Продаже не подлежит

П. Н. САФРОНОВ

Патология и терапия интоксикаций отравляющими веществами

ARH

i48578769

V А-16373

П. Н. САФРОНОВ

Патология и терапия интоксикаций отравляющими веществами

Учебное пособие для студентов медицинских институтов под редакцией А. И. ИВАНОВА

2-е издание

Учебное пособие «Патология и терапия интоксикаций отравляющими веществами» посвящено рассмотрению основных вопросов патологии, клиники и терапии интоксикаций отравляющими веществами и техническими жидкостями.

В пособии использованы материалы по вопросам токсикологии отравляющих веществ и технических жидкостей, опубликованные в отечественной и зарубежной литературе, и отражен личный опыт преподавания этой дисциплины в стенах медицинских институтов.

Учебное пособие предназначено для студентов старших курсов медицинских институтов.

Arh.
Tartu Riiklik Ülikool
Raamatukogu
920

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебное пособие по патологии и терапии интоксикаций отравляющими веществами составлено в соответствии с программой подготовки студентов медицинских институтов. В основу учебника был положен материал лекций, прочитанных нами в течение последних лет студентам 1-го Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова. Учтены также пожелания и советы преподавателей Ростовского, Архангельского и Хабаровского медицинских институтов.

Глава VI этой книги написана Ю. Н. Лейкиным по материалам, опубликованным в отечественной и иностранной литературе, за что приносим ему свою глубокую благодарность.

А. И. Иванов и П. Н. Сафронов

ВВЕДЕНИЕ

ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ТОКСИКОЛОГИИ

Токсикология, как показывает само название (по-гречески *токсикон* — яд, *логос* — учение), является учением о ядах. По современным представлениям, токсикология — наука, изучающая действие различных ядов на организм животных и человека. Предмет токсикологии представляет изучение жизнедеятельности организма в изменившихся при взаимодействии с ядом условиях.

Сюда входят изучение причинного фактора отравления, его патогенеза и диагностики, а также изыскание эффективных методов профилактики, неотложной помощи и терапии интоксикаций.

Большой группой ядов, совокупность свойств которых позволяет применить их во время боевых действий с целью поражения живой силы противника, являются отравляющие вещества.

Их действие на организм животных и человека изучает военная токсикология, которая является одним из частных разделов токсикологии.

Возникла она как самостоятельный раздел медицинской науки в период первой мировой войны, когда впервые в больших количествах были применены отравляющие вещества.

Основными задачами современной военной токсикологии являются:

1. Изучение токсических свойств ОВ.

2. Изучение клинических форм поражений, вызываемых ОВ при различных путях проникновения их в организм.

3. Установление механизма действия ОВ, патогенеза и токсикодинамики поражений.

4. Всестороннее исследование морфологических и функциональных изменений, наступающих в организме при поражении ОВ.

5. Изыскание надежных диагностических приемов и эффективных методов оказания первой помощи и лечения пораженных ОВ на этапах медицинской эвакуации.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ

Первые попытки применить отравляющие вещества на полях сражений относятся к глубокой древности. Так, еще 2300 лет назад спартанцы жгли серу и смолу под стенами афинских городов: Платеи, Амбрации и Белиума, стремясь отравить воздух и этим принудить осажденных к сдаче.

1500 лет назад византийцы для защиты от арабов применяли так называемый греческий огонь — смесь серы, клея, смолы и масла, при горении которых выделялись удушливые газы.

Индейцы в борьбе против колонизаторов иногда пользовались дымом, раздражающим слизистые оболочки. С целью получения такого дыма они бросали на костры зерна перца.

В первой половине XVII в. известный химик Глаубер предложил химические смеси для наполнения гранат, создававших при взрыве дымы и туманы.

В 1850 г. французский генерал Пелисье в Северной Африке удушил дымом целое племя кабилов, находившихся в пещерах.

В 1855 г. английский лорд Д'Ендональд представил правительству меморандум с предложением применить против героических защитников Севастополя сернистый газ, для чего, по его расчетам, потребовалось бы 500 *т* серы. Только боязнь мирового общественного мнения заставила англичан отказаться от выполнения этого проекта.

В 1870 г., во время франко-прусской войны, аптекарь из Веймарна предложил начинять артиллерийские снаряды вератрином — веществом, раздражающим слизистые оболочки и вызывающим сильное чихание.

В 1912 г. на вооружение французской полиции была принята ручная граната, содержавшая около 19 *г* лакриматора — хлорацетона.

Впервые в широком масштабе химическое оружие было применено в первую мировую войну. День 22 апреля 1915 г. называют «черным днем химии». В этот день на полях Фландрии против англо-французских войск на участке фронтом 6 *км* немецкие войска выпустили в течение 5 *мин* до 180 *т* газообразного хлора. В результате этой газобаллонной атаки в войсках союзников было 15 000 человек пораженных, из них 5000 погибло.

31 мая 1915 г. немецкие войска применили газобаллонную атаку хлором на русском фронте западнее Варшавы. В результате этой атаки потери русских войск составили 9038 человек.

С 22 апреля 1915 г. и до конца войны химическое оружие играло крупную роль во всех военных операциях.

В декабре 1915 г. немцами был впервые применен фосген в смеси с хлором, вскоре замененный более устойчивым ОВ удушающего действия — дифосгеном.

В мае 1916 г. германская армия применила хлорпикрин в смеси с дифосгеном. Хлорпикрин был первым ОВ, которое не задерживалось бывшими тогда на вооружении армий влажными противогазами.

В июле 1916 г. французская армия попыталась применить в качестве ОВ синильную кислоту в смеси с утяжелителями под названием «винсеннит».

Синильная кислота была применена французской армией против немецких войск в артиллерийских химических снарядах. Несмотря на исключительно высокую токсичность синильной кислоты, потери от нее в немецкой армии были незначительными, что объяснялось высокой летучестью синильной кислоты, пары которой, как известно, легче воздуха.

В ночь на 13 июля 1917 г. в долине реки Ипр германская армия впервые применила новое для того времени ОВ — иприт, «горчичный газ», обладающий сильным кожнонарывным и общетоксическим действием. Иприт по сравнению с ОВ удушающего и общеядовитого действия обладает большими преимуществами:

1) от него очень трудно защищаться; кроме противогаза, необходимо надевать и защитную одежду;

2) иприт является одним из наиболее стойких ОВ (на длительное время заражает местность и находящиеся на зараженной местности предметы).

Потери противников Германии в первую мировую войну от иприта почти в 8 раз превышали потери, причиненные всеми другими германскими боевыми отравляющими веществами (БОВ).

В период первой мировой войны иприт быстро приобрел значение как одно из главнейших БОВ; он сохраняет это значение и в настоящее время.

С сентября 1917 г. германская армия стала применять в виде ядовитого дыма дифенилхлорарсин — вещество, вызывающее сильное чихание и кашель. Частицы дифенилхлорарсина свободно проникали через коробку сухого фильтрующего противогаза 1916—1917 гг., содержавшую слой активированного угля для защиты от хлорпикрина и слой химического поглотителя для защиты от синильной кислоты, а также фосгена и дифосгена и продуктов их гидролиза.

Необходимость защищаться от дифенилхлорарсина и подобных ему веществ, применявшихся в виде ядовитых дымов, привела к появлению в коробке противогаза третьего слоя — противодымного фильтра, изготовленного из волокнистого материала, способного задерживать частицы ядовитых дымов.

Так постепенно в соревновании средств нападения и средств защиты, в борьбе «газа с противогазом» возник современный тип противогаза.

Химическое оружие в первую мировую войну вызвало среди воюющих сторон потери в людском составе численностью в 1 296 000 человек.

В 1936 г. в Эфиопии итальянцы после длительной и неудачной попытки разгромить эфиопские войска обычными средствами применили химическое оружие. Они с самолетов заливали ипритом не только войска, но и мирные селения и города, при этом основные военные силы Эфиопии были уничтожены у озера Ашанги.

Во вторую мировую войну ОВ не применялись. Однако известно, что фашистская Германия усиленно готовилась к ведению химической войны против Советского Союза. В гитлеровской Германии до последних дней войны работали заводы, производившие ОВ. Иприта было заготовлено 40 000 *т*, табуна 25 000 *т*. Строились заводы для производства новых, еще более токсичных ОВ. Черным замыслам фашистских разбойников не суждено было осуществиться.

Героические дела нашей славной армии сорвали все планы фашистской Германии, в том числе и планы химической войны.

МЕЖДУНАРОДНЫЕ КОНВЕНЦИИ, ЗАПРЕЩАЮЩИЕ ПРИМЕНЕНИЕ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ

Перспектива невиданных ужасов химической войны заставляла и заставляет человечество искать гарантии от нее. Гарантии эти усматриваются в заключении соглашений, воспрещающих использование «ядовитых газов» как средств борьбы.

Такое соглашение было впервые достигнуто на Гаагской конференции в 1899 г. На этой конференции была подписана декларация, в которой содержался отказ от применения на войне «отравленного оружия, ядов, удушающих или смертоносных газов». Эта декларация была принята большинством участников конференции, в том числе и Германией. США под этим постановлением не подписались.

В 1907 г. на второй Гаагской конференции было подтверждено это соглашение. Но Германия пренебрегла заключенным в Гааге соглашением и в 1915 г. развязала химическую войну.

После окончания первой мировой войны вновь стали искать гарантии от применения химического оружия. В 1921 г. в Вашингтоне США, Англия, Франция, Италия и Япония заключили соглашение, согласно которому воспрещалось употребление ядовитых газов.

В 1925 г. в Женеве 34 государствами было вынесено решение не применять на войне удушливые, ядовитые и т. п. вещества.

В протоколе по этому поводу сказано: «Высокие договаривающиеся стороны, поскольку они не состоят еще участниками договора, запрещающего это применение [применение отравляющих веществ], признают это запрещение, соглашаются распространить это запрещение на бактериологические средства ведения войны и договариваются считать себя связанными по отношению друг к другу условиями этой декларации».

США, Япония и ряд других стран не ратифицировали этот протокол. В 1927 г. к Женевскому договору о за-

прещении применения отравляющих веществ присоединился и ратифицировал протокол Советский Союз. Этим самым СССР еще раз доказал свою миролюбивую политику и готовность поддерживать любое начинание, направленное к обеспечению мира. Однако ни одно из капиталистических государств не изъяло химическое оружие из арсенала средств войны.

После первой мировой войны капиталистические государства, несмотря на упомянутые соглашения и протоколы, продолжали разработку, изучение и совершенствование химического оружия.

Ряд государств в последующие годы применяли химическое оружие. Как отмечалось уже выше, итальянцы применяли ОВ в войне против Эфиопии в 1936 г., и притом односторонне. Химическое оружие широко применяла Япония во время войны с Китаем в период 1937—1943 гг.

В периодической печати многих стран мира в 1952—1953 гг. сообщалось, что американские войска использовали отравляющие вещества и бактериологическое оружие во время войны с Корейской Народно-Демократической Республикой.

Все эти факты свидетельствуют о том, что агрессивные империалистические круги нарушают принятые обязательства, не всегда считаются с ними. Поэтому Советский Союз и другие социалистические государства вынуждены укреплять противохимическую оборону своих стран.

СРЕДСТВА ПРИМЕНЕНИЯ ОВ

Успех применения отравляющих веществ целиком находится в зависимости от способов и средств доставки их в расположение противника.

По данным иностранной печати, в будущей войне отравляющие вещества будут применяться главным образом авиацией и артиллерией.

На вооружении авиации армий капиталистических стран имеются химические авиационные бомбы (ХАБ) и выливные авиационные приборы (ВАП).

Химические авиационные бомбы снаряжаются стойкими или нестойкими ОВ (по весу от 45 до 60% общего веса бомбы), имеют сравнительно небольшой заряд

взрывчатого вещества и взрыватель ударного или дистанционного действия (рис. 1 и 2).

ХАБ ударного действия с нестойкими ОВ предназначаются для поражения людей и заражения воздуха и

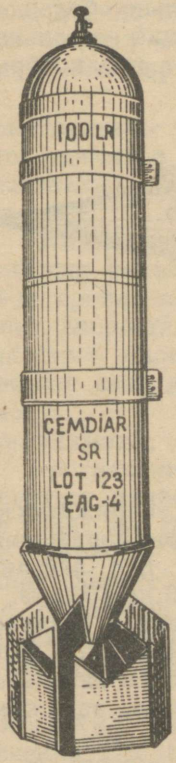


Рис. 1. Общий вид ХАБ.

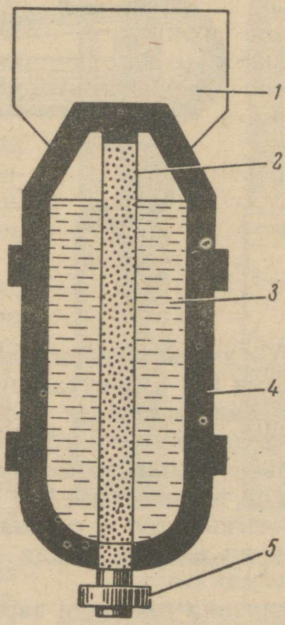


Рис. 2. ХАБ (схема устройства).

1 — стабилизатор; *2* — взрывчатое вещество; *3* — ОВ; *4* — корпус; *5* — взрыватель.

обычно бывают большого калибра (250—1000 *кг*), что позволяет в момент взрыва получать высокие концентрации ОВ в значительном объеме воздуха.

При взрыве таких бомб образуется облако ОВ, которое, двигаясь по ветру, постепенно рассеивается.

ХАБ ударного действия со стойкими ОВ могут предназначаться или для заражения местности, или для заражения воздуха. Первые имеют небольшой заряд взрывчатого вещества, достаточный только для раскрытия корпуса бомбы. Вес таких бомб колеблется от 50 до 250 *кг*. Вторые имеют сравнительно большой заряд взрывчатых веществ, обеспечивающий не только разрыв корпуса бомбы, но и перевод ОВ в туманообразное состояние.

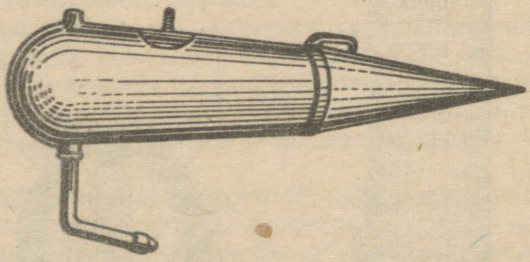


Рис. 3. ВАП.

ХАБ дистанционного действия снаряжаются только стойкими ОВ и предназначаются для поражения людей, заражения местности и объектов. Вес дистанционных химических бомб колеблется от 100 до 1000 *кг*.

Такие бомбы возможно взрывать в воздухе на небольшой высоте (50—200 *м*). В результате взрыва ОВ разбрызгиваются и, оседая на землю в капельножидком состоянии в виде дождя или тумана, заражают местность.

Величина площади заражения зависит от калибра бомбы, количества и качества ОВ в ней, высоты разрыва бомбы и скорости ветра.

ВАП представляют собой тонкостенные металлические резервуары обтекаемой формы, емкостью до нескольких сот литров и более, снабженные наливной горловиной, выводной трубкой с распылителем и так называемым суфлером (рис. 3). Приборы подвешиваются под плоскостями крыльев или под фюзеляжем самолетов, в зависимости от грузоподъемности самолета и емкости прибора — по 2—4 прибора на самолет. Снаряжаются

преимущественно ОВ типа иприта и зарина и предназначаются для заражения местности.

Летчик открывает ВАП, и жидкое ОВ выливается самотеком или под давлением сжатого воздуха. При этом ОВ дробится потоком встречного воздуха на мелкие капли и в виде дождя или тумана оседает на землю, заражая ее и поражая людей.

Современный парк самолетов состоит в основном из реактивных машин. Использование описанных ВАП этими самолетами практически нецелесообразно из-за дробления ОВ при больших скоростях самолетов на столь малые капли, что земли они достигнуть не смогут.

По-видимому, вместо ВАП противником могут применяться приборы такого же типа, но сбрасываемые с самолета. На определенной высоте сброшенные с самолетов приборы раскрываются, и отравляющее вещество падает на цель.

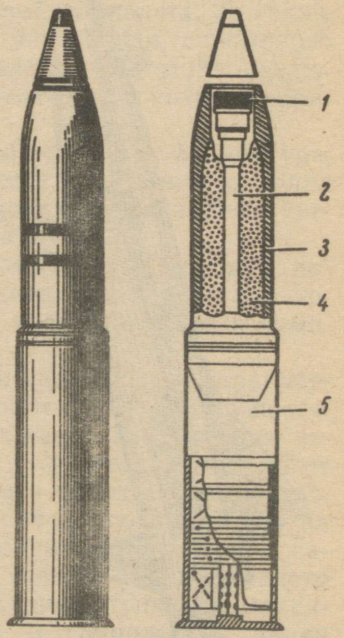


Рис. 4. Артиллерийский химический снаряд.

1 — взрыватель; *2* — взрывчатое вещество; *3* — корпус; *4* — ОВ; *5* — гильзы снаряда с пороховым зарядом.

Кроме ХАБ и ВАП, для применения ОВ с самолетов могут использоваться стеклянные ампулы, снаряженные стойкими ОВ. При ударе о землю такие ампулы разбиваются, заражая местность.

Артиллерийские средства применения ОВ включают как ствольную, так и реактивную артиллерию. Химическим боеприпасом ствольной артиллерии являются артиллерийские химические снаряды (рис. 4) и мины. Они снаряжаются различными отравляющими вещест-

вами или их смесями; вес ОВ может доходить до 15% от общего веса боезапаса.

В зависимости от типа ОВ, которым снаряжается снаряд (мина), различают снаряды с большим и малым разрывными зарядами.

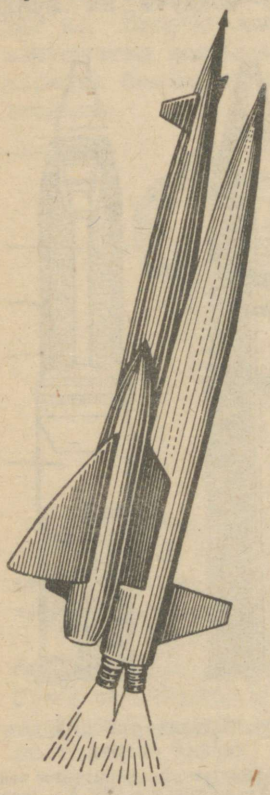


Рис. 5. Неуправляемый реактивный снаряд.

Для применения низкокипящих ОВ (температура кипения до 100°), предназначенных для заражения атмосферы, используются снаряды с малым разрывным зарядом. Заражение атмосферы ОВ, обладающими высокой температурой кипения, достигается с помощью снарядов (мин) с большим разрывным зарядом.

Реактивная артиллерия империалистических государств имеет на вооружении реактивные химические мины, запускаемые с многозарядных установок, и неуправляемые реактивные снаряды (рис. 5) с боевым химическим зарядом. Примером современных артиллерийских средств химического нападения являются неуправляемые реактивные снаряды США «Онест-Джон» и «Литтл-Джон». Неуправляемый реактивный снаряд «Онест-Джон» снабжен боевым зарядом весом 690 *кг*; дальность полета его — 32 *км*.

Реактивные средства будут основным видом химического нападения по наземным войскам. Вследствие того, что дальность стрельбы ствольной и реактивной артиллерии невелика, она не представляет большой опасности для тыловых объектов, расположенных вдали от фронта. Для доставки ОВ на большие расстояния могут быть использованы управляемые реактивные снаряды (УРС). Это беспилотные летательные аппараты

с реактивными двигателями, приборами управления и боевыми зарядами. Дальность полета современных реактивных снарядов и ракет исчисляется сотнями и даже тысячами километров, позволяя поражать важные стратегические объекты: военно-промышленные центры, военно-воздушные и военно-морские базы.

Отличие УРС от обычных артиллерийских снарядов определяется не только дальностью их полета, но также и тем, что они имеют систему управления, с помощью которой можно управлять их полетом так, чтобы исключить отклонения от заданной траектории и точнее направить в цель.

Системой управления называется вся аппаратура, при помощи которой определяется отклонение снаряда от заданной траектории, формирование командных сигналов и воздействие на приводы рулей.

УРС снабжаются взрывателями ударного или дистанционного действия. Такие снаряды могут иметь автономное управление движением, телеуправление и самонаведение.

При автономном управлении специальная аппаратура, сосредоточенная в снаряде, автоматически осуществляет отклонение снаряда вправо, влево, вверх и вниз, изменяет направление его полета, т. е. обеспечивает полет снаряда по заданной траектории и выводит его на цель.

При телеуправлении снаряд по радио выводится на цель с командного пункта, расположенного на земле, самолете или корабле. Система состоит из командного блока, установленного на командном пункте, исполнительного блока, находящегося в снаряде, и линии связи.

Система самонаведения представляет собой смонтированную на снаряде аппаратуру, которая автоматически определяет местоположение снаряда относительно цели, вырабатывает такие команды управления рулями, при выполнении которых снаряд наводится на цель. Самонаведение основано на использовании чувствительных элементов снаряда, реагирующих на какие-либо излучения целей. Такими целями могут быть: радиолокационные источники электромагнитного излучения, например радиолокационные станции, радиомаяки, пункты радиоуправления зенитными телеуправляемыми снарядами, источники теплового излучения, например палубы ко-

раблей, взлетные бетонированные полосы, автострады, мосты, источники звука, например машины корабля и т. д.

За рубежом УРС принято делить на четыре основных класса: «земля — земля», «земля — воздух», «воздух — воздух», «воздух — земля».

Снаряды класса «земля — земля» предназначаются для запуска с земли или с корабля по наземным целям

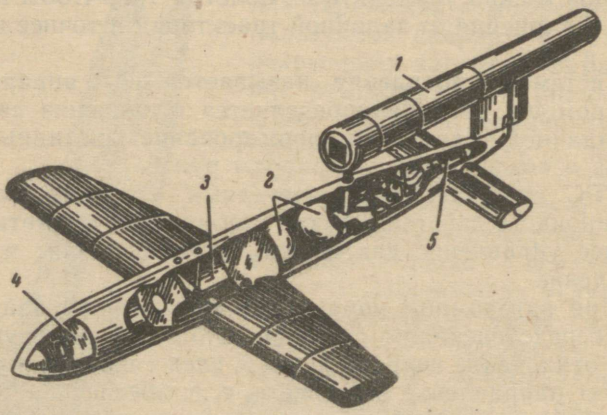


Рис. 6. Самолет-снаряд.

1 — воздушно-реактивный двигатель; *2* — шаровой баллон; *3* — бензиновый бак; *4* — разрывной заряд; *5* — аппаратура автоматического управления.

противника. По своему устройству эти снаряды делятся на самолеты-снаряды и баллистические снаряды.

Самолетом-снарядом принято называть беспилотный летательный аппарат, по форме напоминающий небольшой самолет, управляемый автоматически и предназначенный для доставки боевого запаса (рис. 6). Запуск самолета-снаряда осуществляется с наклонных направляющих установок (рис. 7), находящихся на автомобиле, корабле или самолете.

Самолет-снаряд может пролетать сотни и даже тысячи километров. Он летит на высоте 10—20 *км* с дозвуковой или сверхзвуковой скоростью.

К самолетам-снарядам США относятся: «Матадор», «Регулус», «Снарк» и «Навахо».

Баллистическим управляемым реактивным снарядом называется летательный аппарат, снабженный ракетным двигателем (одним или несколькими), приборами управления и несущий боевой заряд (рис. 8). Баллистический снаряд запускается со специального пускового стола вертикально вверх. На определенной высоте рули плавно поворачивают снаряд в сторону цели. По достижении за-

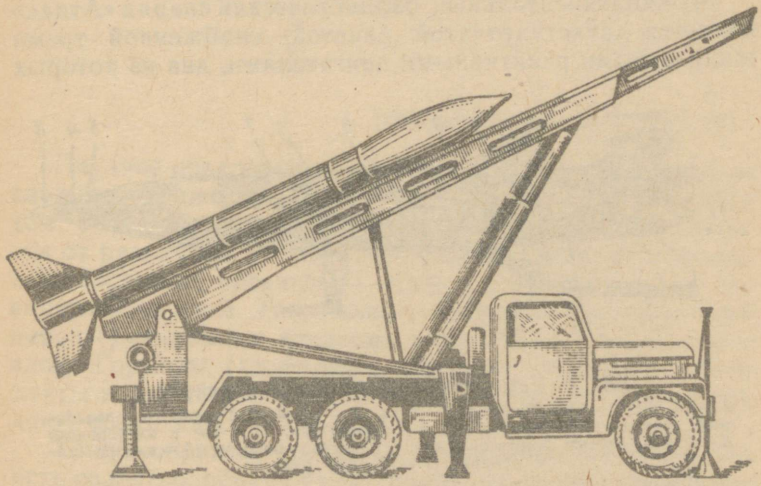


Рис. 7. Запуск межконтинентального самолета-снаряда «Навахо».

данной скорости двигатель выключается и снаряд летит подобно артиллерийскому, подчиняясь законам баллистики.

По американской классификации, баллистические управляемые снаряды делятся на тактические и стратегические.

Тактическими снарядами в США являются баллистические снаряды «Капрал» и «Редстоун». Баллистический снаряд «Капрал» представляет собой ракету с жидкостным реактивным двигателем. Имеет дальность полета 150 *км*. Баллистический снаряд «Редстоун» представляет собой одноступенчатую ракету. Может нести ядерный заряд на расстояние 320 *км*.

Стратегические снаряды подразделяются на снаряды средней дальности (до 5000 *км*) и межконтинентальные

(многоступенчатые) с дальностью полета 8000 *км* и более.

К баллистическим снарядам средней дальности относятся: «Тор», «Юпитер», «Поларис», а к межконтинентальным — «Атлас», «Титан», «Минитмэн».

Баллистические снаряды средней дальности «Тор» и «Юпитер» представляют собой одноступенчатые ракеты с жидкостным двигателем.

Межконтинентальный баллистический снаряд «Атлас» является двухступенчатой ракетой, снабженной тремя жидкостными реактивными двигателями, два из которых

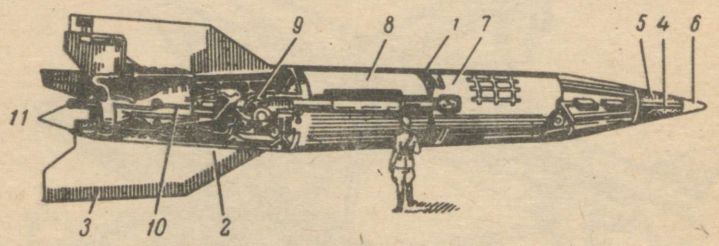


Рис. 8. Устройство баллистической ракеты.

1 — корпус; *2* — стабилизатор; *3* — руль; *4* — разрывной заряд; *5* — запальный стакан с детонатором; *6* — взрыватель; *7* — бак с кислородом; *8* — бак со смесью спирта с водой; *9* — система насосов; *10* — камера сгорания; *11* — газовые рули.

являются двигателями первой ступени и один — второй. Время полета на дальность 10 000 *км* около 30 *мин*.

Современные средства нападения — самолеты-снаряды, баллистические управляемые реактивные снаряды и пилотируемые бомбардировщики — военные руководители США планируют применять во взаимодействии друг с другом, причем все эти средства нападения могут применяться для доставки к целям не только ядерных боезапасов, но и отравляющих веществ.

Усовершенствуются также и боевые ОВ. Их число пополняется новыми высокотоксичными ОВ типа табуна, зарина и др., которые при взрыве различных снарядов, мин и ракет, снаряженных ими, могут заражать не только большие территории, но, создавая ядовитое облако или туман, а также испаряясь, вызывать массовые поражения людей.

Глава I

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТОКСИКОЛОГИИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ ОБ

Научное определение понятия «яд» является одной из сложных задач токсикологии. Трудности объясняются тем, что одно и то же химическое вещество, в зависимости от различных условий применения (доза, путь введения, состояние организма), может быть и пищей, и лекарством, и ядом. Так, белки — пищевые средства — при парентеральном их введении могут быть лекарством и ядом. Гормоны (адреналин, тироксин, инсулин) — продукты нормального обмена — в больших дозах представляют собой яды.

Таким образом, токсичность химического вещества есть свойство, обнаруживающееся только при определенных условиях взаимодействия данного вещества с живой материей. При проведении граней между ядовитыми и неядовитыми веществами для практических целей пользуются в качестве критерия тем конечным физиологическим эффектом, который наблюдается при поступлении того или иного химического вещества в организм животного или человека. С этой точки зрения, под ядовитыми веществами подразумеваются такие вещества, которые, будучи введены в организм в сравнительно небольших количествах, вызывают явно выраженные нарушения его физиологических функций или органические поражения, приводящие нередко к смертельному исходу.

Ядовитые вещества, именуемые отравляющими веществами, являются составной частью химического оружия, объединяющего, помимо отравляющих веществ, также дымообразующие (ДВ), зажигательные (ЗВ) вещества и различные средства, с помощью которых все эти вещества применяются для поражения людей.

Основным назначением ОВ является выведение из строя солдат и офицеров противника, что достигается либо уничтожением живой силы вследствие смертельного отравления, либо резким понижением физиологических функций, приводящих к временному снижению боеспособности.

Очевидно, не каждый яд может отвечать требованиям, которые предъявляются к отравляющим веществам. Последние должны обладать:

высокой токсичностью (из истории применения ОВ известно, что хлор уступил место другим ОВ в силу малой токсичности);

устойчивостью к кислороду воздуха, к высокой температуре, образующейся при разрыве снаряда, устойчивостью к металлу и другим оболочкам, в которых они применяются;

высоким удельным весом и, в зависимости от тактической задачи, соответствующей летучестью и способностью к адсорбции;

быть экономически доступными, так как в боевых условиях требуются большие количества ОВ.

Не всякий яд в силу этих условий может быть использован как ОВ.

Из десятка тысяч химических соединений, обладающих значительной токсичностью, только небольшое число их, не превышающее нескольких десятков, приобрело значение как ОВ.

Поражения, вызываемые ОВ, могут носить характер временных, скоропреходящих нарушений в организме (например, при действии слезоточивых ОВ), а также более или менее длительного заболевания (при действии удушающих и кожнорезорбтивных ОВ).

При оценке характера и интенсивности поражений ОВ необходимо учитывать:

физико-химические свойства ОВ;

количество ОВ, воздействующего на организм, и пути воздействия;

длительность воздействия ОВ на живой организм;

внешние условия;

физическое состояние войск;

индивидуальные особенности организма;

степень использования средств противохимической защиты.

ПОНЯТИЕ О КОНЦЕНТРАЦИЯХ

Поражающее действие ОВ находится в прямой связи с количеством действующего вещества на организм, которое определяется концентрацией ОВ в зараженной среде и временем пребывания пострадавшего под воздействием ядовитого вещества.

Концентрацией называется количественное содержание ОВ в единице объема воздуха. Концентрации принято выражать в весовых величинах или в объемных соотношениях.

Весовая концентрация выражается в миллиграммах на литр или в граммах на кубический метр отравленного воздуха. В весовых единицах выражают концентрации ОВ, находящихся как в парообразном, так и в аэрозольном состоянии.

Объемные концентрации выражаются в процентах (%), промилле (‰) или в виде арифметической дроби ($^1/_{10\,000}$; $^1/_{100\,000}$). Например, концентрация фосгена 1 : 10 000 означает, что в 10 *л* отравленного воздуха содержится 1 *см*^{3} газообразного фосгена или, что концентрация фосгена в объемных процентах равна $\frac{1 \times 100}{10\,000} = 0{,}01\,\%$.

Объемными единицами выражают концентрации ОВ, находящихся в воздухе только в паро- и газообразном состоянии. В отношении ОВ, действующих в капельно-жидком состоянии, необходимо учитывать плотность заражения, под которой разумеется количество ОВ (в граммах или миллиграммах), приходящееся на 1 *м*^{2} местности или на 1 *см*^{2} поверхности тела или одежды.

По степени токсичности для человека различают пять видов концентраций:

1) пороговые, под ними подразумеваются концентрации, при которых начинают проявляться первые признаки поражения;

2) минимально нетерпимые; к ним относятся те наименьшие концентрации, которые нельзя переносить без противогаза;

3) концентрации несмертельные, при которых развивается поражение, заканчивающееся выздоровлением пораженного;

4) концентрации смертельные, при которых развиваются поражения, заканчивающиеся смертельными исхода-

ми. В этих концентрациях иногда дифференцируют для лабораторных экспериментов условносмертельные концентрации, от которых наступает гибель 50% животных ($ЛД_{50}$), минимально смертельные, вызывающие смерть у 75% животных, и абсолютно смертельные, приводящие к смерти 100% животных ($ЛД_{100}$);

5) концентрации боевые, под которыми понимаются концентрации ОВ, выводящие людей из строя или резко понижающие их боеспособность.

Поражающее действие зависит не только от количества ОВ, воздействующего на организм, но и от времени действия (экспозиции). Чем выше концентрация и длительнее экспозиция, тем сильнее при прочих равных условиях поражающий эффект ОВ. Фактор времени играет особую роль при действии ОВ, обладающих свойствами накапливаться в организме.

ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ ЯДОВ В ОРГАНИЗМ

Путями проникновения ядов в организм являются органы дыхания, кожа, слизистые оболочки и раны.

Органы дыхания. В боевых условиях самым распространенным способом проникновения ОВ будет ингаляционный путь.

Всасывающая поверхность легких очень велика и достигает у взрослого человека 90 $м^2$, и поэтому действие ОВ при поступлении через дыхательные пути проявляется очень быстро и интенсивно. Через дыхательные пути проникают в организм ОВ в состоянии газа, пара, тумана и дыма.

При наличии современного противогаза возможность поражения ОВ через дыхательные пути может быть полностью исключена.

Кожные покровы. Человеческий организм является наиболее уязвимым для тех ОВ, которые проникают через кожные покровы.

Дыхательные пути можно сравнительно легко защитить противогазом, но одеть современные многомиллионные армии в тяжелую и громоздкую защитную одежду крайне затруднительно. Через кожу легко проникают вещества, хорошо растворяющиеся в кожно-жировой смазке, т. е. обладающие высокой липидотропностью

(иприт и фосфорорганические вещества — ФОВ — типа зарина и табуна).

Кроме того, хорошо всасываются через кожу вещества, которые при контакте с нею разрушают эпидермис и тем открывают себе путь для всасывания в кровь (например, арсины, фосгеноксим и др.).

Слизистые оболочки. Любая слизистая оболочка может служить местом всасывания ОВ. Через слизистую оболочку глаз всасывание многих ядов происходит с большой быстротой. Особенно тяжелые поражения вызывают ФОВ типа зарина и табуна в капельножидком состоянии при всасывании их через конъюнктиву. ОВ типа иприта и люизита в жидком состоянии вызывают тяжелые местные поражения глаз.

В боевых условиях возможны отравления через желудочно-кишечный тракт при употреблении пищевых продуктов и воды, зараженных ОВ. Через слизистую оболочку полости рта и желудка происходит всасывание главным образом липидотропных веществ. Слизистая оболочка кишечника хорошо всасывает большинство ОВ. Особенно тяжелые формы интоксикации возникают при попадании в пищеварительный тракт ФОВ, цианидов, иприта и люизита.

Раневые поверхности. Заражение ран ОВ ведет к значительным осложнениям и тяжелому течению раневого процесса, а также к развитию явлений общей интоксикации. Особенно тяжелая общая интоксикация развивается при заражении ран ФОВ типа зарина и табуна и стойкими отравляющими веществами (ипритом или люизитом).

ИЗМЕНЕНИЯ ЯДОВ В ОРГАНИЗМЕ

Изменения, которые претерпевают яды в организме, представляют большой интерес. Взаимодействуя с биологическими средами организма, яд проходит через сложную цепь превращений, которые могут сильно изменять его структуру. Ход этих превращений часто неизвестен, и лишь схематически можно отметить основные химические реакции ядов в организме (синтез, окисление, восстановление, гидролиз).

Синтез. В результате синтетических процессов, происходящих в организме при взаимодействии ядов с клет-

кой и продуктами метаморфоза, образуются новые вещества, способствующие обезвреживанию яда или, наоборот, увеличивающие его токсичность. Синильная кислота вступает в организме в соединение с серой сульфгидрильных белковых групп, образуя малотоксичные роданистые соединения. Многочисленные синтетические процессы происходят в печени — образование парных соединений с глюкуроновой и серной кислотами. Синтетическим процессом является также образование карбоксигемоглобина (COHb) в результате взаимодействия гемоглобина с окисью углерода. COHb сам по себе не токсичен, но не может переносить кислород.

Окисление. В ряде случаев окисление приводит к обезвреживанию ядов в организме — этиловый алкоголь сгорает до CO_2 и H_2O, бензол переходит в менее ядовитый фенол. Однако окисление может приводить к образованию более токсичных продуктов — метиловый алкоголь переходит в более ядовитый формальдегид и муравьиную кислоту.

Восстановление. Так же как и окисление, восстановление может приводить к обезвреживанию ядов или, наоборот, к образованию более токсичных продуктов. Ядовитые нитраты восстанавливаются в менее ядовитые нитриты. Бертолетова соль, восстанавливаясь, дает менее токсичный хлористый калий.

Гидролиз. Яды, поступая в организм и вступая во взаимодействие с водой, гидролитически расщепляются, образуя в ряде случаев малотоксичные продукты. Фосген при введении в кровь быстро гидролизуется с образованием углекислоты и соляной кислоты, теряя свои ядовитые свойства.

Перечисленные превращения не исчерпывают всех возможных изменений, которые могут претерпевать ядовитые вещества в организме, где постоянно протекают процессы обезвреживания токсических продуктов обмена. К этим процессам, помимо указанных выше, относятся дезаминирование, декарбоксилирование, метилирование и деметилирование. Обезвреживание ядов может иметь место во всех тканях организма, но важнейшую роль в этом отношении играет печень, являющаяся одним из могучих барьеров организма, препятствующих прохождению токсических веществ в общий ток кровообращения.

ПУТИ ВЫВЕДЕНИЯ ЯДОВ ИЗ ОРГАНИЗМА

Выведение ядов из организма происходит различными выделительными органами, поэтому состояние последних имеет существенное значение при лечении отравлений.

Зная, в какой мере и какими органами выделяются ОВ, можно путем усиления функции этих систем способствовать более быстрому выведению ядов из организма.

Главную роль в выведении ядов из организма и продуктов их распада играют почки. С мочой выделяются тяжелые металлы, ароматические соединения, алкалоиды, мышьяк, синильная кислота в форме роданистых соединений и иприт в виде тиодигликоля. В ряде случаев яды, выделяясь через почки, вызывают их повреждение.

Например, этиленгликоль образует в организме щавелевую кислоту, которая поражает почечную ткань и дает тяжелую почечную фазу отравления.

Следующим важным путем выделения ядов является желудочно-кишечный тракт. Наиболее интенсивно выделяет яды слизистая оболочка желудка и, в особенности, тонких и толстых кишок. Некоторые яды выделяются с желчью.

Дыхательные пути играют большую роль в выведении легколетучих веществ. С выдыхаемым воздухом выводятся из организма такие ОВ, как окись углерода, синильная кислота, мышьяковистый водород. Применением искусственного дыхания можно усилить выделение ОВ из организма. Выдыхаемый воздух часто имеет специфический запах, свойственный данному ОВ, например запах горького миндаля при отравлениях синильной кислотой.

Кожа обладает наиболее слабыми способностями по выведению ОВ из организма. Но все же с потом выделяется, например, тетраэтилсвинец. Поэтому рекомендуется иногда применять для ускорения выведения ядов потогонные средства.

Однако следует подчеркнуть, что в клинике поражения ОВ выделение яда через кожу большого практического значения не имеет.

Принято различать следующие виды действия ОВ: местное, резорбтивное и рефлекторное.

Под местным действием разумеется совокупность явлений, которые развиваются на месте поступления ОВ.

Резорбтивным действием обозначаются эффекты, которые возникают после всасывания ОВ в кровь, в результате их действия на те или иные органы.

Местное и резорбтивное действие ОВ нельзя рассматривать обособленно одно от другого, чаще всего они одновременно дают в своей совокупности картину заболевания.

Иприт и люизит при соприкосновении с кожей вызывают образование дерматитов, пузырей или тяжелых некрозов в зависимости от количества ОВ, попавшего на кожный участок.

Оба названные ОВ, всасываясь в кровь в неизменном виде или в виде продуктов распада, оказывают и резорбтивное действие. Люизит может, таким образом, вызывать весьма тяжелое отравление, иногда со смертельным исходом. При попадании иприта на кожу его резорбтивное действие выражается в изменении соотношения форменных элементов крови, в изменениях со стороны обмена и пр.

Поэтому понятиями «местное» и «общее» действие ОВ в токсикологии пользуются для того, чтобы подчеркнуть преимущественное действие яда на данном периоде развития интоксикации.

При многих отравлениях местный эффект оказывается практически незаметным, а резорбтивное действие резко выражено. Так, ФОВ типа табуна и зарина не дают заметных морфологических изменений на месте проникновения их через кожные покровы и слизистые, но оказывают сильное резорбтивное действие.

Наряду с местным и резорбтивным действием, различают еще и рефлекторный эффект. Рефлекторное действие может возникать в случае, если яд на месте поступления в организм или после поступления в кровь раздражает чувствительные нервные окончания. Примером первого варианта является рвота при отравлении сулемой и многочисленными другими ядами, раздражающими чувствительные нервные окончания слизистой же-

лудка. Примером второго варианта является резкая одышка при отравлении синильной кислотой, возникающая в связи с возбуждением химиорецепторов каротидного синуса.

Рефлекторный эффект может возникнуть в любом органе независимо от прямого действия яда на него, а потому этот эффект и выделяется как самостоятельный.

Одно и то же ОВ может вызвать все три эффекта.

Разграничение местного, резорбтивного и рефлекторного эффектов имеет значение не только для понимания патогенеза отравления и отдельных его симптомов, но и для рациональной терапии.

ПОНЯТИЕ О КОНКУРЕНТНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ ВЕЩЕСТВ

Взаимоотношения, при которых два (или более) вещества способны участвовать в типовой химической реакции с третьим веществом, носят название конкурентных, а вещества, способные заменять друг друга в этой реакции, называются конкурентами. Так, окись углерода при поступлении в кровь вытесняет кислород из гемоглобина, что приводит к развитию острого кислородного голодания.

Сходством в химическом строении и, во всяком случае, в химическом поведении объясняется бывшая ранее загадочной избирательность действия многих веществ, чуждых организму; например, избирательность действия атропина, конкурирующего со свойственным организму (специфичным для него) ацетилхолином, или действие димедрола, конкурирующего со свойственным организму гистамином, и т. п.

Термин «избирательность», таким образом, свидетельствует о способности вещества конкурировать с веществом, специфичным для этой структуры.

Обнаружение конкурентных отношений между ядами и свойственными организму веществами в многочисленных фармакологических и токсических процессах дает основание считать, что такая конкуренция является общей закономерностью и что во многих случаях, где она не обнаружена, дальнейшие исследования смогут ее выявить (В. М. Карасик, 1963).

Зависимость токсического действия ОВ от времени нахождения объекта в сфере их действия в значительной степени определяется способностью ОВ к кумуляции в организме.

Термин кумуляция происходит от латинского глагола cumulo — «накапливаю, собираю в кучу».

Под кумулятивным действием ОВ обычно понимается токсический эффект, являющийся результатом более или менее длительного действия ОВ на организм и не наблюдающийся при кратковременном действии в таких же концентрациях.

Причин этого действия может быть две:

1. Материальное накопление вещества в организме с проявлением действия ОВ, когда его концентрация в организме достигает определенной высоты.

2. Накопление повреждений при действии последовательных порций ОВ, дающее в результате определенной продолжительности действия ОВ выраженные симптомы отравления.

Следовательно, различают два вида или варианта кумуляции: материальную и функциональную. Второй вариант чаще носит название кумуляции эффекта. Необходимость дифференцировать эти варианты диктуется случаями, когда при отсутствии накопления яда обнаруживается нарастание возникающих при его воздействии нарушений.

В качестве примера можно привести отравление веществами группы фосгена. При достаточно длительном вдыхании даже сравнительно малых концентраций фосгена может развиться опасный для жизни токсический отек легких. О материальной кумуляции в обычном смысле слова здесь не может быть и речи, так как фосген является весьма нестойким, легко гидролизующимся веществом. Однако при его взаимодействии с легочной тканью возникают труднообратимые ее изменения, поэтому вдыхание новых порций яда усугубляет нарушения, вызванные предыдущими порциями, т. е. ведет к кумуляции эффекта. В некоторых случаях можно думать о возможности смешанных форм кумулятивного действия. Так, в отношении иприта, люизита и им подобных веществ при воздействии их паров на организм несо-

мненно будет иметь место постепенное накопление повреждений, наносимых ядом. С другой стороны, поскольку вещества эти химически весьма устойчивы, при указанных условиях они частично будут резорбироваться, т. е. поступать в общий круг кровообращения, ткани и органы, где постепенно будут накапливаться.

По мере их резорбции и накопления будут в большей или меньшей степени выявляться и симптомы резорбтивного действия за счет материальной кумуляции яда.

В действии ядов на целый организм фактор времени всегда играет видную роль.

Габер для выражения степени токсичности различных ОВ и возможности сравнения ядовитого их действия предложил формулу $W = C \cdot t$. По Габеру, величина W, при минимальном значении которой всегда наступает смерть, для функционально кумулирующих ядов пропорциональна произведению концентрации яда (C), выраженной в *мг* на 1 $м^3$ воздуха, на время действия в минутах (t).

Так, безразлично, действует ли данный яд в концентрации 30 *мг* в течение 15 *мин* (W) или в количестве 15 *мг* в течение 30 *мин* (W_1): $W_1 = W = 450$.

В обоих случаях наступает смерть.

Формула Габера не учитывает того огромного значения, которое имеет индивидуальная чувствительность различных видов и особей животных и человека к различным ядам, не учитывает состояния организма в момент воздействия яда (скорость дыхания, состояние воздухоносных путей и т. д.). Поэтому эта формула имеет лишь ориентировочное значение.

Пользование коэффициентом смертельного действия дает некоторую возможность производить сравнительную оценку токсичности различных ОВ, так как незначительная величина этого коэффициента свидетельствует о большой токсичности вещества, а большая величина — о малой токсичности яда.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОВ

Практические потребности вызывали необходимость классифицировать известные нам ОВ. В связи с этим возникли разного рода классификации: 1) физико-химическая, 2) тактическая, 3) химическая, 4) физическая, 5) токсикологическая, 6) клиническая.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Признаком, положенным в основу этой классификации, является стойкость ОВ, определяемая совокупностью физико-химических свойств и внешних условий.

По степени стойкости в настоящее время различают две группы ОВ: стойкие и нестойкие.

К стойким ОВ (СОВ) относятся иприты, люизит и фосфорорганические вещества. Это жидкие вещества, применяющиеся для заражения почвы и окружающей атмосферы. СОВ долгое время сохраняются на местности, медленно испаряются. При попадании на местность СОВ типа иприта на длительный срок делают ее недоступной для войск. Одновременно заражаются и все объекты, находящиеся на данной территории, в том числе пищевые продукты и вода.

К нестойким ОВ (НОВ) относятся фосген, синильная кислота и некоторые другие ОВ. Поражающее действие этих ОВ при боевом использовании относительно недолговременно. Синильная кислота относится к быстродействующим НОВ, а фосген — к ОВ замедленного действия. НОВ будут применяться для заражения атмосферы с целью поражения живой силы противника.

ТАКТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Тактическая классификация предусматривает деление ОВ на три группы по цели их боевого использования: а) ОВ, предназначенные для поражения живой силы противника; б) ОВ, предназначенные для изнурения противника, и в) ОВ, затрудняющие передвижение и пользование местностью.

Для поражения живой силы противника наиболее пригодны ОВ, способные в малых концентрациях наносить смертельные поражения (табун, зарин, синильная кислота, фосген, дифосген, арсины, люизит, иприт).

Для изнурения противника наиболее пригодны ОВ, обладающие раздражающими свойствами, действующие в ничтожных концентрациях и заставляющие противника длительное время находиться в противогазе (бромбензилцианид, хлорацетофенон, адамсит, дифенилхлорарсин, дифенилцианарсин).

Для затруднения пользования местностью наиболее пригодны СОВ, служащие для длительного заражения местности (иприт, люизит).

ХИМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

При данной классификации ОВ группируются по химическим признакам, по принадлежности их к определенному классу химических соединений, по наличию в них характерных реакционно способных групп, например: а) галоидангидриды кислот (фосген); б) галоидзамещенные кетоны (хлорацетофенон); в) галоидзамещенные эфиры галоидкислот (дифосген); г) галоидзамещенные тиоэфиры или сульфиды (иприт); д) галоиднитропроизводные углеводородов (хлорпикрин); е) нитрилы и изонитрилы (синильная кислота); ж) галоидарсины (люизит, метилдихлорарсин).

Видоизменением химической классификации является так называемая токсофорная классификация. При этой классификации осуществлена попытка связать токсичность вещества с наличием в его составе определенных носителей токсичности (токсофоров) — мышьяка, серы, галоидов, карбонильной группы, циангруппы и т. д.

В токсофорной классификации все ОВ распределены на следующие группы:

1) вещества, в которых роль токсофора играет галоид (например, бромбензилцианид);

2) ОВ, в которых роль токсофора играет двухвалентный углерод (окись углерода);

3) ОВ, токсофором которых является карбонильная группа (например, фосген);

4) ОВ, содержащие в качестве токсофора серу (например, иприт);

5) ОВ, содержащие в токсофоре азот (например, хлорпикрин).

ФИЗИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

По физической классификации ОВ делятся на группы по агрегатному состоянию вещества в обычных условиях — при температуре 20° и атмосферном давлении 760 *мм рт. ст.* С этой точки зрения все вещества делятся на газообразные, жидкие и твердые. Следует отметить,

что агрегатное состояние не является основным признаком, поэтому физическая классификация имеет лишь вспомогательное значение.

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

В основе данной классификации лежит представление о механизме действия ОВ на организм. Из современных токсикологических классификаций наиболее стройной является классификация, предложенная Н. А. Сошественским. Он предложил все ОВ разделить на следующие классы и группы.

Вещества, вызывающие острое кислородное голодание (асфиксические яды)

Группа 1. Вещества, вызывающие асфиксию путем создания препятствий для доступа воздуха в легкие (легочные аноксемии): хлор, фосген, дифосген, хлорпикрин.

Группа 2. Вещества, вызывающие асфиксию путем нарушения дыхательных функций крови (кровяные аноксемии): окись углерода, мышьяковистый водород, нитросоединения.

Группа 3. Вещества, вызывающие асфиксию путем паралича внутритканевого дыхания (тканевые аноксии): синильная кислота и другие цианиды.

Вещества, вызывающие воспалительные процессы и некрозы (воспалительные яды)

Группа 1. Вещества, вызывающие воспалительные процессы, главным образом серозно-гнойного характера, например иприт при первичном действии.

Группа 2. Вещества, вызывающие воспалительные процессы и производящие глубокие некрозы с резко выраженным общетоксическим действием, как, например, люизит.

Вещества, вызывающие патологические рефлексы (рефлекторные яды)

Группа 1. Вещества, вызывающие рефлексы со стороны органа зрения (слезоточивые вещества): хлорацетофенон, бромбензилцианид.

Группа 2. Вещества, вызывающие рефлексы со стороны органов дыхания и пищеварения (чихательные, кашлевые и рвотные вещества): дифенилхлорарсин, дифенилцианарсин, адамсит.

КЛИНИЧЕСКАЯ, ИЛИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация основана на главных симптомах отравления. Все ОВ по этой классификации делятся на пять групп:

1) ОВ общеядовитого действия (фосфорорганические вещества, синильная кислота, окись углерода);

2) ОВ удушающего действия (фосген, дифосген, хлорпикрин, хлор);

3) ОВ кожнонарывного действия, или, правильнее, кожнорезорбтивного действия (иприт, люизит);

4) ОВ слезоточивого действия (хлорацетофенон, бромбензилцианид);

5) ОВ раздражающего действия — чихательные (адамсит, дифенилхлорарсин, дифенилцианарсин).

Клиническая классификация ОВ является наиболее распространенной.

В армиях капиталистических стран и, в частности, в США ФОВ выделяются в отдельную группу под названием «нервные газы», или «ОВ судорожно-паралитического действия».

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА ОБЩЕЯДОВИТОГО ДЕЙСТВИЯ

К отравляющим веществам общеядовитого действия относятся: фосфорорганические соединения типа табуна и зарина, синильная кислота и окись углерода.

ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИЕ ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА ТАБУН И ЗАРИН[1]

В последние годы ОВ общетоксического действия пополнились новыми представителями, известными в зарубежной литературе под названием «нервные газы». Новые ОВ являются фосфорорганическими химическими соединениями (ФОВ).

Два наиболее токсичных представителя этой группы отравляющих веществ, синтезированных в Германии в 1937 и 1938 гг., описаны в послевоенные годы в открытой американской литературе под названиями «табун» и «зарин».

Смертоносные свойства табуна немцы вначале испытали на обезьянах. Эти испытания показали его высокую токсичность, но для «ученых» из лаборатории И. Г. Фарбениндустри экспериментов, проведенных на животных, было недостаточно. Под руководством фашистского изверга «профессора» Гросса табун был испытан на пленных лагеря массового уничтожения в Освенциме.

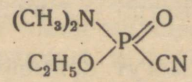
После разгрома гитлеровской Германии на ее территории был обнаружен большой запас табуна и действующий завод, с производительной мощностью 1000 *т* табу-

[1] В 1944 г. было синтезировано еще более токсичное ОВ из этого ряда химических соединений под названием «зоман» (пинаколиновый эфир метилфторфосфиновой кислоты).

на в месяц; кроме того, было обнаружено два завода по производству зарина, общей производительностью 600 *т* в месяц.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

По химическому строению *табун* является этиловым эфиром диметиламидоцианфосфорной кислоты:



В чистом виде табун представляет собою бесцветную жидкость, почти лишенную запаха, с удельным весом 1,09 при 10°. Температура кипения 103—104° при давлении 10 *мм рт. ст.* Температура плавления минус 43,1°.

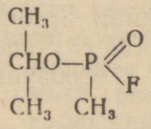
Технический продукт, к которому собственно и относится условное немецкое название табун, представляет собой жидкость красновато-бурого цвета с выраженным запахом синильной кислоты. Табун хорошо растворяется в органических растворителях: хлорбензоле, ацетоне, бензоле и метиловом спирте. Медленно гидролизуется и поэтому относится к СОВ.

Полугидролиз водных растворов табуна в среднем протекает за 16 *ч*. Значительно быстрее реакция гидролиза протекает под влиянием щелочей и аммиака. Реакция гидролиза табуна приводит к уничтожению специфичной для ФОВ токсичности, но продукты гидролиза ядовиты из-за содержания синильной кислоты или ее солей (цианидов).

Летучесть табуна близка к летучести иприта.

Стойкость табуна летом — до 2 *ч* днем, до 6 *ч* ночью, зимой — свыше 6 *ч*.

Зарин — по химическому строению является фторангидридом изопропилового эфира метилфосфиновой кислоты:



В чистом виде зарин является бесцветной прозрачной жидкостью, не имеющей запаха. Технический продукт

почти черного цвета. Зарин хорошо растворяется в воде и органических растворителях. Удельный вес—1,1 при 20°, температура кипения 44—45° при давлении 12 *мм рт. ст.* и 51,1—57° при давлении 15 *мм рт. ст.* Нагревание при атмосферном давлении вызывает разложение. Температура плавления минус 54°. Зарин, так же как и табун, медленно гидролизуется, и поэтому в полевых условиях заражение им водоемов может быть длительным. Щелочи и аммиак быстро разрушают и нейтрализуют зарин.

Табун и зарин могут применяться в артхимснарядах, минах и авиабомбах.

ТОКСИЧНОСТЬ

По токсичности табун и зарин значительно превосходят все ранее известные ОВ, применявшиеся в первую мировую войну.

Абсолютно смертельная концентрация паров табуна для собак, кошек и кроликов при 15-минутной экспозиции (по данным различных авторов) является 0,25 *мг/л*. Смертельная доза при накожной аппликации равна 50—70 *мг/кг*; при попадании внутрь с пищей и водой — 5 *мг/кг*; при введении в рану — 0,5 *мг/кг*. Концентрации, вызывающие сильный миоз, равняются 0,005—0,01 *мг/л* (при нахождении в атмосфере, содержащей эти невысокие концентрации табуна, в течение 2 *мин*). Зарин при ингаляционном воздействии примерно в 10 раз более токсичен, чем табун.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

ФОВ типа табуна и зарина относятся к сильнейшим веществам судорожно-паралитического действия. Они обладают токсическим резорбтивным действием вне зависимости от пути проникновения в организм. Путь введения в организм мало меняет клиническую картину поражения в качественном отношении. Местное действие этих ОВ в большинстве случаев выражено слабо, а резорбтивное действие в основном одинаково при любой аппликации.

В клинике ингаляционного отравления табуном и зарином различают три формы поражения: легкую, средней тяжести и тяжелую.

Легкая форма поражения характеризуется возникновением миоза, спазма аккомодации, нарастающей головной болью и затруднением дыхания.

Миотический эффект в большинстве случаев является ранним симптомом, сигнализирующим об отравлении. Сужение зрачков происходит вследствие сокращения круговой мышцы радужки, иннервируемой парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва. Зрачки могут достигать величины булавочной головки. Миоз сопровождается неприятными ощущениями давления и тяжести в глубине глазницы, а также гиперемией конъюнктивы.

Также быстро развивается и спазм аккомодации, который приводит к значительному снижению зрения. Пораженные хорошо видят только вблизи расположенные предметы, а находящиеся вдали различают плохо. Особенно значительно понижается зрение в сумерки и ночью, что напоминает состояние при гемералопии. Спазм аккомодации наступает в результате сокращения ресничной мышцы и расслабления цинновой связки. Как известно, от состояния ресничной мышцы зависит кривизна хрусталика. При спокойном состоянии мышцы циннова связка натянута, хрусталик уплощен и зрение устанавливается на дальнее видение. При сокращении же ресничной мышцы места прикрепления цинновой связки сближаются, напряжение ее уменьшается, и хрусталик благодаря своей эластичности принимает более выпуклую форму, т. е. происходит приспособление зрения к видению близлежащих предметов (аккомодация). Ресничная мышца, так же как и круговая мышца радужки, иннервируется постганглионарными волокнами глазодвигательного нерва.

Вслед за реакцией со стороны глаз развиваются нарушения дыхания: появляется чувство стеснения в груди, ощущение недостатка воздуха. В дыхательных путях отмечается усиление секреции, выражающееся в повышенном выделении водянистого секрета из носа, усиленном слюнотечении и скоплении слизи в бронхах.

Иногда появляются тошнота и рвота рефлекторного происхождения (с глазных рецепторов). Из других симптомов поражения наблюдаются явления психического возбуждения, нарастающее «чувство страха», но сознание остается ясным.

Легкая степень многими авторами называется *миотической* формой поражения. Симптомы поражения проходят через 1—2 дня и лишь иногда держатся дольше.

Поражение средней тяжести: характерны явления ясно выраженного бронхоспазма и повышенной возбудимости нервно-мышечной системы.

Начальные симптомы сходны с симптомами, наблюдаемыми при легкой форме поражения, но миоз и спазм аккомодации выражены сильнее.

Зрение может ограничиваться только светоощущением. У пострадавших очень быстро появляются тягостные ощущения удушья и стеснения в груди. Дыхание становится частым, поверхностным, иногда с паузами. Нередко мучительные явления удушья протекают в виде отдельных приступов, напоминающих приступы бронхиальной астмы. Бронхоспастические кризы обычно сопровождаются обильной саливацией. Затем появляется мышечная слабость, возникают подергивания отдельных мышечных групп лица, глаз и языка. Миоз сопровождается головной болью. Пульс учащается, артериальное давление повышается.

В крови понижается количество эритроцитов и процентное содержание гемоглобина, параллельно с этим отмечается то более, то менее выраженный ретикулоцитоз. В дальнейшем могут развиться явления анемии. Со стороны белой крови наблюдается нерезко выраженный лейкоцитоз нейтрофильного происхождения и лимфопения. Угнетение активности холинэстеразы (ХЭ) сыворотки крови достигает 60—70%.

Средняя степень часто называется бронхоспастической формой поражения. Выздоровление, при соответствующем лечении, наступает не ранее чем через 4—5 дней.

Тяжелая форма поражения: все симптомы развиваются очень быстро и приобретают резко выраженный характер.

В клинике тяжелого поражения можно выделить три периода: начального возбуждения, судорожный и паралитический.

Первый период характеризуется развитием сильного возбуждения и беспокойства, появлением миоза, спазма аккомодации, головной боли, слюнотечения, потливости, затрудненного дыхания.

Для второго периода характерно возникновение судорог и потеря сознания. На фоне дрожания и мышечных подергиваний внезапно возникают вначале клонические, а затем тонические судороги приступообразного характера, сильно истощающие физические силы пораженного. Каждый приступ длится 3—10 *мин*, после чего наступает период покоя, продолжающийся несколько минут, затем судороги возобновляются. Перед смертью судороги прекращаются и развивается паралитическая стадия. В этот период пострадавший находится в неподвижном состоянии, рефлексы исчезают, кровяное давление резко падает, пульс становится нитевидным. Смерть может наступить через 20—40 *мин* при явлениях паралича диафрагмы, дыхательных мышц и дыхательного центра, но летальный исход возможен и в более поздние сроки — в течение суток и даже позднее. После смерти в течение длительного срока (20 и более минут) наблюдаются фибриллярные подергивания мышц. Активность ХЭ падает на 90%. При ингаляционном воздействии очень высоких концентраций ФОВ смерть может наступить в первые минуты, причем бессознательное состояние, общая мышечная слабость и коллапс возникают чрезвычайно быстро, а судороги обычно не успевают развиться.

Общая картина отравления ФОВ при их проникновении через кожу и желудочно-кишечный тракт с водой или пищей не имеет существенных отличий от клинической картины поражения при ингаляционном воздействии паров. Как уже отмечено выше, местное действие табуна и зарина в большинстве случаев выражено слабо, а резорбтивное действие этих ядов в основном одинаково при любом способе аппликации.

Однако имеются некоторые особенности в течении отравлений в зависимости от путей поступления в организм. При проникновении ФОВ через кожу субъективные ощущения отсутствуют, отмечается только побледнение и онемение места проникновения, не всегда замечаемые пострадавшими. Иногда развивается слабо выраженная гиперемия, чаще же последняя отсутствует. Появлению симптомов поражения предшествует скрытый период. Он продолжается (при попадании на кожу смертельных доз ОВ) 15—30 *мин*, после чего на месте заражения появляются фибриллярные подергивания отдельных мышеч-

ных волокон и усиленное потоотделение. Затем возникают симптомы резорбтивного действия: бронхоспазм, саливация, нарушение деятельности центральной нервной системы, общие клонические судороги. Миоз может отсутствовать. Судорожный симптомокомплекс и бронхоспастическое состояние менее выражены, чем при ингаляционном отравлении.

При поступлении яда с водой или пищей в желудок, после короткого скрытого периода от 3 до 30 *мин*, появляются тошнота, рвота, возможны поносы, а затем развиваются симптомы резорбтивного действия (судороги, бронхоспазм и др.). Исход интоксикации определяется выраженностью общих симптомов отравления и зависит главным образом от поражения центральной нервной системы, дыхательного и сосудодвигательного центров.

При попадании ФОВ в рану развитие поражения протекает подобно ингаляционному отравлению. Местного действия на рану ФОВ не оказывают и на скорость заживления раны заметно не влияют. Характерным симптомом являются фибриллярные подергивания мышц вокруг раны.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

ФОВ типа табуна и зарина, поступая в организм, вызывают разнообразные нарушения функций нервной системы путем расстройства системы химической передачи нервного возбуждения.

Химической передаче нервного импульса посвящены работы А. Ф. Самойлова, А. В. Кибякова, Х. С. Коштоянца, М. Я. Михельсона и др.

Большая роль в передаче нервного возбуждения с нервных окончаний на иннервируемые органы, а также в синапсах центральной нервной системы и вегетативных ганглиях принадлежит ацетилхолину. Поэтому в настоящее время все вегетативные нервы разделяют не только по анатомическим признакам (на симпатические и парасимпатические), но и по характеру химической передачи их импульсов. С этой точки зрения вегетативные волокна делят на холинергические, на концах которых вырабатывается ацетилхолин, и адренергические, в передаче импульсов с которых участвует адреналин и норадреналин.

К холинергическим структурам относятся все преганглионарные волокна парасимпатические и симпати-

ческие, постганглионарные нервные волокна парасимпатической нервной системы, симпатические ветви, иннервирующие потовые железы, надпочечники и отдельные волокна симпатической нервной системы, иннервирующие некоторые сосуды лица.

К адренергическим относится большинство постганглионарных волокон симпатической нервной системы.

Установлено также, что передача импульсов с соматических нервов на скелетные мышцы осуществляется также посредством ацетилхолина. В последнее время появились экспериментальные доказательства участия ацетилхолина в передаче импульсов с одного нейрона на другой в центральной нервной системе.

Ацетилхолин образуется в организме при участии фермента холинацетилазы из малоактивного холина и так называемого активного ацетата.

Процессы разрушения ацетилхолина регулируются другим ферментом — холинэстеразой, которая гидролитически расщепляет его на холин и уксусную кислоту.

Холинэстераза разрушает выделившийся ацетилхолин в тысячные доли секунды до прихода следующего импульса. Быстрое разрушение ацетилхолина имеет важное физиологическое значение. Только благодаря этому медиатор может участвовать в передаче импульсов. Выключение фермента холинэстеразы из нервной регуляции приводит к избыточному накоплению ацетилхолина в местах его образования, что ведет к перевозбуждению холинергических элементов.

ФОВ обладают сильным антихолинэстеразным действием, они подавляют активность холинэстеразы, что приводит к прекращению или значительному уменьшению гидролиза ацетилхолина. Избыточное накопление ацетилхолина в местах его образования вызывает перевозбуждение холинергических структур. Таким образом, с точки зрения антихолинэстеразной теории, действие ФОВ схематически может рассматриваться как действие избыточных доз ацетилхолина, ведущее вначале к возбуждению, а затем параличу жизненно важных центров нервной системы в случаях поражения смертельно действующими концентрациями.

По современным представлениям (Нахманзон),[1]

[1] Цит. по С. Н. Голикову и В. И. Розенгарту.

в обмене ацетилхолина принимают участие по крайней мере четыре белка:

1) холинацетилаза — фермент, катализирующий синтез ацетилхолина;

2) белок или белково-липоидный комплекс, с которым ацетилхолин образует непрочное (вероятно, адсорбционного типа) соединение и биологическая роль которого состоит в поддержании необходимого запаса ацетилхолина в близком к его функционированию месте и в освобождении его в нужный момент;

3) холинорецептор — белок, реакция которого с ацетилхолином включает цепь химических и физико-химических процессов, составляющих основу физиологических функций;

4) холинэстераза — фермент, осуществляющий чрезвычайно быстрый гидролиз ацетилхолина после его обратимого взаимодействия с холинорецептором.

Весь процесс обмена ацетилхолина может быть схематически представлен следующим образом. За счет энергии окислительных процессов при участии аденозинтрифосфата и коэнзима А происходит синтез ацетилхолина из холина и ацетата. Этот синтез катализируется холинацетилазой. Образовавшийся ацетилхолин соединяется с белком и до тех пор, пока система находится в покое, существует в виде неактивного, «связанного» ацетилхолина. Раздражение приводит к освобождению ацетилхолина, который вступает в лабильную обратимую связь с холинорецептором. Эта реакция сопровождается изменением структуры белка холинорецептора, благодаря чему могут изменяться его проницаемость для ионов и другие свойства, непосредственно связанные с функцией. После отщепления ацетилхолина структура и свойства холинорецептора возвращаются в исходное состояние. Освобождающийся от связи с холинорецептором ацетилхолин немедленно разрушается холинэстеразой.

Клиническая картина при поражении ФОВ чрезвычайно напоминает явления интоксикации ацетилхолином и может быть объяснена накоплением его в организме. ФОВ, так же как и ацетилхолин, обладают мускариноподобным и никотиноподобным действиями.

Мускариноподобное действие воспроизводит возбуждение парасимпатической нервной системы. С этим

действием связаны возникновение миоза, спазма аккомодации, бронхоспазма, слюнотечение, усиление перистальтики кишечника, замедление ритма сердца, понижение кровяного давления.

Никотиноподобное действие воспроизводит все эффекты возбуждения вегетативных ганглиев и центральной нервной системы. Этим действием объясняют возникновение судорог, фибриллярных подергиваний мышц, расстройство координации движений, учащение ритма сердца, повышение кровяного давления.

ФОВ могут действовать и непосредственно на эффекторные структуры органов, а также на другие энзимные системы — дегидразу, липазу, аденозинтрифосфатазу. Однако считают, что прямое действие на эффекторные структуры органов и угнетающее действие на другие ферменты проявляется обычно при более высоких концентрациях.

Действие на другие энзимные системы, в частности, проявляется в том, что происходит расстройство окислительных и гликолитических процессов, связанных с нарушением фосфорилирования глюкозы в результате подавления ФОВ активности фермента гексокиназы.

Несмотря на неполноту наших знаний относительно патологии ФОВ, следует признать установленным не только универсальность действия их на нервную систему, но и установление наиболее поражаемых звеньев ее. К ним принадлежат кора больших полушарий головного мозга, дыхательный и сосудодвигательный центры и парасимпатическая нервная система.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обращает на себя внимание расхождение между высокой токсичностью ФОВ и умеренными структурными изменениями, которые относятся в основном к центральной нервной системе. При вскрытии черепа животных отмечаются сглаженность извилин головного мозга и резкая гиперемия сосудов оболочек и вещества мозга. Микроскопически: полнокровие сосудов мягкой мозговой оболочки и коры мозга, нередко множественные кровоизлияния. Их находят в жизненно важных центрах головного мозга, в подкорковых узлах, в коре мозга и в мозжечке. Кровоизлияния являются следствием асфик-

сии и циркуляторных расстройств. Со стороны внутренних органов определяются: спазм бронхов, спастическое состояние кишечника — наличие четкообразных вздутий от спазма круговой мускулатуры, обнаруживаемых как бы с интервалами. При микроскопическом исследовании легких могут встретиться небольшие кровоизлияния, а иногда и явления отека легкого с сопутствующей викарной эмфиземой. В почках иногда отмечаются дегенеративные изменения коркового вещества.

ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЙ

Учитывая возможность поражения не только через органы дыхания, но и через кожные покровы, необходимо прежде всего правильно и своевременно пользоваться всеми средствами индивидуальной защиты.

Противогаз продолжительное время и надежно защищает дыхательные пути, лицо и глаза, но открытые части головы надо своевременно накрыть капюшоном.

При попадании ФОВ в капельножидком состоянии на лицо необходимо предварительно, еще до надевания противогаза, обработать кожные покровы лица дегазатором индивидуального противохимического пакета, а при попадании ОВ в глаза — тщательно промыть их водой.

Для защиты от капельножидких ОВ при разбрызгивании их с самолетов используются защитные накидки, изготовляемые из непроницаемого для ОВ материала. При попадании ОВ на кожу, одежду или обувь необходимо обработать зараженные участки содержимым индивидуального противохимического пакета или 5—10%-ным раствором гидроокиси аммония.

При отсутствии этих средств следует немедленно смыть ОВ с кожных покровов и обмундирования водой с мылом. Существуют профилактические средства, приём которых внутрь повышает устойчивость против ФОВ.

В экспериментах на животных установлено, что предварительная атропинизация кошек и собак повышает их устойчивость к ФОВ. Это дает возможность рекомендовать атропин для практического применения с профилактической целью. Предварительная атропинизация может быть произведена подкожным введением 1 *мл* 0,1%-ного раствора атропина или путем приема внутрь одной таблетки атропина.

Предварительная атропинизация может проводиться только в тех случаях, когда имеется реальная опасность контакта с ФОВ, например, для персонала отделения санитарной обработки (ОСО), для дегазационных и аварийных команд и т. п.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Оказание первой помощи пораженным включает проведение следующих мероприятий: надевание противогаза, введение антидота из шприц-тюбика, искусственное дыхание по показаниям, ингаляция кислорода из кислородных ингаляторов и применение сердечных средств.

Для лечения пораженных ФОВ предложены различные методы и направления антидотной и патогенетической терапии.

Однако преобладающее значение имеют два направления: одно из них предусматривает изыскание антидотов в ряду лекарственных препаратов холинолитического типа действия, а другое — среди реактиваторов холинэстеразы.

В области изыскания антидотов холинолитического типа действия достигнуты определенные результаты и найдены средства и рецептуры, спасающие животных и человека от отравления смертельными дозами ФОВ.

В качестве противоядия, действующего по этому принципу, используется атропин.

Атропин и подобные ему холинолитические вещества блокируют холинореактивные биохимические системы организма (холинорецепторы) и тем самым предохраняют их от действия накапливающегося ацетилхолина и прямого действия ОВ.

Сернокислый атропин для лечения пораженных рекомендуется применять подкожно — 0,1%-ный раствор по 1 *мл*, а при тяжелых поражениях — и внутривенно. В легких случаях поражения атропин быстро снимает явления бронхоспазма и миоза. Сернокислый атропин может быть использован при самопомощи и взаимопомощи. Он будет выдаваться в шприц-тюбиках каждому бойцу.

При средних и тяжелых поражениях часто будет возникать необходимость в повторных введениях атропина,

ибо лечебный эффект его через определенный промежуток времени прекращается и симптомы отравления возобновляются. Атропин повторно вводят обычно при ухудшении состояния, когда вновь появляются все признаки поражения, свидетельствующие о перераздражении холинергической системы, наступают рецидивы судорог, брадикардия, бронхоспазм.

Многие авторы (С. Н. Голиков, В. И. Розенгарт и др.) для лечения поражений человека ФОВ рекомендуют применять большие дозы атропина: при легкой форме поражения 2 *мг* атропина внутримышечно, затем повторные введения той же дозы через каждые 20 *мин* до прекращения симптомов интоксикации или появления признаков атропинизации; при средней форме отравления — от 2 до 4 *мг* атропина внутримышечно. Повторные введения по 2 *мг* через каждые 3—8 *мин* до прекращения симптомов интоксикации или появления атропинизации.

При тяжелых формах интоксикации — внутривенное введение атропина в сочетании с искусственным дыханием по особым правилам. Первоначальная доза атропина — 4—6 *мг*. Повторные инъекции — при отсутствии противопоказаний со стороны сердечной деятельности. Суточная доза не должна превышать 24 *мг*. При повторных инъекциях атропина переходят на внутримышечные введения.

Данные рекомендации, очевидно, основаны на том, что толерантность к атропину при отравлении фосфорорганическими веществами резко повышается и, кроме того, атропин вводится по жизненным показаниям.

Однако Нешлин (цит. по К. Лос) дает следующие указания относительно лечения в тяжелых случаях отравления эфирами фосфорной кислоты: «При резком цианозе: в случаях тяжелой аноксемии (Вуд) необходимо соблюдать осторожность при применении атропина. Сначала следует ввести кислород, вещества, стимулирующие сердечную деятельность, ларгактил (аминазин), люминал, сомнифен против судорог и только затем давать атропин. Иначе усиленная работа сердца при аноксемии после инъекции атропина приведет к смерти от трепетания желудочков сердца».

Атропин при передозировке может оказывать нежелательное побочное действие, выражающееся в ряде

расстройств. Побочное действие тем более выражено, чем менее в организме его антагониста, в данном случае ФОВ. При передозировке наступает переатропинизация, для которой характерны: сухость слизистых оболочек и кожных покровов, покраснение кожи, жажда, тахикардия, запоры, ослабление зрения. При более высоких передозировках могут присоединиться дезориентация, сонливость, галлюцинации, провалы памяти. Эти побочные явления, вызванные передозировкой атропина, могут длиться 2—3 дня. Поэтому введение атропина первый раз повторно разрешается среднему медицинскому персоналу, дальнейшее введение необходимо осуществлять под контролем врача.

При необходимости для лечения пораженных ФОВ могут быть использованы и более эффективные антидоты.

Однако следует подчеркнуть, что антидотная мощность препаратов холинолитического типа действия ограничена, вероятно, несовместимой с жизнью степенью угнетения холинэстеразы фосфорорганическими веществами.

При очень тяжелых отравлениях, когда степень ингибирования холинэстеразы ниже совместимого с жизнью уровня, нельзя ожидать положительного эффекта от холинолитических препаратов, так как холинолитики не оказывают существенного влияния на восстановление активности ингибированного фермента и не могут нормализовать обмен ацетилхолина.

В связи с изложенным привлекает внимание второе направление антидотной терапии ФОВ — изыскание реактиваторов холинэстеразы, действующих на основное звено патологического процесса, восстанавливающих активность ингибированной ФОВ холинэстеразы.

Для большинства известных реактиваторов ХЭ характерно наличие оксимной группы (=N—OH).

Наиболее эффективными реактиваторами ХЭ, пригодными для клинического применения в настоящее время, являются ТМВ-4 (1,3-триметилен-бис-4-пиридилальдоксимдибромид), 2-ПАМ (йодметилат 2-пиридилальдоксима) и растворимые аналоги 2-ПАМ, а именно: метилсульфометилат и хлорметилат 2-пиридилальдоксима. Йодметилат 2-пиридилальдоксима в последнее время получил условное название 2-ПАМ-йодид, а метилхлорид этого же препарата — 2-ПАМ-хлорид.

2-PAM-йодид плохо растворим в воде, и поэтому лечебная доза его, равная 0,5—1 *г*, может быть введена внутривенно в виде 0,5—1%-ного раствора.

2-PAM-хлорид хорошо растворим в воде и в виде концентрированных растворов может вводиться внутримышечно. Доза 2-PAM-хлорида на $^1/_3$ меньше дозы 2-PAM-йодида. Водные растворы 2-PAM-хлорида хорошо сохраняются в течение длительного времени.

Метилсульфометилат 2-пиридилальдоксима хорошо растворяется в воде, но его растворы нестойки и должны приготавливаться непосредственно перед введением (С. Н. Голиков, В. И. Розенгарт, 1960).

ТМВ-4 по способности реактивировать холинэстеразу значительно превосходит все ранее названные препараты, хорошо растворяется в воде и в виде концентрированных растворов может вводиться внутримышечно в количестве 0,2 *г*.

Применение реактиваторов холинэстеразы значительно усиливает лечебное действие атропина и значительно улучшает состояние пострадавших. В клинических наблюдениях отмечено, что назначение этих препаратов резко улучшало состояние отравленных фосфорорганическими инсектицидами, вплоть до восстановления сознания, когда лечение одним атропином оказывалось недостаточным, чтобы вывести больных из очень тяжелого состояния.

Симптоматическое лечение. Для достижения хорошего терапевтического эффекта следует широко применять и симптоматическое лечение.

При резком нарушении дыхания необходимо производить искусственное дыхание. Искусственное дыхание при лечении пораженных ФОВ имеет исключительно важное значение и заметно усиливает действие антидота. При выборе способов искусственного дыхания необходимо иметь в виду, что расслабленная вследствие вялого паралича, вызванного действием ФОВ, дыхательная мускулатура не обеспечивает пассивного вдоха, происходящего от самопроизвольного расширения грудной клетки в силу эластичности тканей. Поэтому рекомендуются способы искусственного дыхания по Нильсену и Сильвестру.

Искусственное дыхание необходимо проводить до восстановления самостоятельного дыхания.

Перед тем как приступить к искусственному дыханию, необходимо устранить препятствия, затрудняющие свободное поступление воздуха в легкие: освободить дыхательные пути от слизи, расслабить пояс и воротник гимнастерки. При выполнении приемов искусственного дыхания надо следить за тем, чтобы у пораженного не западал язык, не аспирировались рвотные массы, ритм вдоха и выдоха соответствовал нормальному — 14—16 раз в минуту (вдох по счету раз-два-три, выдох по счету раз-два; начинать следует с выдоха).

При развитии нарушений сердечно-сосудистой деятельности применяют камфару, кордиамин, коразол, кофеин, в самых тяжелых случаях адреналин (0,5—1 *мл* раствора 1 : 1000 подкожно).

С целью уменьшения и прекращения судорожных приступов, наряду с атропином, рекомендуется применять наркотические вещества (барбитураты). Ввиду угнетающего действия на дыхательный центр применять их следует с осторожностью — внутримышечно и в половинной дозе, потребной для наркоза (например, гексенал — 5 *мл* 10%-ного раствора, тиопентал натрия — 5 *мл* 2,5%-ного раствора).

Если имеются симптомы кислородной недостаточности (одышка, цианоз), рекомендуется оксигенотерапия, лучше с добавлением углекислоты (до 5%).

При повышении тонуса желудочно-кишечного тракта — папаверин внутрь (0,02).

При тяжелых поражениях для устранения бронхоспазма рекомендуется применять эфедрин.

Учитывая возможность последующего осложнения в виде бронхопневмонии, в целях профилактики необходимо использовать антибиотики.

Больные нуждаются в тщательном уходе и наблюдении, в особенности в ночное время.

ВИД И ОБЪЕМ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ ФОВ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Первая помощь и доврачебная помощь

1. Надевание противогаза (после предварительной обработки глаз и лица).

2. Применение антидотов (атропина) из шприц-тюбика.

3. Искусственное дыхание (при надетом противогазе).

4. Вынос из очага поражения.

Первая врачебная помощь

Неотложная помощь

1. При тяжелых и средней тяжести поражениях — внутримышечное введение специфических антидотов ФОВ.

2. При тяжелых поражениях — дополнительно гексенал, кислород, сердечные средства.

3. При пероральном отравлении (кроме указанного) промывание желудка и дача адсорбентов.

Мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено

1. При легких поражениях — промывание глаз 2%-ным раствором соды и закапывание в них 1%-ного раствора атропина, ношение очков-консервов в течение одного или нескольких дней.

2. При поражениях средней тяжести — применение папаверина с белладонной 2—3 раза в сутки.

3. При тяжелых поражениях — внутримышечное введение эфедрина (0,5 *мл* 5%-ного раствора).

Квалифицированная медицинская помощь

Неотложная помощь

1. В особо тяжелых случаях — комбинированное антидотное лечение.

2. При поражениях средней тяжести — атропинизация.

3. Профилактическое введение антибиотиков.

Мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено

1. Полная санитарная обработка.

2. Продолжение антидотного лечения по показаниям.

3. Дополнительное введение атропина в случае необходимости.

4. Симптоматические средства по показаниям.

СИНИЛЬНАЯ КИСЛОТА

Синильная кислота, или цианистый водород (HCN), принадлежит к числу быстро и сильно действующих ядов. Как ОВ синильная кислота была впервые применена французами против немецкой армии в 1916 г. в артиллерийских снарядах в виде смеси с утяжелителями.

Такая утяжеленная смесь под названием *винсеннит*, состоявшая из 50% HCN, 30% треххлористого мышьяка, 15% четыреххлористого олова и 5% хлороформа, была израсходована французами в количестве 4000 *т*.

Французы рассчитывали на то, что в атмосфере паров тяжелых жидкостей легкие молекулы синильной кислоты будут задерживаться и поражать противника. Расчеты французских химиков на практике не оправдались. Боевого эффекта получить не удалось. Так как пары синильной кислоты при взрыве снарядов быстро улетучивались, немецкая армия урона не понесла.

Тактическая неудача применения винсеннита в первую мировую войну не останавливает поджигателей войны в поисках новых методов применения HCN как ОВ.

Во второй мировой войне немецкие фашисты в лагерях смерти применяли циклоны (метиловый и этиловый эфиры цианмуравьиной кислоты) для массового уничтожения людей.

В боевых условиях следует учитывать возможность применения HCN в соединении с кальцием в виде так называемой твердой синильной кислоты — $Ca(CN)_2 \cdot 2HCN$, которая на воздухе быстро разлагается с выделением большого количества свободной HCN.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Синильная кислота представляет собой бесцветную летучую жидкость, обладающую запахом горького миндаля. Температура кипения ее 25,7°, температура плавления минус 13,4°, удельный вес при 18° 0,6969. Упругость паров при 18° 567 *мм рт. ст.* Пары ее несколько легче воздуха (0,93), поэтому она быстро улетучивается.

TRU Raamatukogu

С водой жидкая синильная кислота смешивается в любых пропорциях, легко растворяется в спирте, эфире, бензоле и других органических растворителях.

В химическом отношении синильная кислота мало устойчива. Как кислота она с едкими щелочами образует ядовитые нелетучие цианистые соли.

$$HCN + KOH \rightarrow KCN + H_2O$$

При поджигании на воздухе безводная синильная кислота воспламеняется и быстро сгорает. Синильная кислота может разлагаться со взрывом. Взрывы эти вызываются самопроизвольной полимеризацией, т. е. процессом укрупнения ее молекул с образованием более сложных продуктов.

Химически чистая безводная синильная кислота полимеризуется очень медленно, месяцами и годами. По силе взрыва синильная кислота превосходит такие взрывчатые вещества, как тротил и пироксилин. В результате взрыва образуются безвредные продукты.

Для предупреждения взрыва при хранении и транспортировке прибегают к стабилизации синильной кислоты. В качестве стабилизаторов к ней добавляют небольшое количество серной или соляной кислоты или хлористых соединений, например хлористого кальция, хлорциана, хлорпикрина. Синильная кислота широко применяется для целей дезинсекции и дератизации.

В сельском хозяйстве она с успехом используется как средство борьбы с насекомыми — вредителями растений, грибковыми болезнями растений и для уничтожения грызунов (сусликов, крыс и т. д.).

ТОКСИЧНОСТЬ

Синильная кислота является высокотоксичной для человека. При пребывании человека в атмосфере, содержащей синильную кислоту в концентрациях 0,12—0,15 *мг/л*, первые признаки отравления наступают через несколько минут, смерть — через 30—60 *мин*. Концентрация 0,3 *мг/л* вызывает смерть через 6—8 *мин*, концентрация выше 0,5 *мг/л* — мгновенную смерть. Необходимо, однако, отметить, что синильная кислота не обладает кумулятивным действием; ее можно длительное время вдыхать в малых концентрациях без заметного вреда, так как организм успевает обезвреживать яд (табл. 1).

Таблица 1

Зависимость между концентрацией синильной кислоты в воздухе и токсическим эффектом

(по Флюри и Церник, цит. по А. И. Черкесу)

Концентрация в воздухе в *мг/л*	Вызываемый эффект
0,3	Смерть через 6—8 *мин*
0,12—0,15	Первые признаки отравления через несколько минут. Смерть через 30—60 *мин*
0,02—0,04	Через несколько часов тошнота, сердечные и дыхательные расстройства
0,02—0,01	Никаких признаков отравления после 6-часового вдыхания

Для получения токсического эффекта необходимы такие концентрации, которые организм не успевал бы обезвреживать.

По санитарным нормам для промышленных предприятий предельно допустимой является концентрация 0,0003 *мг/л*.

ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ

Синильная кислота может поступать в организм различными путями. Кроме ингаляционного воздействия, синильная кислота, особенно в капельножидком состоянии, может проникать через раневую поверхность и даже через неповрежденную кожу; особенно хорошо всасывается через кожу при ее потливости и гиперемии. Зараженные цианистыми соединениями вода и пищевые продукты могут быть источником отравления людей через желудочно-кишечный тракт.

В боевой обстановке наибольшее значение будет иметь ингаляционный способ отравления синильной кислотой. Не исключена также возможность отравления при проникновении яда через раневую поверхность.

Пути поступления синильной кислоты на клиническую картину отравления не влияют. Разница бывает только в сроках развития клинических симптомов интоксикации. HCN и ее соли, попавшие в организм, в течение некоторого времени могут находиться в неизмененном состоя-

нии в крови и органах, затем они подвергаются превращениям, из которых наиболее известно превращение синильной кислоты в нетоксичные роданистые соединения путем присоединения серы. Механизм образования роданистых соединений пока не является еще достаточно ясным, но есть основания считать, что он связан с соединениями, содержащими сульфгидрильные группы (глютатион, цистеин).

Синильная кислота может выделяться из организма в неизмененном виде через легкие (выдыхаемый воздух имеет запах горького миндаля), слюнные и потовые железы, а также частично в виде роданистых соединений через почки и кишечник.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

Возможны две формы течения интоксикации синильной кислотой в зависимости от концентрации и путей ее поступления в организм: молниеносная (апоплексическая) и замедленная.

Молниеносная форма поражения развивается в результате непосредственного действия высоких концентраций паров синильной кислоты: после 2—3 глубоких вдохов возникает приступ общих судорог, нередко сопровождаемый непроизвольным криком, сознание почти мгновенно утрачивается, и смерть наступает через несколько минут от паралича дыхания с последующей остановкой сердца при сильно расширенных зрачках.

Чаще поражение синильной кислотой протекает в замедленной форме. При этой форме клиническую картину острого отравления схематически можно разделить на четыре стадии: продромальную, диспноэтическую, судорожную и паралитическую.

Продромальная стадия характеризуется появлением неприятного горького вкуса во рту, царапанья в горле, весьма скоро сменяющегося чувством онемения слизистых оболочек полости рта и зева. В последующем появляются слюнотечение, общая слабость, головная боль, головокружение, пошатывание, тошнота, иногда рвота, позывы на дефекацию, чувство стеснения в груди, сердцебиение, прилив крови к голове, шум в ушах и резкая пульсация височных артерий, дыхание учащается, а затем становится более глубоким.

Диспноэтическая стадия характеризуется развитием мучительной одышки вследствие возбуждения дыхательного центра, замедлением пульса за счет возбуждения вагуса, подъемом кровяного давления (возбуждение сосудодвигательного центра). В этой стадии общая слабость нарастает, усиливается чувство стеснения в груди и боль в области сердца. Одновременно наблюдаются расширение зрачков, выпячивание глазных яблок, чувство страха, оглушенное состояние. В конце этой стадии венозная кровь алеет, о чем можно судить по окраске слизистых оболочек и появлению алых пятен на коже.

Судорожная стадия проявляется фибриллярным подергиванием мышц, тризмом, пучеглазием, судорогами (чаще тоническими), которые обычно заканчиваются опистотонусом. Для этого периода, кроме вышеуказанного, характерными симптомами также являются: потеря сознания, затруднение дыхания (короткий вдох и длинный выдох) и нарастание алого окрашивания слизистых оболочек и пятен на коже.

Паралитическая стадия, которой обычно заканчивается смертельное отравление, характеризуется коматозным состоянием, полной потерей чувствительности и двигательной функции, утратой всех рефлексов, частым и аритмичным пульсом, катастрофическим падением кровяного давления, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией вследствие паралича сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки, редким судорожным дыханием и, наконец, параличом дыхательного центра. Сердце еще продолжает работать в течение нескольких минут после остановки дыхания, но с резким падением кровяного давления, тахикардия усиливается, а затем сердце также останавливается.

При несмертельном отравлении синильной кислотой процесс может остановиться на любой стадии, после чего наступает постепенное восстановление жизненных функций организма и полное выздоровление.

Необходимо твердо помнить, что, пока окончательно не прекратились сокращения сердца, энергичным вмешательством можно спасти пострадавшего.

Как после тяжелого, так и после умеренного поражения синильной кислотой в последующем периоде могут наблюдаться повторные приступы потери сознания, су-

дороги, одышка. Поэтому пострадавшие нуждаются в непрерывном наблюдении в течение не менее суток после отравления.

В дальнейшем могут сохраняться явления сонливости, головная боль, расстройство речи, тремор, парезы, параличи, одышка, морфологические изменения крови (лимфоцитоз, эозинофилия, анизоцитоз, тельца Жолли, нормобласты).

Диагностика отравлений синильной кислотой основывается на следующих характерных признаках: внезапность появления симптомов, последовательность их развития, быстротечность, наличие (часто) запаха горького миндаля в выдыхаемом воздухе, розовая окраска покровов, алый цвет венозной крови.

Анамнез, если он достоверен, облегчает диагностику. Только наличие всех или большего числа указанных признаков дает право диагностировать отравление синильной кислотой.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Картина отравления синильной кислотой протекает при наличии выраженных патологических симптомов со стороны нервной системы. Отсюда впервые возникла мысль, что в основе отравляющего действия синильной кислоты лежит избирательное поражение ядом различных участков центральной нервной системы. Но такая точка зрения не могла объяснить некоторые детали клинической картины поражения, в частности изменения цвета крови.

В 1866 г. Гоппе-Зейлер и Гепперт, наблюдая картину отравления синильной кислотой у животных, впервые обратили внимание на то, что венозная кровь при отравлении цианидами приобретает алый, артериальный цвет. Это изменение окраски венозной крови зависит от того, что она действительно содержит большое количество оксигемоглобина и мало чем отличается по своему газовому составу от артериальной. Исходя из этого, Гоппе-Зейлер и Гепперт впервые высказали предположение, что механизм действия синильной кислоты заключается в подавлении или прекращении окислительных процессов в тканях.

Под влиянием воздействия синильной кислоты клетки

перестают потреблять кислород, приносимый кровью. В дальнейшем Варбург серией работ подтвердил предположение Гоппе-Зейлера о том, что синильная кислота нарушает нормальные процессы биологического окисления в тканях.

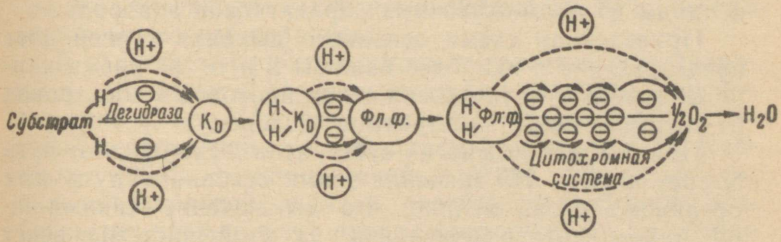
Действие цианидов на дыхательную функцию тканей в свете современной теории о механизме биологического окисления получило широкое обоснование и объяснение. Для того чтобы было понятно, каким образом парализуются окислительные процессы в тканях при отравлении синильной кислотой, необходимо кратко остановиться на современной теории тканевого дыхания.

Как сейчас установлено, подавляющее большинство биологических окислений в тканях животного организма, приводящих к образованию конечных продуктов обмена, протекает путем дегидрирования.

Вещества, окисляющиеся в тканях, дегидрируются при участии специальных ферментов, получивших название дегидраз. Отщепившийся водород, проходя через ряд промежуточных переносчиков, встречается с кислородом, получающим электроны через цитохромную систему.

Соединение водорода с кислородом приводит к образованию одного из конечных продуктов окисления — воды.

Механизм биологического окисления в тканях можно изобразить в виде следующей схемы:



В последнем звене биологического окисления важная роль принадлежит специальным катализаторам — цитохромам.

Под названием «цитохромы» понимают группу катализаторов, представляющих собой сложные белки, относящиеся к пигментам — хромопротеидам. В состав их

простетических (активных) групп входят железосодержащие группировки, близкие по строению к гему гемоглобина.

Цитохромы существуют как в окисленной, так и в восстановленной форме.

Возможность обратимого окисления и восстановления цитохромов связана с изменением валентности железа, входящего в их простетическую группу. В окисленном состоянии железо в цитохромах трехвалентно (Fe^{+++}), но, присоединяя электроны, железо восстанавливается в двухвалентное (Fe^{++}):

$$Fe^{++++} + e \rightarrow Fe^{++}$$

и обратно, теряя электрон, Fe^{++} переходит в Fe^{+++}.

Изменение валентности атома железа в цитохромах не сопровождается, однако, одновременным присоединением или отщеплением Н-ионов (протонов). Цитохромы являются типичными переносчиками только электронов. Они перебрасывают электроны на цитохромоксидазу.

Восстановленная форма цитохромоксидазы, передавая электроны молекулярному кислороду, переводит последний в ионизированное (активное) состояние.

Ионизированный кислород соединяется с водородом, в результате чего образуется конечный продукт окисления — вода. Следовательно, цитохромсистема является важным специфическим посредником между кислородом и одним из промежуточных передатчиков водорода.

Приведенная схема основного дыхания тканей дает представление о наиболее важном и в то же время наиболее длинном пути прохождения протонов и электронов от того или иного субстрата к кислороду.

При окислении многих субстратов дыхания этот путь бывает короче. Но значение этого основного пути для организма столь велико, что выключение какими-либо ядами цитохромоксидазы из этой системы ведет к понижению тканевого дыхания на 90%. Такая степень выключения тканевого дыхания является несовместимой с жизнедеятельностью организма.

Механизм нарушения внутриклеточного дыхания при отравлении синильной кислотой может быть представлен следующим образом: HCN, попадая в кровь, растворяется в плазме, не входя в соединение с гемоглобином,

так как гемоглобин и оксигемоглобин содержат закисное двухвалентное железо (Fe^{++}), с которым она не реагирует.

Но синильная кислота обладает большим сродством к трехвалентному железу и поэтому, дойдя до клеток, соединяется с трехвалентным железом окисной формы цитохромоксидазы (дыхательным ферментом Варбурга) и образует довольно прочное, но обратимое соединение. Окисленная форма цитохромоксидазы, соединившись с синильной кислотой, теряет способность восстанавливаться (Fe^{+++} не может переходить в Fe^{++}); следовательно, теряется способность цитохромоксидазы отдавать электроны кислороду, а последний без активирования не способен соединяться с водородом для образования конечного продукта окисления — воды.

Таким образом, сущность токсического действия синильной кислоты заключается в нарушении и прекращении биологического окисления в тканях вследствие блокирования функции железосодержащего дыхательного фермента (геминфермента Варбурга).

Экспериментальными исследованиями О. Ф. Квасенко (1964) установлено, что течение и исход поражения цианидами зависят от степени угнетения тканевого дыхания в головном мозгу. Вне зависимости от пути проникновения яда в организм при снижении активности цитохромоксидазы в головном мозгу более чем на 65% гибель животных наступала в 100% случаев, при снижении же активности цитохромоксидазы до 40% гибели животных не наблюдалось.

В патогенезе развития острой интоксикации цианидами и, в частности, развития тканевой гипоксии большое значение имеет и функциональное состояние высших отделов центральной нервной системы (цит. по О. Ф. Квасенко, 1964). В клинической картине поражения синильной кислотой вначале преобладают явления возбуждения прежде всего продолговатого мозга и особенно дыхательного и в меньшей степени сосудодвигательного центров, центров n. vagi, затем моторных центров и центров n. sympatici. Отсюда понятно наличие стадии резко выраженной одышки (диспноэтическая стадия), повышение артериального давления, замедление пульса, появление судорог, расширение зрачков, экзофтальма. Наступающее угнетение центральной нервной системы обуслов-

ливает паралич дыхания, падение артериального давления и другие симптомы, характерные для паралитической стадии поражения синильной кислотой.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА

На вскрытии, произведенном в ближайшие часы после смерти, обнаруживаются трупные пятна светло-красного цвета, розовая окраска тканей, легкие — розового цвета, кровь ярко-красного цвета, что указывает на наличие большого количества кислорода.

Под плеврой находят небольшие кровоизлияния. Мышца сердца розового цвета, под эндокардом обнаруживаются точечные кровоизлияния. Органы издают запах горького миндаля.

Если смерть наступает через несколько дней после отравления (до 10—15 и больше), то на вскрытии могут отсутствовать какие-либо характерные изменения.

Исследование головного мозга обнаруживает значительные поражения нервных клеток — кровоизлияния и очаги некроза мозговой ткани. Чаще всего эти кровоизлияния симметричны и находятся в строго определенных участках мозга. Наиболее часто эти изменения бывают в коре и подкорковых узлах — nucleus caudatus thalami, nucleus lenticularis et substantia nigra.

Патологоанатомические изменения в центральной нервной системе связаны с тяжелыми нарушениями мозгового кровообращения.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

При отравлении синильной кислотой и ее соединениями требуется быстрое, энергичное и последовательное применение мероприятий по оказанию первой помощи и терапии.

Спасение пораженных синильной кислотой достигается одновременным применением противоядий и средств, стимулирующих дыхание и кровообращение. Все противоядия, применяемые для дезинтоксикации синильной кислоты, можно разделить на четыре группы: 1) вещества, образующие в крови метгемоглобин, который связывает и временно переводит синильную кислоту в нетоксическое соединение; 2) акцепторы водорода; 3) вещества, содержащие серу; 4) углеводы.

К веществам первой группы относятся: амилнитрит, пропилнитрит и азотистокислый натрий.

Сущность действия этих веществ заключается в том, что они после поступления в кровь переводят часть гемоглобина в метгемоглобин, к которому синильная кислота имеет повышенное сродство, благодаря чему она с ним очень быстро связывается в цианметгемоглобин:

$$MtHb + CN \rightarrow CNMtHb$$

Быстрое соединение метгемоглобина с всосавшейся в кровь синильной кислотой объясняется тем, что он, в отличие от гемоглобина, содержит в своем составе трехвалентное железо. Образующийся в крови цианметгемоглобин является нетоксичным соединением ярко-красного цвета. Соединение это недостаточно прочное, в дальнейшем оно распадается с выделением группы CN обратно в плазму, а метгемоглобин восстанавливается в гемоглобин.

В отравленном организме процесс связывания синильной кислоты, очевидно, происходит следующим образом: прежде всего связывается синильная кислота, находящаяся в крови в свободном состоянии; затем, благодаря понижению концентрации HCN в крови, часть ее, которая успела поступить в ткани, начинает переходить в кровь и здесь также вступает в соединение с метгемоглобином.

Таким образом, благодаря содержанию метгемоглобина значительная часть HCN связывается в цианметгемоглобин и тем самым не допускается до клеточных ферментов и катализаторов, в особенности к дыхательному ферменту Варбурга. В результате этого он продолжает содействовать окислительным процессам, и тканевое дыхание не прекращается.

Из всего сказанного ясно, что при отравлении HCN в крови необходимо создать определенное количество метгемоглобина, которое бы связывало синильную кислоту.

Следует также подчеркнуть, что метгемоглобинообразующие вещества допускается применять в таких дозировках, которые после их введения отравленному HCN человеку вызывали бы образование метгемоглобина не более 20—30%. Образование в крови более высоких концентраций метгемоглобина в значительной сте-

пени снижает дыхательную функцию крови, так как метгемоглобин не является переносчиком кислорода, что может привести к развитию кровяного типа гипоксии.

Амилнитрит и пропилнитрит применяются ингаляционно, что делает их удобными в обращении и дает возможность ускорить первую помощь отравленному. Эти антидоты вдыхаются по 3—5 капель и дают быстрый терапевтический эффект.

Азотистокислый натрий, или нитрит натрия ($NaNO_2$), применяется в 2%-ном растворе по 5—10 *мл* внутривенно. Некоторые авторы рекомендуют применять 1%-ный раствор по 40—50 *мл*. Однако следует помнить, что большие дозы могут вызвать значительно выраженный сосудорасширяющий эффект, что может привести к резкому падению кровяного давления и в некоторых случаях к состоянию коллапса.

К веществам второй группы относится метиленовый синий.

Давно известно, что основная краска — метиленовый синий, воспринимая 2 атома водорода, переходит в лейкобазу и является, таким образом, акцептором водорода.

Обратимость перехода атома водорода позволяет рассматривать метиленовый синий как окислительно-восстановительную систему, которая может быть катализатором клеточного дыхания.

Метиленовый синий стимулирует клеточное дыхание, значительно повышает его. Метиленовый синий обладает также выраженной способностью образовывать метгемоглобин.

Применяется метиленовый синий при поражении синильной кислотой в виде препарата, называемого *хромосмоном*, по 50 *мл* внутривенно (состав этого препарата смотри ниже).

Из веществ, содержащих серу, применяется тиосульфат натрия. Антитоксическое действие тиосульфата натрия объясняется отщеплением атома серы, который затем вступает в соединение с синильной кислотой и переводит ее в безвредное роданистое соединение:

$$HCN + S \rightarrow HCNS$$

Обезвреживающее действие тиосульфата натрия протекает медленно и эффективно лишь при применении его

с профилактической целью или после введения метгемоглобинообразующих средств. Тиосульфат натрия следует вводить внутривенно по 20—50 *мл* 30%-ного раствора.

Из углеводов применяется *глюкоза*; синильная кислота при взаимодействии с глюкозой дает образование менее токсичного соединения — цианогидрина.

Антитоксический эффект глюкозы проявляется на животных лишь при профилактическом применении. Как лечебный антидот она обладает слабым действием и не способна обезвреживать связанную тканями синильную кислоту. В комбинации с другими антидотами она усиливает их действие и, кроме того, стимулирует сердечно-сосудистую деятельность.

Применение антидотов производится по следующей схеме: в порядке первой помощи отравленному дают вдыхать амилнитрит или пропилнитрит (раздавить одну ампулу и положить ее под маску противогаза). При отсутствии у пострадавшего самостоятельного дыхания дача этих противоядий сочетается с искусственным дыханием.

Дальнейшим мероприятием является последовательное введение хромосмона и тиосульфата натрия (схема 1) или азотистокислого натрия и тиосульфата натрия (схема 2).

Схема 1

Метиленового синего . . 1,0
Глюкозы 25,0
Дистиллированной воды до 100,0
Внутривенно 50 *мл* (хромосмон)
Тиосульфата натрия . . 30,0
Дистиллированной воды до 100,0
Внутривенно 20—50 *мл*

Схема 2

Азотистокислого натрия 2,0
Дистиллированной воды до 100,0
Внутривенно 5—10 *мл*
Тиосульфата натрия . . 30,0
Дистиллированной воды до 100,0
Внутривенно 20—50 *мл*

Для тонизирования дыхательного центра в случаях его угнетения (слабости дыхания) необходимо применять внутривенно цититон или лобелин.

При остановке дыхания (даже в случае применения цититона или лобелина) немедленно производить искусственное дыхание, которое продолжать до стойкого восстановления самостоятельного дыхания.

При ослаблении сердечной деятельности ввести в вену кордиамин 1—2 *мл*, а при сосудистом коллапсе — адреналин (внутривенно 0,5 *мл* 1 : 1000).

Дальнейшее лечение должно быть направлено на устранение остаточных явлений и последствий асфиксии, расстройства кровообращения и нарушений нервной системы: головной боли, судорог, парезов, параличей, расстройств речи и т. д.

Показаны: коечный режим, кислородная терапия, симптоматические мероприятия в зависимости от характера симптомов.

При отравлении синильной кислотой через желудочно-кишечный тракт сначала используются противоядия, а затем производится промывание желудка и выполняются другие симптоматические мероприятия.

За последнее время для лечения острых интоксикаций цианидами был предложен ряд других препаратов. Так, Лурие описал случай острого отравления газообразной синильной кислотой, когда после безуспешного применения нитритов, метиленового синего и тиосульфата натрия был получен хороший эффект после двухкратной инъекции адренотропного гормона гипофиза (АКТГ) в дозе по 25 *мг*.

Экспериментальными исследованиями на животных доказано, что для профилактики острой интоксикации могут быть использованы кортизон, витамин B_{12}, кобальт, комплексообразующее соединение кобальта — ЭДТА, цистеин (см. Руководство по внутренним болезням, т. X, 1963, стр. 177).

Согласно экспериментальным исследованиям Поле, вдыхание кислорода при атмосферном давлении мало изменяет течение отравления, но ингаляция его при небольшом повышении давления (25 *см вод. ст.*) значительно отдаляет наступление начальной остановки дыхания и увеличивает резистентность животного к цианиду в $2^1/_2$ раза.

ВИД И ОБЪЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ СИНИЛЬНОЙ КИСЛОТОЙ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Первая помощь и доврачебная помощь

1. Надевание противогаза.
2. Применение амилнитрита или пропилнитрита (раздавить одну ампулу с амилнитритом и заложить ее под маску противогаза).
3. Искусственное дыхание (при надетом противогазе).
4. Вынос из очага поражения.

Первая врачебная помощь

Неотложная помощь

1. Введение хромосмона, тиосульфата натрия.
2. Искусственное дыхание и введение стимуляторов дыхания (лобелин, цититон).
3. Сердечные средства (кордиамин, адреналин).

Мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено

1. Кислород.

Хлорциан (ClCN) — бесцветная легколетучая жидкость, кипящая при температуре около 13°, затвердевающая при минус 6—7°. Хорошо растворяется в воде, еще лучше — в органических растворителях. Хлорциан, так же как и синильная кислота, парализует тканевое дыхание.

Характерной особенностью действия хлорциана и других галоидных соединений CN является выраженное местное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и воздухоносных путей, что и отличает их от синильной кислоты. Малые концентрации хлорциана вызывают слезотечение, светобоязнь и умеренное раздражение носоглотки, гортани и трахеи. Более высокие концентрации могут вызвать отек легких.

При концентрации 0,3—0,5 *мг/л* воздуха наступает быстрая смерть вследствие угнетения тканевого дыхания.

При поражении хлорцианом в первую очередь проводится лечение противоядиями, применяемыми при отравлениях цианистыми соединениями, и выполняются мероприятия по восстановлению жизненно важных функций организма, а затем уже по устранению явлений раздражения и легочновоспалительных процессов.

ОКИСЬ УГЛЕРОДА

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Химически чистая окись углерода (CO) при обычных условиях представляет собой газ без цвета и запаха, легче воздуха (относительная плотность ее по отношению к воздуху равна приблизительно 0,97). Мало растворяется в воде, почти не поглощается активированным углем. Окись углерода относится к числу наиболее распространенных химически вредных веществ. Как продукт неполного сгорания углерода CO образуется повсюду, где имеет место нагревание и сгорание углеродсодержащих веществ в условиях недостаточного доступа воздуха (C—CO не доходя до CO_2).

Окись углерода образуется в доменных печах, газогенераторных установках, шахтах, гаражах. Входит в значительном количестве в состав многих газов; так, например, светильный газ содержит от 3 до 60% CO, водяной газ — от 25 до 40%, генераторный газ — от 22 до 24%, выхлопные газы автомобилей — от 1 до 7%, шахтный воздух каменноугольных копей — 0,004%.

Широкая распространенность окиси углерода делает понятным высокий процент отравлений ею сравнительно с интоксикациями другими ядами. Согласно статистике отравлений по данным Ю. П. Фролова (1943), до 52% всех зарегистрированных отравлений в промышленности падает на окись углерода.

В военном деле образование окиси углерода имеет место при стрельбе в броневых башнях, внутри танков и бронепоездов. В газах, образующихся при разрыве снарядов, содержание CO доходит до 50—60%. Поэтому взрывы в условиях закрытых помещений (артиллерийские башни, трюмы, блиндажи и т. п.), где рассеивание образовавшихся газов затруднено, могут сопровож-

даться созданием значительных концентраций окиси углерода в воздухе. В домашнем быту причиной образования окиси углерода может явиться неисправность печей, раннее закрывание дымоходов, неисправность и неправильное пользование газовыми плитами и газовым освещением.

Как ОВ окись углерода на войне не применялась. Малая плотность ее по отношению к воздуху является основным препятствием к созданию боевых концентраций в полевых условиях. Однако в иностранной литературе имеются указания на возможность применения окиси углерода в виде карбонилов металлов.

Как известно, окись углерода может вступать в непосредственные соединения с некоторыми металлами, образуя карбонилы. Практическое значение имеют пентакарбонил железа — $Fe(CO)_5$ и тетракарбонил никеля — $Ni(CO)_4$. Пары карбонилов, попадая в противогаз, под влиянием активированного угля распадаются с выделением окиси углерода, которая слоями набивки противогаза не задерживается и попадает в дыхательные пути.

Таким образом, активированный уголь фильтрующего противогаза является как бы катализатором, превращающим противогаз в лабораторию по выделению CO из $Fe(CO)_5$ или $Ni(CO)_4$. Противогаз превращается в свою противоположность — в прибор, вырабатывающий CO из карбонилов металлов.

По нашему мнению, окись углерода не может являться самостоятельным средством для химического нападения, но отравления ею нередко встречались и могут встречаться в условиях военной обстановки.

Путями попадания окиси углерода в организм служит только дыхательная система, причем переход ее из альвеол в кровь происходит в силу разности парциального давления между альвеолярным воздухом и кровью, т. е. переход совершается в сторону меньшего парциального давления окиси углерода.

ТОКСИЧНОСТЬ

Окись углерода оказывает токсическое действие на животных, в крови которых имеется гемоглобин.

Мелкие птицы (воробьи, канарейки) обладают высокой чувствительностью к угарному газу. Этим обстоя-

тельством можно пользоваться для биологической индикации окиси углерода в производственных помещениях.

Токсичность CO для различных животных неодинакова. Наиболее чувствительными к окиси углерода являются теплокровные животные и человек.

Чувствительность людей колеблется в довольно широких пределах и в значительной мере зависит от состояния пострадавшего в момент воздействия яда. Отравление окисью углерода наступает скорее и протекает тяжелее при анемиях, гиповитаминозе, алиментарной дистрофии, при переутомлении, у ослабленных вследствие перенесенных различных заболеваний и других патологических состояний, сопровождающихся понижением адаптации организма к острому кислородному голоданию, развивающемуся при поражении этим ядом.

Однако, несмотря на индивидуальную чувствительность человека к CO, концентрации, лежащие в пределах 0,15—0,2% при получасовой экспозиции, следует рассматривать как высокотоксичные, вызывающие тяжелые отравления у человека. Концентрации 0,3—0,5% и выше считаются смертельными (табл. 2).

Таблица 2

Токсичность CO для человека

(по Флюри и Гендерсону — Хаггарду)

Степень отравления	Концентрация	
	процент	*мг/л*
Многие часы переносима	0,01	0,11
Вдыхание в течение 1 ч не вызывает заметного действия	0,04—0,05	0,46—0,6
После 1 ч вдыхания распознаваемое действие	0,06—0,07	0,7—0,8
После 1 ч вдыхания неприятные, но не опасные симптомы	0,1—0,12	1,0—1,1
При получасовом вдыхании опасна	0,15—0,2	—
Смерть при вдыхании менее одного часа	0,4	4,6
Смертельна при 5—10-минутном воздействии	0,5	5,7

Большое значение при отравлении имеет возраст: у детей отравление наступает быстрее, чем у взрослых. Из

внешних условий следует указать на значение температуры. Доказано, что отравления развиваются значительно быстрее и протекают тяжелее в условиях высокой температуры.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОТРАВЛЕНИЯ

Отравление окисью углерода протекает в различных клинических формах. Известны молниеносные формы, при которых не представляется возможным проследить развитие симптомов поражения, так как смерть наступает в первые секунды. Молниеносные формы развиваются под влиянием массивных концентраций. Подобные формы описаны при отравлении окисью углерода в шахтах при взрывах рудничного газа, в боевых условиях при разрыве больших снарядов и мин. В убежищах часто находили мертвыми то солдат-телефонистов, застывших у своего аппарата, то офицеров, как бы окаменевших вокруг стола с вилками в руках, внешне не обнаруживающих никаких расстройств. Их находили спустя некоторое время после взрыва снарядов в облаке газа, образовавшегося при взрыве.

Трудность изучения причин смерти в боевых условиях осложняется тем, что здесь в большинстве случаев не удается исключить влияние других факторов: взрывной волны, примеси пороховых газов. Вследствие этого патология молниеносных форм изучена недостаточно.

Более типичной является замедленная форма отравления окисью углерода. При этой форме можно выделить три степени поражения: легкую, среднюю, тяжелую.

Легкая степень отравления развивается при воздействии малых концентраций окиси углерода. У пострадавших появляются сильная головная боль, головокружение, ощущение пульсации височных артерий, шум в ушах. Затем развивается одышка, появляются тошнота, иногда рвота, слабость в нижних конечностях и шаткая походка. Такой отравленный напоминает пьяного. Наблюдаются розовая окраска слизистых оболочек и кожных покровов, мышечная гипотония, иногда снижение сухожильных рефлексов, тремор пальцев вытянутых рук, тахикардия. Каких-либо других объективных данных при этой степени отравления обнаружить не удается. Если пребывание пострадавшего в атмосфере,

содержащей малые концентрации окиси углерода, было непродолжительным, то дальнейшее развитие симптомов отравления обычно не наступает: через несколько часов все эти явления проходят, и без каких-либо последствий наступает выздоровление. Эта форма поражения хорошо известна, так как часто бывает при бытовых отравлениях угарным газом.

Отравление средней тяжести. При этой степени отравления описанные выше симптомы резко усиливаются, сознание затемняется, развивается оцепенелость, резкая мышечная слабость, особенно в нижних конечностях. Мышечная слабость иногда бывает настолько велика, что отравленный не в состоянии встать и выйти из помещения. В последующем появляются розовые пятна на коже. Нередко отмечаются фибриллярные подергивания мышц лица, клонические и тонические судороги. Развиваются явления эйфории, усиливается одышка, пульс учащается, кровяное давление после кратковременного подъема падает. При этой степени отравления больные большей частью выздоравливают полностью. Иногда в течение длительного срока сохраняются головная боль, склонность к головокружениям, шаткая походка. Все эти явления постепенно проходят.

Тяжелая степень отравления характеризуется полной потерей сознания. При этом нередко развиваются приступообразные судороги клонического и тонического характера. Нарушения рефлекторной сферы носят яркий характер: резко повышены сухожильные рефлексы конечностей, очень часто наблюдается их неравномерность; резкое повышение сухожильных рефлексов сопровождается почти постоянным наличием патологических стопных феноменов, особенно часто появляется симптом Бабинского, реже Оппенгейма, Россолимо и Гордона.

Обязательным, постоянным симптомом является повышение тонуса мышц конечностей (децеребрационная ригидность), обычно выраженное неодинаково в верхних и нижних конечностях.

Дыхание вначале бывает частым, поверхностным, пульс резко учащен, слабого наполнения.

Коматозное состояние может продолжаться несколько часов и, в особо тяжелых случаях, приводит к смертельному исходу. В агональный период пострадавший

находится в неподвижном состоянии, рефлексы исчезают, кровяное давление падает, дыхание становится затрудненным, иногда типа Чейна — Стокса. Смерть наступает от паралича дыхания с последующей остановкой сердца.

При благоприятном течении интоксикации, в случаях своевременного и энергичного лечения симптомы отравления постепенно исчезают, и через 3—5 дней наступает выздоровление. Однако при продолжительном и тяжелом отравлении окисью углерода вследствие значительной гипоксемии могут появиться различные нервные расстройства, из которых многие держатся длительное время: ослабление памяти и неспособность к умственному напряжению, иногда параличи и парезы конечностей. Известны нарушения психики различного характера (аментивные состояния, корсаковский психоз и т. п.).

Расстройства со стороны периферической нервной системы проявляются невритами, в частности упорными радикулитами, парестезиями, анестезиями. Иногда развиваются расстройства со стороны органов чувств, страдает зрение, поражаются слух, обоняние, вкус. При надлежащем лечении эти явления исчезают.

При длительном коматозном состоянии как осложнение может развиться аспирационная пневмония.

Вследствие понижения окислительных процессов в тканях на коже могут появиться пузыри, пролежни, особенно при недостаточном уходе за лежачими больными.

Из описанных последствий отравления окисью углерода наибольшее значение имеют нарушения со стороны центральной нервной системы. Характер этих нарушений может выражаться как в функциональных, быстро проходящих формах, так и в развитии тяжелых, длительно протекающих постинтоксикационных синдромах поражения центральной нервной системы. В значительной степени исход этих форм определяется масштабом деструктивных изменений в мозгу.

При патогистологических исследованиях при отравлении окисью углерода наиболее часто дегенеративные изменения и гнезда размягчения обнаруживаются в области бледного шара (gl. pallidus). Но нередко наблюдаются и различные изменения во всей центральной нервной системе. Они проявляются гиперемией мозговых оболочек, кровоизлияниями в коре мозга; могут наблюдаться гнезда размягчения в различных отделах мозга и т. д.

Интересно происхождение повреждений нервной системы: являются ли они результатом непосредственного действия окиси углерода на нервную ткань или возникают вторично на почве острого кислородного голодания? Можно полагать, что играют роль оба фактора, но наибольшее значение, очевидно, имеет вторичное действие — развивающаяся гипоксия.

Атипические формы отравления. *Синкопальная форма.* Эта форма встречается редко — в 10—20% всех случаев отравления. Она характеризуется глубоким шоком, вызванным выключением функции центральной нервной системы и острым упадком сердечной деятельности. Некоторые исследователи называют эту форму «белой асфиксией». Для нее характерно резкое падение артериального давления при скоплении массы крови в системе воротной вены, запустевание полостей сердца и анемия мозга. Слизистые оболочки и кожные покровы тела становятся бледными (приобретают серо-пепельный цвет), быстро наступает обморочное состояние. У спасенных длительное время сохраняется состояние оцепенения и сонливости.

Эйфорическая форма. Для этой формы характерны развитие своеобразного состояния возбуждения (эйфория), экзальтации, а затем все это сменяется потерей сознания, расстройством дыхания и сердечной деятельности. Подобная форма отравления развивается главным образом при длительном пребывании в атмосфере, содержащей небольшие концентрации окиси углерода.

Прогноз. Тяжелыми прогностическими признаками при отравлении окисью углерода следует считать наступление тонических судорог вслед за потерей сознания, нарушение зрачковой реакции, непроизвольное отхождение кала и мочи вследствие паралича сфинктеров прямой кишки и мочевого пузыря.

Отравления, при которых 50% и более гемоглобина крови переходит в карбоксигемоглобин, расцениваются как опасные для жизни, а выше 70% — как смертельные.

ДИАГНОСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ

Симптомы, сходные с признаками отравления окисью углерода, наблюдаются при отравлении целым рядом веществ, действующих на центральную нервную систему:

синильная кислота, наркотики, снотворные, а также при ряде общих заболеваний: уремия, диабетическая кома, менингит и т. д.

Во всех случаях наиболее доказательным аргументом, подтверждающим отравление окисью углерода, является обнаружение карбоксигемоглобина (HbCO) в крови.

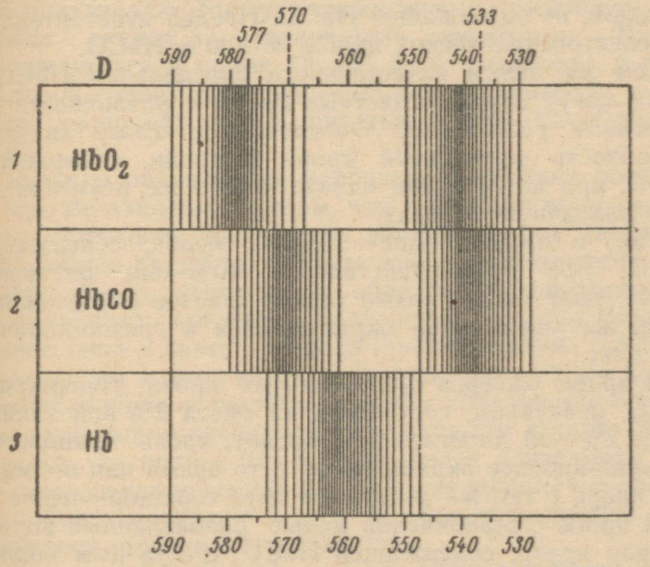


Рис. 9. Спектр гемоглобина и его соединений с кислородом и окисью углерода.

Карбоксигемоглобин может быть определен спектроскопическим анализом крови или качественными химическими пробами. При спектральном исследовании крови, содержащей HbCO, в спектре обнаруживаются две полосы поглощения в желто-зеленой части его (рис. 9). Эти полосы идентичны с имеющимися в спектре нормальной (содержащей HbO_2) крови. Отличие заключается в устойчивости HbCO в отношении воздействия восстановителей. Так, при прибавлении к нормальной крови сернистого аммония две полосы HbO_2 переходят в одну широкую полосу, характерную для спектра редуцированного гемоглобина (Hb).

Если же кровь содержит HbCO, то спектр ее при воздействии сернистого аммония не меняется (сохраняются две полосы поглощения). Для лабораторной реакции обычно берется кровь, разбавленная дистиллированной водой до 1%.

Реакция с испытуемой кровью, подозреваемой на содержание в ней HbCO, проводится параллельно с контрольной, не содержащей HbCO. Предел чувствительности спектроскопической пробы 25—30% HbCO.

Тем же целям качественного определения HbCO в крови могут служить цветные пробы с различными химическими реактивами. Обоснованием этому является способность нормальной крови и крови, содержащей HbCO, при воздействии одного и того же реактива давать различную окраску.

Так, в пробе Гоппе—Зейлера кровь, содержащая HbCO, при взаимодействии с 10%-ным раствором NaOH, дает белое, позже светло-красное окрашивание, кровь же нормальная окрашивается в грязно-коричневый цвет.

В пробе Сайерса при обработке крови, содержащей HbCO, реактивом, состоящим из смеси 2%-ной таниновой и 2%-ной пирогалловой кислот, кровь приобретает кармино-красное окрашивание, в то время как нормальная кровь с тем же реактивом дает серо-коричневое.

В пробе с сернокислой медью разбавленный водный раствор крови, содержащей HbCO, с 30%-ным водным раствором $CuSO_4$ образует кирпично-красный осадок, в то время как нормальная кровь с этим же раствором дает зеленовато-коричневое окрашивание.

Таким образом, имея в своем распоряжении заведомо нормальную кровь (для контроля), можно пользоваться этими пробами для качественного обнаружения HbCO в крови.

Предел чувствительности проб 25—40% HbCO.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Окись углерода по типу своего патофизиологического действия является кровяным ядом. При вдыхании CO быстро проникает через альвеолярно-капиллярную мембрану в кровь и образует с гемоглобином соединение, называемое карбоксигемоглобином.

Реакция окиси углерода протекает не только с редуцированным гемоглобином, но и с вытеснением кислорода из оксигемоглобина:

$$HbO_2 + CO \rightarrow HbCO + O_2$$

С образованием карбоксигемоглобина соответствующее количество гемоглобина превращается в бездеятельную инактивную форму, неспособную к транспорту кислорода тканям — развивается гипоксемия. Вместо содержащихся в норме 18—20 об.% кислорода в артериальной крови при отравлении окисью углерода содержание кислорода может снизиться до 16—12—8 об.% и ниже.

Реакция образования карбоксигемоглобина подчинена тем же закономерностям, что и реакция образования оксигемоглобина. Количество образующегося карбоксигемоглобина прямо пропорционально парциальному давлению окиси углерода и обратно пропорционально парциальному давлению кислорода. Так как сродство гемоглобина к окиси углерода приблизительно в 300 раз больше, чем к кислороду, то равные количества карбоксигемоглобина и оксигемоглобина образуются в крови при содержании кислорода во вдыхаемом воздухе 20,9% и окиси углерода — 0,07%. При более длительном воздействии окиси углерода все большее количество оксигемоглобина превращается в карбоксигемоглобин, что усиливает степень интоксикации.

Реакция образования карбоксигемоглобина обратима:

$$HbCO + O_2 \rightleftarrows HbO_2 + CO$$

При большом притоке кислорода карбоксигемоглобин легко диссоциирует, причем вновь образуется оксигемоглобин. Замещение окиси углерода протекает тем быстрее, чем богаче кислородом газ, проникающий в легкие.

Следовательно, в зависимости от меняющихся соотношений газов реакция может идти как в том, так и в другом направлении:

$$HbO_2 + CO \rightleftarrows HbCO + O_2$$

После освобождения гемоглобина от окиси углерода дыхательная функция крови полностью восстанавливается, т. е. гемоглобин вновь приобретает способность соединяться с кислородом и образовывать оксигемоглобин.

Основной чертой, характеризующей гипоксемию, развивающуюся при отравлении CO и обусловливающую ряд тяжелых клинических симптомов, является понижение артерио-венозной разницы кислорода до 4—2 об.% (в норме оно равно 6—7 об.%). Соответственно снижается и коэффициент утилизации кислорода тканями, равный в норме 0,35.

Гипервентиляция, обусловленная кислородной недостаточностью, приводит к снижению содержания в крови углекислоты, т. е. к гипокапнии. (В норме в артериальной крови содержится 45—50 об.% углекислоты, при отравлении CO — 40—35 об.%.)

По данным Гендерсона и Хаггарда, между клиническими проявлениями интоксикации и степенью насыщения крови карбоксигемоглобином наблюдается следующая зависимость (табл. 3).

Таблица 3

Зависимость степени интоксикации от концентрации карбоксигемоглобина в крови

$HbCO$ в %	Клинические симптомы интоксикации
10	Иногда небольшая усталость при физических усилиях
20	Головокружение при движениях, иногда легкая головная боль
30	Головная боль, возбуждение, легкая утомляемость, спутанность сознания
40—50	Головная боль, коллапс, потеря сознания при мышечных усилиях
60—70	Бессознательное состояние; если отравление продолжается, наступает остановка дыхания
80	Быстрая смерть

Следует также отметить, что окись углерода является не только кровяным, но и клеточным ядом, она способна вступать в соединение с железосодержащими ферментами тканей, в частности с закисной формой дыхательного фермента Варбурга.

Блокирующее влияние CO на геминферменты доказано экспериментальными исследованиями Н. С. Правдина, Ю. П. Фролова, Л. С. Горшелевой. Кроме того, в настоящее время проведены экспериментальные исследования, показывающие, что окись углерода обладает и

прямым (непосредственным) действием на кору больших полушарий, на высшие нервные центры.

В ряде опытов с животными, применяя метод условных рефлексов, Ю. П. Фролов и сотрудники пришли к заключению о специфичном действии СО на центральную нервную систему как при острых, так и, в особенности, при длительных отравлениях собак очень низкими концентрациями (0,02—0,03 *мг/л*).

Представляют интерес данные Ю. П. Фролова и Л. С. Горшелевой, свидетельствующие о наличии изменений в коре головного мозга в начальных стадиях отравления окисью углерода, когда обычными методами исследования карбоксигемоглобин в крови обнаружить не удавалось.

Теорией непосредственного действия СО на центральную нервную систему можно объяснить быстрое развитие диффузного поражения головного мозга в тяжелых случаях острой интоксикации. В общем, на современном этапе наших знаний следует считать, что в развитии интоксикации окисью углерода принимают участие два патогенетических фактора: гипоксемический и токсический, которые и обусловливают изменения в центральной нервной системе при острых отравлениях.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Если смерть произошла в остром периоде отравления, спустя короткий промежуток времени после поступления яда в организм, то патологоанатомические изменения бывают очень скудными.

При вскрытии: трупные пятна ярко-розового цвета, отличаются большой протяженностью и расположением на обычных местах тела, обращает на себя внимание своеобразный цвет крови как артериальной, так и венозной. Кровь светлого малиново- или кармино-красного оттенка. Характерной является также ярко-розовая окраска кожи и слизистых оболочек. Такую же окраску имеют мускулатура, серозные покровы внутренних органов, легкие и твердая мозговая оболочка.

В крови спектральным анализом можно обнаружить карбоксигемоглобин.

При вскрытии трупов погибших спустя несколько часов или дней после отравления можно наблюдать пнев-

монию аспирационного типа и перерождение паренхиматозных органов. В головном и спинном мозгу отмечаются полнокровие как вещества мозга, так и оболочек, отек мозга и мелкие кровоизлияния в ткани мозга. В ган. глиозных клетках — дегенеративные изменения. В области внутренней капсулы чечевичного тела и аммонова рога бывают очаги размягчения, наблюдаются также изменения периферических нервов вплоть до распада осевых цилиндров.

В связи с поражением нервной системы возникают трофоневротические изменения кожи (омертвение, пролежни), появляющиеся довольно быстро.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Одним из первых мероприятий при отравлении CO должно быть мероприятие, направленное на прекращение дальнейшего поступления яда в организм. Это достигается удалением пострадавшего из зараженной атмосферы или же надеванием специальных противогазов (с гопкалитовым патроном или изолирующего). В случае резкого ослабления или остановки дыхания применяется искусственное дыхание, которое производится длительное время, иногда часами.

Наряду с искусственным дыханием, необходимо применять и другие рефлекторные стимуляторы дыхания: вдыхание нашатырного спирта с ватки, обливание затылка холодной водой, внутривенное введение медикаментозных стимуляторов дыхания — лобелина и цититона. Стимулирующим действием на дыхание обладают камфара, кофеин, коразол, кордиамин. Кофеин и камфару необходимо применять и для поддержания сердечной деятельности. Для усиления дыхания применяется карбоген (смесь 5—7% CO_2 с 93—95% O_2), который является физиологическим стимулятором дыхания. Ингаляции кислорода и карбогена относятся к основным средствам терапии при отравлении CO.

Вдыхание кислорода является мощным лечебным средством при отравлении CO, так как при этом повышается парциальное давление его в альвеолярном воздухе и плазме крови, что способствует скорейшей диссоциации карбоксигемоглобина. Ингаляцию кислорода

необходимо проводить долго, даже после возвращения сознания.

Еще более эффективным является вдыхание карбогена, который значительно ускоряет диссоциацию карбоксигемоглобина, возбуждает дыхательный и сосудодвигательный центры, увеличивает объем легочной вентиляции и повышает тонус сосудов. Согласно данным А. И. Черкеса и Гендерсона, при применении карбогена скорость удаления окиси углерода из организма повышается в 4—7 раз.

В тяжелых случаях раньше рекомендовали производить кровопускание (200—300 *мл* при сохранении нормального или повышенного артериального давления). Но так как в тяжелых случаях острой интоксикации CO артериальное давление чаще всего понижено, применение этого метода лечения нецелесообразно.

При резком возбуждении и судорогах назначают клизмы из 2%-ного раствора хлоралгидрата, бромиды. После выхода из коматозного состояния рекомендуются внутривенные вливания 40%-ного раствора глюкозы. Учитывая резкие нарушения окислительно-восстановительных процессов, следует назначать аскорбиновую кислоту (внутривенно вместе с глюкозой). Рекомендуется применять аскорбиновую кислоту как стимулятор тканевого дыхания не только в остром периоде, но и в целях профилактики последствий отравления.

Необходимо помнить, что пораженные окисью углерода нуждаются в постоянном согревании и полном покое.

Эвакуация должна проводиться на носилках. В легких случаях поражения все лечение заканчивается на полковом медицинском пункте (ПМП), а на кораблях — на постах медицинской помощи. Пострадавшие дальнейшей эвакуации не требуют. В средних и тяжелых случаях пораженные CO обязательно эвакуируются в госпитали.

Глава III

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА УДУШАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

К отравляющим веществам удушающего действия относятся: фосген, дифосген, хлорпикрин и хлор.

Отравляющие вещества этой группы, поступая в организм через дыхательные пути, способны вызывать глубокие деструктивные изменения легочной ткани и воздухоносных путей.

Поражение легочной паренхимы в первую очередь ведет к нарушению процессов газации крови в легких, уменьшению насыщения ее кислородом — к развитию гипоксии, что дало повод отечественным токсикологам и фармакологам назвать эти яды группой веществ удушающего действия. Некоторые авторы считают термин «ОВ удушающего действия» не совсем удачным. Точнее всего было бы назвать эти яды отравляющими веществами, вызывающими гипоксическую гипоксию (кислородное голодание, связанное с затруднением проникновения кислорода в кровь через дыхательные пути).

Основными представителями ОВ этой группы являются фосген и дифосген. Меньшее значение имеет хлорпикрин, который обладает сравнительно невысокой токсичностью. Хлорпикрин, как известно, в первую мировую войну применялся не в чистом виде, а вместе с фосгеном. Хлор как боевое отравляющее вещество потерял свое значение. Это объясняется меньшей токсичностью хлора по сравнению с фосгеном и дифосгеном, а также сложностью его применения в полевых условиях. Однако хлор по-прежнему сохраняет видное место при синтезе отравляющих веществ, ибо остается одним из важнейших элементов для изготовления многих ОВ.

ФОСГЕН И ДИФОСГЕН

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Фосген ($COCl_2$) впервые был получен английским химиком Дэви в 1811 г. при взаимодействии хлора и окиси углерода при ярком солнечном свете, отсюда он и получил название «фосген», что по-гречески означает «светорожденный».

$$Cl_2+CO \rightarrow COCl_2$$

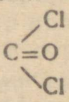
В промышленности фосген получают, используя вместо солнечных лучей в качестве катализатора активированный уголь. Фосген в обычных условиях (при температуре 15—20° и атмосферном давлении 760 *мм рт. ст.*) является парообразным продуктом. Жидкий фосген имеет температуру кипения 8,2°. Молекулярный вес его 99. Пары фосгена в 3,5 раза тяжелее воздуха, обладают запахом прелого сена или гнилых фруктов. Ввиду большой плотности паров фосген обладает способностью расстилаться по земле и скапливаться в углублениях, лощинах и оврагах. Плохо растворяясь в воде, фосген очень легко растворяется в различных органических растворителях: толуоле, ацетоне, бензоле, ксилоле и т. д. Сам он является хорошим растворителем для многих органических соединений, в том числе и некоторых ОВ: хлорпикрина, иприта, дифенилхлорарсина и др.

Фосген легко гидролизуется с образованием соляной кислоты и углекислоты:

$$COCl_2 + H_2O \rightarrow 2HCl + CO_2$$

Гидролиз фосгена протекает очень быстро в горячей воде и несколько медленнее в холодной воде.

По своему строению фосген является полным хлорангидридом угольной кислоты:



Фосген быстро нейтрализуется щелочами и аммиаком:

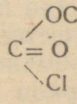
$$COCl_2+4NaOH \rightarrow 2NaCl+Na_2CO_3+2H_2O$$



Уротропин связывает фосген, образуя продукт состава $[(CH_2)6N_4]_2 \cdot COCl_2$, не обладающий токсическим действием.

Способность фосгена легко вступать в различные химические соединения с образованием при этом вполне безвредных продуктов и высокая летучесть обусловливают отнесение его к группе НОВ.

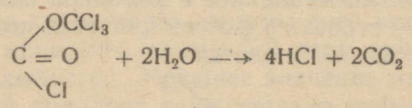
Дифосген в химическом отношении является трихлорметиловым эфиром хлоругольной кислоты:



По своему молекулярному составу (но не строению) дифосген является как бы удвоенной молекулой фосгена, откуда и произошло его название. Молекулярный вес 198. При нагревании он распадается на две молекулы фосгена.

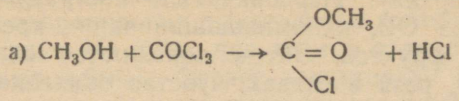
В физическом отношении он представляет собой бесцветную жидкость (технический продукт имеет красновато-бурый оттенок). По запаху напоминает фосген. Кипит при температуре 128°. При зимних температурах обычно не замерзает. Температура плавления его минус 57°. Пары дифосгена в 6,9 раза тяжелее воздуха. По сравнению с фосгеном он слабее растворяется в воде и медленнее разлагается водой.

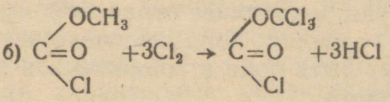
В результате гидролиза дифосгена образуются такие же продукты, как и при разложении фосгена (соляная кислота и углекислота):



Растворяется в тех же растворителях, что и фосген. Нейтрализуется щелочами и аммиаком. В общем по физическим и химическим свойствам дифосген отличается от фосгена бо́льшим удельным весом, меньшей летучестью, более медленным гидролизом и, следовательно, большей устойчивостью. Дифосген получают путем хлорирования на свету метилового эфира хлоругольной кислоты.

Синтез дифосгена производится в две стадии:





Необходимо учитывать возможность адсорбции его тканями с последующим токсическим действием после выделения (десорбции), особенно в условиях закрытых помещений.

ТОКСИЧНОСТЬ

Фосген и дифосген относятся к категории ОВ, обладающих высокой токсичностью. Они в 10 раз более токсичны, чем хлор. Не все животные одинаково чувствительны к фосгену, из крупных животных наиболее чувствительными являются обезьяны и кошки. Собаки, лошади, коровы более устойчивы к фосгену. Человек обладает высокой чувствительностью к фосгену. Пребывание человека в атмосфере, содержащей концентрации 0,005—0,01 *мг/л* воздуха, уже связано с опасностью для жизни. Концентрации в пределах 0,3—0,36 *мг/л* при пребывании в них в течение 30 *мин* считаются смертельными.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

Клиническая картина поражения фосгеном и дифосгеном настолько сходна, что практически дифференцировать эти ОВ по симптомам отравления почти не представляется возможным. Лишь только при воздействии больших концентраций дифосгена отмечается его более выраженное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз, носоглотки и гортани по сравнению с действием фосгена. Тяжесть отравления зависит от концентрации и времени воздействия яда.

Практически различают три формы поражения: легкую, среднюю и тяжелую. Наиболее характерной являет-

ся тяжелая форма поражения, имеющая типичную клиническую картину. Первоначально пострадавшие чувствуют запах ОВ, напоминающий запах прелого сена или гнилых фруктов. Затем появляются сладковатый вкус во рту, резь в глазах, чувство саднения в горле, кашлевое раздражение в той или иной степени, чувство стеснения в груди, мешающее отравленному сделать свободный вдох, головная боль, головокружение и общая слабость. Могут быть боли в подложечной области, тошнота, иногда рвота.

Указанные симптомы отравления могут варьировать и проявляются в большей или меньшей степени. Как правило, группа фосгена вызывает слабые явления раздражения слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей. После удаления пострадавшего из отравленной атмосферы неприятные ощущения постепенно уменьшаются и могут совсем исчезнуть. Наступает период кажущегося благополучия, часто называемый скрытым периодом действия. В этот период времени отравленный чувствует себя вполне удовлетворительно. По общему состоянию и поведению пострадавшего ошибочно можно признать практически здоровым. Период скрытого действия продолжается в среднем 3—4 *ч*, иногда он укорачивается до 2 *ч* или удлиняется до 6—8 *ч*. Охлаждение тела и мышечное напряжение (физическая нагрузка) заметно сокращают длительность периода скрытого действия и ускоряют развитие симптомов токсического отека легких.

При внимательном обследовании в этот период можно обнаружить два объективных признака отравления:

1) дисгармонию между дыханием и пульсом (учащение дыхания и замедление пульса);

2) разжижение крови (падение количества гемоглобина в первые часы после отравления).

Рефлекторные нарушения дыхательной деятельности возникают очень быстро после воздействия яда. Дыхание сразу же учащается и становится поверхностным. Появляются симптомы гипоксии. Пульс заметно замедляется. Следовательно, эти симптомы появляются уже в рефлекторном периоде.

В скрытый период эти явления немного сглаживаются, но не исчезают. Дыхание остается учащенным и поверхностным, пульс — замедленный.

У мнимо отравленных вследствие эмоционального возбуждения нередко также имеют место выраженная одышка и неправильная дыхательная деятельность, ощущение удушья. Но пульс при этом, в отличие от истинно отравленных, обычно бывает значительно учащен. Конечно, эти соотношения частоты пульса и дыхания не являются абсолютными симптомами, на основании которых можно было бы диагностировать или отвергнуть отравление. Но в первые 2—3 *ч* после отравления отсутствуют другие характерные объективные проявления, поэтому все, что может послужить для возможно раннего распознавания интоксикации, должно быть использовано и учтено.

Период относительного благополучия, или скрытый период, постепенно сменяется периодом токсического отека легких. Отмеченное выше рефлекторное учащение дыхательной деятельности усиливается. Развивается одышка, число дыханий доходит до 30—60 в минуту. В дыхательном акте начинают принимать участие вспомогательные мышцы. При вдохе можно заметить втягивание межреберных промежутков. Особенно затруднен вдох, он укорочен, больной «глотает воздух». Экскурсии грудной клетки ограничены, и она находится в состоянии, близком к полной инспирации. Нижняя граница легких опускается, перкуторный звук приобретает коробочный оттенок. Вышеуказанные симптомы свидетельствуют о развитии острой эмфиземы легких. Дыхание становится ослабленным. В легких, вначале в нижних отделах сзади, выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Н. Н. Савицкий особенно подчеркивает звучность этих хрипов, не свойственную обычным формам легочного отека, например при острых формах сердечной недостаточности. По мере развития заболевания количество хрипов продолжает прогрессировать, и нередко к концу суток они могут прослушиваться по всей поверхности легких как сзади, так и спереди. Они по-прежнему остаются равномерными по калибру и сохраняют свою звучность. Затем, наряду с мелкими, появляются средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. С кашлем начинает выделяться большое количество серозной, слегка пенистой жидкости, иногда с примесью крови. Количество отделяемой в сутки мокроты может достигнуть 1—1,5 *л*. Дыхание в этот период иногда становится кло-

кочущим. Температура тела может повыситься до 38—39,5° и удерживаться на этом уровне с небольшими колебаниями в течение всего периода токсического отека.

В период отека легких могут развиться два типа гипоксемии: синий и серый.

При синем типе гипоксемии слизистая оболочка полости рта, губы, кончики ушей, ногтевые ложа и лицо становятся резко цианотичными. При этом иногда можно наблюдать расширение поверхностных вен на лице, шее и груди. Пульс учащен до 100 ударов в минуту, полный и достаточно напряженный. Артериальное давление нормальное или иногда, вследствие эмоциональных факторов, даже несколько повышено. Кровь, полученная при пункции вены, по цвету кажется много темнее, чем обычная, и быстро свертывается. Появляются боли в области сердца и подложечной области, тошнота, иногда рвота. Пострадавшие жалуются на головную боль, общую слабость, разбитость. Иногда наблюдается спутанное сознание. Синий тип гипоксемии объясняется недостаточным содержанием кислорода в артериальной и венозной крови, при достаточном или даже повышенном количестве углекислоты. Сердечно-сосудистая система при синем типе гипоксемии находится в относительно удовлетворительном состоянии.

Серый тип гипоксемии характеризуется более тяжелой симптоматикой и плохим прогнозом. При этой форме гипоксемии кожа и слизистые оболочки приобретают серовато-пепельный цвет. Поверхностные сосуды и капилляры сужены и слабо наполнены кровью. Функция сердечно-сосудистой системы всегда резко нарушена. Развивается острая слабость сердечной деятельности. Пульс сильно учащается, становится нитевидным и аритмичным. Кровяное давление резко падает. Пострадавший, как правило, находится в бессознательном состоянии. В крови обнаруживается уменьшенное содержание кислорода и углекислоты. Заключительным аккордом такого состояния является наступление коллапса. Следовательно, с точки зрения патогенеза, состояние серой гипоксемии представляет собой коллапс, развивающийся на фоне предшествующего кислородного голодания.

Эти две формы гипоксемического состояния не являются обособленными одна от другой. Синяя гипоксемия может переходить в серую, а последняя при успешной

терапии переходит в синюю. Однако их следует отличать по следующим соображениям: 1) при синем типе прогноз обычно лучше, эффект терапевтического вмешательства при этом типе более благоприятен, чем при серой гипоксемии. Переход серой гипоксемии в синюю означает большой успех в лечении больного; 2) терапевтические мероприятия при этих формах различны. При синем типе проводится кислородная терапия путем дачи чистого кислорода, при сером же типе кислород лучше давать в смеси с углекислотой для возбуждения дыхательного центра. Кровопускания при синем типе дают хороший терапевтический эффект, при сером же типе они противопоказаны, так как вызывают ухудшение состояния пострадавшего.

При поражении фосгеном и дифосгеном имеются характерные изменения физико-химического и морфологического состава крови. Эти изменения крови наступают под влиянием гипоксемии, воспалительного процесса в легких, циркуляторных расстройств и поражения центральной нервной системы.

В скрытый период, как указано выше, наблюдается разжижение крови. Количество эритроцитов и содержание гемоглобина падает, вязкость и свертываемость крови немного понижаются, и уменьшается плотный остаток крови. Эти явления отличаются своей кратковременностью. С развитием отека легких картина крови резко изменяется. Отек легких сопровождается интенсивным сгущением крови за счет относительного увеличения количества эритроцитов и потери плазмы. Количество эритроцитов на высоте заболевания достигает 8—9 млн. в 1 *мм*^{3}, а гемоглобин может повыситься до 120—140% по Сали.

Как следствие этого сухой остаток крови значительно повышается. Наряду с изменением красной крови, происходят изменения и в белой крови. Количество лейкоцитов увеличивается до 20 000—30 000 в 1 *мм*^{3}, а в тяжелых случаях может достигать 40 000 и выше. Лейкоцитоз развивается за счет увеличения нейтрофилов (до 90%) при сдвиге влево. Число юных форм может доходить до очень больших цифр (до 17% и более). Количество лимфоцитов резко уменьшается. Эозинофилы и моноциты на высоте развития отека исчезают из периферической крови. Следовательно, картина изменений

белой крови является аналогичной изменениям, наблюдаемым при воспалительных процессах.

Одновременно с изменениями в морфологическом составе крови отмечается резкое увеличение вязкости и ускорение свертываемости ее. В тяжелых случаях ускорение свертываемости крови может доходить до 15—50 *сек* вместо 150 *сек* в норме. Это увеличение вязкости и свертываемости крови необходимо учитывать не только как фактор, затрудняющий нормальную функцию сердечно-сосудистой системы, но и как весьма существенное обстоятельство, препятствующее или, по крайней мере, затрудняющее проведение лечебных мероприятий (кровопускание).

Характер изменений со стороны белой крови и температурная реакция позволяют трактовать токсический отек легких при отравлении фосгеном и дифосгеном как токсическую острую серозную пневмонию.

Описанная выше клиническая картина обычно развивается в течение первых 2-х суток после поражения. Эти 48 *ч* являются самыми опасными, большинство смертельных исходов среди отравленных удушающими веществами типа фосгена наблюдается в этом периоде.

При благоприятном течении фосгенового отравления, примерно с 3-х суток после поражения, наступает постепенное обратное развитие отека легких.

В общем состоянии пострадавшего, начиная с 3-го дня, происходит заметный перелом к лучшему. Уменьшаются одышка и цианоз, количество отделяемой мокроты, количество и распространенность влажных хрипов, начинает постепенно уменьшаться и сгущение крови. Более длительный срок сохраняется температурная реакция, которая в пределах 38—39° часто держится до 5—7-го дня заболевания, а затем снижается литически.

Полное рассасывание отека легких при отсутствии осложнений наступает через 5—7 дней. Однако в период обратного развития отека легких могут возникнуть осложнения вследствие присоединения вторичной инфекции. Нередко развивается бронхопневмония.

Следует помнить, что если на 7—8-е сутки температура продолжает держаться на относительно высоком уровне, лейкоцитоз не уменьшается и общее состояние не улучшается, а ухудшается, есть полное основание предполагать о присоединении вторичной инфекции.

В этих случаях усиливается тяжесть заболевания и удлиняется срок выздоровления. Нередко вторичная инфекция служит основной причиной летальных исходов в этом, более отдаленном периоде заболевания. Могут возникнуть и другие осложнения: выпотные плевриты, тромбозы вен, инфаркты легких и т. д.

У лиц, перенесших поражение ОВ типа фосгена, могут впоследствии развиться хронические катаральные бронхиты и трахеобронхиты, пневмосклерозы и другие заболевания дыхательных путей.

Такова, в общем, типичная картина тяжелого поражения значительными концентрациями ОВ.

Не исключается возможность воздействия на человека чрезвычайно больших концентраций фосгена — порядка 8—10 *мг* на 1 *л* воздуха.

При воздействии больших концентраций ОВ скрытый период отсутствует. В клинической симптоматике отмечаются явления резко выраженного спазма бронхов, беспорядочное дыхание, состоящее из отдельных усилий вдохнуть воздух. Пораженный быстро теряет сознание. Смерть может наступить в первые же часы после воздействия ОВ.

На вскрытии обнаруживаются спавшиеся вследствие спазма бронхи. Легочные капилляры переполнены кровью. Эти нарушения, очевидно, имеют рефлекторное происхождение.

Легкие и средние формы поражения. При воздействии малых концентраций фосгена или дифосгена и при кратковременном пребывании в атмосфере, содержащей средние концентрации их, развиваются легкие и средние формы поражения.

При легкой форме поражения субъективные ощущения в момент контакта с ОВ могут полностью отсутствовать или быть очень слабо выражены. Период скрытого действия продолжается не менее 8 *ч*. Эта форма протекает без существенных явлений со стороны дыхательного аппарата, имеют место некоторые функциональные расстройства дыхания, сердечно-сосудистой и нервной системы. Признаки поражения: небольшая одышка, чувство стеснения в груди, кашель, головокружение, тошнота, общая слабость, небольшое слюнотечение, насморк, нерезко выраженная гиперемия слизистых оболочек зева и гортани. При аускультации иногда обнаруживаются

единичные сухие хрипы. Пульс правильный, умеренно учащенный. В крови изменений не наблюдается. Артериальное давление в пределах нормы. Температура тела нормальная или несколько повышенная. Заболевание длится 3—4 дня. Лабильность пульса может наблюдаться в течение 10—15 дней.

При средней форме поражения период скрытого действия продолжается в пределах 5 *ч*. Симптомы поражения, как правило, более выражены. Наблюдаются значительная одышка и цианоз слизистых оболочек. В легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, при перкуссии определяются участки тимпанического приглушенного звука. Пульс учащен, артериальное давление понижено. Имеет место умеренное сгущение крови. Температура тела бывает повышена. Следовательно, при средней форме поражения развивается отек легких в умеренной степени. Дальнейшее течение заболевания, как правило, бывает благоприятным — наступает быстрое разрешение отека легких. Иногда после исчезновения острых явлений в течение нескольких недель сохраняются общая слабость, головокружение, лабильность пульса, отсутствие аппетита, кашель, гипотония. Из осложнений могут быть: бронхопневмонии, бронхоплевропневмонии, тромбозы, эмфизема.

ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЯ

Диагностика отравления в стадии скрытого периода является весьма затруднительной. Некоторую помощь в этом отношении могут оказать:

1) тщательно собранный и проверенный анамнез поражения;

2) наличие запаха ОВ на одежде, волосах;

3) дисгармония между частотой пульса и дыхания;

4) разжижение крови;

5) повторное измерение артериального давления, которое может выявить раннее понижение его без видимых причин;

6) чувство отвращения к табачному дыму (в ряде случаев отравленные фосгеном не переносят табачного дыма или курения).

Само собой разумеется, что отсутствие указанных признаков не дает еще права отрицать наличие отрав-

ления, так же как и появление только некоторых из них не дает права утверждать о возникшем отравлении. Все лица, находившиеся в контакте с ОВ, подлежат контрольному наблюдению. Характер и объем этих наблюдений будет определяться тактической обстановкой и условиями случая.

Диагностика же поражений ОВ типа фосгена в период развития токсического отека легких не представляет трудностей. Распознавание базируется главным образом на своеобразной картине расстройства дыхания, наличии отека легких, падении артериального давления и т. д. Прогноз отравления фосгеном следует делать всегда крайне осторожно, так как заболевание, на первый взгляд кажущееся легким, в дальнейшем может принять крайне тяжелое течение.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ТОКСИЧЕСКОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ

По вопросу о происхождении отека легких при отравлении веществами типа фосгена имеется несколько теорий. Однако большинство предложенных теорий следует признать малоубедительными или несостоятельными. Значительная группа зарубежных ученых придерживается взгляда об исключительно местном действии ОВ типа фосгена на легочные альвеолы и их капиллярную сеть. В зарубежной литературе распространено воззрение Веддера, который считает, что ведущей причиной в развитии легочного отека является повышенная проходимость легочно-капиллярной мембраны для плазмы крови, вызванная раздражающим действием ОВ.

Широкое распространение также имела теория ацидоза. Согласно этой теории, фосген, поступая в легкие, приходит в соприкосновение с влагой и быстро гидролизуется с образованием соляной кислоты. Выделившаяся хлористоводородная кислота действует раздражающим образом на альвеолярный эпителий и кровеносные капилляры. Благодаря увеличению порозности капилляров и нарушению целостности легочной ткани, с одной стороны, а с другой — вследствие повышения кислотности и связанной с ней гидрофильности коллоидов легочной ткани, происходит выхождение и скопление плазмы крови в полости легочных альвеол. Но Лякер и Магнус, создавшие эту теорию, сами же ее и опровергают, отме-

чая, что количество соляной кислоты, которое образуется из смертельной дозы фосгена, чрезвычайно незначительно (у кошки, например, в 2400 раз меньше смертельной дозы). Исходя из этих количеств, вряд ли можно утверждать, что вся сложная картина фосгенового отравления обусловливается действием соляной кислоты. Ошибочность этой теории особенно четко была доказана работами Рона, который установил, что ряд отравляющих веществ, вызывающих легочное поражение, как при отравлении фосгеном, при соприкосновении с водой не отщепляет соляную кислоту (это относится, в частности, к хлорпикрину).

Фишер и ряд других авторов (Келлер, Старлинг, Шааде) развитие токсического отека легких пытаются объяснить нарушением коллоидно-осмотических свойств тканей. По их мнению, при отравлении ОВ типа фосгена в тканях накапливаются различные продукты обмена, главным образом кислого характера (кислоты: молочная, фосфорная, оксимасляная, углекислота и т. д.). Поэтому Фишер полагает, что под влиянием действия фосгена происходят местные изменения легочной ткани в сторону ацидоза, что приводит к увеличению сродства коллоидов к воде и образованию отека.

А. М. Чарный большую роль в механизме образования отека легких придает продуктам обмена — мочевине и аммиаку, которые накапливаются в пораженных фосгеном легких. Он установил, что соединительная ткань и кожа после отравления фосгеном начинают отдавать воду. Легкие же, надпочечники, печень и селезенка, наоборот, в большом количестве воспринимают воду. Автором было установлено, что по мере нарастания отека легких происходит накопление мочевины и аммиака в пораженных легких. На основании этих исследований А. М. Чарный выдвинул теорию о том, что фосгеновый отек легкого есть в основном процесс нарушения обмена в легочной ткани с одновременным нарушением общего закона распределения воды по органам и тканям. Однако полученные автором данные можно рассматривать и с другой точки зрения. Возможно, что накопление мочевины не является причиной отека, а свидетельствует о степени распада тканей.

Краткий обзор вышеуказанных теорий показывает, что ни одна из них не может быть признана удовлетво-

рительной. Несомненно, что при поражении фосгеном или дифосгеном происходит нарушение проницаемости легочных капилляров. Повышение проницаемости легочных капилляров при поражении ОВ типа фосгена никогда и никем не оспаривалось.

Споры до сих пор ведутся между сторонниками о чисто местном действии этих ОВ на легочно-капиллярную мембрану и исследователями, которые считают, что эти нарушения, приводящие к развитию токсического отека легких, в большей степени связаны с расстройством нервной регуляции водного обмена.

Еще со времени известных экспериментов Лякера и Магнуса стало известно, что даже после отравления большими концентрациями фосгена или дифосгена отек часто не развивается, если тем или иным методом производилось выключение или угнетение деятельности нервных центров, периферических нервов, вегетативной иннервации.

Развитие отека легких предупреждали путем перерезки блуждающих нервов на шее, вагосимпатической шейной новокаиновой блокадой по Вишневскому, удалением верхних шейных симпатических узлов. Дифосгеновый отек не развивался также и после введения симпатолитических препаратов и наркотиков.

Отек уменьшался от применения антигистаминных препаратов — димедрола и др., блокирующих различные уровни нервной системы.

Несмотря на то, что некоторые из упомянутых средств при проверке их действия не всегда давали одинаковые результаты, общее заключение о ведущей роли нервных механизмов в процессе развития дифосгенового и фосгенового отека легких остается вполне достоверным. К. М. Быков и его ученики показали, что возникновение отека легких связано с нервнорефлекторными процессами.

Основываясь на работах К. М. Быкова, В. Н. Черниговского, И. Т. Курцина и их учеников, можно высказать следующее предположение о механизме развития токсического отека легких. Химический агент (фосген), поступая в легкие, вызывает раздражение (возбуждение) интерорецепторов малого круга кровообращения. Возникает патологический рефлекс. Афферентный путь этого рефлекса от малого круга кровообращения проходит в со-

ставе блуждающих нервов, центральная часть дуги патологического рефлекса замыкается в стволовом отделе мозга, ниже четверохолмия. Эфферентный путь рефлекса проходит к легким по симпатической нервной системе. В результате возникшего патологического рефлекса происходит нарушение проницаемости сосудов малого круга кровообращения в сторону ее повышения, что приводит к расстройству нервной регуляции водного обмена и развитию токсического отека легких.

Нервнорефлекторная теория патогенеза острого отека легких получила достаточные экспериментальные подтверждения в работе Г. С. Кана, проведенной под руководством В. Н. Черниговского (экспериментальной моделью ими был избран адреналиновый отек легких). Г. С. Кан установил, что начальным звеном патологических рефлексов, приводящих к острому отеку легких, являются рефлексы с интерорецепторов малого круга кровообращения. Об этом свидетельствуют опыты, в которых шейная ваготомия предупреждала или ослабляла течение адреналинового отека легких. Дополнительные опыты с атропинизацией, не предупреждавшие развитие отека легких, показали, что положительный эффект от ваготомии связан с перерывом афферентных путей от малого круга кровообращения, проходящих в составе блуждающего нерва.

Введение адреналина непосредственно в кровоток большого круга кровообращения, минуя малый, не вызывало развития отека, что также указывало на значение первичного возбуждения интерорецепторов малого круга кровообращения в этом процессе. Далее Г. С. Каном был установлен эфферентный путь, по которому при развитие отека легких рефлекторно осуществляется изменение проницаемости сосудов малого круга кровообращения. Выключение двигательной иннервации блуждающих нервов атропином не предупреждало развития адреналинового отека. Выключение симпатической нервной системы, предпринятое в опытах с перерезкой спинного мозга (в нижнешейном отделе) и в опытах с симпатолитином (бензолином), всегда предупреждало развитие отека. Тем самым показано, что симпатические нервы легких служат в качестве эфферентной части изучаемой дуги патологического рефлекса. Децеребрация по Шеррингтону не предохраняла от развития отека легких.

Из этих опытов можно заключить, что центральная часть дуги патологического рефлекса может замыкаться в стволовом отделе мозга ниже четверохолмия.

Г. С. Кан считает, что результаты его опытов делают возможным использование шейной новокаиновой блокады в качестве метода патогенетической терапии для некоторых случаев острого отека легких и, в частности, при отравлении ОВ типа фосгена.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Если смерть наступает в остром периоде, то характерными признаками для патологоанатомической картины являются отек легких и изменения со стороны крови. При осмотре погибшего прежде всего обращает на себя внимание цианотичность лица и кончиков пальцев. Лицо одутловато. На теле обширные трупные пятна темного цвета. Из носа и рта выделяется пенистая, иногда с примесью крови, жидкость. При вскрытии грудной клетки находят сильно увеличенные в объеме и неспадающиеся легкие. Вес их достигает 2500 *г*, т. е. в 3—5 раз больше по сравнению с нормальными легкими (вес нормальных легких равен в среднем 500—600 *г*). Легкие имеют пестрый вид, что зависит от чередования эмфизематозных, более светлых раздутых участков, располагающихся большей частью по краям легких, с ателектатическими, более темными западающими участками. Наряду с этим, чередуются участки значительного отека легких, иногда отечная жидкость заполняет целые доли легкого. Отечные участки имеют темно-красный, цианотичный цвет, иногда в них видны кровоизлияния. В трахее находят большее или меньшее количество пенистой жидкости. Слизистая трахеи блестящая, умеренно гиперемирована, главным образом в межкольцевых промежутках. При разрезе легких, особенно отечных участков, стекает много пенистой серозной жидкости. Сосуды расширены вследствие переполнения их кровью, иногда в сосудах встречаются тромбы. Сердце значительно увеличено, коронарные сосуды инъецированы. Полости сердца (больше правые) расширены и содержат большое количество свернувшейся крови. Под эндокардом левого желудочка часто обнаруживаются кровоизлияния.

Печень увеличена, полнокровна, с разреза стекает много темной крови. Селезенка увеличена, полнокровна, с разреза стекает кровь, соскоб обилен. Почки застойны. Со стороны других внутренних органов резких изменений не отмечается.

ХЛОРПИКРИН

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Хлорпикрин (CCl_3NO_2) — тяжелая маслянистая жидкость, бесцветная или слегка желтоватая, с характерным запахом, напоминающим запах раздавленного лесного клопа. Молекулярный вес 164. Пары хлорпикрина в 5,7 раза тяжелее воздуха. Температура кипения 112°, температура плавления минус 67°. Плохо растворяется в воде. Хорошо растворяется в органических растворителях: спирте, эфире, парафине. Является весьма прочным соединением, водой почти не разлагается. Хорошо адсорбируется тканями. По строению хлорпикрин можно рассматривать как производное хлороформа, у которого атом водорода замещен нитрогруппой.

$$CHCl_3 \rightarrow CCl_3NO_2$$

Таким образом, хлорпикрин представляет собой нитрохлороформ, или трихлорнитрометан. Впервые был получен в 1848 г. при действии хлорной извести на пикриновую кислоту, откуда и произошло название «хлорпикрин».

ТОКСИЧНОСТЬ

Хлорпикрин является не только веществом удушающего действия, но и слезоточивым ОВ, отличаясь от многих из них лишь менее выраженным действием.

Наименьшая раздражающая слизистые оболочки концентрация хлорпикрина равняется 0,009 *мг/л*, в то время как слезоточивое действие бромбензилцианида и хлорацетофенона проявляется при концентрациях 0,0003 *мг/л*.

По степени токсического удушающего действия хлорпикрин занимает среднее место между хлором и фосгеном. Концентрация паров хлорпикрина 0,8 *мг/л* воздуха считается смертельной при 30-минутном воздействии.

Отличительными чертами хлорпикринового отравления являются:

1) резкое раздражение глаз и верхних дыхательных путей в момент контакта;

2) отсутствие периода скрытых явлений;

3) локализация первичных проявлений преимущественно в средней части дыхательных путей (средние и мелкие бронхи).

Первым симптомом поражения бывает нестерпимое раздражение слизистых оболочек глаз. Создается ощущение «удара хлыстом по глазам». Появляются слезотечение, блефароспазм, жжение в носу, глотке, тошнота, часто рвота. Отек легких развивается значительно быстрее, чем при фосгене, но обычно не достигает больших размеров. Хлорпикрин оказывает резкое действие на центральную нервную систему и на сердце.

Действуя на кровь, он вызывает образование метгемоглобина, гемолиз и повышение свертываемости ее. Резорбтивное действие хлорпикрина прежде всего проявляется в поражении центральной нервной системы. Первоначально появляются возбуждение с явлениями беспокойства, судороги, сужение зрачков, учащение дыхания, а затем наступает паралич центральной нервной системы с падением температуры и коллапсом.

При попадании капель хлорпикрина или при воздействии высоких концентраций его паров на влажную разгоряченную кожу возможны поражения ее в виде эритемы и пузырей.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОВ УДУШАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Первоначальными мероприятиями по оказанию первой помощи пораженным ОВ удушающего действия являются:

1) надевание противогаза, рассчитанное на предотвращение дальнейшего поступления ОВ в организм;

2) расстегивание ворота гимнастерки и рубахи, застежек пояса и брюк для облегчения дыхания;

3) вынос пострадавшего из отравленной атмосферы и возможно раннее снятие (замена) зараженной одежды,

так как она представляет опасность не только для пораженного, но и для лиц, его окружающих;

4) предоставление пострадавшему полного покоя, защита его от холода, согревание всеми возможными средствами.

Мероприятия в виде покоя и тепла рассчитаны на уменьшение потребления организмом кислорода, что облегчает перенесение гипоксического состояния.

При раздражении глаз следует промыть их 2%-ным раствором двууглекислой соды или водой, лучше если содовый раствор или вода будут теплыми. При раздражении слизистой носоглотки и верхних дыхательных путей произвести полоскание рта и глотки 2%-ным раствором соды или водой. При кашле дать пострадавшему кодеин или дионин, а при ларингоспазме ввести под кожу атропин.

Искусственное дыхание при поражении ОВ удушающего действия производить противопоказано, кроме случаев полной остановки дыхания. При внезапной остановке дыхания следует вводить внутривенно лобелин (1 *мл* 1%-ного раствора) или цититон 1 *мл*, а под кожу массивные дозы камфарного масла.

Терапия при поражениях удушающими ОВ в первую очередь должна быть направлена на борьбу с явлениями гипоксии, на предупреждение или лечение токсического отека легких и на поддержание сердечной деятельности.

БОРЬБА С ГИПОКСИЕЙ

Основным в борьбе с гипоксией является кислородная терапия. Значимость ее вытекает непосредственно из патогенеза отравлений удушающими ОВ. В основе многих нарушений, возникающих в отравленном организме, лежит кислородное голодание.

Результат терапевтического применения кислорода бывает часто поразительным. Цианоз быстро исчезает, сознание проясняется, дыхание становится спокойным, кашель менее мучительным. Применение кислорода эффективно даже при значительно выраженном отеке легких, когда большое скопление отечной жидкости в альвеолах препятствует прохождению кислорода. Вдыхание кислорода способствует разжижению крови и ограничивает, а иногда и предупреждает развитие отека легких.

Кислород должен даваться продолжительное время с небольшими паузами. Больному, находящемуся в состоянии синей или серой гипоксемии, необходимо непрерывное вдыхание кислорода в течение 1 *ч* и более, затем делать короткий перерыв на 5—10 *мин.* В начальной стадии отравления, до развития выраженного отека легких, кислород можно давать в смеси с воздухом, при содержании кислорода не ниже 60%, с постепенным увеличением концентрации по показаниям. При резких формах гипоксемии и большом отеке легких следует давать кислород в чистом виде без примеси воздуха.

Необходимо отметить, что вследствие особенностей техники ингаляции увеличить содержание кислорода во вдыхаемом воздухе выше 70—75% не удается даже с помощью наиболее совершенных приборов (ингаляторов). Наиболее эффективным методом применения кислорода является ингаляционное введение его. Что касается других методов введения кислорода в организм, как-то: ректального, интравенозного, внутрибрюшинного и подкожного, то они по различным причинам практического применения не получили. При сером типе гипоксемии значительно лучший эффект получается при вдыхании кислорода в смеси с углекислотой. Смесь кислорода с 5—7% углекислоты называется карбогеном. Карбоген при таких состояниях применяется в течение 5—10 *мин.* Если состояние больного улучшилось, то нужно в последующем переходить на ингаляцию чистого кислорода.

Для оксигенотерапии могут быть использованы кислородные подушки. Кислород можно давать из подушки через ротовую маску или лучше с помощью носовых катетеров. В полевых условиях используются специальные кислородные приборы (кислородные ингаляторы).

В госпиталях для лечения кислородом имеются кислородные ингаляционные станции. Каждая станция может одновременно обслужить 7 больных и позволяет производить подачу чистого кислорода, кислородно-воздушной смеси и карбогена.

БОРЬБА С ОТЕКОМ ЛЕГКИХ

Основными средствами борьбы с отеком легких являются хлористый кальций, глюкоза и применение кровопускания. Благотворное влияние хлористого кальция

на течение отека легких является несомненным и подтверждается многими авторами. Исчерпывающего объяснения влияния хлористого кальция при легочном отеке до сих пор не имеется. Известно, что ионы кальция обладают свойством уплотнять стенки сосудов и тем самым уменьшать проницаемость их. Вводится хлористый кальций внутривенно в виде 10%-ного раствора в количестве 10 *мл*. Хлористый кальций следует применять возможно раньше (в первые часы после поражения). В вену кальций нужно вводить медленно и очень осторожно в течение 3—5 *мин*. Раствор хлористого кальция, попавший в подкожную клетчатку, вызывает некроз. Вместо хлористого кальция можно вводить глюконат кальция в 10%-ном растворе в количестве от 5 до 10 *мл*, который значительно меньше раздражает ткани.

Глюкоза является эффективным средством при токсическом отеке легких, а в случае серой формы гипоксемии, наряду с кислородом, карбогеном и сердечными средствами, является основным методом лечения. Механизм действия глюкозы на организм еще недостаточно изучен. Несомненно, что она влияет на осмотическое давление крови (может вызвать разжижение), а также на процессы тканевого метаболизма. Кроме того, глюкоза благоприятно влияет на сердечно-сосудистую систему: сердечные сокращения усиливаются, артериальное давление повышается, улучшается работа сердечной мышцы. В начальные периоды развития отравления и при синем типе гипоксемии показано применение концентрированных растворов глюкозы (40%-ный раствор в количествах от 20 до 50 *мл* внутривенно). При серой форме гипоксемии и при значительном сгущении крови показано применение более слабых растворов, но в большем количестве (300 *мл* 10—15%-ного раствора).

Введением больших количеств глюкозы при сером типе гипоксемии можно до некоторой степени поднять кровяное давление и улучшить работу сердечно-сосудистой системы.

Мощным лечебным средством при поражении ОВ удушающего действия является кровопускание. Кровопускание показано при синей гипоксемии. Оно вызывает разжижение сгущенной крови за счет поступления тканевой жидкости в кровяное русло, усиливает циркуляцию крови, понижает давление в малом кругу кровообраще-

ния и создает благоприятные условия для рассасывания отечной жидкости.

Кровопускание рекомендуют производить от 300 до 600 *мл* (от 0,5 до 1% к весу тела), а повторное не ранее чем через 8—12 *ч* в количестве 150—200 *мл*. Кровопускание в раннем периоде, до наступления сгущения крови, производится путем венопункции. В период отека легких прибегают к веносекции.

Перед кровопусканием рекомендуется ввести под кожу камфарное масло (20%-ный раствор в количестве 2—3 *мл*) или кофеин (10%-ный раствор — 1 *мл*).

Для предупреждения развития инфекции назначают сульфаниламидные препараты и антибиотики, которые необходимо применять с первых суток после поражения.

При поражении фосгеном или дифосгеном необходимо широко использовать сердечные средства, которые следует применять в раннем периоде поражения, не дожидаясь прямых показаний. В первые часы после поражения более других средств показана камфара.

Камфара обладает разносторонним фармакологическим действием: оказывает стимулирующее влияние на центральную нервную систему, повышает возбудимость дыхательного и вазомоторного центров, отчасти действуя на них непосредственно, а отчасти рефлекторно с места аппликации, так как ей свойственно раздражающее действие. В связи с этим при угнетении деятельности упомянутых центров камфара усиливает дыхание и повышает кровяное давление. Камфарное масло вводят под кожу в 20%-ном растворе по 2—3 *мл*.

В дальнейшем, в зависимости от состояния пострадавшего, применяют 10%-ный раствор кофеина по 1 *мл* подкожно. Кофеин оказывает возбуждающее действие на кору головного мозга, сосуды и мышцу сердца. Назначение кофеина как сосудосуживающего средства особенно показано при наклонности к коллапсу.

Противопоказанными, по мнению многих авторов, являются препараты адреналина. Адреналин суживает периферические сосуды и расширяет сосуды легких, что, конечно, окажет вредное влияние на работу сердца и будет способствовать формированию отека легких.

При серой форме гипоксемии, при резком нарушении сердечно-сосудистой деятельности может быть применен внутривенно строфантин. Вводить медленно (!), в тече-

ние 5 *мин* вводят 0,5 *мл* 0,05%-ного раствора в 10 *мл* 20%-ной глюкозы.

В 1956 г. Люизада (цит. по Лазарис Я. А., Серебровской И. А., 1962) предложил при отеке легких применять ингаляции противовспенивающих средств. Значительное вспенивание отечной белковой жидкости увеличивает ее объем и может привести к асфиксии. В качестве противовспенивающих жидкостей применяются этиловый спирт, эфир и др.

При лечении отека легких противовспенивающими жидкостями применяют два метода. Для тяжелобольных, находящихся без сознания, используется лицевая маска и пары 20—30%-ного спиртового раствора. Для больных, находящихся в сознании, применяют носовой катетер и 95%-ный алкоголь. При обоих способах спирт помещают в обычный сосуд увлажнителя, соединенный с кислородным баллоном. Подача кислорода производится со скоростью 2—3 *л* в минуту в течение первых нескольких минут, а затем, когда слизистые привыкают к слабому раздражающему действию спирта, скорость подачи постепенно повышается до 9—10 *л* в минуту и устанавливается на этом уровне. При длительном лечении 30—40-минутные периоды подачи паров чередуются с 10—15-минутными периодами отдыха. Этим предупреждается чрезмерное всасывание спирта, которое может вести к неблагоприятному резорбтивному действию.

Благоприятное действие (прекращение образования пенистой мокроты, исчезновение острой одышки, улучшение цвета лица и др.) от ингаляции кислорода с парами спирта наблюдали Ф. Г. Углов, Г. М. Соловьев при отеке легких после операции. Ингаляции они производили в сочетании с другими средствами и методами лечения.

Раннее применение противовспенивающих ингаляций рекомендуется всем больным при отеке легких.

При отеке легких показана двусторонняя шейная вагосимпатическая блокада в сочетании с кровопусканием, сердечно-сосудистыми лекарственными препаратами и с ингаляцией кислорода и парами спирта (Г. А. Мартынкин). Лучшие результаты наблюдались, когда блокада проводилась не позже 1—2 *ч* после начала отека легких.

Для лечения отека легких многие исследователи рекомендуют кислородную терапию проводить путем дыха-

ния под перемежающимся повышенным давлением (С. Н. Соринсон, 1959, и др.).

Теоретической предпосылкой для использования этого метода является повышение давления в альвеолах, препятствующего транссудации жидкости из капилляров.

А. А. Риккль и Н. К. Кривошеенко после испытания на животных и здоровых людях дыхания под давлением предложили для лечения отека легких применять кислородный ингалятор с давлением (КИД).

Рекомендуется применять при отеке легких кислородную терапию при повышенном давлении порядка 3—6 *см вод. ст.*

Этот способ, испытанный Барахом (1944) при различных формах отека легких, дал хорошие результаты и особенно рекомендуется им для лечения токсического отека. При использовании дыхания кислородом под повышенным давлением следует не превышать установленного рационального уровня, имея в виду патогенное влияние его чрезмерного повышения.

ВИД И ОБЪЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ ОВ УДУШАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ

1. Надевание противогаза.
2. Вынос из очага поражения.
3. Укрытие от холода.
4. Согревание пораженного.

ПЕРВАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ

1. Согревание пораженного.
2. Кровопускание при отеке легких.
3. Применение сердечных средств.
4. Кислородная терапия.

КВАЛИФИЦИРОВАННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

1. Кровопускание, вливание глюкозы и хлористого кальция.

2. Назначение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

3. Применение кислорода или карбогена для вдыхания.

ПОРОХОВЫЕ И ВЗРЫВНЫЕ ГАЗЫ

При воздействии пороховых или взрывных газов развивается заболевание, получившее название «пороховая болезнь». Возможность отравления пороховыми газами имеет место главным образом при морских сражениях, в условиях стрельбы в танках, при разрывах мин и во всех случаях боевой обстановки, когда создаются высокие концентрации пороховых газов.

В условиях морского боя отравление личного состава корабля пороховыми газами может иметь место в замкнутых помещениях артиллерийских башен, а также при разрыве снарядов, при горении взрывчатых веществ, пожарах и при взрывах боеприпасов.

Отравления взрывными газами на кораблях в условиях боевых сражений наблюдались во время всех войн, начиная с момента появления пушек на кораблях.

Состав образующихся при взрыве газов в значительной мере зависит от степени сгорания взрывчатого вещества. При неполном сгорании образуется большое количество разных газов. Из них особое значение имеют окись углерода (50—60%), нитрогазы (15—20%) и углекислота (20—25%). Меньшее значение принадлежит другим компонентам пороховых газов: цианистым соединениям, водороду, метану и др. (5—10%).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

Основную роль в клинической картине отравления пороховыми газами играют окись углерода, нитрогазы и углекислота. Однако токсические свойства пороховых газов нельзя свести к простой сумме воздействия указанных активных газов.

Токсичность пороховых газов определяется главным образом синергизмом действия CO, нитрогазов, углекислоты, т. е. их взаимным активированием.

Так, углекислота, оказывая в больших концентрациях собственное действие, одновременно возбуждает

дыхательный центр и способствует этим усиленному поступлению в организм окиси углерода и окислов азота. В свою очередь, СО даже в малых концентрациях в значительной мере повышает токсичность окислов азота.

СО и нитрогазы вызывают гипоксию, причем СО дает гипоксию гемическую (гипоксемию), а нитрогазы, вызывая отек легких, приводят к гипоксии легочной. Углекислота в высоких концентрациях вызывает синдром ложного опьянения.

В классических руководствах описание клинической картины отравления пороховыми газами делят на три периода: 1) период возбуждения; 2) период депрессивных явлений; 3) период последствий.

Период возбуждения характеризуется возникновением симптомов ложного опьянения: возбужденное состояние, лицо опухшее, красное, наблюдается гиперемия слизистых оболочек, появляются головная боль, головокружение, шум в ушах, шаткая походка, тошнота, иногда рвота. Отравленный имеет вид пьяного.

В период депрессивных явлений настроение становится угнетенным, возникает чувство тоски, развивается мышечная слабость, сонливость, рефлексы понижаются.

В конце этого периода пострадавший впадает в бессознательное состояние, может развиться отек легких (при наличии в отравленном воздухе высоких концентраций окислов азота).

В период последствий наблюдается ослабление памяти, возможна полная амнезия, развиваются явления некоторого слабоумия, вялость, состояние физического и нравственного безразличия, неспособность к умственному напряжению. Период последствий длится несколько дней, иногда недель. Нередко врачи возникновение этих симптомов связывают ошибочно с последствиями контузий.

При отравлении взрывными газами не всегда наблюдаются указанные стадии. Возможны легкие формы отравления, ограничивающиеся симптомами раздражения верхних дыхательных путей или стадией ложного опьянения. Могут наблюдаться отравления с быстро возникающим смертельным исходом, так называемые молниеносные формы. Легкие формы отравления развиваются при воздействии малых концентраций, а молниеносные — при действии высоких концентраций газов.

Во всех случаях отравлений взрывными газами необходимо удалить пострадавших из зараженной атмосферы, создать им полный покой и тепло. Следует согревать конечности грелками и давать горячее питье.

Искусственное дыхание при отравлении взрывными газами производится только тогда, когда нет угрозы развития легочного отека — при отсутствии симптомов поражения легких.

Кислород является одним из основных средств при лечении отравленных. Ранняя дача кислорода показана во всех случаях пороховой болезни. Кислород лучше давать долго, в концентрации 60—70% по 30 *мин* с 10-минутным перерывом.

Применение карбогена при лечении пороховой болезни надо считать противопоказанным ввиду того, что при отравлении взрывными газами вдыхается большое количество углекислоты.

Для поддержания сердечной деятельности необходимо применение 20%-ного раствора камфарного масла и 10%-ного раствора кофеина.

В случаях явного участия в картине отравления нитрогазов показаны: внутривенное введение растворов хлористого кальция и глюкозы, иногда кровопускание, а в последующем обычная терапия легочного отека.

Лица, перенесшие отравление пороховыми газами, могут быть выписаны из лечебных учреждений только после полного клинического выздоровления и должны находиться под врачебным наблюдением в течение длительного времени.

Необходимость дальнейшего наблюдения, как указано выше, возникает ввиду возможности развития некоторых последствий. Так, нередко наблюдаются ментальные расстройства, ослабление памяти, безразличие, неспособность к умственному напряжению.

Глава IV

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА КОЖНОРЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ

К данной группе ОВ относятся иприт, трихлортриэтиламин и люизит. Эти вещества обладают многообразным действием. Они поражают кожу, органы зрения, дыхания, пищеварения и оказывают резорбтивное действие. Старое название этой группы соединений — «ОВ кожнонарывного действия» — не совсем правильное. Наличие в картине интоксикации симптомов резорбтивного действия дает право рассматривать их как ОВ кожнорезорбтивного действия.

Среди ОВ этой группы наибольшее внимание уделяют иприту, который имел применение в боевых условиях.

ИПРИТ

Это соединение получило свое название от реки Ипр во Фландрии, где оно было применено впервые в ночь с 12 на 13 июля 1917 г.

По химической структуре иприт является β, β′-дихлордиэтилсульфидом.

$$S\begin{matrix}\diagup CH_2 - CH_2Cl \\ \diagdown CH_2 - CH_2Cl\end{matrix}$$

В литературе можно встретить и другие названия иприта: горчичный газ (по сходству его запаха с горчицей); «желтый крест» (немецкое тактическое наименование по обозначению ипритных снарядов желтым крестом); лост (немецкое обозначение).

Иприт применялся немцами в первую мировую войну в снарядах, а итальянцами во время войны с Эфиопией в авиабомбах.

Агрегатное состояние этого ОВ на поле боя может быть капельножидким, парообразным и туманообразным.

Разработаны также различные рецептуры применения иприта в вязком состоянии, который может прилипать к обуви, вооружению, транспорту, загрязнять обмундирование, руки. Вязкий иприт чрезвычайно затруднит дегазацию пораженных людей и техники.

Впервые β, β′-дихлордиэтилсульфид был открыт химиком Депре в 1822 г. при исследовании действия хлористой серы на этилен.

Это соединение было получено в 1854 г. Ричем и в 1860 г. Гутри. Последний уже тогда указал на кожное действие дихлордиэтилсульфида. Однако в чистом виде это вещество было получено и подробно изучено лишь в 1886 г. немецким химиком Мейером совместно с работавшим у него практикантом русским химиком Н. Д. Зелинским.

Они впервые подробно описали физические, химические и физиологические свойства дихлордиэтилсульфида.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

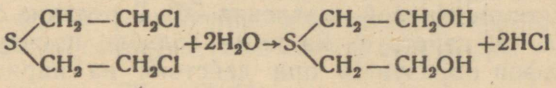
Химически чистый иприт представляет собой бесцветную маслянистую жидкость, имеющую слабый запах чеснока. Кипит при температуре 217°, подвергаясь частичному разложению. Замерзает при охлаждении до 14,4°, превращаясь в бесцветную кристаллическую массу. Удельный вес чистого иприта 1,27 (при 15°). Упругость паров 0,6 *мм рт. ст.* (при 20°). Низкая упругость паров обусловливает малую летучесть и высокую стойкость его на поверхности зараженных объектов (почве, одежде и т. д.). Однако, несмотря на низкую летучесть иприта, она все же достаточна для создания необходимых боевых концентраций, в основе чего лежит его высокая токсичность.

Технический иприт — жидкость темно-бурого цвета, имеющая резкий запах чеснока или горчицы. Температура плавления технического продукта колеблется в пределах от 2 до 5°. Молекулярный вес иприта — 159. Пары его в 5,5 раза тяжелее воздуха.

Иприт очень плохо растворяется в воде (0,7—0,8 *г/л* при 20°). Хорошо растворяется в большинстве органи-

ческих растворителей: четыреххлористом углероде, дихлорэтане, бензине, керосине, спирте, бензоле, толуоле, эфире, ацетоне, а также в различных жирах и каучуке.

Растворенный в воде иприт подвергается медленному гидролизу с образованием тиодигликоля и соляной кислоты:



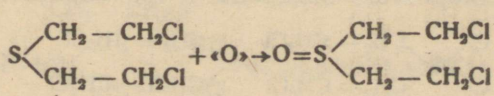
При нагревании и в присутствии щелочей гидролиз иприта значительно ускоряется.

Реакция гидролиза иприта с образованием безвредных продуктов широко используется для дегазации его кипячением. Из других реакций, используемых для дегазации иприта, наиболее важными являются реакции окисления и хлорирования.

Окислители в зависимости от условий и своей химической природы превращают иприт в сульфоксид или сульфон.

При окислении иприта действие окислителей направляется на атом серы.

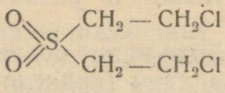
Превращение серы в молекуле иприта из двухвалентной в четырехвалентную происходит путем присоединения одного атома кислорода, в результате чего образуется β, β′-дихлордиэтилсульфоксид, сокращенно — сульфоксид.



Сульфоксид — бесцветные кристаллы с температурой плавления 109—110°, растворимые в воде, спирте, эфире, бензоле и ацетоне. Кожнонарывным действием сульфоксид не обладает. Практически сульфоксид образуется в результате действия на иприт водного раствора хлорной извести, дихлораминов в присутствии воды, марганцовокислого калия в щелочном или нейтральном растворе. Хлор и бром в присутствии воды также окисляют иприт до сульфоксида.

Превращение серы в молекуле иприта из двухвалентной в шестивалентную происходит при присоединении

двух атомов кислорода, в результате чего образуется β, β′-дихлордиэтилсульфон, сокращенно — сульфон:

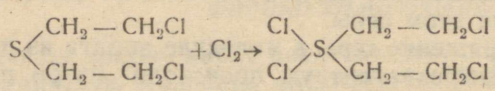


Сульфон является твердым кристаллическим веществом с температурой плавления 56°. В отличие от сульфоксида, он действует на кожу подобно иприту.

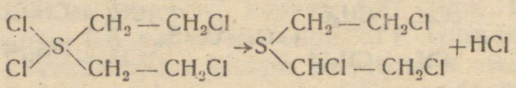
Сульфон образуется при действии на иприт более сильных окислителей: азотной кислоты при нагревании, перекиси водорода в уксусной среде, марганцовокислого калия в водном растворе, в присутствии серной или азотной кислоты. Эта реакция практического значения не имеет (пользоваться ею для дегазации иприта нельзя).

При хлорировании иприта образуются различные полихлориды, практически не обладающие действием на кожу.

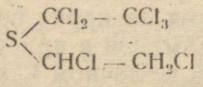
Хлорирование иприта вначале приводит к присоединению атома хлора к атому серы:



Образующееся соединение легко переходит, после выделения хлористого водорода, в трихлордиэтилсульфид:

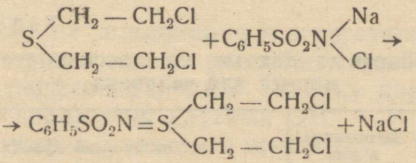


В последующем идет замещение других атомов водорода атомами хлора до образования гептахлорида иприта:

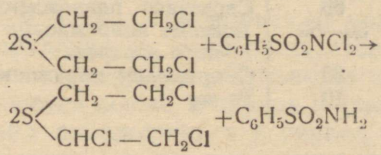


При дальнейшем хлорировании происходит распад молекулы иприта с образованием одно- и двухвалентной серы, тетрахлор- и гексахлорэтана.

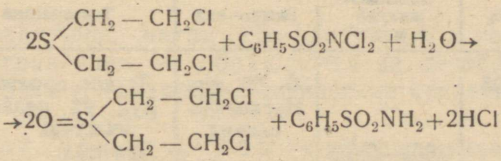
Сухая хлорная известь и другие препараты гипохлорита кальция в присутствии воды действуют на иприт одновременно окисляющим и хлорирующим образом. Одновременное хлорирование и окисление иприта приводит к полному его разрушению и к потере токсических свойств. Дегазирующее действие хлораминов в отношении иприта является результатом превращения двухвалентной серы в соединение четырехвалентной серы, т. е. представляет собой частный случай окисления:



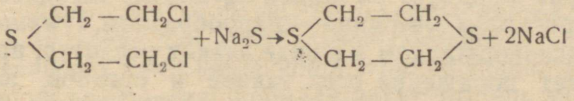
Дихлорамины в безводной среде хлорируют иприт:



В присутствии влаги дихлорамины действуют на иприт преимущественно как окислители:



Иприт образует нетоксичные продукты не только в результате описанных реакций гидролиза, окисления или хлорирования. Так, при взаимодействии с сернистым натрием получается нетоксичное циклическое соединение — дитиан:



Водные растворы сернистого натрия рекомендуются для дегазации тары из-под иприта при температуре 90°.

Токсичность иприта зависит от аппликации, внешних условий, концентрации (дозы), времени (экспозиции) и индивидуальных особенностей организма. В общем же она высокая. Пары иприта в концентрации 0,1 *мг/л* при контакте с человеком в течение минуты вызывают заболевание глаз и дыхательных путей, при этой же экспозиции смертельное заболевание вызывается концентрацией 0,35 *мг/л* (табл. 4 и 5).

Таблица 4

Ориентировочные данные по токсичности паров иприта для человека

Концентрация в *мг/л*	Экспозиция в *мин*	Токсический эффект
0,004	60	Серьезное повреждение легких
0,007	30—60	Тяжелые повреждения дыхательного аппарата
0,07	30	Смертельное поражение
0,15	10	То же

Таблица 5

Токсичность иприта при воздействии на кожу человека

Пары в *мг/л*	Капельно-жидкий в *мг/см²*	Экспозиция	Токсический эффект
0,0025—0,005	—	30—60 *мин*	Легкое поражение кожи
0,11—0,2	—	Несколько секунд	Зуд на незащищенных участках
	0,001—0,005		Эритема
	0,01—0,05		Инфильтрация
	0,1		Образование пузыря

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

Иприт действует на живой организм, находясь в любом агрегатном состоянии — парообразном, туманообразном, капельножидком и в виде вязких рецептур, при этом вызывает поражение всех тканей и органов, которые приходят с ним в соприкосновение. На клетки он оказывает деструктивное действие. В общей картине пора-

жения ипритом различают местное и резорбтивное действие.

Местное действие обнаруживается в месте внедрения ОВ — на коже и слизистых оболочках глаз, в дыхательных путях, пищеварительном тракте.

Резорбтивное действие обусловлено всасыванием в кровь самого яда и продуктов его взаимодействия с тканями. Почти при всех формах местного поражения в той или иной степени развиваются и симптомы резорбтивного действия.

Независимо от аппликации и агрегатного состояния поражения ипритом имеют ряд общих особенностей, позволяющих дифференцировать клинику ипритных интоксикаций от поражения другими ОВ.

При поражении ипритом отмечаются:

1. Отсутствие явлений раздражения и болевых ощущений в момент воздействия на организм. Попадание иприта на кожные покровы и слизистые оболочки не сопровождается какими-либо болезненными ощущениями. Субъективные ощущения обычно развиваются позже, в период нарастания эксудации при кожных поражениях и в период развития воспалительных изменений при поражении органов зрения и дыхательных путей. Это обстоятельство является весьма неблагоприятной и опасной особенностью действия иприта.

Пострадавшие, считая себя здоровыми и не подозревая об отравлении, не обращаются за лечебной помощью, в связи с чем профилактические средства применяются с опозданием.

2. Свойство кумуляции. Иприт является ядом, обладающим способностью вызывать в организме материальную кумуляцию и кумуляцию эффекта.

С одной стороны, иприт, являясь устойчивым веществом, попадая в организм, резорбируется и постепенно накапливается в тканях и органах, а с другой — повторное поступление его усиливает эффект повреждений, наносимых ядом. Эта особенность действия иприта имеет большое значение для корабельной обстановки.

Совершенно ничтожные концентрации паров иприта в закрытых помещениях корабля могут повлечь за собой смертельные отравления при длительном пребывании людей в зараженной атмосфере.

3. Наличие скрытого периода. Клиническая картина поражения ипритом развивается не сразу после контакта с ядом, а через определенный промежуток времени, после скрытого периода.

Скрытый период в среднем равняется: при поражении глаз — 2—3 *ч*, при поражении дыхательных путей — 2—5 *ч*, при поражении кожи капельножидким ипритом — 4—6 *ч*, при поражении кожи парами ОВ — 5—16 *ч*.

Величина скрытого периода имеет прогностическое значение; так, например, в случае поражения кожи: при скрытом периоде свыше 12 *ч* развивается только эритема, при скрытом периоде от 8 до 12 *ч* патологический процесс развивается до буллезной стадии, при скрытом периоде от 3 до 8 *ч* наблюдаются все стадии поражения.

4. Наклонность к инфицированию. Ипритные поражения часто осложняются вторичной инфекцией. Ее развитию способствует некротический характер воспалительного процесса, вызываемого ипритом. Пораженные ткани представляют хорошую питательную среду для роста микробов.

Тяжесть вторичной инфекции зависит от локализации процесса. Будучи менее опасной при поражении кожи, вторичная инфекция очень опасна при поражении дыхательных путей, являясь во многих случаях причиной смерти пораженных.

5. Длительное заживление. Характерным для ипритных поражений является вялое течение воспалительного процесса. Язвенные поражения подвергаются обратному развитию в течение одного—полутора месяцев. Объясняется это тем, что иприт подавляет защитную клеточную реакцию организма.

Поражение кожи капельножидким ипритом

Попадание на кожу жидкого иприта не сопровождается какими-либо ощущениями раздражения и часто остается незамеченным. Первые признаки поражения кожи появляются после скрытого периода различной длительности; в среднем он равняется (при отравлениях средней тяжести) 4—6 *ч*. В клинической картине типичного поражения кожи капельножидким ипритом

наблюдается ряд последовательных фаз (эритематозная, буллезная и язвенная).

После латентного периода на пораженных участках кожи появляется *разлитая эритема*, образование которой сопровождается ощущением легкого жжения и зуда. Эритема эта плоская, не выступает над уровнем кожи, не имеет резко очерченных границ и бледнеет при надавливании. Постепенно интенсивность окраски эритематозного пятна увеличивается до ярко-красного цвета, а затем приобретает цианотичный характер. В дальнейшем развивается умеренная отечность подлежащих тканей с несколько приподнимающимся эритематозным участком над уровнем здоровой кожи, жжение и зуд усиливаются. Процесс, медленно прогрессируя, вступает в следующую — *буллезную* — стадию. Через 18—20 *ч* после попадания ОВ на кожу на месте красноты появляются разбросанные мелкие пузырьки величиной с просяное зерно, наполненные прозрачной жидкостью. Эти пузырьки часто располагаются в виде кольца по периферии — «жемчужное ожерелье».

В дальнейшем пузырьки постепенно увеличиваются в размере и, сливаясь друг с другом, образуют один или несколько больших пузырей, окруженных красным ободком.

Образование пузырей вызывает значительную боль. Нарастание эксудации длится обычно 3—5 дней. В течение этого периода объем пузырей продолжает медленно, но прогрессивно увеличиваться. Жидкость, наполняющая пузыри, представляет собой типичный эксудат янтарно-желтого цвета и содержит большее или меньшее количество фибрина. Спустя 2—3 дня после появления пузырей содержимое их может приобрести мутный вид вследствие выпадения фибрина в виде студенистой массы.

Могут развиться две формы буллезной стадии поражения: поверхностная и глубокая. При поверхностной форме процесс локализуется в наружной части кожи — в эпидермисе. В этих случаях в дальнейшем образуется эрозия. Заживление идет под струпом и обычно относительно быстро, примерно через 10—15 дней заканчиваясь полным восстановлением кожи.

При глубокой форме процесс захватывает внутреннюю часть кожи, включая сосочковый и сетчатый слои. Пу-

зыри отличаются своей массивностью. Вокруг пузырей образуется широкий пояс эритематозной кожи. Имеется значительная болезненность и чувство напряжения пораженного участка. На 3—4-й день пузыри вскрываются, обнажая *язвенную поверхность*.

Поверхность язвы вначале бывает ярко-красной и слегка геморрагичной. Вскоре язва покрывается вязким гнойным отделяемым и зеленовато-желтыми налетами.

Заживление ипритной язвы протекает медленно и в среднем наступает через 30—45 дней, а при инфицировании язв — через 2—3 месяца. Обратное развитие и заживление ипритной язвы идет с образованием грануляционной ткани и последующим рубцеванием. По заживлении образуется плотный грубый рубец, не спаянный с подлежащими тканями. Образующийся рубец беден пигментом, но, как правило, окружен пигментированным ободком коричнево-розового или темно-коричневого цвета.

Пигментация может сохраняться продолжительное время. Как видно из всего изложенного, ипритное поражение кожи представляет собой своеобразный воспалительный процесс со слабо выраженной клеточной реакцией, с крайне вялым течением. Такой необычный характер течения воспалительного процесса объясняется резорбтивным действием иприта, вызывающим тяжелое поражение центральной нервной системы и подавляющим защитные реакции организма. Это проявляется и в том, что легко присоединяющаяся вторичная инфекция протекает крайне вяло.

Следует подчеркнуть, что описанная выше последовательная смена различных стадий встречается не при всех формах ипритных поражений. Процесс может закончиться на любой стадии, что зависит от дозы действовавшего яда.

В легких случаях он может ограничиться эритемой. В тяжелых случаях разовьется сразу некроз тканей без предварительной везикации (гангренозный тип ипритного поражения).

Поэтому, с практической точки зрения, различают три формы поражения кожи ипритом: эритематозную, эритематозно-буллезную, гангренозную.

Особенности поражения некоторых участков кожи. Поражение кожи лица сопрово-

ждается отеком рыхлой подкожной клетчатки, лицо становится одутловатым. Пузыри бывают большими лишь на лбу, на остальных частях лица развиваются мелкие везикулы. Благодаря богатству кровоснабжения лица заживление протекает довольно быстро.

Область гениталий обладает высокой чувствительностью к иприту. На мошонке обычно развиваются множественные мелкие пузыри. Характерной особенностью является также резко выраженный отек подкожной клетчатки мошонки. Большие пузыри возникают на конце полового члена. Поражение полового члена и мошонки сопровождается сильной болезненностью. Такие больные нуждаются в постельном режиме. При поражении голени и стопы глубокие поражения кожи напоминают хронические язвы голени. Края язвы приобретают каллезный характер, заживление идет медленно. Поражение волосистой части головы носит характер мокнущего дерматита, почти всегда осложненного гнойным фолликулитом.

Поражение кожи парообразным ипритом

При поражении кожи парообразным ипритом характерными особенностями являются более длительный скрытый период и развитие более легких форм поражения. После скрытого периода (5—15 *ч*) в первую очередь на более чувствительных участках кожных покровов, где кожа наиболее тонка, склонна к потливости и обильно покрыта кожножировой смазкой (подмышечные впадины, паховые складки, подколенные и локтевые сгибы, половые органы), появляется разлитая эритема, напоминающая солнечный ожог. Пораженные жалуются на резкий зуд. Этой стадией воспалительный процесс часто и заканчивается. Через 6—7 дней после возникновения эритема постепенно исчезает и на ее месте образуются участки бурой пигментации как бы от солнечного загара. Пигментация сохраняется в течение 3—4 недель, а затем исчезает по мере того, как десквамируется эпидермис.

При более тяжелых формах поражения кожи парами иприта на месте эритемы через 20—30 *ч* от момента контакта с ядом появляются разбросанные очень мелкие

пузырьки, наполненные прозрачной жидкостью. В дальнейшем они, не сливаясь между собой, подсыхают, образуя мелкие чешуевидные корочки, которые отпадают, не оставляя следов (кроме пигментации). Весь цикл развития поражения заканчивается в течение 10—12 дней. Пигментация держится месяцами, а затем также исчезает бесследно.

Поражение глаз

Глаза являются органом, наиболее чувствительным к иприту. Поражение глаз вызывается преимущественно парообразным ипритом, а также посредством зараженных им предметов (носовой платок, перчатки, маска) и ипритированной воды. Тяжесть поражения зависит от концентрации (дозы) и времени воздействия иприта.

По тяжести различают три формы поражения глаз: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая форма поражения вызывается действием парообразного иприта. При этой форме после скрытого периода продолжительностью в несколько часов развиваются симптомы серозного конъюнктивита: ощущение инородного тела в глазах («чувство песка»), легкое жжение, слезотечение, светобоязнь, учащенное мигание, инъекция сосудов и незначительный отек конъюнктивы.

Эти явления держатся от 6 до 14 дней и заканчиваются выздоровлением пораженных. В период острых явлений пораженные вследствие светобоязни не могут выполнять служебных обязанностей.

Поражения средней формы чаще всего вызываются действием больших концентраций парообразного иприта. Поражение глаз принимает более острое течение. Вначале появляются обильное слезотечение, сильнейшая светобоязнь и спазм век, а также ощущение инородного тела в глазах. Раздражение от света бывает настолько сильным, что больные не могут открыть глаза и передвигаются, как слепые, а при эвакуации нуждаются в проводнике.

Конъюнктива глазного яблока становится резко гиперемированной и отечной и нередко окружает роговую оболочку в виде приподнятого валика (хемоз). Края век также отечны и утолщены. К концу первой недели заболевания в процесс обычно вовлекается и железистый

аппарат век, мейбомиевые и цейсовы железы. Секрет этих желез склеивает малоподвижные закрытые веки, и образуется замкнутая полость конъюнктивального мешка. Создаются благоприятные условия для развития инфекции, и конъюнктивит из серозного превращается в серозно-гнойный или фибринозно-гнойный.

При средней форме заболевания не исключена возможность поражения роговицы, хотя и в нерезко выраженной степени (незначительное помутнение роговицы вследствие некроза поверхностного слоя эпителия). Появление резких болей в глазных яблоках и веках указывает на вовлечение в воспалительный процесс радужной оболочки. Заболевание длится примерно 3—4 недели и обычно проходит без всяких последствий для зрения. После выздоровления длительное время сохраняется повышенная чувствительность глаз к разного рода химическим раздражителям.

Поражение тяжелой формы развивается чаще всего в результате воздействия капельножидкого иприта или высоких концентраций парообразного иприта. В процесс быстро вовлекается роговая оболочка и развивается кератоконъюнктивит. Роговица сплошь мутнеет, лишается блеска. Некротически измененные ткани роговой оболочки в дальнейшем отторгаются, что ведет к возникновению глубоких язв, чрезвычайно медленно заживающих, а в некоторых случаях перфорирующих роговую оболочку; вторичная инфекция получает доступ в переднюю камеру глаза, причем образуется гипопион (гной в передней камере).

Обычно присоединяются явления ирита и иридоциклита. Иногда развивается воспаление всей клетчатки, окружающей глазное яблоко, — возникает панофтальмит с последующей атрофией глаза.

Продолжительность заболевания длительная (1—2 месяца) и нередко заканчивается значительными ослаблением остроты зрения или слепотой. Возможно полное выздоровление без существенных изменений.

Поражение органов дыхания

Поражение дыхательных путей ипритом является одним из самых опасных видов ипритной интоксикации.

В клинической картине поражения органов дыхания

ипритом следует выделить следующие особенности: *нисходящий характер процесса* — более выраженные явления некротизации отмечаются в верхних отделах (трахее и в больших бронхах); сама паренхима легких от ОВ страдает в меньшей степени; *некротический характер изменений* — от катаральных до дифтеритических с развитием псевдомембран; *частые осложнения инфекцией*, что в еще большей степени ухудшает прогноз. Развитию вторичной инфекции способствуют наличие некротизированной ткани и понижение иммунных свойств организма. Иприт при вдыхании почти не оказывает непосредственного раздражающего действия. Воспалительные явления развиваются после скрытого периода длительностью до нескольких часов.

Всю картину поражения органов дыхания в зависимости от тяжести можно разделить на три формы: легкую, средней тяжести и тяжелую.

Легкая форма поражения характеризуется развитием ринофаринголарингита. Вначале у пострадавших появляются насморк, ощущение сухости и першения в горле, затруднение при глотании, саднение за грудиной, ослабление звучности голоса, иногда до афонии. При объективном осмотре таких пораженных определяется гиперемированная и отечная слизистая носа, мягкого и твердого нёба, а также некоторая отечность язычка и дужек. Все эти симптомы нарастают в 1-е и 2-е сутки. Иногда присоединяется кашель «лающего» характера. Температура тела остается или нормальной, или поднимается до 37,5—38°. Каких-либо последствий при поражении верхних дыхательных путей не остается. Полное выздоровление наступает через $1^1/_2$—2 недели.

При поражении средней тяжести возникает ипритный трахеобронхит. Обычно симптомы ринофаринголарингита не только сопутствуют трахеобронхиту, но и предшествуют ему. Пораженные жалуются на профузный насморк, головную боль, болезненность при глотании и за грудиной. Сухой кашель сменяется влажным с обильным выделением слизисто-гнойной мокроты. Температура тела к концу суток может подняться до 39°. В дальнейшем процесс развивается нередко по типу гнойного бронхита, который может прогрессировать до бронхопневмонии.

Весьма существенная роль в развитии ипритных бронхопневмоний принадлежит инфекции, находящейся в верхних дыхательных путях. К счастью, осложнение бронхопневмонией при этой форме поражения бывает редко. При отсутствии нагноения исход, как правило, благоприятный. Течение процесса до 2 месяцев.

Тяжелая форма поражения органов дыхания ипритом характеризуется еще более острым и тяжелым течением. При этой форме развивается некротический (псевдомембранозный) трахеобронхит. При этом наблюдаются также вначале сухой кашель, боли за грудиной, сухие хрипы. Процесс носит затяжной характер. Некротический трахеобронхит протекает в сочетании с ринофаринголарингитом и обычно сопровождается кератоконъюнктивитом. Ложные мембраны желтого цвета уже со 2—3-го дня после вдыхания больших концентраций иприта плотно устилают весь зев, трахею и даже крупные бронхи. Они состоят из свернувшегося эксудата, некротизированных поверхностных слоев слизистой оболочки и гнойных масс. Их называют псевдомембранами, т. е. ложными пленками, так как они не сращены с подлежащими тканями и легко отделяются при кашле или форсированном дыхании. Эти мембраны могут уменьшать просвет дыхательных трубок и затруднять дыхание; кроме того, пленки могут отторгаться и выделяться при кашле с тягучей, гнойной мокротой.

В периоде разрешения при отторжении псевдомембран возможна закупорка бронхов кусками пленки, что может привести к тяжелым нарушениям дыхания вплоть до асфиксии.

Некротические трахеобронхиты часто осложняются бронхопневмонией, которая обычно развивается на 3—4-й день после вдыхания паров иприта. Для ипритной пневмонии характерны кашель со слизистой гнойной мокротой, высокая температура тела, одышка, учащенный пульс, лейкоцитоз. Лейкоцитарная формула характеризуется нейтрофилезом со сдвигом влево, лимфопенией и анэозинофилией. Смерть при тяжелых поражениях легких может наступить в раннем периоде (на 2—4-й день) от некротического процесса на большой площади внутренних стенок дыхательных путей и явлений общей интоксикации или от блокады дыхательных путей, вызванной ложными пленками, смерть в отдаленном периоде

(на 9—10-й день) наступает от тяжелой бронхопневмонии.

Общий процент летальности при этой форме поражения чрезвычайно высок. Во время первой мировой войны он доходил до 60.

В случаях благоприятного течения наступает медленное выздоровление (через 1—1½ месяца). Поверхностные дефекты слизистой оболочки замещаются, язвы же ведут к образованию рубцовой ткани и в связи с этим к разного рода деформациям. Последствиями тяжелого поражения ипритом могут быть: хронические бронхиты, бронхоэктазы, пневмосклерозы и др.

Поражение желудочно-кишечного тракта

Поражение органов пищеварения происходит при попадании иприта в желудок с пищей и водой. После скрытого периода продолжительностью от 15 *мин* до нескольких часов появляются обильное слюнотечение, тошнота, рвота и болезненность в подложечной области, затем жидкий (иногда кровянистый) стул. Поражение желудочно-кишечного тракта сопровождается симптомами ипритной резорбции: головными болями, угнетенным состоянием, прогрессирующим падением веса тела.

При тяжелых формах могут развиться судороги, параличи, резкое угнетение лейкопоэза, характеризующееся лейкопенией, лимфопенией и анэозинофилией, нарушения дыхательной и сердечной деятельности. Наблюдается ряд явлений на слизистой ротовой полости: губы распухают, развивается везикулярный процесс, слизистая оболочка ротовой полости гиперемируется, в дальнейшем на ней появляются язвы. Предсказание при такой форме весьма серьезно. Нередко отмечаются летальные исходы на 9—10-й день заболевания. При попадании внутрь больших количеств иприта наступает быстрая смерть от резорбтивного действия яда.

При более благоприятном течении заболевания заживление протекает медленно, затягивается на недели и может привести к значительным рубцовым изменениям пищевода и желудка, а также к стойким нарушениям рельефа слизистой, секреторной, экскреторной и моторной функций, преимущественно желудка.

Течение поражений желудочно-кишечного тракта отягощают трофические расстройства — кахексия и анемизация.

Резорбтивное действие

Наряду с местными процессами, которые развиваются на коже и слизистых оболочках, отмечаются, как правило, нарушения (подчас очень тяжелые) общего состояния организма. Степень нарушений общего состояния находится в зависимости от изменений, отмечаемых клинически в местах непосредственного контакта, а также от количества проникшего в организм иприта, его взаимодействия с белками. Поэтому представление о клинической картине поражения ипритом должно обязательно строиться на совокупности как общих, так и местных процессов.

Общее действие иприта очень многообразно. Остановимся лишь на главном.

Температурная реакция. Изменение температуры отмечается при всех формах поражения. Исключением могут быть локальные поражения кожи. При поражениях средней тяжести она поднимается до 38—39°, в тяжелых же случаях — до 40° и выше. Характер температурной кривой зависит как от присоединившейся инфекции, так и от интенсивности тканевого распада.

Кровь. При легких и средних степенях поражения кожи изменений со стороны крови не отмечается. При тяжелых формах поражения, независимо от пути поступления ОВ, обнаруживаются постепенно нарастающая нерезко выраженная анемия и значительные изменения со стороны белой крови. Количество лейкоцитов уже в первые дни начинает резко увеличиваться. Устанавливается лейкоцитоз нейтрофильного характера со сдвигом формулы белой крови влево. При благоприятном течении процесса количество лейкоцитов со временем возвращается к норме. В неблагоприятно протекающих случаях количество лейкоцитов снижается и лейкоцитоз сменяется лейкопенией, число лейкоцитов в очень тяжелых случаях поражения может упасть до нескольких сотен в 1 $мм^3$. Таким образом, резкая лейкопения, являющаяся следствием остро наступающей недостаточности костного мозга, указывает на тяжесть заболевания и

является весьма неблагоприятным прогностическим признаком. При наступающей лейкопении отмечается еще относительное увеличение количества лимфоцитов. Наряду с этим имеет место почти полное исчезновение эозинофилов и базофилов, сдвиг формулы белой крови вправо. Причина этих изменений белой крови заключается во влиянии иприта на состояние кровотворных органов и в первую очередь на костный мозг. При гистологическом исследовании в костном мозгу наблюдаются морфологические изменения, характерные для аплазии и гиалинизации.

Следует отметить, что описанные выше изменения крови могут наблюдаться не всегда, что, по-видимому, зависит от особенностей патологического процесса, возможности присоединения инфекции и т. д.

Сердечно-сосудистая система. Отмечается неустойчивость сердечной деятельности, тахикардия сменяется брадикардией, в последующем развивается слабость миокарда, аритмия и падение кровяного давления. При действии на сосудистую стенку иприт вызывает вначале сужение капилляров и местную анемию, а затем их паралич с расширением просвета сосудов. Проницаемость сосудистой стенки увеличивается, что обусловливает геморрагии.

Центральная нервная система. В подавляющем большинстве отмечаются явления угнетения центральной нервной системы, что является одной из характерных особенностей клинической картины поражения. Наблюдаются депрессивное состояние пострадавшего, наклонность к сонливости, общая астения. Такое состояние может длиться часами. Ипритные больные, в отличие от пораженных другими ОВ, и особенно раздражающими, лежат тихо, накрыв голову одеялом из-за светобоязни. Только в исключительных случаях при тяжелейшей интоксикации отмечается резкое возбуждение с судорогами клонического характера. Такое состояние предвещает, как правило, неблагоприятный исход.

Астения регрессирует медленно. Пострадавший в течение длительного времени лишается возможности заниматься полноценным умственным и физическим трудом.

Почки. Изменения в почках наблюдаются при тяжелых формах. В моче появляются белок и цилиндры, которые держатся довольно долгое время. Кроме того,

повышено содержание индикана и уробилина. Может развиться острый геморрагический нефрит (особенно при присоединении инфекции).

Органы пищеварения. Поражение органов пищеварения происходит не только при местном воздействии, но и при резорбтивном действии ОВ.

Нередко появляются повышенная саливация, тошнота, рвота. Усиливается секреция всех пищеварительных желез (увеличивается отделение слюны, сока поджелудочной железы, желудочного и кишечного сока и т. п.). На вскрытии обнаруживаются явления застоя и десквамации слизистой кишечника.

Обмен веществ. При ипритной интоксикации наблюдаются тяжелые нарушения обмена. Эти нарушения клинически характеризуются исхуданием и подчас развитием тяжелейшего состояния, именуемого ипритной кахексией, что является результатом нарушения белкового, углеводного, жирового и минерального обмена. Нарушение обмена выражается увеличением выделения с мочой общего азота, аммиака, креатинина и фосфорной кислоты. Тяжелые формы интоксикации, кроме того, сопровождаются глюкозурией, индиканурией и уробилинурией. В крови увеличивается содержание молочной кислоты и понижается щелочной резерв.

Осложнения и последствия поражений

Наиболее частым осложнением ипритных поражений (при боевых аппликациях) является вторичная инфекция.

Кожа. При поражении кожи инфекция замедляет процесс заживления. Кроме того, остаются массивные келлоидные рубцы, ведущие к сращению соприкасающихся поверхностей, к ограничению движений в суставах. Возможны пиодермиты, а также переход инфекции от очаговых форм к общей пиемии.

Глаза. Образование рубцовой ткани на роговице, обезображивающие рубцы на веках и сужение слезных протоков являются наиболее частыми последствиями. Кроме того, следует отметить частые осложнения и последствия в виде рецидивирующих конъюнктивитов, слезотечения, довольно стойкой светобоязни и т. п.

Система дыхания. Последствием поражения органов дыхания ипритом является легкая восприимчи-

вость к туберкулезу. Поражение дыхательных путей часто осложняется хроническим ларингитом, пневмониями, а также в некоторых случаях абсцессами, эмфиземой, ателектазом легких.

Со стороны других органов и систем последствия незначительны.

Диагноз и прогноз

При установлении диагноза поражения ипритом, как и при других поражениях ОВ, большое значение имеют анамнестические данные, из которых особенно важным является факт массового поражения лиц, находившихся в одинаковых условиях. Характерным является указание пострадавших на ощущение запаха горчицы, чеснока (или жженой резины) и отсутствие раздражающего эффекта в момент контакта.

При установлении диагноза следует обратить внимание на наличие комбинированного характера поражения, т. е. одновременного поражения глаз, кожи и дыхательных путей.

Поражение глаз, как правило, предшествует появлению патологии со стороны дыхательных путей и кожи.

Изменения со стороны кожи наступают уже после появления симптомов поражения дыхательных путей. При воздействии на кожу паров иприта выявляется характерная локализация поражения — в первую очередь на участках кожных покровов, наиболее чувствительных к иприту. Об ипритном характере поражения будет свидетельствовать и сама динамика развертывания патологического процесса: наличие скрытого периода, медленное развитие процесса, а также незаметный переход эритемы в окружающую здоровую ткань.

При поражении дыхательных путей необходимо обращать внимание на последовательность развития воспаления от простого катарального до некротического.

Для прогноза большое значение имеет продолжительность скрытого периода, а также присоединение инфекции. Короткий скрытый период говорит о воздействии иприта в высоких концентрациях и об особой индивидуальной чувствительности организма к иприту. Такие случаи протекают тяжело и нередко могут закончиться смертью.

Патологоанатомическая картина при поражении ипритом весьма различна в зависимости от путей поступления ОВ, тяжести поражения, времени, прошедшего с момента контакта до смерти, и ряда других факторов. Мы рассмотрим лишь наиболее характерные патологоанатомические изменения.

Изменения у отравленных парами иприта. При наступлении смерти в первую неделю слизистая носа, рта и гортани гиперемирована; в отдельных местах — изъязвления поверхностного или глубокого характера, а также отдельные очаги некроза.

Гортань и голосовые связки отечны, местами очаги некроза и скопления слизисто-гнойных масс. В трахее и крупных бронхах, иногда и в мелких, отмечаются некротический или гнойный трахеит и бронхит, а в тяжелых случаях — перитрахеит и перибронхит.

Легкие слегка увеличены, пестры, с многочисленными участками уплотнения, ателектаза и эмфиземы. На разрезе отмечается катарально-фибринозная пневмония с тенденцией к некротизации. Бронхопневмонические очаги, подвергаясь гнойному расплавлению, образуют многочисленные абсцессы. Плевра влажная, а на отдельных участках имеются кровоизлияния. На местах, прилежащих к некротическим фокусам в легких, плевра покрыта фибринозно-гнойными пленками. Отмечаются дряблость мышцы сердца, иногда ее жировая дегенерация кровоизлияния. В желудочно-кишечном тракте точечные кровоизлияния. В центральной нервной системе нередко находят воспалительные инфильтраты, дегенерацию ганглиозных клеток, шаровидные тромбы в венах мозга.

Со стороны глаз можно наблюдать гнойный конъюнктивит и кератит.

Изменения при поражении желудочно-кишечного тракта. При острой форме отравления — изъязвление десен, языка и губ. Слизистая пищевода гиперемирована. В тяжелых случаях поверхностные некрозы слизистой, явления флегмонозно-некротического эзофагита.

Поражение желудка может носить очаговый или диффузный характер. Наиболее тяжелые изменения отмечаются в области дна и тела желудка: на фоне гипере-

мии грязно-зеленые и серые полосы некроза, придающие слизистой пестрый вид. Отек выражен очень слабо.

При наступлении смерти в более поздние сроки наблюдаются склеротические изменения в подслизистой пищевода и желудка. Кроме того, в желудке, наряду с дифтеритически-некротическими очагами, имеются множественные язвы. Одновременно можно видеть поражение интрамуральных ганглиев желудка в виде вакуолизации нервных клеток (распада волокон).

Поражается преимущественно тонкий кишечник, а из толстого — главным образом прямая кишка. Местами отмечаются точечные кровоизлияния и очаги некроза, в которых можно видеть изъязвления и ложные пленки.

Со стороны почек и печени — застойные явления и нередко очаги жировой дегенерации.

В дыхательных путях воспалительные и некротические изменения, смена которых зависит от времени, прошедшего с момента интоксикации. В нервной системе отмечается перерождение и некроз клеток.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ КОЖИ

Профилактические мероприятия должны быть направлены на удаление и обезвреживание попавшего на кожные покровы иприта. Применение противоипритных средств в первые пять минут после контакта с ОВ почти всегда предотвращает всякое поражение кожи, а дезипритаж, проведенный в течение первых 15 *мин*, значительно снижает степень поражения.

При попадании капельножидкого иприта на кожу или одежду необходимо произвести срочную обработку зараженных участков дегазатором индивидуальных противохимических пакетов. Содержимое этих пакетов позволяет обезвреживать не только ОВ кожнорезорбтивного действия, но и фосфорорганические соединения.

Обработка кожи дегазатором индивидуальных противохимических пакетов [1] называется частичной санитарной обработкой.

---

[1] Частичная санитарная обработка может проводиться также содержимым сумки ПХС. По своей обеззараживающей мощности одна сумка ПХС равна приблизительно десяти индивидуальным противохимическим пакетам.

Так как продукты реакции жидкости пакета с ОВ и избыток дегазатора при долгом контакте с кожей обладают раздражающим действием, необходимо летом не позже 1 суток и зимой до 3 суток произвести полную санитарную обработку.

При отсутствии табельных средств (индивидуальных противохимических пакетов и сумок ПХС) обезвреживание иприта на поверхности кожи можно произвести дегазирующими соединениями. К таким соединениям относятся хлорная известь и хлорамины. Первая применяется в виде хлорноизвестковой кашицы (1 часть хлорной извести на 3 части воды), хлорноизвесткового молока (1 часть хлорной извести на 9 частей воды) и хлорноизвестковой присыпки (1 часть хлорной извести и 2 части талька).

Все эти рецептуры хлорной извести, хорошо разрушая иприт, обладают существенными недостатками: они сами по себе могут вызвать выраженное раздражение кожи и, кроме того, разрушают только тот иприт, который находится на поверхности кожи и еще не проник в толщу даже самых ее поверхностных слоев. Наконец, при использовании этих рецептур необходимо снимать с себя зараженное обмундирование.

Эти вещества обычно накладываются на пораженный участок кожи на 3—5 *мин*, а затем обработанное место обмывается водой.

Гораздо эффективнее использование таких нейтрализующих растворов, которые способны разрушать иприт не только на поверхности кожи, но и проникший в толщу ее. К таким рецептурам относятся спиртовые растворы хлораминов (5 и 15%), которые способны «догонять» ОВ, уже проникшее в толщу кожи, и там его уничтожать. Этими растворами можно производить обработку зараженных участков кожных покровов и через одежду.

Для удаления иприта с кожных покровов могут быть использованы также следующие подручные средства:

— теплая вода с мылом; обильное и длительное обмывание водой дает несомненный положительный эффект в случае ее применения в первые минуты после заражения;

— растворители (бензин, керосин, спирт и др.) хорошо смывают иприт при правильном их использовании.

Рекомендуется следующий способ обработки с применением растворителей: ветошью, ватой или марлей делают движение, напоминающее щипок, снимают видимые капли иприта, не размазывая их по коже; затем в течение 3—5 *мин* зараженную кожу тщательно протирают ватными или ватно-марлевыми тампонами, смоченными растворителем, часто меняя используемый для обработки материал. В конце обработки окружающие участки кожи насухо вытирают. Нетабельные дегазаторы и подручные средства по эффективности своего действия значительно уступают специальным средствам, имеющимся в индивидуальных химических пакетах и в сумках ПХС, и поэтому пользоваться ими следует только в случаях отсутствия табельных средств.

Для лечения кожных поражений ипритом специфических медикаментозных средств не имеется, поэтому пользуются методами, зарекомендовавшими себя в хирургической практике для лечения термических ожогов с учетом необходимости проведения мероприятий по борьбе с общетоксическим действием иприта.

В настоящее время можно широко рекомендовать для лечения раствор хлорамина в воде (2%-ный) для наложения влажных повязок. Влажные хлораминовые повязки особенно важны, когда желательно совместить антисептическое действие с дегазирующим. Такой способ показан в начальной стадии процесса в период эксудации (первые 2—3 дня), а также при опасности присоединения вторичной инфекции в период отторжения некротизированных масс.

Создание коагуляционной пленки имеет целью защитить пораженную поверхность кожи от внедрения вторичной инфекции и уменьшить всасывание продуктов распада из очага поражения. Для создания пленки берут один из растворов: 0,5%-ный раствор азотнокислого серебра, 2%-ный раствор колларгола, 3—5%-ный спиртовой раствор танина, 5%-ный раствор марганцовокислого калия. Одним из указанных растворов смазывают пораженные участки до образования сухой поверхностной пленки.

Вследствие резкой болезненности, сопровождающей смазывание азотнокислым серебром и спиртовым раствором танина, целесообразно пораженные участки кожи предварительно смазывать 1—2%-ным раствором но-

вокаина. При создании коагуляционной пленки поврежденную поверхность протирают дезинфицирующими растворами, затем отсасывают специальным шприцем содержимое пузыря и после этого пораженные участки обрабатывают чаще всего 5%-ным водным раствором марганцовокислого калия. Коагуляционную пленку применяют обычно при поражениях, ограничивающихся поверхностными пузырями.

Термопарафиновая пленка (повязка). Этот метод заключается в том, что пораженная поверхность покрывается пленкой расплавленного парафина. Техника наложения парафиновой пленки проста. Пораженный участок обмывают каким-либо дезинфицирующим раствором (2%-ным раствором хлорамина или, лучше, перекисью водорода, как менее всего раздражающей) и тщательно подсушивают стерильным гигроскопическим материалом. Окружающую здоровую кожу протирают эфиром или 3%-ным спиртовым раствором танина для предупреждения мацерации и для лучшего прилипания пленки. После этого непосредственно на пораженный участок из парафинового распылителя наносится тонкий слой расплавленного парафина (или амбрина) [1] при температуре, не превышающей 60°. Парафиновая пленка должна покрыть здоровую ткань на 1—1,5 *см* вокруг пораженного участка. На первый слой парафина накладывается тонкий слой гигроскопической стерильной ваты («паутинка»), поверх которой снова распыляется расплавленный парафин. На быстро затвердевающий парафин снова накладывают слой ваты и поверх него обычную сухую повязку (из марли).

При наложении парафина в буллезной стадии пузырь предварительно опорожняют: прокалывают иглой у основания и легким нажатием марлевой салфетки осторожно выдавливают содержимое. При повторных перевязках мацерирующуюся пузырную оболочку подрезают и удаляют. Первое время парафиновую повязку меняют ежедневно, а затем при благоприятном заживлении — через день. Терапевтическая ценность этого метода определяется тем, что он обеспечивает покой, тепло, безболезненность течения, лучший приток лимфы, а это все бла-

[1] Амбрин — сплав, состоящий из 100 *г* парафина и 25 *г* канифоли.

гоприятствует процессу заживления. Показаниями к наложению термопарафиновой повязки являются: ограниченные буллезные формы в период окончания эксудации, атонические язвы (особенно на нижних конечностях), локализация поражений на соприкасающихся поверхностях. Лучшим временем для применения термопарафиновых повязок является период отторжения некротизированных тканей.

Обширные поражения, сильно инфицированные, при наличии повышенной температуры являются противопоказанием для наложения таких повязок.

Метод раздражающей терапии применяется при необходимости усилить рост грануляций и последующий процесс эпителизации. Для этой цели рекомендуется применять мазь Вишневского[1]. Повязки с такой мазью накладываются не ежедневно, а с перерывами 1—2 дня. Наложение мазевых повязок противопоказано в период эксудации и в период отторжения некротических масс.

Открытый метод лечения с успехом может быть применен при наличии больших площадей поражения и при поражении неудобных для наложения повязок участков тела (лица, кожи мошонки и др.).

Лечение открытым методом проводится под каркасами, покрытыми стерильным материалом, для отдельных участков тела или под стерильными простынями при обширных поражениях. Пространство под таким защитным каркасом желательно хорошо вентилировать и обогревать с помощью электролампочек.

Физиотерапевтические методы должны рассматриваться как подсобные, использование которых особенно показано на последних стадиях лечения (в период заживления кожных поражений).

Из физиотерапевтических процедур применяются: кварцевая лампа, соллюкс, суховоздушные ванны, УВЧ. Дозировка устанавливается каждый раз индивидуально, в зависимости от формы и стадии поражения. Ориентировочно назначаются: соллюкс 8—12 сеансов по 15 *мин.* расстояние 40 *см*; кварцевая лампа от 5 до 10 *мин*, расстояние 80—100 *см*, 4—20 сеансов. УВЧ в малых дозах

---

[1] Мазь Вишневского: 3 части ксероформа, 3 части березового дегтя, 100 частей касторового масла.

хорошо стимулирует регенеративные процессы и, кроме того, действует болеутоляюще.

При ипритных поражениях в стадии эрозивно-язвенного течения следует применять антибиотики, преимущественно местно (в виде мазей и эмульсий). При резко выраженных нагноениях, когда наблюдается и общая реакция организма, наряду с местным применением показано назначение антибиотиков внутримышечно и per os.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГЛАЗ

При попадании капельножидкого иприта в глаза необходимо немедленно промыть их 0,25%-ным или 0,5%-ным водным раствором хлорамина. В случае воздействия парообразного иприта глаза промывают 2%-ным водным раствором двууглекислого натрия или 2%-ным водным раствором борной кислоты. В крайнем случае может быть применена чистая вода.

После промывания в конъюнктивальный мешок нужно ввести небольшое количество щелочной мази и весьма осторожно, легким массированием век распределить ее по всей поверхности глазного яблока.

Natrii bicarbonici . . .	2,0
Natrii biborici	1,0
Aq. destill.	
Adipis lanol. anhydr. aa	10,0
Vaselini ad	100,0
M. f. ung.	

Лечение ипритных поражений органов зрения (конъюнктивитов и кератоконъюнктивитов) проводится по общим офтальмологическим правилам.

При легких формах поражения глаз применяют частые промывания физиологическим раствором или раствором Рингера — Локка.

При значительной отечности век эффективны примочки из 2%-ного водного раствора хлористого кальция. При наличии обильного отделяемого необходимо предупреждать склеивание век. С этой целью края век смазывают 2%-ной желтой ртутной мазью.

При стихании воспалительных явлений применяют 30%-ный водный раствор альбуцида в виде глазных капель.

При средних и тяжелых формах поражения прежде всего необходимо уменьшить болевые ощущения. В период развития кератита неоднократно вводят в конъюнктивальный мешок 0,25—0,5%-ный раствор дикаина по 1—2 капли. При возникновении резкой светобоязни показаны очки-консервы или содержание пораженных в затемненных палатах.

Для предупреждения инфекции местно необходимо применять 5%-ную синтомициновую мазь. При развитии инфекции рекомендуется производить промывание глаз раствором марганцовокислого калия 1 : 5000 или закладывать за веки 3%-ную колларголовую мазь.

Хороший эффект дает местное применение раствора пенициллина: 20 000 ЕД в 1 *мл* по 2 капли 6 раз в день. При возникновении язв на роговице в конъюнктивальный мешок закапывается 0,25 или 0,5%-ный водный раствор пилокарпина, а при развитии ирита применяются средства, расширяющие зрачок (1%-ный водный раствор атропина по 1—2 капли).

После окончательного успокоения воспалительных явлений, в случаях тяжелых поражений глаз, назначается рассасывающее лечение: общее (аутогемотерапия, осторожная тканевая терапия) и местное (дионiновая мазь). Остающееся после заживления процесса обезображивание век может потребовать производства пластических операций.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

При поражении органов дыхания механическое удаление и обезвреживание паров иприта возможно только в отношении верхних дыхательных путей в ранние сроки после воздействия яда. С этой целью необходимо производить полоскание полости рта и глотки 2%-ным раствором двууглекислого натрия или 0,5%-ным водным раствором хлорамина.

Для предохранения от вторичной инфекции ипритных больных с поражением дыхательных путей рекомендуется изолировать от носителей кокковой и гриппозной инфекции.

Для облегчения субъективных ощущений и сухого частого кашля применяют вдыхание растворов ментола

в спирте или ингаляции 5%-ного водного раствора новокаина. Кроме того, больным дается кодеин или дионин.

При развитии псевдомембранозного воспаления дыхательных путей показано интратрахеальное введение 5%-ного раствора ментола в парафиновом или оливковом масле, ингаляции антибиотиков (в виде аэрозолей). Одновременно антибиотики вводятся и внутримышечно и per os в обычных дозировках. При первых признаках отторжения некротизированных тканей начинают применять отхаркивающие средства. Систематически производят ингаляции щелочными растворами, а внутрь дают настой корня ипекакуаны или травы термопсиса с прибавлением нашатырно-анисовых капель, хлористого аммония или бензойнокислого натрия.

При асфиксии вследствие острого ателектаза, возникшего от закупорки бронха кусками псевдомембранозной пленки, следует применять кислород и средства, стимулирующие дыхательный и сосудодвигательный центры: цититон, лобелин, камфару, кофеин и пр. Ипритные пневмонии лечат по общетерапевтическим правилам. Следует рекомендовать сульфаниламидные препараты и антибиотики широкого спектра действия. При тяжелом ингаляционном поражении всегда резко выражено общее действие яда. Поэтому с самого начала заболевания необходимо производить переливание крови, внутривенное вливание 30%-ного раствора тиосульфата натрия в количестве 75 *мл* в первый раз, а затем через 1, 3 и 5 *ч* по 25 *мл*; внутривенное введение 10%-ного раствора хлористого кальция от 5 до 10 *мл*, назначать сердечные препараты.

При осложнениях (абсцессах, гангренах, диффузных циррозах легких) лечение проводится по общетерапевтическим правилам.

Больные нуждаются в хорошем уходе, их необходимо помещать в теплые и хорошо вентилируемые палаты.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

При попадании в желудок иприта необходимо прежде всего вызвать рвоту, а затем произвести промывание желудка 0,05%-ным водным раствором марганцово-

кислого калия или 2%-ным раствором двууглекислого натрия. На полное промывание расходуют 8—10 *л* раствора комнатной температуры, заливая его в желудок по 500 *мл* 16—20 раз. С последними промывными водами следует вводить в желудок активированный уголь — 25 *г* в 100 *мл* воды.

При невозможности осуществить промывание желудка необходимо заставить пострадавшего принять внутрь активированный уголь. В последующем никаких мер по извлечению угля производить не следует.

Слизистую полости рта после вышеуказанных манипуляций тщательно прополаскивают содовым раствором.

При развитии некротического гастроэнтерита необходима механически и химически щадящая диета, симптоматическая терапия и при наличии симптомов резорбтивного действия яда — дезинтоксикационное лечение.

В первые дни после отравления больной ничего не должен есть и по возможности меньше пить. В этот период рекомендуется введение растворов глюкозы внутривенно или в виде капельных клизм, а также подкожное введение физиологического раствора по 400—500 *мл* ежедневно в зависимости от диуреза. С 5—6-го дня назначается небольшими порциями очень легкая, жидкая или полужидкая пища (молоко, сметана, протертый творог, гоголь-моголь, сладкий чай, витаминные соки). К обычной пище переходят даже при легком поражении не раньше 2—3 недель от начала заболевания.

Образовавшиеся во рту и зеве язвы несколько раз в день смазывают 5%-ным водным раствором кокаина с метиленовым синим (2%).

МЕРОПРИЯТИЯ ПО БОРЬБЕ С ОБЩИМИ ЯВЛЕНИЯМИ ИПРИТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

С первых же часов отравления нужно применять весь арсенал лечебных средств, направленных на борьбу с общей интоксикацией. С целью борьбы с проявлениями резорбтивного действия иприта рекомендуются следующие мероприятия:

внутривенное введение глюкозы (25—50 *мл* 40%-ного раствора; 50—100 *мл* 25%-ного раствора);

внутривенное введение тиосульфата натрия (30%-ный

раствор вводится первый раз в количестве 75 *мл*, затем повторно по 25 *мл* через 1, 3, 5 *ч* после первоначального введения);

внутривенное введение 10%-ного раствора хлористого кальция (глюконата кальция) — 10 *мл* по показаниям ежедневно или реже;

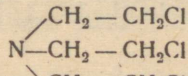
переливание крови, особенно в начальном периоде;

обильное введение через прямую кишку растворов соды (4%-ный — 500—1000 *мл*);

сердечные средства (кофеин, камфара и др.);

введение внутривенно дыхательных стимуляторов по показаниям (лобелин, цититон).

ТРИХЛОРТРИЭТИЛАМИН



3, β', β'' — ТРИХЛОРТРИЭТИЛАМИН

Сведения об этом веществе впервые были опубликованы в открытой иностранной литературе в 1935 г. Уордом, а затем и другими авторами. Интерес военных химиков к данному ОВ продиктован высокой его токсичностью и технико-экономической доступностью производства.

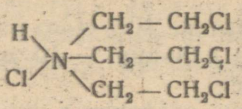
ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

По химическому составу трихлортриэтиламин, или азотистый иприт, относится к аминам. Его можно рассматривать как соединение, производное аммиака, в котором все три атома водорода замещены хлорэтильными радикалами.

Трихлортриэтиламин в чистом виде представляет собой бесцветную маслянистую, лишенную запаха жидкость. Кипит при 230° с разложением, а при давлении 15 *мм рт. ст.* — при температуре 137—138° без разложения. Плавится при температуре 4—4,5°. Технический продукт окрашен в желтовато-оранжевый цвет и имеет неприятный запах.

Трихлортриэтиламин плохо растворим в воде (0,5 *г/л* при 18°). Хорошо растворяется в жирах и органических растворителях. При взаимодействии с кислотами дает

растворимые в воде соли; например, с HCl он образует солянокислую соль — хлоргидрат трихлортриэтиламина:



Гидролиз трихлортриэтиламина при обычных температурах протекает очень медленно с образованием целого ряда промежуточных и побочных продуктов (солей), если же гидролиз проводить в присутствии щелочей, то последний идет до конца с образованием нетоксичных продуктов, например:

$$N(CH_2CH_2Cl)_3+3H_2O\rightarrow N(CH_2CH_2OH)_3+3HCl$$
$$3HCl+3NaOH\rightarrow 3NaCl+3H_2O$$

Суммарно:

$$N(CH_2CH_2Cl)_3+3NaOH\rightarrow N(CH_2-CH_2OH)_3+3NaCl$$

Трихлортриэтиламин имеет ряд преимуществ перед сернистым ипритом, заключающихся в следующем:

1) в летних условиях при ясной солнечной погоде и температуре 15—20° более устойчив на местности;

2) труднее дегазируется обычными хлоротщепляющими препаратами, что обусловливается образованием солянокислой соли трихлортриэтиламина, которая не менее токсична, чем само основание.

Однако действие энергичных хлоротщепляющих веществ (хлорная известь) полностью обезвреживает трихлортриэтиламин (особенно при воздействии в сухом виде).

ТОКСИЧНОСТЬ

Так как трихлортриэтиламин не был применен как ОВ, его токсичность полностью определена только на экспериментальных животных.

По токсичности трихлортриэтиламин значительно превосходит сернистый иприт.

Для собак смертельная доза его равняется 5—10 *мг/кг* при накожной аппликации, тогда как для иприта она равняется 40—150 *мг/кг*.

Трихлортриэтиламин обладает универсальным действием. Резорбтивное действие этого яда выражено

сильнее по сравнению с сернистым ипритом, а местное действие на кожные покровы и слизистые оболочки глаз и дыхательных путей значительно слабее.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

Поражение кожи

Пары этого ОВ весьма редко могут вызвать изменения на кожных покровах. Поражение кожи чаще всего вызывается капельножидким трихлортриэтиламином. В момент попадания его на кожу явлений раздражения не наблюдается.

Поражение кожи развивается после скрытого периода, который обычно бывает не меньше 3—4 *ч*, часто 9—10 *ч* и дольше.

Могут развиться две формы кожного поражения: а) эритематозно-папулезный дерматит и б) эритематозно-буллезный дерматит.

Эритематозно-папулезный дерматит характеризуется появлением на месте заражения вначале эритемы и набухлости устьев волосяных фолликулов. В дальнейшем на фоне эритемы возникают папулы. В период развития эритемы появляется зуд и иногда жжение.

Течение эритематозно-папулезного дерматита короткое. Через 5—7 суток эритема исчезает, а на ее месте появляется буроватая пигментация.

Эритематозно-буллезный дерматит характеризуется появлением на месте эритемы мелких пузырей, возникающих на 2—3-й день после попадания на кожу трихлортриэтиламина. Эти пузыри не имеют наклонности к росту и слиянию. Величина их обычно не превышает лесного ореха. Образование сливных пузырей даже при попадании относительно больших количеств ОВ на кожу наблюдается редко. При прорыве оболочки пузырей обнажаются неглубокие язвы или эрозии. Сравнительно с ипритными поражениями эти язвы реже осложняются вторичной инфекцией.

Заживление язв, вызванных трихлортриэтиламином, протекает сравнительно быстро — в течение 2—4 недель.

По заживлении на месте поражения развивается буроватая пигментация.

Поражение глаз

Поражение глаз трихлортриэтиламином встречается в форме серозного конъюнктивита и кератоконъюнктивита.

Серозный конъюнктивит развивается при воздействии паров ОВ. Скрытый период бывает в среднем 2—3 *ч*. Заболевание продолжается 7—8 дней и обычно не оставляет каких-либо последствий со стороны органов зрения.

Кератоконъюнктивит возникает при попадании в глаза капельножидкого ОВ или же при воздействии высоких концентраций паров. Скрытый период бывает очень коротким (1—3 *мин*), а иногда практически неуловимым. Заживление наступает быстрее по сравнению с таким же поражением глаз, вызванным сернистым ипритом. Средняя продолжительность заболевания исчисляется 2—3 неделями.

Заживление чаще заканчивается полным восстановлением зрения. Нередко наблюдается выпадение ресниц.

Поражение органов дыхания

При ингаляционном воздействии трихлортриэтиламина могут возникнуть три формы поражения дыхательных путей: легкая, характеризующаяся развитием ринофаринголарингита, средняя, при которой возникает трахеобронхит, и тяжелая, при которой в воспалительный процесс вовлекаются легкие — развивается очаговая пневмония. При поражении очень большими концентрациями паров или туманом трихлортриэтиламина часто наблюдается отек легких.

Отличительными особенностями поражения органов дыхания по сравнению с действием сернистого иприта являются: меньшая глубина поражения слизистой дыхательных путей, меньшая выраженность нагноений, большая выраженность эксудации и более тяжелые резорбтивные явления.

Поражение органов пищеварения

Поражения желудочно-кишечного тракта в основном аналогичны поражениям, наблюдаемым при приеме внутрь сернистого иприта. После короткого скрытого пе-

риода (10—15 *мин*) у пострадавших возникают резкие боли в области живота, затем появляется частая рвота, слюнотечение и позднее понос, нередко кровавый. В общем развивается острый гастроэнтерит. Отравление протекает на фоне ярко выраженной общей интоксикации и падения веса.

Смерть при данных формах поражения наступает чаще всего от резорбтивного действия яда.

В случае выздоровления могут наступить длительные нарушения моторики желудочно-кишечного тракта вследствие рубцовых изменений в нем.

Резорбтивное действие

Различают три формы резорбтивного действия трихлортриэтиламина: остро протекающую, подострую и кахексическую.

При острой форме через 20—30 *мин* после поступления ОВ в организм развиваются симптомы поражения нервной системы: беспокойство, моторное возбуждение, одновременно наблюдаются тошнота, рвота, одышка и тахикардия. Затем появляются клонико-тонические судороги, которые имеют приступообразный и распространенный характер. В дальнейшем судороги сменяются угнетением, зависящим от паралича центральной нервной системы.

Острое отравление часто заканчивается развитием коматозного состояния и смертью через 3—4 *ч* от начала заболевания.

Подострая форма развивается через несколько часов после поражения. Первым симптомом, возникающим через 4—5 *ч*, является тахикардия. Затем к концу первых суток или вначале вторых суток обнаруживаются общее угнетение, рвота, появляется кровавый понос. Иногда возникают молниеносные клонические подергивания мышц верхней половины туловища. Заболевание сопровождается характерными изменениями в крови. В первые часы интоксикации развивается умеренный лейкоцитоз и происходит сгущение крови, а затем наступает лейкопения, причем особенно уменьшается количество лимфоцитов и эозинофилов.

Летальный исход может наступить на 3—5-е сутки после воздействия яда.

Кахексическая форма развивается при воздействии небольших доз ОВ. Она характеризуется, наряду с симптомами начального возбуждения центральной нервной системы, описанными выше, прогрессирующим истощением организма вследствие глубоких обменных нарушений. Значительные поражения наблюдаются и со стороны почек, вследствие дегенеративных изменений в канальцах и реже в клубочках.

Изменения крови, описанные при подострой форме, особенно резко выражены и при этой форме поражения. При явлениях нарастающего истощения, прогрессивного падения артериального давления и глубоких изменений со стороны белой крови может наступить смертельный исход через несколько месяцев после начала болезни.

При благоприятном течении поражения выздоровление наступает очень медленно. Депрессия, лейкопения и лимфопения могут наблюдаться в течение 1—2 месяцев.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Первая помощь при поражении трихлортриэтиламином кожи, глаз, дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта такая же, как и при соответствующих поражениях сернистым ипритом.

Однако следует помнить, что нейтрализующие соединения (растворы хлорамина и препараты хлорной извести) обладают медленным и менее выраженным действием в отношении трихлортриэтиламина.

Из подручных средств для удаления ОВ с открытых участков кожи могут быть использованы растворители (бензин, керосин, спирт). Обработка этими растворителями производится обычным способом. Эффективным является и тщательное мытье зараженной кожи теплой водой с мылом в случае, если обмывание производится в течение первых минут после заражения.

Лечение поражений трихлортриэтиламином аналогично лечению ипритных поражений. Прогноз интоксикации определяется главным образом тяжестью резорбтивного действия ОВ, поэтому необходимо после дегазации и оказания первой помощи раннее назначение дезинтоксикационного лечения (внутривенное введение растворов гипосульфита, хлористого кальция и сердечно-сосудистых средств). При резко выраженных лейкопенических со-

стояниях показаны препараты, стимулирующие лейкопоэз (пентоксил, тезан), переливание крови и лейкоцитарной массы.

При развитии отека легких применяется весь арсенал лечебных средств, показанных при поражении ОВ удушающего действия.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИПРИТА

По поводу механизма действия иприта предложено большое количество теорий, однако в настоящее время полной ясности в этом вопросе не достигнуто.

По мнению Маршалла, иприт благодаря его растворимости в липоидах легко и быстро проникает внутрь клеток, где гидролизуется на малодеятельный тиодигликоль и соляную кислоту, которая, изменяя концентрацию водородных ионов тканей, оказывает токсическое действие. Однако эта теория вскоре встретила ряд возражений. Во-первых, оказалось, что некоторые гомологи иприта, обладающие более высокой липоидотропностью и лишь несколько меньшей скоростью гидролиза, не обладают нарывным действием; во-вторых, обнаружилось, что такое вещество, как сульфон, обладающий значительно меньшей липоидотропностью и скоростью гидролиза, чем иприт, оказывает выраженное нарывное действие.

Кроме того, трудно предположить, чтобы незначительные количества соляной кислоты, которые образуются при гидролизе, могли бы вызвать такую тяжелую картину поражения. Необходимо учитывать еще и буферные способности тканей, могущие обеспечить полную нейтрализацию соляной кислоты, образующейся в результате гидролиза иприта.

По Флюри и Виланду, иприт приобретает токсичность при переходе в продукты окисления — сульфоксид и сульфон. Однако эти вещества выделить из организма не удалось.

Выдвигалась теория, по которой действующим началом являются продукты взаимодействия иприта с живыми клетками, причем иприт действует непосредственно целой молекулой (Лоудроис и Рейд, Веддер).

Кэшмор и Мак-Кошта указывают, что целая молекула иприта взаимодействует с аминогруппой аминокислот и тем самым нарушает функцию белка как живого ве-

щества. В результате опытов при внутривенном введении иприта, меченного радиоактивной серой (S^{35}), установлено, что значительная часть его (до 25%) связывается с сульфгидрильными группами аминокислот.

Известно, что иприт является ферментативным ядом. Он инактивирует фосфокиназы и, в частности, гексокиназу — фермент, катализирующий фосфорилирование глюкозы, предшествующее ее сгоранию. Блокирование гексокиназы приводит к нарушению процессов фосфорилирования глюкозы, без чего не может произойти ее ассимиляция.

При ипритных интоксикациях также установлена повышенная активность катепсина печени. С этим связывается увеличение гистамина в крови. Накопление гистамина может быть объяснено и тем, что иприту свойственно угнетающее действие на диаминоксидазу, фермент, с помощью которого происходит инактивация гистамина.

Несмотря на большое значение угнетающего действия иприта на ферментные системы, все же не представляется возможным эти нарушения считать достаточными для объяснения сложного механизма действия яда. Физиологическую активность серного и азотистого ипритов пытаются также связать с внутримолекулярной циклизацией их, в результате которой образуются циклические ониевые катионы (этиленсульфоний или этилениммоний) и выделяется анион хлора.

Однако если при поражении трихлортриэтиламином (азотистым ипритом) соединения этилениммония удалось выделить, то характерных для серного иприта соединений этиленсульфония выделить не удалось.

В настоящее время наиболее признанной является теория нуклеотического действия иприта.

Доказано, что иприт вступает во взаимодействие с нуклеиновыми кислотами, входящими в состав клеточных ядер. Иприт в большом количестве присоединяется к дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК) и рибонуклеиновой кислоте (РНК). По данным Эльмара и сотрудников (цит. по А. И. Черкесу, Н. И. Луганскому, П. В. Родионову), иприт реагирует с фосфатными группами нуклеиновых кислот и аминогруппами их пуриновых оснований. Иприт вызывает деполимеризацию ДНК, что ведет к значительному уменьшению ее в тканях.

Нуклеиновым кислотам в настоящее время придается очень большое значение в важнейших физиологических процессах, связанных с синтезом белка. У всех животных организмов под влиянием ядов типа иприта эти процессы угнетаются.

Следовательно, при действии иприта происходит нарушение обмена и обновления нуклеиновых кислот. Наблюдается резкое снижение в ядрах клеток количества дезоксирибонуклеиновой кислоты и нарушение ее синтеза. Такие клетки в дальнейшем обречены на гибель.

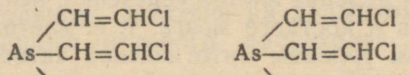
Таким образом, в биохимическом механизме действия серного и азотистого иприта много общего с влиянием на организм ионизирующих излучений. Расстройство нуклеинового обмена прежде всего приводит к резкому нарушению деления клеток. Особенно сильно ипритами задерживается деление клеток селезенки, печени, лимфатических узлов и костного мозга, т. е. клеток, отличающихся высоким уровнем митотической активности. Тормозящее действием ипритов на лейкопоэз, очевидно, зависит от их деполимеризующего влияния на нуклеиновые кислоты. В отношении цитотоксического действия трихлортриэтиламина известно, что оно характеризуется более выраженной избирательностью, нежели при отравлении дихлордиэтилсульфидом.

Полученные данные об угнетающем действии ипритов на митоз клеток послужили толчком для синтеза менее токсичных производных азотистого иприта, используемых для лечения хронических лейкозов и лимфогранулематоза. Так, в нашей стране были синтезированы аналоги азотистого иприта: эмбихин и новэмбихин. В патогенезе ипритных интоксикаций большое значение принадлежит и нервной системе, вовлекаемой в патологический процесс как непосредственно, так и по рефлекторным путям. Методом условных рефлексов доказано, что изменения в деятельности высших отделов центральной нервной системы наступают раньше, чем какие-либо местные явления. Кроме того, роль центральной нервной системы в патогенезе ипритных интоксикаций доказывается и тем фактом, что воспалительно-некротические процессы у наркотизированных животных развиваются медленнее, чем у бодрствующих. Аналогичные явления наблюдаются и в том случае, если зараженные участки кожи подвергаются новокаиновой блокаде.

Люизит — $ClCH{=}CHAsCl_2$ — β-хлорвинилдихлорарсин является производным треххлористого мышьяка ($AsCl_3$), в котором один атом хлора замещен хлорвинильным радикалом ($ClCH{=}CH{-}$).

Люизит был предложен в качестве ОВ в конце 1918 г. американским химиком Люисом (Lee Lewis), по фамилии которого и получил название.

В процессе синтеза люизита, наряду с однозамещенным производным треххлористого мышьяка (α-люизит), получаются соединения, в которых хлорвинильными остатками замещены два или все три атома хлора. В отличие от α-люизита, двухзамещенное производное называется β-люизитом, а трехзамещенное — γ-люизитом.



ДИ(β-ХЛОРВИНИЛ)ХЛОРАРСИН ТРИ(β-ХЛОРВИНИЛ)АРСИН

Из всех трех люизитов основное значение имеет α-люизит, который и подразумевается, когда говорят о чистом люизите.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Химически чистый α-люизит представляет тяжелую бесцветную маслянистую жидкость с запахом герани. Специфический запах люизита объясняется наличием в молекуле винильной группы.

При хранении люизит темнеет. Удельный вес 1,89 (при 20°), температура плавления 0,1°, температура кипения 190°; плотность паров 7,2. В воде почти нерастворим. Нерастворим также в разбавленных минеральных кислотах. Хорошо растворяется в органических растворителях, в жирах и каучуке. Люизит обладает достаточно высокой реакционной способностью.

Реакция гидролиза, протекающая на холоду, значительно ускоряется при нагревании:

$$ClCH{=}CHAsCl_2 + H_2O \rightarrow ClCH{+}CHAs{=}O + 2HCl$$

Получающийся хлорвиниларсиноксид представляет собой белые кристаллы с температурой плавления 143°.

При гидролизе люизита мышьяк остается трехвалентным, поэтому нельзя рассматривать реакцию гидролиза как процесс детоксикации люизита. Продукт гидролиза β-хлорвиниларсиноксид сохраняет ядовитое и кожное действие. Сильные окислители (перекись водорода, азотная кислота, растворы марганцовокислого калия и др.) окисляют люизит в β-хлорвинилмышьяковую кислоту.

$$ClCH{=}CHAsCl_2 + O + 2H_2O \rightarrow ClCH{=}CHAs(=O)(OH)(OH) + 2HCl$$

Хлорвинилмышьяковая кислота — бесцветные иглы, не обладающие действием на кожу. Окисляющими свойствами обладают также хлор и йод в присутствии воды:

$$Cl_2 + H_2O \rightarrow HClO + HCl;\ HClO \rightarrow HCl + O$$

$$ClCH{=}CHAsCl_2 + O + 2H_2O \rightarrow ClCH{=}CHAs(=O)(OH)(OH) + 2HCl$$

$$ClCH{=}CHAsCl_2 + J_2 + 3H_2O \rightarrow ClCH{=}CHAs(=O)(OH)(OH) + 2HCl + 2HJ$$

Реакция хлорирования (сухим хлором) ведет к полному распаду молекулы люизита:

$$ClCH{=}CHAsCl_2 + Cl_2 \rightarrow ClCH{=}CHAsCl_4$$

Образующийся продукт неустойчив и распадается:

$$ClCH{=}CHAsCl_4 \rightarrow AsCl_3 + ClCH{=}CHCl$$

Действие крепких водных растворов едких щелочей приводит к полному разрушению молекулы люизита:

$$2ClCH{=}CHAsCl_2 + 6KOH \rightarrow As_2O_3 + 6KCl + 3H_2O + 2HC{\equiv}CH$$

ацетилен

При взаимодействии с сероводородной кислотой (или с ее растворимыми солями) образуется нерастворимый в воде хлорвиниларсинсульфид:

$$ClCH{=}CHAsCl_2 + H_2S \rightarrow ClCH{=}CHAs{=}S + 2HCl$$

По экспериментальным данным, люизит является очень токсичным ОВ. Так, по Веддеру, гибель животных наступает при 30-минутном вдыхании паров люизита в концентрации, равной 0,048 *мг/л* воздуха, в то время как смертельная концентрация паров иприта в этих условиях равна 0,07 *мг/л* воздуха. Люизит обладает высокой токсичностью и при нанесении его на кожу (табл. 6).

Таблица 6

Токсичность люизита при накожной аппликации

Вид животного	Смертельная доза в *мг/кг* веса	
	минимальная	абсолютная
Кролик	6	6—8
Кошка	6—10	10
Собака	20	25

Несмотря на то, что люизит обладает более высокой токсичностью, чем иприт, он обладает некоторыми свойствами, снижающими его боевую ценность, а именно:

1) обладая раздражающим действием в момент контакта, дает возможность быстро обнаружить поражение, что ведет к своевременной защите;

2) быстрее, чем иприт, гидролизуется, вследствие чего менее стоек;

3) является дорогим ОВ: мышьяк — редкий элемент, запасы его руд ограничены;

4) течение поражения менее длительно, чем при иприте (более быстрый возврат в строй).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

Люизит, так же как сернистый и азотистый иприт, обладает универсальным действием. Поражение люизитом кожи, органов зрения, дыхания и пищеварения протекает в тех же клинических формах, что и аналогичные поражения ипритом, отличаясь лишь рядом особенностей клинического течения.

Поражение кожи капельножидким люизитом

К особенностям поражения кожи относятся:

наличие явлений раздражения кожи в момент контакта с ОВ (жжение, боли);

более короткий скрытый период (эритема появляется через 10—20 *мин*);

наблюдается резко выраженный отек подкожной клетчатки, занимающий обширные участки и распространяющийся за пределы непосредственного поражения;

образование пузырей происходит быстрее, чаще через 6—12 *ч* после контакта с люизитом; на вторые сутки пузыри достигают наибольших размеров, после чего претерпевают обратное развитие;

люизитные язвы бывают большей глубины, с подрытыми краями, чистым дном, с меньшей наклонностью к инфицированию;

заживление люизитных язв протекает быстрее;

более выражены симптомы резорбтивного действия;

пигментации вокруг рубца (на месте заживления), как правило, не бывает, но наблюдается шелушение.

Поражение кожи парообразным люизитом

К особенностям поражения относятся:

ощущение раздражения кожи в первые минуты после контакта с ОВ (жжение, зуд);

более короткий скрытый период (4—6 *ч*);

эритема ярко-красного цвета, сопровождается выраженным отеком подкожной клетчатки;

пигментации на месте заживления не остается.

Процесс заживления заканчивается шелушением.

Поражение глаз

Практически отсутствует скрытый период, особенно при воздействии капельножидкого люизита. Наблюдаются резкие явления раздражения глаз в момент контакта с ОВ (жжение, боли, слезотечение, светобоязнь).

При легкой форме поражения преобладают явления раздражения глаз почти такой же интенсивности, как при воздействии ОВ слезоточивого действия, а воспали-

тельные процессы мало выражены. Течение острое и в случае прекращения дальнейшего поступления яда быстро проходит.

При средней форме поражения наблюдается более выраженная сосудистая реакция, проявляющаяся резким расширением конъюнктивальных сосудов и кровоизлияниями. Отмечается значительный отек конъюнктивы и подлежащих тканей. Выздоровление наступает через 2—6 недель.

При тяжелой кератоконъюнктивальной форме поражения, в случаях попадания в глаза капельножидкого люизита, имеются обширные кровоизлияния, отек достигает крайних степеней, роговица мутнеет, некротизируется, в процесс часто вовлекается передняя камера глаза. Прогноз таких поражений глаз неблагоприятный. Нередко наступает слепота.

Поражение дыхательных путей

Симптомы поражения органов дыхания проявляются без латентного периода.

Легкая форма заболевания протекает по типу поражений ОВ раздражающего действия, при явлениях значительного раздражения дыхательных путей (жжение и саднение в полости носа и носоглотки, насморк, чихание, чувство першения в горле, слюнотечение, кашель). После выхода из зоны поражения все явления проходят в течение первых 1—2 *ч*.

При поражениях средней тяжести в процесс вовлекаются трахея и бронхи. Развивается трахеобронхит, который нередко осложняется некротической бронхопневмонией.

Тяжелая форма отравления люизитом сопровождается токсическим отеком легких, который нередко приводит к смертельному исходу в течение первых двух суток.

В опытах на животных установлено, что если они не гибнут от отека легких, в последующем развивается некротическая бронхопневмония с обширным распадом тканей. Обычно присоединяется инфекция, и летальный исход наступает через несколько дней при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности или позже от абсцессов или гангрены легкого.

Поражение желудочно-кишечного тракта

Отравления люизитом через органы пищеварения наблюдались только в опытах на животных.

Картина интоксикации напоминает собою отравление ипритом, но протекает бурно, значительно острее. Немедленно после введения люизита у животных возникает сильная рвота, часто с кровью. Рвотные массы издают запах герани. После рвоты быстро нарастают угнетение, вялость, адинамия и появляется понос.

В дальнейшем (в случаях смертельных доз) симптомы резорбтивного действия ОВ продолжают прогрессировать, рефлексы угасают, и при явлениях крайнего упадка сил наступает смерть в ближайшие часы или дни после поражения.

Резорбтивное действие

Резорбтивное действие люизита проявляется при любом виде воздействия, иногда это общее действие может превалировать над местным. Симптомы интоксикации нарастают с достаточно большой скоростью.

В начальном периоде отмечается некоторое беспокойство, которое может быть связано с местно раздражающим действием люизита. В дальнейшем развиваются симптомы угнетения центральной нервной системы. Животные становятся малоподвижными, слабо реагируют на внешнее раздражение. Рефлексы понижены. Перед смертью животные не реагируют на раздражения. Иногда незадолго до смерти отмечаются судороги. Температура тела вначале повышена, а перед смертью падает.

Могут развиться симптомы острой сердечно-сосудистой недостаточности с характерным падением артериального давления, что можно объяснить воздействием трехвалентного мышьяка. Эти расстройства зависят от нарушения циркуляции крови вследствие паралича капилляров.

Тяжелые нарушения структуры и функции капиллярной системы с множественными кровоизлияниями заставляют относить люизит к числу капиллярных ядов.

Органы дыхания: возможно развитие острого отека легких (даже при попадании люизита на кожу).

В крови развивается сгущение. Количество эритроцитов и содержание гемоглобина увеличивается, вязкость крови повышается, скорость свертывания увеличивается.

Со стороны белой крови отмечается лейкоцитоз нейтрофильного характера, падение содержания лимфоцитов и эозинофилов. Перед смертью лейкоцитоз может перейти в лейкопению.

По мере нарастания симптомов поражения появляются изменения биохимического порядка: падение щелочного резерва крови, понижение содержания холестерина, гипергликемия, повышенное выделение с мочой общего азота, азота мочевины. Отмечаются обеднение организма продуктами, содержащими сульфгидрильные группы, инактивирование ряда ферментов, сдвиг pH в кислую сторону и т. п.

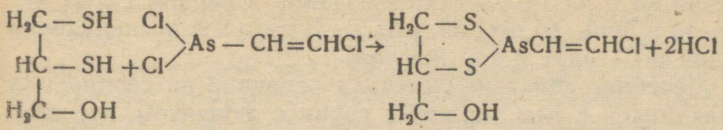
МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЛЮИЗИТА

Многочисленными современными исследованиями доказано, что люизит является тиоловым ядом. Он блокирует тиоловые (сульфгидрильные) группы белков (главным образом ферментных) и вызывает нарушения различных биохимических процессов.

Исследованиями группы английских ученых впервые было выявлено, что люизит способен образовывать при реакции с белками прочные циклические арсениты (белок $\left\langle \begin{matrix} S \\ S \end{matrix} \right\rangle AsR$) и что он отравляет фермент, окисляющий пировиноградную кислоту. Предполагалось, что этот фермент является протеидом, содержащим расположенные по соседству тиоловые группы, а токсический процесс сводится к тому, что при реакции люизита с этими смежными группами образуются циклические арсениты. Эти взгляды побудили изыскивать противоядия, содержащие смежные тиоловые группы и возможно более прочно связывающие люизит.

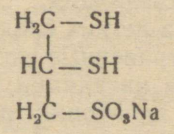
Первое противоядие люизита было синтезировано в Англии и получило название «британский антилюизит» (или сокращенно БАЛ). Это противоядие, являющееся 2,3-димеркапто-1-пропанолом, эффективно в обезвреживании и других соединений мышьяка, а также многих тяжелых металлов.

Реакция БАЛа с люизитом протекает по следующей схеме:



Прочное связывание димеркаптопропанолом мышьяка ведет к освобождению ферментов от яда и тем самым к восстановлению их функций.

Затем в СССР был синтезирован унитиол: 2,3-димеркаптопропансульфонат натрия:



Унитиол обезвреживает не только соединения мышьяка, ртути, но и свинца, является более эффективным противоядием, удобным в применении.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ НАКОЖНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЛЮИЗИТА

При поражении кожи люизитом основная задача первой помощи заключается в скорейшей дегазации зараженных участков..

В полевых условиях для дегазации люизита на коже в порядке самопомощи должна быть использована жидкость индивидуального противохимического пакета. Эта жидкость дает хороший эффект в первые 2—3 *мин* после заражения. При запоздалой обработке (через 5—10 *мин* после заражения) рекомендуется пораженные участки кожи смазывать в течение 1—2 *мин* йодной настойкой. Затем через 10—15 *мин* обработанные участки кожи следует, во избежание отравления йодом, обтереть тампонами, смоченными 10%-ным раствором гипосульфита.

При развившемся поражении необходимо в первую очередь применить лечебные препараты с целью предупреждения или снятия явлений резорбтивного действия люизита.

Для этого прежде всего рекомендуется провести лечение унитиолом. Применяется унитиол в виде 5%-ного

водного раствора, вводимого под кожу или внутримышечно по 5 *мл* по следующей схеме: в первые сутки 3—4 раза в день, во второй день 2—3 раза и в последующие 4 дня по 1 разу в той же дозе.

Лечебное действие унитиола основано на соединении имеющихся в нем тиоловых групп с люизитом, что предохраняет ферментные системы организма от блокады ОВ (см. стр. 153).

Из других медикаментозных средств широко применяются камфара, кофеин, при резком падении кровяного давления — внутривенно растворы эфедрина или дробные дозы раствора адреналина.

При явлениях отека легких следует производить ингаляции кислорода, внутривенные введения растворов глюкозы и по показаниям ингаляции карбогена.

Учитывая частоту гипотоний при люизитном отеке легких, кровопускание, очевидно, встретит ограничение.

Лечение самих кожных поражений проводится аналогично лечению ипритных поражений (применение водных растворов хлорамина, парафинотерапия, открытый метод лечения).

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГЛАЗ

При воздействии на глаза парообразного люизита производится промывание их 2%-ным водным раствором соды и в конъюнктивальный мешок в течение первых суток вводится 0,1%-ный водный раствор солянокислого адреналина по 2 капли через каждые 1—2 *ч*.

При попадании в глаза жидкого люизита рекомендуется в конъюнктивальный мешок как можно раньше ввести 30%-ную унитиоловую мазь на срок не менее 1—2 *мин*, а затем произвести промывание глаз 2%-ным раствором двууглекислого натрия или 0,25—0,5%-ным водным раствором хлорамина. Дальнейшее лечение ведется по тем же правилам, как при таком же поражении ипритом.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Прежде всего необходимо произвести полоскание рта и глотки 2%-ным раствором двууглекислого натрия или 0,5%-ным водным раствором хлорамина. При возникно-

вении мучительных явлений раздражения облегчение достигается вдыханием противодымной смеси или же распылением 5%-ного масляного или водного раствора новокаина. Для предупреждения развития симптомов резорбтивного действия люизита рекомендуется подкожно или внутримышечно ввести 5%-ный водный раствор унитиола — 5 *мл* 3—4 раза в сутки; при развитии поражений продолжить введение унитиола по вышеуказанной схеме (см. стр. 154).

При появлении признаков начинающегося отека легких применяют комплекс лечебных мероприятий, показанных при поражении ОВ удушающего действия. Однако к кровопусканию прибегают только при отсутствии симптомов ослабления сердечной деятельности и снижения артериального давления.

Дальнейшее лечение поражений органов дыхания проводится так же, как при аналогичных поражениях ипритом.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ПОСТУПЛЕНИИ

При попадании люизита в желудок необходимо вызвать рвоту и промыть желудок раствором марганцовокислого калия (1 : 2000—3000). После этого дают внутрь 5%-ный раствор унитиола в количестве 5 *мл*.

Дальнейшее лечение ведется так же, как и при соответствующем поражении ипритом.

ВИД И ОБЪЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ ОВ КОЖНОРЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ

1. Надевание противогаза (после предварительной обработки лица и глаз).

2. Обработка кожных покровов содержимым ИПП (если пораженный не смог произвести химическую дегазацию пораженных участков кожи самостоятельно).

1. Промывание глаз 0,5%-ным раствором хлорамина.
2. Применение синтомициновой мази.
3. Полоскание полости рта и промывание полости носа раствором соды.
4. Обильное промывание желудка (при пероральном отравлении) раствором марганцовокислого калия и дача адсорбентов.
5. Наложение повязки с 1—2%-ным раствором хлорамина на участки пораженной кожи.
6. При поражении люизитом — парентеральное введение унитиола.

КВАЛИФИЦИРОВАННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

Неотложные терапевтические мероприятия

1. Применение противозудных препаратов.
2. При конъюнктивитах легкой и средней тяжести — периодическое промывание глаз 2%-ным раствором соды и закапывание в промежутках между промываниями вазелинового масла.

Терапевтические мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено

1. Проведение полной санитарной обработки.
2. При поражениях средней тяжести — применение антибиотиков.
3. При тяжелых поражениях — переливание крови.

Глава V

ОВ СЛЕЗОТОЧИВОГО И РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

ОВ слезоточивого и раздражающего действия являются рефлекторными ядами. К группе ОВ слезоточивого действия относятся вещества, обладающие свойством в ничтожных концентрациях избирательно действовать на чувствительные нервные окончания слизистых оболочек глаз и на роговицу, обусловливая возникновение патологических рефлексов.

В группу ОВ раздражающего действия входят химические соединения, оказывающие в малых концентрациях раздражающее действие на чувствительные нервные окончания слизистых оболочек верхних дыхательных путей. ОВ слезоточивого и раздражающего действия применяются в виде аэрозолей (дымов).

СЛЕЗОТОЧИВЫЕ ОВ

Основными представителями слезоточивых ОВ (лакриматоров) являются хлорацетофенон и бромбензилцианид.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И ТОКСИЧНОСТЬ

Хлорацетофенон ($C_6H_5—CO—CH_2Cl$) представляет собой бесцветное кристаллическое вещество с приятным запахом, несколько напоминающим запах фиалки. В чистом виде плавится при температуре 56—58°. Плохо растворяется в воде, но хорошо растворяется в органических растворителях.

В химическом отношении является весьма прочным соединением. Вода, даже при кипячении, почти его не

гидролизует. Водные растворы щелочей на холоде мало действуют на хлорацетофенон. Спиртовые растворы едких щелочей при нагревании взаимодействуют с хлорацетофеноном, отщепляя хлор в виде хлорида натрия:

$$C_6H_5 — CO — CH_2Cl + NaOH \rightarrow C_6H_5 — CO — CH_2OH + NaCl$$

Под влиянием сильных окислителей хлорацетофенон окисляется с образованием бензойной кислоты:

$$C_6H_5 — CO — CH_2Cl + 3O \rightarrow C_6H_5COOH + CO_2 + HCl$$

Бромбензилцианид ($C_6H_5CHBrCN$) в чистом виде является кристаллическим бесцветным веществом с температурой плавления 25,4°. Нерастворим в воде, но хорошо растворяется в большинстве органических растворителей. Технический продукт, загрязненный примесями, имеет более низкую температуру плавления и обычно представляет собой темно-коричневую маслянистую жидкость. В химическом отношении является весьма стойким соединением. Холодная вода и холодные растворы щелочей оказывают на него лишь незначительное действие. Окислители (хлорная известь, марганцовокислый калий) с трудом разрушают это вещество. Бромбензилцианид разъедает все металлы, кроме свинца.

Минимальные концентрации, вызывающие раздражение глаз: хлорацетофенон — 0,0003 *мг/л*; бромбензилцианид — 0,00015 *мг/л*.

Непереносимые концентрации при воздействии в течение 10 *мин* равны: для хлорацетофенона — 0,045 *мг/л*; для бромбензилцианида — 0,0008 *мг/л*.

При увеличении действующих концентраций лактиматоры, наряду с симптомами раздражения глаз, вызывают явления раздражения верхних дыхательных путей (жжение в носу и глотке, кашель, обильное выделение слизи из носа, охриплость голоса, тошнота, головная боль).

При очень высоких концентрациях возможно поражение дыхательных путей, протекающих по типу отравления ОВ удушающего действия с развитием ларинготрахеобронхита и токсического отека легких.

Создание таких высоких концентраций в полевых условиях маловероятно. Хлорацетофенон, попадая на кожу в виде твердых частиц, может вызвать эритематозно-буллезный дерматит.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

Симптомы раздражения глаз появляются почти мгновенно вслед за контактом с ОВ, сопровождаются чувством жжения, резью, слезотечением и светобоязнью.

При воздействии непереносимых концентраций жжение и резь в глазах достигают мучительных степеней, развивается спазм век, неудержимое слезотечение, появляется болезненность в области орбит, головная боль. Описаны случаи, сопровождающиеся астеническими состояниями. Объективно у пораженных слезоточивыми ОВ обнаруживается умеренная гиперемия слизистых век и инъекция сосудов конъюнктивы глазного яблока.

При выходе из ядовитой волны явления раздражения постепенно стихают в сроки от 10 *мин* до 1—2 *ч*.

Поскольку поражения глаз вызываются и рядом других ОВ, необходимо в дифференциально-диагностических целях учитывать следующие особенности, характерные для слезоточивых ОВ: 1) действие их сказывается очень быстро (через несколько секунд или минут); 2) ощущения боли и резь в глазах очень сильны и не соответствуют слабым объективным изменениям; 3) действие их кратковременно, вызванные ими изменения обратимы.

ПАТОГЕНЕЗ ПОРАЖЕНИЯ

Дымовые частицы слезоточивых ОВ, фиксируясь на эпителии роговицы и конъюнктивы, раздражают окончания чувствительных нервов, вызывая болевое раздражение в местах аппликаций и двойной защитный рефлекс — закрытие век (мышечная реакция) и слезотечение (реакция со стороны желез).

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

При попадании в волну слезоточивых ОВ необходимо быстро надеть противогаз.

По выходе из отравленной атмосферы промыть глаза чистой водой. В порядке доврачебной помощи глаза промывают 2%-ным водным раствором соды.

При выраженном раздражении конъюнктивы (сильная резь, жжение, боль) для облегчения страданий больного необходимо ввести в конъюнктивальный мешок 1—2 капли 2%-ного раствора новокаина или 2—3 кап-

ли 1%-ного раствора дикаина и заложить за веко глазную щелочную мазь. Для предупреждения слипания век смазывают их края 2%-ной ксероформной мазью.

При жалобах на головную боль назначают внутрь пирамидон или фенацетин в обычных дозировках.

Повязки на глаза противопоказаны, при светобоязни необходимо надевать очки-консервы.

РАЗДРАЖАЮЩИЕ ОВ

К этой группе ОВ относятся дифенилхлорарсин, дифенилцианарсин и адамсит. Раздражение нервных окончаний слизистых оболочек верхних дыхательных путей вызывает патологический рефлекс — чихание, что дало повод назвать эти ОВ чихательными. Возникающие при поражении раздражающими ОВ загрудинные боли послужили причиной к названию их стернитами.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И ТОКСИЧНОСТЬ

Дифенилхлорарсин — $(C_6H_5)_2AsCl$ — в химически чистом виде является бесцветным кристаллическим веществом с температурой плавления около 38°. Технический продукт представляет кристаллы буроватого цвета с более низкой температурой плавления. Плохо растворяется в воде. Хорошо растворяется в большинстве органических растворителей. Холодная вода медленно разлагает дифенилхлорарсин с образованием окиси дифенилхлорарсина:

$$2(C_6H_5)_2AsCl + H_2O \rightarrow 2HCl + (C_6H_5)_2As - O - As(C_6H_5)_2$$

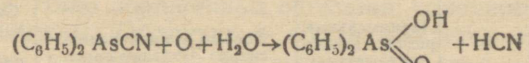
Прибавление водных растворов щелочей ускоряет реакцию гидролиза. Образующаяся окись дифенилхлорарсина представляет белое кристаллическое вещество, не растворимое в воде, по токсичности не уступающее дифенилхлорарсину. При действии окислителей образуется дифенилмышьяковая кислота, не обладающая раздражающим действием и мало токсичная:

$$(C_6H_5)_2AsCl + O + H_2O \rightarrow (C_6H_5)_2As\begin{matrix} \diagup OH \\ \diagdown\!\!\diagdown O \end{matrix} + HCl$$

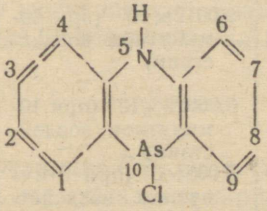
Дифенилцианарсин — $(C_6H_5)_2AsCN$ — в химически чистом виде представляет собой бесцветные кристаллы с температурой плавления 31,5°. Почти не растворим в воде. Хорошо растворяется в органических растворителях. В присутствии щелочей и в горячей воде гидролизуется с образованием дифениларсиноксида и синильной кислоты:

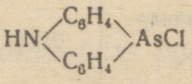
$$2(C_6H_5)_2AsCN + H_2O \rightarrow (C_6H_5)_2As - O - As(C_6H_5)_2 + 2HCN$$

Под действием окислителей образуются дифенилмышьяковая и синильная кислоты:



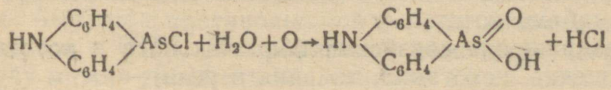
Адамсит в химическом отношении представляет 10-хлор, 5—10-дигидрофенарсазин:





В чистом виде является твердым кристаллическим веществом желто-зеленого цвета с температурой плавления 193°. Технический продукт обычно окрашен в зеленый или темно-коричневый цвет и плавится при температуре около 160°. Адамсит не растворяется в воде и очень мало растворим в большинстве органических растворителей. При нагревании растворяется в бензоле, ксилоле и ледяной уксусной кислоте. Практически не гидролизуется.

Сильные окислители (перекись водорода, хлорная известь, хлорамины и др.), действуя на адамсит, переводят трехвалентный атом мышьяка в пятивалентный, при этом образуется дигидрофенарсазиновая кислота:



В боевых условиях раздражающие ОВ могут применяться в малых концентрациях, вызывающих у поражен-

ных характерный синдром болевых раздражений верхних дыхательных путей. Более тяжелые поражения крайне редки и могут быть получены при воздействии очень высоких концентраций, достижение которых практически в полевых условиях невозможно (табл. 7).

Таблица 7

Сравнительная токсичность ОВ раздражающего действия по отношению к человеку
(по Б. И. Предтеченскому)

ОВ	Минимальные раздражающие концентрации в *мг/л*	Боевые концентрации, сильно раздражающие, в *мг/л*	Смертельная концентрация в *мг/л* при 10-минутном воздействии
Дифенилхлорарсин	0,005	0,0012×10′ (при 10-минутном воздействии)	1,5
Дифенилцианарсин	0,0001	0,00025×10′ (при 10-минутном воздействии)	1
Адамсит	0,00038	0,005×3′ (при 3-минутном воздействии)	3

При тяжелых поражениях наблюдаются воспалительно-некротические изменения слизистых оболочек дыхательных путей с образованием псевдомембран и развитием острой серозной геморрагической пневмонии, а также развиваются симптомы резорбтивного действия: расстройство психики, коматозное состояние и реже — расстройства со стороны периферической нервной системы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

При попадании в волну ядовитого дыма без противогаза наблюдаются:

раздражение слизистых оболочек носа и носоглотки (ощущение щекотания, жжения и рези);

истечение слизи из носа, слюнотечение;

чихание;

сухой кашель;

умеренное раздражение глаз (слезотечение, ощущение инородного тела в глазах);
чувство стягивания кожи на щеках;
мучительные боли за грудиной;
боли в челюстях, зубах, а иногда в суставах;
боли в животе (не во всех случаях);
тенезмы (хотя при этом поноса не бывает).

Резкие боли могут на время лишить пораженных боеспособности.

На высоте поражения отмечается замедление или учащение сердечных сокращений и резкое расстройство дыхания. Лицо пораженных синюшно, конечности холодны и влажны. Объективно обнаруживается гиперемия и отечность слизистых оболочек носа, зева и гортани.

По выходе из волны ядовитого дыма явления раздражения в первые 15—20 *мин* держатся или даже нарастают, а затем постепенно, в течение 1—2 *ч*, стихают.

Арсины могут вызвать раздражение кожи лица, отечность и зуд. Описаны случаи высыпания herpes labialis.

ПАТОГЕНЕЗ ПОРАЖЕНИЯ

Раздражающие ОВ, являясь препаратами трехвалентного мышьяка, обладают характерным для всех арсинов рефлекторным действием, твердые дымовые частички этих ОВ, оседая на слизистых оболочках дыхательных путей, растворяются в отделяемом и создают множественные очажки с весьма высокими концентрациями ОВ. На этих участках слизистых оболочек, вследствие резкого раздражения окончаний чувствительных нервов, наблюдается ряд местных и рефлекторных реакций.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

1. Надеть противогаз или выйти из волны ядовитого дыма.

2. В порядке самопомощи вдыхать противодымную смесь. Ампулы с противодымной смесью объемом по 1 *мл* находятся в ИПП. В отравленной атмосфере вскрытую ампулу можно заложить под лицевую часть противогаза.

Вдыхание противодымной смеси облегчает болевые ощущения у пораженного и ускоряет их затихание.

Одной ампулы хватает на 2—3 *мин.* При сильно выраженных явлениях раздражения можно последовательно использовать несколько ампул.

Противодымная смесь состоит из летучих наркотиков, пары которых уменьшают чувствительность слизистых оболочек к раздражителям. Состав ее следующий:

Хлороформа . . .	40,0
Этилового спирта	40,0
Эфира серного .	20,0
Нашатырного спирта	5 капель

3. В дальнейшем рекомендуется: чистой водой промыть глаза, носовые ходы, а также прополоскать рот и глотку.

Промывание слизистых оболочек лучше производить 2%-ным раствором соды.

4. Для облегчения приступов болезненного кашля назначают кодеин по 0,015 3—6 раз в день.

5. При резких головных и зубных болях — пирамидон, фенацетин, анальгин.

6. При стойких болях за грудиной назначают под кожу морфин или пантопон с атропином в обычных дозах.

При резорбтивных формах лечение аналогично тому, которое рекомендуется при клинически сходных формах поражений люизитом.

Глава VI

РАКЕТНЫЕ ТОПЛИВА

Ракетными топливами называются такие соединения, которые в процессе химических превращений способны выделять значительное количество тепловой энергии, используемой в реактивном двигателе ракеты для придания ей поступательного движения.

Ракетные топлива подразделяются на две основные группы — жидкие и твердые. В качестве твердых ракетных топлив чаще всего используются различные пороха, которые размещаются в камере сгорания порохового реактивного двигателя ракеты (ПРД). Ракетные двигатели твердого топлива не позволяют создать значительных запасов топлива, и это ограничивает область применения их пока лишь ракетами ближнего действия.

Наибольшее распространение получили жидкие ракетные топлива, используемые в жидкостных реактивных двигателях (ЖРД). По способу применения жидкие топлива, используемые в ЖРД, подразделяются на двухкомпонентные и однокомпонентные.

В состав двухкомпонентного топлива входит горючее и окислитель, хранящиеся в раздельных баках, откуда они подаются в камеру сгорания и, сгорая, создают реактивную силу движения. В состав двухкомпонентного топлива обычно входит 75—85% окислителя и 15—25% горючего.

Однокомпонентные жидкие топлива характеризуются тем, что окислитель и горючее объединены в виде устойчивой смеси или одного химического соединения (например, растворы дихлорэтана и тринитротолуола в азотной кислоте).

Однокомпонентные топлива являются довольно перспективными, но они еще далеко не полностью освоены в ракетной технике из-за их постоянной взрывоопасности.

В качестве окислителей ракетных топлив широкое применение получили: жидкий кислород, перекись водорода, азотная кислота и окислы азота, фтор и его соединения.

В качестве ракетного горючего используются органические соединения — углеводороды, спирты, амины, гидриды и амиды легких металлов.

Компоненты ракетных топлив, обладая выраженными окислительными и восстановительными свойствами, являются в своем большинстве высокотоксичными соединениями, при этом подчас их токсичность оказывается даже большей, чем токсичность таких ОВ, как синильная кислота и дифосген.

Нарушение техники безопасности обслуживающим персоналом и различные аварии могут повлечь за собой развитие как острых, так и хронических форм отравления химическими соединениями, входящими в состав ракетных топлив.

АЗОТНАЯ КИСЛОТА И ОКИСЛЫ АЗОТА

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Азотная кислота (HNO_3) — жидкость с характерным запахом, дымящаяся на воздухе, желтого или красно-оранжевого цвета из-за присутствия двуокиси азота (NO_2).

Температура кипения азотной кислоты 86°, температура плавления минус 42°, удельный вес при 15° равен 1,526.

Азотная кислота является сильным окислителем, могущим вызвать окисление и воспламенение многих органических веществ.

В азотную кислоту для повышения ее окислительных свойств добавляется в определенном проценте четырехокись азота (N_2O_4), которая при нагревании диссоциирует на двуокись азота:

$$N_2O_4 \xrightarrow[\text{до } 140^\circ]{\text{нагревание}} 2NO_2$$

Полная диссоциация четырехокиси азота происходит при температуре 135—140°.

Четырехокись азота — бесцветная жидкость со своеобразным острым и сладковатым запахом. Температура кипения ее 21,2°, температура плавления минус 10°.

Двуокись азота (NO_2) — газ темно-бурого цвета. Интенсивность его окраски усиливается с повышением температуры. Двуокись азота тяжелее воздуха, хорошо растворима в воде. Растворяясь в воде, образует азотную кислоту и окись азота:

$$3NO_2+H_2O \rightarrow 2HNO_3+NO$$

Окись азота (NO) — бесцветный газ с температурой кипения минус 153,6° и температурой плавления минус 161°. В воздухе, особенно при низких температурах, очень быстро превращается в NO_2. С повышением температуры переход в NO_2 замедляется, а при температуре свыше 500° происходит обратная диссоциация:

$$2NO_2 \rightarrow 2NO+O_2$$

ПРИМЕНЕНИЕ И ТОКСИЧНОСТЬ

Азотная кислота является наиболее распространенным окислителем ракетных горючих. Применяется как окислитель в баллистических ракетах ближнего действия «Капрал», зенитных ракетах типа «Найк» и «Бомарк», а также использовалась в качестве окислителя во второй ступени многоступенчатой ракеты «Авангард» (США).

Токсичность азотной кислоты и окислов азота для человека характеризуется следующими данными (табл. 8).

Таблица 8

Токсичность азотной кислоты и окислов азота для человека

Токсический эффект	Концентрация в *мг/л*	
	вычислено как NO_2 (приблизительно)	вычислено как HNO_3 (приблизительно)
Максимально переносимая концентрация при длительном воздействии	0,07	0,1
Кашлевое раздражение	0,2	0,25
Опасно даже при кратковременном воздействии	0,22—0,3	0,3—0,4
Быстрая смерть даже при кратковременном воздействии	0,45—0,5	0,6—0,7

Согласно существующим нормам предельно допустимая концентрация окислов азота (в пересчете на N_2O_5) равняется 0,005 *мг/л*.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

Острая форма

В клинике острых форм поражений человека азотной кислотой и окислами азота выделяют поражения кожи, глаз и органов дыхания.

Поражения кожи и глаз развиваются в результате попадания жидкой азотной кислоты на кожные покровы или в глазную щель. Поражение органов дыхания развивается в результате вдыхания паров азотной кислоты и окислов азота.

Поражение кожи. Попадая на кожу, азотная кислота коагулирует тканевые белки и вызывает дегидратацию тканей. Образуется сухой плотный струп зеленовато-желтого цвета, обычно не возвышающийся над уровнем кожи. Изменение цвета кожи на месте контакта с азотной кислотой объясняется взаимодействием ее с входящими в состав белка ароматическими аминокислотами (фенилаланин, тирозин, триптофан) и образованием нитросоединений желтого цвета (так называемая ксантопротеиновая реакция). Струп вследствие гибели нервных окончаний становится нечувствительным к болевым раздражениям. Вокруг струпа через некоторое время появляется припухлость и краснота. Регенерация тканей протекает вяло и затягивается в среднем на 4—6 недель.

Обширные ожоги кожи сопровождаются общими явлениями: субфебрильной, а иногда и высокой температурой, ускорением РОЭ, умеренным лейкоцитозом со сдвигом формулы белой крови влево. Отмечается олигурия, в моче следы белка, оксалаты, фосфаты.

Поражение глаз. Глаза чрезвычайно чувствительны к действию азотной кислоты. В момент попадания ее в глазную щель у пораженных возникает резкая боль, слезотечение и рефлекторный блефароспазм. В дальнейшем, как правило, развивается некроз конъюнктивы и роговицы, при этом размеры некротизирован-

ных участков окончательно определяются только через несколько дней. Роговица теряет свойственный ей блеск, прозрачность и приобретает серый цвет. Некротизируются и участки конъюнктивы. Омертвевшие участки роговицы и конъюнктивы постепенно отторгаются, а возникающие на их месте язвы рубцуются.

В результате замещения роговицы соединительной тканью образуется бельмо, что приводит к резкому снижению зрения, нередко до полной слепоты. Довольно часто при отторжении некротизированных участков конъюнктивы образуются сращения века с глазным яблоком — симблефарон.

Поражение органов дыхания. Вследствие неоднородности газовых смесей, объединяемых под названием «окислы азота», клиническая картина поражения может быть различной.

В наиболее типичных случаях при поражении парами азотной кислоты и окислами азота с преобладанием двуокиси азота в клинической картине отравления тяжелой степени выделяют четыре периода: рефлекторный, скрытый, период токсического отека легких и период восстановления. В целом клиническая картина ингаляционных поражений азотной кислотой и окислами азота в значительной степени сходна с клинической картиной поражений удушающими ОВ.

Рефлекторный период. Начинается с момента вдыхания человеком паров азотной кислоты и окислов азота. Начальными симптомами являются: резкий сухой лающий кашель, слезотечение, одышка, рвота. В рвотных массах могут быть прожилки крови. Из субъективных ощущений в этот период отмечаются головная боль, ощущение удушья, тошнота. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляется брадикардия и снижение пульсового давления.

Симптомы раздражения глаз и верхних дыхательных путей постепенно исчезают после выхода из отравленной атмосферы, и наступает скрытый период действия.

При преобладании во вдыхаемом воздухе окиси азота (NO) на первый план выступают головокружение, оцепенение конечностей, сонливость, цианоз кожных покровов и слизистых, резкая мышечная слабость.

Скрытый период длится от 30 *мин* до 24 *ч*. Как правило, длительность скрытого периода обратно пропор-

циональна тяжести поражения: чем короче скрытый период, тем тяжелее поражение.

В скрытом периоде самочувствие пораженных удовлетворительное и жалоб они обычно не предъявляют.

Однако при объективном исследовании удается выявить следующие симптомы:

1) расхождение между частотой дыхания и частотой пульса; пульс редкий, а дыхание учащенное, поверхностное;

2) уменьшение пульсового давления за счет снижения максимального артериального давления.

3) сужение границ абсолютной тупости сердца в связи с развитием компенсаторной эмфиземы.

4) разжижение крови, проявляющееся уменьшением количества гемоглобина, эритроцитов, сухого остатка, вязкости и свертываемости крови. Однако разжижение крови не столь постоянно, как при поражении удушающими ОВ.

Период токсического отека легких. По истечении скрытого периода у пораженных появляется чувство страха, необъяснимое беспокойство и нарастающая слабость. Одновременно усиливается одышка, появляется кашель с отделением лимонно-желтого цвета, а позднее пенистой, с прожилками крови, мокроты.

При внешнем осмотре бросается в глаза цианотичность кожных покровов и слизистых оболочек, одышка и вынужденное положение пораженного в кровати.

Перкуссия позволяет выявить укорочение перкуторного звука, приобретающего коробочный оттенок, уменьшение подвижности легочных краев. В начале формирования отека выслушиваются крепитирующие хрипы, а по мере его развития — мелкопузырчатые влажные хрипы.

Температура у пораженных повышена до 38—39°. Пульс частый, малого наполнения и напряжения, артериальное давление, как правило, понижается.

Часто уже в течение первых суток удается определить иктеричность склер и кожных покровов, что является проявлением гемолиза.

По мере нарастания отека усиливается сгущение крови. Отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, относительная лимфопения, эозинопения. Кроме того, в крови появляется метгемоглобин. Отделение мочи часто уменьшено, в моче — эритроциты, белок.

Рентгенологически в стадии токсического отека легких выявляется понижение прозрачности легочной ткани, смазанность сосудисто-бронхиального рисунка и наличие большого количества неплотных, нерезко очерченных очаговых изменений, напоминающих тающие хлопья снега.

Наиболее опасным является состояние пострадавших в первые двое суток после поражения. В дальнейшем прогноз интоксикации значительно улучшается.

Период восстановления. По истечении 2—3 суток токсический отек легких начинает рассасываться, улучшается самочувствие больных, постепенно исчезают объективные симптомы поражения.

Длительность течения поражений окислами азота и парами азотной кислоты колеблется от 3 до 5 дней для легких случаев и от 2 до 6 недель для отравлений средней тяжести и тяжелых. В части случаев полного выздоровления не наступает и остаются такие последствия, как хроническая рецидивирующая пневмония, хронический бронхит, облитерирующий бронхиолит и т. д.

Хроническая форма

Хроническая форма поражения развивается при длительном воздействии малых концентраций паров азотной кислоты и окислов азота на человека и проявляется головными болями, общей слабостью, гипотонией, зеленовато-желтым цветом лица. Довольно часто при хронических интоксикациях выявляются хронические риниты, бронхиты, ларингиты, гингивиты. В патологический процесс вовлекаются и зубы — на зубной эмали появляется зеленоватый налет с металлическим оттенком, разрушаются коронки резцов. Лабораторно определяется ускоренное свертывание крови.

ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЙ

Профилактика поражений азотной кислотой и окислами азота должна прежде всего предусматривать полное исключение как местного, так и ингаляционного воздействия их на организм.

Обслуживающий персонал, имеющий контакт с азотной кислотой и окислами азота, должен выполнять все

работы в защитной одежде герметичного типа и специальных противогазах.

При возможности загрязнения помещений парами азотной кислоты или окислами азота необходимо устройство приточно-вытяжной вентиляции и использование противогаза.

В целях профилактики хронических форм поражений один раз в год проводятся медицинские осмотры лиц, контактирующих с токсическими агентами. К осмотру обязательно привлекаются терапевт, отоларинголог, дерматолог.

При подозрении на острое поражение пострадавший должен быть немедленно доставлен на медицинский пункт, где он обсервируется в течение 24 *ч*.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Оказание первой помощи пострадавшим необходимо начинать с удаления их из зараженной атмосферы, после чего нужно снять с зараженного верхнюю одежду, что уменьшит ощущение стеснения дыхания и предупредит возможность дальнейшего отравления за счет испарения паров, сорбированных одеждой.

Для снятия симптомов раздражения верхних дыхательных путей рекомендуется вдыхание противодымной смеси. В случае рефлекторной остановки дыхания необходимо прибегнуть к искусственному дыханию, комбинируя его с введением в вену цититона или лобелина. Искусственное дыхание производится только по жизненным показаниям, в случаях полной остановки дыхания.

Первая помощь при попадании азотной кислоты на кожу сводится к обильному и длительному, не менее 10—15 *мин*, промыванию пораженного места струей воды.

При поражении глаз рекомендуется срочное и обильное промывание их 1—2%-ным водным раствором двуугле кислой соды или просто водой.

Лечение пораженной азотной кислотой кожи рекомендуется производить под асептической повязкой. Если отмечается мокнутие ожоговой поверхности, то переходят на открытый метод лечения — на мокнущий участок распыляется стрептоцид с тальком. Тальк хоро-

шо сорбирует отделяемое ожоговой поверхности, и последняя быстро подсыхает, образуя асептическую корку.

При локальных ожогах III степени, через 1—2 суток после поражения, когда уже ясно видна демаркационная линия, рекомендуется производить первичное иссечение ожоговой поверхности до подкожной клетчатки с наложением швов. Швы снимают на 6—7-е сутки, заживление, как правило, происходит первичным натяжением.

При обширных ожогах необходимо также проводить и противошоковые мероприятия.

Лечение поражений глаз. После оказания первой помощи целесообразно применять 30%-ный раствор альбуцида или рыбий жир, которые вводятся в конъюнктивальный мешок по 2 капли 3—4 раза в день.

Если конъюнктива глазного яблока после ожога имеет фарфоровый вид, то показана срочная операция: удалить мертвую ткань и обнаженное место покрыть слизистой, взятой с губы самого больного.

Лечение поражений органов дыхания проводится по тем же принципам, что и лечение поражений удушающими ОВ, а именно: кислородная терапия, направленная на борьбу с гипоксией и сочетающаяся с применением противовспенивающих средств, мероприятия, направленные на предупреждение и купирование токсического отека легких, мероприятия по поддержанию деятельности сердечно-сосудистой системы и профилактика бронхопневмоний.

Принципы терапии токсического отека легких достаточно полно были нами рассмотрены при лечении поражений удушающими ОВ.

ФТОР И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

В обычных условиях фтор (F_2) — газ светло-желтого цвета с резким неприятным запахом, напоминающим запах хлора. Плотность газообразного фтора по воздуху равна 1,31, температура плавления фтора минус 223°, а температура кипения — минус 187°. В жидком состоянии фтор канареечно-желтого цвета. В воздухе в результате взаимодействия с влагой фтор почти мгновенно превращается во фтористый водород.

Фтор является самым сильным окислителем, реакции окисления часто сопровождаются воспламенением и даже взрывом.

Из соединений фтора в качестве окислителей могут быть использованы трифторид хлора (ClF_3), пятифтористый бром (BrF_5) и фтористый кислород (OF_2). Эти соединения по своим окислительным свойствам весьма напоминают фтор.

О наиболее существенных свойствах этих соединений можно судить по следующим данным (табл. 9).

Таблица 9

Физико-химические свойства фтористых соединений

Соединение	Химическая формула	Плотность паров по воздуху	Температура в °С	
			кипения	плавления
Трифторид хлора	ClF_3	1,77	+12,1	+32,6
Пятифтористый бром . . .	BrF_5	—	+40,5	—61,3
Фтористый кислород . . .	OF_2	1,9	—144,8	—223,8

ПРИМЕНЕНИЕ И ТОКСИЧНОСТЬ

Элементарный фтор и некоторые фториды применяются в жидком виде и являются одними из высокоактивных окислителей ракетных горючих.

Фтор и его соединения высоко токсичны. В организм в основном проникают ингаляционным путем. Предельно допустимая концентрация паров фтора при 8-часовом воздействии $2 \cdot 10^{-4}$ *мг/л*.

Длительное и систематическое воздействие на организм человека малых концентраций фторидов влечет за собой развитие хронической формы поражения, а одномоментное воздействие высоких концентраций приводит к развитию острой формы поражения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

Острая форма

Клиника острой формы поражения элементарным фтором и его соединениями, являющимися компонентами ракетных топлив (OF_2, ClF_3, BrF_5), чрезвычайно сходна

При действии сравнительно высоких концентраций этих соединений на человека, не защищенного средствами защиты, одновременно поражаются кожа лица, глаза и органы дыхания и, кроме того, развиваются симптомы резорбтивного действия фторидов.

Поражение кожи лица. При воздействии фтора и фторидов на кожу лица отмечается ее раздражение, гиперемия и сухость, отек век. В области век и кожных складок лица наблюдается мацерация.

При воздействии фтора и фторидов на потную кожу развивается ее отек, возможно образование пузырей. Гиперемия и отек держатся 2—3 дня, после чего начинается обратное развитие процесса, и к концу недели после поражения кожа приобретает нормальный вид.

Поражение глаз. Одновременно с кожей лица поражаются и глаза. Даже незначительные концентрации фторидов вызывают резкое раздражение конъюнктивы, гиперемию и отек ее, что сопровождается резкими болевыми ощущениями, чувством инородного тела в глазу, слезотечением и блефароспазмом.

При воздействии более высоких концентраций возможен некроз роговицы и конъюнктивы, при этом заживление идет очень медленно (до 4 месяцев), а выздоровление бывает неполным из-за стойкого помутнения роговицы и рубцового изменения ве..

Поражение органов дыхания. Непосредственно вслед за вдыханием паров фтористых соединений у пораженных возникают сильная болезненность и жжение в области носа, глотки, за грудиной. Появляются сухой лающий кашель, стеснение в груди, осиплость голоса, кровотечение из носа.

Одновременно возникает ощущение удушья, связанное с рефлекторным нарушением дыхания, спазмом гортани и бронхов. При объективном исследовании выявляются ожоги, экскориации, гиперемия и отечность слизистой верхних дыхательных путей. Наиболее часто очажки ожогов локализуются в области нижнего и среднего носовых ходов, где в дальнейшем развивается некроз слизистой с последующим отторжением некротических масс, что приводит иногда к перфорации носовой перегородки. На остальных участках верхних дыхательных путей слизистая оболочка сухая, покрыта множеством желтоватых корочек. Отторжение этих корочек (участков

сухого некроза) при кашле может привести к кровотечению.

Таким образом, поражение верхних дыхательных путей может быть квалифицировано как некротические ринит, ларингит, трахеит и бронхит.

Воздействие более высоких концентраций фторидов может вызвать, кроме описанных выше поражений, отек легких, а в некоторых случаях и гангрену легких.

Резорбтивное действие фторидов. Наряду с симптомами поражения кожи лица, глаз и органов дыхания, при поражении фтористыми соединениями отмечаются, как правило, и симптомы резорбтивного действия. Ведущими являются симптомы, свидетельствующие о поражении ц. н. с.: беспокойство, возбуждение, фибриллярные подергивания отдельных групп мышц, иногда тонические судороги с последующими парезами и параличами.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается вначале тахикардия, а затем — брадикардия. Артериальное давление, как правило, падает. Возможно наступление острой дилятации сердца и нарушение коронарного кровообращения.

Со стороны желудочно-кишечного тракта резорбтивное действие фторидов проявляется слюнотечением, потерей аппетита, тошнотой, рвотой, поносами, болями в эпигастральной области.

Изменения со стороны крови характеризуются увеличением количества гемоглобина и эритроцитов, замедлением РОЭ, лейкопенией и нейтропенией с выраженным относительным лимфоцитозом и эозинофилопенией.

Некоторые авторы отмечают образование фторгемоглобина и уменьшение ионов кальция в крови.

Хроническая форма

Для хронической формы поражения фторидами характерно развитие атрофических ринитов, сопровождающихся частыми кровотечениями, ларингитов, бронхитов, гиперацидных гастритов, конъюнктивитов и блефаритов.

При хронических интоксикациях фторидами отмечаются изменения со стороны зубов (фтороз зубов) и слизистой полости рта. На эмали большей частью передних зубов появляется желто-коричневая пигментация,

большинство зубов поражается кариесом. Отмечаются гингивиты, кровоизлияния в область десен, альвеолярная пиорея. Исследование сердечно-сосудистой системы позволяет выявить брадикардию и гипотонию. Нередко у пораженных развивается лейкопения с относительным лимфоцитозом и сдвигом формулы белой крови вправо, понижение свертываемости крови.

Хронические интоксикации фтористыми соединениями довольно часто сопровождаются нарушением высшей нервной деятельности, проявляющимися сонливостью, общей слабостью, раздражительностью и неустойчивостью настроения, головокружением и головными болями.

ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЙ

Профилактика поражений сводится к механизации работ, герметизации аппаратуры, оборудованию помещений приточно-вытяжной вентиляцией. Обслуживающий персонал при работе с фтористыми соединениями должен использовать средства защиты кожи и специальный противогаз. В целях профилактики хронических интоксикаций фторидами необходимо также один-два раза в год проводить медицинские обследования с привлечением дерматолога, терапевта, отоларинголога и стоматолога.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

При попадании на кожу жидких фтористых соединений необходимо срочно провести обильное промывание пораженного места струей воды в течение 10—15 *мин*, а затем обработать кожу марлей, смоченной в 10%-ном растворе аммиака, с повторным смыванием водой. В дальнейшем, при локализованных поражениях, под кожу области поражения вводится 3—5 *мл* 10%-ного раствора глюконата кальция, а при обширных поражениях на пораженные участки накладывается магнезиальная паста, содержащая 5 частей окиси магния и 10 частей вазелина.

Лечение поражений кожи фтористыми соединениями целесообразно проводить, применяя 5—10%-ную сульфатиазоловую пасту, влажно-высыхающие повязки с 1%-ным водным раствором аскорбиновой кислоты или 2—5%-ную синтомициновую эмульсию на рыбьем жире.

Поражение глаз лечится по общим правилам офтальмологии; целесообразно применение 30%-ного раствора альбуцида и мазей с антибиотиками.

Для снятия симптомов резорбтивного действия применяются хлористый кальций, глюконат кальция, атропин и лактат кальция в общепринятых терапевтических дозировках. Лактат кальция дает, кроме того, хороший эффект при токсических катарах верхних дыхательных путей.

В случае развития токсического отека легких терапия проводится по общим принципам, изложенным ранее.

ГИДРАЗИН И ЕГО ПРОИЗВОДНЫЕ

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Гидразин (N_2H_4) является одним из простейших азотводородов. При обычных температурах безводный гидразин представляет собой сильно гигроскопическую бесцветную жидкость, с неприятным, раздражающим запахом, дымящую на воздухе. Плавится гидразин при температуре 113,5°. Хорошо растворяется в воде, спиртах, аммиаке и аминах. Обладает сильной восстановительной способностью. На воздухе гидразин горит синим пламенем с выделением значительного количества тепла. Гидразин взрывоопасен.

ПРИМЕНЕНИЕ И ТОКСИЧНОСТЬ

В армии США несимметричный диметилгидразин используется в качестве горючего стартового двигателя зенитного снаряда «Бомарк», во второй ступени межконтинентальной баллистической ракеты «Авангард» и некоторых других типах ракет.

По данным иностранных авторов, гидразин и его производные являются весьма перспективными. Эти соединения обладают высокой плотностью, благодаря чему занимают относительно мало места, являются самовозгорающимся топливом, так как в присутствии катализатора мгновенно воспламеняются при контакте с окислителем, для своего горения не требуют кислорода, что обеспечивает необходимую высоту и дальность полета ракеты.

Гидразин и его производные являются чрезвычайно токсичными соединениями. В организм способны проникать ингаляционно, через кожные покровы и пищеварительный тракт.

Опасной концентрацией гидразина для человека является концентрация 0,4 *мг/л*, в СССР предельно допустимой установлена концентрация $1 \cdot 10^{-4}$ *мг/л*.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

Острая форма

В клинике поражения гидразином и его производными выделяют симптомы местного и резорбтивного действия.

При ингаляционных поражениях гидразином по истечении скрытого периода, равного в среднем 10 *ч*, появляются симптомы раздражения носоглотки: кашель, жжение и першение в горле, насморк с жидким отделяемым, охриплость голоса. Одновременно с поражением верхних дыхательных путей развивается поражение глаз, протекающее по типу острого серозного или серозно-гнойного конъюнктивита. Довольно часто развивается временная слепота, носящая функциональный характер и длящаяся до 3 суток. Полное выздоровление пораженных при энергичной терапии наступает обычно через неделю.

Попадание жидкого гидразина или некоторых его производных на кожу вызывает химический ожог ее, а систематическое и длительное воздействие малых доз гидразина на кожные покровы приводит к развитию различных дерматитов или экземы.

Резорбтивное действие гидразина и его соединений проявляется в беспокойстве, нарастающей слабости, судорогах клонического и тонического типа и возникающих впоследствии параличах и парезах.

Эти симптомы, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс центральной нервной системы, развиваются через 15—20 *мин* после воздействия гидразина. Одновременно развиваются одышка и цианоз, брадикардия и лабильность артериального давления. Проявлением резорбтивного действия гидразина являются и

желудочно-кишечные расстройства: тошнота, рвота, понос.

Особенно резкие изменения при поражении гидразином происходят в печени. Недостаточность печени проявляется гипергликемией и понижением способности печени утилизировать глюкозу. В дальнейшем развивается стойкая гипогликемия, нарушается дезаминирующая функция печени, прекращается выработка гликогена из белков и жиров, значительно страдает и антитоксическая функция печени.

Исходом поражения печеночной паренхимы может быть токсическая дистрофия печени. Почки при отравлении гидразином страдают в меньшей степени. Лабораторное исследование мочи позволяет выявить наличие белка и эритроцитов, билирубина и увеличение содержания уробилина.

В крови при гидразиновой интоксикации в результате обезвоживания развивается сгущение, что проявляется увеличением сухого остатка, свертываемости и вязкости крови. Наряду с этими явлениями, отмечается гемолиз, который клинически выявляется уже через 1,5—2 *ч* после острого отравления.

Смертельные исходы при ингаляционных отравлениях наступают через несколько дней и объясняются преимущественно резорбтивным действием яда.

Хроническая форма

Эта форма поражения изучена преимущественно на подопытных животных. Длительное и систематическое воздействие малых доз гидразина на животных вызывает у них анорексию, жажду, прогрессирующее падение веса, мышечный тремор и повышенную возбудимость. Вместе с тем у подопытных животных отмечаются и трофические расстройства: облысение и сухость кожи.

Одновременно удается выявить и выраженные различной степени хронические поражения верхних дыхательных путей и глаз, эмфизему легких, дерматиты.

При хронической интоксикации биохимические исследования позволяют выявить недостаточность печени, нарушение гликогенобразовательной ее функции, дезаминирующей способности и снижение антитоксической функции.

ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЙ

Профилактика поражений гидразином и его соединениями основывается на исключении попадания его на кожные покровы, в желудочно-кишечный тракт и в дыхательные пути. Достигается это применением защитной одежды, очков, перчаток и специальных противогазов.

Помещения, в которых проводятся работы с этими соединениями, должны иметь хорошую приточно-вытяжную вентиляцию.

Обслуживающий персонал, имеющий контакт с подобного рода соединениями, должен один раз в год проходить медицинское обследование. К медицинскому обследованию необходимо привлекать терапевта, дерматолога и окулиста.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

В связи с тем, что механизм действия гидразина еще в значительной степени не ясен, проводится преимущественно симптоматическая терапия. Поражения глаз лечатся по общим правилам офтальмологии с применением антибиотиков, щелочных мазей и очков-консервов. Лечение поражений дыхательных путей проводится по общетерапевтическим правилам. Лечение дерматитов и экземы также не имеет каких-либо особенностей.

При токсических гепатитах лечебные мероприятия определяются степенью печеночной недостаточности.

Диета больного с недостаточностью печени должна состоять исключительно из углеводов (варенье, сладкий чай, виноградный сок, мед, сладкие кисели и т. д.). Из медикаментозных средств рекомендуется внутривенное введение 40—80 *мл* 40%-ного раствора глюкозы 1—2 раза в день и инсулина по 5—10 ЕД под кожу одновременно с введением глюкозы. Кроме того, хорошие результаты дает введение аскорбиновой кислоты по 300—500 *мг* внутривенно. Хороший эффект дает внутривенное введение плазмы по 50 *мл* 1—2 раза в неделю, а также внутримышечное введение камполона по 2—4 *мл* в течение 4—5 дней.

Рекомендуется применение витаминов комплекса В, особенно B_{12}.

Для купирования симптомов возбуждения при острой интоксикации гидразином применяется тиопентал нат-

рия внутривенно в 2,5%-ном растворе по 10 *мл* (вводить медленно, не более 1 *мл* за 15—20 *сек*).

В случае отсутствия тиопентала натрия можно применять 10%-ный раствор гексенала по 5 *мл* внутримышечно.

БОРАНЫ

Бороводородами — боранами, гидридами бора — называют соединения бора с водородом. В настоящее время известно большое количество таких соединений, все они являются сильными восстановителями и при контакте с различными окислителями способны воспламеняться и выделять значительное количество энергии. Это свойство боранов, по данным иностранных авторов, позволяет использовать некоторые их представители в качестве горючего ракетных топлив. Особое значение в этом плане приобрели такие соединения, как диборан, пентаборан и декаборан.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Диборан (B_2H_6) — бесцветный газ, температура кипения минус 92,5°, температура плавления минус 165°. Имеет запах тухлых яиц.

Пентаборан (B_5H_9) — жидкость, с температурой кипения 48° и температурой плавления минус 46°, удельный вес 0,63. Пентаборан имеет запах чеснока или ацетилена.

Декаборан ($B_{10}H_{14}$) — твердое белое кристаллическое вещество, плавящееся при температуре +99,7°. Декаборан имеет очень неприятный запах.

Бораны хорошо растворяются в эфире и других органических растворителях. При взаимодействии с водой они быстро гидролизуются с образованием борной кислоты и водорода.

ПРИМЕНЕНИЕ И ТОКСИЧНОСТЬ

В США пентаборан и декаборан используются в двигателе первой ступени ракеты «Юпитер-С», с помощью которой был запущен один из искусственных спутников Земли.

Предполагается использовать бораны в качестве горючего для II и III ступени межконтинентальной баллистической ракеты «Титан».

Бораны являются очень летучими и чрезвычайно токсичными веществами. Они значительно токсичнее синильной кислоты и фосгена. Так, например, при ингаляционном воздействии пентаборана концентрации 0,037 *мг/л* вызывают смерть 50% подопытных животных при 2-часовой экспозиции.

Предельно допустимые концентрации в воздухе рабочих помещений, по данным американских авторов, не должны превышать для диборана $1 \cdot 10^{-4}$ *мг/л*, пентаборана — $3 \cdot 10^{-5}$ *мг/л*, декаборана — $3 \cdot 10^{-4}$ *мг/л*.

Содержание боранов в таких концентрациях в воздухе помещений не может быть определено по запаху.

Диборан поступает в организм преимущественно ингаляционным путем, а пентаборан и декаборан, кроме того, могут поступать через кожу и слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЯ

Острая форма

В клинике поражения боранами выделяют местное и резорбтивное действие.

Поражение глаз развивается даже при воздействии незначительных концентраций паров боранов.

В легких случаях у пораженных развивается серозный конъюнктивит, а при воздействии более высоких концентраций, кроме конъюнктивита, возможно развитие язвенного кератита и иридоциклита.

Поражение кожных покровов боранами возможно преимущественно при воздействии их либо в капельножидком виде (пентаборан), либо в твердом состоянии (декаборан). Кожа в месте контакта с боранами приобретает серо-белый цвет, и в дальнейшем развивается воспалительная реакция, свойственная химическим ожогам.

Поражение системы дыхания. При ингаляционном воздействии бороводородов развивается токсический отек легких со свойственной ему симптоматикой. В большей степени отек легких выражен при поражении дибораном и в значительно меньшей степени при поражении парами пентаборана и декаборана.

Резорбтивное действие боранов. Симптомы резорбтивного действия появляются при накожной аппликации через 3—6 *ч*, а при ингаляционном воздействии — через 5—30 *мин* и свидетельствуют о тяжелом поражении центральной нервной системы.

Начальными симптомами поражения центральной нервной системы являются: эйфория, головокружение, головная боль, спутанность сознания. Затем возникает резкая мышечная слабость и расстройство координации движений. Могут иметь место немотивированные, порою агрессивные поступки. На этом фоне у пораженных развиваются одышка, цианоз кожных покровов и слизистых и постепенно усиливающиеся судороги отдельных групп мышц. Вскоре судороги становятся генерализованными, приобретая клонико-тонический характер. Перед смертью судороги сменяются прострацией.

Симптомы поражения центральной нервной системы превалируют в клинике поражения пентабораном и декабораном и наступают раньше других симптомов (например, со стороны легких). Температура субфебрильная, отдельными «пиками».

Изменения крови характеризуются лейкоцитозом и эритроцитозом. Эти изменения, по-видимому, связаны с обезвоживанием организма и развивающимся в некоторых случаях отеком легких.

Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются обильная саливация, тошнота, рвота.

В результате резорбтивного действия боранов развиваются изменения и в сердечно-сосудистой системе: неустойчивость артериального давления (его начальное повышение с дальнейшим падением), брадикардия, экстрасистолия.

Кроме того, проявлением резорбтивного действия боранов является токсическое поражение печени и почек, более выраженное при хронических интоксикациях.

Хроническая форма

Эта форма интоксикации развивается при длительном воздействии ничтожных концентраций и доз боранов на человека и характеризуется развитием вегетоастенического синдрома, токсического гепатита и нефрита. Пораженные предъявляют жалобы на частые

головные боли, головокружение, сонливость, повышенную утомляемость. Поражение печени чаще протекает по типу токсического гепатита со свойственными ему симптомами. Безжелтушная форма гепатита определяется путем постановки функциональных печеночных проб (тимоловой, сулемовой, цефалиновой) и определения активности трансаминаз и альдолазы. Хронические интоксикации боранами характеризуются лейкопенией, анемией, пониженной кислородной насыщенностью крови.

Кроме того, пентаборан и декаборан вызывают нарушения в обмене нуклеиновых кислот — РНК и ДНК, что можно выявить путем специальных биохимических исследований.

Выздоровление при хронических формах поражения боранами наступает через несколько недель или даже месяцев.

ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЙ

Основным требованием техники безопасности является строгая герметизация всех агрегатов и автоматизация процессов заполнения баков с ракетным горючим. Обязательным является постоянный гигиенический контроль за чистотой воздуха в рабочих помещениях. Для обнаружения малых концентраций боранов в США предложены специальные автоматические газосигнализаторы, способные обнаруживать присутствие ди-, пента- и декаборанов в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ *мг/л*.

Обслуживающий персонал, работающий с боранами, снабжается защитной одеждой, резиновыми перчатками и особыми респираторами.

Активированный уголь плохо сорбирует бораны, для их сорбции применяются селикагели, гопкалит или мелкие куски фарфора, обработанные натронной известью.

Все лица, контактирующие с боранами, 1—2 раза в год должны подвергаться тщательному медицинскому обследованию, в котором принимают участие терапевт, невропатолог, окулист и оториноларинголог.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

В порядке оказания первой помощи при попадании боранов на кожу необходимо принять срочные меры для удаления их. Рекомендуется обработать пораженный

участок кожи струей 10%-ного водного раствора аммиака в течение 5 *мин* с одновременным протиранием пораженного участка ватой, а в дальнейшем тщательно промыть его горячей водой с мылом.

После оказания первой помощи пораженный должен находиться под врачебным наблюдением. Каких-либо антидотов для терапии поражений боранами нет, поэтому для снятия симптомов резорбтивного действия проводится симптоматическое лечение.

При возбуждении рекомендуется применять барбитураты (веронал, нембутал) или тиопентал натрия в терапевтических дозах.

Положительный эффект дает внутривенное введение 1%-ного раствора метиленового синего в дозе 50 *мл*.

Рекомендуется применять антигистаминные препараты: димедрол по 0,05—0,1 три раза в день, дипразин 2,5%-ный 1 *мл* внутримышечно или внутривенно, а также хлористый кальций в общепринятых дозах.

Глава VII

ОТРАВЛЕНИЯ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ

Опыт Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. показал, что современная война, насыщенная высокой техникой с моторами, влечет за собой широкое применение технических жидкостей, из которых многие обладают большой токсичностью и при нарушении правил обращения с ними дают отравления.

Наиболее распространенными на войне техническими жидкостями являлись метиловый спирт, антифриз, тетраэтилсвинец, применяемый в виде этиловой жидкости и этилированного бензина, и дихлорэтан.

МЕТИЛОВЫЙ СПИРТ

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Метиловый спирт — CH_3OH (синонимы — метиловый алкоголь, метанол, древесный спирт) — был впервые обнаружен в 1661 г. в продуктах сухой перегонки дерева. До 1890 г. получался исключительно этим способом; в жидком отгоне он содержался от 1,5 до 3%, остальную и бо́льшую часть в древесном спирте занимали примеси: уксусная кислота, ацетальдегид, этиловый спирт, метиловый эфир, аммиак, амины.

Наличие этих примесей придавало полученному таким способом метиловому спирту чрезвычайно неприятные органолептические свойства.

В конце прошлого столетия был разработан синтетический способ получения метилового спирта. Принцип этого способа заключается в том, что в присутствии некоторых контактных веществ (окиси цинка, хрома) при температуре 450° и повышенном давлении (около

220 *атм*) происходит синтез метанола из окиси углерода и водорода по нижеследующей реакции:

$$CO+2H_2=CH_3OH$$

Если технический продукт обладает неприятным запахом и вкусом, зависящим от различных примесей, то чистый метиловый спирт представляет собой прозрачную, бесцветную жидкость, напоминающую по запаху этиловый спирт. Практически отличить его от этилового спирта по внешнему виду и запаху не представляется возможным. Метиловый спирт хорошо смешивается с водой, эфиром, хлороформом, ацетоном, бензолом и т. д., является хорошим растворителем лаков, красок и других веществ. Горит несветящимся светло-голубым пламенем.

Метиловый спирт может быть окислен до формальдегида, муравьиной кислоты и до конечных продуктов — углекислоты и воды.

$$CH_3OH \xrightarrow{«O»} CH_2O + H_2O \xrightarrow{«O»} HCOOH \xrightarrow{«O»} CO_2 + H_2O$$

ФОРМАЛЬДЕГИД МУРАВЬИНАЯ К-та

В лабораторных условиях быстрое его распознавание и дифференцирование от этилового спирта производят по определению температуры кипения: метанол имеет температуру кипения 64—66°, этиловый спирт 76°.

Являясь хорошим растворителем, метиловый спирт нашел широкое применение в технике, промышленности и военном деле. Он применяется как растворитель в лакокрасочной, химической, литографической, парфюмерной и химико-фармацевтической промышленности. В Германии во время второй мировой войны широко применялся как горючее для спиртовок. Он также входит в состав некоторых антифризов, т. е. веществ, предназначенных для предупреждения замерзания жидкостей в радиаторах моторов. В некоторых странах метанол в количестве 2% и более употребляется для денатурации этилового спирта. В СССР денатурация этанола осуществляется другими веществами. За рубежом на метаноле часто готовят одеколоны и другие парфюмерные изделия.

ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ

Основным путем поступления метилового алкоголя в организм является пищеварительный тракт, так как большинство отравлений метанолом или жидкостями, его содержащими, наблюдалось при применении его в качестве спиртного напитка.

В литературе как отечественной, так и иностранной описано значительное количество случаев отравления и при вдыхании паров метилового спирта. Эти случаи возможны на производствах, где эпизодически могут образовываться высокие концентрации метилового алкоголя в воздухе рабочих помещений. Не исключена возможность всасывания метилового алкоголя через неповрежденную кожу, однако это встречается редко и практического значения не имеет.

ТОКСИЧНОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ

Широкие индивидуальные варианты чувствительности к метиловому алкоголю у людей делают чрезвычайно затруднительной точную характеристику его токсичности для человека. Можно говорить лишь о тех дозах, которые могут повлечь за собой в отдельных случаях смертельные исходы или тяжелые отравления. Поль считает смертельными дозы метилового алкоголя при приеме внутрь от 35 до 100 *г*, другие авторы предполагают, что смертельные дозы равняются 50—100 *г*.

В. М. Рожков на основании своих материалов (клинического анализа историй болезни) считает, что начальной дозой метилового алкоголя, могущей вызвать смертельные исходы и тяжелые поражения до полной слепоты, является доза начиная от 100 *г*. Однако даже при дозе в 500 *г* наблюдались случаи легких отравлений, не повлекшие за собой никаких осложнений.

Смертность при отравлении метиловым алкоголем дает значительные колебания, связанные в первую очередь с количеством принятого алкоголя и индивидуальной чувствительностью к этому яду. По данным П. И. Соколова, летальность составляет 26,3% и наступает в 80% случаев на протяжении первых 2 суток.

Клиническую картину отравления метанолом принято разделять на три формы: легкую, средней тяжести (офтальмическую) и тяжелую (генерализованную).

Независимо от формы отравления первые симптомы интоксикации появляются не сразу. Им предшествует скрытый период. Непосредственно после приема метанола наблюдаются обычные симптомы алкогольного опьянения. Вслед за состоянием опьянения на протяжении нескольких часов отмечается относительное благополучие.

Продолжительность скрытого периода значительно колеблется. Средняя продолжительность его составляет 12—18 *ч*, иногда скрытый период бывает коротким (1—2 *ч*), а иногда длительным (1—2 суток).

Легкая форма отравления. Через 30—40 *мин* после приема внутрь метанола выпивший обычно отмечает состояние опьянения, похожее на опьянение после употребления напитков, содержащих этиловый спирт.

Это кратковременное возбуждение и некоторое нарушение статики продолжается 1—2 *ч* и сменяется периодом кажущегося благополучия (скрытый период). В этот период пострадавший не предъявляет никаких жалоб и часто отказывается от медицинской помощи, продолжая выполнять свою обычную работу. Однако при внимательном осмотре у него можно обнаружить бледность лица, расширение зрачков и тахикардию.

По окончании скрытого периода самочувствие отравившегося ухудшается, появляются общее недомогание, головная боль, головокружение, боли в подложечной области, тошнота и рвота. В отдельных случаях рвота бывает очень мучительной и упорной, повторяющейся многократно на протяжении 2—4 дней. К этому часто присоединяются жалобы на понижение зрения, на «туман перед глазами», «мелькание» и «потемнение в глазах».

При объективном исследовании находят болезненность при пальпации в подложечной области, расширение зрачков, небольшой тремор век и пальцев вытянутых рук.

Все описанные симптомы обычно проходят через 3—6 дней. Дольше всего держатся жалобы на общее недомогание и боли в животе.

Средний срок госпитализации этой группы пострадавших равняется 5—6 дням.

Легкая форма отравления метиловым спиртом встречается довольно часто. По материалам А. Б. Резникова с соавторами, их бывает 37,5%; по В. М. Рожкову — 44%.

При отравлениях средней тяжести преобладающими являются расстройства со стороны органов зрения, в связи с чем эта форма часто называется офтальмической. Развивается она чаще всего на фоне тех общих явлений, которые описаны выше. В начальной стадии интоксикации появляются головная боль, головокружение, тошнота, рвота, боли в эпигастральной области, общее недомогание. Затем присоединяются симптомы поражения глаз. Пострадавшие жалуются на «туман перед глазами», «мелькание». Заявляют, что они видят все как бы сквозь сетку. Острота зрения резко понижается, и, наконец, через 1—2 дня наступает временная слепота.

При офтальмологическом исследовании в этой стадии заболевания никаких изменений в глазном дне не обнаруживается, иногда наблюдается гиперемия сосков зрительного нерва. Через несколько дней зрение начинает медленно восстанавливаться и в ряде случаев достигает даже нормы. Однако это улучшение обманчивое и временное. Очень часто после короткого промежутка времени зрение вновь ухудшается, а затем наступает стойкая слепота.

Большинство авторов считают, что понижение зрения в первый период отравления зависит от отека сетчатки, а последующая полная и стойкая слепота наступает от атрофии зрительного нерва.

Офтальмическая форма не всегда заканчивается стойким понижением зрения или полной слепотой. По данным В. М. Рожкова, в 12% случаев наблюдается полное восстановление зрения.

Однако в большинстве случаев прогноз при этой форме заболевания бывает неблагоприятным и пострадавшие выписываются из лечебного учреждения инвалидами из-за полной или частичной потери зрения.

Отравления средней тяжести встречаются очень часто. По данным В. М. Рожкова, они бывают у 29,6% к общему числу пострадавших.

Продолжительность лечения этой формы заболевания колеблется от 1 до 6 месяцев.

Тяжелая форма отравления развивается после более короткого латентного периода и начинается с общих явлений, характерных для легких и средней тяжести случаев интоксикации. Однако симптомы отравления появляются быстрее и выражены значительно резче. После состояния опьянения и скрытого периода появляются резкие боли в эпигастральной области, одышка, тошнота и рвота, в ряде случаев расстройство зрения. У пострадавших появляется сонливость, и вскоре они впадают в бессознательное состояние. Слизистые оболочки становятся цианотичными.

В отдельных случаях наблюдаются судороги тонического и клонического характера. Коматозное состояние может длиться от 6 до 20 *ч*, и при нарастающем угнетении дыхания и сердечной деятельности в большинстве случаев наступает смерть от паралича дыхания и остановки сердца.

Нередко при тяжелой форме отравления бывает диффузный бронхит.

По материалам различных авторов, эта форма интоксикации встречается в 12—18% случаев и, как правило, заканчивается смертью на 1—2-е сутки.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика поражений метиловым спиртом затруднений не представляет. Практически отравление метанолом приходится дифференцировать от интоксикаций, вызванных другими суррогатами алкоголя.

Для отравления метанолом характерно:

1) наличие длительного скрытого периода;

2) алкогольный запах выдыхаемого воздуха, рвотных масс и промывных вод, причем вследствие медленности выделения метанола из организма этот запах держится на протяжении нескольких дней;

3) наличие более или менее выраженных симптомов поражения глаз;

4) отсутствие стойких изменений со стороны мочи;

5) наличие продукта окисления метанола — муравьиной кислоты в моче.

Механизм действия метилового спирта пока еще окончательно не установлен.

В. М. Рожков на основании экспериментальных данных высказал предположение о том, что метиловый спирт обладает двухфазностью действия.

В первой фазе он действует целой молекулой, вызывая наркотический эффект. По наркотическому эффекту метиловый алкоголь уступает этиловому спирту.

Во второй фазе действуют токсические продукты медленного окисления метанола — формальдегид и муравьиная кислота.

Воздействие продуктов окисления приводит к расстройству окислительно-восстановительных процессов в организме и к развитию ацидоза.

А. Т. Супруновым было установлено, что при отравлении метиловым спиртом значительно снижается содержание аскорбиновой кислоты и витамина B_1, а также замедляется дегидрирующая способность во всех тканях, кроме почек.

А. Т. Супрунов связывает механизм токсического действия метанола с повышенной тратой отдельных окислительных ферментов и, в частности, их составных ингредиентов — витаминов. Последнее обстоятельство, по мнению авторов, обусловливает расстройство тканевых окислительных процессов и приводит в конечном счете к гипоксии.

Следовательно, исследования советских токсикологов (В. М. Рожков, А. Т. Супрунов) показывают, что продукты окисления метанола приводят к значительному нарушению процессов клеточного метаболизма. Замедляется дегидрирующая способность тканей, снижается содержание витамина B_1 и аскорбиновой кислоты. Эти изменения приводят к развитию гипоксии и к накоплению недоокисленных продуктов обмена веществ, что выражается в развитии ацидоза.

Все эти процессы оказывают угнетающее действие на центральную нервную систему, что находит свое отражение в клинической картине отравления.

Как показали клинические наблюдения, тяжесть интоксикации обусловлена степенью выраженности ацидоза.

Падение щелочного резерва ниже 10% по объему углекислоты свидетельствует всегда о возможности наступления смертельного исхода.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Основным и наиболее эффективным средством первой помощи при отравлении метанолом является промывание желудка. Своевременное промывание желудка значительно снижает летальность и уменьшает число осложнений.

Промывание желудка 2%-ным раствором соды рекомендуется применять не только в первые часы, но и на другой день и позднее после употребления метанола (В. М. Рожков).

Подобного рода рекомендации основаны на том, что метиловый спирт и продукты его окисления в течение нескольких суток выделяются слизистой желудка.

Рекомендуется также с целью удаления яда из желудочно-кишечного тракта назначать солевые слабительные самостоятельно или вслед за промыванием желудка. Действие солевых слабительных, как известно, заключается в том, что они препятствуют всасыванию жидкостей в кишечнике, увеличивая объем кишечного содержимого, что ведет к рефлекторному усилению перистальтики и, наконец, к освобождению желудочно-кишечного тракта от яда.

Однако Н. В. Лазарев предупреждает, что слабительные действуют недостаточно быстро, чтобы помешать всасыванию значительной части яда. Положительную роль играют рвотные средства. Но этот метод оказания первой помощи, как известно, имеет ряд недостатков. Он не дает полного опорожнения желудка, и, кроме того, иногда рвотный центр может быть парализован действием уже всосавшегося яда, и, наконец, рвотные средства создают опасность инсульта у пожилых людей вследствие подъема кровяного давления, возникающего при сильном «натуживании» во время рвоты (Н. В. Лазарев). Поэтому промывание желудка имеет несомненные преимущества перед всеми другими методами удаления яда у отравленных через рот, так как позволяет быстро и наиболее полно освободить желудок от яда. В некоторых случаях, например в порядке самопомощи

или доврачебной помощи, промывание желудка можно производить следующим образом: вызывают рвоту путем раздражения зева, затем дают выпить воды, снова вызывают тем же путем рвоту и т. д.

По литературным данным, метиловый спирт в неизмененном состоянии циркулирует в крови до 7 суток.

С выдыхаемым воздухом выводится от 20 до 25% метилового спирта. Для ускорения выделения метанола с выдыхаемым воздухом рекомендуется применение смеси кислорода с углекислотой (карбогена) как стимулятора дыхания. Авторы, применявшие карбоген для лечения отравленных, отзываются об этом методе весьма благоприятно.

Ускорения выделения яда через мочевыводящие пути можно достигнуть средствами, увеличивающими диурез. Н. В. Лазарев считает, что если довести диурез до 5 *л* мочи в сутки, то можно рассчитывать на то, что 9% всосавшегося метанола будет удалено из организма.

Основной задачей терапии при всех формах отравления является борьба с ацидозом и развившейся гипоксией.

Для борьбы с ацидозом показано применение массивных доз щелочей. Больному предлагают через каждый час принимать по 4—7 *г* питьевой соды. Если больной не в состоянии принимать соду per os, то внутривенно вводят 300—500 *мл* 3—5%-ного содового раствора или щелочную плазму (к 120 *мл* плазмы крови прибавляется 5 *г* двууглекислой соды). Введение щелочей прекращается, как только моча приобретает слабощелочную реакцию.

Для ликвидации или резкого уменьшения гипоксического состояния необходимо проводить длительную кислородную терапию. Кислород рекомендуется применять как можно раньше и даже при слабых степенях гипоксии и ацидоза. Лучший метод оксигенотерапии — ингаляционный.

В целях борьбы с явлениями общей интоксикации и с нарушениями со стороны сердца рекомендуется внутривенное вливание глюкозы (25—40%-ный раствор ее) в количестве 50 *мл* 2—3 раза в день в течение всего острого периода интоксикации. Глюкоза легко всасывается и сгорает в организме до углекислоты и воды и является благодаря этому источником энергии и пи-

тания всех клеток организма, особенно клеток нервной системы. Кроме того, она обладает антитоксическими свойствами в отношении многих ядов и продуктов их распада. При внутривенном введении гипертонических растворов глюкозы артериальное давление повышается, облегчается и улучшается работа сердца, повышается диурез.

Как уже указывалось выше, при окислении метанола в организме происходит усиленный распад отдельных окислительных ферментов и, в частности, их составных частей — витаминов. Поэтому можно рассчитывать, что при отравлении метанолом введением витаминов можно увеличить количество последних, что дает возможность восстановить окислительные процессы в тканях.

А. Т. Супрунов в эксперименте на животных показал, что период глубокого коматозного состояния у животных, получавших витамины, заметно сокращается и, кроме того, количество летальных исходов у них было ниже по сравнению с контрольной группой. Исходя из этих данных, он рекомендует применять для лечения следующий комплекс витаминов в сутки (в *мг*):

Витамин С	500
„ B_1	20
„ B_2	10
„ PP	50

Этот комплекс нужно начинать применять как можно раньше и продолжать его ежедневно, вплоть до выздоровления. Для лечения офтальмических форм отравления метанолом рекомендуется много различных методов: стрихнин подкожно, дионин и атропин в виде глазных капель, хлористый натрий внутривенно и т. д. Хороший и надежный результат при раннем применении дает люмбальная пункция. В результате пункции наблюдается снижение внутричерепного давления, что положительно отражается на уменьшении отека и набухания мозга, а также на начальных явлениях воспаления в области зрительного нерва. Для лечения атрофий зрительного нерва академиком В. П. Филатовым предложена тканевая терапия, давшая обнадеживающие результаты.

Этот метод, по мнению автора, является стимулирующим лечением в отношении оставшихся не вовлеченными в процесс волокон зрительного нерва.

В заключение необходимо заметить, что в терапии отравлений метанолом огромное значение имеет применение и других симптоматических средств, например сердечно-сосудистых и дыхательных стимуляторов (камфара, кофеин, кордиамин, коразол, цититон или лобелин).

Разумеется, что все перечисленные здесь методы лечения могут дать максимальный эффект только в тех случаях, если они применяются комплексно с учетом особенностей клинического течения интоксикации. Большое значение для исхода имеет также организация ухода за отравленными и диета, богатая витаминами.

ПРОФИЛАКТИКА ОТРАВЛЕНИЙ

1. Метиловый спирт следует хранить на складах под охраной и выдавать только по списку.
2. Врач части обязан проводить разъяснительную работу о высокой токсичности метилового алкоголя, о необходимости осторожно обращаться с неизвестными жидкостями, в особенности с жидкостями в бутылках с иностранными этикетками.
3. Всякую жидкость, найденную случайно, надлежит сдать на соответствующий склад части для лабораторного исследования.
4. До получения результатов лабораторного исследования использование неизвестных жидкостей категорически запрещается.

АНТИФРИЗ (ЭТИЛЕНГЛИКОЛЬ)

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Антифризами называются труднозамерзающие жидкости, употребляемые в зимнее время вместо воды для наполнения системы охлаждения двигателей внутреннего сгорания (автомашин, танков, самолетов).

В состав антифризов могут входить следующие жидкости в различных пропорциях и сочетаниях: этиловый или метиловый спирт, глицерин, бутиловый спирт, этиленгликоль и др.

Наибольшее распространение в настоящее время как у нас в СССР, так и за границей получил этиленгликоль, который и является главной составной частью антифризов.

В СССР применяется антифриз марки B_2 (ОСТ 159-41), который содержит:

Этиленгликоля 55%
Воды 45%

Температура замерзания данного антифриза равняется —45°. За границей широкое применение имеет следующая рецептура антифриза:

Этиленгликоля
с производными 40%
Глицерина 20%
Воды 40%

Таким образом, антифриз не имеет строго стандартного состава, но его основной частью всегда является этиленгликоль.

Этиленгликоль по химической структуре представляет собой двухатомный спирт ($CH_2OH—CH_2OH$).

Химически чистый этиленгликоль является бесцветной, сиропообразной жидкостью сладковатого вкуса, не обладающей запахом, с удельным весом 1,114—1,116 при 20°. Кипит при температуре 194—196°. Хорошо растворяется в воде, спирте, ацетоне, плохо — в жирах. Легко окисляется, переходя в щавелевую кислоту.

Отравления антифризом обычно бывают в результате приема его внутрь. При этом поражаются главным образом центральная нервная система, почки и печень.

ТОКСИЧНОСТЬ

Токсические дозы этиленгликоля для людей колеблются в зависимости от индивидуальных особенностей организма. Прием 25—50 *мл* антифриза может вызвать легкое отравление, 100 *мл* — отравление средней тяжести, 150—200 *мл* и выше — тяжелое отравление, часто со смертельным исходом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Большинство авторов в клинической картине отравления этиленгликолем (антифризом) выделяют период скрытого действия, стадию мозговых явлений и стадию поражения почек. Несомненно, что это деление на стадии условно, однако оно облегчает понимание происходящих при отравлении этиленгликолем патологических

явлений. По существу, имеет место единый патологический процесс, в котором ведущее значение принадлежит центральной нервной системе, главным образом коре головного мозга.

Вслед за приемом этиленгликоля развивается состояние как бы алкогольного опьянения. В это время пострадавший чувствует себя практически здоровым. Никаких других симптомов, кроме явления опьянения, не наблюдается. Спустя несколько часов скрытого периода, длительность которого колеблется от 3 до 12 *ч*, у пострадавших развиваются следующие симптомы: головная боль, боли в подложечной области, рвота, нередко с кровью, сильная жажда, боли в пояснице, слабость, тяжесть в ногах, пошатывание. В дальнейшем нарастают симптомы поражения центральной нервной системы, развивается коматозное состояние. У отравленных отмечаются полная потеря чувствительности, отсутствие реакции на уколы булавкой и реакции зрачков на свет. В некоторых случаях имеет место арефлексия. Лицо и конъюнктива глаз становятся гиперемированными, с цианотичным оттенком. Вены набухают. Появляется ригидность затылочных мышц. Дыхание становится глубоким, шумным, неравномерным, типа Куссмауля. Зрачки расширены. Нередко появляются непроизвольное мочеиспускание и дефекация. В крови развивается нейтрофильный лейкоцитоз. Температура повышается до 37—38°. В таком состоянии, чаще всего в течение первых или вторых суток, наступает смерть вследствие тяжелого поражения центральной нервной системы.

Если больной переживает вторую стадию, то обычно на 2—3-й день сознание пострадавшего проясняется, самочувствие значительно улучшается. Общее состояние может настолько улучшиться, что нередко отравленные считают себя выздоровевшими, просят их выписать из лечебного учреждения.

Однако хорошее общее состояние в этот период еще не является признаком благоприятного исхода, в дальнейшем очень часто развиваются почечные поражения.

В тяжелых случаях диурез начинает падать со 2-го дня и быстро переходит в анурию. В других случаях эти явления наступают после кратковременного периода относительного благополучия. Уменьшение количества суточной мочи сопровождается резким ухудшением состояния

отравленных: появляются повторная рвота, жажда, боли в области поясницы, головная боль. Моча становится мутной, иногда с примесью крови, резко кислой реакции, содержащей большое количество белка. В осадке мочи обнаруживаются эритроциты, в большом количестве лейкоциты, гиалиновые и зернистые цилиндры, оксалаты. Наличие атипичных кристаллов оксалатов в осадке мочи является характерным признаком тяжелого отравления.

В крови обнаруживается повышенное содержание гемоглобина, увеличивается количество эритроцитов, развивается нейтрофильный лейкоцитоз до 15 000—20 000, отмечается лимфопения, моноцитопения и анэозинофилия. РОЭ ускоряется до 35—55 *мм* в час. Резервная щелочность крови понижается.

Подавляющим большинством авторов отмечается двусторонний положительный симптом Пастернацкого. При тяжелом отравлении симптомы поражения почек грозно нарастают. Развивается олигурия, нередко переходящая в анурию, и при явлениях нарастающей азотемической уремии пострадавшие обычно погибают на 10—20-й день после интоксикации. В предагональный период количество остаточного азота крови достигает 300—500 *мг*%, вместо нормы 20—40 *мг*%.

Смертность при тяжелых интоксикациях этиленгликолем, по данным Б. С. Фридлиба, очень высокая и достигает 62,8%. Из числа погибших 61% умирает в первые сутки, 15,4% — во вторые сутки и 23,6% — в более поздние сроки, причем 75% умирают в острый период отравления (первые 2 суток) и 25% — в стадии поражения почек.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Механизм токсического действия этиленгликоля изучен недостаточно. Известно, что этиленгликоль очень быстро всасывается в кровь, а через час в моче обнаруживаются оксалаты (соли щавелевой кислоты).

В организме этиленгликоль окисляется главным образом до щавелевой кислоты. На основании литературных данных и собственных исследований Б. С. Фридлиб приходит к выводу, что при отравлении этиленгликолем наблюдается двухфазное действие.

Первая фаза является результатом воздействия всей молекулы этиленгликоля и характеризуется неспецифи-

ческим наркотическим эффектом (центрогенное угнетение дыхания, гипоксия, нарушение обмена веществ).

Вторая фаза является результатом токсического действия продуктов распада этиленгликоля в организме (действием щавелевой кислоты) и характеризуется развитием воспалительно-деструктивных изменений в центральной нервной системе и в почках.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Первая помощь состоит в обильном промывании желудка 2%-ным раствором двууглекислой соды. При невозможности произвести промывание желудка необходимо вызвать рвоту путем подкожного введения 0,5 *мл* 1%-ного раствора солянокислого апоморфина. При отсутствии апоморфина рвоту можно вызвать рефлекторно. В последнем случае пострадавшему следует дать выпить 2—4 стакана воды.

С целью удаления яда из организма рекомендуется раннее и обильное кровопускание до 700 *мл* за 1 раз, но можно ограничиться и меньшими дозами: 300—500 *мл*. Вслед за кровопусканием необходимо произвести переливание крови или ввести глюкозу (5%-ный раствор, 250—300 *мл*).

Специфических антидотов при отравлениях этиленгликолем не имеется. Для нейтрализации этиленгликоля в крови предлагается внутривенное вливание тиосульфата натрия (10—30%-ный раствор до 50—100 *мл*). Как известно, тиосульфат натрия выделяет в организме свободную серу, которая является элементом, необходимым для синтеза эфиросерных кислот, образующих со многими ядовитыми веществами малотоксичные соединения, выделяющиеся из организма почками. При отравлении этиленгликолем происходит обезвреживание этого яда путем синтеза тиосоединений этиленгликоля.

Помимо антитоксического действия, тиосульфат натрия, введенный внутривенно в виде гипертонического раствора, обусловливает повышение осмотического давления в крови, что способствует вымыванию яда из тканей и повышению диуреза (А. А. Глебович и др.).

Другим антитоксическим препаратом при отравлении антифризом является глюкоза. Последнюю в виде 25—40%-ного раствора рекомендуется многократно вводить

внутривенно в течение нескольких дней. Глюкоза, как известно, является хорошим питательным и стимулирующим средством.

Положительный терапевтический эффект оказывает внутривенное вливание 10%-ного раствора хлористого кальция по 10 *мл*. Применение кальциевой терапии основано на том, что щавелевая кислота, образующаяся в организме отравленного антифризом, осаждает соли кальция и тем самым нарушает нормальное ионное равновесие в органах и системах, главным образом в центральной нервной системе. Внутривенным введением хлористого кальция достигается в конечном результате выравнивание ионного равновесия. В реакции осаждения щавелевой кислоты начинает принимать участие кальций, введенный в организм извне.

Для борьбы с ацидозом рекомендуется введение щелочей, чаще всего двууглекислого натрия. Последний назначается либо в виде внутривенных вливаний 3—5%-ного раствора в количестве 300—500 *мл*, либо в виде обильного щелочного питья. Из других симптоматических средств показано: при угнетении дыхательного центра — ингаляции карбогена, внутривенное вливание лобелина или цититона; при явлениях нарушения функции сердечно-сосудистой системы — кофеин, камфара, коразол и другие сердечные стимуляторы; при наличии кислородного голодания, выражающегося внешне развитием синюхи, — лечение кислородом; при явлениях возбуждения со стороны центральной нервной системы вводится внутримышечно 10%-ная сернокислая магнезия в количестве 20 *мл*.

За пострадавшими необходимо проводить хороший уход и тщательное наблюдение. Давать обильное питье и применять грелки на живот.

При уремии производится повторное кровопускание, люмбальная пункция и капельные клизмы с глюкозой; возможна декапсуляция почек. При развитии почечных явлений назначается бессолевая и безбелковая диета.

ПРОФИЛАКТИКА ОТРАВЛЕНИЙ

1. Выдача из склада антифриза для технических целей разрешается лишь определенным лицам. Количество выданного антифриза следует строго учитывать, а неиз-

расходованные остатки в тот же день возвращать обратно на склад.

2. Категорически запрещается оставлять без надзора тару из-под антифриза. Она должна быть сосредоточена на охраняемом складе.

3. В целях профилактики отравлений проводится санитарно-просветительная работа, в частности разъясняется вопрос о токсичности антифриза при приеме его внутрь.

ТЕТРАЭТИЛСВИНЕЦ

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Тетраэтилсвинец, $Pb(C_2H_5)_4$, или сокращенно ТЭС, представляет собой бесцветную, маслянистую жидкость с приторно-сладким запахом и таким же вкусом. Точка кипения ТЭС 200°, удельный вес 1,65 при 20°. В воде он почти не растворим, но легко растворяется в керосине, бензине, эфире, алкоголе, жирах и липидах. Вследствие высокой липидорастворимости легко всасывается через кожу и слизистые оболочки. Легко воспламеняется и горит голубоватым пламенем. ТЭС впервые был получен в 90-х годах прошлого столетия. До недавнего времени он был известен в лабораторной практике и с точки зрения промышленной токсикологии не представлял какого-либо интереса. Только в 1921 г. было установлено, что ТЭС, прибавленный в незначительном количестве (0,4%) к бензину, резко уменьшает детонацию в моторе, причем ТЭС является лучшим и наиболее дешевым антидетонатором.

В настоящее время к моторному топливу — бензину и керосину — в качестве антидетонатора прибавляют не чистый ТЭС, а так называемую свинцовую (этиловую) жидкость. Этиловая жидкость готовится на заводах и содержит от 50 до 60% чистого ТЭС.

На флоте используется главным образом этиловая жидкость марки Р-9, имеющая следующий состав: ТЭС — 54,6%, бромэтила — 36,4%, α-монохлорнафталина — 9,1%, краски судан-IV — 0,01%.

Бромэтил и α-монохлорнафталин прибавляются к этиловой жидкости для предотвращения возможности оседания неорганического свинца на внутренних деталях моторов. Эти вещества в результате взаимодействия

с ТЭС образуют хорошо летучие галоидопроизводные свинца, которые легко выводятся из работающего мотора с отработанными газами. ТЭС, являясь основной составной частью этиловой жидкости, как антидетонатор увеличивает срок безремонтной работы мотора на 20% и создает экономию горючего до 15—20%.

Краска судан-IV окрашивает этиловую жидкость в красный цвет и позволяет отличать этилированный бензин от обыкновенного, придавая ему розовый оттенок.

Этиловая жидкость добавляется к бензину в количестве 1,5—8 *мл/кг*. Такой бензин называется свинцовым, или этилированным. Этилированный бензин содержит от 0,2 до 0,8% этиловой жидкости.

ТЭС интересует медицинских работников как коварный яд, дающий тяжелую картину отравления и зачастую приводящий к смерти. Токсичнее всего чистый ТЭС, менее токсична этиловая жидкость и еще меньшей токсичностью обладает этилированный бензин.

ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ

Проникновение ТЭС и его смесей в организм может происходить тремя путями:

1) путем вдыхания паров (при этом всасывание яда происходит на протяжении всего дыхательного тракта);

2) путем всасывания через кожу, даже неповрежденную;

3) через пищеварительный тракт — при заглатывании яда.

Следует помнить, что встречаются отравления этилированным бензином одновременно двумя, реже всеми тремя путями. Проникновение яда в организм любым из этих путей может привести к тяжелому, нередко смертельному отравлению и тем быстрей, чем позже было начато оказание медицинской помощи.

ТОКСИЧНОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ

ТЭС является кумулятивным и липидофильным ядом. Он поражает преимущественно центральную нервную систему. Вследствие кумуляции даже малые дозы яда при длительном воздействии могут привести к тяжелым формам отравления.

Имеются обширные экспериментальные работы по определению токсичности ТЭС и этиловой жидкости для животных при ингаляции и накожной аппликации. Этими исследованиями установлено, что ТЭС и свинцовая жидкость обладают высокой токсичностью. Вдыхание паров ТЭС в течение 15 *мин* в концентрации 4—5 *мг/л* вызывает смерть кошек и собак. Смертельная концентрация этиловой жидкости при этих условиях равняется 8 *мг/л*. Минимальные дозы жидкого ТЭС, ведущие к смерти при накожной аппликации, равняются 0,1 *мл/кг*, а этиловой жидкости — 0,6—0,9 *мл/кг*. Смерть наступает в течение 3 суток.

Тетраэтилсвинцу присущи следующие особенности токсического действия на организм:

1) отсутствие явлений раздражения и болевых реакций в момент контакта;

2) наличие скрытого периода при остром отравлении длительностью от 1 до 12 *ч*;

3) способность к кумуляции;

4) отсутствие симптомов, свойственных отравлению неорганическим свинцом— свинцовой каймы, свинцовой колики, свинцовой анемии и параличей разгибателей;

5) избирательное действие на центральную и вегетативную нервную систему.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина интоксикации ТЭС и этиловой жидкостью может быть понята только с точки зрения учения И. П. Павлова о закономерностях деятельности центральной нервной системы.

Наблюдаемая симптоматика указывает на глубокие нарушения взаимодействия между первой и второй сигнальными системами, между корой головного мозга и подкоркой. В коре головного мозга под влиянием ТЭС развивается диффузный охранительный тормозной процесс, обусловливающий ослабление контролирующей роли коры на подкорку, а последняя, освобождаясь от корригирующего влияния коры, растормаживается, и вследствие этого имеет место разнообразная подкорковая симптоматика.

Отравления ТЭС и этиловой жидкостью подразделяются на острые, подострые и хронические формы.

Острая форма отравления развивается при одномоментном проникновении в организм сравнительно массивных количеств яда и характеризуется бурным течением с преобладанием нарушений со стороны коры головного мозга. Случаи острого отравления протекают по типу экзогенного психоза, сопровождающегося явлениями психомоторного возбуждения. На фоне выраженных вегетативных расстройств (брадикардия, гипотония, гипотермия) быстро нарастают психопатологические явления: слуховые, зрительные, тактильные и обонятельные галлюцинации, бред преследования, упорная бессонница. Часто это сопровождается буйством и агрессивностью поведения. Иногда при этих отравлениях наблюдаются: атаксическая походка, дизартрия, гипомимия, скованность.

Состояние бурно протекающего экзогенного психоза наблюдается на протяжении всего заболевания. В тяжелых случаях развивается кома с последующим смертельным исходом. Смерть наступает чаще всего на 2—3-и сутки.

Подострая форма отравления протекает с преобладанием расстройств вегетативного характера. Брадикардия, гипотония и гипотермия бывают значительно сильнее выражены, чем при острой форме. Появляются слюнотечение, гипергидроз, акроцианоз, различного рода парестезии. Во рту появляется ощущение волос, ниток. Часто выражен тремор пальцев, языка и век, а также подергивание различных мышц. Симптомы поражения коры головного мозга бывают выражены отчетливо, но значительно слабее, чем при острой форме интоксикации. Психомоторное возбуждение и делириозное состояние в своем течении носят волнообразный характер — кратковременные улучшения сменяются вновь картиной экзогенного психоза. Нередко развиваются явления нейротрофических расстройств: выпадение волос на голове, появление на лице, губах, на коже тела различного рода трещин, гнойничков, кровоподтеков, петехий, геморрагической сыпи, язв. Со стороны крови наблюдается лейкоцитоз до 12 000—15 000, ускорение РОЭ. Количество гемоглобина и эритроцитов несколько снижено. В моче обнаруживается свинец. Заболевание продолжается 2—3 недели и кончается часто выздоровлением.

Хроническая форма отравления характеризуется преимущественно развитием вегетативно-астенического синдрома. Возникает в результате длительного воздействия малых концентраций ТЭС, этиловой жидкости или этилированного бензина. Эта форма интоксикации развивается очень незаметно, медленно растягиваясь на многие месяцы. Постепенно появляется общая слабость, повышенная утомляемость, головокружение, головные боли, плохой аппетит, металлический вкус во рту. Все это сопровождается вегетативными расстройствами: повышенной потливостью, саливацией, дрожанием век, кончика языка и пальцев вытянутых рук, выраженным дермографизмом. Брадикардия, гипотония и гипотермия бывают отчетливо выражены. Пульс становится редким (45—50 ударов в минуту), температура тела падает до 35—35,5°, а артериальное давление снижается до 80—100 *мм рт. ст.* Позднее присоединяются симптомы, характерные для пределириозного состояния. Сон становится тревожным и сопровождается устрашающими сновидениями. Появляются обманы чувств и восприятий, наблюдаются галлюцинации, но они не достигают большой степени.

Со стороны крови наблюдаются моноцитоз, гипохромная анемия, базофильная зернистость эритроцитов. Характерным симптомом этой формы отравления является значительное исхудание. В моче определяется свинец и гематопорфирин.

При неврологическом исследовании обнаруживаются повышенная возбудимость мышц, пиломоторные реакции, равномерное повышение сухожильных рефлексов, вялость мимики, гиперкинезы, фибриллярные подергивания, атаксия.

Процесс выздоровления при тяжелой степени хронического отравления наступает медленно и даже при энергичном лечении может затягиваться до 2—3 месяцев.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Несмотря на большое количество наблюдений над отравленными тетраэтилсвинцом людьми, а также на довольно обширный экспериментальный материал, накопившийся за последние годы, вопрос о механизме действия ТЭС нельзя считать окончательно решенным. До

сих пор токсическое действие ТЭС по-разному объясняется рядом исследователей. По мнению И. Т. Гельмана, И. И. Марцинковского и других, ТЭС действует как целой своей молекулой, так и продуктами распада, пока еще неизвестными. Под действием комбинации этих веществ развиваются расстройства сосудистой иннервации мозговой ткани, ведущие к расстройствам мозгового кровообращения.

Степенью расстройства кровообращения объясняются различной интенсивности анатомические изменения, находимые авторами: спазм, престаз, стаз и кровоизлияние в ткани мозга. Наиболее выраженные патологоанатомические изменения, находимые авторами в гипоталамической области, объясняются ими богатством этой области клеточными ядрами.

Обширная группа исследователей полагает, что в основе токсического действия ТЭС лежит недостаточность кислородного снабжения мозга (З. Л. Лурье и др.).

М. А. Вассерман объясняет аноксию мозга как следствие потери нервными клетками способности поглощать кислород. И. Г. Равкин считает, что недостаточность в снабжении кислородом возникает на почве перевозбуждения, гиперфункции мозга, при которой получаемое им обычное количество кислорода является недостаточным, причем возникает дефицит в кислородном снабжении мозга.

Некоторые авторы считают, что в результате отравления ТЭС в организме происходит нарушение углеводного обмена и накопление пировиноградной кислоты, являющейся продуктом интермедиарного углеводного обмена. Так, Е. И. Веллинг и А. А. Преображенская полагают, что молекула ТЭС блокирует активные группы дегидразы пировиноградной кислоты — пирофосфорный эфир витамина B_1 (тиамин). В результате блокады этой группы нарушается окисление пировиноградной кислоты, вследствие чего в организме происходит накопление последней и развитие ацидоза.

Позднее Е. И. Веллинг и другие авторы установили, что при отравлении ТЭС развивается гиповитаминоз B_1, который, по мнению этих авторов, принимает участие в развитии симптомокомплекса, свойственного интоксикации ТЭС. Следует, однако, подчеркнуть, что ни одна из вышеизложенных попыток объяснить токсикодинамику

отравления ТЭС не может с достаточной полнотой вскрыть всю сложность и многообразие патологических проявлений интоксикации.

За последние годы экспериментальными исследованиями установлено, что ТЭС вызывает угнетение фермента холинэстеразы в крови и тканях животных, вследствие чего происходит накопление ацетилхолина. На основании этих исследований многие авторы полагают, что накопление ацетилхолина приводит к симптомам длительного возбуждения холинергических структур нервной системы. Действительно, многие симптомы, возникающие при отравлении ТЭС, совпадают с тем, что наблюдается при гиперфункции холинергических структур нервной системы: саливация, потливость, гипотония, гипотермия, брадикардия и др.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Во всех случаях острого отравления ТЭС необходима немедленная госпитализация. Еще до госпитализации больным с острой формой интоксикации ТЭС нужно оказать первую помощь: при попадании ТЭС на кожу следует сразу же обмыть пораженный участок чистым бензином или керосином, а после этого теплой водой с мылом. Облитая одежда должна быть немедленно снята и отдана в дегазацию. При пероральном отравлении необходимо немедленно произвести промывание желудка содовым раствором (2%) или теплой водой до 5—7 *л*. В тяжелых случаях при оказании первой помощи рекомендуется подкожное введение 10%-ного раствора кофеина и 10%-ного раствора коразола по 1 *мл*, а также сделать кровопускание — до 150—200 *мл*. С целью упорядочения сна назначаются наркотические вещества из группы барбитуратов: люминал или мединал. В целях усиления снотворного действия к барбитуратам добавляются пирамидон и кодеин. Рекомендуется следующая пропись: мединал 0,5; пирамидон 0,3; кодеин 0,015 по 1 порошку на ночь.

Одновременно с барбитуратами рекомендуется назначение внутривенных вливаний 40%-ного раствора глюкозы, 25—50 *мл* с 2 *мл* 10%-ной аскорбиновой кислоты и 1 *мл* 1%-ного витамина B_1. Для достижения продолжительного сна назначаются также тепловые

ванны. В целях снятия возбуждения внутривенно вводится 25%-ный раствор сернокислой магнезии с глюкозой одновременно (40%-ный раствор глюкозы 25 *мл* и 25%-ный раствор сернокислой магнезии от 1 до 5 *мл*, в восходящих и нисходящих дозировках; таких курсов рекомендуется провести 1—2—3).

При острых состояниях возбуждения применяется внутримышечно 10%-ный раствор гексенала в количестве 10 *мл*. Препараты морфия и бромиды при отравлении ТЭС противопоказаны. Кроме того, рекомендуется обильное питье сладкого чая, кофе, морса, фруктовых соков и минеральных вод. В диете желательно иметь фрукты, простоквашу, кефир.

При подострых и хронических отравлениях достаточно выраженный терапевтический эффект достигается внутривенным введением 20%-ного раствора тиосульфата натрия в количестве 10—15 *мл* в комбинации с 25%-ным раствором глюкозы (35—40 *мл*) с промежутками между введениями в 2—3 дня, на курс лечения 4—8 вливаний.

Некоторые авторы (А. Б. Резников и др.) указывают на свойство тиосульфата натрия как препарата серы осаждать металлы и переводить свинец в нерастворимые нетоксические сульфиды, т. е. эти авторы приписывают гипосульфиту свойства частичной дезинтоксикации яда.

В период астенического состояния болезни рекомендуют продолжительный, до 30 дней и больше, курс лечения внутривенными вливаниями глюкозы с витаминами, малые дозы инсулина, в отдельных случаях переливание крови (100—150 *мл*) и стимулирующие средства (кофеин, стрихнин). Проведение лечения этих больных удлиненным сном дает вполне удовлетворительные результаты.

ПРОФИЛАКТИКА ОТРАВЛЕНИЙ

С целью профилактики отравлений ТЭС необходимо следующее:

1) полная механизация работ;
2) полная герметизация работ;
3) хорошая вентиляция в цехах;
4) лица моложе 18 лет и старше 56 лет, а также женщины не должны допускаться на эту работу;

5) до поступления на работу каждый работник должен подвергаться тщательному медицинскому осмотру;

6) все работающие с ТЭС должны обеспечиваться спецодеждой и противогазом;

7) обязательный прием душа после работы;

8) наличие соответствующей прачечной с помещением для дегазации спецодежды;

9) каждый рабочий должен подвергаться медицинскому осмотру не реже 1 раза в месяц; не реже 1 раза в 3 месяца производится исследование крови и мочи;

10) у каждого рабочего места должны быть вывешены правила работы;

11) научить работающих правилам оказания самопомощи при обливании кожи ТЭС;

12) обеспечить своевременную дегазацию этиловой жидкости, попавшей на рабочие места, аппаратуру (дегазация производится хлорной известью);

13) запретить употребление свинцового бензина для хозяйственных надобностей и для мытья рук;

14) при попадании свинцового бензина на руки немедленно вымыть их керосином или чистым бензином с последующим обмыванием водой с мылом;

15) работающие с ТЭС должны соблюдать пищевой режим; рацион должен иметь достаточную калорийность и быть богатым витаминами.

ДИХЛОРЭТАН

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Дихлорэтан применяется в технике как растворитель и как исходный материал для синтеза ряда органических соединений (например, этиленгликоля).

Дихлорэтан применяют для растворения лаков, красок и некоторых нейтрализаторов ОВ. Дихлорэтан ($CH_2Cl—CH_2Cl$) — бесцветная жидкость, напоминающая по запаху хлороформ. Пары дихлорэтана в 3,5 раза тяжелее воздуха. Температура кипения 83,7°; температура замерзания —36°. Дихлорэтан с трудом зажигается, горит коптящим пламенем. В воде нерастворим. Хорошо растворяется в спирте, эфире и хлороформе.

Дихлорэтан проникает в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и неповрежден-

ную кожу. В последнем случае он может вызвать выраженные явления раздражения кожных покровов вплоть до дерматитов.

Вдыхание дихлорэтана экспериментальными животными в течение 25 *мин* при концентрации 40 *мг/л* приводит к смерти на следующие сутки.

Отравление людей происходит при приеме внутрь 30—50 *мл* дихлорэтана.

Предельно допустимая концентрация дихлорэтана в воздухе рабочих помещений 0,05 *мг/л*.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОТРАВЛЕНИЯ

Дихлорэтан обладает наркотическим действием, которое сопровождается выраженными общетоксическими явлениями. При приеме дихлорэтана внутрь симптомы отравления проявляются очень бурно уже в первые часы после приема яда. Появляются рвота с примесью желчи, сильная головная боль, резкий цианоз лица и конечностей. Зрачки становятся расширенными, вяло реагируют на свет, сознание затемняется, пульс учащен, аритмичен. В легких выслушивается множество сухих и влажных хрипов. Характерным симптомом является расстройство мочеиспускания, иногда переходящее в анурию. В моче белок, кровь и цилиндры. В тяжелых случаях наступает потеря сознания и смерть от паралича дыхательного центра и сердечной мышцы.

Отравление дихлорэтаном протекает со значительными изменениями морфологического состава крови. Количество эритроцитов увеличено, лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, лимфопения и моноцитоз.

При остром ингаляционном отравлении по степени тяжести выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы.

При легкой форме после скрытого периода (1—12 *ч*) у пострадавших появляются тошнота, головная боль, головокружение, потеря аппетита и общая слабость, иногда чувство тяжести в подложечной области, рвота и понос. Частым симптомом является раздражение слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей. Через 2—5 суток все явления проходят без каких-либо последствий.

В случаях средней тяжести изменения со стороны центральной нервной системы бывают более выражены.

Нередко наблюдается состояние оглушенности, а иногда и кратковременная потеря сознания. Рвота многократно повторяется. Нередко на 2—3-и сутки появляются симптомы, свидетельствующие о поражении печени, в крови нарастает билирубин, в моче находят белок, эритроциты и цилиндры. Через 2—5 недель, как правило, наступает выздоровление.

При тяжелой форме скрытый период отсутствует. Очень быстро наступает коматозное состояние. Кожные покровы и слизистые оболочки становятся бледными, артериальное давление снижается, пульс учащается. Может развиться отек легких. При этой форме интоксикации часто возникает смерть от сердечно-сосудистой недостаточности или паралича дыхательного центра.

Если смерть не наступила в первые 2—3 суток, то развивается тяжелый токсический гепатит и нефрит, нередко с летальным исходом.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

При отравлении, последовавшем после приема дихлорэтана внутрь, нужно немедленно промыть желудок обильным количеством воды или 1—2%-ным раствором соды.

В дальнейшем проводится симптоматическое лечение. При явлениях гипоксии применяются кислород, карбоген, согревание. В случаях развития явлений сердечно-сосудистой недостаточности назначают кофеин, камфару, коразол, кордиамин, эфедрин. При явлениях угнетения дыхательного центра производят внутривенное введение лобелина или цититона. Для профилактики развития отека легких внутривенно вводят хлористый кальций. Назначают также внутривенно гипертонические растворы глюкозы и повторные вливания физиологического раствора. При развитии токсического гепатита продолжают вводить глюкозу, лучше вместе с аскорбиновой кислотой. Показано введение витаминов В, и особенно витамина B_{12}. Внутрь дают метионин, липокаин.

При развитии почечной недостаточности показано применение искусственной почки. Проводятся и другие мероприятия, направленные на борьбу с азотемией.

1. Производственные помещения, где используется дихлорэтан, необходимо оборудовать вытяжной вентиляцией.

2. Личный состав, работающий с дихлорэтаном, должен быть проинструктирован о ядовитых свойствах этого вещества и обеспечен специальной одеждой.

3. Ремонт и очистка емкостей из-под дихлорэтана должны производиться только в противогазах.

4. Прочие меры профилактики такие же, как для антифриза и метилового спирта.

Глава VIII

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА ПСИХОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ

В последние годы на страницах зарубежных журналов много пишется о веществах, вызывающих психозы у людей. Предполагается, что некоторые из таких химических веществ могут быть применены как ОВ (их называют «несмертельными ОВ», «галлюциногенами», «психохимикатами», «психомиметическими веществами»).

Психогенные химические соединения в планах исследования и развития химии ОВ США приобрели особенно большое значение, которое выходит за рамки их использования для лечебных целей. Наиболее известным психогенным веществом является диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД-25). Психогенное действие этого соединения было выявлено уже в 1943 г. швейцарскими исследователями Гофманом и Штолем.

В дальнейшем за рубежом многочисленными опытами на людях установлено, что это вещество уже в количестве 20—50 *мг* при пищевой или дыхательной аппликации вызывает характерные симптомы отравления.

ЛСД-25, по зарубежным данным, вызывает у здоровых людей расстройство восприятия, эйфорию, зрительные и, реже, слуховые галлюцинации, чувство страха, связанное в основном с искажением восприятия окружающего мира. Появляется словоохотливость, склонность к неологизмам, повторение слов собеседника, «плоские шутки». Нередко отмечается путаница в речи, испытуемые путают слова, искажают их, не могут назвать самых простых предметов, обнаруживают резкие нарушения памяти. Отмечают, что картина такого психоза очень похожа на состояние шизофрении. Продол-

жительность психических расстройств бывает от 5 до 12 *ч*.

Психические расстройства, являющиеся следствием действия ЛСД-25, можно подавить применением резерпина или хлорпромазина (аминазина).

Механизм действия ЛСД-25 окончательно еще не выяснен. Можно с уверенностью только сказать о чрезвычайной антагонистической чувствительности его к серотонину. Предполагается, что неизвестный пока акцептор образует прочное соединение с ЛСД-25 вследствие его «подобия» серотонину с вытеснением последнего, при этом функция серотонина по передаче нервных импульсов в центральной нервной системе перестает выполняться. Одновременно ЛСД-25 затормаживает деятельность фермента аминооксидазы и, следовательно, расщепление серотонина. Накапливание серотонина в центральной нервной системе приводит к нарушениям психической деятельности, что было обнаружено при изучении обычной шизофрении, не вызванной действием психохимикатов.

Так как количество серотонина снижается при приеме резерпина, то последний, как и хлорпромазин, является антидотом при действии ЛСД-25.

В США детальной проверке подвергнуты многие психогенные вещества. На происходившей в июне 1963 г. медицинской конференции при штабе верховного главнокомандующего вооруженных сил НАТО в Европе обсуждались вопросы химической и биологической войны. Основное внимание при этом было уделено психохимикатам. Комментируя итоги конференции, французский генерал в отставке Шассен характеризует психохимикаты, вызывающие «галлюцинации, утрату индивидуальности и отказ от повиновения», как «вполне нравственные, дешевые и несложные для применения виды оружия». По утверждению Шассена, на медицинской конференции НАТО демонстрировались фильмы, на которых были засняты боевые учения американских войск с применением психохимикатов. В одном из этих кинофильмов американские солдаты, четко выполняющие приказы командира, выпив кофе с растворенным в нем «лизергамином», начинают вступать со своим сержантом в пререкания, отказываются подчиняться его распоряжениям, бросают свои автоматы. Плача, смеясь и

произнося бессмысленные фразы, они катаются по земле. По прошествии нескольких дней они вновь возвратились к нормальному состоянию, не сохранив при этом никаких воспоминаний о происшедшем. Из других психохимикатов, рассматривавшихся на конференции, Шассен упоминает «пейолт» (разновидность мексиканского кактуса) и «псилобицин», представляющий собой экстракт из мексиканского шампиньона. По утверждению Шассена, эти психохимикаты вызывают у пораженных «кошмарные сновидения» и «такое ощущение, будто они летят».

Шассен считает возможной такую ситуацию, при которой повар, подсыпав соответствующий психохимический состав в тарелку супа или чая, сможет нейтрализовать лучшие стратегические и тактические умы противника.

ЛИТЕРАТУРА

Барышников К. И. Патология, диагностика и терапия отравленных ран. Л., 1952.

Богданов Н. А. Вопросы токсикологии ракетных топлив. ВМОЛА им. С. М. Кирова. Л., 1961.

Бургесс Э. Управляемое реактивное оружие. М., 1958.

Быков К. М. и др. Военно-морской врач, 1943, 2, 2, 34—36.

Вайль С. С. Патологическая анатомия поражений, вызываемых отравляющими веществами. Л., 1958.

Веддер Э. Медицинские вопросы химической войны, ч. I. Харьков, 1932.

Глазова О. И. Отравления и первая помощь при них. М., 1952.

Глинчиков В. И. Клиника и терапия поражений БОВ. М., 1931.

Голиков С. Н. и Розенгарт В. И. Фармакология и токсикология фосфорорганических соединений. Л., 1960.

Грацианская Л. Н. и Розенцвит Г. Э. Клиника профессиональных нейротоксикозов. Л., 1961.

Другов Ю. В. (ред.) Санитарно-химическая защита. М., 1959.

Ивановский Б. Д. (ред.) Курс военной токсикологии. Л., 1953.

Карасик В. М. и др. Первая помощь при острых отравлениях. Л., 1949.

Кан Г. С. Нервная система и острый отек легких. Л., 1953.

Квасенко О. Ф. К патогенезу острых интоксикаций цианистыми соединениями. Автореф. дисс. Л., 1964.

Каган Ю. С. Токсикология фосфорорганических инсектицидов и гигиена труда при их применении. М., 1963.

Куршаков Н. А. (ред.) Руководство по внутренним болезням, т. 10. М., 1963.

Лазарев Н. В. (ред.). Руководство по фармакологии, т. 1—2. Л., 1961.

Лазарев Н. В. (ред.) Вредные вещества в промышленности, ч. 1—2. Л., 1963.

Лазарис Я. А. и Серебровская И. А. Отек легких. М., 1962.

Летавет А. А. и Канаревская А. А. (ред.). Промышленная токсикология. М., 1960.

Лос К. Синтетические яды. М., 1963.

Мальшинский А. А. Химическое оружие иностранных армий и противохимическая защита. М., 1957.

Михельсон М. Я. В кн.: Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1957, 285.

Михельсон М. Я. Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных веществ. Л., 1957.

Миненко А. Е. Организация медицинского обеспечения при массовых поражениях населения. Киев, 1957.
Некрасов В. В. Химия отравляющих веществ. Л., 1930.
Одрит Л. и Огг Б. Химия гидразина. М., 1954.
Паушкин Я. М. Химический состав и свойства реактивных топлив. М., 1958.
Предтеченский Б. И. Краткий курс патологии и терапии поражений боевыми отравляющими веществами. М.—Л., 1941.
Радайкин С. Д. Практикум по токсикологии, патологии и терапии поражений боевыми ОВ. М.—Л., 1939.
Рачинский Ф. Ю. Химия и индикация отравляющих веществ. М.—Л., 1940.
Резников А. Б. Клиника, патогенез, терапия и профилактика нейроинтоксикаций этиловой жидкостью и свинцовым бензином. М., 1949.
Риккль А. А. и Кривошеенко Н. К. Тр. 2-й научной сессии ВММА. Л., 1948, 70—74.
Родионов П. В. (ред.). Краткий курс лекций по фосфорорганическим веществам. Киев, 1959.
Родневич Б. Н. Химия и индикация боевых отравляющих веществ. М.—Л., 1940.
Рожков В. М. Патология, клиника и терапия отравлений техническими жидкостями. Л., 1949.
Рожков В. М. Метанол., Дисс. Л., 1949.
Рошаль М. А. Влияние фтора на организм. Автореф. дисс. Л., 1959.
Савицкий Н. Н. Частная патология и терапия поражений ОВ. М.—Л., 1938.
Савицкий Н. Н. Первая помощь и лечение при промышленных отравлениях. Л., 1952.
Сартори М. Успехи химии, 1954, т. 23, вып. 1.
Сафронов П. Н. и Савинский Я. Р. Военная токсикология и санитарно-химическая защита. Л., 1958.
Сафронов П. Н., Савинский Я. Р. и Андреев В. В. Химия и индикация ОВ и дозиметрия РВ. Л., 1960.
Сахарев П. С. Патология, клиника и терапия поражений БОВ. М., 1937.
Соборовский Л. З. и Эпштейн Г. Ю. Химия и технология боевых химических веществ. М., 1938.
Спивак Ф. Н. Первая помощь и лечение при промышленных отравлениях. Л., 1952.
Соринсон С. Н. Применение кислорода и карбогена при поражениях отравляющими веществами. М., 1959.
Сосновик И. Я. Клиника и профилактика отравлений ядохимикатами. М., 1959.
Сошественский Н. А. Токсикология боевых отравляющих веществ. М., 1933.
Степанов А. А. и Попов В. Н. Химическое оружие и основы противохимической защиты. М., 1962.
Супрон Л. Ф. и Зверев П. Ф. Медицинское обеспечение населения в условиях применения средств массового поражения. Минск, 1959.
Супрунов А. Т. Метиловый алкоголь. Автореф. дисс. Л., 1947.

Тиунов Л. А. и Саперов С. К. Отравления окисью углерода, окислами азота, углекислым газом, их профилактика и первая помощь. Л., 1959.
Фридлиб Б. С. Этиленгликоль. Автореф. дисс. Л., 1948.
Фролов Ю. П. Высшая нервная деятельность при токсикозах. М., 1944.
Хаген И. Клиника профессиональных заболеваний. Л., 1961.
Чарный А. М. Токсический отек легких. М., 1935.
Черкес А. И. Основы токсикологии отравляющих веществ. Киев, 1936.
Черкес А. И. и др. (ред.) Руководство по токсикологии отравляющих веществ. Киев, 1964.
Шаулов Ю. Х. (ред.) Жидкие и твердые ракетные топлива. М., 1959.
Эдере Ш. и Истен М. Химическое оружие и его токсическое действие. М., 1938.
Юделес А. Л. В кн.: Вопросы гигиены труда, профпатологии и промышленной токсикологии, т. 2. Свердловск, 1958, 80—87.
Явич З. М. Пособие по санитарно-химической защите. М., 1938.
Яновский В. М. Курс боевых химических веществ. М., 1948.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3
Введение 5
Предмет и задачи токсикологии . . . . . —
История развития химического оружия 6
Международные конвенции, запрещающие применение химического оружия 9
Средства применения ОВ 10
Глава I. **Общие вопросы токсикологии** 19
Определение понятия ОВ . . . . . —
Понятие о концентрациях 21
Пути проникновения ядов в организм 22
Изменения ядов в организме 23
Пути выведения ядов из организма 25
Общая характеристика действия ОВ 26
Понятие о конкурентных взаимоотношениях веществ . . . 27
Кумулятивное действие ОВ 28
Классификация ОВ 29
Физико-химическая классификация 30
Тактическая классификация . . . . . —
Химическая классификация 31
Физическая классификация . . . . . —
Токсикологическая классификация 32
Вещества, вызывающие острое кислородное голодание (асфиксические яды) . . . . . —
Вещества, вызывающие воспалительные процессы и некрозы (воспалительные яды) . . . . . —
Вещества, вызывающие патологические рефлексы (рефлекторные яды) . . . . . —
Клиническая, или физиологическая, классификация . . 33
Глава II. **Отравляющие вещества общеядовитого действия** 34
Фосфорорганические отравляющие вещества тбун и зарин —
Физико-химические свойства 35
Токсичность 36
Клиническая картина поражения . . . . . —

Механизм действия 40
Патологоанатомическая картина 43
Профилактика поражений 44
Первая помощь и лечение 45
Вид и объем помощи пораженным ФОВ на этапах медицинской эвакуации 49
Первая помощь и доврачебная помощь . . . . . —
Первая врачебная помощь 50
Неотложная помощь . . . . . —
Мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено . . . . . —
Квалифицированная медицинская помощь . . . . . —
Неотложная помощь . . . . . —
Мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено . . . . . —
Синильная кислота 51
Физико-химические свойства . . . . . —
Токсичность 52
Пути поступления в организм 53
Клиническая картина поражения 54
Механизм действия 56
Патологоанатомическая картина 60
Первая помощь и лечение . . . . . —
Вид и объем медицинской помощи пораженным синильной кислотой на этапах медицинской эвакуации . . 65
Первая помощь и доврачебная помощь . . . . . —
Первая врачебная помощь . . . . . —
Неотложная помощь . . . . . —
Мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено . . . . . —
Окись углерода 66
Физико-химические свойства . . . . . —
Токсичность 67
Клиническая картина отравления 69
Диагностика отравлений 72
Механизм действия 74
Патологоанатомическая картина 77
Первая помощь и лечение 78
Глава III. **Отравляющие вещества удушающего действия** . . 80
Фосген и дифосген 81
Физико-химические свойства . . . . . —
Токсичность 83
Клиническая картина поражения . . . . . —
Диагностика поражений 90

Механизм развития токсического отека легких 91
Патологоанатомическая картина 95
Хлорпикрин 96
Физико-химические свойства . . . . . —
Токсичность . . . . . —
Клиническая картина поражения 97
Первая помощь и лечение при поражении ОВ удушающего действия . . . . . —
Борьба с гипоксией 98
Борьба с отеком легких 99
Вид и объем медицинской помощи пораженным ОВ удушающего действия на этапах медицинской эвакуации 103
Первая помощь и доврачебная помощь . . . . . —
Первая врачебная помощь . . . . . —
Квалифицированная медицинская помощь . . . . . —
Пороховые и взрывные газы 104
Клиническая картина поражения . . . . . —
Первая помощь и лечение 106
Глава IV. **Отравляющие вещества кожнорезорбтивного действия** 107
Иприт . . . . . —
Физико-химические свойства 108
Токсичность 112
Клиническая картина поражения . . . . . —
Поражение кожи капельножидким ипритом 114
Поражение кожи парообразным ипритом 117
Поражение глаз 118
Поражение органов дыхания 119
Поражение желудочно-кишечного тракта 122
Резорбтивное действие 123
Осложнения и последствия поражений 125
Диагноз и прогноз 126
Патологоанатомическая картина 127
Первая помощь и лечение при поражении кожи . . . 128
Первая помощь и лечение при поражении глаз 133
Первая помощь и лечение при поражении органов дыхания 134
Первая помощь и лечение при поражении желудочно-кишечного тракта 135
Мероприятия по борьбе с общими явлениями ипритной интоксикации 136
Трихлортриэтиламин 137
Физико-химические свойства . . . . . —
Токсичность 138

Клиническая картина поражения 139
Поражение кожи . . . . . —
Поражение глаз 140
Поражение органов дыхания . . . . . —
Поражение органов пищеварения . . . . . —
Резорбтивное действие 141
Первая помощь и лечение 142
Механизм действия иприта 143
Люизит 146
Физико-химические свойства . . . . . —
Токсичность 148
Клиническая картина поражения . . . . . —
Поражение кожи капельножидким люизитом . . . 149
Поражение кожи парообразным люизитом . . . . —
Поражение глаз . . . . . —
Поражение дыхательных путей 150
Поражение желудочно-кишечного тракта 151
Резорбтивное действие . . . . . —
Механизм действия люизита 152
Первая помощь и лечение при накожном воздействии люизита 153
Первая помощь и лечение при поражении глаз 154
Первая помощь и лечение при поражении органов дыхания . . . . . —
Первая помощь и лечение поражений при пероральном поступлении 155
Вид и объем медицинской помощи пораженным ОВ кожно-резорбтивного действия на этапах медицинской эвакуации . . . . . —
Первая помощь и доврачебная помощь . . . . . —
Первая врачебная помощь 156
Квалифицированная медицинская помощь . . . . . —
Неотложные терапевтические мероприятия . . . . —
Терапевтические мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено . . . . . —
Глава V. **ОВ слезоточивого и раздражающего действия** . . 157
Слезоточивые ОВ . . . . . —
Физико-химические свойства и токсичность . . . . . —
Клиническая картина поражения 159
Патогенез поражения . . . . . —
Первая помощь и лечение . . . . . —
Раздражающие ОВ 160
Физико-химические свойства и токсичность . . . . . —
Клиническая картина поражения 162

Патогенез поражения 163
Первая помощь и лечение . . . . . —
Глава VI. **Ракетные топлива** 165
Азотная кислота и окислы азота 166
Физико-химические свойства . . . . . —
Применение и токсичность 167
Клиническая картина поражения 168
Острая форма . . . . . —
Хроническая форма 171
Профилактика поражений . . . . . —
Первая помощь и лечение 172
Фтор и его соединения 173
Физико-химические свойства . . . . . —
Применение и токсичность 174
Клиническая картина поражения . . . . . —
Острая форма . . . . . —
Хроническая форма 176
Профилактика поражений 177
Первая помощь и лечение . . . . . —
Гидразин и его производные 178
Физико-химические свойства . . . . . —
Применение и токсичность . . . . . —
Клиническая картина поражения 179
Острая форма . . . . . —
Хроническая форма 180
Профилактика поражений 181
Первая помощь и лечение . . . . . —
Бораны 182
Физико-химические свойства . . . . . —
Применение и токсичность . . . . . —
Клиническая картина поражения 183
Острая форма . . . . . —
Хроническая форма 184
Профилактика поражений 185
Первая помощь и лечение . . . . . —
Глава VII. **Отравления техническими жидкостями** 187
Метиловый спирт . . . . . —
Краткая характеристика . . . . . —
Пути поступления в организм 189
Токсичность и смертность . . . . . —
Клиническая картина поражения 190
Дифференциальная диагностика 192
Механизм действия 193

Первая помощь и лечение 194
Профилактика отравлений 197
Антифриз (этиленгликоль) . . . . . —
Краткая характеристика . . . . . —
Токсичность 198
Клиническая картина . . . . . —
Механизм действия 200
Первая помощь и лечение 201
Профилактика отравлений 202
Тетраэтилсвинец 203
Краткая характеристика . . . . . —
Пути поступления в организм 204
Токсичность и особенности действия . . . . . —
Клиническая картина 205
Механизм действия 207
Первая помощь и лечение 209
Профилактика отравлений 210
Дихлорэтан 211
Краткая характеристика . . . . . —
Клиническая картина отравления 212
Первая помощь и лечение 213
Профилактика отравлений 214
Глава VIII. **Отравляющие вещества психогенного действия** 215
Литература 218

Перепечатка
Ответственный редактор И.Самодумский

Ротапринт ТГУ 1967. Печ. л. 14,25 (условных 12,97). Учет.-издат. л. 11,69. Тираж 500 экз. Бумага 30Х42. 1/4. Сдано в печать 2/VI 1967г. Заказ № 315.

Цена 90 коп.