перфорацию желудка (пищевода) и массивное внутреннее кровотечение. При наличии психомоторного возбуждения и судорог сначала необходимо купировать их, а затем проводить промывание желудка.

В конце процедуры через зонд вводится слабительное — 100–150 мл вазелинового масла, или взвеси адсорбентов (активированного угля, белой глины), чтобы уменьшить всасывание веществ из ЖКТ.

**Удаление яда из кишечника** достигается следствием усиления перистальтики кишечника (очистительные и высокие сифонные клизмы, а также фармакологическая и электрическая стимуляция кишки.) Ввиду длительности пассажа токсического содержимого из тонкой кишки в толстую — действие очистительной клизмы ограничено временем. Поэтому для сокращения этого времени применяется введение солевых слабительных — сернокислых солей натрия и магния (25–30 г в 400–800 мл воды), вазелинового масла, с назначением очистительных и высоких сифонных клизм.

В связи с тем, что многие токсические вещества вызывают нейромышечную блокаду кишечника, наиболее надежный способ детоксикации — **кишечный лаваж** с помощью прямого зондирования и введения специальных растворов.

**Адсорбция и нейтрализация яда.** Лучшим адсорбирующим средством является активированный уголь (карболен). Адсорбирующими свойствами (но в меньшей степени, чем уголь) обладают также белая глина и жженая магнезия. Адсорбенты применяются в виде взвеси в воде (по 2–4 столовых ложки на 200–400 мл воды) сразу после промывания желудка. Жженая магнезия обладает также и послабляющим действием. Кроме того, ее применяют и в качестве нейтрализатора при отравлении кислотами. Для удаления из кишечника яда вместе с адсорбентом или после его приема назначается солевое слабительное. Обволакивающие вещества задерживают всасывание и защищают слизистую желудка от ядов прижигающего и раздражающего действия.

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

**Метод форсированного диуреза.** Форсированный диурез как метод детоксикации основан на применении препаратов, способствующих резкому возрастанию диуреза, и является наиболее распространенным методом консервативного лечения отравлений, когда выведение токсичных веществ осуществляется преимущественно почками.

**Форсированный диурез проводится в три этапа:**

- предварительная водная нагрузка (пероральная, парентеральная)
- быстрое введение диуретика
  - осмотические диуретики (маннитол, мочевины, сорбитол)
  - салуретики (лазикс)
- заместительная инфузия растворов электролитов

Рекомендуется следующая методика форсированного диуреза. Предварительно производят компенсацию развивающейся при тяжелых отравлениях гиповолемии путем внутривенного введения плазмозамещающих растворов (полиглюкин, реополиглюкин и 5 % раствор глюкозы в объеме 1,0–1,5 л). Одновременно определяют концентрацию токсичного вещества в крови и моче, гематокрит и вводят постоянный мочевого катетер для измерения почасового диуреза. Мочевину или маннитол (15–20 % раствор) вводят внутривенно струйно в количестве 1,0–1,5 г на 1 кг массы тела больного в течение 10–15 мин, затем раствор электролитов со скоростью, равной скорости диуреза. Высокий диуретический эффект (500–800 мл/ч) сохраняется в течение 3–4 ч, после чего осмотическое равновесие восстанавливается. Особенность метода состоит в том, что при использовании большей дозы диуретиков достигается большая скорость диуреза (до 20–30 мл/мин) за счет более интенсивного введения жидкости в период наивысшей концентрации этих препаратов в крови. Сочетанное применение осмотических диуретиков с салурети-

ками (фуросемид) дает дополнительную возможность увеличить диуретический эффект в 1,5 раза, однако высокая скорость и большой объем форсированного диуреза, достигающего 10–20 л/сут, таят в себе потенциальную опасность быстрого вымывания из организма электролитов плазмы.

Для коррекции возможных нарушений солевого баланса вводят раствор электролитов, концентрация которых несколько больше, чем в моче, с учетом того, что часть водной нагрузки создается плазмозамещающими растворами. Оптимальный вариант такого раствора: хлорида калия — 13,5 ммоль/л и хлорида натрия — 120 ммоль/л с последующим контролем и дополнительной коррекцией при необходимости. Кроме того, на каждые 10 л выведенной мочи требуется введение 10 мл 10 % раствора хлорида кальция.

Метод форсированного диуреза противопоказан при интоксикациях, осложненных острой сердечно-сосудистой недостаточностью (стойкий коллапс, нарушение кровообращения II–III стадии), а также при нарушениях функции почек (олигурия, азотемия, повышение содержания креатинина крови более 221 ммоль/л, что связано с низким объемом фильтрации). У больных старше 50 лет эффективность метода форсированного диуреза по той же причине заметно снижена.

#### **Гипербарическая оксигенация**

Метод ГБО нашел широкое применение для лечения острых экзогенных отравлений, поскольку при этой патологии встречаются все основные типы и формы гипоксии.

При определении показаний к проведению ГБО первостепенное значение имеет стадия отравления. В токсикогенной стадии, когда токсичное вещество циркулирует в крови, ГБО может служить методом усиления естественных процессов детоксикации, но только в тех случаях, когда биотрансформация ядов происходит по типу окисления при непосредственном участии кислорода без образования более токсичных метаболитов (монооксид углерода, метгемоглобинообразующие вещества).

Напротив, ГБО противопоказана в токсикогенной стадии отравлений ядами, биотрансформация которых протекает по типу окисления с летальным синтезом, что приводит к образованию более токсичных метаболитов (карбофос, этиленгликоль и т. д.).

Клиническая эффективность ГБО как метода детоксикации наиболее ярко проявляется при раннем его применении для стимуляции процесса биотрансформации карбоксигемоглобина при отравлении угарным газом, мет- и сульфгемоглобина — при отравлении нитритами, нитратами и их производными. Одновременно происходит повышение насыщения кислородом плазмы крови и стимуляция его тканевого метаболизма, что носит характер патогенетической терапии.

#### **Методы разведения крови (инфузионная терапия)**

Разведение крови (гемодилюция) для снижения концентрации в ней токсичных веществ давно применяется в практической медицине. Этой це-

ли служат водная нагрузка (обильное питье) и парентеральное введение водно-электролитных и плазмозамещающих растворов. Последние особенно ценны при острых отравлениях, поскольку позволяют одновременно с гемодиализом восстановить ОЦК и создать условия для эффективной стимуляции диуреза.

Среди плазмозамещающих препаратов наиболее выраженными детоксикационными свойствами обладают растворы сухой плазмы или альбумина, а также полимера глюкозы — декстрана, который может иметь различную степень полимеризации и соответственно различную молекулярную массу. Растворы декстрана с относительной молекулярной массой около 60 тыс. (полиглюкин) используются в качестве гемодинамических средств, а с меньшей относительной молекулярной массой 30 000–40 000 (реополиглюкин) как детоксикационное средство. Оно способствует восстановлению кровотока в капиллярах, уменьшает агрегацию форменных элементов крови, усиливает процесс перемещения жидкостей из тканей в кровеносное русло и, выделяясь через почки, усиливает диурез. Количество применяемых препаратов зависит от тяжести отравления и непосредственных целей их применения. Для детоксикации вводят внутривенно капельно 400–1000 мл в сутки, при явлениях экзотоксического шока — до 2000 мл. Длительное применение препаратов декстрана (более 3 сут. подряд) опасно вследствие возможного развития осмотического нефроза.

**Гемодиализ.** Это способ удаления токсикантов (электролитов и неэлектролитов) из крови и других коллоидных растворов, основанный на свойствах некоторых мембран пропускать средне- и низкомолекулярные вещества и задерживать коллоидные частицы и макромолекулы. С физической точки зрения диализ — это свободная диффузия, сочетающаяся с фильтрацией веществ через полупроницаемую мембрану естественного (брюшина, плевра, базальная мембрана клубочков почек и пр.) или искусственного (целлофан, купрофан и пр.) происхождения.

Наиболее интенсивному выведению с помощью данного метода подвергаются низкомолекулярные водорастворимые яды. Широкое применение ГД нашел при лечении острых отравлений барбитуратами, хлорированными углеводородами, ФОВ, суррогатами алкоголя и другими ядами.

**Методы сорбционной детоксикации.** В основе метода лежит фиксация химических веществ на неселективных углеродных сорбентах природного или синтетического происхождения.

**а. Гемосорбция.** Применяется при интоксикации (барбитуратов, хлорированных углеводородов, ФОВ, ядами растительного и природного происхождения).

**б. Энтеросорбция.** Для выполнения энтеросорбции чаще всего используется оральное введение энтеросорбентов, но при необходимости они могут быть введены через зонд, причем для зондового введения более пригодны препараты в виде суспензии или коллоида (энтеродез, энтеросорб,

аэросил), так как гранулированные сорбенты могут obturировать просвет зонда. Оба указанных выше способа введения энтеросорбента необходимы для выполнения так называемой гастроинтестинальной сорбции. Энтеросорбенты могут также вводиться в прямую кишку (колonosорбция) с помощью клизм, однако эффективность сорбции при таком пути введения сорбента, как правило, уступает пероральному.

**в. Плазмсорбция** — осуществляется перфузией плазмы через сорбент. Процедура может осуществляться в непрерывном режиме, тогда колонку с сорбентом располагают в экстракорпоральном контуре.

Она преследует цель удалить циркулирующие крупно- и средномолекулярные токсические вещества. При перфузии плазмы через сорбент на его поверхности и в порах фиксируются токсичные метаболиты. Низкая вязкость плазмы и отсутствие форменных элементов объясняют большую эффективность удаления токсичных веществ при плазмсорбции по сравнению с гемосорбцией.

### **Методы искусственной физико-химической детоксикации**

#### **а. Магнитная гемотерапия**

При острых отравлениях психофармакологическими средствами, ФОВ и другими ядами экстракорпоральное воздействие магнитного поля на кровь, протекающую в рабочем зазоре электромагнита специального устройства, сопровождается быстрой и значительной (на 18–59 %) дезагрегацией эритроцитов и тромбоцитов, также снижением гематокрита, СОЭ, относительной вязкости крови и плазмы. В результате существенно улучшаются основные гемодинамические показатели, что расширяет возможности искусственной (сорбционно-диализной) детоксикации организма: в процессе ГС заметно возрастает темп сорбции некоторых ядов (ФОВ, амитриптилина), а также «средних молекул» (СМ) за счет их более полного контакта с сорбентом.

На фоне МГТ также улучшается иммунный статус, что сопровождается более заметными положительными сдвигами гуморального иммунитета и активацией кислородзависимой переваривающей функции нейтрофилов. Через сутки после МГТ, кроме того, заметно возрастает артериовенозная разность по кислороду. В качестве специфического биохимического эффекта МГТ имеет место быстрое восстановление активности холинэстеразы крови при отравлениях ФОВ.

#### **б. Ультрафиолетовая гемотерапия**

Лечебное действие ультрафиолетовых лучей (длина волны 100–400 нм), представляющих часть солнечного спектра, связывают с их влиянием на белки и липиды, поглощение которыми квантов излучения сопровождается образованием озона и фотоперекисей, что катализирует энзиматические реакции (перекисная теория). Полагают также, что частичная фотодеструкция (фотолизис) молекул белка и других биополимеров (липидов, полисахаридов, нуклеиновых кислот и пигментов) ведет к образованию новых биологически активных соединений — свободно-радикальных про-

дуктов, являющихся антигенами и вызывающих иммунный ответ организма (антигенная теория).

К важнейшим эффектам УФ-облучения относят его бактерицидное действие, связанное с блокированием в вирусах и бактериях процессов репликации ДНК и синтеза информационной РНК, а также инаktivацией трансформационной активности ДНК, что приводит микроорганизмы к гибели; тем самым бактерицидность крови может быть многократно увеличена.

При острых отравлениях сочетанное проведение ГС и УФГТ при отравлениях психофармакологическими средствами, ФОВ и другими ядами сопровождается заметным снижением летальности, частоты и тяжести инфекционных осложнений, особенно пневмоний; при этом наблюдается сокращение длительности коматозного состояния, продолжительности ИВЛ, а при отравлениях ФОВ — уменьшение частоты рецидивов интоксикации.

Характерным следствием УФГТ является значительное повышение функциональных резервов фагоцитарной системы, что заметно усиливает ее надежность. В результате сроки восстановления иммунограммы до исходных значений сокращаются до 1 недели.

Помимо иммунного статуса при изолированном проведении повторных сеансов УФГТ отмечается улучшение реологии крови: агрегация тромбоцитов снижается на 29 %, а вязкость крови — на 12 %.

#### **в. Лазерная гемотерапия**

В терапевтических целях применяют низкоэнергетические лазеры с мягким излучением в синей (385–404 нм, 440–455 нм), зеленой (540–560 нм) и красной (560–580 нм, 620–640 нм и 760 нм) областях спектра.

Изменения показателей гомеостаза на фоне лазерной гемотерапии заключаются в длительном снижении агрегационной активности эритроцитов и тромбоцитов и улучшении вискозиметрических параметров крови (вязкость, гематокрит и др.). При этом применение лазерной гемотерапии обуславливает улучшение оксигенации крови с увеличением капиллярно-венозной разницы по кислороду в 1,7–3 раза, а также положительные изменения в состоянии перекисного окисления липидов.

#### *2. Антидотная терапия.*

**Антидоты (противоядия)** — это медицинские средства (в том числе и лекарственные препараты), которые либо обезвреживают яд в организме в процессе физических и химических превращений при непосредственном взаимодействии с ядом, либо предупреждают и устраняют токсические эффекты за счет антагонизма с ядом в действии на рецепторы, ферменты и физиологические системы.

#### **Антидоты бывают:**

1) **Специфические** (вещества, являющиеся избирательными антагонистами определенных ядов).

2) **Неспецифические** (вещества, которые могут в той или иной степени замедлить всасывание различных ядов в желудке [активированный уголь, коллоидные растворы и др]).

### **Основные виды современных антидотов**

#### **I. Химические (токсикотропные) антидоты**

Непосредственно связываются с токсикантами. При этом осуществляется:

- химическая нейтрализация свободно циркулирующего токсиканта;
- образование малотоксичного комплекса;
- высвобождение структуры рецептора из связи с токсикантом;
- ускоренное выведение токсиканта из организма за счет его «вымывания» из депо.

К числу таких антидотов относятся глюконат кальция, используемый при отравлениях фторидами, хелатирующие агенты, применяемые при интоксикациях тяжелыми металлами, а также Со-ЭДТА и гидроксикобаламин — антидоты цианидов. К числу средств рассматриваемой группы относятся также моноклональные антитела, связывающие сердечные гликозиды (дигоксин), ФОВ (зоман), токсины (ботулотоксин).

#### **II. Биохимические (токсико-кинетические) антидоты**

Вытесняют токсикант из его связи с биомолекулами — мишенями и восстанавливают нормальное течение биохимических процессов в организме.

Данный вид антагонизма лежит в основе антидотной активности кислорода при отравлении оксидом углерода, реактиваторов холинэстеразы (оксимы) и обратимых ингибиторов холинэстеразы при отравлениях ФОВ, пиридоксальфосфата при отравлениях гидразином и его производными, метиленовый синий при отравлениях метгемоглобинообразователями, этилового спирта при отравлениях метиловым спиртом и этиленгликолем и т. д.

**III. Физиологические антидоты** — восстанавливают проведение нервных импульсов в синапсах, подвергнувшихся атаке токсиканта. Эти препараты не вступают с ядом в химическое взаимодействие и не вытесняют его из связи с ферментами.

В качестве физиологических антидотов в настоящее время используют:

— атропин и другие холинолитики — при отравлениях фосфорорганическими соединениями (хлорофос, дихлофос, фосфакол, зарин, зоман и др.) и карбатами (прозерин, байгон, диоксакарб и др.);

— галантамин, пиридостигмин, аминостигмин (обратимые ингибиторы ХЭ) — при отравлениях атропином, скополамином, ВЗ, дитраном и другими веществами с холинолитической активностью (в том числе трициклическими антидепрессантами и некоторыми нейролептиками);

— бензодиазепины, барбитураты — при отравлениях ГАМК — литиками (бикукуллин, норборнан, бициклофосфаты, пикротоксинин и др.);

— флюмазенил (антагонист ГАМК-бензодиазепиновых рецепторов) — при интоксикациях бензодиазепинами (диазепам и др.);

— налоксон (конкурентный антагонист опиоидных  $\mu$  — рецепторов) — антидот наркотических анальгетиков (морфин, фентанил, клонитазен и др.).

**IV. Модификаторы метаболизма** препятствуют превращению ксенобиотика в высокотоксичные метаболиты либо ускоряют биодетоксикацию вещества.

**V. Методы антитоксической иммунотерапии (антитоксические сыворотки)**

Антитоксическая иммунотерапия получила наибольшее распространение для лечения отравлений животными ядами при укусах змей и насекомых в виде антитоксической сыворотки (противозмеиная, противокаркуртовая и т. д.).

Общим недостатком антитоксической иммунотерапии является ее малая эффективность при позднем применении (через 3–4 ч после отравления) и возможность развития у больных анафилаксии.

#### **Комплексная детоксикация**

Каждый из методов детоксикации обладает определенными, свойственными ему, преимуществами и недостатками, поэтому в целях повышения их общего эффекта используется их сочетанное применение. При этом считается, что комбинация гемосорбции и гемодиализа наиболее целесообразна в случаях отсутствия резких различий в клиренсах яда, достигаемых этими методами. Роль гемодиализа и его модификаций (гемодиалитриция) существенно возрастает в случаях, требующих одновременной коррекции водно-электролитного баланса, а также при большом объеме распределения токсикантов.

При отравлениях жирорастворимыми ядами требуется сочетанное применение гемосорбции и перитонеального диализа, а при длительном всасывании яда из желудочно-кишечного тракта — и с кишечным лаважем и энтеросорбцией.

Учитывая тяжелые нарушения гомеостаза, имеющиеся при поступлении больных с различными отравлениями, которые не поддаются коррекции с помощью инфузионной терапии и методов искусственной детоксикации, или связанные с их непосредственным использованием (нарушения иммунного статуса и гемодинамики), для их коррекции применяется физиогемотерапия в составе магнитной, ультрафиолетовой и лазерной гемотерапии.

В свете указанных выше данных к настоящему времени сложился принцип комплексной детоксикации при острых отравлениях по алгоритмам, обеспечивающим лечебные эффекты при минимальной интенсивности применяемых физико-химических воздействий.

— МГТ используется до начала сорбционно-диализного очищения крови для коррекции гемореологии и гемодинамики;

— гемохимиотерапия и УФГТ в процессе детоксикации, особенно при выраженных признаках эндотоксикоза;

— УФГТ и ЛГТ после завершения детоксикации для предупреждения инфекционных осложнений.

Отравления могут возникать не только при попадании яда внутрь организма, но и при вдыхании ядовитых паров, газов, пыли, тумана.

В этом случае необходимо:

- вынести пострадавшего из отравленной зоны;
- освободить от одежды (помнить об адсорбции яда одеждой);
- при возможном попадании яда на кожу произвести частичную, а затем и полную санитарную обработку;
- при раздражении слизистых глаз промыть глаза 2 % раствором гидрокарбоната натрия, изотоническим раствором хлорида натрия или водой; при болях ввести в конъюнктивальный мешок 1–2 % раствор дикаина или новокаина; надеть очки-консервы;
- при раздражении слизистых дыхательных путей прополоскать носоглотку 1–2 % раствором гидрокарбоната натрия или водой; начать вдыхание противодымной смеси или фицилина; произвести ингаляцию раствора анестетика, паровые щелочные ингаляции; принять кодеин. При бронхоспазме к растворам, применяемым для аэрозольной терапии, добавить вещества спазмолитического действия (эуфиллин, изадрин, эфедрин гидрохлорид и др.);
- при ларингоспазме ввести подкожно 0,5–1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата; назначить паровые щелочные ингаляции; при отсутствии эффекта произвести интубацию или трахеостомию;
- при резком болевом синдроме ввести наркотики (промедол, омнопон, морфин);
- при остановке или резком ослаблении дыхания произвести искусственную вентиляцию легких;
- при развитии гипоксии показана оксигенотерапия.

#### **Симптоматическая терапия**

Особое значение для спасения жизни отравленных приобретают лечебные мероприятия, направленные на восстановление нарушенных жизненно важных функций организма: дыхания и кровообращения, а также на ликвидацию кислородного голодания. Они сводятся к поддержанию проходимости дыхательных путей, искусственной вентиляции легких (ИВЛ), оксигенотерапии.

К интубации, аспирации слизи из бронхов прибегают для восстановления проходимости воздухоносных путей при развитии бронхоспазма (например, при отравлении ФОВ), ларингоспазма (при отравлении раздражающими ОВ, хлором), отека гортани (при воздействии кислот, щелочей).

При интоксикациях, приводящих к снижению систолического артериального давления с признаками периферического спазма сосудов, необходимо обеспечить восполнение объема циркулирующей плазмы (внутривенное введение полиглюкина, изотонических растворов хлористого натрия и глюкозы, кровезаменителей, плазмы и т.п.). Применение вазопрес-

соров (1 мл 0,2 % раствора норадреналина, 1 мл 1 % раствора мезатона на 500 мл 5 % раствора глюкозы) показано при первичном сосудистом коллапсе (отравления нитритами, ганглиоблокаторами и др.).

Гипоксия, возникающая при острых отравлениях как результат непосредственного действия ядов (СО, HCN), а также при токсическом шоке, коллапсе, отеке легких, часто становится одним из патогенетических факторов, определяющих течение и исход отравления.

Лечебные мероприятия при гипоксии в основном сводятся к повышенной доставке кислорода тканям. Наиболее распространенным методом кислородной терапии является ингаляционный. При острых интоксикациях, приводящих к тканевой и циркуляторной гипоксемии (отравление цианидами, ФОВ), оксигенобаротерапию проводят с применением антидотов.

Возбуждение или резкое беспокойство, судороги часто наблюдаются при отравлениях различной этиологии. При этом выбор противосудорожных средств во многом зависит от этиологического фактора и характера течения отравлений. В одних случаях удается купировать судороги с помощью противосудорожных средств (барбитураты, центральные миорелаксанты, транквилизаторы производные бензодиазепина).

Борьба с ацидозом и нормализация водно-электролитного баланса предусмотрены в современных схемах оказания помощи при интоксикациях. Дыхательный и метаболический ацидоз наиболее часто регистрируется при острых отравлениях. Для борьбы с ацидозом, обусловленным дыхательной недостаточностью, с успехом используют ИВЛ. Для устранения ацидоза, обусловленного нарушением метаболизма, прибегают к внутривенному введению щелочных растворов (4–8 % раствор гидрокарбоната и лактата натрия, аминокбуферов и т. п.). Проводить коррекцию электролитного баланса за счет внутривенного введения хлористого калия, хлористого кальция на изотонических растворах хлористого натрия или глюкозы.

### **2.3. Комбинированные химические поражения**

К КХП относятся такие поражения, которые возникают вследствие одновременного или последовательного воздействия на организм различных ОВ и механической или термической травмы.

Выделяют следующие варианты КХП:

- 1) заражение только раны или ожоговой поверхности;
- 2) общерезорбтивное воздействие ОВ без непосредственного заражения раны или ожоговой поверхности;
- 3) сочетание закрытой механической травмы и общего отравления;
- 4) поражения ОВ в комбинации с лучевыми поражениями.

Понятие «микстные раны» объединяет те частные случаи КХП, при которых имеется непосредственное заражение раны ОВ.

При всех комбинированных поражениях развиваются симптомы местного и общерезорбтивного действия ОВ. Выраженность местных изменений и общерезорбтивного действия зависит от характера и локализации

раны, ожога, травмы, от поражающих свойств ОВ, его дозы, продолжительности воздействия яда, места и площади пораженного участка. Поэтому очень важно выделение комбинированных поражений, связанных с воздействием ОВ кожно-резорбтивного (воспалительно-некротического) действия и ОВ нервно-паралитического действия.

При отравлениях средней и тяжелой степени КХП сопровождаются развитием синдрома взаимного отягощения: поражение ОВ ухудшает течение и прогноз ранения, ожога, закрытой травмы, а последние отягощают проявление и исход химического отравления.

#### **2.4. Зажигательные вещества**

В современной войне весьма существенно возрастает значение и удельный вес ожогов, вызываемых зажигательными смесями. Впервые зажигательная смесь была применена американцами в войне с Японией в 1942 г.

В настоящее время на вооружении иностранных армий состоят вязкие зажигательные смеси, и в зависимости от их состава делятся на 4 основные группы:

- Зажигательные смеси на основе нефтепродуктов (напалм).
- Металлизированные вязкие зажигательные смеси (пирогель).
- Зажигательные смеси на основе термита (ТН-1, ТН-2).
- Белый и желтый фосфор.

Особенно широкое применение получили напалм и пирогель.

**Напалм** представляет собой смесь, полученную от растворения специального загустителя в бензине или смеси бензина с тяжелыми нефтяными продуктами. Это желеобразная масса, с запахом крезолов. Температура горения напалма 800–1000 С.

Напалм обладает способностью прочно прилипнуть к поверхности тела. Он плавает в воде, не прекращая при этом гореть. Напалм горит 2–3 мин, крупные сгустки — до 10 мин. Его весьма трудно погасить и удалить с горящего участка. За счет этого возникают чрезвычайно тяжелые и глубокие ожоги кожных покровов. Вдыхание пламени, горящих газов или воздуха вызывает ожоги верхних дыхательных путей, что сопровождается отеком гортани. При этом вдыхаемый угарный газ выключает значительную часть циркулирующего гемоглобина (до 40 %) за счет образования карбоксигемоглобина, что обуславливает развитие гемической гипоксии.

В рецептуру напалма могут быть добавлены фосфор, алюминий или магний, что повышает температуру горения смеси до 1900–2000 С, повышает самовоспламеняемость, значительно затрудняет тушение.

Тушить напалм рекомендуется либо погружением пораженной части тела в воду, либо укрывая ее мокрой одеждой или плотной тканью. Тушение с помощью обливания водой ведет к растеканию напалма на большом участке, увеличивая тем самым площадь поражения.

Ожоги напалмом отличаются обширностью и глубиной поражения.

Преимущественно страдают открытые участки тела: голова, кисти рук (76,5 %). При тяжелых ожогах напалмом отмечается высокая летальность на поле боя (35–50 %), причем гибель наступает в первые 15–20 мин. после поражения и зависит, главным образом, от отсутствия индивидуальных средств защиты от напалма, возникновения тяжелых глубоких ожогов, развития тяжелых осложнений (шок, асфиксия, токсемия, потеря сознания, острый психоз и др.).

По глубине повреждения тканей различают 4 степени ожогового поражения:

I степень — эритема;

II степень — эритема и пузыри с серозной или геморрагической жидкостью;

IIIa — частичный некроз кожи с сохранением камбиальных элементов дермы;

IIIб — некроз всех слоев кожи;

IV — некроз кожи и подлежащих тканей.

Ожоги I, II, IIIa степени поверхностные и кожный покров при этих поражениях регенерирует самостоятельно; ожоги III б и IV степени — глубокие, требуют хирургической коррекции.

Степень тяжести состояния обожженного определяется площадью и глубиной поражения кожи и подлежащих тканей, возрастом и сопутствующими заболеваниями, наличия одновременно ожога дыхательных путей, отравления продуктами неполного сгорания.

Ожоги площадью 10–12 % общего кожного покрова (поверхностные) или 5–6 % (глубокие) протекают как местное поражение. Более глубокие и распространенные поражения характеризуются специфической физиологической реакцией организма, и рассматривается как ожоговая болезнь. В ее течение выделяют 4 периода: ожоговый шок, ожоговая токсемия, ожоговой септикотоксемии, реконвалесценции.

Ожоги, преимущественно глубокие, с площадью поражения более 10% поверхности тела, как правило, протекают в виде ожоговой болезни.

Ожоговая болезнь представляет собой совокупность общих расстройств, проявляющихся ожоговым шоком, острым отравлением организма продуктами распада поврежденных тканей, ожоговым истощением. Большинство ожогов, вызванных напалмом, являются весьма тяжелыми и сопровождаются развитием ожоговой болезни, часто заканчивающейся летально. Заживление глубоких напалмовых ожогов, происходит очень медленно и, как правило, сопровождается присоединением вторичной инфекции; завершается образованием грубых, обезображивающих рубцов.

Развитие рубцов в области суставов часто сопровождается образованием контрактур, нарушением функции суставов, снижением боеспособности или трудоспособности, вплоть до развития инвалидности. Отторжение некротических тканей происходит медленно.

**Пирогель.** Представляет собой смесь желатинизированного бензина с тонко раздробленным металлическим магнием и другими горючими материалами (смола, жидкий асфальт, карбид и пр.). При разрыве зажигатель-

ных бомб пирогели легко воспламеняются от взрывателей, разбрасываются по поверхности и горят со вспышками. В отличие от напалма, его горение сопровождается образованием шлака, который в раскаленном виде способен прожигать листы тонкого металла. Для воспламенения напалмов и жидкостей используется белый фосфор или пороховой заряд. Температура горения пирогелей достигает 1400–1600 °С.

**Термит и термитные смеси.** Используют как сам термит, состоящий из порошка окиси железа (75 %) и алюминия (25 %), так и различные смеси (ТН-1, ТН-2), которые содержат и порошковый магний, нитрат бария, перекись свинца, серу. Температура горения достигает 2800–3000 °С. Термит способен гореть без наличия кислорода в воздухе за счет его наличия в составе компонентов.

**Белый (желтый) фосфор.** Зажигательные смеси на основе этих веществ используются в качестве дымообразующих средств. Кроме того, фосфор используется как воспламенитель и усилитель зажигательного действия напалмовых и термитных смесей. На воздухе легко воспламеняется. В воде не растворим. Ожоги этими веществами — термохимические. Струп обычно темный, почти черный, на периферии ободок желто-серого цвета, окруженный зоной гиперемии. При попадании на кожу возможно резорбтивное действие, вызывая тяжелую интоксикацию, быстро развивается кома. В этом периоде нарастает сердечная недостаточность, и от пораженных исходит характерный фосфорный запах. У выживших пострадавших на 2–7 сут нарастают симптомы нарушения функции паренхиматозных органов — преимущественно печени (острый паренхиматозный гепатит) и почек (токсическая нефропатия). Механизм действия сложен. Белый фосфор — мембранный яд, с выраженным цитотоксическим действием.

### *Лекция 3.*

#### *Отравляющие и высокотоксические вещества нейротоксического действия*

Вещества нейротоксического действия представлены как боевыми ОВ, так и веществами, широко используемымися в народном хозяйстве. Клиника острых и хронических поражений крайне разносторонняя и очень тяжела для лечения в силу частых осложнений сопровождающимся смертельными исходами. Дифференциальная диагностика проводится с большим количеством соматических состояний, имеющих сходную клиническую картину. Знание механизмов развития патологического процесса позволяет врачу адекватно и эффективно проводить лечение на любой стадии токсического процесса. Острые отравления боевыми отравляющими веществами группы нервно-паралитических веществ необходимо знать в силу того, что эта группа представлена табельными ОВ и имелись случаи применения их с диверсионной целью в некоторых странах.

Обладать знаниями по клиническому проявлению отравлений БОВ и СДЯВ этой группы должен врач любой специальности, что свидетельствует о необходимости и важности изучения данной темы.

### 3.1. Отравляющие и высокотоксические вещества нервно-паралитического действия

К числу ОВ нервно-паралитического действия можно отнести:

1. ФОС (зарин, зоман, V-газы, фосфакол, армин, карбофос, дихлофос и др.).
2. Производные карбаминовой кислоты (пропуксор, альдикарб, диоксакарб и др.).
3. Бициклофосфаты (бутилбициклофосфат, изопропилбициклофосфат и др.).
4. Производные гидразина (гидразин, диметилгидразин и т. д.).
5. Сложные гетероциклические соединения (тетродотоксин, сакситоксин, норборнан и др.).
6. Белковые токсины (ботулотоксин, тетанотоксин).

Современные нервно-паралитические ОВ различаются особенностями токсического действия. Часть веществ при тяжелых интоксикациях вызывают развитие судорожного синдрома, комы и гибель пораженного от остановки дыхания и сердечной деятельности. Другие первично вызывают паралич произвольной мускулатуры, в том числе и дыхательной, и гибель от асфиксии.

Таблица 2 — Классификация нервно-паралитических ОВТВ в соответствии с особенностями их токсического действия на организм

По основному проявлению тяжелой интоксикации	По скорости формирования токсического процесса
Судорожного действия: ФОВ, карбаматы, бициклофосфаты, норборнан, тетанотоксин, гидразиноиды	Быстрого действия (скрытый период — минуты): ФОВ, карбаматы, бициклофосфаты, норборнан, сакситоксин, тетродотоксин, гидразиноиды
Паралитического действия: сакситоксин, тетродотоксин, ботулотоксин	Замедленного действия (скрытый период — часы-сутки): ботулотоксин, тетанотоксин

Таблица 3 — Классификация нервно-паралитических ОВ в соответствии с механизмом токсического действия на организм

Действующие на холинореактивные синапсы	Ингибиторы холинэстеразы: ФОВ, карбаматы Пресинаптические блокаторы высвобождения ацетилхолина: ботулотоксин
Действующие на ГАМК — реактивные синапсы	Ингибиторы синтеза ГАМК: производные гидразина Антагонисты ГАМК (ГАМК-литики): бициклофосфаты, норборнан Пресинаптические блокаторы высвобождения ГАМК: тетанотоксин
Блокаторы Na <sup>+</sup> -ионных каналов возбудимых мембран	Тетродотоксин, сакситоксин

Фосфорорганические ОВ (ФОВ) являлись самыми опасными веществами быстрого и смертельного действия в арсенале химического оружия армий стран НАТО, но современная политика большинства государств мира направлена на скорейшее уничтожение оставшихся запасов боевых отравляющих веществ, что нашло отражение в совместной работе по строительству заводов, ликвидирующих высокотоксичные химические соединения.

Актуальность изучения ФОВ в мирное время связана с их высокой токсичностью (летальность не менее 3,3 % по данным различных стационаров) и сохраняющейся частотой отравления бытовыми ядами, применяемыми в народном хозяйстве.

К ФОВ относятся эфиры орто-, тио- и дитиофосфорной, алкилфосфоновой, алкилфосфиновой и фторфосфорной кислот; эфиры, амиды и амидоэфиры пиррофосфорной кислоты.

ФОВ широко применяются в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов, акарицидов, фунгицидов, гербицидов, дефолиантов, десикантов, родентицидов; для обработки садов, виноградников, овощебахчевых, технических, зерновых и зернобобовых культур.

Для борьбы с эктопаразитами животных используются: гардон, дибром, дихлофос, метафос, байтекс, бромфос, карбофос, фосфамид, фталофос, сайфос, бутифос, фозалон, хлорофос и другие.

В промышленности в производстве пластмасс, лаков, мастик, пленок пластификатором служит триортокрезил.

В медицинской практике применяются фосфакол, пирофос, нибуфин, хлорофтальм.

На вооружении армий развитых стран мира в качестве БОВ находятся зарин, зоман, ви-газы.

Патогенез поражения (рисунок 1):

Первый механизм — ингибирование холинэстеразы, вызывающей расщепление (гидролиз) ацетилхолина на холин и уксусную кислоту.

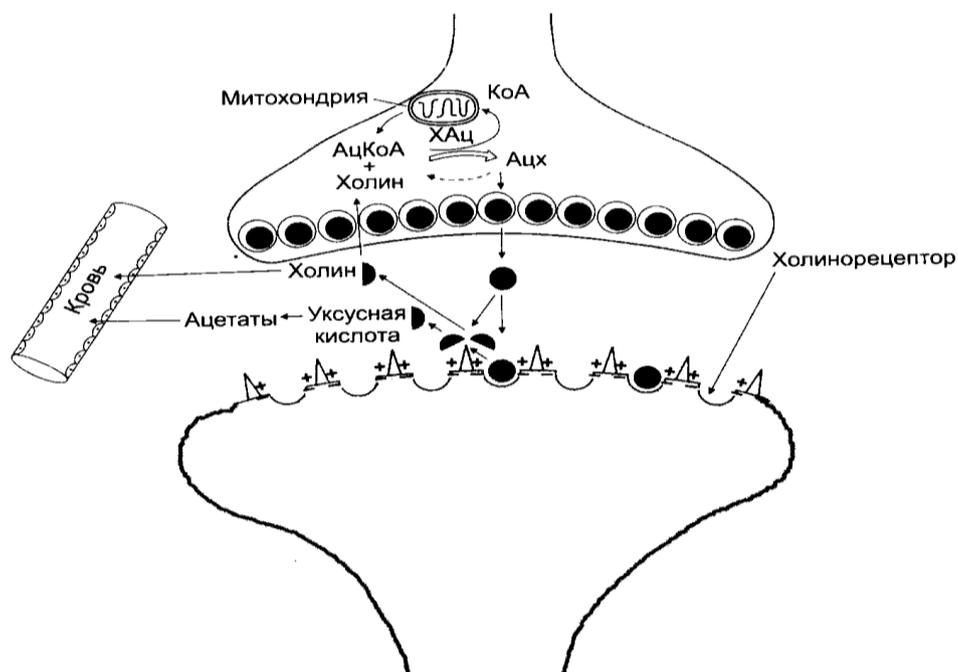
Вследствие накопления ацетилхолина в синапсах, происходит возбуждение (перевозбуждение) холинореактивных структур организма.

При смертельных поражениях, наблюдается почти 100 % угнетение фермента, при средней степени — до 80 %, при легкой — активность холинэстеразы снижается на 20–30 %.

Второй механизм — прямое возбуждающее действие на холинэргические системы организма. Сродство ФОВ к холинорецепторам связано со структурной близостью активных центров холинэстеразы и холинорецепторов.

Третий механизм — ускоренное высвобождение ацетилхолина из синаптических везикул на пресинаптической мембране.

Четвертый механизм — способность сенсibilизировать холинорецепторы по отношению к собственному ацетилхолину, что объясняет рецидивы клиники поражения спустя несколько дней после контакта с ФОВ, когда они в организме нейтрализованы.



**Рисунок 1 — Патогенез поражения фосфорорганическими отравляющими веществами**

**Таблица 4 — Клиническая картина поражения фосфорорганическими отравляющими веществами**

Отдел нервной системы	Действие ФОС	
	мускариноподобное	никотиноподобное
Периферическая нервная система	Миоз и спазм аккомодации, гиперемия конъюнктивы, слезотечение. Гипергидроз, усиление саливации. Ринорея, бронхорея. Бронхоспазм, одышка, сокращение матки и мочевого пузыря. Усиление перистальтики кишечника. Спазм кишечника, тошнота, рвота, понос	Миофибрилляции Мышечная скованность Мышечная слабость Мышечные параличи
Центральная нервная система	Напряженность, беспокойство, эмоциональная лабильность, головокружение, головная боль, тремор, клонико-тонические судороги. Кома, угнетение дыхания. Немотивированные поступки, галлюцинации	

Антидотная терапия:

Антидоты холинолитического действия:

1. Будаксим — выпускается в шприц-тюбиках по 1 мл. Вводится внутримышечно: содержимое одного шприц-тюбика — в порядке самопомощи и взаимопомощи, а также на этапах медицинской эвакуации по назначению врача. Будаксим входит в комплект аптечки индивидуальной АИ, сумки медицинской войсковой и др.

2. Антидот АЛ-85 (Пеликсим) содержит центральные М-холинолитики; периферические реактиваторы холинэстеразы с холинолитической активностью. Время защитного действия 6–12 ч.

4. Атропина сульфат — выпускается в виде 0,1 % раствора в ампулах по 1 мл. При интоксикации легкой степени применяется по 1–2 мл в/м, с повторными инъекциями по 1–2 мг с интервалом 30 мин на протяжении 1–2 сут. При средней степени 2–4 мг, затем по 2 мг через 10 мин. внутримышечно. При тяжелых поражениях — внутривенно по 4–6 мг, с повторным введением по 2 мг через 3–8 мин. В последующем атропин вводят по 1–2 мл через 4–6 ч в течение 1–3 суток, а затем по 1 мл через 8–12 ч 7–10 сут.

Вводить атропин следует до тех пор, пока не исчезнут симптомы отравления ФОВ и пока не появятся симптомы легкой переатропинизации (сухость кожи и слизистых, гиперемия, тахикардия, экстрасистолия, мидриаз). Поскольку толерантность к атропину возрастает, следовательно, дозы введения могут быть от 15–200 мг в сутки.

По экспериментальным данным отмечается преимущество центральных холинолитиков (пентафен, диазил, тропацин, апрофен, арпенал и др.) как антагонистов ФОС перед атропином. Оно выражается в более быстром и полном купировании симптомов интоксикации (бронхоспазм, судороги и др.) и объясняется более выраженной способностью этих препаратов блокировать М- и Н-холинорецепторы центральной нервной системы и вегетативных ганглиев. Однако если эти препараты применяются на фоне развившейся картины отравления, их эффективность резко снижается и состояние больных требует повторного введения холинолитиков. В этих условиях предпочтение как холинолитику, отдается атропину, который можно применять многократно.

Реактиваторы холинэстеразы:

1. Дипироксим (Тримедоксим, ТМБ-4) — выпускается в виде 15 % раствора в ампулах по 1 мл. В зависимости от тяжести состояния вводится однократно или несколько раз по 1–3 мл 15 % раствора, в особо тяжелых случаях до 7–10 мл.

2. Диэтиксим — оксим центрального и периферического действия, устраняет М- и Н — эффекты. Выпускается в виде 10 % водного раствора в ампулах по 5 мл. Лечебная доза 250 мг, общая доза 5–6 г.

3. Токсогонин (Обидоксим) — выпускается в виде 25 % раствора, применяется по 1–2 мл в/в, в/м.

4. Изонитрозин — выпускается в виде 40 % раствора в ампулах по 3 мл, вводится внутримышечно и внутривенно по 3 мл при поражении средней тяжести и в удвоенной дозе при тяжелом поражении. Возможно повторное введение (2–3 раза в сутки).

Реактиваторы холинэстеразы используются совместно с антидотами холинолитического типа действия.

Антидоты быстро выделяются из организма (за 2–4 ч), поэтому при тяжелых поражениях их вводят повторно, но активная реактивация холинэстеразы осуществляется только лишь до момента старения связи (холинэстераза — ФОВ) в течение 6–8 ч. Введение реактиваторов холинэстера-

зы на вторые сутки и позже неэффективно и опасно в связи с выраженным токсическим действием. Специфическая терапия проводится только под контролем активности фермента. При эффективном лечении восстановление начинается на 2–3 сут, а к концу недели на 20–40 % по сравнению с острым периодом, и возвращается к нормальному уровню в течение 3–6 мес.

При лечении отравления ФОВ организм пострадавшего должен быть насыщен антидотами, пока не появятся симптомы переатропинизации. Клиническими признаками, указывающими на необходимость временного прекращения введения холинолитиков отравленным, следует считать прекращение саливации и появление сухости во рту, прекращение или уменьшение бронхореи и бронхоспазма, появления сухости кожи, умеренное расширение зрачков.

В системе ГС ЧС 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. Длительность наиболее эффективного действия препарата П-6 1–3 ч. При необходимости препарат можно принимать повторно, но не ранее, чем через 6 часов после первого приема.

### **3.2. Отравляющие и высокотоксичные вещества психодислептического действия**

Психодислептическим называется токсическое действие химических веществ, сопровождающееся нарушением процессов восприятия, эмоций, памяти, обучения, мышления и формированием состояния, характеризующегося неадекватными поведенческими реакциями личности на внешние раздражители.

#### **Классификация ОВ психодислептического действия**

I группа: вещества, имеющие структурное родство с медиатором серотонином. К ним относится родоначальник этой группы, эталонный психодислептик — диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК), около 40 других амидов лизергиновой кислоты, а также такие вещества, как псилоцин, псилоцибин, ибогаин, гармалин.

II группа: вещества, структурно родственные медиатору адреналину — мескалин, амфетамин (фенамин), метаболиты адреналина (адренохром, адренюлин).

III группа состоит из 2 подгрупп:

а) вещества, имеющие структурное родство с ацетилхолином (фосфорорганические вещества — ФОВ, эзерин, прозерин). Эти вещества обладают холиномиметическим действием и составляют группу ОВ нервно-паралитического действия. Здесь упоминаются, потому что также могут вызывать психозы;

б) вещества, обладающие холинолитическим действием. К ним относится вещество с центральным холинолитическим действием, являющееся боевым

отравляющим веществом — VZ. В эту группу также входят производные гликолевой и бензиловой кислот — атропин, дитран, бенактизин (амизил).

IV группа: представлена различными по химическому строению веществами, объединяющим началом которых является факт их растительного происхождения: марихуана, план, гашиш, бхапро, кава-кава, индийская конопля. Есть и несколько синтетических производных, созданных по подобию естественных действующих начал (налорфин, фенциклидин). Действующим началом основных представителей этой группы является каннабинол, имеющий структурное сродство с кортикостероидами, чем, возможно, объясняется возникновение психозов при длительном применении гормонов в больших дозах.

Также выделяют группы токсикантов в соответствии с особенностями формируемых ими токсических процессов:

1. Эйфориогены:  $\Delta$ -тетрагидроканнабинол, клонитазен и др.
2. Галлюциногены (иллюзиогены): ДЛК, псилоцин, псилоцибин, буфотенин, мескалин и др.
3. Делириогены: VZ, скополамин, дитран, фенциклидин и др.

### **Вещество VZ**

Вещество находится на вооружении США с 1962 г. Впервые получено в 1955 г. Дж. Билом (США), психотоактивность установлена в 1961 г.

Патогенез поражения:

VZ — центральный M-холинолитик, обладающий большим сродством к M-холинорецепторам, чем какое-либо вещество, в том числе и естественный медиатор ацетилхолин; другие холинолитики (атропин, дитран, амизил) имеют менее прочную связь с M-холинорецепторами, чем VZ.

Прочный комплекс — вещество-рецептор — намного удлиняет клинику поражения.

Вторым аспектом действия VZ является нарушение синтеза ацетилхолина. Происходит это из-за блокады веществами группы VZ холинацетилазы.

Третий аспект действия — нарушение складирования ацетилхолина в пресинапсе за счет повышения проницаемости гранул. Идет ускорение оборота ацетилхолина, при этом истощаются его запасы, что делает еще более стойким центральный M-холинолитический эффект VZ.

Клинические проявления поражения VZ:

- Речевой контакт — резко затруднен (на высоте интоксикации невозможен).
- Ориентировка в личности, окружающем, месте и времени — чаще нарушена.
- Сознание — делириозное, сменяющееся сопором и комой.
- Расстройства восприятий — галлюцинации (ими может быть обусловлено поведение).
- Речь — резко затруднена, часто бессвязна.
- Эмоции — страх, тревога, ужас.

- Двигательная активность — возможны заторможенность и возбуждение.
- Память — чаще полная или частичная амнезия.
- Соматические или невротические нарушения — широкие зрачки с вялыми реакциями аккомодации и конвергенции. Сухость слизистых оболочек. Тахикардия. Повышение сухожильных рефлексов.
- Особенности действия малых доз — вызывают индивидуальную реакцию.
- Особенности действия больших доз — вызывают стереотипную реакцию.
- Влияние обстановки — не влияет на симптоматику.
- Терморегуляция — нарушена, повышение температуры тела. Возможен тепловой удар.

В качестве антидота против ВЗ в стадии возбуждения применяются нейролептики фенотиазинового ряда (трифтазин, аминазин), транквилизаторы. Антагонистами ВЗ являются обратимые холиномиметики (эзерин, прозерин, такрин, пилокарпин, ацеклидин и др). Тетрагидроаминоакридин (3 мл 1 % р-ра) считается специфическим антидотом ВЗ. Может быть использован бугафен. В связи с нарушением сердечного ритма показано применение анаприлина (обзидана, пропранолола).

#### **Диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК)**

Вещества группы LSD (ДЛК) рассматриваются как перспективные ОВ, поскольку по своей психотической активности превосходят все известные до настоящего времени вещества этого типа, включая ВЗ. Несмотря на высокую физиологическую активность, соединение не было принято на вооружение из-за трудностей в производстве.

Патогенез поражения:

ДЛК — вмешивается как в обмен катехоламинов, так и серотонина, т. к. имеет с серотонином близкое структурное сходство — индольное кольцо.

Серотонин (5-гидроокситриптамин) — биогенный амин, выделен в 1947 г. В крови содержится в тромбоцитах. Считают, что серотонин — медиатор тех межнейронных связей в стволах мозга, которые участвуют в центральной регуляции АД, температуры тела, дыхания, почечной фильтрации. Серотонин находится также в неактивной, связанной с депонирующими его белками, форме. Освобождаясь, воздействует на серотониновые рецепторы. Разрушается так же, как катехоламины, MAO, альдегиддегидрогеназой. Лабильные и стабильные формы находятся в динамическом равновесии. Считается, что ДЛК, гармин, псилоцибин, триптамин, имея структурное сходство с серотонином, связываются серотониновыми рецепторами и таким путем выключают серотонин из биологических реакций организма, обуславливая антисеротониновый эффект препаратов типа ДЛК (антагонист серотонина). Другие считают ДЛК агонистом серотонина. Такие диаметрально противоположные точки зрения, возможно, связа-

ны с неоднородностью серотониновых рецепторов, которые на сегодняшний день, представлены 3 видами:

1. М-серотонинергические — блокируются морфином, локализуются в ЦНС и вегетативных ганглиях.

2. Д-серотонинергические рецепторы — блокируются ДЛК, локализуются в ЦНС.

3. Т-серотонинергические — блокируются тининдолом, локализуются, по-видимому, также в ЦНС.

Кроме того, для ДЛК характерна ингибирующая способность по отношению к ферменту МАО серотонина и других медиаторов нервной системы, например, МАО гамма-аминомасляной кислоты, МАО гистамина, МАО норадреналина. Все это значительно усложняет клинику поражения организма ДЛК и затрудняет выбор методов лечения пораженных.

В клинике поражений ДЛК схематически выделяют также 3 вида нарушений: изменение вегетативной нервной деятельности, психические нарушения и соматические расстройства. В типичных случаях через 15–20 мин после приема ДЛК появляются начальные признаки интоксикации, которые складываются из неприятных ощущений и вегетативных нарушений, на фоне которых постепенно развивается психоз. Появляется усталость, чувство стеснения в груди, парестезии, головокружения, чувство жара или холода. Нарушения вегетативной нервной системы идут чаще всего по типу преобладания тонуса симпатической нервной системы, т.е. наблюдается бледность кожи, тремор пальцев, сухость кожи и слизистых, отмечается расширение зрачков, гипергликемия, повышается температура тела и др.

Но могут наблюдаться и парасимпатические эффекты: покраснение лица, спастические сокращения кишечника, потливость, слезотечение, слюнотечение, тошнота, а также те и другие параллельно. Измененный вегетативный фон по времени держится на протяжении всей интоксикации. Самым же ярким проявлением ДЛК интоксикации являются психические расстройства, которые охватывают все стороны психической деятельности человека: сознание, двигательную сферу, но наиболее массивные изменения имеют место со стороны восприятия, мышления, эмоциональной деятельности.

Через час-полтора после приема препарата постепенно развивается эйфория или гипоманиакальность, нелепая дурашливость, нередко возникает насильственный смех и значительно реже — депрессия, заторможенность, страх. Претерпевают изменения функции психосенсорного синтеза. Психосенсорными расстройствами называются расстройства познавательной деятельности: нарушения восприятия пространственных отношений, формы предметов, восприятий собственного тела. Под влиянием ДЛК возникает ощущение легкости или, наоборот, тяжести; конечности словно чужие. Такое состояние может развиваться вплоть до истинной деперсонализации (состояния, когда не узнают собственную личность, кажутся чужими свой голос, свое тело, лицо). Формы окружающих предметов выглядят ка-

рикатурно-искаженными, цвета — необыкновенно яркими, фантастически-контрастными, очертания и форма предметов непрерывно меняются, иногда с калейдоскопической быстротой и яркостью.

Наблюдаются иллюзии: трещины в стенах и пятна на потолке экспериментальной комнаты воспринимаются как картины замков, крепостные валы и др. Могут иметь место истинные галлюцинации: чаще зрительные, но могут быть слуховые, обонятельные и др. Особенно характерны нарушения мышления, которое приближается к детскому. Способность к абстрактному мышлению снижена, на передний план выступают конкретные чувственные комплексы. Ослабление интеллектуальной активности проявляется изменением темпа мышления, неожиданными и непонятными ассоциациями, нарушениями речи. В одной из монографий по психологии приводятся пиктограммы (рисуночное письмо) добровольцев после приема ДЛК. После введения минимальной дозы ДЛК больному с неврозом у него возникло значительное обеднение ассоциативного процесса с уменьшением продуктивных возможностей. При употреблении умеренных доз препарата сознание не нарушается, сохраняется способность точно регистрировать появление тех или иных симптомов и полностью сохраняется воспоминание о них.

Люди, отравленные ДЛК, стараются понять, что с ними происходит, охотно сообщают о своих переживаниях врачу, ищут в нем участия, как бы смотрят на себя со стороны. Это является дифференциально-диагностическим отличием от истинных психозов, при которых, как известно, больные не сообщают о появлении психических расстройств; даже если они резко выражены.

Помрачение сознания, затруднение эмоционального контакта, снижение критики к своему состоянию развивается от больших доз. При этих дозах возможно развитие делирия, маниакального, кататонического гебефренического синдрома (слабоумие, дурашливость, манерность, разорванность мышления, речи и др.) Таким образом, в ходе ДЛК-интоксикации можно проследить стадии: начальных явлений, вегетативных психических нарушений, соматических (экстрапирамидные и пирамидные осложнения — паркинсонизм, каталептическая гибкость) проявлений; заключительная фаза длится 16–18 ч.

Многими авторами отмечается также, что при воздействии ДЛК на больных шизофренией обычно отмечается усиление тех симптомов, которые встречались до опыта. Многими исследователями обсуждается вопрос о том, есть ли в ДЛК-психозах и других экспериментальных психозах что-нибудь специфическое? Некоторые из исследователей пытаются выделить отдельные специфические черты при развитии модельных психозов даже в пределах одной группы, например, при введении ДЛК и других амидов лизергиновой кислоты. Даже изменения структуры в боковой цепи ДЛК ведут к некоторым изменениям в реакции человеческого организма. Может заметно меняться психотическая симптоматика.

В заключение следует отметить, что имеются отдельные наблюдения случаев затяжных психозов от неоднократных приемов ДЛК. В литературе встречалось только одно сообщение о летальном исходе от неоднократного применения ДЛК у 35-летнего, ранее здорового мужчины. При вскрытии никаких особенностей не было обнаружено.

**Лечение пораженных ДЛК.** Для ликвидации приступа паники, нормализации психического статуса, восстановления психической работоспособности вводят один из нейролептиков: аминазин (25–75 мг внутримышечно), этаперазин (4–10 мг внутрь), трифтазин (5–10 мг внутрь), галоперидол (5–15 мг внутримышечно или внутрь), дроперидол (2,5–7,5 мг внутримышечно).

При развитии психомоторного возбуждения — транквилизаторы типа элениума, седуксена, феназепама. Дозы элениума колеблются в пределах 30–60 мг внутрь в сутки, диазепам — 2–10 мг внутримышечно. Рекомендуется вводить большие дозы никотиновой кислоты внутривенно — 200–400 мг; глютаминовую кислоту и сукциниловую кислоту в виде глютамината кальция — 10 % раствор по 20–50 мл внутривенно; глютаминовую кислоту — 1 % раствор — 10–20 мл внутривенно.

Вместо нейролептиков и транквилизаторов можно пользоваться внутримышечным введением мегалона (барбитала-натрия) в виде 10 % раствора по 2–3 мл.

### **3.3. Вещества, вызывающие органические повреждения нервной системы: таллий и тетраэтилсвинец. Общая токсикологическая характеристика**

В основе токсического действия веществ рассматриваемой группы лежат нарушения пластического обмена в нервной системе, сопровождающиеся ее структурно-морфологическими изменениями. Механизмы действия токсикантов, благодаря которым они вызывают нарушения, многообразны и малоизучены. Проявления токсического процесса часто зависят не столько от механизма действия веществ, сколько от анатомического образования, на которое они подействовали, т. е. особенностей их токсикокинетики. Характерной особенностью поражения является медленное, постепенное развитие, часто прогрессирующее и после прекращения действия токсиканта. Следствием острой интоксикации чаще является длительно текущий, хронический патологический процесс, инвалидизация пораженных, а не их гибель в острой фазе интоксикации. Перечисленные особенности сближают вещества рассматриваемой группы с ОВТВ цитотоксического действия. Их отличительная особенность — чрезвычайно высокое сродство к нервной системе.

К числу веществ, вызывающих органические повреждения структур центрального и периферического отделов нервной системы, имеющих военно-медицинское значение, относятся некоторые металлы и металлорганические соединения (таллий, тетраэтилсвинец и др.).

Таллий принадлежит к группе алюминия. Это кристаллический, белоголубой металл. В своих соединениях встречается в одно- и трехвалентной форме. На воздухе окисляется, покрываясь пленкой коричневатого оксида. Таллий высокоактивный элемент, растворимый в кислотах. Известно, по крайней мере, 18 природных соединений таллия, среди которых оксид таллия, ацетат таллия, карбонат таллия, хлорид таллия, йодид таллия, сульфат таллия. Растворенные в воде соли образуют безвкусные, бесцветные, лишенные запаха растворы. Наиболее распространенное соединение — сульфат таллия.

Таллий — сильный токсикант, поражающий центральную и периферическую нервную систему, желудочно-кишечный тракт, почки, кожу и ее придатки. Он опасен при остром, подостром и хроническом воздействии. Производные одновалентного таллия более токсичны, чем трехвалентного. Токсичность металла для человека значительно выше, чем для грызунов.

Металл был открыт в 1861 г. Вильямом Круксом. Его высокая токсичность была обнаружена уже в 1863 г.

Таллий добывают из металлосодержащих руд, а также в качестве побочного продукта при получении кадмия, свинца, цинка.

В развитых странах основные области потребления таллия — это производство электроники, фотоэлектрических элементов, ламп, сцинтилляционных счетчиков. Таллий также применяют для изготовления оптических линз, красителей, как катализатор в химическом синтезе, в производстве ювелирных изделий.

В 1920 г. в Германии соли таллия начали применять в качестве пестицидов (инсектицидов и средств для борьбы с грызунами). Действующий агент содержал 2 % сульфат таллия. Стойкость вещества в окружающей среде и кумуляция в организме млекопитающих сделали его идеальным родентицидом. Именно в качестве пестицида таллий стал причиной отравлений человека. В 1965 г. использование таллия в качестве пестицида в США было запрещено, однако в других странах мира он продолжает использоваться с этой целью.

В военной токсикологии таллий рассматривается как возможный диверсионный агент (Франке). Поражение наиболее вероятно при приеме воды или пищи, зараженной металлом.

Острые отравления таллием, как правило, являются следствием случайного или преднамеренного приема больших доз солей металла. Возможны также ингаляционные поражения металлической пылью или парами металла, а также отравления при попадании его на кожу.

Всасывание вещества осуществляется всеми возможными путями: через кожу, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей — быстро (в течение 1 ч) и практически полностью (в опытах на

грызунах — до 100 % нанесенного вещества). Соединения таллия в руках неопытного человека представляют большую опасность как для него самого, так и для окружающих.

После проникновения в кровь элемент быстро распространяется в организме. Наибольшее количество концентрируется в почках. Высокое содержание определяется также в слюнных железах, сердечной мышце, печени. Концентрация в жировой ткани и мозге относительно невелика.

Основные пути выделения — через почки и желудочно-кишечный тракт. Слюнными железами таллия выделяется в 15 раз больше, чем почками. Однако выделившееся со слюной вещество опять поступает в кишечник, где вновь всасывается. Период полувыведения из организма человека — около 30 сут. Даже в тех случаях, когда в моче и фекалиях обнаруживается достаточно высокое содержание металла, концентрация его в плазме крови относительно невысока.

В основе токсического действия таллия лежит его способность повреждать клеточные структуры, в которых он накапливается (цитотоксичность). Механизм повреждающего действия изучен недостаточно. Как и другие металлы, вещество может вступать во взаимодействие с многочисленными эндогенными лигандами, нарушая свойства биомолекул. Некоторое значение имеет образование химических связей с низкомолекулярными веществами, например, цистеином. За счет этого взаимодействия таллий накапливается в клетках кожи, ее придатках и вызывает их поражение. Однако можно предположить, что основными молекулами-мишенями являются структурные белки, каталитические центры ферментов, транспортные системы биомембран.

Действие таллия на белки может приводить к перераспределению зарядов внутри макромолекул и в результате изменению их третичной структуры и биологической активности. Таллий взаимодействует с митохондриями, эндоплазматическим ретикуломом, лизосомами, вызывая их повреждение. Первой взаимодействует с металлом внешняя поверхность клеточной мембраны, поэтому прежде всего именно здесь образуются прочные связи металла с лигандами. Нарушаются механизмы трансмембранного движения ионов и других биологически активных веществ.

Токсическое действие таллия на нервные клетки и миоциты, как полагают, во многом обусловлено его конкуренцией с ионом калия. Токсикант накапливается преимущественно внутриклеточно, замещает  $K^+$  в биосредах. Показано, что таллий является конкурентом калия за трансмембранный перенос ионов (блокатор «Na-K-АТФ-азного насоса»). Как известно, калий участвует в формировании потенциала покоя возбудимых мембран и ответственен за восстановление потенциала биомембраны после ее деполаризации, лежащей в основе формирования потенциала действия. Замещение калия таллием в возбудимых клетках приводит к тому, что процесс реполяризации клеточных мембран после формирования потенциала дей-

ствия (и приведение системы в «исходное» состояние) замедляется. Клетки становятся более чувствительными к возбуждающему сигналу.

### ***Основные проявления интоксикации***

Острое отравление — Тошнота, рвота, боли в животе, желудочно-кишечные кровотечения, тремор, атаксия, нейропатия черепномозговых нервов (птоз, офтальмоплегия, неврит лицевого нерва и др.), психоз, судороги, кома, параличи, мышечная атрофия.

Подострое отравление — Утомляемость, эмоциональные нарушения, атаксия, дистальная парестезия, дистальная мышечная слабость, восходящая нейропатия, полиневрит, психозы, дерматит (эритема, изменение ногтей, шелушение кожи), запоры.

При однократном приеме даже высоких доз токсиканта клиническая картина отравления развивается после продолжительного скрытого периода (до 12–14 ч и более). При пероральной интоксикации первыми симптомами являются тошнота, рвота, общая слабость, бессонница, усиленное слюноотделение. Затем, в течение последующих 2–14 дней появляются боли в животе, запоры, ощущение тяжести в желудке. Другие клинические проявления интоксикации таллием развиваются также медленно, в течение нескольких недель. Одним из ранних признаков отравления таллием является симптом Види: черное веретенообразное утолщение длиной 1 мм в прикорневой части растущего волоса. Поражения кожи проявляются эритемой, ангидрозом, симптомами себореи, потерей волосяного покрова, шелушением кожных покровов, нарушением нормального роста ногтей.

Неврологические симптомы характеризуются невритами, преимущественно нижних конечностей. Появляются характерные сенсорные нарушения в виде парестезии, онемения конечностей, болезненности по ходу нервных стволов. Чем тяжелее интоксикация, тем быстрее формируются и в большей степени выражены проявления. Через 1–3 нед. развиваются атаксия, тремор конечностей, болезненность по ходу нервов усиливается. Мышечные рефлексы сохраняются обычно достаточно долго. В процесс вовлекаются краниальные нервы (нистагм, скотома, офтальмоплегия). Поражение блуждающего нерва сопровождается тахикардией, умеренной гипертензией, парезом кишечника. Психические расстройства проявляются депрессией и психозом. Выздоровление происходит медленно и растягивается на месяцы.

При тяжелых смертельных интоксикациях после скрытого периода появляются рвота, кровавый понос, беспокойство, чувство тревоги, делирий, галлюцинации, судороги, кома. Смерть развивается в течение нескольких суток в результате угнетения сердечной деятельности, шока, нарушения функций почек. При вскрытии обнаруживаются: воспаление слизистой оболочки кишечника, жировая дегенерация печени и почек, отек и кровоизлияния в миокарде и мозге.

При пероральном отравлении рекомендуют промыть желудок 1 % раствором йодистого натрия или 3 % раствором натрия тиосульфата.

В настоящее время специальные средства медицинской защиты отсутствуют. Они могут быть разработаны на основе препаратов, ускоряющих выведение таллия из организма. В опытах на животных известной активностью обладали комплексообразователи диэтилдитиокарбамат (дитиокарб: 30 мг/кг в сутки, перорально) и дифенилтиокарбазон (дитизон: 20 мг/кг в сутки, перорально). Однако, по данным некоторых авторов, введение этих препаратов при тяжелой острой интоксикации приводит к перераспределению таллия в организме с усилением комы. По-видимому, дитиокарб образует с токсикантом липофильный комплекс, облегчающий поступление металла в ЦНС.

Хотя калий и таллий — конкуренты за механизм активного транспорта через клеточные мембраны и калий в высоких дозах вытесняет таллий из связи с внутриклеточными рецепторами, назначение только препаратов калия в ряде случаев приводит к усилению симптомов интоксикации в результате нежелательного перераспределения металла внутри организма. Поэтому в некоторых исследованиях рекомендуют применение хлористого калия в сочетании с активированным углем. При использовании этого комплекса средств, схема оказания помощи следующая: КС1 — 20 миллиэквивалента 4 раза в сутки; активированный уголь — 20–30 г 4 раза в сутки. Оба препарата — перорально (терапия продолжается в течение нескольких недель, а иногда и месяцев).

Имеются указания на эффективность использования при острой интоксикации таллием прусского голубого (ферроцианоферрат калия). Препарат назначают перорально в дозе 250 мг/кг в сутки в 50 мл 15 % маннитола в два приема (до 10 г два раза в день). Прусский голубой не всасывается в желудочно-кишечном тракте. Ион калия, образующийся при диссоциации вещества в кишечнике, всасывается во внутренние среды организма и вытесняет таллий, который, выделяясь в просвет кишечника, связывается с ионом ферроцианоферрата и выводится из организма.

Есть сообщения об эффективности бензодиазепинов при судорогах и возбуждении, вызванных таллием. Однако эти препараты, хотя и облегчают оказание помощи пораженным, не сказываются на общем течении токсического процесса.

#### ***Лекция 4.***

#### ***Токсикологическая характеристика ядов и токсинов растительного и животного происхождения***

Природные яды растительного и животного происхождения является частой причиной острых отравлений человека. Большинство природных ядов, в том числе и встречающихся на территории Беларуси, обладают политропным действием и высокой токсичностью.

В мире обитает около 5 тыс. видов ядовитых животных. Ежегодно получают укусы более 10 млн человек, в том числе от укусов ядовитых змей — около 1 млн человек. При этом число смертельных исходов составляет от 30 до 50 тыс.

Среди 3 тыс. видов змей, обитающих на земном шаре, ядовитыми и опасными для человека считаются 450 видов. Большинство из них распространено в тропических странах. Основная доля погибших от укусов змей приходится на страны Юго-Восточной Азии, Африки, Южной Америки. В республиках СНГ встречаются 10 видов ядовитых змей, относящихся к семейству аспидовых и гадюковым. На территории Беларуси обитает гадюка обыкновенная.

Ежегодно в БСМП города Минска поступает в среднем до 30 пострадавших от укусов ядовитых гадюк.

В Республике Беларусь в структуре всех интоксикаций яды животного и растительного происхождения составляют от 2 до 5 %.

Распределение острых отравлений по группам по данным БСМП г. Минска составляет: медикаментозные — 7 %; алкогольные — 10 %; суррогаты алкоголя — 6 %; бензин, растворители — 3 %; прижигающие яды — 2 %; ФОС — 1 %; отравление животными и растительными ядами — 2 %; укусы змей — 2 %; прочие — 8 %.

Таким образом, острые отравления биологическими ядами и укусы змей составили около 4% от всех отравлений.

#### **4.1. Общая характеристика ядов и токсинов растительного и животного происхождения, их классификация**

Природные яды по своим токсическим свойствам в десятки и сотни раз превосходят известные БОВ.

Токсинами называют химические вещества белковой природы растительного, животного, микробного или иного происхождения, обладающие высокой токсичностью и способностью оказывать поражающие действия на организм человека и животного.

Часто в специальной литературе термин «токсин» недостаточно обосновано распространяют на небелковые токсические вещества природного происхождения (например, сакситоксин, тетродотоксин и др.). В правильном применении термин «токсин» должен относиться к токсичным веществам белковой природы.

Существенным отличием токсинов от ядов небелковой природы является их способность при попадании в организм человека проявлять антигенные свойства и вырабатывать в нем иммунитет, что не свойственно природным ядам небелковой природы.

Все ядовитые химические вещества природного происхождения, независимо от их состава и происхождения, поражение которыми не сопровождается иммунным ответом организма, называются природными ядами.

Токсины являются разновидностью боевых токсических веществ и используются в качестве действующего начала химического оружия. Некоторые специалисты склонны рассматривать токсинное оружие, как разновидность биологического оружия. Однако существуют веские доводы включения токсинов в систему химического оружия, а именно:

— токсины могут вырабатываться не только микроорганизмами, но и животными, и растениями;

— по своему строению токсины ничем не отличаются от обычных химических соединений и могут быть получены синтетическим путем;

— в отличие от биологических средств токсины нежизнеспособны и в любых условиях не могут размножаться;

— токсины не имеют периода инкубации, период скрытого действия зависит только от дозы и путей попадания в организм;

— боевое применение токсинов может осуществляться на основе тех же принципов и способов, которые используются при применении химического оружия.

Наиболее широкое распространение получила классификация токсинов по происхождению, по роли в жизнедеятельности организма — продуцента, по токсикологическому действию на пораженный организм.

В зависимости от источника происхождения все токсины подразделяются на 3 группы: фитоксины — токсины растительного происхождения; зоотоксины — токсины животного происхождения (входят в состав яда некоторых животных); микробные токсины вырабатываются многими видами микроорганизмов и являются причиной отравлений и заболеваний.

Эта классификация может быть дополнена 4 группой — синтетическими токсинами. На сегодняшний день таких токсинов не существует. Хотя, ведутся интенсивные исследовательские работы по их получению.

Различают экзотоксины (эктотоксины) и эндотоксины.

Эндотоксины — продукты обмена веществ, функционирующие внутри клеток в качестве метаболитов. Они выделяются во внешнюю среду только после гибели клеток, например, после разложения микроорганизмов. Как правило, это комплекс полипептидов с полисахаридами, липидами или липополисахаридами.

Экзотоксины — также вырабатываются при внутриклеточном обмене веществ, но выделяются клетками-продуцентами в окружающую их среду в процессе жизнедеятельности.

Обычно экзотоксины — это белки, которые сохраняют свою биологическую активность вне клетки. Эта важная их особенность, т. к. это делает возможным создавать запасы экзотоксинов и использовать их для тех или иных целей, включая цели химической войны.

По действию на организм токсины (главным образом экзотоксины) условно классифицируются на:

— нейротоксины;

- цитотоксины (токсины-эффекторы);
- токсины-ферменты;
- токсины-ингибиторы ферментов.

Нейротоксины специфически действуют на нервную систему, нарушают передачу нервных импульсов на разных этапах. Они могут вызвать нарушение мембранной проницаемости нервных клеток для ионов; уменьшать или усиливать проникновение медиаторов в синаптическую щель; блокировать рецепторы постсинаптической мембраны или напротив стимулировать ее перестройку.

Цитотоксины способны нарушать структуры различных биологических мембран, изменяя тем самым клеточную проницаемость и протекание внутриклеточных процессов. В ряде случаев цитотоксины способны разрушать мембраны: растворять мембраны эритроцитов, лейкоцитов, лимфоцитов, тромбоцитов, макрофагов крови.

Токсины-ферменты способствуют гидролитическому расщеплению отдельных структур компонентов клеток: белков, нуклеиновых кислот, полисахаридов, липидов, вызывая при этом нарушение нормальных физиологических реакций человека и животных.

Токсины-ингибиторы ферментов способны нарушать биокаталитический контроль над многими процессами обмена веществ. Следует отметить, что известны экзотоксины со смешанным типом фармакологического действия.

На токсины также распространяется тактическая классификация отравляющих веществ, согласно которой все они делятся на токсины смертельного действия и токсины, временно выводящие живую силу из строя.

#### 4.2. Токсикологическая характеристика ядовитых растений: белена, дурман, болиголов пятнистый, вех ядовитый, чемерица Лобеля, паслен сладко-горький, волчье лыко, лютик ядовитый

**Ядовитыми растениями** называются такие, контакт с которыми или попадание их внутрь даже в незначительном количестве вызывает расстройство состояния здоровья.

Классификация ядовитых растений представлена на рисунке 2



Рисунок 2 — Классификация ядовитых растений

Классификация ядовитых растений по степени токсичности представлена на рисунке 3.

Особо токсичные (аконит, ризин, фаллоидин)	смертельная доза при поступлении перорально не более 0,001 г
Высокотоксичные (анабазин, атропин, вератрин, никотин, синильная кислота, цикутотоксин)	смертельная доза при поступлении перорально от 0,001 до 0,05 г
Сильно токсичные (стрихнин)	смертельная доза 0,05–2,0 г при поступлении перорально
Токсичные (кофеин, спорынья, хинин)	смертельная доза 2,0–20,0 г при поступлении перорально

Рисунок 3 — Классификация ядовитых растений по степени токсичности

Классификация ядовитых растений по избирательной токсичности представлена на рисунке 4.



Рисунок 4 — Классификация ядовитых растений по избирательной токсичности

К наиболее распространенным ядовитым растениям, произрастающим в Беларуси, относятся: белена, болиголов, волчье лыко, дурман, паслен, омежник, цикута, чемерица, лютик ядовитый.

**Белена черная (блекат черный)** — двулетнее, реже однолетнее растение семейства пасленовых. Растет на мусорных местах, огородах, на

обочинах дорог, во дворах, около жилья. Встречается по всей Беларуси довольно часто, однако в небольшом количестве. Ядовитыми являются все части растения. Только свиньи могут лакомиться беленой без всякого ущерба для своего здоровья. Поэтому и научное название белены — «гиосциамус» в дословном переводе означает «растение, поедаемое свиньей».

Действующим началом белены являются алкалоиды гиасциамин, атропин и скополамин. Кроме того, в белене содержатся некоторые гликозиды. Алкалоиды (основной — гиасциамин) обуславливают парасимпатикотропное и спазмолитическое действие. Растение служит сырьем для приготовления экстракта белены сухой, противоастматических препаратов и т. д.

**Симптомы отравления:** сухой кашель, сухость слизистой полости рта, кожная сыпь, осиплость голоса, гиперемия слизистой зева, тошнота и рвота, задержка мочеиспускания, атония кишечника, может повышаться температура тела.

Со стороны глаз — мидриаз и паралич аккомодации, отсутствие реакции зрачков на свет. Тахикардия, аритмия, гипертония. Психомоторное возбуждение сочетается с галлюцинациями (делирий); судорогами. По мере углубления отравления — дыхание Чейн-Стокса. Симптомы отравления развиваются в большом временном диапазоне — от 10 мин. до 10–15 ч.

**Лечение.** Антидот — 0,05 % раствор прозерина 1 мл или 1 % раствор пилокарпина гидрохлорида 1 мл подкожно. Солевое слабительное, адсорбенты, посиндромная терапия. Показаны оксигенотерапия и проведение форсированного диуреза. При отсутствии мочеиспускания — катетеризация мочевого пузыря.

**Дурман обыкновенный (дурман вонючий, дурнопьян)** — однолетнее травянистое растение семейства пасленовых. Произрастает на плодородных почвах у жилья, на пустырях, по склонам речных берегов близ населенных пунктов, на огородах. Распространен в южной половине Беларуси; на севере его встречают в единичных случаях.

Ядовиты все части растения. Растение содержит алкалоиды, гиасциамин, скополамин, атропин, обладающие парасимпатикотропным действием. Клиника отравления и лечение сходны с отравлением беленой черной.

**Болиголов пятнистый (пятнистый омег, болиголов крапчатый)** — двухлетнее растение семейства зонтичных. Все части растения создают неприятный мышьяный запах. В Беларуси произрастает повсеместно, чаще встречается по берегам водоемов, каналов. Все части растения ядовиты, содержат ряд алкалоидов (метилкониин, коницетин и др.), среди которых основное место занимает кониин, обладающий никотино- и курареподобным действием (смертельная доза 0,15 г).

Растение вошло в историю как яд, лишивший жизни великого древнегреческого философа Сократа, а ботаническое название «кониум» в переводе с латинского означает «умерщвление».

Поскольку листья болиголова сходные с листьями петрушки, а семена принимаются за семена укропа — их иногда ошибочно употребляют в пищу.

**Симптомы отравления:** тошнота, рвота, побледнение кожи лица, слюнотечение, головокружение, нарушение акта глотания. Вначале интоксикации отмечается возбуждение, которое сопровождается судорожным синдромом, переходящее в угнетение без потери сознания и паралича ЦНС. Затем — восходящий паралич, начиная с ног, потеря кожной чувствительности, мышечная слабость. Мидриаз, потеря реакции зрачков на свет, птоз, нарушение аккомодации. Аритмия одышка, апноэ. При контакте кожных покровов с частями растения, выделяющими сок, возможно возникновение дерматитов (гиперемированные участки кожи, покрытые буллезными высыпаниями).

**Лечение:** промывание желудка, солевые слабительные, адсорбенты, посиндромное лечение. При прогрессировании отравления проводится оксигенотерапия и искусственное дыхание с последующей интубацией и введением миорелаксантов. Показан форсированный диурез. Для прекращения зуда — 10 % анестезиновая мазь. Назначают десенсибилизирующие и антигистаминные препараты.

**Вех ядовитый (цикута, водяной болиголов, водяной омег)** — многолетнее растение семейства зонтичных. Все части растения ядовиты, особенно опасны весной, прорастающие мясистые побеги, которые содержат в это время много сахара, иногда отмечаются отравления у детей, которые принимают корневища растения за морковь, вызывая смертельные отравления. В состав растения входят алкалоиды и некоторые флавоноиды. Токсичным началом является цикутотоксин, быстро всасывающийся в пищеварительном канале и поражающий, главным образом, ЦНС. Смертельная доза около 50 мг растения на 1 кг массы тела.

**Симптомы отравления:** через 15–20 мин — недомогание, тошнота, боль в животе, рвота. Сладковатый вкус во рту сменяется горьким. Чувство холода во всем теле, ощущение тяжести и анестезия конечностей (понижение тактильной кожной чувствительности), скрежетание зубами, головокружение. Дальнейшее развитие отравления приводит к сенсорным нарушениям, сильным тетаническим и клонико-тоническим судорогам, сердечно-сосудистой недостаточности и параличу дыхания. Отмечается выделение пены изо рта, цианоз. При отравлении малыми дозами может проявляться седативное действие и понижение артериального давления. При отравлении детей наряду с клонико-тоническими судорогами описывается периферический опистотонус.

**Лечение:** промывание желудка, солевые слабительные, адсорбенты, посиндромное лечение. Улучшение функции печени коррекция ацидоза, судорожного синдрома. Сердечно-сосудистые препараты, искусственное дыхание, оксигенотерапия. При явлениях гипоксии, особенно у детей, **противопоказаны аналептики.**

**Чемерица Лобеля (чемеричник, кукольник, смертоед, волчок)** — многолетнее травянистое растение семейства лилейных. Встречается нередко на юго-востоке и западе, а также в центральных районах Беларуси. Все растение содержит алкалоиды: термин, вератрамин, гермерин, провератрины А и В, вератрозин, протOVERин, вератрин и др. Токсический эффект обусловлен влиянием суммы алкалоидов, смертельная доза которых содержится в 1 г свежего растения. Кардиотоксическая доза настойки чемерицы — 30 мл.

**Симптомы отравления:** неприятные ощущения (першение, царапание, боли и т. д.) в носу, глотке, пищеводе, со стороны конъюнктивы, кашель, сильная головная боль, тошнота, слюнотечение, рвота, побледнение лица, боль в животе, понос, головокружение. Чувствительность кожи конечностей понижена, иногда — ригидность мышц конечностей, могут отмечаться нарушения зрения. Гипотония. На ЭКГ регистрируется нарушение ритма. При тяжелом отравлении — клонико-тонические судороги, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

**Лабораторная диагностика:** определение вератрина путем качественной пробы с серной кислотой и реактивом Эрмана в 50 мл мочи.

**Лечение.** Промывание желудка, солевые слабительные, адсорбенты, форсированный диурез. Обезболивание, купирование брадикардии, аналептики. При судорогах — 10–20 мг диазепама внутривенно. **Противопоказано введение солей кальция!**

**Паслен сладко-горький** — многолетнее растение семейства пасленовых. Встречается по всей территории Беларуси, нередко в прибрежных кустарниках, по краям болот, в ольшаниках. Ядовиты ягоды, особенно незрелые, и трава, которые содержат гликоалкалоид соланин, который обладает психотропным, нейротоксическим действием, связанным с М-холинореактивными системами.

**Клиническая картина.** Рвота, понос, боли в животе, головокружение, тремор, видение предметов в желтом цвете, галлюцинации, судороги. При тяжелых отравлениях — гипотермия, коллапс, угнетение дыхания. Клиническая картина отравления пасленом сладко-горьким схожа с клиникой отравления пасленом черным и отравлением зелеными клубнями картофеля за счет содержания в них солонина.

**Лечение отравлений:** промывание желудка, солевые слабительные, сорбенты, форсированный диурез. 1 мл 0,05 % раствора прозерина подкожно или внутривенно 3–4 раза в сутки. При стойкой тахикардии — 1 мл 0,1 % раствора обзидана внутривенно. При сердечно-сосудистой недостаточности - введение сердечно-сосудистых средств.

**Волчье лыко (волчьи ягоды, волчник обыкновенный)** — кустарник, семейства волчниковых. Растет в Беларуси повсеместно в лесах, чаще в смешанных. Ядовиты ягоды, кора, цветки, листья. Содержатся в растении гликозид дафнин и желто-бурое смолоподобное вещество ост-

ро-жгучего вкуса мезереин, которые вызывают сильное раздражение кожи и слизистых оболочек, послабляющее действие на кишечник, учащение сердечной деятельности.

**Клиническая картина.** Чувство жжения во рту, глотке, слюнотечение, тошнота, рвота, диарея (кровавый стул), боли в животе. Отмечается тахикардия, снижение артериального давления. При попадании сока ягод на кожу возникает эритема, дерматит (особенно у детей).

**Лечение.** Промывание желудка, сорбенты, форсированный диурез. Коррекция водно-электролитного баланса, щадящая диета, сердечно-сосудистые средства. При явлениях дерматита — 10 % анестезиновая мазь.

**Лютик ядовитый (лютик едкий, козелец едкий)** — многолетнее травянистое растение. В Беларуси встречается повсеместно. Ядовиты наземные части растения, содержащие лактон, протоанемонин и гликозид ранункулин, которые вызывают местное раздражающее и нейротоксическое действие.

**Клиническая картина отравления.** При пероральном отравлении: жжение в желудке, тошнота, рвота, понос, боли в животе. Снижение артериального давления, судороги. Симптомы угнетения ЦНС и слабо выраженные нарушения сердечной деятельности. Сок растения при попадании на кожу может вызвать дерматиты, особенно у детей.

**Лечение отравлений.** Промывание желудка, слабительное, форсированный диурез. Внутрь — обволакивающие средства, болтушка (200 мл 10 % эмульсии подсолнечного масла, 2 г биомидина, 2 г анестезина, 20 г сахарного сиропа) по 1 столовой ложке 5–6 раз в день. Сердечно-сосудистые средства. При судорогах — 5–10 мг диазепам или 10 мл 10 % раствора барбитала внутривенно.

**Профилактика отравлений ядовитыми растениями** заключается в основном в проведении среди населения санитарно-просветительной работы по ознакомлению с местными видами ядовитых растений, разъяснении вреда и возможных последствий самолечения настоями и др. препаратами трав у лиц без специального медицинского образования.

#### **4.3. Токсикологическая характеристика ядовитых грибов: строчки, мухомор, бледная поганка, волоконница шерстистая, опенок серно-желтый ложный, паутинник особенный**

В лесах Европы произрастает около 100 видов грибов, наносящих при их использовании в пищу тот или иной вред организму человека. Из этого числа 20–25 видов наиболее опасны, а некоторые и смертельно ядовиты.

Все отравления грибами по наличию латентного периода и клинической картине подразделяют:

1. С коротким латентным периодом (0,5–2 ч):

а) интоксикации, протекающие по типу гастроэнтерита (строчок обыкновенный, грибы ряда рядовок, мухомора вонючего, бледной поганки);

б) мускариноподобный синдром возникает при потреблении грибов из рода волоконница, говорушка, рядовка, при отравлении красным мухомором;

в) синдром «тигровой поганки» при отравлении красным мухомором, серым мухомором и тигровой поганкой. Синдром проявляется через 1–2 ч легким энтеритом, возбуждением ЦНС по типу отравлений атропином (спутанность сознания, галлюцинации, мышечные подергивания).

2. Отравления с длительным латентным периодом (8–24 ч) — мухомор вонючий, бледная поганка. Летальность при отравлении ими достигает 30–95 %.

По степени тяжести в зависимости от выраженности клинической картины выделяют легкую форму отравления, средней степени тяжести и тяжелую.

В Беларуси к наиболее распространенным ядовитым грибам относят мухомор, бледную поганку, опенок серно-желтый, волоконницу, говорушку, паутинник, рядовку, строчки, сморчки.

### **Мухомор (красный, пантерный, порфиновый)**

Произрастают мухоморы в хвойных, смешанных и лиственных, особенно березовых, лесах одиночно или небольшими группами.

Ядовитым началом в мухоморе красном является парасимпатикотропное вещество мускарин. Найдены так же буфатенин и др. соединения, обладающие галлюциногенными свойствами. Токсины частично разрушаются при термической обработке. Абсолютная смертельная доза яда содержится в 3–4 мухоморах.

**Клиника отравления красным мухомором.** Через 30–40 мин (иногда 2 ч) возникает тошнота, рвота, боль в животе, повышенное потоотделение и слюноотечение, слезотечение, диспноэ. Характерный синдром — сужение зрачков. Диарея, общая слабость, гипертония, аритмия. При тяжелой форме отравления наблюдается возбуждение, судорожные приступы, коллапс и кома.

**Лечение:** 0,1 % раствор атропина сульфата (1–2 мл подкожно или внутривенно в зависимости от тяжести отравления). Промывание желудка, назначение солевых слабительных (2–30 г магния или натрия тиосульфата). При возбуждении — 25 % раствор магния сульфата (10 мл внутримышечно).

### **Клиника отравления пантерным и порфиновым мухомором**

Симптомы интоксикации развиваются через 1–2 ч после употребления грибов и проявляются тошнотой, рвотой, поносом, сухостью слизистых рта, повышением температуры, мидриазом, тахикардией (по типу отравления атропином). Тяжелые формы отравления характеризуются возникновением психомоторного возбуждения, эйфории, галлюцинаций, мышечных фибрилляций и подергиваний.

**Лечение.** Промывание желудка, дача адсорбентов, слабительных, форсированный диурез. Симптоматическое лечение. При коме без резкого возбуждения — инъекции прозерина 1 мл в виде 0,05 % раствора подкожно и пилокарпина гидрохлорида 1 % 1 мл подкожно.

#### **Бледная поганка**

Бледная поганка произрастает преимущественно в лиственных, смешанных (особенно с примесью дуба, клена, липы, березы) и реже хвойных (чаще сосновых) лесах, на осветленных местах, с июля до первых заморозков.

Гриб содержит фаллатоксины и соматотоксины. К первым, поражающим эндоплазматический ретикулум, относятся фаллоидины: фаллоин, фалликсин, фаллин, фаллоизин. Фаллоидины вызывают цитолиз гепатоцитов, эритроцитов, лейкоцитов. Вторая группа, действующая на клеточное ядро, состоит из аманитинов и аминина.

**Симптомы отравления.** Спустя 6–48 ч. появляются неукротимая рвота, судорожная боль в желудке, кишечные колики, боль в икроножных мышцах, неутолимая жажда, холероподобный понос (часто с кровью). У детей отравление часто начинается с судорог, сведения челюстей.

Через 2–3 сут развивается токсический гепатит, возможна печеночно-почечная недостаточность. Поражаются также надпочечники, развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность. Понижение АД в сочетании с поражением печени и почек (олигурия, анурия, уремия, азотемия); угнетение ЦНС; в терминальном периоде — коматозное состояние.

**Лечение:** промывание желудка, активированный уголь, через 15 мин после промывания желудка повторно промыть его 0,01 % раствором калия перманганата.

Показан гемодиализ, комплексная регидратация с ощелачиванием, витамины группы В, С; для предупреждения коагулопатии гепарин (1–3 сут), в связи с наличием геморрагического компонента назначают викасол или этамзилат. Лечение токсического гепатита, острой почечной недостаточности, при нарушении дыхания показана ИВЛ.

#### **Волоконница шерстистая**

Произрастает в лиственных и хвойных лесах, в парках, с мая по сентябрь. Содержит ядовитые вещества мускарин, мускаридин. Клиника отравления сходна с клиникой при отравлении мухомором. Лечение такое же, как при отравлении мухомором.

#### **Опенок серно-желтый ложный**

Шляпка гриба диаметром до 8 см, колокольчатая, полусферическая, позднее плоско-выпуклая или распростертая, нередко с бугорком посредине, гладкая, серно-желтого или желтовато-бурого цвета, более темная в центре, мякоть тонкая, серно-желтая с резким землистым запахом. Ножка длиной до 12 см, толщиной до 1 см, цилиндрическая.

Произрастает в лесу на гнилой древесине, пнях и корнях хвойных и лиственных деревьев, обычно большими тесными группами, часто, но не обильно, с июля по ноябрь. Содержат фаллотоксины и соматоксины.

Клиника отравления и лечение такое же, как при отравлении бледной поганкой.

#### **Паутинник особенный**

Встречается в Беларуси в заболоченных лесах, сосняках, черничниках, с августа по ноябрь. Опасным для жизни может быть даже съеденный маленький кусочек ядовитого гриба. Симптомы отравления и лечение такие же, как при отравлении мухомором.

Отравление говорушкой и рядовкой сходно по клинической картине с отравлением паутинником.

#### **Строчки (обыкновенный, большой)**

Произрастает в основном в сосновых и смешанных лесах, на опушках леса, светлых полянах во второй половине апреля — первой половине мая.

Основным действующим началом являются гельвеловая кислота. До последнего времени считалось, что гельвеловая кислота, содержащаяся в свежих грибах, разрушается при варке. Однако в последнее время появились сообщения о том, что такая обработка не всегда позволяет получить безвредное блюдо.

**Симптомы отравления** появляются через 6–10 ч (иногда через 2–4 ч). Отмечаются тошнота, рвота, диспепсические явления, увеличение печени и боль в правом подреберье, желудке, повышение температуры тела, гемоглобинурия. Прогрессирующее течение приводит к гемолитической желтухе, токсическому гепатиту с последующим развитием почечно-печеночной недостаточности, дисфункции сердечно-сосудистой системы.

**Лечение:** промывание желудка, солевые слабительные, форсированный диурез, лечение острой почечно-печеночной недостаточности. Лечение подобно лечению отравления бледной поганкой.

**Профилактика отравлений ядовитыми грибами** сводится к санитарно-просветительной работе среди населения. Сборщики грибов должны знать правило — никогда не брать в корзину и не употреблять в пищу неизвестные или сомнительные грибы.

#### **4.4. Яды животного происхождения. Классификация ядовитых животных. Токсикологическая характеристика ядов насекомых, змей, земноводных. Профилактика укусов ядовитых животных**

Ядовитые животные — животные, в организме которых содержатся вещества, ядовитые для человека и особей другого вида.

Учитывая высокую токсичность некоторых ядов этой группы, не исключена возможность использования некоторых из ядов в военных целях. Особое внимание привлекли военных специалистов токсины ботулизма А (LD<sub>50</sub> — 0,00000003 мг/кг), нейротоксин кобры (LD<sub>50</sub> — 0,0003 мг/кг), тетродотоксин рыбы «фугу» (LD<sub>50</sub> — 0,008 мг/кг).

## **Классификация ядовитых животных**

Академик Е. Н. Павловский предложил всех ядовитых животных разделить на группы:

1. Первично-ядовитых — вырабатывающих ядовитый секрет в специальных железах или имеющих ядовитые продукты метаболизма.

2. Вторично-ядовитых — животных, аккумулирующих экзогенные яды и проявляющих токсичность только при приеме их в пищу.

Первично-ядовитые различаются по способу выработки яда на:

а) активно-ядовитых — имеющих специальный ядовитый аппарат, снабженный ранящим устройством — вооруженные (змеи, пчелы и т. д.);

б) активно-ядовитые, которые лишены ранящего аппарата — невооруженные (жабы, тритоны и т. д.);

в) пассивно-ядовитые — вырабатывающие ядовитые метаболиты и накапливающие их в различных органах.

Пассивно-ядовитые и вторично-ядовитые животные представляют опасность только при попадании в пищеварительный тракт.

### **Токсикологическая характеристика яда змей, насекомых, земноводных**

Среди ядовитых животных, обитающих на территории Республики Беларусь, наибольшую актуальность представляют ядовитые змеи, насекомые. Также представляют опасность алиментарные отравления вторично-ядовитыми животными.

#### **Токсикологическая характеристика яда змей**

На территории Республики Беларусь обитает гадюка обыкновенная.

Яд гадюки содержит фосфолипазу, лицитиназу, випертотоксин, которые обладают гематотоксическим и цитотоксическим действием, обусловленным влиянием токсинов на свертывающую систему крови, повышением проницаемости сосудистой стенки с развитием отека, цитолиза и некроза пораженных тканей.

**Клиническая картина:** вокруг места укуса появляется краснота и припухлость. Отек тканей нарастает в течение 1–3 дней, отмечается сильная боль. Иногда появляются пузыри и некрозы. Горький вкус во рту, тошнота, иногда рвота, одышка, учащение пульса, головокружение, расширение зрачков, тремор пальцев, повышение температуры тела и пульса (частота пульса значительно больше, чем должно соотношение его при повышении температуры к последней). Вскоре развивается гемолиз, гематурия, олиго- или анурия, нарастает анемия, развивается гиперкалиемия. Больные заторможены, сонливы, впадают в обморочное состояние, иногда возбуждены, могут отмечаться судороги.

Иногда течение интоксикации осложняется развитием столбняка, газовой гангрены и других септических процессов. Описан случай остеомиелита суставных головок в области укуса змеи. Иногда наблюдается развитие коллапса по типу анафилактического шока.

**Лечение:** первая помощь заключается в выдавливании первых капель крови и отсасывании яда кровотока с помощью банки, в крайнем случае, ртом, если отсутствуют повреждения слизистой оболочки. Ранку промывать 1 % раствором перманганата калия. При укусе в конечность производят ее иммобилизацию, местно — холод.

При оказании доврачебной помощи ранку обкалывают 0,5 % раствором новокаина с 0,3–1 мл 0,1 % раствора адреналина.

Рекомендуется по возможности быстрее введение противозмеиной сыворотки по следующей схеме: при легких отравлениях — 500–1 000 АЕ; при отравлениях средней тяжести — 1500 АЕ; при тяжелом отравлении 2 000–2 500 АЕ, а иногда — 3 000 АЕ (по Безредко). Наряду со специфической сывороткой вводят противостолбнячную сыворотку по Безредко. Анальгетики, антигистаминные, седативные препараты, гепарин в дозе до 15 000 ЕД внутривенно капельно, глюкокортикоиды до 60–120 мг преднизолона. С целью профилактики вторичной инфекции назначаются антибиотики. Для профилактики гемолиза эритроцитов могут назначаться ингибиторы протеаз.

#### **Токсикологическая характеристика яда насекомых**

Наибольшую актуальность в клинической токсикологии представляют укусы **пчел, ос, шмелей, шершней**. Число укусов этими насекомыми растет в связи с развитием туризма, выездами детей в оздоровительные лагеря, развитием пчеловодства.

Фосфолипаза А яда пчел, ос и шершней аналогична содержащейся в яде змей и является непрямым гемолизирующим фактором, осиный и шершневый кинины аналогичны брадикинину человека. Мелиттин является главным токсином яда пчел. Он под влиянием фосфолипазы А обладает прямым гемолизирующим действием, которое обусловлено высокой поверхностной активностью мелиттина. Мелиттин способен освобождать в тканях активные биологические вещества, суживать и расширять сосуды в разных органах, вызывать сокращение скелетных мышц, миокарда и нарушать обмен в тканях, повышать проницаемость сосудов.

Апамин является нейротоксичным ядом. Особенно чувствительны к его действию спинной мозг и бульбарные центры. Пептид, дегенерирующий тучные клетки, расценивается, как самый сильный освободитель гистамина.

Несмотря на существенные различия в составе действующих компонентов яда пчел, ос, шершней и шмелей, клиническая картина интоксикации сходна.

**Клиническая картина,** местно появляется жгучая боль, затем гиперемия и отек, достигающий максимума через 15–20 мин, регионарный лимфаденит.

Единичные укусы заканчиваются полным выздоровлением в течение 24–48 ч. Общетоксические явления при большом числе укусов характери-

зуются головокружением, общей слабостью, ознобом, крапивницей, а иногда и судорожными сокращениями мышц лица и конечностей, одышкой, стеснением в груди. Наличие общетоксических явлений указывают на более тяжелое течение и сохраняются на протяжении нескольких суток. Тяжелые отравления протекают при остро развивающейся картине: тошнота, рвота, головная боль, понос, повышение температуры тела, коматозное состояние и коллапс. Апитоксин может вызвать явления гемолиза эритроцитов, поражение паренхиматозных органов. Смертельные исходы наступают от паралича дыхательного центра.

Особенно тяжелая интоксикация может возникнуть при укусе пчел или ос в области языка и глотки. В этом случае быстро развивается отек гортани и зева с угрозой асфиксии пострадавшего. Укус нескольких насекомых в область шеи (зону разветвления сонной артерии) и верхних век вызывает быстро прогрессирующее развитие общерезорбтивных явлений, часто заканчивающихся смертью.

Неблагоприятное течение интоксикации наблюдается при поражении жалом насекомого роговицы глаз; помимо воспалительных явлений, сопровождающихся крайне неприятными субъективными ощущениями, исчезающими лишь через 1–2 нед., в последующем могут возникнуть глаукома и катаракта.

Иногда при укусах перепончатокрылых может развиваться анафилактический шок.

**Первая помощь и лечение:** необходимо немедленно удалить жало пчелы. Чем дальше оно находится в ткани пострадавшего, тем больше в организм поступает яда. В жало входят ядовитые железы, ядовитый пузырек, первый узел, который вызывает автоматическое выделение яда из жалающего аппарата. По этой причине жало удаляют не щипком пальцев, а пинцетом, или бритвой с тем, чтобы яд не выдавливался в ткани. Ранку после удаления жала протирают раствором нашатырного спирта или спиртом-ректификатом, одеколоном. Место прижигают, местно — холод, преднизолоновая мазь.

С развитием общетоксических явлений больным показан постельный режим, атигистаминные препараты, преднизолон, анальгетики, жаропонижающие препараты. В связи с отсутствием специфической сыворотки используют противозмеиную сыворотку или противокаракуртовую.

При отеке гортани прибегают к интубации или трахеостомии.

В случае укуса роговицы глаза для извлечения жала в конъюнктивальный мешок закапывают 1% раствор новокаина, а затем закладывают гидрокортизоновую мазь.

**Укусы ядовитых паукообразных.** Ядовитые паукообразные на территории Беларуси не обитают, хотя описаны в медицинской литературе 30-

х годов XX в. единичные случаи укусов тарантула. Наиболее токсичными являются укусы каракурта и скорпиона. Яд тарантула обладает малой токсичностью. Каракурты, скорпионы обитают в южных широтах, тарантул обитает в пустынях, полупустынях, в лесостепи и лесной зоне (до южных областей Украины).

Яд каракурта и скорпиона относится к токсальбуминам, которые по токсичности могут превосходить яд змей. Тем не менее, смертельные отравления при укусах пауков встречаются значительно реже, чем при укусах змей.

В состав яда тарантула входят различные аминокислоты, пептиды, гиалуронидаза.

**Клиническая картина.** После укуса каракурта появляется маленькое, быстро исчезающее пятнышко. Через несколько минут на месте поражения возникают сильные боли, которые распространяются на область живота, груди. Развивается сильное возбуждение. Отравленный страдает от головной боли, удушья, тошноты, рвоты. Появляются сильное головокружение, слабость, одышка, цианоз, тахикардия, аритмия, зрачки расширяются, повышается АД, наблюдается сильное слюнотечение. Возможна остановка дыхания.

Укус скорпиона вызывает боли, которые быстро нарастают и распространяются по ходу нервного ствола. Пострадавшие могут кричать от боли. Характерной особенностью отравлений ядом скорпиона, помимо сильных болей, является подергивание и судороги отдельных групп мышц.

При укусе тарантула в месте укуса развивается боль, нарастает распространенный отек. Отмечается тяжесть во всем теле, сонливость. Сначала АД повышено, тахикардия, затем понижение АД.

**Неотложная помощь и лечение.** В случае укуса необходимо обеспечить иммобилизацию пострадавшего или укушенной части тела. Местно холод, обильное питье. Показаны противокаракуртовая сыворотка, анальгетики, антигистаминные препараты, витамины группы С, В, РР. При тяжелых отравлениях — глюкокортикоиды. При угнетении дыхания после укуса скорпиона — оксигенотерапия и ИВЛ.

#### **Токсикологическая характеристика яда земноводных**

Из ядовитых земноводных на территории республики обитают 2 вида жаб (ряпуха серая и ряпуха зеленая), которые представляют небольшой токсикологический интерес ввиду редких поражений. Ядовитой у этих земноводных является слизь, выделяемая околоушными кожными железами, содержащая гликозиды буфотонин и буфотоксин, близкие по активности к строфантину. Отравления развиваются чаще у детей при попадании слизи в организм перорально с загрязненных рук. Характер токсического действия яда заключается в кардиотоксическом и местном раздражающем действии на желудочно-кишечный тракт.

**Клиническая картина отравления.** Отмечаются диспепсические расстройства (тошнота, рвота). Впоследствии присоединяются нарушения ритма сердца: брадикардия, реже тахикардия, экстрасистолия, мерцание и фибрилляция желудочков. Падение АД, цианоз, судороги, потеря сознания.

**Неотложная помощь и лечение.** Промывание желудка, солевое слабительное, активированный уголь внутрь. Детоксикационная гемосорбция. Внутривенно капельно вводят 500 мл 0,5 % раствора хлорида калия, 20 мл 10 % раствора тетамина кальция в 300 мл 5 % раствора глюкозы. Внутримышечно — 5 мл 5 % раствора унитиола, по 1–2 мл 30 % раствора витамина Е 4 раза в сутки. При брадикардии — подкожно 1 мл 0,1 % раствора атропина. При мерцании желудочков — 5 мл 10 % раствора новокаиномидом внутривенно.

#### **Профилактика укусов ядовитых животных**

Важное значение имеет соблюдение осторожности при попадании в места обитания ядовитых животных. При ходьбе по местам, заросшим травой или кустарником, следует раздвигать их палкой. Хорошо защищают от укусов резиновые или кожаные сапоги, плотные шерстяные носки, опасно ходить по таким местам босиком или в босоножках.

Перед сном при размещении в палатках необходимо тщательно их осмотреть. Спальные мешки, одежду и обувь туго свернуть, чтобы в них не заползли ядовитые животные. Утром, перед тем как одевать ее, нужно тщательно осмотреть и вытряхнуть. Ночью необходимо маскировать источники света, привлекающие ядовитых животных. Края палатки и землю вокруг нее на 1 см следует обработать дезинфицирующим раствором.

От укусов членистоногих насекомых надежно защищает полог, концы которого нужно заправлять под матрац или спальный мешок.

#### **Острые алиментарные отравления вторично-ядовитыми животными**

К пассивно-ядовитым животным принадлежат животные, в отдельных органах или тканях которых накапливаются токсичные продукты метаболизма. Отравления этой группы развиваются при употреблении вторично-ядовитых животных или их продуктов в пищу.

В клинической практике установление факта отравления этой группы представляет трудность для практических врачей, часто такие больные вместо токсикологического госпитализируются в инфекционное отделение.

Наибольший интерес представляют отравления пассивно-ядовитыми рыбами.

В литературе описаны случаи отравления икрой и молоком щуки, карпа, леща, других рыб. Поскольку яд, содержащийся в икре, разрушается солью, то икра, обычно употребляемая в пищу в соленом виде, отравления не вызывает.

Представляют опасность также отравления скумбриевыми рыбами, в мясе которых содержится много гистидина. При хранении рыбы в антисанитар-

ных условиях гистидин превращается в гистаминоподобное вещество — заурин, который вызывает местное и нейротоксическое воздействие при попадании в желудочно-кишечный тракт человека.

**Клиническая картина отравления** пассивно-ядовитыми рыбами проявляется тошнотой, рвотой, нарушением координации движения. Отмечаются спазмы мышц, судороги. Иногда отмечаются поражения мышечной системы вплоть до паралича нижних конечностей и диафрагмы.

**Лечение отравлений** заключается в выделении яда из организма (промывание желудка, солевые слабительные), симптоматической терапии.

В литературе описаны случаи отравления среди охотников мясом перепела, причиной которого могут быть семена цикуты, которыми эти птицы питаются без вреда для себя. Причем мясо может насыщаться таким количеством яда, что даже малое его количество может вызвать отравление. Установлено, что перепела могут без вреда для себя употреблять плоды болиголова, а мясо их может вызвать у человека все симптомы отравления кониином, которого в плодах болиголова содержится около 0,2–1 %.

Клиника отравления мясом перепела в первом и во втором случае сходна с клиникой отравления этими ядовитыми растениями.

К категории ядовитых животных, которые могут вызвать алиментарные отравления, относят и пчел. Они при определенных условиях откладывают так называемый «пьяный мед», употребление в пищу которого вызывает опьянение, рвоту, иногда потерю сознания. Предполагают, что здесь играет роль сбор пчелами нектара с цветков некоторых растений семейства вересковых, нектар которых содержит гликозид андромедотоксин. Описаны отравления медом людей, в местах, где росла белладонна. Мед в этих случаях имеет темный цвет (красно-коричневый), густую консистенцию, мутный и горчит, быстро кристаллизуется.

Клиническая картина отравления сходна с клиникой отравления этими ядовитыми растениями.

При определении признака «ядовитый» у растений, животных необходимо помнить, что ряд ядов токсичных для человека является абсолютно безвредными для жизни животных.

Несмотря на относительно редкие случаи отравления ядами животного и растительного происхождения, эта группа отравлений часто приводит к летальным исходам, особенно у детей и людей пожилого возраста. Смертность от отравлений, несмотря на совершенствование методов лечения, остается высокой. Большое количество больных погибает на догоспитальном этапе.

## **II. МЕДИЦИНСКАЯ ЗАЩИТА В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ**

### *Лекция 1.*

#### *Характеристика поражающих факторов при ядерных взрывах*

Ионизирующее излучение – один из самых смертоносных факторов чрезвычайной ситуации при аварии на РОО или ядерном взрыве. Актуально стоит вопрос определения ИИ в пищевых продуктах, воде, воздухе, медикаментах. Знание и умение определять ИИ позволят грамотно распределить силы и средства медицинской службы для оказания первой медицинской помощи и прогнозировании поражений в ходе времени.

#### **1.1. Понятие о ядерном оружии и его видах**

В мире в настоящее время имеется большое количество атомных реакторов в случае аварий на которых, в окружающую может быть выброшено большое количество радионуклидов (в 1986 г во время аварии на ЧАЭС выброшено в окружающую среду йод-131 — 26000 ТБк; (1 ТБк —  $10^{12}$ Бк); цезий-137 — 38000 ТБк; цезий-134 — 19000 ТБк).

Следовательно, важно знать особенности поражающего действия ионизирующего излучения, уметь оказывать пострадавшим помощь, уметь пользоваться приборами радиационной разведки, радиометрического и дозиметрического контроля.

Ядерным оружием называют боевые средства, поражающее действие которых основано на использовании внутриядерной энергии, выделяющейся в результате взрывных процессов деления или синтеза ядер химических элементов.

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 соприкасающиеся 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.

При высотном взрыве (на высоте более 30 км) образуется большая светящаяся область диаметром в несколько километров, а затем кольцевидное облако; в последующем могут быть красно-багровые разряды (зорри), видимые на расстоянии нескольких сот километров.

## **1.2. Характеристика поражающих факторов ядерного взрыва**

Поражающими факторами ядерного взрыва являются: световое излучение, ударная волна, проникающая радиация, радиоактивное заражение местности (РЗМ), электромагнитный импульс.

Прямым поражающим действием на организм человека обладают первые четыре фактора; электромагнитный импульс вызывает повреждение электронных и электротехнических устройств. По продолжительности действия различают кратковременно действующие поражающие факторы ядерного взрыва (ударная волна, световое излучение и проникающая радиация) и длительно действующий фактор — РЗМ. По физической природе поражающие факторы ядерного взрыва могут быть радиационными либо нерадиационными.

Развитие взрыва ядерного заряда начинается с цепной ядерной реакции деления. В ходе этой реакции из зоны взрыва в окружающую среду испускаются нейтроны и  $\gamma$ -излучение, называемые «мгновенными», поток которых составляет проникающую радиацию ядерного взрыва. Мгновенное  $\gamma$ -излучение, взаимодействуя с атомами окружающей среды, создает поток быстрых электронов, летящих с большой скоростью преимущественно в радиальном направлении от центра взрыва, и положительных ионов, остающихся практически на месте. Таким образом, в пространстве на некоторое время происходит разделение положительных и отрицательных зарядов, что приводит к возникновению электрических и магнитных полей. Эти поля ввиду их кратковременности принято называть электромагнитным импульсом ядерного взрыва. В зоне ядерной реакции вследствие превращения кинетической энергии осколков деления в тепловую, в течение малого промежутка времени (миллионные доли секунды) температура возрастает до десятков миллионов градусов, а давление достигает десятков

миллионов атмосфер. В таких условиях вещество боеприпаса превращается в высокотемпературный ионизированный газ-плазму, испускающий интенсивный поток электромагнитного излучения (рентгеновский участок спектра). Поглощаясь окружающим воздухом, рентгеновское излучение нагревает его, в результате чего возникает светящаяся область, являющаяся источником светового излучения ядерного взрыва. У поверхности светящейся области наблюдается очень резкий перепад температуры и давления. Вследствие резкого перепада давления светящаяся область начинает стремительно расширяться, сжимая окружающие слои воздуха. Сжатие передается от одного слоя воздуха к другому, образуя мощную ударную волну, которая распространяется на значительные расстояния от места взрыва. Температура светящейся области падает, и эта область превращается в облако взрыва, в котором содержатся радиоактивные вещества, образовавшиеся при делении ядерного заряда. Плотность области значительно меньше окружающего воздуха, поэтому оно быстро поднимается вверх. При подъеме облака создается мощный восходящий поток воздуха, который увлекает поднятую взрывом пыль, образуя пылевой столб. В начальный момент после взрыва вследствие высокой температуры в облаке, попавший в него грунт расплавляется, частично испаряется и перемешивается с радиоактивными веществами. Высота и скорость подъема облака взрыва и его размеры зависят от мощности взрыва. Воздушными потоками облако взрыва переносится на большие расстояния, а содержащаяся в нем радиоактивная пыль под действием силы тяжести выпадает на поверхность земли, образуя радиоактивное заражение местности.

Световое излучение представляет собой поток ультрафиолетовых, инфракрасных и видимых лучей, на этот фактор используется 30 % энергии взрыва. Источником светового излучения является огненный шар, состоящий из раскаленных продуктов взрыва и воздуха, нагретый до температуры 8000–10000 °С.

Основным параметром, определяющим поражающую способность светового излучения, является световой импульс ( $U_c$ ) — количество световой энергии, падающей на  $1\text{ м}^2$  поверхности, перпендикулярной направлению световых лучей, за все время свечения. Световой импульс измеряется в джоулях на  $1\text{ м}^2$  ( $\text{Дж}/\text{м}^2$ ) или в калориях на  $1\text{ см}^2$  ( $\text{кал}/\text{см}^2$ );  $1\text{ кал}/\text{см}^2 = 42\text{ кДж}/\text{м}^2$ . Характер воздействия светового импульса зависит не только от времени его действия, а также от плотности, теплопроводности, цвета и толщины материала, на который он воздействует. Воздействие светового излучения на людей характеризуется причинением ожогов различной степени тяжести. При световом импульсе ( $80 \leq U_c \leq 160\text{ кДж}/\text{м}^2$ ) — возникают ожоги 1-й степени, ожоги 2-й степени при  $160 \leq U_c \leq 400\text{ кДж}/\text{м}^2$ , ожоги 3-й степени —  $400 \leq U_c \leq 600\text{ кДж}/\text{м}^2$ , ожоги 4-й степени —  $U_c \geq 600\text{ кДж}/\text{м}^2$ . Возгорание материалов происходит при  $U_c = 125\text{ кДж}/\text{м}^2$  или более.

Ударная волна представляет собой область значительного сжатия среды (воздуха, грунта, воды), распределяющейся от центра взрыва во все стороны. При наземных и воздушных ядерных взрывах в воздухе возникают воздушные ударные волны, в грунте и воде — сейсмозрывные волны. На ее образование расходуется около 50 % энергии взрыва. Максимальное давление в сжатой области (оно может достигать в центре взрыва миллиардов Паскалей [Па]), наблюдается на ее передней границе, называемой фронтом ударной волны. Перед фронтом ударной волны давление в воздухе равно атмосферному. Разность между давлением во фронте ударной волны и атмосферным давлением называется избыточным давлением во фронте ударной волны ( $\Delta P_f$ ). Чем мощнее взрыв, тем больше скорость и радиус действия ударной волны. При взрыве боеприпаса мощностью 20 кт, ударная волна проходит первый километр за 3 с, а мощностью 1 Мт за 0,5 с поражающее действие ударной волны определяется избыточным давлением ( $\Delta P_f$ ), скоростным напором ( $\Delta P_{ск}$ ), и временем действия избыточного давления. Скоростной напор — это динамическая нагрузка, создаваемая потоком воздуха, следующим за фронтом волны (может достигать 100 м/с и более). Поражение ударной волной возникает в результате действия избыточного давления, которое воспринимается как резкий удар, и скоростного напора, который обладает метательным действием и может отбросить различные предметы на значительные расстояния.

При избыточном давлении 20–40 кПа у незащищенных людей наступают легкие поражения. Проявление: звон в ушах, головокружение, головная боль.

При избыточном давлении 40–60 кПа — поражения средней тяжести. Проявление: вывихи конечностей, контузии, кровотечение из носа, ушей.

При избыточном давлении 60–100 кПа — поражения тяжелые. Проявление: потеря сознания, возможные повреждения внутренних органов.

Крайне тяжелые травмы возникают при избыточном давлении более 100 кПа, обычно приводящие к смертельному исходу.

Общую оценку разрушений, вызванных ударной волной, производят с учетом степени разрушений зданий и сооружений.

В зоне слабых разрушений разрушаются окна и двери, легкие перегородки, частично кровля, появляются трещины в стенах верхних этажей.

В зоне средних разрушений разрушается кровля, происходит обрушение отдельных участков этажей.

В зоне сильных разрушений разрушаются несущие конструкции зданий, перекрытия верхних этажей, части стен разрушаются.

Электромагнитный импульс (ЭМИ). Основными параметрами электромагнитного импульса, определяющими его поражающее действие, является характер изменения напряженности электрического и магнитного полей во времени и величине максимальной напряженности поля (амплитуды импульса). Основная часть энергии ЭМИ приходится на частоты до 30 кГц.

Амплитуда ЭМИ для взрывов боеприпасов малого и крупного калибров, составляет соответственно: в воздухе — тысячи и десятки тысяч вольт на метр, в грунте — сотни и тысячи вольт на метр. Амплитуда ЭМИ быстро уменьшается с увеличением расстояния от центра взрыва, поэтому его поражающее действие при наземном ядерном взрыве проявляется только на расстоянии нескольких километров от центра взрыва. С увеличением высоты взрыва амплитуда импульса уменьшается. В результате действия ЭМИ на металлических объектах индуцируются высокие электрические потенциалы относительно земли. На подземных и воздушных проводных и кабельных линиях возникают высокие электрические потенциалы, как относительно земли, так и между проводами. Наиболее подвержены ЭМИ системы связи, сигнализации и управления. Предельную электрическую прочность оборудования этих систем без средств защиты к кратковременному воздействию ЭМИ можно считать равной 8–10 кВ.

Наиболее эффективным способом защиты от ЭМИ, радиоэлектронной аппаратуры в сооружениях, является применение электропроводящих (металлических) экранов.

Проникающая радиация представляет собой поток  $\gamma$ -лучей и нейтронов, испускаемых в окружающую среду при ядерном взрыве. На ее образование расходуется 5 % энергии взрыва (кроме нейтронных боеприпасов). Гамма-излучение является потоком квантов коротковолнового электромагнитного излучения, подобного рентгеновским лучам. Гамма-излучение распространяется со скоростью света, взаимодействуя с атомами, ионизирует их напрямую и опосредовано (через образование электронов и позитронов).

Проходя через биологическую ткань,  $\gamma$ -квант и нейтрон ионизируют атомы и молекулы, входящие в состав живых клеток, в результате чего нарушается нормальный обмен веществ и изменяется характер жизнедеятельности клеток, некоторых органов и систем организма, что приводит к возникновению специфического заболевания — лучевой болезни.

Для количественной характеристики ионизирующей способности радиоактивного излучения в действующих ранее нормах безопасности использовалось понятие «экспозиционная доза». Экспозиционная доза измеряется внесистемной единицей — рентгеном (Р). Рентген — количество  $\gamma$ -излучения, которое при  $t = 0$  °С и давлении 760 мм рт. ст. создает в  $1 \text{ см}^3$  сухого воздуха 2,08 млрд пар ионов. Один грамм воздуха поглощает 84 эрг энергии, а один грамм биологической ткани — 93 эрг. На практике часто применяют более мелкие единицы: миллирентген (мР) и микрорентген (мкР),  $1 \text{ мР} = 10^{-3} \text{ Р}$ ,  $1 \text{ мкР} = 10^{-6} \text{ Р}$ . В системе СИ доза измеряется в кулонах (Кл) на килограмм.  $1 \text{ Р} = 2,58 \times 10^{-4} \text{ Кл/кг}$ . Экспозиционная доза характеризует взаимодействие фотонного излучения с воздухом и определяется как отношение суммарного заряда всех ионов одного знака, возникающих в элементарном объеме воздуха, к массе воздуха в этом объеме.

В последней редакции норм безопасности это понятие не применяется, соответственно не применяются и единицы его измерения.

В новых нормах для характеристики этого показателя используют понятие «поглощенная доза», т. е. величина энергии излучения, переданная единице массы облучаемого вещества. Поглощенная доза облучения определяется как отношение энергии, переданной веществу ионизирующим излучением в бесконечно малом элементарном объеме, к массе вещества в этом объеме. Поглощенная доза характеризует передачу энергии излучения в точке объекта (например, на заданной глубине внутри объекта). Единицей измерения поглощенной дозы в системе СИ является Грей (Гр), внесистемной является  $1 \text{ рад} = 0,01 \text{ Гр} = 0,01 \text{ Дж/кг}$ ;  $1 \text{ Р} = 0,93 \text{ рад}$ .

Известно, что поглощенные дозы излучений различных типов вызывают неодинаковый биологический эффект. Он определяется коэффициентом относительной биологической эффективности (ОБЭ), который представляет собой отношение поглощенной дозы гамма-излучения к поглощенной дозе другого типа излучения, вызывающей такой же биологический эффект. «Эквивалентная доза» позволяет учесть различия биологической активности ионизирующих излучений. Внесистемной единицей измерения эквивалентной дозы является бэр — «биологический эквивалент рада».  $1 \text{ бэр} = 0,01 \text{ Зв}$  (зиверт).

При воздействии на организм человека ионизирующее излучение может вызвать эффекты двух видов:

— детерминированные пороговые эффекты (лучевая болезнь, лучевой дерматит, лучевая катаракта, лучевое бесплодие, аномалии развития плода и др.);

— стохастические (вероятностные) беспороговые эффекты (злокачественные опухоли, лейкозы, наследственные болезни).

В проявлении ранних детерминированных эффектов характерна четкая зависимость от дозы облучения радиационных повреждений разной степени тяжести — от скрытых, т. е. незначительных, без клинических проявлений, до смертельных.

Так, клинически значимое подавление кроветворения при остром облучении наблюдается с порогом  $0,15 \text{ Гр}$  поглощенной дозы во всем красном костном мозге. Пороговая доза для лучевой катаракты  $0,15 \text{ Гр/год}$ . Радиационные поражения кожи легкой, средней и тяжелой степени тяжести развиваются при местном облучении соответственно в дозах 8–10, 10–20, более 30 Гр. Пороговая доза, вызывающая острую лучевую болезнь равна 1 Гр. При дозах 3–5 Гр в результате повреждения стволовых клеток костного мозга 50 % облученных могут погибнуть (без лечения) в течение 60 сут. При дозах более 15 Гр летальный исход у всех облученных наступает в течение 5 сут.

При облучении человека однократно (до 4 сут), в зависимости от полученной дозы, различают четыре степени костно-мозговой формы ОЛБ: первая степень — легкая (при дозе 100–200 рад, 1–2 Гр); вторая степень — сред-

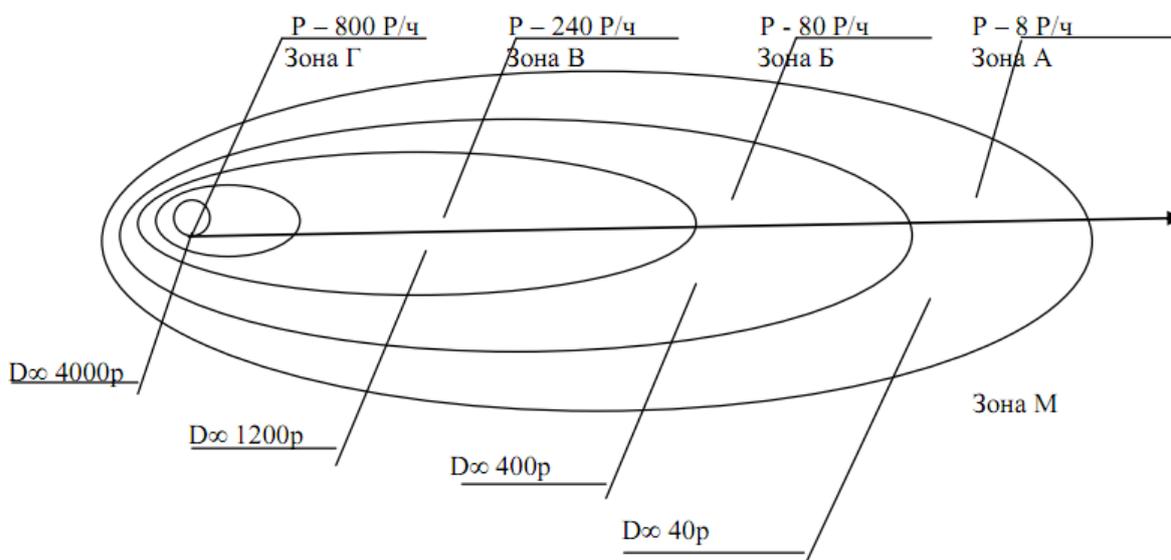
няя (200–400 рад, 2–4 Гр); третья степень — тяжелая (400–600 рад, 4–6 Гр); четвертая степень — крайне тяжелая (более 600 рад, 6 Гр).

Радиоактивное заражение местности возникает в результате выпадения радиоактивных веществ (из облака ядерного взрыва), на него расходуется около 10 % энергии взрыва. Источниками радиоактивного заражения при ядерных взрывах являются:

- продукты ядерного взрыва («осколочная» радиация);
- не разделившаяся (не участвовавшая в реакциях деления) часть заряда;
- наведенная радиация, возникающая под воздействием нейтронов на элементы, входящие в состав грунта, материалов оболочки боеприпаса и т. д. Наведенная активность грунта вносит основной вклад в радиоактивное заражение местности. Радиоактивные продукты, поднимаясь с облаком взрыва, перемешиваются с частицами грунта и оседают на них, а затем постепенно выпадают, заражая местность в районе взрыва и по пути движения облака, образуя так называемый след облака. Большая часть радиоактивных осадков из облака взрыва выпадает в течение 10–20 ч, заражая воздух, земную поверхность, водные источники, материальные ценности и т. д.

Степень заражения местности оценивается уровнем радиации  $R$ , измеряемым в рентгенах в час (уровень радиации — это мощность экспозиционной дозы на высоте 0,7–1 м над уровнем зараженной поверхности). Степень поражения личного состава на зараженной местности в результате внешнего облучения определяется поглощенной дозой радиации  $D$ , измеряемой в греях, временем ее накопления и другими факторами (характером облучения, индивидуальными особенностями организма человека и т. д.).

Для характеристики зон радиоактивного заражения с учетом степени опасности пребывания в них личного состава пользуются дозами радиации от момента выпадения радиоактивных веществ до их полного распада  $D_{\infty}$ . Местность считается зараженной при уровне радиации более или равной 5 Р/час ( $R = \geq 5$  Р/час). Принято выделять на зараженной местности четыре зоны радиоактивного заражения (рисунок 5).



**Рисунок 5 — Зоны радиоактивного заражения**

Внешняя граница зоны А (зона умеренного заражения — выхода из строя находящегося в ней личного состава, как правило, не происходит) считается границей радиационной безопасности по внешнему облучению, так как за пределами этой зоны получаемая доза радиации не будет превышать допустимой дозы при многократном облучении. Однако меры защиты от попадания радиоактивных веществ внутрь организма должны приниматься по данным радиационной разведки в зависимости от условий расположения и характера боевых действий. Зона Б — зона сильного заражения, до 50 % личного состава может выйти из строя при нахождении в этой зоне. Зона В — зона опасного заражения, до 100 % личного состава может выйти из строя при нахождении в зоне. Зона Г — чрезвычайно опасного заражения. При авариях на радиационно-опасных объектах за зоной А указывается зона М — зона радиационной опасности.

Размеры и конфигурация зон заражения, характер и степень радиоактивного заражения местности зависит главным образом от мощности и вида взрыва, метеорологических условий, в которых происходит заражение, времени, прошедшего после взрыва, рельефа местности, типа грунта в районе взрыва, лесных массивов, направления ветра (в специальных справочниках по боевым свойствам ядерного оружия имеются таблицы возможных размеров зон заражения в зависимости от различных условий в которых произошел ядерный взрыв).

Для практических расчетов можно принять, что уровень радиации на местности уменьшается в 10 раз через отрезок времени, в 7 раз больший первоначального.

Например, если через 1 ч после взрыва уровень радиации равен 100 P/ч, то через 7 ч после взрыва он будет равен 10 P/ч, а через 49 ч — 1 P/ч и т. д.

### **1.3. Классификация лучевых поражений. Лучевые поражения от внешнего облучения. Лучевые поражения при внутреннем облучении**

Лучевые поражения личного состава, как при применении ядерного оружия, так и вследствие техногенных аварий на радиационно опасных объектах могут стать результатом внешнего облучения и проникновения радионуклидов во внутренние среды организма при вдыхании радиоактивной пыли, употреблении в пищу зараженных продуктов, воды. При этом выделяют:

1. Лучевые поражения от внешнего облучения:

- поражения в результате общего (тотального) облучения;
- местные лучевые поражения от внешнего облучения.

2. Поражения от наружного заражения покровных тканей радионуклидами.

3. Поражения от внутреннего радиоактивного заражения.

Формирующаяся при этом патология характеризуется многообразием клинических форм, закономерностью развития, четкой зависимостью между величиной лучевого воздействия и тяжестью заболевания. Медицинская защита личного состава и лечение пораженных предполагают использование специальных медикаментозных средств. Их разработка, совершенствование и практическое применение основываются на понимании сущности лучевых поражений.

Под внешним облучением понимают такое, при котором источник излучения располагается на расстоянии от облучаемого объекта. Результатом внешнего облучения человека являются общие и местные лучевые поражения. Особенности течения лучевых поражений от внешнего облучения определяются видом излучения, дозой, распределением поглощенной дозы в организме и во времени.

По виду воздействия различают лучевые поражения:

1) от  $\gamma$ - или рентгеновского излучения;

2) от нейтронного излучения;

3) от  $\beta$ -излучения (при внешнем воздействии  $\alpha$ -излучения поражение не может возникнуть вследствие очень низкой проникающей способности  $\alpha$ -частиц).

Рентгеновские и  $\gamma$ -лучи, а также нейтроны высоких энергий характеризуются высокой проникающей способностью и оказывают повреждающее воздействие на все ткани, лежащие на пути пучка. При общем облучении в соответствующей дозе в этом случае развивается острая лучевая болезнь. Острая лучевая болезнь может быть вызвана и воздействием электронов высоких энергий, генерируемых в специальных ускорителях.

$\beta$ -излучение, исходящее от радиоактивных источников, находящихся вблизи человека, обладает невысокой проникающей способностью и может явиться причиной поражения только кожи и слизистых оболочек. Од-

нако, добавляясь к воздействию  $\gamma$ -излучения, эффект  $\beta$ -воздействия может существенно утяжелить общее поражение.

Тяжесть лучевого поражения зависит в первую очередь от дозы облучения. При общем внешнем  $\gamma$ -или нейтронном облучении доза является основным фактором, определяющим развитие той или иной патогенетической формы ОЛБ и степени ее тяжести (таблица 1).

Таблица 1 — Патогенетическая классификация острой лучевой болезни от внешнего облучения

Клиническая форма	Степень тяжести	Доза, Гр (+ 30 %)
Костномозговая	1 (легкая)	1–2
Костномозговая	2 (средняя)	2–4
Костномозговая	3 (тяжелая)	4–6
Костномозговая (переходная)	4 (крайне тяжелая)	6–10
Кишечная	—	10–20
Токсемическая (сосудистая)	—	20–80
Церебральная	—	Более 80
Смерть под лучем	—	Более 120

Клинические проявления, наблюдающиеся иногда после облучения в дозах менее 1 Гр, называют лучевой реакцией.

По характеру распределения поглощенной дозы в организме различают общее (тотальное) и местное (локальное) облучение. Общее облучение бывает равномерным и неравномерным. Неравномерность распределения дозы может быть обусловлено экранированием отдельных областей тела, а также в результате внутреннего поглощения при прохождении излучения через толщу тканей. В реальных условиях облучение всегда в той или иной степени неравномерно. Однако, если различия в дозах, поглощенных разными участками тела не превышают 10–15 %, такое облучение называют равномерным.

Поражения при общем равномерном и умеренно неравномерных ( $D_{\max} / D_{\min} < 3-5$ ) вариантах облучения укладываются в общее представление об острой лучевой болезни.

При локальном облучении в дозах, превышающих толерантность тканей, находящихся на пути пучка, возникают местные лучевые поражения. Такие поражения наиболее характерны для ситуаций, связанных с лучевой терапией злокачественных новообразований, но могут возникнуть и при радиационных авариях и инцидентах.

Если местное повреждение тканей происходит на фоне общего облучения в дозах (неравномерное облучение с высокой степенью неравномерности), приводящих к развитию острой лучевой болезни, поражение называют сочетанным.

Характеризуя временные условия, лучевые воздействия подразделяют на однократные и фракционированные. По общей продолжительности на-

бора дозы выделяют кратковременное, пролонгированное и хроническое облучения.

В зависимости от длительности облучения развиваются острые, подострые и хронические формы лучевого поражения. Развитие острого поражения (особенно это относится к острой лучевой болезни) характерно для варианта облучения, при котором продолжительность периода набора поражающей дозы не превышает одной — полутора недель. При более длительном (пролонгированном) облучении развиваются подострые формы поражения. Если же общая продолжительность облучения превышает несколько месяцев, развиваются хронические формы. При этом важна общая длительность облучения, и несущественно, было ли облучение непрерывным или разделенным на фракции.

### **Острая лучевая болезнь**

Патогенетическую основу ОЛБ составляет несовместимое с нормальной жизнедеятельностью поражение систем, называемых «критическими»: кроветворной, эпителия тонкого кишечника, центральной нервной системы.

**Острая лучевая болезнь (ОЛБ) — симптомокомплекс, развивающийся в результате общего однократного равномерного или относительно равномерного внешнего рентгеновского,  $\gamma$ - и (или) нейтронного облучения в дозе не менее 1 Гр.** Каждое из перечисленных условий является необходимым для формирования ОЛБ. Так, если доза облучения меньше 1 Гр, лучевое поражение проявляется, преимущественно, гематологическими изменениями («острая лучевая реакция») без существенного ухудшения функционального состояния организма. Возможны лишь легкие транзиторные клинические проявления в виде тошноты и чувства слабости. Если большая часть дозы получена в результате пролонгированного облучения, заболевание приобретает подострое течение, а если необходимая доза накапливается несколько месяцев, формируется хроническая лучевая болезнь. При экранировании во время облучения значительных по объему частей тела (т. е. несоблюдении условия равномерности пространственного распределения дозы) клиническая картина также не соответствует ОЛБ, определяясь преимущественно местным лучевым поражением.

В клинической картине ОЛБ преобладают проявления поражения той тканевой системы, дисфункция которой лимитирует продолжительность жизни организма при данной дозе облучения. Такая тканевая система называется критической. В зависимости от дозы, в качестве критической тканевой системы при внешнем облучении могут выступать кроветворная, пищеварительная или центральная нервная система. В соответствии с этим выделяют четыре клинические формы ОЛБ (таблица 1), подробная характеристика которых будет дана ниже.

### ***Костномозговая форма острой лучевой болезни.***

В случае общего облучения в дозах 1–10 Гр судьба организма определяется поражением преимущественно кроветворной ткани. Костномозго-

вую форму иногда называют типичной, поскольку при ней наиболее четко проявляется присущий ОЛБ периодизм. В течении ОЛБ выделяют:

- 1) период общей первичной реакции на облучение;
- 2) скрытый период (период мнимого благополучия);
- 3) период разгара;
- 4) период восстановления.

*Период общей первичной реакции на облучение.*

Свободные радикалы, образовавшиеся в результате взаимодействия продуктов радиолитиза воды между собой и с кислородом, повреждают биомолекулы, вызывая образование их перекисных соединений и веществ хиноидного ряда, именуемых радиотоксинами. В пролиферирующих тканях отмечаются задержка митозов, репродуктивная и интерфазная гибель клеток. Продукты их распада (в том числе такие биологически активные вещества, как гистамин, серотонин) совместно с радиотоксинами циркулируют в крови. Обусловленные этим повышение проницаемости сосудистой стенки, нарушение регуляции сосудистого тонуса, мощная афферентная импульсация и гиперстимуляция триггер-зоны рвотного центра составляют патогенетическую основу симптомокомплекса общей первичной реакции на облучение. Он включает в себя диспептический (тошнота, рвота, диарея) и астено-вегетативный (головная боль, слабость, гиподинамия, артериальная гипотензия) синдромы.

В периферической крови в это время прогрессирует дозозависимое снижение числа лимфоцитов, гибнущих интерфазно в течение нескольких часов после облучения. В течение первых суток отмечается перераспределительный нейтрофильный лейкоцитоз (этот показатель неспецифичен для лучевого воздействия и количественно не связан с дозой).

Выраженность и продолжительность общей первичной реакции на облучение, тем больше, чем выше доза облучения. Время начала проявлений этого симптомокомплекса, напротив, отрицательно связано с дозой. Диагностика ОЛБ в первые 2–3 сут после облучения основывается на перечисленных проявлениях общей первичной реакции на облучение. Вспомогательное диагностическое значение в эти сроки может иметь возникновение распространенной лучевой эритемы после общего облучения в дозах более 6 Гр.

*Скрытый период.*

К концу периода общей первичной реакции на облучение циркулирующие в крови токсичные соединения в основном выводятся, уровень патологической импульсации в нервную систему снижается. Высокие компенсаторные возможности нервной системы обеспечивают восстановление ее функций, благодаря чему исчезают клинические проявления первичной реакции.

Изменения же в критической системе организма — кроветворной — еще не успевают отразиться на численности ее зрелых клеток. Причина этого заключается в том, что облучение вызывает гибель лишь способных

к делению клеток кроветворной системы. Сами же форменные элементы крови, как и их непосредственные предшественники, составляющие пул созревающих клеток, радиорезистентны (исключение составляют лишь лимфоциты). Поэтому, несмотря на облучение, созревающие клетки завершают программу дифференцировки, на что, как и в норме, требуется 5 сут. В течение этого времени физиологическая убыль форменных элементов компенсируется притоком созревших клеток из костного мозга, благодаря чему уровень гранулоцитов и тромбоцитов в периферической крови не снижается. На 5-е сутки после облучения уровень большинства форменных элементов в крови начинает падать — наступает фаза *первичного опустошения*. Клинически это проявляется лишь после того, как содержание клеток опускается до критически низкого уровня, составляющего для нейтрофильных гранулоцитов 15–20 %, а для тромбоцитов — 10–15 % от исходного. Время, требуемое для достижения этого уровня, и определяет продолжительность скрытого периода.

Жалобы на состояние здоровья в скрытом периоде отсутствуют или незначительны; работоспособность сохранена. Поэтому реконструкция дозы облучения в это время базируется на гематологических показателях. Из них наиболее доступный — уровень лейкоцитов в крови. Благодаря сформировавшейся еще в период первичной реакции на облучение глубокой лимфопении, данный показатель с достаточным приближением отражает содержание в крови нейтрофильных гранулоцитов. На 7–9-й день после облучения содержание лейкоцитов кратковременно стабилизируется (благодаря феномену abortивного подъема) на уровне, хорошо коррелирующем с дозой (таблица 6).

Вспомогательное диагностическое значение может иметь лучевая алоpecia, наблюдаемая в конце скрытого периода при облучении в дозах, превышающих 3 Гр.

Таблица 6 — Реконструкция дозы общего однократного равномерного внешнего  $\gamma$ -облучения организма по содержанию лейкоцитов в периферической крови на 7–9-е сут после облучения

Уровень лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	Доза, Гр
3–4	1–2
2–3	2–4
1–2	4–6
Менее 1	Более 6

Продолжительность скрытого периода тем меньше, чем выше доза облучения. При легкой форме ОЛБ скрытый период может закончиться лишь через 30 и более суток после облучения, при средней — через 15–30 сут, при тяжелой — через 5–20 сут, а при крайне тяжелой — скрытый период может отсутствовать. Прогнозирование продолжительности скрытого периода

важно для своевременной эвакуации пациентов в лечебные учреждения, располагающие условиями для лечения ОЛБ.

#### *Период разгара*

Его наступление при типичной форме ОЛБ обусловлено падением числа функциональных клеток крови ниже критического уровня. Гранулоцитопения и тромбоцитопения являются ведущими причинами развития аутоинфекционных осложнений и геморрагического синдрома — потенциально смертельных клинических проявлений ОЛБ в период разгара.

Наряду с симптомами, прямо проистекающими из нарушения кроветворения, при костномозговой форме ОЛБ наблюдаются проявления и других дисфункций: токсемия, астения, преобладание катаболизма над анаболизмом, вегетативная дистония, аутоиммунные поражения. Эти нарушения, конечно, должны учитываться при оценке состояния пациента и проведении комплексной терапии ОЛБ, хотя основу поражения составляет нарушение кроветворной функции.

Глубина и продолжительность цитопении и, соответственно, тяжесть клинических проявлений ОЛБ, зависят прежде всего от дозы облучения. Существенное значение имеют и различия в индивидуальной радиочувствительности организма. Продолжительность аутоинфекционных и геморрагических проявлений приблизительно соответствует времени, в течение которого в периферической крови регистрируются субкритические значения содержания лейкоцитов и тромбоцитов.

Непосредственной причиной смерти при ОЛБ чаще всего служат тяжелые инфекционные процессы и кровоизлияния в жизненно важные органы.

#### *Период восстановления*

Если в периоде разгара не наступит смерть, регенераторные процессы в кроветворной системе обеспечивают через определенный срок увеличение числа зрелых клеток крови, а с ним и ликвидацию симптоматики периода разгара. Начинается период восстановления, в течение которого происходит полная или частичная нормализация функций критических систем организма.

#### ***Прогноз для жизни. Экспертиза бое- и трудоспособности***

Прогноз для жизни при ОЛБ легкой степени — благоприятный. При ОЛБ средней степени — благоприятный при проведении надлежащего лечения. При ОЛБ тяжелой степени прогноз сомнительный: даже интенсивная комплексная терапия не всегда оказывается успешной. Без лечения среднесмертельная доза  $\gamma$ - или рентгеновского излучения для человека составляет ориентировочно 3,5–4,0 Гр. Продолжительность жизни в случаях, заканчивающихся летально, составляет при типичной форме ОЛБ 3–5 нед.

Трудоспособность при ОЛБ легкой степени во все периоды сохраняется. В течение 2-го месяца болезни требуется ограничение тяжелого физиче-

ского труда. При ОЛБ средней степени к началу 3-го месяца болезни возможно возвращение к легкому труду, а через год — к обычной деятельности. После перенесенной ОЛБ тяжелой степени работоспособность полностью не восстанавливается. Легкий труд возможен с 4-го месяца болезни.

### ***Кишечная форма острой лучевой болезни***

После общего облучения в дозах 10–20 Гр развивается кишечная форма ОЛБ, основу проявлений которой составляет кишечный синдром. Этот симптомокомплекс развивается в течение недели после облучения. Он связан с повреждением и гибелью клеток эпителия тонкой кишки. Основная роль в механизмах оголения подслизистого слоя отводится прямому радиационному поражению стволовых клеток эпителия. Имеет значение также нарушение трофики кишечной стенки, обусловленное снижением порога возбудимости нейронов интрамуральных парасимпатических ганглиев и развитием спазма гладкой мускулатуры кишки.

Наиболее важным следствием оголения подслизистого слоя тонкой кишки является прекращение резорбции из ее просвета воды и электролитов. Развивается дегидратация, которая сама по себе угрожает жизни больного. Из-за нарушения барьерной функции кишечной стенки во внутреннюю среду поступают токсичные вещества, в частности токсины кишечной палочки. Их количество также может оказаться несовместимым с жизнью. По этой же причине в кровь и лимфу проникает кишечная микрофлора. Ее размножению способствует развивающаяся одновременно гранулоцитопения. При достаточной выраженности перечисленные процессы приводят к гибели, если не предпринимаются попытки лечения, в течение недели.

Поскольку исчезновение эпителиальной выстилки тонкой кишки происходит уже при  $\gamma$ -облучении в дозе 10 Гр, дальнейшее увеличение дозы не может что-либо добавить к этому достаточному условию смертельного исхода, и сроки гибели не меняются с изменением дозы в диапазоне 10–20 Гр.

В течении кишечной формы ОЛБ часто можно выделить отдельные периоды, подобные тем, которые описывались при костномозговой форме. Начальный период отличается большей тяжестью проявлений и большей длительностью. Кроме того, нередко уже с первых дней отмечается диарея. Глубже снижается артериальное давление (иногда развивается коллаптоидное состояние). Весьма выражена и длительно сохраняется ранняя эритема кожи и слизистых оболочек. Температура тела повышается до фебрильных значений. Больные жалуются на боль в животе, мышцах, суставах, голове.

Продолжительность первичной реакции при кишечной форме ОЛБ составляет 2–3 сут. Затем может наступить кратковременное улучшение общего состояния (эквивалент скрытого периода костномозговой формы ОЛБ), однако проявления заболевания полностью не исчезают. Продолжительность скрытого периода не превышает 3 сут.

Наступление периода разгара кишечной формы ОЛБ знаменуется резким ухудшением самочувствия, развитием диареи, повышением температуры тела до 39–40 °С, развитием проявлений орофарингеального синдрома, обезвоживания, интоксикации и эндогенной инфекции, которой способствует раннее наступление агранулоцитоза. Смертельному исходу обычно предшествует развитие сопора и комы.

При условии лечения пораженные с кишечной формой ОЛБ могут прожить до двух и даже двух с половиной недель. В этом случае есть время для развития панцитопенического синдрома, вторичной инфекции и кровоточивости, которые и служат причиной смерти.

#### ***Токсемическая форма острой лучевой болезни***

Развивается после облучения в дозовом диапазоне 20–80 Гр. Для этой формы характерны тяжелые гемодинамические расстройства, связанные с парезом и повышением проницаемости сосудов, проявления интоксикации продуктами распада тканей, радиотоксинами и токсинами кишечной микрофлоры.

Токсемия обуславливает нарушения мозгового кровообращения и отек мозга, прогрессирующие признаки которого наблюдаются до смертельного исхода, наступающего в течение 4–7 сут. В связи со значимостью расстройств циркуляции в развитии токсемической формы ОЛБ ее называют еще сосудистой.

#### ***Церебральная форма острой лучевой болезни***

В основе церебральной формы ОЛБ, развивающейся у человека после облучения головы или всего тела в дозах 80 Гр и выше, лежат дисфункция и гибель нервных клеток, обусловленные преимущественно их прямым радиационным поражением. При таком уровне доз повреждения ядерного хроматина столь многочисленны, что вызывают гиперактивацию системы ферментов репарации ДНК. ДНК-лигазная реакция сопровождается гидролизом АТФ, а реакция, катализируемая аденозиндифосфорибозилтрансферазой, способна вызвать быстрое и глубокое истощение внутриклеточного пула НАД<sup>+</sup>. Зависимые от этого кофермента реакции гликолиза и клеточного дыхания оказываются заторможенными, что приводит к нарушению ресинтеза АТФ. Продолжительный дефицит АТФ глубоко и необратимо влияет на клетки коры головного мозга, отличающиеся крайне высокой потребностью в энергии.

Проявления церебрального лучевого синдрома зависят от мощности дозы облучения: если она превышает 10–15 Гр/мин, то в течение нескольких минут после облучения могут развиваться коллаптоидное состояние, резчайшая слабость, атаксия, судороги. Данный симптомокомплекс получил название *синдрома ранней преходящей недееспособности* (РПН). Наиболее вероятно его развитие при импульсном (особенно нейтронном) облучении, например, при действии проникающей радиации нейтронного боеприпаса. Че-

рез 10–45 мин основные проявления РПН проходят, сменяясь временным улучшением состояния. В менее выраженной форме РПН возможен и при кратковременном облучении в меньших дозах — от 20 до 80 Гр.

Если облучение происходит с небольшой мощностью дозы, то РПН не развивается, и после проявлений первичной реакции на облучение (тошнота, рвота и др.) может наступить временное улучшение состояния. Однако нарастают признаки отека мозга, психомоторное возбуждение, атаксия, дезориентация, гиперкинезы, судороги, расстройства дыхания и сосудистого тонуса. Эта симптоматика обусловлена не только дисфункцией, но и гибелью нервных клеток. Смерть наступает в течение не более чем 48 ч после облучения, ей предшествует кома.

#### **Отдаленные последствия общего (тотального) облучения**

У больных, перенесших острую лучевую болезнь, в течение длительного времени, иногда всю жизнь, могут сохраняться остаточные явления и развиваться отдаленные последствия.

*Остаточные явления* чаще всего проявляются гипоплазией и дистрофией тканей, наиболее сильно поврежденных при облучении. Они представляют собой последствия неполного восстановления повреждений, лежавших в основе острого поражения: лейкопения, анемия, нарушения иммунитета, стерильность и др. В отличие от них *отдаленные последствия* — это развитие новых патологических процессов, признаки которых в остром периоде отсутствовали, таких как катаракты, склеротические изменения, дистрофические процессы, новообразования, сокращение продолжительности жизни. У потомства облученных родителей в результате мутаций в герминативных клетках могут проявиться генетические последствия.

Среди форм отдаленной лучевой патологии будут рассмотрены:

- неопухолевые отдаленные последствия;
- канцерогенные эффекты;
- сокращение продолжительности жизни.

#### ***Неопухолевые отдаленные последствия облучения.***

Неопухолевые (нестохастические) отдаленные последствия относятся к числу детерминированных эффектов облучения, тяжесть которых зависит главным образом от степени дефицита числа клеток соответствующих тканей (гипопластические процессы). К числу наиболее важных компонентов комплекса причин, определяющих развитие отдаленных последствий облучения, относятся повреждения мелких кровеносных сосудов и расстройства микроциркуляции, ведущие к развитию тканевой гипоксии и вторичному поражению паренхиматозных органов. Имеют также существенное значение клеточный дефицит в тканях, в которых пролиферация недостаточна для восполнения числа погибших после облучения клеток (рыхлая соединительная ткань, гонады и др.), сохранение изменений, воз-

никших во время облучения в клетках непролиферирующих и медленно пролиферирующих тканей.

В большинстве некритических тканей возникновение тяжелых отдаленных последствий после общего кратковременного облучения маловероятно. Дозы, которые при общем облучении не абсолютно летальны, как правило, не превышают порога толерантности для некритических тканей и не могут привести к существенному дефициту клеток в них (как исключение из этого общего правила могут быть названы хрусталик, семенники). В критических же тканях регенераторные процессы, если организм не погибает, обычно довольно быстро восстанавливают клеточный состав. Поэтому отдаленные последствия, развивающиеся по причине дефицита клеток, более характерны для локального облучения, когда и в относительно радиорезистентных тканях могут быть поглощены дозы, превышающие их толерантность. Развитие названных изменений во взаимодействии с естественными возрастными процессами определяет развитие функциональных расстройств. Отдаленные последствия лучевого поражения могут проявиться функциональными расстройствами регулирующих систем: нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой (астено-вегетативный синдром).

К отдаленным нестохастическим эффектам относят и некоторые гиперпластические процессы, развивающиеся как компенсаторная реакция на снижение функций определенного типа клеток. Такие реакции характерны для эндокринных органов. Например, очаговая гиперплазия ткани щитовидной железы при повреждении других ее участков в случае инкорпорации радиоактивного йода.

### ***Канцерогенные эффекты облучения***

Радиационный канцерогенез относится к числу стохастических эффектов. Основной причиной злокачественной трансформации облученной клетки являются нелетальные повреждения генетического материала. На первых порах исследования радиационного канцерогенеза господствовало представление о том, что прямой причиной злокачественной трансформации клетки является мутация, возникшая в результате поглощения порции энергии излучения соответствующим участком генома клетки. Хотя в отдельных случаях такой ход событий и может иметь место, более вероятны и другие механизмы.

Наиболее распространена гипотеза, в соответствии с которой под влиянием облучения повышается нестабильность ядерной ДНК. В процессе репарации ее нелетальных повреждений возникают условия, способствующие включению онковируса в геном соматической клетки или активации онковируса, уже находившегося в репрессированном состоянии в составе генома, с последующей раковой трансформацией.

Злокачественной трансформации клетки, сохранившей жизнеспособность после облучения, может способствовать ее контакт с большим коли-

чеством клеточного детрита. Вследствие повреждения мембранных структур может измениться чувствительность клеток к регулирующим воздействиям со стороны гормонов, ингибиторов и т. п.

Фактором, способствующим злокачественной трансформации клетки, бывают расстройства гормональной регуляции. Особенно велико значение этого фактора при внутреннем радиоактивном заражении, когда радионуклиды длительное время воздействуют на железу, нарушая выработку ею гормонов, влияющих на функции других органов. В результате создаются условия для возникновения гормон-зависимой опухоли. Щитовидную железу рассматривают как критический орган в формировании отдаленной патологии при поступлении в организм продуктов ядерного деления.

Способствуют развитию опухоли и вызванные облучением нарушения иммунитета, в результате чего облегчается развитие опухоли не только из трансформированных облучением клеток, но и из клеток, мутации в которых возникли спонтанно или под влиянием других факторов.

Латентный период между радиационным воздействием и возникновением новообразования составляет в среднем 5–10 лет, но в некоторых случаях может достигать 35 лет (рак молочной железы).

Вероятность возникновения опухоли в результате радиационного воздействия оценивается как один дополнительный случай на 20 человек, облученных в дозе 1 Гр. Относительный риск возникновения злокачественного новообразования в течение всей жизни выше для облученных в детстве. Выход опухолей на единицу дозы зависит от ряда факторов, таких как качество излучения, мощность дозы и др.

#### ***Сокращение продолжительности жизни***

Интегральным показателем состояния здоровья популяции может служить средняя продолжительность жизни (СПЖ) составляющих эту популяцию особей. Важным проявлением отдаленных последствий действия облучения как раз и является сокращение СПЖ.

У грызунов оно составляет от 1 до 5 % на 1 Гр. При длительном воздействии малых доз  $\gamma$ -излучения сокращение СПЖ у грызунов наблюдали, начиная с ежесуточной дозы 0,01 Гр, причем суммарная накопленная доза, после достижения которой начинало достоверно проявляться сокращение СПЖ, составляла не менее 2 Гр (для нейтронов значения суточной дозы и общей накопленной дозы, при которых СПЖ сокращалась, были на порядок меньше).

При анализе феномена сокращения СПЖ не удается выделить какой-нибудь типичный патологический процесс, непосредственно приводящий облученных животных к преждевременной гибели. В тех случаях, когда причину смертельного исхода у отдельных особей удавалось связать с каким-то конкретным патологическим процессом, это мог быть и сосудистый криз, и новообразование, и склеротические изменения, и лейкоз, и т. д.

Основной причиной сокращения СПЖ после облучения в сублетальных дозах в настоящее время называют повреждение капилляров и мелких артериол, нарушения микроциркуляции, приводящие к гипоксии и гибели паренхиматозных клеток, преимущественно, в органах иммунитета и железах внутренней секреции. Отчасти сокращение СПЖ может быть связано с более частым развитием у облученных злокачественных новообразований.

Сокращение продолжительности жизни у человека может составить, по разным оценкам, от 100 до 1000 сут на 1 Гр при однократном кратковременном облучении и порядка 8 сут при хроническом. В то же время, как уже отмечалось, при дозах ниже 2 Гр само наличие сокращения продолжительности жизни признается не всеми исследователями.

Продолжительность жизни врачей-рентгенологов в период 1932–1942 гг. составила в среднем 60,5 лет против 65,7 лет у врачей других специальностей, т. е. была на 5,2 года меньше. Расчеты показывают, что за 35 лет практики накопленная в то время рентгенологами доза могла составить 5 Гр.

Наиболее частыми причинами преждевременной гибели оказались новообразования, в том числе лейкозы, смертность от которых была в 3 раза выше, чем среди прочего взрослого населения, дегенеративные изменения, инфекционные процессы и др. После 1945 г., в результате внедрения мер противорадиационной защиты, различия в продолжительности жизни рентгенологов и врачей других специальностей исчезли.

### **Поражения в результате внутреннего радиоактивного заражения** ***Поступление радионуклидов в организм***

Во внутреннюю среду радиоактивные вещества (РВ) могут попасть ингаляционно, через стенки желудочно-кишечного тракта, через травматические и ожоговые повреждения, через неповрежденную кожу. Всосавшиеся РВ через лимфу и кровь могут попасть в ткани и органы, фиксироваться в них, проникнуть внутрь клеток и связаться с внутриклеточными структурами.

Знание пути поступления радионуклида в организм весьма важно в практическом отношении. У ряда РВ характер всасывания, распределение по органам и тканям, выведение и биологическое действие существенно зависят от пути поступления.

*Ингаляционное поступление радиоактивных веществ.*

При контакте, особенно профессиональном, с аэрозолями РВ, радиоактивными газами и парами ингаляционный путь заражения является основным.

Около 25 % попавших в органы дыхания частиц радионуклидов в чистом виде, а также входящих в состав определенных химических соединений, выдыхается. Если оставшиеся после выдоха РВ принять за 100 %, то 50 % из них подвергаются ретроградному выносу со слизью в результате деятельности мерцательного эпителия в глотку с последующим заглатыванием (отчасти, отхаркиванием). Около 25 % подвергаются резорбции в кровь через альвеолярные мембраны. Резорбции подвергаются преимущественно растворимые частицы. Степень резорбции одного и того же радионуклида в значительной степени зависит от химической формулы соединения, в состав которого он входит. Приблизительно 25 % частиц фагоцитируются макрофагами. Это нерастворимые частицы и коллоидные формы радионуклидов. Часть захвативших их фагоцитов возвращается в глотку и заглатывается или отхаркивается. Таким путем удаляется около 15 % радионуклидов. Фагоциты, захватившие оставшиеся 10 % радиоактивных веществ, перемещаются через альвеолярную мембрану.

Небольшая часть РВ задерживается в паренхиме легких, эпителиальных клетках с периодом полувыведения из них около 600 сут. Еще прочнее фиксация РВ в бронхолегочных лимфатических узлах, куда они попадают с фагоцитами. Наибольшее практическое значение этот вид отложения имеет при ингаляционном поступлении нерастворимых или слабо растворимых соединений плутония, тория и некоторых других элементов.

В случае ингаляции продуктов наземных или подземных ядерных взрывов, которые в основном прочно связаны с крупными частицами носителей, доля радионуклидов, удаляемых из органов дыхания и поступающих в желудочно-кишечный тракт, существенно выше. По некоторым данным, до 80–90 % таких РВ при ингаляционном поступлении уже через несколько часов оказываются в желудке.

При оценке опасности ингаляционного поступления РВ учитывают лучевую нагрузку на легкие, эпителий бронхов, регионарные лимфатические узлы, на стенку желудочно-кишечного тракта, последствия резорбции, а в случае ингаляции  $\gamma$ -излучающих радионуклидов некоторое значение может иметь и облучение других органов грудной полости.

*Поступление радиоактивных веществ через желудочно-кишечный тракт.*

Желудочно-кишечный тракт — второй основной путь поступления РВ в организм. Поражающее действие связано в этом варианте заражения как с лучевой нагрузкой на стенку пищеварительного тракта, так и с всасыванием РВ в кровь и лимфу. Резорбция РВ зависит от химических свойств вещества (главным образом растворимости), физиологического состояния желудочно-кишечного тракта (рН среды, моторная функция), состава пищевого рациона. Резорбция радионуклидов снижается при увеличении содержания в пище стабильных изотопов этих же элементов и наоборот.

Всасывание хорошо растворимых радионуклидов происходит в основном в тонкой кишке. Значительно меньше РВ всасывается в желудке. Всасывание в толстой кишке практического значения не имеет. Наиболее интенсивно и полно подвергаются резорбции растворимые радионуклиды, находящиеся в ионной форме. Радионуклиды щелочных металлов и галоидов после попадания в желудочно-кишечный тракт практически полностью всасываются в кровь. Изотопы редкоземельных элементов, плутония, трансураниевых элементов вследствие склонности их солей к гидролизу и образованию труднорастворимых и нерастворимых соединений всасываются в кишечнике в пределах нескольких сотых-десятитысячных долей процента от поступившего количества. Величины коэффициентов резорбции РВ в желудочно-кишечном тракте можно найти в справочных таблицах.

Нерастворимые и мало растворимые  $\gamma$ -излучатели облучают кишечник и другие органы брюшной полости, а  $\beta$ -излучатели — только слизистую оболочку кишечника, в основном до выведения их с калом, в течение примерно 30 ч. Однако в криптах кишечника РВ могут задерживаться в течение длительного времени, формируя высокие локальные дозы.

Все сказанное относится и к радионуклидам, вторично попавшим в органы пищеварения после ингаляции.

*Поступление радиоактивных веществ через неповрежденную кожу, раневые и ожоговые поверхности.*

Большинство радиоактивных веществ практически не проникают через неповрежденную кожу. Исключения составляют окись трития, йод, нитрат и фторид уранила, а также полоний. Коэффициенты резорбции в этих случаях составляют сотые и тысячные доли единицы.

Проникновение РВ через кожные покровы зависит от плотности загрязнения, от площади загрязненного участка, от физико-химических свойств самого элемента или соединения, в состав которого он входит, растворимости в воде и липидах, рН среды, от физиологического состояния кожи. Всасывание радионуклидов повышается при повышении температуры среды вследствие расширения кровеносных и лимфатических сосудов, раскрытия сальных и потовых желез.

Всасывание с поверхности раны труднорастворимых РВ (это, в частности, относится и к продуктам наземного ядерного взрыва) происходит медленнее и в значительно меньшем количестве, но все же в сотни раз ин-

тенсивнее, чем через интактную кожу. С поверхности ожогов I–II степеней продукты ядерного взрыва всасываются в 2–10 раз быстрее, чем через здоровую кожу. Проявление общего действия всосавшихся с раневых и ожоговых поверхностей продуктов ядерного взрыва маловероятно. Лишь в редких случаях возможно поступление через раны значительных количеств редкоземельных элементов.

Следует считаться с воздействием испускаемого радиоактивными веществами излучения на течение раневого процесса. При поступлении в рану большого количества плохо всасывающихся радионуклидов под влиянием облучения в клетках тканей раневой поверхности развиваются дегенеративные и некротические процессы, снижается способность клеток к размножению. В ранах часто развиваются гнойные, иногда анаэробные процессы. Медленно отторгаются некротизированные ткани, замедляется регенерация.

Большое практическое значение имеет радиоактивное загрязнение ран в производственных и лабораторных условиях. Основную опасность в случае производственного заражения представляет резорбция высокотоксичных радионуклидов, таких как, например, полоний, которая у растворимых РВ может достигать десятков процентов от общего количества, поступившего в рану. Опасные количества РВ могут поступить не только через колотые или резаные раны, но и через небольшие царапины и ссадины. Всасывание через них щелочных, щелочноземельных элементов и галоидов в 100–200 раз превышает резорбцию через неповрежденную кожу.

Резорбция плохо растворимых соединений РВ происходит в основном по лимфатическим путям, в результате чего радионуклиды накапливаются в лимфатических узлах. Некоторая часть радионуклидов из лимфатических узлов поступает с фагоцитами в органы ретикулоэндотелиальной системы.

В месте нахождения радионуклида в плохо растворимой форме могут возникнуть опухоли (чаще остеогенные саркомы).

В крови радионуклиды могут находиться в свободном состоянии или в составе различного рода химических соединений и комплексов. Многие радионуклиды связываются протеинами. Часть РВ, попавших в кровь, сразу выводится из организма, другие проникают в различные органы и депонируются в них. Многие радионуклиды обладают определенным сродством к некоторым тканям и органам, откладываются в них, обеспечивая преимущественное их облучение. Органы, в которых преимущественно накапливается тот или иной радионуклид, получили наименование «критических» при заражении этим радионуклидом. Знание характера распределения, особенностей обмена и депонирования РВ, возможного перераспределения со временем необходимо для предвидения преимущественного поражения того или другого органа, дозы облучения этого критического органа, предсказания клинических проявлений и исхода поражения.

Концентрация РВ в органе после однократного поступления постепенно снижается, что зависит от радиоактивного распада изотопа и его биологического выведения. Время, за которое из органа выводится половина содержащегося в нем количества радионуклида, получило наименование *периода биологического полувыведения* ( $T_{\text{биол.}}$ ). Важное практическое значение имеет знание *эффективного периода полувыведения* ( $T_{\text{эфф.}}$ ) — показателя, учитывающего уменьшение содержания радионуклида в органе за счет совместного влияния радиоактивного распада ( $T_{\text{физ.}}$ ) и биологического выведения.

Бывает, что после одноразового сравнительно массивного радиоактивного заражения поступление РВ в организм не прекращается полностью, а продолжается длительное время, но в меньших количествах. В этих случаях могут преобладать (в зависимости от уровня поступления) либо процессы депонирования в органе, либо процессы выведения из него.

### **Выведение радионуклидов из организма**

Попавшие в организм РВ могут выводиться через почки, желудочно-кишечный тракт (в том числе с желчью), со слюной, молоком, потом, через легкие. В большинстве случаев основные количества радиоактивных веществ выводятся с калом и мочой.

С калом преимущественно выводятся РВ, поступившие алиментарным путем, а также при ингаляционном заражении и вторичном заглатывании частиц, вынесенных ретроградно в глотку. В желудочно-кишечном тракте процессы выведения РВ постоянно сопровождаются процессами их резорбции.

При выведении радионуклидов преимущественно с мочой, высокая доза облучения может быть получена почками.

Выведение с выдыхаемым воздухом имеет существенное значение для трития, радона и торона, образующихся при распаде поступивших в организм радия и тория.

Динамика выведения РВ из организма описывается таким же образом, как и при характеристике скорости уменьшения концентрации радионуклидов в отдельных органах. По содержанию РВ в выделениях можно судить о количестве их в организме, как на момент определения, так и на момент поступления.

Таким образом, в кинетике поступивших в организм радионуклидов можно выделить 4 этапа:

- 1) образование на месте поступления первичного депо (кожа, раны, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей);
- 2) всасывание с мест поступления в кровь или лимфу;
- 3) инкорпорирование в критическом органе (образование вторичных депо);
- 4) выведение различными путями, в том числе и с явлениями рециркуляции.

Продолжительность перечисленных этапов существенно различается для различных радионуклидов, их соединений, путей поступления.

## *Лекция 2.*

### *Основы организации и проведения радиационной и химической разведки*

#### **2.1. Цель, задачи радиационной разведки, радиометрического контроля**

**Радиационная разведка** — мероприятие по своевременному выявлению заражения местности РВ (ПЯВ). Организуется штабами частей, соединений, командирами подразделений, командирами и начальниками медицинских формирований и войсковых этапов медицинской эвакуации. Непосредственное руководство радиационной разведкой в войсках осуществляет начальник службы радиационной, химической и биологической защиты (РХБЗ). Радиационная разведка проводится наземным и воздушным путем.

Наземная радиационная разведка ведется двумя путями: наблюдением (наблюдательными постами) и непосредственным обследованием местности (разведывательными дозорами войск РХБЗ).

Радиационную разведку районов развертывания и маршрутов продвижения медицинская служба осуществляет своими силами — рекогносцировочной группой (3–5 человек), а радиационное наблюдение — санитарным-дозиметристом сортировочного поста. В ночное время его подменяют 1–2 нештатных наблюдателя.

Радиационная разведка — составная часть мероприятий по защите этапов медицинской эвакуации от ОМП. Проводится силами и средствами медицинской службы. Основная цель — своевременно обнаружить радиоактивное заражение и тем самым предупредить личный состав, раненых и больных об угрозе облучения.

#### Цели радиационной разведки:

- 1) установить начало радиоактивного заражения;
- 2) установить границы районов выпадения РВ и характер распределения мощности дозы облучения;
- 3) поиск путей обхода сильно зараженных районов или проходов в них;
- 4) определение наименее опасных направлений в районах сплошного радиоактивного заражения;
- 5) контроль снижения мощности дозы излучения.

#### Требования к радиационной разведке:

- 1) непрерывность;
- 2) своевременность (оперативность);
- 3) достоверность.

Непрерывность обеспечивается дежурными постами наблюдения с использованием индикатора-сигнализатора ДП–64. Прибор находится в работе постоянно, и при мощности дозы излучения 0,2 р/ч и выше срабатывает звуковой (световой) сигнал, который впоследствии передается личному составу как «Радиационная опасность».

На этапах медицинской эвакуации радиационное наблюдение осуществляется:

- дежурным по СП — санинструктор-дозиметрист — путем периодического включения измерителя мощности дозы ДП-5М (ДП-5В);
- радиометрический контроль за больными, ранеными, медицинским имуществом.

При выборе площадки для развертывания ЭМЭ:

⇒ Рекогносцировочная группа выполняет функции разведывательного радиационного дозора. В ее состав входит офицер медицинской службы, фельдшер или санитарный инструктор-дозиметрист с прибором ДП-5В, водитель-санитар с машиной.

⇒ При перемещении ЭМЭ, эта же группа проводит рекогносцировку. Данные о результатах радиационного наблюдения и разведки заносятся в журнал радиационного и химического наблюдения (разведки).

⇒ На медицинскую службу возлагаются также обязанности радиометрического контроля раненых и больных, определение степени радиоактивного загрязнения медицинского имущества, разрешение или запрет употребления воды и продовольствия, загрязненных ПЯВ.

⇒ Радиометрический контроль проводится в войсках расчетным и гамма-методом.

⇒ Пищевые продукты из продовольственных складов подвергаются лабораторному контролю силами и средствами санитарно-эпидемиологического отряда (СЭО) медицинской службы.

⇒ Расчетный метод определения радиоактивного загрязнения различных объектов основан на использовании данных радиационной разведки мощности дозы излучения на местности. При первичном загрязнении имущества оседающими ПЯВ относительная плотность загрязнения равна 10 % плотности радиоактивного загрязнения местности.

⇒ Экспертиза воды и продовольствия на зараженность РВ проводятся в целях принятия решения о возможности их дальнейшего использования в медицинских подразделениях (качественный и количественный анализ).

Контроль заражения воды и продовольствия может быть предварительным, лабораторным, экспертным.

Предварительный — это комплекс мероприятий, которые проводятся в целях первичного (ориентировочного) определения степени заражения воды и продовольствия (в местах заражения расчетным методом или приборами ДП-5В (М)). Данные предварительного контроля служат основанием для направления проб воды и продовольствия на лабораторный контроль.

Лабораторный контроль — это комплекс мероприятий в целях определения вида и удельной зараженности РВ воды и продовольствия. Осуществляется СЭО с помощью радиометрической лаборатории в укладках (ИМД-12).

Экспертный контроль — это комплекс мероприятий, который проводится в случае необходимости определения количественного и качественного состава радиоактивных изотопов. Экспертное заключение предусматривает определение годности продовольствия независимо от того, находилось ли оно в зонах радиоактивного заражения. Санитарная экспертиза предусматривает химический и бактериологический анализ и биологический контроль, а заключение содержит решение о годности к употреблению и рекомендации по приготовлению.

Радиометрический контроль на этапах медицинской эвакуации — осуществляется на сортировочном посту.

Контроль радиоактивного облучения в войсках и на этапах медицинской эвакуации:

Организация контроля радиоактивного облучения в войсках организуется начальником службы радиационной, химической и биологической защиты и проводится командирами подразделений. Целями и задачами контроля радиоактивного излучения личного состава являются:

- установление боеспособности войск и определения условий их дальнейшего использования;

- планирование пополнения войск военнослужащими;

- ранняя диагностика степени тяжести острых лучевых поражений и медицинская сортировка на ЭМЭ;

- определение необходимого объема лечебно-профилактических мероприятий для военнослужащих, подвергшегося воздействию ионизирующих излучений;

- прогнозирование степени тяжести лучевых поражений;

- предотвращение облучения военнослужащих выше допустимых доз;

- своевременная смена военнослужащих в очаге ядерного поражения.

Обязанности начальника медицинской службы по контролю облучения военнослужащих:

- участие в оценке боеспособности по радиационному фактору;

- участие в подготовке предложений о мерах по снижению доз облучения военнослужащих до возможно низкого уровня;

- участие определений контингента военнослужащих, который может быть подвергнут, планируемому повышенному облучению при ликвидации последствий радиационных аварий;

- организация контроля облучения раненых на этапах медицинской эвакуации;

- санитарный надзор за организацией и проведения индивидуального контроля облучения при работе с ИИ.

При действиях войск на местности, зараженной РВ, начальник медицинской службы представляет командованию рекомендации о порядке использования радиопротекторов. На основании данных контроля радиоактивного излучения, начальник медицинской службы совместно с командо-

ванием части оценивает боеспособность войск и определяет порядок их дальнейшего использования.

Контроль облучения военнослужащих подразделяется на войсковой (групповой) и медицинский (индивидуальный).

Групповой — для определения боеспособности подразделения по полученной дозе.

Индивидуальный — для первичной диагностики степени тяжести ОЛБ на этапе медицинской эвакуации.

Снятие показаний с дозиметра производится по распоряжению командиров (на 18.00 или по выходе из зараженной зоны), а также при медицинском контроле на ЭМЭ. Данные учета заносятся в журнал учета доз радиоактивного облучения, которые ведут: начальники медицинских подразделений в составе соединения, командиры подразделений. Суммарные дозы облучения военнослужащих за определенный период заносятся в карточки учета доз радиоактивного облучения, которые хранятся у каждого военнослужащего в военном билете.

На ЭМЭ снятые показания заносятся на голубую полосу первичной медицинской карточки (в историю болезни), а при выписке в карточку учета доз радиоактивного облучения.

На военное время установлено предельное значение внешнего гамма- и нейтронного облучений, которые не приводят к потере боеспособности военнослужащих и не снижают его работоспособности с учетом продолжительности набора дозы (таблицы 7, 8).

Таблица 7 — Дозы внешнего облучения на военное время, не приводящие к потере боеспособности с учетом продолжительности набора дозы

Длительность облучения	Доза гамма-излучения	
	в рад	в Гр
Однократное облучение (импульсное или в течение первых 4 сут)	50	0,5
Многократное облучение непрерывное или периодическое	100	1,0
	200	2,0
	300	3,0
В течение 1 мес.		
В течение 3 мес.		
В течение 1 г.		

Таблица 8 — Степень боеспособности подразделений в зависимости от дозы облучения

Степень боеспособности	Доза (рад) однократ. 4 сут	Доза (рад) эффективн. 1 мес.
Полностью боеспособны	до 50	до 100
Ограниченно боеспособны I ст.	до 150	до 250
Ограниченно боеспособны II ст.	до 250	до 400
Ограниченно боеспособны III ст.	более 250	более 400

## 2.2. Технические средства радиационной разведки и радиометрического контроля

### Рентгенометр-радиометр ДП-5В

Представляет собой комбинацию рентгенометра и радиометра. Он предназначен:

— как рентгенометр для измерения уровня радиации на зараженной местности в диапазоне до 200 р/час;

— как радиометр — для измерения степени радиоактивного заражения одежды и кожных покровов людей, техники, продуктов, воды и поверхностей различных предметов в диапазоне от 0,05 до 5000 мр/час.

Прибор помещается в футляре из кожзаменителя, весит около 3 кг и состоит из измерительного пульта, зонда, соединенного с пультом при помощи гибкого кабеля, и телефонных наушников. На панели пульта размещаются микроамперметр, переключатель поддиапазонов работы прибора, регулятор режима напряжения, тумблер подсвета шкалы при работе в ночных условиях, кнопка сброса показаний и гнездо для подключения телефонных наушников.

Внутри зонда помещены газоразрядные счетчики и элементы усилительного устройства электрической схемы. Зонд имеет два опорных выступа и металлический поворотный экран с отметкой «Г», «Б» и «К».

При повороте экрана к стороне выступов с отметкой «Г», измеряются только гамма-излучение, в положении «Б» определяется сумма бета и гамма излучений, а при повороте его в положение «К», против окна устанавливается контрольный источник, который укреплен в углублении на экране. К ручке зонда для удобства работы можно присоединить удлинительную штангу. Электропитание осуществляется от трех элементов питания типа А-336.

На крышке футляра размещен бета-излучатель (радиоактивный стронций 90) для проверки работоспособности прибора. Микроамперметр имеет 2 шкалы: нижняя с делениями от 0 до 200 р/час и верхняя с делениями от 0 до 5 мр/час. Прибор имеет шесть диапазонов измерений по гамма-излучению.

На 1 поддиапазоне уровень радиации измеряется в месте расположения пульта (где имеется газоразрядный счетчик), на остальных — в месте расположения зонда.

Для подготовки прибора к работе и проверки его работоспособности необходимо:

- поместить элементы питания в отсек и подключить наушники;
- к блоку детектирования присоединить штангу, которая используется как ручка;
- открыть крышку футляра, ознакомиться с расположением и назначением органов управления;
- установить ручку переключателя поддиапазонов в положение 0 (выключено);

- поставить ручку переключателя в положение контроля режима (черный треугольник). Стрелка должна остановиться в режимном секторе (черная полоса между верхней и нижней шкалами);

- установить ручку переключателя поддиапазона в положение  $\times 1000$ ,  $\times 100$ ,  $\times 10$ ,  $\times 1$ ,  $\times 0,1$ , проверить работоспособность прибора на всех поддиапазонах, кроме первого с помощью контрольного источника. При этом стрелка микроамперметра должна зашкаливать на 5 и 6 поддиапазонов, отклоняться на 4, а на 3 и 2 может не отклоняться из-за недостаточной активности источника. Сравнить показание прибора на 4 поддиапазоне с показанием, записанным в формуляре прибора. Нажать на кнопку СБРОС, при этом стрелка прибора должна установиться на нулевую отметку шкалы;

- повернуть экран в положение «Г». Прибор готов к работе.

Для измерения уровня радиации на зараженной местности следует настроить режим работы прибора, как было указано выше. Переключатель поставить в положение 200; пульт прибора и зонд с закрытым окошком в положении «Г» держать на высоте 1 метра от земли и отметить уровень радиации в р/час по нижней шкале (0–200) микроамперметра. Если уровень радиации на местности меньше 5 р/час, переключатель перевести в положение  $\times 1000$ , отметить по верхней шкале (0–5 мр/час) уровень радиации в поддиапазоне от 0,5 до 5 р/час.

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 1–1,5 см, переключатель последовательно ставить в положение  $\times 1000$ ,  $\times 100$ ,  $\times 10$ ,  $\times 1$ ,  $\times 0,1$  до отклонения стрелки в пределах шкалы, отсчитать показания прибора по верхней шкале и умножить на коэффициент, соответствующий положению переключателя.

Для обнаружения бета-излучения необходимо повернуть экран в положение «Б», при этом измеряется суммарная мощность бета и гамма излучений. Увеличение показания прибора на одном и том же поддиапазоне по сравнению с гамма-измерением показывает о наличии бета-излучения.

Индикатор-сигнализатор ДП–64 предназначен для световой и звуковой сигнализации при наличии гамма-излучения. Прибор работает в следящем режиме и обеспечивает сигнализацию по достижении мощности экспозиционной дозы гамма-излучения 0,2 р/час.

На лицевой стороне пульта сигнализации находится динамик, световой сигнал, переключатель РАБОТА-КОНТРОЛЬ, ВКЛ-ВЫКЛ, и краткая инструкция по работе с прибором. Вспышки неоновой лампочки и синхронные щелчки динамика указывают на наличие гамма-излучения на месте установки датчика.

На вооружении подразделений могут находиться индикаторы ранних образцов, в частности индикатор радиоактивности ДП-63А.

ИМД-21С(ИМД-21Б) — стационарный и бортовой, табельный аппарат для медицинской службы бригады и выше.

- обеспечивает измерение мощности экспозиционной дозы гамма-излучения от 1 до 1000 р/час с выводом информации на пульт управления;
- сигнализация с превышением установленного порогового значения 1р/час, 5, 10, 50 и 100 р/час;
- непрерывная, круглосуточная работа;
- вынос блока управления до 200 м.

ИМД-1Р (С) — переносной и стационарный работает от аккумуляторов автомашины и сети переменного тока. Предназначен для определения на местности экспозиционной дозы гамма-излучения и обнаружения бета-частиц. Диапазон от 0,01 мр/час до 999 р/час. Подает звуковой сигнал при мощности экспозиционной дозы 0,1 и 300 мр/час на первом поддиапазоне и 0,1 и 300 р/час на втором.

ИМД-12 — предназначен для:

- измерения мощности гамма-излучения;
- измерения активности бета-излучения;
- измерения удельной бета- и альфа-активности продовольствия и воды.

Комплект индивидуальных дозиметров ДП-22В состоит из 50 индивидуальных дозиметров ДКП-50А и зарядного устройства ЗД-5. Индивидуальный дозиметр ДКП-50А (дозиметр карманный прямопоказывающий на 50 Р) предназначен для измерения дозы гамма-облучения людей, полученной за весь период облучений в диапазоне от 2 до 50 Р. Он состоит из дюралюминиевого корпуса с держателем для закрепления в кармане, верхнего колпачка с отверстием для окуляра, нижнего колпачка со стеклом. Внутри дозиметра находятся конденсатор, ионизационная камера, внутренний электрод с тонкой 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. Зарядное устройство состоит из зарядного гнезда, регулятора напряжения, электрической схемы и отсека питания. Для зарядки дозиметра следует отвинтить нижний колпачок дозиметра и колпачок зарядного гнезда, ручку регулятора напряжения повернуть до отказа влево (против часовой стрелки), дозиметр вставить в гнездо и слегка надавить на него до загорания лампочки подсвета шкалы. Наблюдая в окуляр, медленно поворачивать регулятор напряжения по часовой стрелке до тех пор, пока изображение нити не установится на цифре «0» шкалы. После этого проверить на свет положения нити и завернуть нижний колпачок. При воздействии ионизирующего излучения 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 носится в кармане. Периодически смотря в окуляр при вертикальном положении нити, определяют, какую дозу облучения получил владелец дозиметра.

#### Комплект ИД-1

Предназначен для измерения поглощенных доз гамма и нейтронного излучения в диапазоне от 20 до 500 рад. Отсчет измеряемых доз производится по шкале, расположенной внутри дозиметра и отградуированный в радах. Дозиметр конструктивно выполнен в форме авторучки и состоит из микроскопа, ионизационной камеры, конденсатора, электроскопа, корпуса и контактной группы. Шкала имеет 25 делений, цена одного деления 20 рад. Для приведения дозиметра в рабочее состояние его следует зарядить от зарядного устройства. В комплект входит индивидуальный дозиметр ИД-1 — 10 шт., зарядное устройство ЗД-6 — 1 шт.

Дозиметр ИД-11 предназначен для индивидуального контроля поглощенных доз облучения в диапазоне от 10 до 1500 рад по гамма и смешанному гамма и нейтронному излучению. Для измерения дозы применен метод дозиметрии, основанный на явлении радиофотолюминисценции. Фосфатное стекло ИД-11, активированное серебром, после облучения приобретает способность флюоресцировать под воздействием ультрафиолетового света. В основе метода лежит принцип сравнения световых потоков от нейтральной пластины и облученного измерителя дозы. Этот аппарат конструктивно состоит из держателя со стеклянной пластиной и корпуса. Измерительное устройство (ИУ) выполнено в унифицированном корпусе.

ИУ обеспечивает цифровую индикацию набранной ИД-11 дозы. Предназначен для использования в стационарных и полевых условиях. Питание осуществляется от сети переменного тока 220В, измеренные дозы сохраняют набранные значения в течение 12 месяцев. Масса комплекта измерителей дозы в упаковке 18 кг. Масса ИД-11 — 23 г, ИУ — 23 кг.

### **2.3. Организация и проведение химической разведки и контроля в подразделениях и частях медицинской службы**

Химическая разведка организуется и проводится службой РХБЗ. А в подразделениях и частях медицинской службы она осуществляется своими силами.

При этом определяются следующие цели и решаются основные задачи:

1. Своевременное установление факта применения противником ОВ.
2. Определение типа примененного противником ОВ.
3. Своевременное установление зараженности ОВ районов дислоцирования, развертывания и маршрутов передвижения ЭМЭ.
4. Определение времени появления опасных концентраций ОВ в очагах заражения и времени снижения их концентрации во внешней среде до безопасных величин.

5. Обнаружение зараженности ОВ военнослужащих, раненых, больных, техники, медико-санитарного имущества, а также воды и продовольствия.

Технической основой химической разведки и санитарно-химической экспертизы является индикация ОВ, которая проводится с помощью табельных средств периодического и непрерывного контроля зараженности ОВ воздуха, техники, обмундирования, военнослужащих, воды и продовольствия, раненых и больных. Термин "индикация" означает организационные и технические мероприятия, направленные в одних случаях на обнаружение и качественное определение ОВ, в других на расширенное количественное исследование и идентификацию их химической природы в различных средах.

На медицинскую службу возлагается индикация ОВ и ядов в воде, пищевых продуктах при:

- 1) санитарно-химической экспертизе последних;
- 2) в воздухе и на объектах внешней среды при выборе района развертывания ЭМЭ и на маршрутах движения, в местах предстоящего развертывания — рекогносцировочными группами во главе с офицером. Такие группы выполняют функции разведывательного химического дозора;
- 3) в районах дислокации и функционирования ЭМЭ и медицинских учреждений постами химического наблюдения (сортировочными постами);
- 4) при санитарно-химической разведке объектов водоснабжения и питания, трофейного продовольствия, санитарно-технического и медицинского имущества ЭМЭ.

Для организации химической разведки начальник МП части, командир медицинской роты (ОМО) выделяют пост химического наблюдения, обязанности которого выполняет санинструктор-дозиметрист сортировочного поста и 2–3 нештатных дозиметриста в ночное время при функционировании ЭМЭ.

В места предстоящего развертывания, и при смене мест развертывания ЭМЭ на маршруты движения высылаются рекогносцировочные группы 3–5 человек, куда входит санинструктор-дозиметрист МПБ, а в ОМО (МедР) могут входить врачи токсикологи и радиологи. Эта группа выполняет функции разведывательного химического дозора. Токсиколог и радиолог ОМО, МедР будут привлекаться к проведению химической разведки объектов питания и водоснабжения. Посты химического наблюдения и рекогносцировочной группы оснащаются приборами химической разведки, знаками ограничения зараженных участков, средствами связи и сигнализации (документацией, журналом учета индикации ОВ и РВ, таблица сигналов и т. д.)

В задаче посту химического наблюдения обычно указывается:

- место его расположения и район наблюдения;
- порядок действий при обнаружении заражения;
- сигналы оповещения и порядок их подачи.

Учитывая автономность расположения медицинских подразделений и частей посты наблюдения (один в МПБ), два в ОМО, МедР следует выставлять с наветренной стороны на удалении, обеспечивающим своевременность оповещения военнослужащих о химическом заражении.

Чаще всего химическая и радиационная разведка, организуемая в интересах медицинской службы, ведется в тесном взаимодействии со службой РХБЗ, инженерной и дорожной службами и входит в общую систему разведки тыла подразделения и соединения. Кроме полученных данных, при проведении химической разведки начальник медицинской службы, командир (начальник) ЭМЭ получает сведения о химической обстановке из вышестоящих штабов.

#### ***Задачи химической разведки на этапах медицинской эвакуации:***

1. Установление факта применения ОВ в районе дислокации ЭМЭ и подача сигнала оповещения о химическом нападении.
2. Поиск наиболее защищенных от ОМП мест для развертывания ЭМЭ.
3. Проведение постоянного контроля воздуха в палатках функциональных подразделений.
4. Исследование воды и продовольствия на ОВ и СДЯВ, выдача заключений о пригодности их к употреблению, рекомендации по способам и методам обеззараживания.
5. Проведение индикации ОВ в ранах, рвотных массах и т. д. с целью установления диагноза поражения.
6. Обнаружение зараженности поступающих раненых, больных и пораженных, нуждающихся в санитарной обработке.
7. Обнаружение зараженности и определение полноты дегазации медицинского имущества.
8. Определение возможности работы без ИСЗ.
9. Контроль полноты дегазации воды (проводит инженерная служба) и продовольствия (проводит продовольственная служба).

#### **2.4. Правила отбора проб для анализа на наличие отравляющих веществ**

Санитарно-химическая экспертиза проводится с целью определения пригодности к употреблению продуктов и воды, находившихся в химическом очаге или на территории противника. Она включает в себя 2 основных этапа:

- химическую разведку объектов питания и водоснабжения;
- лабораторный контроль.

В химическую разведку или в 1-й этап санитарно-химической экспертизы входит:

1. Сбор информации о характере заражения: представители медицинской службы (врач-токсиколог ОМО), санинструктор-дозиметрист, совместно с представителями продовольственной (инженерной) службы осуще-

ствляют сбор информации о характере заражения (по данным службы РХБЗ, наличие пораженных, гибели животных и т. д.).

2. Осмотр пищевого объекта: определяется санитарно-техническое состояние помещений и тары в целях проведения сортировки зараженного продовольствия и источников воды.

3. Индикация ОВ табельными средствами.

**Все продукты в процессе осмотра и предварительного контроля ОВ делятся на 3 группы:**

1. Незараженная, годная к употреблению (надежно защищенная тара).

2. Зараженность сомнительная — приборами не определяется, тара разрушена.

3. Зараженность явная, хорошо определяется визуально и табельными приборами.

Негодные к употреблению продукты подлежат дегазации или уничтожению.

Отбор проб продуктов из 2 группы. Сомнительная зараженность для лабораторного контроля. При наличии группового отравления людей при употреблении продуктов с пищевого объекта (воды из водоемного источника) проводится клинико-токсикологический анализ, с привлечением врачей ОМО, МедР. При отборе проб с пищевого объекта необходимо придерживаться следующих правил:

**I. Пробы продовольствия не отбираются:**

1. Когда зараженность продовольствия является бесспорной (наличие капель ОВ или пятен от них, поражения личного состава и сильное заражение местности).

2. Когда степень зараженности продовольствия (воды) надежно определяется табельными средствами индикации.

3. Когда продовольствие в таре и упаковке надежно защищено от заражения.

4. Когда продовольствие подозрительно на заражение в малом количестве («НЗ» у личного состава, выдано на кухню батальона и т. д.) — оно уничтожается.

**II. Пробы отбираются в обязательном порядке:**

1. Когда заражение сомнительно (возможно, но не определяется табельными средствами индикации).

2. Когда необходимо установить степень зараженности (количественный анализ).

3. Когда продовольствие трофейное.

4. После дегазации, для определения полноты дегазации и выдачи заключения о возможности употребления.

**Правила отбора проб продуктов для количественного определения ОВ**

1. Пробы для экспертизы отбираются под непосредственным руководством представителя медицинской службы, возглавляющего химическую

разведку пищевого объекта в присутствии ответственного представителя продовольственной службы.

2. Пробы на ОВ отбираются из мест, где вероятность выделения ОВ в продуктах (воде) наиболее высока.

3. При отборе проб широко используются методы концентрирования (сорбция, экстрагирование и т. д.).

4. Запрещается готовить пробы путем смешивания поверхностных слоев с глубокими. Из партии продукта берут пробы из 10 мест. Из каждого места берут 100 г из поверхностного слоя и смешивают в общую пробу весом 1000 г. Каждую пробу с пищевым продуктом, водой, грунтом и т. д. закладывают в ящик комплекта для отбора проб таким образом, чтобы сохранилась их целостность.

5. Пробы отбираются из поверхностных слоев на глубину:

— из твердых продуктов (мясо, рыба, хлеб) — на 1 см;

— из сыпучих (крупа, сахарный песок) — на 3 см;

— из пористых (сухари, макаронные изделия) — на 10 см;

— из полужидких (варенье, джем) — на 5 см;

— из жидких (растительное масло, молоко и т. п.) отбирают среднюю пробу — 500 г;

— фрукты и овощи отбирают поштучно или 500 г;

— вода из колодца отбирается батометром с поверхности и придонного слоя не менее 1,5–2 л из каждого слоя;

— порошкообразные и таблетированные медикаменты без упаковки с поверхности на глубину 1–1,5 см по 10 г, в бумажно-картонной упаковке целыми конвалютами;

6. Каждую пробу нумеруют, герметично укупоривают и снаружи дегазируют.

7. В сопроводительном бланке указывают номер пробы, название продукта и тары, масса в пробе и единица тары, время, место и дата отбора пробы, кем отобрана проба, результаты предварительного контроля, цель исследования, время отправления пробы.

8. Об отборе проб составляется акт в двух экземплярах.

***В акте отбора проб отражается:***

1. Место и время составления акта, состав лиц, принимавших участие в исследовании пищевого объекта, название и адрес объекта.

2. Краткая характеристика складских помещений и тары.

3. Максимальная концентрация ОВ в воздухе в районе пищевого объекта по данным службы РХБЗ или по данным предварительного контроля.

4. Краткое описание обстоятельств заражения объекта и вид примененного ОВ.

5. Название и количество продуктов с сомнительной зараженностью.

6. Название и количество продуктов, не пригодных в пищу (зараженные капельно-жидкими и смертельными ОВ).

7. Название и количество продуктов, годных к употреблению после дегазации тары.

8. Название и количество продуктов, годных к употреблению без ограничения.

9. Название лаборатории в которую направлены пробы.

10. Должность и звание лиц, участвовавших в обследовании пищевого объекта.

### ***Лабораторный контроль воды, продовольствия и медицинского имущества на ОВ***

Лабораторный контроль проводится с помощью табельных приборов с целью определения степени зараженности воды и продовольствия, обнаружения неизвестных ОВ и ядов, а при отсутствии информации о месте, времени и виде ОВ — проведения систематического анализа проб. Лабораторный контроль включает в себя и биологический метод определения ОВ и СДЯВ (биопробу).

Не исключена возможность применения лабораторного контроля при поступлении трофейного продовольствия и речной воды с территории противника.

Кроме этого лабораторный контроль включает в себя:

- прием и регистрацию доставленных проб для исследования;
- проведение первичной обработки проб (повторная наружная дегазация);
- перевод ОВ или ядов в жидкую фазу обработкой растворителями, что обеспечивает их безопасность и сохранность до 1 сут;
- лабораторный контроль проводится не позднее 1–2 ч после поступления пробы;
- выдача экспертных заключений.

Для определения биопроб 2-м белым мышам вводят шприцом подкожно (внутрибрюшинно) двукратно с интервалом 15 мин зараженную воду по 1 мл. Двум другим мышам вводят обогащенный ОВ (ядом) раствор.

Для обогащения раствора ОВ (ядом) с помощью делительной воронки предварительно производят смешивание нескольких порций зараженной воды с одной и той же порцией хлороформа с последующим отстаиванием каждой порции воды и отделением ее от хлороформа.

После заключительного отделения хлороформа от зараженной воды к нему добавляют дистиллированную подкисленную воду, тщательно перемешивают и выпаривают на водяной бане. При этом хлороформ испаряется, а остаток воды содержит повышенную концентрацию яда.

Двум контрольным мышам вводят дистиллированную воду по 1 мл.

Наблюдение за мышами ведут в течение суток. В случае обнаружения признаков отравления и гибели животных воду считают зараженной.

Из пищевых продуктов, зараженных неизвестным ядом, готовят водную вытяжку. Для этого 10 г измельченного продукта помещают в колбу, добавляют равное количество воды и энергично перемешивают в те-

чение 3 мин стеклянной палочкой. Водную смесь продукта переносят на марлю и отжимают жидкость, которую используют для биологической пробы.

Врач-токсиколог в ОМО (СЭО) является юридическим лицом, имеющим право на выдачу заключения о пригодности воды и продовольствия к употреблению.

В акте экспертизы могут быть сделаны следующие заключения:

- продовольствия и вода пригодны к употреблению военнослужащими без ограничений;
- продовольствия и вода пригодны к употреблению военнослужащими с ограничением сроков (в течение 1–10 суток);
- продовольствие пригодно к употреблению после кулинарной обработки;
- продовольствие непригодно к употреблению, подлежит дегазации с последующим лабораторным контролем;
- продовольствие непригодно к употреблению, подлежит уничтожению.

Командир части в соответствии с рекомендациями объявляет решение о дальнейшем использовании воды и продовольствия.

## **2.5. Определение в воздухе, на местности, на боевой технике отравляющих веществ с помощью войскового прибора химической разведки (ВПХР)**

ВПХР предназначен для определения в воздухе, на местности, на боевой технике следующих отравляющих веществ: ФОВ, иприта, фосгена, дифосгена, синильной кислоты, хлорциана.

Также в комплект прибора входят бумажные кассеты с индикаторными трубками для определения различных ОВ, инструкция-памятка по работе с прибором и инструкция-памятка по определению ФОВ. Вес прибора около 2,3 кг. Для удобной переноски прибора имеется плечевой ремень с тесьмой.

Индикаторная трубка представляет запаянную с обоих концов стеклянную трубочку 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.

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.

Ручной насос служит для просасывания воздуха через индикаторные трубки. Состоит из корпуса, рукоятки с поршнем и коллектора. На коллекторе имеется отверстие для присоединения индикаторной трубки.

При 50 качаниях насоса в минуту через индикаторную трубку проходят 1,8–2 л. 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, расположенные в гнездах, и служат для разбивания ампул с химическим реактивом внутри индикаторных трубок.

Насадка к насосу предназначена для работы с прибором в обстановке повышенной задымленности, а также при определении ОВ на почве, вооружении, боевой технике и других предметах.

Химическая грелка предназначена для подогрева индикаторных трубок при определении ОВ в условиях пониженной температуры окружающего воздуха. К грелке прилагаются 15 патронов.

## **2.6. Меры безопасности при проведении индикации отравляющих веществ**

### ***Техника безопасности при работах с зараженными ОВ пробами***

Работа с ОВ и подозрительными на заражение ОВ пробами в полевых условиях отличается рядом особенностей: отсутствием вытяжной вентиляции, газа, водопровода и канализации и прочее, что создает определенные трудности и требует строгого соблюдения правил техники безопасности.

1. Отбор проб проводится в индивидуальных средствах защиты: противогаз, перчатки и сапоги резиновые, фартук или в ОЗК, Л–1.

2. Лица, проводящие отбор проб и производящие лабораторный контроль, обеспечиваются индивидуальными средствами медицинской защиты (ИПП–8, 9, 10; ЛИ–1м).

3. Санинструкторы-дозиметристы обеспечиваются табельными приборами, химическими дегазаторами и ветошью для обработки наружной поверхности стеклянных банок с пробами и укладкой для взятия проб с рук.

4. Все операции с пробами, как-то: осмотр, перетаривание, взятие навески необходимо производить в противогазе, резиновых перчатках или в ОЗК.

5. Присутствие при исследовании проб посторонних лиц категорически запрещается.

6. На месте производства анализов запрещается принимать пищу, пить и курить.

7. При работе в закрытых помещениях (блиндажах, укрытиях, подвалах зданий и т. д.) необходимо периодически их проветривать. Чистоту воздуха помещений контролируют с помощью индикаторных трубок.

8. При наличии в помещении печей целесообразно использовать их естественную тягу.

9. В случае поступления большого числа проб необходимо размещать их в другом помещении или хранить в специально вырытой и закрытой крышкой яме.

10. Работа на открытой местности должна быть организована так, чтобы ветер относил пары ОВ в сторону от работающих.

11. После завершения анализа необходимо все остатки проб и содержимое лабораторной посуды и аппаратов закопать в землю или сжечь.

12. Приборы и оборудование подлежат дегазации исходя из вида заражения.

13. Лицо, проводившее исследование, обязано немедленно пройти санитарную обработку.

### *Лекция 3.* *Специальная обработка*

Своевременность и полнота проведения мероприятий специальной обработки отражается на численности осложнений протекающих ранений, и прочих термических и механических травм, если они сопровождаются поражением отравляющими или радиоактивными веществами. Знание и умение организовывать развертывание площадки и отделения специальной обработки медицинской службой для оказания первой медицинской помощи является важным навыком в подготовке офицеров запаса, что свидетельствует о необходимости и важности изучения данной тематики. Полученные знания могут быть успешно применены в работе любого лечебного учреждения МЗ в случае массового поступления пострадавших из очагов ЧС.

#### **Виды специальной обработки. Способы и методы обеззараживания, применяемые для проведения специальной обработки**

**Специальная обработка** — это комплекс организационных мероприятий и технических средств, направленных на предупреждение или ослабление поражающего действия отравляющих веществ, ионизирующего излучения и бактериальных средств.

Специальная обработка в войсках и на этапах медицинской эвакуации является одним из основных мероприятий по ликвидации последствий применения оружия массового поражения и разрушения (аварий) объектов ядерной, химической и микробиологической промышленности. Необходимость проведения специальной обработки возникает при формировании зон химического заражения стойкими ОВ, поскольку при этом существует реальная угроза поражения людей в длительном периоде.

#### **Задачи специальной обработки:**

- Проведение дегазации, дезактивации и дезинфекции местности, зданий, вооружения, военной техники, обмундирования.
- Проведение санитарной обработки военнослужащих.

Медицинская служба должна производить обеззараживание своего медицинского имущества, осуществлять контроль качества обеззараживания воды и продовольствия, производить обследование после их обеззараживания и давать заключение о пригодности к употреблению; осуществ-

лять контроль соблюдения мер безопасности при проведении обеззараживания различных объектов, в некоторых случаях производить обеззараживание территории медпункта, госпиталя (с помощью службы РХБЗ). Кроме этого, необходимо проводить санитарную обработку зараженных раненых и больных.

#### **Виды обеззараживания:**

- естественное обеззараживание — происходящее самопроизвольно;
- 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 обозначить зараженную территорию и не допускать туда никого до момента естественного обеззараживания.

#### **Методы искусственного обеззараживания:**

*Механический метод* — удаление зараженного слоя грунта, снега, продовольствия и т. д. на глубину 3–5 см. с последующей изоляцией и закапыванием снятого зараженного вещества.

*Физический метод* — удаление ОВ или РВ с зараженных объектов механическим путем с помощью растворителей (бензин, керосин, спирт, ацетон и пр.) или сорбентов (силикагель, активированный уголь) и их способности к испарению при воздействии высоких температур. 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, смоченной 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.

*Химический метод* — обеззараживания заключаются в обезвреживании ОВ растворами дегазирующих веществ, уничтожении микробов, вирусов, токсинов, насекомых или грызунов химическими веществами.

#### **Виды специальной обработки**

Специальная обработка в зависимости от условий обстановки, характера зараженности и наличия средств, проводится в два этапа: сначала **частичная**, а затем — **полная**. В соответствии с этим дегазация и санитарная обработка могут проводиться частично или в полном объеме.

**Частичная специальная обработка** направлена на предупреждение поражения людей при попадании на кожу ОВ и РВ, уменьшение вероятности вторичных поражений в результате контакта с зараженными объектами. Она должна обеспечить военнослужащим возможность действий без средств защиты кожи. Частичная специальная обработка включает:

а) частичную санитарную обработку людей, то есть удаление РВ, обеззараживание ОВ и БС на кожных покровах, обмундировании, обуви и снаряжении;

б) частичную дезактивацию, дегазацию, дезинфекцию средств защиты, вооружения и другого имущества.

**Полная специальная обработка** должна, кроме того, обеспечивать возможность действий личного состава без противогазов, а также предотвратить утяжеление состояния пораженных вследствие десорбции паров ОВ с кожи, белья, обмундирования или продолжающегося облучения при заражении РВ тела и обмундирования. 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 и другого имущества.

Санитарную обработку раненых и пораженных организует медицинская служба в медицинских пунктах частей, отдельных медицинских отрядах и госпиталях.

Специальная обработка в войсках заключается в проведении дегазации, дезактивации и дезинфекции вооружения, военной техники, обмундирования, снаряжения, обуви, средств индивидуальной защиты и других материальных средств, а также военнослужащих, раненых и больных.

**Дегазацией** называется обезвреживание того или иного объекта, зараженного ОВ, сохраняющими свою токсичность в течение длительного времени. Она достигается разрушением (нейтрализацией) ОВ в ходе химических реакций, воздействием высокой температуры или удалением с зараженных предметов.

Обезвреживание техники, вооружения, имущества, воды и продовольствия может осуществляться естественным или искусственным путем. Естественная дегазация (испарение или разрушение ОВ под влиянием метеорологических условий) и естественная дезактивация (самопроизвольный распад РВ и снижение их активности) протекают длительно. Как правило, таким путем происходит обезвреживание местности, крупных водоемов, реже — различного вида имущества, в реализации которого нет срочной необходимости.

В практике медицинской службы основное значение имеют искусственные способы дегазации и дезактивации. Выбор конкретного метода обезвре-

живания зависит от материала предмета, его пористости, устойчивости к дегазирующему или дезактивирующему фактору (веществу, воздействию), от характера дальнейшего использования объекта после обработки.

Способы дегазации подразделяются на:

1. Физические.
2. Химические.
3. Смешанные.

**Физические способы** основаны на способности ОВ к испарению при воздействии горячего воздуха, удалении ОВ с помощью растворителей, сорбентов (силикагель, активированный уголь) или механическим путем. Этот метод можно использовать, в частности, для дегазации медицинского инструментария, аппаратуры, средств индивидуальной защиты, обмундирования. Хотя обезвреживание объекта после такой обработки может быть достаточно полным, однако ОВ сохраняют токсичные свойства, поэтому растворители, ветошь, тампоны, которые использовались для дегазации, должны быть обезврежены химическим путем или сжиганием.

**Химические способы** дегазации основаны на способности ОВ к реакциям гидролиза, окисления, хлорирования или связывания. При этом образуются нетоксичные или малотоксичные соединения.

Наиболее эффективны **смешанные (физико-химические) способы** дегазации, которые благодаря воздействию физических и химических факторов приводят к быстрому и полному разрушению ОВ. Например, при обработке зараженных объектов дегазирующим раствором № 1 ОВ смываются органическим растворителем (дихлорэтаном) и разрушаются гексахлормеламином.

**Дезактивацией** называется процесс уменьшения радиоактивной зараженности различных предметов до безопасных величин путем удаления РВ с их поверхности или извлечения из воды.

Способы дезактивации основаны на **физических и физико-химических процессах**. При использовании физических способов дезактивации радиоактивные изотопы можно удалить без помощи химических веществ — обметанием, вытряхиванием, выколачиванием, смыванием водой, снятием зараженного слоя и т. д. Эффективность этого метода в большинстве случаев зависит от условий заражения. Наиболее полное удаление РВ возможно при заражении в сухую погоду объектов из материалов, не имеющих пор и загрязнений маслянистыми и жироподобными веществами.

Физико-химические способы дезактивации отличаются от физических тем, что с помощью специальных химических средств (моющих средств) облегчается процесс удаления радиоактивных изотопов с зараженного объекта.

**Дезинфекцией** называется процесс уничтожения болезнетворных микроорганизмов и вирусов.

Дезинфекционные мероприятия проводятся механическим, физическим и химическим методами.

К **механическим методам** дезинфекции относятся: уборка, вытряхивание, выколачивание, проветривание помещений, стирка и мытье инфицированных предметов и помывка военнослужащих.

Механический метод дезинфекции, не обеспечивая уничтожения микроорганизмов, приводит к снижению их количества на поверхности объектов, нередко до безопасного уровня.

К **физическим методам** дезинфекции относятся воздействие на обеззараживаемые объекты огнем, сухим горячим воздухом, паром, горячей водой (кипячение), ультрафиолетовым излучением, а также естественными факторами, губительно действующими на микроорганизмы (высушивание и солнечная радиация).

Сжиганию подвергаются малоценные предметы: использованные бинты и перевязочные материалы, пришедшие в негодность противохимические средства защиты, обмундирование, обувь, отходы и трупы животных.

Кипящая вода убивает вегетативные микроорганизмы и споры микробов. Эффективность обеззараживания значительно возрастает при добавлении в кипящую воду 1–2 % соды или моющих средств.

Ультрафиолетовые лучи используются на этапах медицинской эвакуации для обеззараживания операционных, перевязочных и реанимационных помещений.

**Химический метод** дезинфекции основан на использовании химических средств (дезинфектантов) оказывающих губительное действие на микроорганизмы. Дезинфицирующие вещества по своему составу подразделяются на:

- галоидсодержащие (хлорсодержащие, бромсодержащие, йодсодержащие) препараты;
- кислородсодержащие препараты (перекись водорода, перекисные соединения, надкислоты);
- четвертичные аммониевые соединения;
- производные гуанидина;
- альдегиды (формальдегид, глутаровый альдегид);
- производные фенола;
- спирты;
- производные лактонов;
- щелочи;
- кислоты.

В войсках наиболее широко применяются хлорсодержащие дезинфицирующие вещества: хлорная известь, двутретиосновная соль гипохлорита кальция (ДТС ГК), нейтральный гипохлорит кальция (НГК), хлорамин, натриевая соль дихлоризоциануровой кислоты (НС ДХЦК), а также перекись водорода и формалин.

**Влажный способ** дезинфекции основан на использовании водных растворов химических дезинфицирующих средств (реже эмульсий или суспензий), которые применяются для погружения в них обеззараживаемых объектов, протирания или орошения этими растворами предметов и поверхностей.

Погружение объекта в дезинфицирующий раствор используется при обеззараживании посуды, предметов ухода за больными, медицинских инструментов, а также нательного и постельного белья, одежды и т. д.

Протирание ветошью, смоченной в дезинфицирующем растворе, применяется в лечебных учреждениях, в помещениях с высокочувствительной аппаратурой, а также при обеззараживании корабельных помещений, летательных аппаратов, салонов санитарного транспорта.

Высокопроизводительным и эффективным является метод обеззараживания орошением при помощи специальной аппаратуры и технических средств.

Крупнокапельное орошение достигается с помощью табельных распылителей жидкости типа автомакса и гидропульта. Крупнокапельным орошением обеззараживаются помещения с находящимся в них оборудованием, санитарный транспорт, железнодорожные вагоны, носилки, туалеты выгребного типа, мусоросборники и т. д.

Для обработки помещений предпочтителен **аэрозольный способ** дезинфекции.

Различают **два вида дезинфекции** — профилактическую и очаговую. **Профилактическая** дезинфекция проводится систематически в местах возможного накопления возбудителей инфекционных болезней (туалеты, объекты питания, жилые помещения). **Очаговая** дезинфекция (текущая и заключительная) в очагах инфекционных заболеваний. **Текущая** дезинфекция проводится постоянно в изоляторе и других местах, где размещаются инфекционные больные, а **заключительная** — не позднее трех часов после эвакуации пациента или подозрительного на инфекционное заболевание.

Санитарный транспорт на этапах медицинской эвакуации обрабатывается на специально выделенной площадке с помощью дезинфектантов специально обученным персоналом или самими водителями.

После окончания экспозиции транспорт моют и протирают сухой ветошью.

Обеззараживание обмундирования проводится на площадке санитарной обработки в период помывки военнослужащих, проходящего полную санитарную обработку, специальной обслуживающей командой, которая принимает имущество от военнослужащих и сортирует, выделяя следующие группы:

- хлопчатобумажное обмундирование и изделия из сукна — дезинфицируются по паровоздушному режиму;
- кожаные и меховые изделия (полушубки, шапки, сапоги и ботинки) - обеззараживаются по пароформалиновому режиму.

Хлопчатобумажное обмундирование и белье можно обеззараживать кипячением, а также (замачиванием) погружением в дезинфицирующие растворы.

**Дезинсекция** — уничтожение насекомых — переносчиков инфекционных заболеваний.

**Дератизация** — уничтожение грызунов — переносчиков инфекционных заболеваний (чумы, туляремии, энцефалитов).

### **3.2. Технические средства специальной обработки**

В медицинских подразделениях и частях дегазацию, дезактивацию и дезинфекцию осуществляют с помощью:

1. Автомобильного комплекта специальной обработки военной техники ДК–4.

Автомобильный комплект специальной обработки военной техники ДК–4 предназначен для дезактивации, дегазации и дезинфекции автомобилей и бронетранспортеров. В его состав входят газожидкостный прибор, комплект для дегазации оружия и обмундирования (ИДП-С), индивидуальные противохимические пакеты, дезактивирующий порошок СФ–2у, металлический ящик для укладки и транспортировки, крепежные детали. С помощью газожидкостного прибора, к выхлопной трубе автомобиля и к емкости (к канистре) с дегазирующим или дезактивирующим раствором, на основе эжекции создается горячая газожидкостная струя, которая через брандспойт со щеткой подается на обрабатываемую поверхность. Дезактивация, кроме того, может осуществляться методом отсасывания радиоактивной пыли.

С помощью комплекта можно производить обеззараживание машин и техники горячей струей раствора из канистры через шланг или дезактивацию методом отсасывания радиоактивной пыли (комплект используется как пылесос).

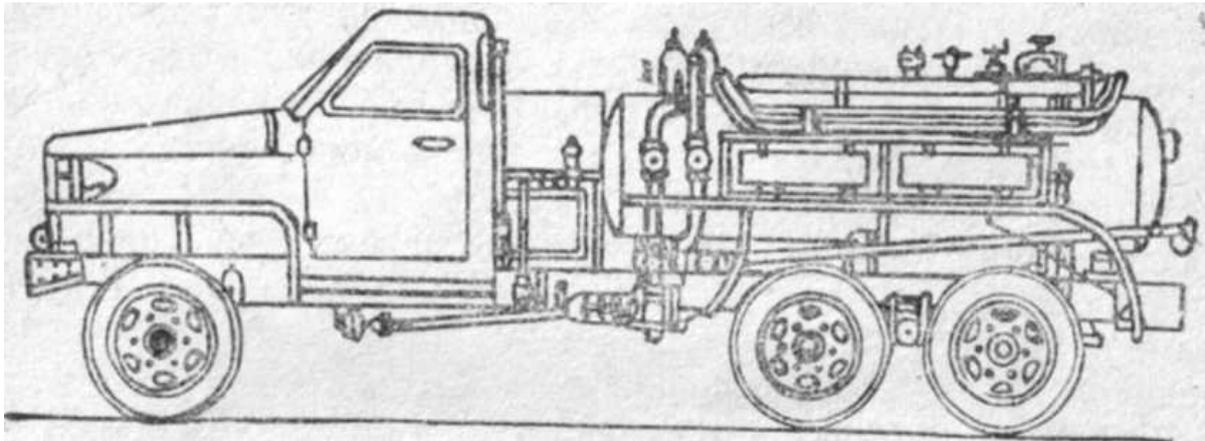
2. Индивидуального комплекта для специальной обработки ИДК.

Индивидуальный комплект для специальной обработки (ИДК) предназначен для обработки оружия, техники и других предметов. В комплект ИДК входит брандспойт с распылителем и щеткой, резино-тканевый рукав с краном и другое необходимое оборудование. 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.

3. Авторазливочной станции (АРС).

Предназначается для полной дезактивации, дегазации и дезинфекции оружия, техники, других предметов и территории соответствующими растворами, суспензиями или водой (рисунок 6).

АРС представляет собой цистерну емкостью 2,5 т, установленную на шасси грузового автомобиля и снабженную механическими и ручными насосами и трубопроводом.



**Рисунок 6 — Автораэлиничная станция**

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 атмосферы и производится обработка одновременно 4–5 объектов через брандспойты со щетками.

#### 4. Дезинфекционно-душевой установки ДДА–66.

Предназначена для полной санитарной обработки (обмывания под душем) военнослужащих и дезинфекции или дезинсекции обмундирования, снаряжения и средств защиты паровоздушным или пароформалиновым методом.

ДДА–66 представляет собой грузовой автомобиль (рисунок 7), на шасси которого установлены паровой котел, дезинфекционная камера, ручной насос и система трубопроводов. Кроме этого, имеются 3 душевых прибора.

Паровой котел служит для нагревания воды и получения пара. Дезинфекционная камера имеет две двери, которые расположены в боковых ее стенках.

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-66 состоит в следующем: вода подается в паровой котел из водоема 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 дезинфекционную камеру и формалиновую форсунку.



**Рисунок 7 — Дезинфекционно-душевая установка на автомобиле ДДА-66**

**5. Дезинфекционно-душевого прицепа (ДДП-3).**

Предназначен для тех же целей, что и ДДА, имеет одну дезинфекционную камеру и один душевой прибор (рисунок 8). Базовое шасси одноосный автоприцеп ИАПЗ-738.

Пропускная способность:



— гигиеническая помывка летом (зимой), чел./ч — 48 (48);

— помывка с одновременной дезинсекцией суконно-бумажного обмундирования летом (зимой), компл./ч и чел./ч — 48 (48);

— помывка с одновременной дезинфекцией обмундирования, зараженного вегетативными формами микробов, летом (зимой), компл./ч и чел./ч — 32 (32).

**Рисунок 8 — Дезинфекционно-душевой прицеп**

**6. Индивидуального дегазационного пакета (ИДП).**

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-ащ. 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-ащ, протереть насухо и смазать маслом.

7. Индивидуального противохимического пакета (ИПП–8, 9, 11, 12).

Предназначен для защиты личного состава от поражений отравляющими веществами и последующей санитарной обработки открытых участков кожи и прилегающего к ней обмундирования.

ИПП–8 состоит из одного стеклянного (пластмассового) флакона, заполненного дегазирующей жидкостью, четырех ватно-марлевых тампонов, памятки по правилам пользования и полиэтиленовой оболочки (рисунок 9).



Рисунок 9 — Индивидуальный противохимический пакет ИПП–8

### **3.3. Организация специальной обработки на этапах медицинской эвакуации. Организация работы площадки частичной специальной обработки**

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 в ближайший медицинский пункт. Частичная санитарная обработка проводится теми же методами, которые описаны выше (в зависимости от вида заражения). После вывоза или выноса с зараженной территорией санитарная обработка более тщательно производится на медицинских пунктах. Быстрое проведение частичной санитарной обработки особенно важно в очаге химического заражения, так как в противном случае будет продолжаться всасывание ОВ и лечение окажется малоэффективным.

#### **Проведение частичной санитарной обработки на этапах медицинской эвакуации**

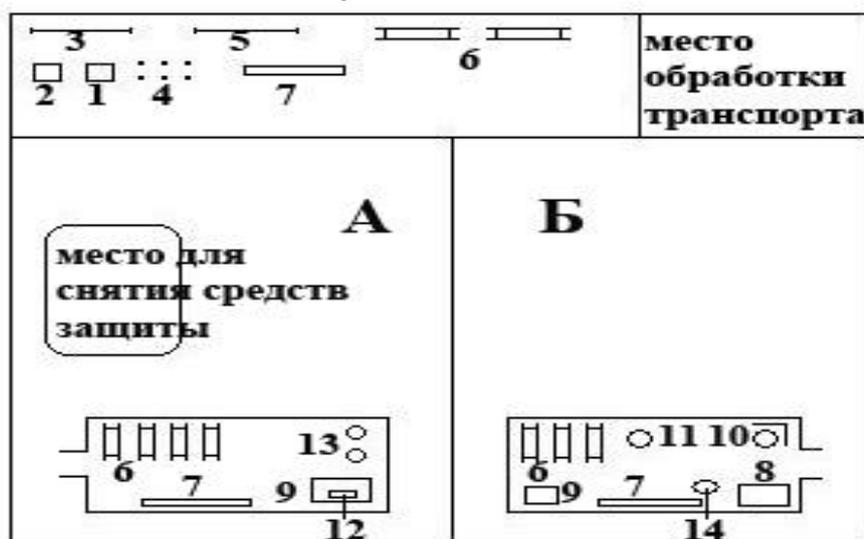
Оказание первой врачебной помощи пораженным включает проведение частичной санитарной обработки пораженных, зараженных РВ свыше допустимых степеней, а также зараженных стойкими ОВ. Для этого на МП воинской части разворачивается площадка специальной обработки (ПСО).

ПСО должна находиться на некотором удалении от сортировочного поста (20–30 м), обязательно с подветренной стороны МП, в летнее время

на открытом воздухе, а при неблагоприятных условиях погоды и зимой для развертывания ее нужно иметь минимум две приспособленные лагерные палатки или навес. На этой площадке работают санитарный инструктор и 4–5 санитаров из числа легкораненых.

ПСО должна быть приспособлена для совместной обработки людей, зараженных РВ и ОВ. Схема развертывания 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 (рисунок 10).

Оснащение для ПСО: ИПП, ДПС, вешалки 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.



**Рисунок 10 — Площадка специальной обработки (ПСО) в МП (вариант):**

А — загрязненная половина (палатка). Б — чистая половина (палатка).

- 1 — 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 тяжелораненых (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

Раненые и больные, зараженные РВ свыше допустимых степеней, поступают на ПСО, где в отведенном для этого месте, прежде всего, произ-

водится 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 тазы. В условиях недостатка воды открытые части тела протирают салфетками, смоченными дезактивирующими растворами (СФ–2, ОП–7 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. 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. Санитарный инструктор и санитары работают в противогазах, перчатках.

После работы производится дезактивация, дегазация всего оснащения и другого имущества, санитары и санитарный инструктор проводят себе санитарную обработку.

### **3.4. Организация работы площадки полной специальной обработки на этапах медицинской эвакуации**

Проведение полной санитарной обработки на этапах медицинской эвакуации.

Полная санитарная обработка пораженных осуществляется на этапах медицинской эвакуации, на которых оказывается квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Для проведения полной санитарной обработки развертывают отделение специальной обработки (ОСО), куда с сортировочного поста направляют всех пораженных, прибывших из очагов применения химического и бактериологического оружия, а также раненых и больных, имеющих заражение РВ выше безопасных величин. Отделение специальной обработки развертывается на удалении 50 м от других функциональных подразделений этапа медицинской эвакуации с подветренной стороны, по возможности вблизи водоисточника.

В составе отделения специальной обработки развертывают три площадки (рисунок 11):

- санитарной обработки пораженных;

- специальной обработки обмундирования, обуви, средств защиты и носилок;
- специальной обработки транспорта.

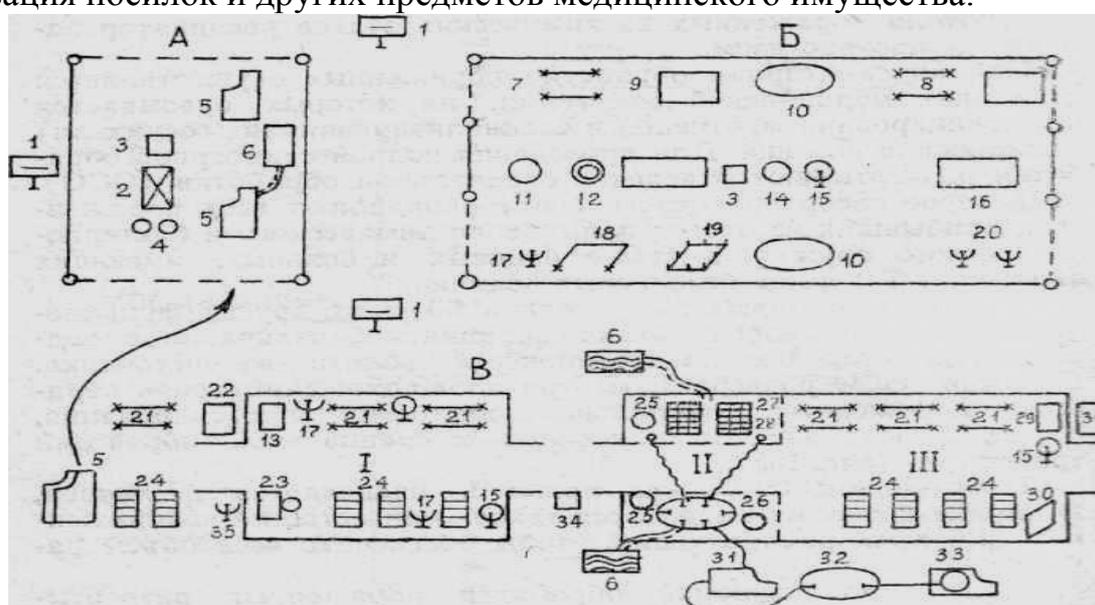
Начальником отделения специальной обработки, как правило, назначается фельдшер, в помощь которому выделяется такое количество легкопораженных или выздоравливающих, чтобы обеспечить весь объем работы.

Площадка санитарной обработки пораженных развертывается в палатках типа УСТ и УСБ в составе раздевальной, моечной и одевальной. Все эти помещения делятся на две половины: для обработки легкопораженных и обработки тяжелопораженных. При благоприятных погодных условиях перед площадкой санитарной обработки развертывается площадка сортировки. Сортировочная и раздевальная, развернутые в палатке УСТ, предназначены для регистрации пораженных в журнале учета, приема от них оружия, документов, ценностей, сортировки их по очередности и объему санитарной обработки, для оказания им при необходимости неотложной медицинской помощи, снятия показаний с индивидуальных дозиметров пораженных и подготовки их к санитарной обработке. Здесь работают санитарный инструктор, регистратор и 2–4 санитаря-носильщика в такой же защитной одежде, как и персонал площадки специальной обработки. Зараженное белье и обмундирование пораженных собирают в специальные прорезиненные мешки, маркируют и направляют на площадку специальной обработки. Дубликат маркировочного номерка вручают (закрепляют) пораженному. Документы складывают в специальные полиэтиленовые мешки. Повязки раненных закрывают полиэтиленовыми чехлами. В проходе в моечную с раненных снимают противогазы, маркируют их и помещают в прорезиненные мешки. При сортировке выделяют тяжелопораженных (шок, обширные ранения и ожоги, проникающие ранения и т. д.), которым противопоказана полная санитарная обработка, проводят частичную санитарную обработку и переодевают их в белье и обмундирование из обменного фонда или в собственную одежду после дегазации. Моечная размещается в отгороженной части палатки типа УСБ, здесь работают 2 санитаря-душора и водитель-дезинфектор ДДА в защитных очках, нарукавниках, фартуках. В моечной с одной стороны оборудуются места с переносными душевыми сетками для помывки горячей водой с мылом носилочных, с другой — для помывки ходячих легкопораженных. У выхода из моечной оборудуются приспособление для промывания глаз 2 % раствором гидрокарбоната натрия. Одновременно в моечной можно обрабатывать двух носилочных, 2–3 сидячих и до пяти легкопораженных. Пропускная способность моечной 20–30 человек в час.

Из моечной пораженные направляются в одевальную, развернутую во второй половине палатки УСБ. Здесь работают санитарный инструктор-дозиметрист, санитары-одевальщики и 4 санитаря-носильщика. В одевальной проводятся контроль санитарной обработки при заражении РВ, одевание пораженных, выдача им противогазов, оказание при необходимости

неотложной помощи и сортировка по функциональным подразделениям отдельного медицинского отряда (медицинской роты), если в одевальную выделяется врачебно-сестринская бригада.

На площадке специальной обработки обмундирования, средств индивидуальной защиты и носилок работает санитарный инструктор, в помощь которому выделяется несколько солдат из команды выздоравливающих. Все они находятся в таких же средствах защиты, как и персонал ПСО. Площадка делится на «грязную» и «чистую» половины, здесь с помощью табельных средств проводится частичная дегазация обмундирования, обуви, наружных поверхностей противогазов пораженных; сбор обмундирования, обуви, снаряжения и средств защиты зараженных ОВ, а также обмундирования поддающегося дезактивации до безопасных величин, дезактивация носилок и других предметов медицинского имущества.



**Рисунок 11 — Отделение специальной обработки отдельного медицинского отряда:**

А — площадка специальной обработки транспорта. Б — площадка специальной обработки обмундирования и имущества. В — площадка санитарной обработки.

- 1 — знаки «Заражено»; 2 — ДК-4; 3 — ящик для ветоши; 4 — растворы для специальной обработки; 5 — автомобиль; 6 — поглощающий колодец; 7 — зараженные носилки; 8 — обработанные носилки и противогазы; 9 — место для обработки противогазов; 10 — щетки, веники и т. п.; 11 — емкость для грязной ветоши; 12 — автомакс; 13 — стол для дегазирующих средств; 14 — емкость для воды; 15 — умывальник; 16 — стол для обработанного имущества; 17 — мешок для зараженного обмундирования; 18 — перекладина для обмундирования; 19 — подставка для сапог; 20 — метки для обработанных сапог и обмундирования; 21 — подставка под носилки; 22 — ящик для сбора оружия; 23 — стол для медицинских средств и регистрации пораженных; 24 — скамейка; 25 — ведро (таз) для мыла и чистых мочалок; 26 — рама душевого прицепа; 27 — перфорированные носилки; 28 — переносная душевая сетка; 29 — стол для медицинских средств; 30 — стеллаж с обменным фондом обмундирования; 31 — ДДА-66; 32 — резиновая емкость для воды; 33 — автоцистерна с водой; 34 — ящик (мешок) для сбора противогазов; 35 — мешок для сбора средств индивидуальной защиты; 36 — обменный фонд носилок

Площадка специальной обработки автотранспорта предназначена для дегазации и дезактивации зараженного транспорта, на котором были доставлены пораженные. Она также делится «грязную» и «чистую» половины. Здесь имеются табельные комплекты для проведения специальной обработки ДК-4.

На площадке санитарной обработки через каждые 1–2 ч работы целесообразно проводить уборку и дезинфекцию. Особенно тщательно обрабатываются грязная половина санитарного пропускника и места сбора воды из моечного отделения.

На этапах медицинской эвакуации вода обеззараживается при необходимости на месте кипячением в кипятильниках, походных кухнях или других емкостях в течение 30 мин или же хлорированием. Потребное количество хлорсодержащего дезинфектанта определяется расчетным путем с учетом опытного хлорирования. Обычно используется 25–30 мг активного хлора на 1 л воды.

Для обеззараживания индивидуальных запасов питьевой воды используются химические таблетированные препараты «Акваसेпт», «Неоаква-септ». Вода, зараженная спорами бацилл, обеззараживанию не подлежит.

### **3.5. Меры безопасности при проведении специальной обработки**

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 персонала;
- при дезактивации организовать дозиметрический контроль облучения;
- выдать заранее заряженные дозиметры ДКП-50А.

Учебное издание

**Рибко** Андрей Александрович  
**Камбалов** Михаил Николаевич  
**Дохов** Олег Владимирович

**МЕДИЦИНА  
ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЙ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов 4 курса  
всех факультетов медицинских вузов**

**В двух частях**

**Часть 2**

**Военная токсикология и токсикология  
экстремальных ситуаций.  
Медицинская защита  
в чрезвычайных ситуациях**

Редактор *Т. М. Кожемякина*  
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 10.08.2016.  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 80 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Гаймс».  
Усл. печ. л. 6,98. Уч.-изд. л. 7,63. Тираж 100 экз. Заказ № 322.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.  
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель