

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ**

**ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО
АГЕНТСТВА**

КОЖНО-НАРЫВНЫЕ ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА

Учебно-методическое пособие

Кафедра
«Токсикологии и клинической фармакологии»

Москва 2013

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

КНД - вещества кожно-нарывного действия

ФОВ – фосфорорганическое отравляющее вещество

ИПП - индивидуальный противохимический пакет

ОВ - отравляющие вещества

LD₅₀ - среднесмертельная доза

ID₅₀ – доза, выводящая из строя

LCt₅₀ – среднесмертельная ингаляционная доза

ICt₅₀ – ингаляционная доза, выводящая из строя

ИЛС – ипритно-люизитная смесь

РАЗДЕЛЫ

I. История открытия кожно-нарывных веществ

II. Строение и свойства основных представителей кожно-нарывных веществ

III. Клиническая картина поражений представителей кожно-нарывных веществ

IV. Лечение острых поражений представителями кожно-нарывных веществ

V. Антидоты кожно-нарывных веществ

VI. Стандарты безопасности

Содержание занятия

1. Физико-химические и токсикологические свойства кожно-нарывных веществ.

2. Клинические проявления интоксикации при воздействии кожно-нарывных веществ в зависимости от пути поступления в организм.

3. Оказание медицинской помощи при отравлении кожно-нарывными веществами.

4. Содержание аптечки при работе с кожно-нарывными веществами. Антидотная терапия.

5. Меры безопасности при проведении работ с кожно-нарывными веществами.

6. Основные гигиенические нормативы кожно-нарывных веществ, подлежащих уничтожению.

В ходе лекционного занятия даются основные физико-химические и токсикологические характеристики веществ кожно-нарывного действия, правила безопасной работы, приемы оказания само и взаимопомощи при ликвидации последствий чрезвычайной ситуации. Особое внимание обращается на то, что своевременное и правильное оказание необходимой помощи позволяет уменьшить или полностью исключить поражение персонала, занятого на ликвидации последствий чрезвычайной ситуации.

1. Литература Основная

Черкес А. И., Луганский Н. И., Родионов П. В. (Ред.). Руководство по токсикологии отравляющих веществ. Киев: Здоровье, 1964. -464 с.

Франке З. Химия отравляющих веществ. Т. 1. Пер. с нем. М.: Химия, 1973. -436 с.

Каракчеев Н.И. Токсикология ОВ и защита от ядерного и химического оружия. Ташкент, Медицина, 1978.

Куценко С. А. Основы токсикологии. СПб.: Фолиант, 2004. -716с.

Голиков С. Н. (Ред.). Руководство по токсикологии отравляющих веществ. М.: Медицина, 1972. -471 с.

Сборник инструктивно-методических документов по проблеме уничтожения химического оружия. Часть I. Отравляющие вещества кожно-нарывного действия. Под ред. Ревы В.Д. Том I. М.: ФУМБЭП при МЗ РФ, 2001. -355 с.

Сборник инструктивно-методических документов по проблеме уничтожения химического оружия. Часть 1. Отравляющие вещества кожно-нарывного действия. Под ред. Ревы В.Д. Том 2. М., 2003.

2. Лекционные записи слушателей.

3. Дополнительная

Лужников Е. А., Суходолова Г.Н.. Клиническая токсикология. М.: Медицинское информационное агентство, 2008.

Александров В.Н. Отравляющие вещества. М., Военное издательство министерства обороны СССР, 1969.

Экстремальная токсикология: Руководство для врачей. /Под ред. Е.А. Лужникова. — М.: ГЭОТАР - Медиа, 2006. —С. 344-353.

Общая токсикология – под ред. Б.А. Курляндского, В.А. Филова, //М., Медицина, 2002.

Сарманаев С.Х. Вопросы клинической токсикологии. /Руководство по профпатологии под ред. А.А.Каспарова, В.Д. Ревы, В.В. Уйба. Основы безопасности, профессиональной и экологической медицины при уничтожении химического оружия в России. М., 2008. –С.490-546.

Базисные знания

1. История создания веществ кожно-нарывного действия.
2. Физико-химические свойства кожно-нарывных веществ, как основа оценки их поражающих свойств.
3. Токсикологические свойства кожно-нарывных веществ и их патогенетический механизм.
4. Клиническая картина интоксикации кожно-нарывными веществами.
5. Принципы оказания само- и взаимопомощи.
6. Основные гигиенические характеристики веществ кожно-нарывного действия, подлежащие уничтожению.

Задание для самостоятельной подготовки к занятию

1. Какие соединения относятся к веществам кожно-нарывного действия.
2. Перечислите основные ОВ КНД, в том числе и подлежащие уничтожению.
3. Дайте перечень комплектности специализированной аптечки при работе с кожно-нарывными веществами.
4. Назовите основные симптомы отравления кожно-нарывными веществами.
5. Распишите последовательность оказания само- и взаимопомощи в очаге заражения.
6. Опишите последовательность действий при пользовании пакетом ИПП-11.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕЩЕСТВ КОЖНО-НАРЫВНОГО ДЕЙСТВИЯ

Токсические агенты, вызывающие воспалительно-некротические изменения на путях проникновения в организм в сочетании с резорбтивным действием, называются кожно-нарывными ОВ. К ним относятся представители различных химических соединений: перегнанный (сернистый) иприт, азотистые иприты, кислородный иприт, люизит.

Физико-химические и токсические свойства основных ОВ кожно-нарывного действия приведены в таблицах 1-6.

Таблица 1.

Иприты

Наименование (шифр ОВ)	Химическое название	Химическая формула
Перегнанный иприт (HD)	β, β' - дихлордиэтилсульфид	$ \begin{array}{c} \text{H}_2\text{C} - \text{C} - \text{Cl} \\ \quad \quad \quad \text{H}_2 \\ \quad \quad \quad / \\ \text{S} \\ \quad \quad \quad \backslash \\ \quad \quad \quad \text{H}_2 \\ \text{H}_2\text{C} - \text{C} - \text{Cl} \end{array} $
Азотистый иприт (HN-1)	Этил-(β, β' - дихлордиэтил)-амин	$\text{H}_3\text{C} - \text{N} - (\text{CH}_2 - \text{CH}_2\text{Cl})_2$

Таблица 2.

Основные физико-химические свойства ипритов (по В.К. Пикалов и др.)

Наименование (шифр ОВ)	Температура кипения, °C	Температура плавления, °C	Растворимость, %	
			в масле	в воде
Перегнанный иприт (HD)	227	14	38	0,08
Азотистый иприт (HN-1)	230	-4	Хорошо	0,04

Таблица 3.

Основные токсические свойства ипритов (по В.К. Пикалов и др.)

Наименование (шифр ОБ)	Концентрация при 20 °С, мг/л	Стойкость, ч	Токсичность	
			LC ₅₀ , мг*мин/л	LD ₅₀ , мг/кг
Перегнанный иприт (HD)	0,6	18	1,5	50-70
Азотистый иприт (HN-1)	0,1	12	1,25	10-20

Таблица 4.

Изомеры люизита

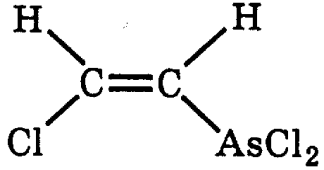
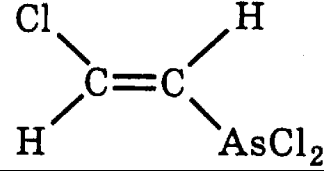
Наименование (шифр ОБ)	Химическое название изомеров	Химическая структура изомеров
Люизит (L)	Цис-изомер β-хлорвинилдихлорарсина	
	Транс-изомер β-хлорвинилдихлорарсина	

Таблица 5.

Основные физико-химические свойства изомеров люизитов (В.К. Пикалов и др.)

Химическое название изомеров	Температура кипения, °С	Температура плавления, °С	Растворимость, %	
			в масле	в воде
Цис-изомер β-хлорвинилдихлорарсина	169,8	-44,7	Хорошая	0,03
Транс-изомер β-хлорвинилдихлорарсина	196,6	-2,4	Хорошая	0,03

Таблица 6.

Основные токсические свойства люизитов

(по В.К. Пикалов и др.)

Химическое название изомеров	Летучесть (20 °С), мг/л	Стойкость (20 °С), ч	Токсичность	
			LCt ₅₀ , мг*мин/л	LD ₅₀ , мг/кг
Цис-изомер β-хлорвинилдихлорарсина	2,3	3,0	1,3	20,0
Транс-изомер β-хлорвинилдихлорарсина	4,5	3,0	1,3	20,0

Перегнанный иприт, или β,β'-дихлордиэтилсульфид, впервые был получен в 1885 г. Н.Д. Зелинским. В 1885-1886 гг. Н.Д. Зелинский стажировался для профессорской деятельности в Геттингенском университете в химической лаборатории, руководимой В. Мейером. Путем хлорирования тиодигликоля ему удалось получить новое вещество.

Однако довести исследования до конца Н.Д. Зелинскому не удалось. По неосторожности он пролил дихлордиэтилсульфид на пальцы рук и на ноги, что вызвало образование волдырей и язв, вынудивших его прекратить работу. Профессор В. Мейер был склонен объяснить несчастный случай повышенной чувствительностью русского экспериментатора. Испытания токсического действия препарата на животных подтвердили его высокую опасность, в связи с чем, работы с дихлордиэтилсульфидом были прекращены.

В 1916 г. эйфория, вызванная успехом первых газовых атак, несколько снизился из-за широкого применения противогазов, значительно уменьшавших размеры потерь. Стремясь к дальнейшему усилению боевых свойств химического оружия, немецкие химики Ломмель и Штейнкопф вспомнили о поражающем действии дихлордиэтилсульфида на кожу и сумели быстро наладить его производство.

В ночь с 12 на 13 июля 1917 г. новое ОВ было применено против британских войск. Это произошло на позициях, расположенных в Западной Фландрии неподалеку от бельгийского города Ипр. Несмотря на наличие противогазов, англичане

потеряли при первой атаке 6000 человек. Трагедия под Ипром дала название боевому ОВ.

Страны Антанты потеряли за сравнительно короткий срок применения иприта в 8 раз больше людей (включая санитарные и безвозвратные потери), чем от всех остальных ОВ вместе взятых. Использование иприта усложнило защиту войск.

После первой мировой войны иприт был применен в 1936 г. фашистской Италией против Эфиопии, а в 1943 г. - милитаристской Японией против Китая. Во время второй мировой войны были установлены признаки полной боевой готовности к применению иприта как со стороны Германии, так и со стороны войск союзников.

Отличительной особенностью резорбтивного действия ипритов является их способность к алкилированию. Под алкилированием понимают биохимическую реакцию вытеснения атома водорода из аминных и сульфгидрильных групп, из аминных и нуклеиновых кислот. Замещение водорода происходит у радикалов, обладающих высоким положительным зарядом. Такая реакция называется нуклеофильным алкилированием.

Общее алкилирующее действие хорошо проявляется у хлорэтилсульфидов (сернистые иприты), хлорэтиламинов (азотистые иприты).

Соединения мышьяка (люизит, какодиловая кислота), тяжелые металлы и их производные (ртуть, этилмеркурхлорид) обладают избирательным алкилирующим действием. Они блокируют тиоловые группы аминных и нуклеиновых кислот, ферменты, содержащие сульфгидрильные группы.

К ксенобиотикам с условным алкилирующим действием относятся гидразины (ракетное топливо гептил, препараты для лечения туберкулеза фтивазид, тубазид).

ИПРИТ

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОСТРЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

Сернистый иприт относится к группе отравляющих веществ (ОВ) кожно-нарывного действия, объединяющей преимущественно стойкие жидкие вещества, вызывающие местные воспалительно-некротические изменения кожи и слизистых оболочек, а также обладающие обще-резорбтивным

действием.

Химические названия: β , β' дихлордиэтилсульфид; 2, 2'-дихлордиэтилсульфид; 2, 2'-дихлордиэтиловый тиозфир; 1-хлор-2 (2-хлорэтилтио) этан.

Основные физико-химические свойства иприта представлены в таблице 7.

Таблица 7.

Основные физико-химические свойства иприта

Физико-химические показатели	Иприт сернистый
Запах	напоминает запах чеснока, горчицы
Минимальная концентрация, при которой ощущается запах (мг/мл)	0,0013
Агрегатное состояние при 15 °С	жидкость
Удельный вес при 20 °С	1274
Температура плавления	+ 14,5 °С
Температура кипения	+ 217°С
Концентрация насыщения (летучесть) при 20 °С (мг/мл)	0,625
Растворимость:	
в воде	плохая
в органических растворителях	хорошая
Химические свойства	окисляется, хлорируется, медленно гидролизуются
Химические дегазаторы	хлорная известь 2/3-основная соль типохлорита кальция, хлорамин, рецептура ИПП-11

Следует учитывать, что с целью понижения температуры плавления иприт смешивают с различными жидкостями (фенилхлорарсинами, люизитом и др.).

Экспериментально обоснованная величина ПДК иприта для воздуха рабочей зоны составляет 2×10^{-4} мг/м³ с пометкой "опасен при поступлении через кожу" (пары - 1 класс опасности), а ОБУВ атмосферного воздуха - 2×10^{-6} мг/м³; ПДК в воде водоемов - 2×10^{-4} мг/дм³; ПДК в почве - 0,05 мг/кг.

Токсикологическая характеристика

Поражение ипритом возможно при его воздействии в капельно-жидком состоянии, а также в виде паров, аэрозоля (перкутанный и ингаляционный). Контакт с ним не сопровождается неприятными ощущениями, так как иприт избирательно парализующе действует на болевые рецепторы. На неповрежденной коже человека, если ничто не препятствует испарению, около 80% сернистого иприта испаряется, а 20% всасывается; около 10% всосавшегося иприта депонируется в коже. Через 30-60 секунд он обнаруживается уже в глубоких слоях кожи. Всасывание иприта происходит через волосные фолликулы и выводные протоки потовых и сальных желез. Прежде чем начнется проникновение иприта в кровь, проходит 3-5 минут. Период полувыведения иприта из организма составляет более суток. Иприт определяется в печени, почках, селезенке в течение 40-50 часов, легких - 112 часов и длительно сохраняется на местах контакта. Основной путь выведения - почки, где иприт гидролизует до соляной кислоты и тиодигликоля. Скрытый период продолжается от нескольких десятков минут до нескольких, суток.

Сернистый иприт оказывает как местное действие (на кожные покровы и слизистые), так и общее (резорбтивное) действие на организм. Выраженность местных и общетоксических проявлений определяется дозой яда (концентрацией и экспозицией), а также площадью поражения.

Токсические эффекты при различных агрегатных состояниях, концентрациях и разной экспозиции приведены в таблице 8.

Таблица 8.

**Действие (эффекты) иприта при различных агрегатных состояниях
разной экспозиции**

Агрегатное состояние (капельно-жидкое, пары) и наблюдаемые эффекты	Дозы, концентрации, время экспозиции
Капельно-жидкий иприт Кожа: покраснение (эритема) маленькие пузыри (везикулы) сливные пузыри (волдыри)	0,01 мг/см ² 0,1 -0,1 5 мг/см ² 0,2-0,5 мг/см ²
Пары иприта Кожа: покраснение (эритема)	0,02 мг/л - 15 мин. 0,006 мг/л - 1 час. 0,002 мг/л - 3 часа.
маленькие пузыри сливные пузыри IC ₅₀ (накожно)	1,0 мг/л - 5 мин. 2,0 мг/л - 5 мин. 2 мг/л - 1 мин.
Глаза: раздражение воспаление сильное воспаление слизистой глаз потеря зрения IC ₅₀	0,0005 мг/л - 10 мин. 0,001 мг/л - 10 мин. 0,01 мг/л - 15 мин 0,1 мг/л - 10 мин. 0,2 мг/л - 1 мин.
Ингаляция ID ₅₀ умеренное поражение легких тяжелое поражение легких LD ₅₀ (пары иприта)	0,1 мг/л в теч. 3 мин. 0,007 мг/л в теч. 1 час. 0,35 мг/л - 3 мин.

Примечание:

ID₅₀ - доза поглощенного организмом ОВ, выводящая из строя 50% личного состава, подвергшегося воздействию ОВ;

LD₅₀ (летальная доза) - доза поглощенного организмом ОВ, приводящая в 50% к смерти пораженных; IC₅₀ - доза, которая вызывает поражение в 50% случаев, при этом указывается время t, в течение которого происходит воздействие ОВ.

Механизм токсического действия и патогенез отравления

В связи с высокой липофильностью иприт распределяется и накапливается в липоидной субстанции клеток, оказывая угнетающее действие на цитоплазму, расстраивая обмен веществ и прекращая ряд ее существенных функций. Эти процессы лежат в основе кумуляции и определяют длительность латентного периода при поражении ипритом. Проникновению иприта в клетку предшествует реакция циклизации его в экстрацеллюлярной жидкости в полярном растворителе (вода) с образованием циклического ониевого катиона и свободного аниона хлора. Именно в циклической форме иприт и проявляет токсическое действие.

Сернистый иприт, изменяя белковые структуры клеток, вызывает денатурацию белков и гибель клеток, что проявляется как местный воспалительный и язвенно-некротический процесс. Часть иприта всасывается в кровь и разносится по всему организму. Иприт быстро исчезает из крови, так как поглощается тканями, вступает во взаимодействие с элементами крови или же, в меньшей степени, выделяется с мочой. Наиболее чувствительны к иприту пролиферативные ткани, включая ретикулоэндотелиальную систему и костный мозг. Содержание иприта в цельной крови обусловлено фиксацией его форменными элементами (до 85%). Кумуляция его в различных тканях напрямую связана с высокой липоидотропностью; она наиболее высока в сальнике (в 25-50 раз превышает таковую в других органах), почках, селезенке, ниже - в печени, крови, легких, сердце, мозге. Токсические эффекты заключаются в гибели клеток, угнетении митоза, снижении уровней тканевого дыхания, нарушении всех видов обмена и метаболических сдвигах.

Установлено, что первичной точкой приложения токсического действия иприта в организме являются нуклеиновые кислоты (ДНК, РНК). Учитывая исключительно важную роль нуклеиновых кислот, в частности ДНК, в жизнедеятельности всех клеток организма, действием этих ядов на столь важные компоненты клеток может быть объяснено почти все разнообразие клинических проявлений, возникающих при остром поражении сернистым ипритом.

Цитотоксический эффект, главным образом, связан с

алкилированием ДНК. Алкилирование приводит к нарушению структуры ДНК, повреждениям хромосом, т.е. к генетическим нарушениям. Происходит резкое замедление размножения клеток (цито статическое действие). Наблюдается гибель клеток в стадии митоза и появление в потомстве клеток с нарушенными генетическими признаками, т.е. проявляется мутагенное действие иприта, а в определенных условиях может быть и бластомогенное действие.

Нарушения нуклеинового обмена, обусловленные алкилированием пуриновых оснований в ДНК и конформационными изменениями молекулы ДНК, лежат в основе механизма повреждающего действия иприта, объясняя практически весь комплекс патологических симптомов при ипритном поражении.

Участие других ферментных систем в патогенезе поражения определяется ингибированием ферментов путем присоединения иприта к активному центру или образованием необратимой связи с различными реактивными группами белков. Особенно чувствительны к его воздействию протеазы и фосфокиназы.

В патогенезе ипритных поражений учитывается мембранотоксическое действие, обусловленное липидофильностью, ферментативным действием, изменением конформационных свойств белков, липидно-белковых комплексов, и, соответственно, структуры и функции клеточных мембран.

Определенную роль в патогенезе ипритных воздействий играют также процессы иммунотоксичности: нарушение соотношения и функции иммунорегуляторных клеток и, вследствие этого, явления сенсibilизации, замедление регенерации тканей, возникновение вторичной инфекции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРЫХ ПОРАЖЕНИЙ

В зависимости от агрегатного состояния (капельножидкое, пареообразное), пути поступления в организм и длительности экспозиции иприта, клиническая симптоматика поражения широко варьирует. Характерными особенностями ипритного поражения являются:

1) "немой контакт" - отсутствие субъективных ощущений в момент воздействия;

- 2) скрытый (латентный) период;
- 3) медленное развитие процесса и длительность периода заживления;
- 4) склонность пораженных участков к вторичному инфицированию.

Продолжительность латентного периода определяется величиной поглощенной дозы, температурой и влажностью кожи и окружающей среды, индивидуальной чувствительностью, площадью поражения и колеблется от нескольких десятков минут до 12-24 часов.

Наибольшему поражению при воздействии иприта подвергаются кожа, глаза, легкие.

Поражение кожных покровов

Чувствительность кожи различных индивидуумов и различных областей тела неодинакова к воздействию иприта и зависит от плотности волосяных фолликулов, потовых и сальных желез, нервных окончаний, толщины рогового слоя. Наиболее чувствительны: область подмышечных впадин, гениталий, внутренней поверхности бедер, шеи, век, сгибательных поверхностей суставов.

В зависимости от интенсивности клинических проявлений и распространенности поражения выделяются следующие формы: эритематозная, буллезная - поверхностная и глубокая, гангренозная; локализация поражения - лицо, генитальная и перианальная области, остальная поверхность тела; распространенность поражения - незначительная, локализованная и обширная.

При воздействии капельно-жидкого иприта поражение кожи может пройти последовательно 5 стадий: скрытого периода, эритемы, везикулезно-буллезную, язвенно-некротическую и заживления.

Эритематозная форма или эритематозный дерматит (поражение кожи I степени) возникает чаще всего при воздействии на кожу паров иприта в относительно низких концентрациях. Длительность скрытого периода от 4 до 24 часов. Затем появляется мучительный зуд, зудящие места краснеют. В некоторых случаях развитию эритемы предшествует побледнение пораженного участка. Субъективно пораженный отмечает чувство

зуда, холода, иногда боли. При действии паров иприта эритема появляется в первую очередь на тех участках, где кожа наиболее тонка, потлива, покрыта жировой смазкой и где широко развиты нервные окончания, на участках, подвергающихся трению.

Различают локализованный и диффузный ипритный эритематозный дерматит.

При локализованном эритематозном дерматите к концу первых суток появляется эритематозное пятно бледно-розового цвета (цвета «семги»), с четкими контурами, которое чаще не выступает над кожей, безболезненно, бледнеет при надавливании. Может увеличиваться в размерах и становиться ярче в течение 2-х суток, напоминая солнечный ожог. Через 2-3 дня место поражения приобретает синюшный оттенок, затем буроватый. Изменения в цвете происходят от периферии к центру. Зуд и жжение при этом уменьшаются. Гиперемия исчезает через 5-10 суток. На месте поражения остается пятно цвета загара. Здесь же появляется пластинчатое или отрубевидное шелушение. При данной форме поражения отчетливые явления резорбции отсутствуют. Весь цикл занимает 10-12 дней. Пигментация держится месяцами, исчезает бесследно. В течение длительного времени после этого пострадавшие отмечают зуд, усиливающийся при согревании пораженного участка.

К легким случаям поражения нужно отнести и так называемую эритематозно-везикулезную форму, при которой на поверхности эритемы через 20-30 час. появляются разбросанные очень мелкие пузырьки (везикулы), наполненные прозрачной жидкостью. Не сливаясь между собой, везикулы подсыхают, покрываются мелкими чешуевидными корочками, которые отпадают, не оставляя следов.

В случае если пораженный почему-либо находился в очаге химического заражения без противогаза, кожная эритема может развиваться, когда явления поражения слизистой оболочки дыхательных путей будут уже выражены очень ярко. Соответственно этому, эритематозную форму можно рассматривать как проявление легкой степени ипритного поражения лишь при исключении ингаляционного воздействия.

Диффузный эритематозный дерматит распространяется на большую площадь, возможно преимущественное поражение кожи в области мошонки, паха, шейных и ягодичных складок,

подмышечных впадин, подколенных ямок. Могут наблюдаться симптомы общерезорбтивного действия. Срок течения его составляет 7-10 недель. Скрытый период обычно более короткий.

Буллезная форма развивается в результате попадания на кожу капель ОВ или воздействия более высоких концентраций паров образного иприта. Длительность скрытого периода от 6 до 12 часов. В первом случае через несколько часов после начальной эритематозной реакции, сопровождающейся зудом, в центрах эритематозных участков возникают ишемические зоны. Зона поражения отекает, болезненна. К концу первых суток появляются мелкие пузырьки ("жемчужное ожерелье"), расположенные по краям эритемы, которые, быстро увеличиваясь в размере, сливаются в крупные, наполненные прозрачной жидкостью. При воздействии паров образного иприта на эритематозной коже появляются многочисленные пузырьки величиной с булавочную головку, которые затем увеличиваются в размере и сливаются в типичный для ипритного поражения пузырь. Процесс образования крупных пузырей длится до конца 2-х суток. Стенки пузыря напряжены, при боковом освещении отливают опаловым блеском, вокруг него - узкий ободок гиперемии. Центр поражения имеет бледноватый оттенок, иногда в нем появляются геморрагии. В течение нескольких дней пузырь остается в максимальном положении, спадается к концу 1-й недели и, если он не поврежден, то оболочка быстро превращается в сухой струп, который плотно спаян с подлежащими тканями. К этому времени зуд исчезает, по периферии появляется зона пигментации. Через 2-3 недели с периферии начинается медленное отторжение струпа. Через 3-4 недели струп отпадает, на его месте образуется молодой розовый эпидермис.

Если пузырь вскрывается, из эрозии в первые дни наблюдается обильное серозное отделяемое. Затем появляется корка, под которой происходит эпителизация. Буллезную форму расценивают как поражение средней степени тяжести.

Помимо поверхностной буллезной формы (поражение кожи II степени), когда процесс локализуется в эпидермисе выше папиллярного слоя, выделяют глубокое буллезное поражение (глубокая буллезно-язвенная форма или поражение кожи III степени). Процесс распространяется ниже папиллярного слоя, сопровождается отторжением некротизированной кожи и

обнажением язвенной поверхности. Обычно такое поражение развивается при попадании на кожу капельно-жидкого иприта высокой концентрации и несвоевременной дегазации. Латентный период не превышает 4-6 часов. Бурное развитие эритемы сопровождается сильным зудом, ранним возникновением отека кожи. Уже через 3-6 часов после контакта с ОВ возможно развитие ипритных пузырей, которые быстро увеличиваются в размерах до конца 1-х суток. Пораженный при этом испытывает сильные боли. На 2-е сутки пузыри прорываются, обнажая язвенную поверхность. В последующие дни размеры язвы постепенно увеличиваются (в течение 1-2 недель). Дно ее сухое, края подрыты, умеренно выражена болезненность. Лишь в конце первого месяца начинается медленный процесс их заживления. Если этот период не осложняется присоединением вторичной инфекции, то выздоровление наступает к исходу 2-3 месяца. На месте язв остаются плотные грубые рубцы, не спаянные с подлежащими тканями, нередко ограничивающие подвижность расположенных вблизи суставов. Рубец депигментирован, но могут сохраняться и отдельные участки выраженной пигментации.

При присоединении вторичной инфекции возникает глубокая язва с умеренным гнойным отделяемым, болезненная при пальпации. Однако при этом редко развиваются лимфаденит и лимфангоит. Глубокое буллезное поражение сопровождается симптомами резорбтивного действия.

Выделяют также гангренозную форму поражения, которая развивается в результате длительного контакта жидкого иприта с поверхностью кожи, чаще на фоне сниженной общей реактивности организма. Характерно глубокое некротизирование пораженных участков без стадии предварительного образования пузырей. Через 2-3 дня некротизированная ткань отторгается с образованием глубоких язвенных дефектов, заживление которых растягивается на несколько месяцев. Вследствие всасывания с поверхности кожи значительных количеств ОВ, гангренозная форма редко протекает по типу изолированного кожного поражения и, как правило, сочетается с тяжелыми проявлениями резорбтивного действия иприта. Гангренозная форма редко завершается полным выздоровлением, часто являясь причиной инвалидизации пораженного. Для этой особенно тяжелой формы поражения характерно развитие ипритной кахексии,

заканчивающейся нередко смертельным исходом,

Необходимо отметить некоторые особенности общего состояния пораженных в зависимости от степени поражения кожи, обусловленные резорбтивным действием иприта. Последнее определяется не столько глубиной поражения, сколько площадью и, соответственно, количеством поступившего в организм токсичного вещества (ОВ).

При поражении легкой степени иногда может отмечаться незначительное повышение температуры тела (не выше $37,5^{\circ}\text{C}$), чувство тошноты, головная боль, снижение аппетита. Эти явления начинаются вместе с появлением эритемы, нарастая к концу 2-х суток, затем быстро исчезают. Пораженный может быть раздражительным и несколько возбужденным из-за беспокоящего его зуда.

При распространенных поражениях кожи средней степени тяжести отмечаются нарушения в психоэмоциональной сфере. Пострадавший молчалив, сонлив, безучастен к себе и окружающим. Температура в течение 1-й недели повышается до $38-39^{\circ}\text{C}$, с середины 2-й недели литически падает. Могут иметь место умеренные боли в подложечной области, тошнота, головная боль, головокружение, отсутствие аппетита. Улучшение состояния и появление аппетита отмечаются к концу первой недели.

При кожных поражениях тяжелой степени пораженные могут не предъявлять жалоб. Отмечается выраженная заторможенность при сохраненном сознании. Температура около 40°C держится в течение нескольких дней, нормализуется на 3-й неделе. В общем анализе крови в течение 1-2-3 дней отмечается лейкоцитоз с последующей резкой лейкопенией, эозинопенией и лимфопенией. Умеренное повышение количества эритроцитов и гемоглобина через несколько недель сменяется длительной, упорной анемией. К концу 10-й недели отмечается незначительное повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), сохраняющееся в течение нескольких недель. Характерно резкое снижение артериального давления. На ЭКГ фиксируются нарушения сердечного ритма и проводимости. На 2-й неделе часто развивается бронхопневмония (без ингаляционного поражения).

Поражение кожи лица. Краснота может появляться не сразу, ей предшествует гиперемия вокруг выводных протоков сальных желез в виде красноватых точек, т.е. сначала поражение кожи

носит парафолликулярный характер. Гиперемкрованные точки постепенно сливаются друг с другом, образуя разлитую эритему с синюшным оттенком. Помимо покраснения может отмечаться выраженная отечность кожи лица. Для этой области характерен везикулезный характер пузырей и, как правило, поражение глаз с фотофобией и отеком век.

Поражение кожи половых органов сопровождается отеком мошонки и полового члена. Пузыри на мошонке имеют вид "виноградной грозди", отмечается крайняя болезненность. Наличие эритематозно-буллезного дерматита мошонки является надежным тестом ипритного поражения. Средний срок заживления составляет 40-45 дней. Вторичное инфицирование с развитием пиодермии наиболее часто отмечается именно в этой области.

Поражение глаз

При действии иприта в парообразном и капельножидком состояниях может возникать поражение глаз. Слизистая глаз более чувствительна к однократному воздействию паров иприта, чем органы дыхания или кожа. При концентрации ОВ в воздухе 0,0005 мг/л могут изолированно поражаться глаза. Действие паров иприта в концентрации, едва воспринимаемой по запаху (0,001 мг/л), при экспозиции 10 минут вызывает развитие конъюнктивита (на кожу и органы дыхания при этом заметного воздействия не оказывается). Характерно отсутствие раздражения в момент контакта с ОВ, наличие скрытого периода и медленное развитие клинических проявлений.

По степени тяжести поражения глаз выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени.

Поражение глаз легкой степени вызывается действием низких концентраций (около 0,001 мг/л) паров иприта. Скрытый период может быть до 6-12 часов. В некоторых случаях первые субъективные ощущения появляются лишь через 18-24 час. Ранними симптомами являются: слезотечение, ощущение "песка" в глазах, после чего следует резь и небольшое жжение, иногда светобоязнь. Слизистая век и глазного яблока гиперемированы. Покраснение обычно наблюдается в виде полосы, проходящей поперек всего глаза, причем выше и ниже ее конъюнктивы имеет нормальную окраску. Иногда имеет место умеренный отек век.

Госпитализация требуется редко. В легких случаях все эти явления неосложненного серозного конъюнктивита нарастают к концу 2-х суток, затем стихают. Выздоровление наступает через 1-2 недели.

Средняя степень поражения глаз характеризуется более коротким скрытым периодом (в среднем 2-6 часов), после которого развивается серозно-гнойный конъюнктивит или кератоконъюнктивит. Жжение и резь в глазах достигают большой интенсивности, сопровождаются блефароспазмом, отеком век, ослаблением остроты зрения. Гиперемия и отек конъюнктивы сильно выражены. Конъюнктива даже может выпячиваться между веками в виде валика. Блефароспазм и отек век могут быть настолько значительными, что пострадавший не в состоянии открыть глаза, в результате чего у него может возникнуть мысль о слепоте. Роговица теряет обычную гладкость и прозрачность, становится диффузно помутневшей, поверхность ее - огрубевшей, напоминая апельсиновую корку. Почти всегда страдает железистый аппарат, мейбомиевы и цейсовы железы, секрет которых склеивает веки, вследствие чего в конъюнктивальном мешке происходит накопление секрета, создаются условия, благоприятные для развития инфекции, и на 2-е сутки появляется гнойное отделяемое. Необходима ранняя госпитализация и лечение у офтальмолога. Заболевание достигает максимума на 3-5 день, длится 2-6 недель. Через 8-10 дней воспаление стихает. К концу 1 мес. роговица становится прозрачной. Исход, как правило, благоприятный. Длительное время может сохраняться повышенная чувствительность глаза к раздражению.

Попадание в глаза капельно-жидкого иприта сопровождается быстрым и бурным развитием клинической картины тяжелой степени поражения глаз. Первые симптомы в виде сильной боли в глазах и светобоязни появляются уже через несколько десятков минут после контакта с ОВ. Часто при этом сильная головная боль, блефароспазм, слезотечение. В процесс вовлекается и роговица. Поверхностный эпителий роговицы на ранней стадии мутнеет диффузно или в виде точек и в течение первых суток интенсивно окрашивается. По истечении 24-48 часов развивается отек роговицы, усиливается ее помутнение. При прогрессировании процесса появляется резкое помутнение роговицы с глубоким ее изъязвлением и васкуляризацией, идущей от лимбуса. Язвы заживают медленно, склонны к рецидивированию. Заболевание длится 2-3 мес. и обычно заканчивается образованием рубца (бельма). В некоторых случаях перфорируется роговая оболочка и присоединяется вторичная инфекция. Одновременно наблюдается воспаление радужной оболочки и цилиарного тела (иридоциклит). Инфекция может проникнуть и в стекловидное тело. Такое обширное поражение глаза - панофтальмит, как правило, заканчивается гибелью глаза.

Ингаляционные поражения

В результате вдыхания паров или тумана иприта развиваются ингаляционные поражения. При этом, в первую очередь, поражаются верхние дыхательные пути, затем бронхи и, наконец, альвеолы. Пострадавшие, находясь в загазованной зоне, чувствуют только характерный запах, к которому быстро привыкают.

Легкая степень поражения протекает в форме ринофаринголарингита, выявляющегося после скрытого периода в 10-12 часов. В начале поражения пострадавшего беспокоят ощущения сухости и першения в носу, носоглотке и гортани, неудобство при глотании и охриплость голоса. Сильный сухой кашель (лающий) отмечается уже к концу первых суток. Первоначальная охриплость может затем перейти в полную афонию. Повышение температуры до 38° С. Нарастание симптомов до 2 суток.

Через 2-3 дня появляется насморк со слизисто-гнойным отделяемым, болезненность при глотании, кашель со скудной слизисто-гнойной мокротой. Через 5-7 дней все признаки

постепенно исчезают, и к 10-14 дню наступает выздоровление.

При поражениях средней степени тяжести отмечается более короткий скрытый период, не превышающий 6-10 часов. Начальные симптомы поражения аналогичны описанным выше, но они более выражены. Через несколько часов присоединяется головная боль и усиление болей за грудиной при кашле. Температура к концу 1-х суток повышается до 39° С. Пострадавший апатичен, жалоб предъявляет мало. Аппетит отсутствует.

На 2-е сутки отмечается значительная болезненность при глотании, резкий коклюшеподобный кашель, сопровождающийся болью за грудиной, С 3-4 дня при кашле выделяется обильная мокрота, в которой можно обнаружить куски ложноэпифитеритической пленки. В легких с 2-4 дня определяется тимпанический оттенок при перкуссии, аускультативно - жесткое дыхание, обильные сухие хрипы, протяжные, жужжащие. Тахикардия до 100-120 ударов в 1 мин. (учащение пульса соответствует повышению температуры). Гипотония. Суточный диурез снижен, в моче определяется белок, эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. В крови - выраженный лейкоцитоз с эозинопенией или их отсутствием. Пострадавшие могут отмечать ощущение давления в подложечной области, расстройство стула. Через 1 неделю острота клинических проявлений бронхита стихает. Если поражение не осложняется тяжелым инфекционным процессом, выздоровление наступает через 1-1,5 месяца. У 25% пострадавших развивается в последующем хронический бронхит,

В отдельных случаях уже в периоде реконвалесценции может внезапно ухудшиться состояние, вновь повыситься температура до 39-40° С. Быстро нарастающая температура и тахикардия свидетельствуют о присоединении инфекции, вызывающей развитие бронхолита и бронхопневмонии. Характерной особенностью ипритных бронхопневмоний является очень медленное разрешение воспалительного процесса, нередко он переходит в абсцесс или гангрену легкого. Наибольший процент смертности при ипритных поражениях легких отмечается на 3-4 и 9-10 дни после отравления. Быстрая смерть наступает вследствие резкой интоксикации, закупорки нижних отделов дыхательных путей псевдомембранозными пленками, отека

легких. В целом, течение ипритного бронхита длится неделями. На 4-7 неделе на фоне относительного благополучия может наступить смертельный исход от гангрены легких, осложнившей течение бронхопневмонии.

Развитие осложнений в указанные сроки является основанием для оценки степени поражения как тяжелой. При определении степени тяжести ингаляционного поражения следует учитывать выраженность клинических проявлений не только на начальном этапе (первые 3 дня - "токсикогенная" фаза), но и развитие осложнений в последующие дни наблюдения.

Отдельно следует выделить, как проявление особенно тяжелого поражения, развитие токсического отека легких в начальном периоде отравления. Оно обусловлено непосредственным поражением клеточных мембран легких токсичным веществом с последующим развитием гиперергического воспаления и отека легочной ткани. Вероятность его развития наиболее высока в первые - третьи сутки.

Различают несколько стадий: рефлекторную, скрытую, стадию выраженных клинических проявлений и обратного развития.

В рефлекторной стадии пострадавший жалуется на резь в глазах, першение в носоглотке, стеснение в груди. Дыхание учащается и становится поверхностным, пульс замедляется. Рефлекторный характер этой симптоматики связан с химическим раздражением окончаний блуждающего нерва в паренхиме легких. Одышка инспираторная, вдох становится более коротким.

В скрытой стадии (стадии мнимого благополучия, длительность ее в среднем 4-6 часов), указанные нарушения дыхания сохраняются, хотя неприятные субъективные ощущения исчезают.

В стадии клинических проявлений выслушивается много мелкопузырчатых влажных хрипов над всей поверхностью легких, дыхание становится kloкочущим, начинает отделяться пенистая мокрота. Рентгенологически отмечаются понижение прозрачности легочной ткани, нечеткость сосудисто-бронхиального рисунка, очаговые затемнения, которые напоминают «тающие хлопья снега». При этом развивается острая дыхательная недостаточность вследствие нарушения вентиляции легких и диффузии газов через

альвеолярную и капиллярную мембраны. Оксигенация артериальной крови снижается, появляются гиперкапния, распространенный цианоз и акроцианоз бледно-фиолетового оттенка - "синяя гипоксия".

В этой стадии токсического отека легких развивается коллапс, лицо больного становится пепельно-серым, слизистые оболочки приобретают землистый оттенок - "серая гипоксия". Наряду с артериальной и венозной гипоксемией возникает гипокапния.

Токсический отек легких протекает тяжело и сопровождается большой летальностью. Его следует отличать от гемодинамического отека легких вследствие острой сердечной недостаточности, которая может развиваться при любом экзогенном отравлении на фоне тяжелых расстройств общего кровообращения и острой слабости левого желудочка.

При поражении тяжелой степени (воздействии высоких концентраций паров иприта) скрытый период сокращается до 1-2 часов. На фоне выраженного трахеобронхита повышается температура до 40° С, развивается острая сливная ипритная бронхопневмония, осложняющаяся в отдельных случаях отеком легких. Летальность, по материалам I Мировой войны, при этой форме поражений достигала 60%.

Различают 2 формы ипритной пневмонии: бронхопневмонию и первичную некротическую пневмонию. Ипритная бронхопневмония развивается при наличии ипритного трахеобронхита в результате диффузии мелких кусочков слизистой трахеи и бронхов в легочную ткань, где развиваются некротические изменения в виде отдельных очагов. Тяжелыми осложнениями являются абсцесс и гангрена легких.

При первичной некротической ипритной пневмонии особенно выражена ипритная резорбция. Пострадавшего беспокоят тошнота, рвота, апатия, сонливость; определяются тахикардия, лихорадка, тахипноэ, в крови - лейкоцитоз до 15-20 тыс. со сдвигом формулы влево, отделяемая мокрота имеет слизисто-геморрагический характер. Разрешение процесса идет вяло и медленно. При затянувшемся течении может иметь место кахексия. В большом проценте случаев у перенесших ипритные поражения органов дыхания развивается диффузный пневмосклероз, фиброз и цирроз легких с частыми

перибронхитами и пневмониями, сопровождаясь диспноэтическими кризами, с явлениями артериальной гипоксемии и выраженным тахипноэ.

В случае благоприятного течения отравления, начиная с 4-5 суток, состояние пострадавшего начинает медленно улучшаться, однако полное выздоровление наступает лишь через несколько месяцев. При этом нельзя не учитывать, что клиническое выздоровление после ингаляционного поражения ипритом нередко бывает весьма обманчивым.

Диагностика ингаляционных поражений основывается на особенностях развития клинических проявлений поражения органов дыхания, с учетом характерной триады симптомов: одновременного поражения органов дыхания, обязательно глаз и часто кожи.

Резорбтивное (общетоксическое) действие

Резорбтивное действие иприта обусловлено его токсическим влиянием на центральную нервную систему, органы кроветворения, пищеварения, сердечно-сосудистую, мочевыделительную и другие системы.

Синдром поражения центральной нервной системы ("токсическая дистрофическая энцефалопатия") включает в себя:

- астено-органический симптомокомплекс (общая слабость, сонливость, потеря аппетита, депрессия, ступор);
- вазомоторные и аноксемические нарушения, проявляющиеся головной болью, головокружениями.

Пораженные замкнуты, молчаливы, апатичны, безучастны ко всему.

Психомоторное возбуждение возникает при воздействии очень больших доз. Возбуждение со спутанным сознанием и судорогами, как правило, предвещают неблагоприятный исход в ближайшие часы.

Повышение температуры тела отмечается почти всегда как результат ипритной интоксикации, не связанной с инфекцией.

Легкие поражения - субфебрильная температура 2-3 суток;

Поражения средней степени тяжести - температура 38-38,5 °C в течение 1-2 недель, падает литически;

Тяжелые поражения - повышение температуры в первые дни до 39-40 °C с постепенным снижением в течение 2-3 недель.

Характер температурной реакции зависит также от присоединившейся инфекции на более поздних этапах поражения и развития осложнений (как правило, через 3-8 дней).

Органы пищеварения. Выделяют ипритный стоматит с изъязвлениями губ, десен, языка, глотки, эзофагогастрит и гастроэнтерит. Наблюдаются потеря аппетита или отвращение к пище, повышенная саливация, тошнота, боли в эпигастрии, нередко рвота (может быть неукротимой) и диарея.

Поражение органов кроветворения - наиболее серьезный эффект воздействия иприта. По степени кожных поражений невозможно судить о степени проявления и тяжести этого эффекта. Это объясняется тем, что не всегда степень местного процесса (первая или вторая) легко распознается и, возможно, что основная причина кроется в том, что большая часть системной абсорбции иприта происходит через легкие. Связанные с этим изменения крови начинаются с развития кратковременного лейкоцитоза, как реакции на химическое поражение, со сдвигом формулы влево, сменяющегося лейкопенией с дегенеративными изменениями (токсическая зернистость). Лейкопения обычно проявляется клинически на 3-5 день, и количество лейкоцитов достигает самого низкого уровня на 7-9 дни или на 3-6 день в тяжелых случаях. Глубина лейкопении зависит от степени поражения.

Сердечно-сосудистая система. Иприт оказывает действие на сосуды, вызывая паралитическое расширение капилляров, которому предшествует сосудистый спазм. Расширение капилляров приводит к усиленному кровенаполнению внутренних органов. Могут иметь место брадикардия, аритмии и снижение артериального давления.

Поражение почек проявляется симптомами нефропатий и нефрозонефритов; на более поздних этапах ипритного поражения при длительно незаживающих язвах развивается амилоидоз паренхиматозных органов.

Происходит глубокое нарушение обмена веществ и, прежде всего, белкового обмена в связи с распадом тканевых белков, приводящее к резкому падению массы тела (на 10-20%), а в тяжелых случаях развивается ипритная кахексия.

После поражения массивными количествами иприта, воздействующими на обширные поверхности тела, а также в

условиях проникновения яда многими путями - через рот, кожу, органы дыхания - в проявлениях интоксикации есть ряд особенностей. При этом выделяют следующие формы тяжелой ипритной интоксикации:

1) *шокоподобная*: значительная часть пострадавших погибает в период от 18 час. до 3-х суток; смерти предшествует состояние торпидного шока с психической депрессией и острым коллапсом;

2) *лейкопеническая*: гибель пораженных на 6-9 сутки; в проявлениях общей интоксикации преобладают радиомиметические эффекты, доминирующим из которых является лейкопения (от 200 в 1 мкл до 500 в 1 мкл);

3) *кахектическая*: гибель пораженных наступает через 1 месяц при явлениях резко выраженной кахексии, анемии и лейкопении.

При определении тяжести поражения учитывается площадь и локализация поражения, а также выраженность общетоксического действия. Единичные ограниченные очаги поражения кожи III степени могут быть отнесены к легкой форме, и, наоборот, обширные поражения кожи I-II степени с резким нарушением общего состояния нужно отнести к тяжелым. Характеристика поражений ипритом по степени тяжести представлена в таблице 9.

При легкой степени явления поражения начинают развиваться через 6-12 часов после контакта с ипритом и выражаются в слабых изменениях органов зрения, к которым вскоре присоединяются явления ринофаринго-ларингита. Через 12 часов на кожных покровах появляется эритема, вначале охватывающая кожу половых органов, внутреннюю поверхность бедер, перианальную область, подмышечные впадины. Наблюдаются незначительные явления общего отравления - повышение температуры до субфебрильных цифр, тошнота, слабость. Через 12 часов все явления несколько усиливаются. Развитие эритемы сопровождается зудом, усиливающимся при согревании. На 10-12 день отравление заканчивается пигментацией на пораженных участках тела.

Поражение средней тяжести имеет более выраженный характер: конъюнктивит может быть слизисто-гнойным, явления катарального кератита, острого трахеобронхита, эритема кожных

покровов с везикацией, стойкое и продолжительное повышение температуры тела до 38 °С, угнетение и сонливость, потеря аппетита, умеренный лейкоцитоз. Поражение длится 30-60 дней.

Таблица 9.

Характеристика поражений ипритом по степени тяжести

Степень тяжести	Легкая	Средняя	Тяжелая
Срок лечения	7-14 дней	15-50 дней	2-4 месяца
Кожные покровы	Отдельные участки поражения открытых частей тела I-II степени.	Множественные участки поражения I-II степени; небольшие очаги III степени; поражение гениталий II-III степени	Множественные участки поражения II-III степени; обширные поражения I, II, III степени; обширные поражение гениталий II-III степени
Органы дыхания	Катаральное воспаление слизистых верхних дыхательных путей	Трахеобронхит	Бронхопневмония, бронхопневмония, псевдомембранозный процесс
Глаза	Конъюнктивит	Гнойный конъюнктивит, катаральный кератит	Язвенный кератит, гнойный конъюнктивит
Желудочно-кишечный тракт		Катаральный эзофагогастрит	Стоматит, эзофагит, кровоизлияния и язвы, геморрагический колит
Общее состояние	Вполне удовлетворительное, субфебрилитет, слабость	Удовлетворительное или средней тяжести, температура тела до 38° С, умеренный лейкоцитоз, угнетение и сонливость	Тяжелое состояние, температура тела 39°С и выше, лейкоцитоз с переходом в лейкопению, инфекционно-септические осложнения, истощение, кахексия
Прогноз	Благоприятный	В целом благоприятный на фоне лечения	Сомнительный для выздоровления. Летальные исходы до 30% пораженных этой группы

При тяжелой степени поражаются кожа (везикация и некроз) или дыхательные пути и глаза, или то и другое вместе. Обширное поражение кожи протекает с последовательным

развитием стадии эритемы, образования пузырей, отторжения некротизированных масс и регенерации. Выражены общие расстройства организма, обусловленные всасыванием иприта и продуктов распада тканей. Клинические симптомы при поражении органов дыхания обнаруживаются не сразу. В первые часы после воздействия иприта обычно наблюдаются явления раздражения глаз, к ним присоединяются ринит, состояние возбуждения или ступор, головная боль, повышенное слюноотделение, тошнота, рвота, боль в подложечной области. Затем явления конъюнктивита и ринита усиливаются, появляется сухой лающий кашель, охриплость, эритема на чувствительных к иприту местах кожи. К концу первых суток - резко выражен конъюнктивит, острый ринофаринголарингит, эритема с отеком лица, местами инфильтрат. К концу 2-х суток - острый бронхит и псевдомембранозное воспаление гортани и трахеи, бронхопневмония. Опасны абсцессы и гангрена легких, которые могут развиваться через 10-12 дней после поражения.

Продолжительность латентного периода во многом определяет прогноз острого ипритного поражения. Так, при длительности скрытого периода более 12 часов прогноз в основном благоприятный для выздоровления. Если скрытый период менее 6 часов - прогноз сомнительный при ингаляционном воздействии для выздоровления и при попадании в глаза - для сохранения зрения.

Если латентный период не определен в течение 4-х суток, нужно быть крайне осторожным с прогнозом, так как на фоне удовлетворительного состояния может развиваться тяжелая бронхопневмония со смертельным исходом. Следовательно, при любом поражении ипритом необходима госпитализация пострадавших не менее чем на 4 суток с последующим активным наблюдением до 2-х месяцев.

Клинические формы интоксикации в очаге поражения ипритом

В зависимости от путей проникновения иприта в организм различают кожную, глазную, легочную, желудочно-кишечную формы поражения. Кроме того, при комбинированных поражениях возможно проникновение ОБ через рану.

Клинические стадии поражения в более типичной форме

проявляются при накожной аппликации ипритов. В течении кожного поражения различают периоды: скрытый, эритематозный, поверхностный буллезный, глубокий буллезный, язвенно-некротический и рубцевание.

По тяжести общерезорбтивных явлений различают клинические формы: тяжелая (острая), средняя (подострая), легкая.

В качестве примера приводим случай ипритного поражения у рыбака, вышедшего в 1970 г. на промысел в район северо-восточнее о. Борнхольм, где были сброшены в 1945 г. химические боеприпасы фашистской Германии.

29 апреля 1970 г. в клинику кожных болезней Грайфсвальдского университета (Германия) поступил матрос в возрасте 30 лет, который входил в состав экипажа судна, проводившего лов рыбы вблизи о. Борнхольм в Балтийском море.

При подъеме сетей был замечен металлический предмет, похожий на бомбу. Матрос разрезал сеть, дотронулся левой рукой до его ржавой поверхности, чтобы предмет мог соскользнуть в воду. Спустя 6 часов на тыльной стороне левой кисти появилось чувство жжения и покраснение кожи. Сначала предположили, что матрос заболел рожистым воспалением. Однако через 11 часов после контакта с металлическим предметом вокруг эритемы образовались мелкие пузырьки, пострадавший стал жаловаться на сильные боли. Спустя 17 часов на тыльной стороне кисти и у основания фаланг образовались отдельные крупные пузыри. Корабль лег на обратный курс; через 29 часов после возникновения поражения кожи корабль прибыл в гавань устья р. Одер. Портовый врач наложил на левую кисть хлораминовую повязку, ввел анальгетики и эвакуировал пострадавшего автотранспортом в Грайфсвальд. К этому времени в области левой кисти и предплечья развился выраженный отек, а на тыльной стороне кисти и пальцев образовались желто-зеленые некротические массы.

Лечение: внутрь преднизолон в течение 12 дней (начиная с дозы 60 мг и уменьшая ее ежедневно до 5 мг), окситетрациклин в течение 11 дней, транквилизаторы при болях. Местное лечение: первые два дня примочки 0,1% раствором хлорамина, сменяемые

через каждые 3 часа, затем повязки со стрептоцидовым линиментом или преднизолон-стрептоцидовым линиментом, ванночки с раствором перманганата калия. Для отделения некрозов использовали припудривание трипсином. Через 37 дней некрозы отделились, обнажились чистые, свежие грануляции. Через 58 дней больной был выписан. Полная эпителизация наступила на 79-й день после поражения.

При амбулаторном осмотре через 7 месяцев после поражения пострадавший жаловался на уменьшение силы в левой кисти, на отсутствие чувствительности в месте поражения. На тыльной стороне левой кисти имелись гиперпигментированные, частично склерозированные рубцы. Контрактуры, нарушающие функцию кисти, отсутствовали.

Как видно из истории болезни позволяет выделить классические стадии ипритного поражения кожи и указать на их продолжительность. Момент заражения не вызвал каких-либо ощущений. Период скрытого действия продолжался 6 часов. Эритематозные изменения наблюдались в течение 5 часов. Появление пузырьков с белым содержимым вокруг эритемы называют симптомом ипритного, или жемчужного, ожерелья. Он характеризует поверхностно-буллезный период. Слияние мелких пузырьков в крупные произошло за 6 часов. Как видно из описания, язва, покрытая гнойными некротическими массами, открылась через 29 часов.

Для иллюстрации клиники кожного поражения приводим выписку из протокола аутоэксперимента С.С. Вайля (автор первой в мире монографии «Патологическая анатомия отравлений боевыми ОВ», изданной в 1932 году, профессор, доктор медицинских наук, начальник кафедры патанатомии), совершенного в 1931 г.

На кожу внутренней поверхности плеча и предплечья автор нанес водную эмульсию иприта в количестве более 0,2 мг/см². Вскоре на одном из зараженных участков возникли полнокровие и отек, приведшие к развитию пузыря. После ссыхания последнего образовалась корочка, отторжение ее привело к возникновению медленно заживающей язвы. Инфицирование язвы задержало заживление на несколько ме-

сяцев. Образовалось рубцовое поле площадью 4 X 2 см. Спустя 25 лет после заражения оно имело белый цвет, было уплотнено, неэластично, лишено волос (С.С. Вайль, 1958).

Для ингаляционных (легочных) поражений ипритом резорбтивные явления более характерны.

Больной (36 лет) в октябре 1917 г., находясь на боевых позициях, попал в газовую волну иприта. Для защиты пользовался чужим, плохо подогнанным противогазом. Через 1 час почувствовал покалывание в горле и под мышками. Через день появились легкая эритема под мышками и ларинготрахеит. Через несколько дней - острый бронхит, при осмотре зева и гортани - налеты воспалительного характера. На протяжении ноября и декабря - бронхопневмония. В январе 1918 г. - явления склероза легких. В феврале - плеврит с кровянистой мокротой. В мае - лихорадочное состояние, инфильтрация верхней доли правого легкого, эмфизема. Периодически наблюдались афония и приступы удушья. Июнь-август: кахексия, апатия, адинамия, бессонница, мучительный кашель с удушьем. Периодическое повышение температуры. Рентгеноскопия: экскурсия диафрагмы ничтожна, разрастание фиброзной ткани в легких, особенно справа. 17 сентября - обострение воспалительного процесса в легких, полная афония. 23 сентября - обильная мокрота розового цвета, содержит отслоившуюся и расплавленную слизистую. 29 сентября - пунктат правого легкого содержит гной. 30 сентября - операция вскрытия абсцесса в правом легком, абсцесс крупных размеров, хорошо осумкован. В октябре - прогрессивное похудение, лихорадочное состояние. В ноябре - множественные мелкие абсцессы обоих легких, отеки ног на почве сердечной недостаточности, смерть.

Из этой истории болезни видно, что острое ингаляционное поражение ипритом через 3 месяца перешло в хроническую (кахектическую) форму. В течение острого поражения легко выделяются следующие периоды: скрытый (не более 1 часа); ипритный ларинготрахеит сочетался с эритематозным поражением кожи в подмышечных областях.

Эрозивное поражение слизистых глаз и полости рта

наблюдается при попадании иприта в количестве 0,005 мг и выше. После воздействия концентрацией паров иприта выше 0,005 мг/л через 20-40 минут развивается катаральный конъюнктивит. При воздействии более высоких концентраций - геморрагический блефарокератоконъюнктивит. Воздействие капельно-жидкого иприта может привести к утрате органа зрения.

Проникновение иприта внутрь вместе с пищей и водой приводит к развитию ипритного стоматита, некротически-флегмонозного эзофагита, геморрагического гастрита. Морфологические изменения в кишечнике не являются характерными, так как иприт фиксируется в стенке желудка, откуда всасывается в кровь.

Ниже приводится случай сочетанного ипритного поражения. Оно характеризуется проникновением иприта в организм двумя или несколькими путями.

В декабре 1943 г. при высадке войск союзников на Аппенинский полуостров в районе порта Бари произошел взрыв военного корабля «Джон Гарвей», трюмы которого были наполнены снарядами с ипритом. Начавшийся пожар вынудил 617 моряков спасаться вплавь по воде, зараженной ипритом. Как свидетельствует С. Alexander (1947), морякам удалось доплыть до берега; Однако большинство из них погибло в течение 4-6 недель. В указанные сроки наблюдались 3 пика смертности: в середине первой, второй и пятой недель. Первый пик смертности был связан с развитием тяжелого ипритного шока. Второй пик возник на фоне резко выраженной лейкопении. Третий пик характеризовали летальные исходы, возникавшие вследствие ипритной кахексии и присоединения инфекционных (гнойных) осложнений.

Таким образом, в пределах участка морской акватории возник уникальный очаг сочетанных ипритных поражений; генерализованное поражение кожных покровов, дыхательных путей, глаз и желудочно-кишечного тракта создало оптимальные условия для всасывания иприта в кровь и развития выраженных резорбтивных изменений.

Клиника резорбтивного действия, как показывает анализ описанной ситуации, характеризуется развитием следующих

периодов: скрытый (продолжается от нескольких часов до суток); токсический шок (1-я неделя); радиомиметический (2-3-я неделя); ипритная кахексия с инфекционными (гнойными) осложнениями (4-6-я неделя); период исходов, восстановления, осложнений и последствий (до года и больше).

Период токсического шока может начинаться постепенным появлением клонико-тонических судорог, появлением аффективной ярости, чувства страха, автоматических произвольных движений. Такое возбуждение кратковременно, оно появляется при проникновении нескольких смертельных доз. Более типично развитие длительной депрессии, адинамии.

Вегетативные изменения также характеризуются фазностью патологических изменений. Усиление секреции потовых, слюнных желез, произвольное мочеиспускание и дефекация. Затем наблюдаются расширение зрачков и тахикардия.

Артериальное давление во время судорог может кратковременно повышаться. Более типично для ипритного поражения наличие стойкой гипотонии, которая на фоне депрессии и адинамии воспринимается как шок.

Дыхательная гипервентиляция в первые сутки сменяется дыхательной аритмией, приступами бронхоспазма. Дыхательные нарушения имеют место при любых путях поступления иприта в организм, так как ОВ частично выделяется легкими. Но особенно серьезные нарушения возникают при ингаляционных поражениях ипритом. Для желудочно-кишечного тракта характерны изнуряющие поносы. В печени и почках происходят дистрофические изменения. Диурез ограничен.

Нанесение азотистого иприта на кожу не вызывает каких-либо ощущений. Кожные изменения появляются через 6-12 часов. Покраснение в форме мелких пятен обнаруживается вокруг устьев волосяных фолликул. Подлежащие ткани отекают незначительно. Через 24-36 часов появляются мелкие пузырьки, которые держатся 3-5 суток. Язвы образуются редко. Через 3-4 недели появляется умеренная пигментация вокруг места поражения. Общерезорбтивные явления протекают тяжелее, чем при поражении дихлордиэтилсульфидом. Признаками резорбтивного действия азотистого иприта являются шоковое состояние, частые судороги, жидкий стул с гнилостным запахом, радиомиметический синдром.

ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Диагностика в скрытом периоде может быть только предположительной (так как признаки поражения отсутствуют, трудоспособность пострадавшего не теряется), и основывается на знании санитарно-гигиенической обстановки.

При наличии клинических признаков диагноз острого ипритного поражения ставится с учетом пути поступления ОВ, длительности скрытого периода и характерной клиники поражения кожи, глаз, органов дыхания, резорбтивных проявлений.

Для дифференцирования от солнечных ожогов необходимо помнить, что воздействию солнечной радиации подвергаются открытые части тела, в то время как при ипритных поражениях, кроме этого, поражаются глаза, паховые, подмышечные области, гениталии, органы дыхания.

Рожистое воспаление отличается высокой температурой тела, болезненностью, наличием лимфангоита и лимфаденита, четкостью контуров эритемы.

Термические ожоги не могут пройти незамеченными. Для них характерны резкая болезненность и немедленное проявление местных изменений.

Таблица 10.

Дифференциальная диагностика поражений при накожной аппликации
иприта и люизита в капельно-жидком состоянии

Характеристика поражения	Сернистый иприт	Люизит
Субъективные ощущения в момент контакта	нет	жжение, боль
Полное всасывание	до 20-30 минут	до 5-10 минут
Длительность скрытого периода	2-8 часов	до 10-30 минут
Характер эритемы	бледно-розовая, постепенно становится цианотичной, занимает ограниченный участок, не возвышается над здоровой кожей, малоболезненна, сопровождается зудом	ярко-красная, интенсивность окраски убывает от центра к периферии
Отек тканей	незначительный	резко выражен и захватывает значительные участки
Время появления пузырей	через 20-24 часа	через 12-18 часов
Характер образования пузырей	большие пузыри образуются из «жемчужного ожерелья»	чаще сразу большие пузыри с серозно-геморрагическим содержимым
Воспалительный процесс	достигает максимума через 10-14 суток, стадия регенерации начинается через 2-4 недели	достигает максимума через 2-3 суток, регенерация начинается через неделю

Характер язвы	дно бледное с цианотичными кровоизлияниями, покрыто желтовато-зеленым налетом; язва болезненная; грануляционный вал выражен слабо; лимфангоиты и лимфадениты отсутствуют; вторичная инфекция присоединяется в 85-90% случаев	дно ярко-красное со множеством кровоизлияний, часто покрыто некротическими массами сероватого цвета; язва менее болезненная, грануляционный вал выражен рано и хорошо; лимфангоиты и лимфадениты выражены; вторичная инфекция присоединяется в 15-20% случаев
Сроки заживления	4-6 недель	3-5 недель
Остаточные явления после заживления язвы	рубцы более глубокие, стойкая пигментация	рубцы более поверхностные, шелушение кожи; пигментации нет
Резорбтивные проявления	выражены и течение средней тяжести	выражены и протекают тяжело

Лучевая эритема через 1-3 дня исчезает. От 2-3 до 30 суток продолжается скрытый период, а затем наступает период разгара эритематозной, буллезной или язвенно-некротической формы поражения.

В таблице 10 приведены основные дифференциально-диагностические признаки поражений при накожной аппликации иприта и люизита в капельно-жидком состоянии.

Диагностический комплекс лабораторных и инструментальных исследований включает в себя:

1. Клинический анализ крови: контроль в динамике за лейкоцитарной формулой, тромбоцитами, эритроцитами и гемоглобином.
2. Общий анализ мочи.
3. Определение тиодигликоля и/или тиогликоль сульфида в моче.
4. Определение иприта в пузырьной жидкости или раневом отделяемом.
5. Биохимические показатели по определению в сыворотке

крови: общего белка и белковых фракций, общего холестерина, глюкозы, аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспаратаминотрансферазы (АСТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), щелочной фосфатазы (ЩФ), мочевины, неорганического фосфора, серы, креатинина.

6. Исследование сред глаза щелевой лампой.

7. Рентгеноскопия (графия) органов грудной клетки.

8. Исследование функции внешнего дыхания.

9. Анализ мокроты общий и на чувствительность к антибиотикам.

10. Электрокардиограмма.

11. Бронхоскопия.

12. Контроль водно-солевого баланса, кислотно-щелочного равновесия.

13. Иммунологические исследования: фагоцитарная активность нейтрофилов (ФАН), количество Т-лимфоцитов (CD3, CD4, CD8), количество В-лимфоцитов, уровень сывороточных иммуноглобулинов (IgA, IgG, IgM).

14. Цитохимические методы: СДГ лимфоцитов, АТФ лимфоцитов, протеазная активность лимфоцитов.

15. Иммунохимический метод определения аддуктов иприта с ДНК и белками.

Выбор и динамика проведения лабораторных и инструментальных исследований определяется степенью тяжести и особенностями клинических проявлений ипритного поражения.

Для оценки состояния основных систем организма при острых поражениях ипритом используются следующие биохимические тесты:

- определение активности ферментов: аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ), щелочной фосфатазы (ЩФ);

- определение глюкозы, общего белка, холестерина, креатинина, мочевины;

- дополнительно могут определяться натрий, калий, pH, pO_2 , pCO_2 .

ипритами

Анализ физико-химических, токсических свойств ипритов, изучение особенностей клинических проявлений при поражении ОВ кожно-нарывного действия позволяют сделать вывод, что при боевом применении ипритов формируется стойкий очаг поражения. Наличие длительного периода скрытого действия благоприятствует своевременному оказанию медицинской помощи. Однако высокая стойкость ипритов (12-18 часов - в летнее время, несколько суток - в зимнее время) вынуждает медицинские группы спасательных команд подолгу находиться в изолирующих костюмах, что в 2 раза снижает производительность труда санитаров-носильщиков. Длительное пребывание в средствах защиты кожи неизбежно приведет к изнурению личного состава, вызовет существенную тепловую нагрузку, которая может оказаться самостоятельным поражающим фактором и требует строгого медицинского контроля режима работы в изолирующих костюмах, особенно в жаркое время года.

Таблица 11.

Объем медицинской помощи при поражениях ипритами

Вид медицинской помощи	Принципы профилактики и лечения		
	Предупреждение и устранение местных воспалительно-некротических изменений	Предупреждение и устранение токсического шока	Предупреждение и устранение радиометического синдрома
Первая помощь (в очаге)	Обработка открытых участков кожных покровов рецептурой ИПП-11	Вдыхание фицилина под маской противогаса (при наличии раздражения слизистых дыхательных путей)	Цистамин 5-6 таблеток, диметкарб 1-2 таблетки (до заражения)

Доврачебная (фельдшерская) помощь при выходе из очага заражения	Дополнительная частичная санитарная обработка; снятие противогаза; обильное промывание глаз, полости рта и носа водой	При тяжелых ингаляционных поражениях - вдыхание фицилина; промедол 2% 1,0 мл внутримышечно; кофеин бензоат натрия 10% 1 мл подкожно; ингаляция кислородом	Диметкарб 1-2 таблетки (при ингаляционных и кожных поражениях)
Первая врачебная помощь	Частичная специальная обработка с заменой одежды у тяжело пораженных; влажно-высыхающие фурацилиновые (1:5000) повязки, сменяемые через каждые 3 часа; повязки с 5% дибуноловым линиментом; повязки с 0,5% преднизолоновой мазью; 5% левомицетиновая глазная мазь; антибиотики; преднизолон внутрь 10 таблеток по 5 мг	Обтирание пораженных участков кожи 1% раствором ментола и димедрола; закапывание в глаза 0,5% раствора дикаина; вдыхание фицилина; феназепам 0,5 мг в таблетках (при жалобах на боли и зуд); феназепам 3% 1 мл внутримышечно (при судорогах); инфузионная терапия (при падении АД) с прессорными аминами	Внутривенное введение 30% раствора тиосульфата натрия по 20-40 мл каждый час (до 200 мл в сутки); внутримышечное введение 2% раствора нуклеината натрия - 5 мл; димедрол по 1 таблетке 2 раза в день; диметкарб по 1 таблетке 2-3 раза в день

Квалифицированная медицинская помощь	Санитарная обработка; при буллезном дерматите отсасывание жидкости из пузырей; смазывание эрозий на слизистых масляными растворами красок; масляные щелочные ингаляции; антибиотики по схеме; остальные мероприятия - те же, что при оказании первой врачебной помощи	Как при оказании первой врачебной помощи	Как при оказании первой врачебной помощи, дополнительно рекомендуется введение эпокрина
--------------------------------------	---	--	---

Санитарные потери при поражении слизистых покровов формируются в течение 1,5-2 часов, а при воздействии ипритов на кожные покровы - через 3-6 часов. Гибель пораженных в результате резорбтивного действия ипритов в ранние сроки будет наблюдаться редко. Основной причиной смерти является присоединение гнойной инфекции на фоне ипритной кахексии на 4-6-й неделе поражения и в более поздние сроки.

В период первой мировой войны количество пораженных ипритом распределялось следующим образом: пораженные с потерей боеспособности до 4 недель - 75%; до 6 недель - 15%; до 4 месяцев и больше - 10%.

После оказания первой врачебной помощи пораженных с признаками токсического шока эвакуируют в стационар в первую очередь. Пораженных без признаков резорбтивного действия ипритов эвакуируют во вторую очередь. Объем медицинской помощи при поражениях ипритами приведен в таблице 11.

ЛЮИЗИТ

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОСТРЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

Люизит относится к группе отравляющих веществ (ОВ) кожно-нарывного действия, объединяющей преимущественно стойкие жидкие вещества, вызывающие местные воспалительно-некротические изменения кожи и слизистых оболочек, а также обладающие резорбтивным действием. Общий токсический эффект воздействия люизита - суммарный результат специфического токсического действия яда и неспецифических компенсаторно-защитных реакций организма человека.

Люизит - смесь трех β -хлорвиниларсинов, состав и количество которых зависит от способа получения:

1) α - люизит

ClCH=CHASCl_2 - β -хлорвинилдихлорарсин,

2) β - люизит

$(\text{ClCH=CH})_2 \text{ASCl}$, ди-(β -хлорвинил) - хлорарсин,

3) γ - люизит

$(\text{ClCH=CH})_3 \text{AS}$ - три-(β -хлорвинил) арсин.

α - люизит наиболее токсичен, β - люизит обладает выраженным раздражающим действием и гораздо слабее по общетоксическому (резорбтивному) эффекту.

Санитарно-гигиенические нормативы для люизита: ПДК люизита в воздухе рабочей зоны - $2 \times 10^{-4} \text{ мг/м}^3$. ПДК в почве - $0,1 \text{ мг/кг}$, ПДУ загрязнения кожи не должен превышать $3 \times 10^{-3} \text{ мг/дм}^2$, ПДК в воде водоемов санитарно-бытового водопользования - $2 \times 10^{-4} \text{ мг/л}$, ОБУВ атмосферного воздуха - $4 \times 10^{-6} \text{ мг/м}^3$, ПДУ загрязнения люизитом поверхностей технологического оборудования - $5 \times 10^{-3} \text{ мг/дм}^2$.

Основные физико-химические свойства люизита представлены в таблице 12.

Таблица 12.

Физико-химические свойства люизита

Физико-химические свойства	Характеристика
Агрегатное состояние при 15° С	жидкость
Наличие запаха	напоминает запах герани
Структурная формула	$C_1CH=CH-AsCl_2$
Минимальная концентрация, при которой ощущается запах(мг/мл)	0,0045
Удельный вес при 20° С	1,88
Молекулярная масса	207,32 усл.ед.
Температура плавления	-13° С
Температура кипения	+190° С
Летучесть при 20° С (мг/л)	4,5
Стойкость при 20° С	9,6
Растворимость: в воде в органических растворителях	почти не растворим хорошая
Участие в химических реакциях	легко окисляется, быстро гидролизуеться
Химические дегазаторы	хлорная известь, другие окислители, концентрированный водный раствор щелочи

Люизит хорошо растворяется в жирах, хлороформе, спирте, бензоле; сравнительно быстро гидролизуеться; легко проникает через неповрежденную кожу и слизистые оболочки; оказывает на человека местное и резорбтивное действие. Первое заключается в развитии некротического воспаления тканей на месте попадания; второе вызвано всасыванием яда (общетоксическим действием), воздействием продуктов воспаления, нервно-рефлекторными сдвигами и выражается сложным симптомокомплексом нарушений функций всего организма различной степени тяжести.

Токсические эффекты при различных агрегатных состояниях, концентрациях и разной экспозиции приведены в таблице 13.

Таблица 13.

Действие (эффекты) люизита при различных агрегатных состояниях, концентрациях и разной экспозиции

Агрегатное состояние (капельно-жидкое, пары) и наблюдаемые эффекты	Дозы, концентрации, время экспозиции
Капельно-жидкий иприт Кожа: покраснение (эритема) маленькие пузыри (везикулы) сливные пузыри (волдыри) LD ₁₀₀ (кожно-резорбтивная смертельная доза)	0,05-0,1 мг/см ² 0,15-0,2 мг/см ² 0,4-0,5 мг/см ² 25 мг/кг - 50 мг/кг
Пары иприта Кожа: покраснение (эритема) мелкие пузыри	2 мг/л в течение 1 часа 2,8 мг/л в течение 1 часа
Глаза: раздражение (пороговая доза) резкое раздражение глаз LCt ₁₀₀	0,002 мг/л 0,01-0,03 мг/л в течение минуты 3 мг*мин/л
Ингаляция ID ₅₀ раздражение носоглотки, кашель, чихание	0,01-0,03 мг/л- 1 мин
LD ₁₀₀ при попадании в ЖКТ с пищей и водой	5-20 мг/кг
Минимальная токсическая доза per os	0,02-0,3 мг/кг

Механизм токсического действия обусловлен высоким

сродством к сульфгидрильным группам (SH - группам). В организме блокирует ферменты, содержащие активные сульфгидрильные группы (сукцинатдегидрогеназа, уреазы, карбоксилаза, катепсины и др.), в результате нарушается участие липоевой кислоты в окислительно-восстановительных процессах и превращение лировиноградной кислоты в ацетилкоэнзим А ("сшибка" цикла Кребса).

Кроме того, взаимодействие люизита с сульфгидрильными группами липидно-белковых комплексов мембран способствует проникновению последнего в клетки (в том числе, эритроциты) и образованию соединения с глутатионом. В результате - нарушаются основные виды обмена: углеводный, белковый, жировой. Доказано, что люизит обладает цитотропизмом (проникает во внутрь цитоплазмы и накапливается в ней; оказывает сильное токсическое и некротизирующее действие на эндотелий и стенки сосудов (капилляротоксический эффект).

При экстремальных ситуациях острые поражения происходят преимущественно через дыхательные пути и кожу. Люизит оказывает влияние на легочные структуры (альвеолярные мембраны), нарушает их барьерную и транспортную функции. Большая площадь всасывательной поверхности легких, малая толщина альвеолярных мембран и интенсивный кровоток обеспечивают быстрое токсическое действие ОВ. Этот процесс усиливается при физической нагрузке, при работе в аварийных условиях из-за увеличения объема дыхания.

Всасывание люизита через кожу осуществляется непосредственно через эпидермис, волосяные фолликулы, протоки сальных и потовых желез. Этот процесс зависит от ее температуры, влажности, поверхности соприкосновения и длительности воздействия. Как жирорастворимое соединение люизит легко проникает через биологические мембраны и быстро насыщает ткани, богатые липидами (нервную ткань, головной мозг). Механизм действия связан также с влиянием на рецепторную субстанцию цитоплазматических мембран, с деструктивной перестройкой эритроцитарных мембран.

Быстро развивающиеся расстройства метаболизма тканей политропного характера определяют патогенетическую основу острых поражений люизитом. Описанные механизмы действия, поражаемые им биомембраны характеризуют люизит как

эндоплазматический яд с накоплением изменений в клетках (в цитоплазме), с некротизирующим действием на эндотелий и стенки сосудов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ПОРАЖЕНИЯ ЛЮИЗИТОМ

Поражение кожи

Характеризуется развитием местного воспалительно-некротического процесса по типу эритематозного и буллезного дерматита, возникающего в ближайшее время после контакта с ядом. Эритематозная форма является легкой формой поражения и ограничивается появлением красноты и небольшого отека тканей, которые бесследно проходят на 2-3 сутки. Характерной особенностью является кратковременный скрытый период. В ряде случаев заболевание начинается сразу после контакта. При поражении средней степени тяжести через 12-20 часов после воздействия яда образуются пузыри, заполненные прозрачной жидкостью, появляется чувство боли и жжения, эритема ярче, значительнее отек. При тяжелых формах (глубокая буллезная) максимальная воспалительная реакция наблюдается через 24-48 часов, бурно развиваются указанные симптомы. Увеличение язвы в глубину и по периферии продолжается 2 дня. Язвы более глубокие, на дне - многочисленные кровоизлияния. Заживление происходит под струпом и заканчивается к концу 3-5 недели без пигментации пораженного участка.

Тяжесть процесса определяется распространенностью и глубиной поражения. Чем больше яда попадет на единицу площади поверхности кожи, тем короче будет скрытый период, а влияние сильнее; чем меньше скрытый период, тем тяжелее протекает патологический процесс.

Стадии течения процесса:

1. Стадия развития начинается с появления гиперемии, отека, везикуляции пораженной кожи и наличия субъективных ощущений.
2. Стадия образования первоначального струпа охватывает период с момента увядания пузыря на коже и кончается периферическим отхождением струпа.
3. Стадия обратного развития центрального струпа на

месте непосредственного попадания люизита.

Поражения возникают при попадании капель люизита на кожу, а также при воздействии его паров. При большой экспозиции и обширной поверхности заражения пары люизита оказывают неглубокое местное действие (эритема, отек) при значительном общетоксическом эффекте.

Воздействие капельно-жидких форм ОВ сопровождается глубоким повреждением кожи в области контакта.

Характерные клинические проявления:

1. Всасывание люизита происходит в течение первых 5 минут, чаще в течение первой минуты. Иногда остается след в виде припудренного участка.

2. Первые субъективные ощущения выражаются покалыванием, жжением, реже - зудом. Появляются в течение первых 3-10 минут, как исключение - через 1-2 часа.

3. Гиперемия, чаще фолликулярного характера, возникает в интервале времени - от 5 до 10 минут.

4. Отек кожи, как правило, появляется в большинстве случаев в течение первых 30 минут. Начинается с фолликулов, которые представляются выступающими.

5. Первые признаки везикуляции отмечаются через 6-7 часов. Пузырьки фолликулов, быстро сливаясь, дают начало большому резко выраженному пузырю, который обнаруживается всегда на следующий день.

6. Максимального развития люизитный воспалительный процесс достигает на третий, реже - на 4 и 5-ый дни. После этого он идет на убыль, болезненность исчезает.

7. Пузыри в первое время содержат совершенно прозрачную жидкость, которая иногда опалесцирует. Нередко вокруг пузыря у его дна проходит каемочка зеленоватого цвета. В дальнейшем жидкость приобретает мутно-сероватый характер.

8. Заживление (начало - от момента отхождения корки) наступает в сроки до 5 недель.

Воздействие капельно-жидкого люизита в зависимости от площади поражения кожи и дозы ОВ приводит к возникновению различной степени тяжести кожных поражений. Поражения кожи легкой степени характеризуются воспалительным процессом, ограничивающимся образованием первичной эритемы, которая самостоятельно исчезает в первые 2-4 суток. Поражения средней

степени тяжести, кроме характерной закономерности течения процесса с образованием одиночного напряженного пузыря, проявляются резорбтивным действием яда, выраженность которого определяется площадью поражения. Поражения тяжелой степени - это глубокие язвенно-некротические изменения кожи, имеют тяжелейшее течение с развитием клинической картины отравления (значительное общетоксическое действие) с падением артериального давления, брадикардией, сгущением крови и могут заканчиваться гибелью пораженных.

Поражение глаз

Пары и капли люизита могут вызвать поражение глаз. Его характерными особенностями является сильное болевое раздражение в месте контакта, отсутствие скрытого периода и сильно выраженный отек конъюнктив и век. Клиническая картина определяется развитием острого конъюнктивита, кератита, дерматита. При легкой степени поражения возникает жжение, резь в глазах, блефароспазм, слезотечение, гиперемия конъюнктив. Эти явления могут сохраняться до 5 суток. При средней степени тяжести доминирует клиника выраженного кератоконъюнктивита. Наблюдаются очень сильные боли, резкая гиперемия и отек конъюнктив и век. Через 10-20 мин. наступает помутнение роговицы. Кератит заканчивается выздоровлением к 8-10 дню. Роговая оболочка приобретает нормальный вид и явления конъюнктивита проходят. Если вовремя не оказана медицинская помощь, то развивающийся некроз роговицы может привести к истечению стекловидного тела. Воспалительный процесс стихает к 25-30 суткам.

Парообразное состояние люизита вызывает тяжелейшую картину блефароспазма, обильного слезотечения, кровоизлияний в слезистой, помутнение роговицы.

Поражение глаз жидким ОВ также протекает тяжело. Спустя несколько часов после воздействия развивается тяжелый конъюнктивит, а через сутки - глубокий язвенный кератит с распадом ткани. В этом случае наиболее опасна возможность развития язвенного ирита, прободения роговой оболочки глаза, которая ведет к полной гибели глазного яблока.

Поражение органов дыхания

Изменения органов дыхания носят воспалительно-некротический характер, сопровождаются резорбтивным действием и, нередко одновременным поражением кожи лица и глаз. Во внештатных ситуациях (пары или аэрозоли люизита) изменения затрагивают прежде всего верхние дыхательные пути. Клиника острого ринофаринголарингита, трахеита, трахеобронхита появляется после короткого скрытого периода (15-20 мин.): кашель, чихание, выделения из носа. При легкой степени острого поражения эти явления проходят через 5-7 суток самостоятельно. При средней степени тяжести выражен синдром раздражения верхних дыхательных путей, присоединяются боли за грудиной.

Развитие токсического бронхита знаменует собой поражение более глубоких структур органов дыхания и наблюдается у лиц с поражением люизитом средней и тяжелой степени. Ведущая клиническая симптоматика проявляется наличием кашля со скудным отделением мокроты, болевым синдромом в грудной клетке, аускультативно-рассеянными сухими хрипами по всем легочным полям. Явления интоксикации быстро нарастают. Первоначальное возбуждение сменяется угнетением. Пульс замедлен, дыхание затруднено. Уже в первые часы на слизистых верхних дыхательных путей обнаруживаются очаги некроза и кровоизлияний. Если поражение ограничивается трахеобронхитом - прогноз для жизни благоприятный, может наступить полное выздоровление.

В тяжелых случаях развивается серозно-геморрагическая бронхопневмония с отеком легких. Токсический отек легких - грозное поражение органов дыхания. Он может развиваться в первые часы поражения при быстром поступлении в дыхательные пути высоких концентраций люизита или спустя несколько дней после воздействия. При раннем развитии его возникновение связано с непосредственным воздействием яда на паренхиму легких, выраженным общетоксическим эффектом, сложными нервно-рефлекторными, нейрогуморальными и гемодинамическими нарушениями, нарушению газообменной функции легких. Типичны выраженный интерстициальный отек и ателектазы с внутриаальвеолярным отеком, при этом легочная ткань теряет ее дыхательную функцию. Также обращает на себя внимание резкое повреждение легочных мембран. Более позднее развитие отека

связано с присоединением вторичной пневмонии (из-за ослабления иммунитета). В период стихания клинических проявлений отека и улучшения общего состояния, обычно на 3-4 день после отравления, отмечается подъем температуры тела до 38-39° С, вновь усиливается кашель с выделением мокроты слизисто-гнойного характера. У пострадавших отмечается нарастание болевого синдрома в грудной клетке, усиление одышки инспираторного типа, появление массы влажных хрипов по всем полям, в дальнейшем - признаки сосудистого коллапса (приглушение тонов сердца, снижение артериального давления, появление нитевидного и частого пульса, нарушение сознания, развитие комы).

После тяжелых ингаляционных поражений в легких остаются необратимые изменения, ведущие к инвалидизации лиц. Эти отдаленные последствия носят характер хронического бронхита средней и тяжелой степени тяжести иногда с явлениями легочно-сердечной недостаточности, могут вести к прогрессированию процесса с развитием бронхоэктазов и пневмосклероза.

Общетоксическое действие люизита

Резорбтивное действие люизита развивается бурно, характеризуется резкими нарушениями со стороны центральной нервной системы, сердечно-сосудистой (сосудистый яд) и легочной систем. Темп и выраженность проявлений определяются дозой воздействовавшего вещества.

В легких случаях острых поражений эти изменения выражены умеренно: симптомы эмоциональной лабильности, головной боли, головокружения, тошноты, иногда рвоты, тахикардии, гипотонии, небольшого сгущения крови, альбуминурии. Симптомы держатся 2-5 суток, а затем общее состояние пациентов становится удовлетворительным.

В тяжелых случаях вначале появляется кратковременное психомоторное возбуждение с головной болью, слюнотечением, тахикардией, тошнотой, рвотой, одышкой. Вскоре наступает угнетение ЦНС, вялость, апатичность и адинамия, нередко кровавый понос, коллапс. Часто развивается отек легких. Смерть наступает в первые сутки при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности, кровоизлияний в ткани внутренних

органов (легкие, кишечник) и угнетения центральной нервной системы.

У всех пострадавших, независимо от пути поступления льюизита в организм, регистрируются изменения в периферической крови. В первые часы острого поражения наблюдается лейкоцитоз, а через 2-3 дня отмечается увеличенная скорость оседания эритроцитов. Их выраженность и стойкость зависит от степени тяжести интоксикации и присоединения вторичной инфекции.

ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЛЬОИЗИТОМ

Во внештатной ситуации для диагностики времени практически нет. При появлении клинических признаков диагноз ставится на основании практического отсутствия скрытого периода, характерной картины поражения кожи, глаз, органов дыхания, общетоксического действия. Учитывая механизм действия данного ОВ, патогенез отравления, отсутствие специфических сдвигов биохимических показателей крови, вопросы лабораторной диагностики на сегодняшний день остаются сложными для практического применения. Возможно следует ориентироваться на следующие проявления действия льюизита:

1) взаимодействие ОВ или его метаболитов с биомишенями, функции которых зависят от наличия активных сульфгидрильных групп;

2) влияние на активность ферментов (сукцинатдегидрогеназу лимфоцитов, альдолазу и неспецифические эстеразы плазмы крови), белковых структур;

3) изменение свойств биомишеней в результате деструкции ОВ и образования не менее активных метаболитов.

Для оценки состояния основных систем организма при острых поражениях льюизитом используются следующие биохимические тесты:

- определение активности ферментов:
- аланинаминотрансферазы (АЛТ),
- аспаратаминотрансферазы (АСТ),
- лактатдегидрогеназы (ЛДГ),
- гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ),
- щелочной фосфатазы (ЩФ);
- определение глюкозы, общего белка, холестерина, креатинина, мочевины;

- дополнительно могут определяться натрий, калий, pH, pO_2 , pCO_2 .

Наиболее чувствительными к прямому воздействию люизита оказались показатели ионного состава крови (содержание ионов натрия и калия в крови). В целом, диагностический комплекс биохимических показателей включает в себя:

- показатели ионного гомеостаза (калий, натрий крови);
- показатели состояния сульфгидрильно - зависимых ферментов и неспецифических эстераз крови (сукцинатдегидрогеназа, кислая и щелочная фосфатазы);
- содержание мочевины и глутатиона в крови;
- содержание SH-групп в сыворотке крови;
- содержание низкомолекулярных метаболитов в крови (пировиноградная кислота) - надежный показатель тяжести отравления и эффективности проводимой терапии;
- показатели, характеризующие связывающую способность белков крови.

Кроме того, с учетом клинического течения поражения следует предусмотреть выполнение исследований (в динамике):

- клинический анализ крови и мочи; анализ мочи на мышьяк;
- функциональные пробы печени;
- общий белок и белковые фракции;
- показатели азотистого обмена (мочевина, остаточный азот крови и др.);
- коагулограмма;
- насыщение крови кислородом (при тяжелых ингаляционных поражениях);
- рентгенологические исследования органов грудной клетки;
- электрокардиография, реовазография;
- ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Дифференциальная диагностика поражений проводится:

- 1) с солнечными ожогами - учитывается факт воздействия солнечной радиации на открытые части тела;
- 2) с химическими ожогами;
- 3) с рожистым воспалением - с характерной клинической картиной;
- 4) с термическими ожогами - с наличием факта травмы и

быстрого появления местных изменений.

Возможно использование таблицы «Дифференциальная диагностика поражений при накожной аппликации иприта и люизита в капельно-жидком состоянии» (табл. 10).

ИПРИТНО-ЛЮИЗИТНАЯ СМЕСЬ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОСТРЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

Смесь иприта и люизита - маслянистая жидкость светло-коричневого цвета с содержанием основных веществ по массе: 50% иприта и 50% люизита. Удельная масса смеси 1,535 г/см²

Присутствие люизита снижает точку замерзания иприта, вследствие чего достигается возможность использования смеси в зимнее время.

Присутствие же иприта понижает испаряемость хлорвинилдихлорарсина и, таким образом, способствует более длительному сохранению люизита на открытой местности в летний период. Одновременное воздействие иприта и люизита на кожные покровы обеспечивает более быстрое развитие деструктивно-некротических процессов.

Ипритно-люизитная смесь (ИЛС) способна вызвать поражение при любом из возможных способов поступления в организм. Оно складывается из поражений кожных покровов, слизистых оболочек при контакте с ними по типу воспалительно-некротических реакций и общетоксического действия при резорбции значимых количеств яда. Экспериментальные данные указывают на преобладание токсических эффектов иприта в клинической картине поражения ИЛС. Следовательно, ведущим компонентом, обуславливающим токсикодинамику воздействия ипритно-люизитной смеси, является иприт.

Токсические эффекты ИЛС определяются более широким вовлечением в патологический процесс структур и, соответственно, расширением поражаемых в организме систем. Особенности механизма токсического действия иприта и люизита приведены в таблице 14.

Особенности механизма токсического действия иприта и люизита

Направленность действия	Иприт	Люизит
	Пусковые механизмы	
1. Характер действия (основные биоструктуры)	Алкилирование пуриновых оснований нуклеиновых кислот (ДНК клеточного ядра и РНК цитоплазмы) с последующим нарушением нуклеинового обмена и энергетики клетки	Взаимодействие с SH-группами ферментов, ингибировании ферментов (сукцинатдегидрогеназа, лактатдегидрогеназы)
2. Ферменты	Ингибирование протеазы и фосфокиназы	Ингибирование активности ферментов (аспарагиновая трансаминаза, альдолаза)

Сочетаются эффекты ингибирования SH-содержащих ферментов люизита с алкилирующими свойствами иприта в отношении белков и нуклеиновых кислот. Эти механизмы обуславливают как местные, так и общетоксические эффекты.

Дозы, при которых проявляются токсические эффекты иприта, люизита и смеси в капельно-жидком состоянии на кожные покровы приведены в таблице 15.

Таблица 15.

Сравнительная оценка

Наблюдаемые местные эффекты	Дозы, концентрации (мг/см ²)		
	ИЛС	ИПРИТ	Люизит
Покраснение (эритема)	0,01	0,01	0,05 - 0,1
Мелкие пузыри (везикулы)	0,05 - 0,1	0,1 - 0,15	0,15 - 0,2
Сливные пузыри	0,1- 1,0	0,2 - 0,5	0,4 - 0,5

Санитарно-гигиенические нормативы (экспериментально-обоснованные) разработаны для воздуха рабочей зоны и

составляют 2×10^{-4} мг/м³ с пометкой "опасен при поступлении через кожу" (пары, 1 класс опасности).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ПОРАЖЕНИЯ ИПРИТНО-ЛЮИЗИТНОЙ СМЕСЬЮ

Клинические формы и тяжесть поражения определяются дозой, концентрацией, временем экспозиции и путями поступления в организм (табл. 16). Поражение кожи в определенной степени зависит от индивидуальной чувствительности.

Таблица 16.

**Сравнительная оценка токсических эффектов
(местное действие) паров иприта и люизита**

Иприт		Люизит	
Токсические эффекты	Дозы, концентрации, время экспозиции	Токсические эффекты	Дозы, концентрации, время экспозиции
Кожные покровы			
Покраснение (эритема)	0,02 мг/л - 15 мин 0,006 мг/л - 1 час 0,002 мг/л - 3 часа	Покраснение и отек	2 мг/л в течение 1 часа
Мелкие пузыри	1,0 мг/л - 5 мин 0,4 мг/л - 15 мин 0,3 мг/л - 1 час 0,1-0,15 мг/л - 3 часа	Мелкие пузыри	2,8 мг/л в течение 1 часа
Сливные пузыри	2,0 мг/л - 5 мин 0,8 мг/л - 15 мин 0,75 мг/л - 1 час 0,3 мг/л - 3 часа	-	-
Глаза			
Раздражение	0,0005 мг/л - 10 мин 0,0012 мг/л - 45 мин	Раздражение (пороговая доза)	0,002 мг/л
Воспаление	0,001 мг/л - 10 мин		
Сильное воспаление слизистой глаз	0,01 мг/л - 15 мин	Резкое раздражение глаз	0,01-0,03 мг/л в течение 1 минуты
Потеря зрения	0,1 мг/л - 10 мин		
Органы дыхания			
Умеренное поражение легких	0,1 мг/л-3 мин 0,015 мг/л- 15 мин 0,01-0,004 мг/л- 1 час	Раздражение носоглотки: кашель, чихание	0,01-0,03 мг/л в течение 1 минуты
Тяжелое поражение легких	0,007 мг/л - 1 час		

Наиболее чувствительны: кожа подмышечных впадин, гениталий, паховых складок, подколенных ямок, открытых участков тела. Существует обратная зависимость между дозой смеси и длительностью скрытого периода. Для капельно-жидкой смеси характерен более короткий скрытый период, чем для парообразной смеси. У перенесших отравление могут наблюдаться явления сенсibilизации - повышенная чувствительность кожи и возможны обострения по типу дерматита на месте старого поражения.

Наиболее типичные виды клинических проявлений поражения:

- 1) изолированное поражение кожных покровов;
- 2) поражение органов дыхания (при ингаляции);
- 3) изолированное поражение глаз;

Таблица 17.

Дозозависимые эффекты со стороны кожных покровов при действии смеси в капельно-жидком виде

Доза (мг/см²)	Время появления изменений	Кожные проявления
0,01	Через 8-30 час Через 5-6 дней	Поздняя эритема. Пигментация.
0,05 - 0,1	Через 4-6 часов Через 6-18 часов Через 1 8-72 часа Через 9-13 дней	Эритема малой или средней интенсивности, слегка выходящая за пределы нанесения смеси. Отек кожи. Незначительный инфильтрат. Появление пузырей в результате слияния мелких, отдельно расположенных пузырьков. Появление корок, под которыми очень быстро заживают эрозии, образовавшиеся после лечения пузырей

0,3	Через 1-2 часа Через 4-8 часов Через 24-48 часов Через 10-14 дней Через 24 дня	Интенсивная эритема. Отек кожи. Инфильтрат. Появление мелких пузырьков, сливающихся в один пузырь. Образование корок. Заживление с образованием атрофического рубца.
1,2-2,0 1,85 - 3,10	Через 1 -2 часа Через 7-8 часов Через 1 8 часов Через 15-25 дней Через 38-40 дней	Интенсивная эритема. Отек кожи. Зона гиперемии. Появление пузырьков, сидящих обычно на инфильтрированном основании. Характер пузырей различный. Некротическая язва заживает медленно. Образование корок. Полное заживление с образованием рубца.
4,6	Через 10-12 мин Через 30 мин, иногда через 1-2 часа Через несколько часов Через 13-24 часа Через 44-46 дней	Эритема, значительно выходящая за пределы аппликации. Очертания эритемы неправильные. Наступает обширный отек с бледной каймой по периферии. Почти с самого начала отек сопровождается широкая зона гиперемии. Начинается образование инфильтрата в глубине ткани. Образование пузырей по типу "жемчужного ожерелья", а в половине случаев - по смешанному типу. Течение поражения замедленное. Рубцевание.

4) комплексные поражения (кожа, глаза, органы дыхания).
Для каждой из этих форм вероятна различная степень

поражения (легкая, средняя, тяжелая). В тяжелых и средне-тяжелых случаях к местным поражениям присоединяются симптомы общетоксического действия в связи с резорбцией.

Поражения кожных покровов

Проникая через неповрежденную кожу, токсичные вещества могут попадать в большой круг кровообращения, минуя печень.

В таблице 17 представлены дозозависимые эффекты со стороны кожных покровов при действии смеси в капельно-жидком виде.

Клинические проявления поражения кожи:

- характер поражения имеет признаки ипритного и люизитного поражения. Короткий скрытый период по типу люизитного поражения;
- раннее (через 10-20 мин) развитие гиперемии и отека ткани, одновременно появляются жгучие боли. Дальнейшее течение процесса более приближается к ипритному;
- через 12-72 часа - появление мелких, расположенных по краям эритемы, пузырьков ("жемчужное ожерелье"), сливающихся затем в более крупные пузыри;
- через 9-30 дней - образование корок;
- через 10-46 дней - полное заживление с образованием рубца с бурой пигментацией, как при ипритном поражении.

Выделяются следующие формы и стадии поражения кожи ипритно-люизитной смесью, сменяющие друг друга.

Первая стадия - эритематозная, характеризующаяся появлением эритемы, не исчезающей при надавливании. Развивается при попадании на кожу смеси в малых дозах (менее 0,015 мг/см²). Скрытый период длительный до 8-10 часов. После этого появляется эритема, сопровождающаяся зудом. В дальнейшем пузыри не образуются. Через 5-6 дней эритема постепенно исчезает с образованием пигментации, которая держится до 4 месяцев. Клиника и течение этих поражений мало отличаются от ипритных.

Вторая стадия - буллезная, для которой характерно появление мелких, расположенных по краям эритемы, пузырей ("жемчужное ожерелье"), которые постепенно сливаются в более крупные пузыри. Развивается при попадании на кожу смеси в дозе

до 1,52 мг/см². Скрытый период - 1-2 часа, появление эритемы с инфильтрацией кожи через 4-6 часов. Через 18-24 часа образуются мелкие пузырьки, сливающиеся в один пузырь. Скорость появления эритемы, ее расплывчатый характер, относительно быстрое появление отека, распространяющегося за пределы аппликации, напоминают поражения типа люизитных. Пузыреобразование и инфильтративные явления протекают по типу ипритных поражений. В отдельных случаях образование пузырей идет по смешанному типу. Через 9-14 дней образуются корки, под которыми очень быстро заживают эрозии, образовавшиеся после лечения пузырей. Через 2-3 недели наступает заживление атрофическим рубцом;

Третья стадия - язвенно-некротическая, сопровождающаяся изъязвлениями после нарушения целостности оболочек пузырей. Развивается при попадании на кожу ИЛС в больших концентрациях (больше 3,0 мг/см²). Скрытый период 10-20 минут, затем появляется эритема, значительно выходящая за пределы аппликаций. Через 30 минут, иногда несколько часов наступает обширный отек с бледной каймой по периферии. Через 12-18 часов появляются периферические пузырьки, большей частью по типу "ожерелья". Некротическая язва заживает медленно. Полное заживление с образованием рубца - через 2-4 месяца.

При поражении кожи значительными дозами смеси отмечается повышенная интенсивность поражения во всех стадиях, однако глубина некроза не соответствует интенсивности поверхностного процесса. Ранние проявления поражения протекают по типу люизитных, а глубокие процессы - по типу ипритных. Поражения кожи от значительных доз смеси носят почти такой же характер, как и поражения от средних доз, и отличаются значительной интенсивностью во всех стадиях.

В зависимости от клинических проявлений и распространенности выделяют:

- локализованные поражения;
- обширные (распространенные) поражения.

Для определения степени тяжести поражения надо учитывать площадь и локализацию поражения, а также общее состояние пораженного. Так, локальные (точечные) поражения капельно-жидкой ИЛС, вызывая язвенно-некротическую форму поражения кожи, могут не сопровождаться общетоксическими

явлениями, а распространенные эритематозные формы (при воздействии парообразной смеси) могут вызывать тяжелые клинические нарушения.

Поражения глаз

Поражение глаз ипритно-люизитной смесью может протекать в двух формах, различающихся между собой, в зависимости от агрегатного состояния смеси (от воздействия паров или капель ОВ).

Поражение глаз может быть легкой, средней и тяжелой степени. При действии паров ИЛС чаще наблюдаются поражения легкой и средней степени тяжести, а при попадании капель - тяжелой степени.

При поражении глаз легкой степени (при действии низких концентраций паров ИЛС) сразу же развивается раздражение глаз - жжение и резь в глазах, слезотечение и гиперемия конъюнктивы, блефароспазм. Все эти явления серозного конъюнктивита держатся несколько суток.

При поражениях глаз средней степени тяжести в патологический процесс, помимо конъюнктивы, вовлекается роговица и развивается кератоконъюнктивит, сопровождающийся резкой гиперемией и отеком конъюнктивы и век, сильными болями. Жжение и резь в глазах значительны. В результате блефароспазма и отека век пораженный не может открыть глаза. Уже через 10-20 минут наступает помутнение роговицы. Через 8-10 дней явления кератоконъюнктивита проходят и роговица может приобрести нормальный вид. При присоединении инфекции выздоровление затягивается на 3-4 недели.

При поражениях глаз тяжелой степени развивается некроз роговицы и истечение стекловидного тела, что приводит к гибели глаза.

При попадании в глаза капельно-жидкой смеси развивается тяжелый конъюнктивит, а через сутки - глубокий язвенный кератит. В последующем отмечается помутнение роговицы и ее изъязвление, воспаление радужной оболочки и цилиарного тела (иридоциклит). Процесс может закончиться гибелью глаза.

Ингаляционные поражения.

Ингаляционные поражения развиваются в результате вдыхания паров или аэрозолей ИЛС. В зависимости от

концентрации и экспозиции их принято делить на поражения легкой, средней и тяжелой степени. Поражения органов дыхания носят нисходящий воспалительно-некротический характер. Как правило, они сопровождаются поражением глаз и явлениями резорбтивного (общетоксического) действия. При вдыхании ИЛС в первую очередь поражаются верхние дыхательные пути, а затем бронхи и альвеолы.

Поражения легкой степени развиваются уже при низких концентрациях ИЛС и симптомы раздражения слизистой оболочки верхних дыхательных путей (ощущение першения и царапания в горле, чихание, резкий горловой кашель, насморк, слюнотечение, потеря голоса) появляются после короткого скрытого периода. Объективно обнаруживается гиперемия слизистых оболочек зева, гортани, носа и их отечность. В легких случаях поражение этим ограничивается, острый ринофаринголарингит через 10-12 дней проходит и наступает выздоровление.

При поражениях средней степени тяжести более выражен синдром раздражения верхних дыхательных путей. Наблюдаются воспалительно-некротические изменения слизистой оболочки трахеи и бронхов. Развивающийся трахеобронхит характеризуется мучительным кашлем, вначале сухим, а через несколько дней со скудным выделением слизистой мокроты, болями за грудиной. Аускультативно выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Первоначальное возбуждение пораженного сменяется угнетением. Пострадавшие апатичны, жалоб предъявляют мало. К концу первых суток повышается температура тела. Острые явления поражения начинают исчезать через 7-10 дней. Выздоровление наступает через 30-40 дней.

При поражениях тяжелой степени определяются симптомы очаговой серозно-геморрагической пневмонии с отеком легких. Воспалительно-некротические изменения носят еще более выраженный характер. Токсический отек легких развивается в первые часы поражения при попадании в дыхательные пути больших концентраций смеси или через несколько дней при присоединении вторичной пневмонии. Стадии токсического отека легких: рефлекторная, стадия мнимого благополучия, стадия выраженных клинических проявлений и обратного развития. Рефлекторная стадия - жалобы на стеснение в груди, резь в глазах, першение в носоглотке. Объективно: одышка инспираторного

типа, пульс замедлен. Стадия мнимого благополучия (скрытая стадия) длится несколько часов. Самочувствие больных улучшается, хотя объективные данные не изменяются. Стадия выраженных клинических проявлений характеризуется ухудшением самочувствия, повышением температуры тела до 38-39° С, усилением кашля с выделением пенистой мокроты, усилением одышки инспираторного типа, нарастанием болей в грудной клетке. При аускультации выслушивается масса влажных хрипов над всей поверхностью легких. В крови нарастает лейкоцитоз, увеличивается скорость оседания эритроцитов. Развивается острая дыхательная недостаточность. В результате снижения оксигенации артериальной крови появляются гиперкапния, распространенный цианоз и акроцианоз бледно-фиолетового оттенка ("синяя гипоксия"). В дальнейшем развивается сосудистый коллапс. Лицо пораженного становится пепельно-серым, слизистые оболочки приобретают землистый оттенок ("серая гипоксия"). Отмечается снижение артериального давления, появление нитевидного и частого пульса, приглушение тонов сердца, нарушение сознания.

У перенесших тяжелые ингаляционные поражения ИЛС в легких остаются необратимые изменения с развитием в дальнейшем хронического бронхита средней и тяжелой степени тяжести с явлениями диффузного пневмосклероза и легочно-сердечной недостаточности. Часто развиваются бронхоэктазы и инфекционно-воспалительные изменения.

Резорбтивное действие ипритно-люизитной смеси

Общетоксическое действие ИЛС характеризуется нарушением функций центральной нервной системы, кровообращения, пищеварения, кроветворения и всех видов обмена. Подавляется иммунореактивность организма.

В легких случаях поражения при действии малых доз ИЛС у пораженных через несколько часов отмечаются слабость, головная боль, тошнота, субфебрильная температура.

При поражениях средней степени тяжести наблюдаются вначале кратковременные признаки психомоторного возбуждения, а затем угнетение и сонливость, пораженные апатичны, адинамичны. Беспокоят головная боль, головокружение, слюнотечение, тошнота, иногда рвота. Повышается температура

тела, развивается гипотония, тахикардия, небольшое сгущение крови, протеинурия.

При больших дозах ипритно-люизитной смеси развивается тяжелое течение интоксикации. Независимо от характера аппликации смеси развиваются симптомы, обусловленные резорбтивным действием люизита, вызывающего паралич сосудодвигательного центра и парез мелких сосудов (артериол и капилляров). На фоне тяжелой интоксикации прогрессирующе снижается артериальное давление. Развивается коллапс. Кровь скапливается во внутренних органах, в результате чего снижается объем циркулирующей крови. При этом ухудшается кровоснабжение жизненно важных органов. Увеличивается проницаемость сосудистых стенок, что приводит к выходу сосудистой жидкости в полости и ткани. Развивается отек легких.

Влияние на центральную нервную систему проявляется в первоначальном кратковременном психомоторном возбуждении, а в дальнейшем - угнетении функции центральной нервной системы.

При оценке общетоксических эффектов ИЛС следует учитывать, что их выраженность определяется в первую очередь количеством всосавшегося яда. Определенное значение при этом имеет и путь поступления в организм, например, вряд ли можно предполагать продолжительное ингаляционное поступление ОВ в силу раздражающих свойств смеси. Соответственно, суммарная доза ОВ в организме окажется незначительной. Вместе с тем, токсическое поражение органов дыхания сопровождается сложными рефлекторными реакциями и нарушениями газообмена, которые независимо от интоксикации могут определять тяжелое состояние пораженного.

Особенности течения ран у пораженных ипритно-люизитной смесью

При чрезвычайных ситуациях у пораженных ИЛС возможны различные травмы и раны. При поражении раны смесью через 20-30 минут развивается воспалительный процесс: отек ткани и гиперемия окружающей рану кожи. Через сутки на краях раны и окружающей коже появляются различной величины

пузыри. Последние, сливаясь друг с другом, образуют краевой некроз. Дно раны покрыто сероватыми пятнами. С 4-5 дня присоединяется вторичная инфекция - обычно стафилококковая или стрептококковая. Через 7-10 дней специфичность поражения сглаживается. Рана принимает гнойный характер с торпидным течением. При небольших поражениях заживление протекает под струпом. Сроки заживления необработанных ран колеблются от 40 до 100 дней, что зависит от количества попавшей смеси и индивидуальной реактивности тканей.

ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ПОРАЖЕНИЙ ИПРИТНО-ЛЮИЗИТНОЙ СМЕСЬЮ

Для диагностики острого поражения ИЛС необходимо иметь в виду наиболее типичные клинические проявления поражения: изолированное поражение кожных покровов, изолированное поражение глаз и комплексные поражения (кожи, глаз, органов дыхания). В тяжелых и средне-тяжелых случаях к местным поражениям присоединяются симптомы общетоксического действия. В легких случаях острые поражения развиваются чаще по типу ипритных. В тяжелых и средне-тяжелых случаях начальные проявления протекают по люизитному типу, а затем по типу ипритных поражений. Поэтому при поступлении пораженного, когда клиническая картина ярко выражена, лабораторные методы, представленные биохимическими, иммунологическими и цитохимическими исследованиями, имеют не столько дифференциально-диагностическое значение, сколько служат основанием для объективной оценки тяжести поражения, определения прогноза и выбора лечебной тактики, а также экспертизы трудоспособности и профилактических мероприятий.

Для оценки состояния основных систем организма при острых поражениях ИЛС используются следующие биохимические тесты:

- определение активности ферментов: аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ), щелочной фосфатазы (ЩФ);
- определение глюкозы, общего белка, холестерина, креатинина, мочевины, SH-групп в сыворотке крови;

- дополнительно могут определяться натрий, калий, pH, pO_2 , pCO_2 .

Обязательны лабораторные исследования: клинический анализ крови и мочи в динамике, определение мышьяка в эритроцитах крови и тиодигликола в моче

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ КОЖНО-НАРЫВНОГО ДЕЙСТВИЯ

Основными принципами оказания медицинской помощи являются:

- этапность в оказании медицинской помощи;
- преемственность лечения на этапах эвакуации;
- максимально быстрое оказание пострадавшему квалифицированной и специализированной помощи.

Само- и взаимопомощь при поражении отравляющими веществами кожно-нарывного действия.

Целью ее является предотвращение дальнейшего поступления ОВ через органы дыхания, всасывания через кожные покровы, слизистые оболочки и раневые поверхности. Необходимость в оказании само- и взаимопомощи означает, прежде всего, наличие нештатной ситуации с реальной угрозой развития острого поражения. Основным мероприятием является проведение быстрой срочной дегазации, своевременное выполнение которой спасает жизнь пострадавшему и предупреждает развитие неблагоприятных исходов. Эти требования распространяются на аварийные ситуации со всеми отравляющими веществами кожно-нарывного действия, хотя имеются и некоторые особенности для разных веществ.

При непосредственном попадании на незащищенную кожу, слизистые или ингаляции ОВ главной задачей является быстрое прекращение дальнейшего поступления яда в организм, дегазация и эвакуация на здравпункт.

Следует иметь в виду, что дегазация, осуществленная в течение первых минут, предупреждает развитие тяжелых кожных поражений; применение профилактических мероприятий в первые 15 минут после попадания жидкого иприта на кожу значительно

снижает степень поражения.

Мероприятия по само- и взаимопомощи, таким образом, включают в себя:

- 1) быструю эвакуацию из зараженной зоны;
- 2) дегазацию СИЗ в обмывочно-дегазационном душе;
 - при обливе: химическую дегазацию 5-15% водными растворами хлорамина, гипохлорита кальция;
 - при локальном поражении - жидкостью из индивидуального противохимического пакета (ИПП-11).

При попадании иприта на незащищенную кожу следует прежде всего обработать открытые участки кожи и прилегающей к ней одежды ватно-марлевым тампоном, смоченным жидкостью из ИПП-11.

Участки одежды, где видны капли иприта, также обработать смоченным тампоном. При этом необходимо избегать размазывания и втирания ОВ в верхние слои кожи. При отсутствии ИПП - для снятия капель ОВ можно использовать сухую, чистую промокательную или туалетную бумагу, бумажные салфетки, в качестве дегазаторов - 2,5% спиртовой раствор хлорамина, кашицу хлорной извести (1 часть хлорной извести и 3 части воды), а также смесь хлорной извести с тальком (1 часть хлорной извести и 2 части талька), раствор гипохлорита кальция, 0,5% раствор перекиси водорода, 5% раствор марганцовокислого калия. Применение органических растворителей, таких как керосин, бензин, спирт, может способствовать при их растекании распространению иприта на незараженные участки кожи.

В случае попадания жидкого иприта в глаза следует, оттягивая веки пальцами, промыть глаза обильным количеством воды или 2% раствором бикарбоната натрия или 0,85% раствором хлорида натрия.

В случае попадания жидкого люизита или ипритно-люизитной смеси в глаза следует:

- промыть глаза 0,25% раствором хлорамина, заложить 30% мазь унитиола в конъюнктивальный мешок;
- при выраженном болевом синдроме закапать в глаза 0,25% раствор дикаина или новокаина.

При ранении и попадании иприта в рану обработать кожу необходимо в окружности раны тампоном из ИПП-11, рану промокнуть подушечкой из индивидуального перевязочного

пакета и наложить повязку.

Волосы, зараженные жидким отравляющим веществом кожно-нарывного действия, состригают и уничтожают, после чего кожу головы обрабатывают ИПП-11, или наносят дегазирующий порошок или мазь. Может быть использована кашица из хлорной извести (часть хлорной извести на 2-3 части воды). Через 3-4 минуты она аккуратно, избегая попадания в глаза, смывается во избежание раздражения кожи.

При выраженных явлениях раздражения слизистых оболочек верхних дыхательных путей проводят полоскание полости рта и носоглотки водой или растворами 2% бикарбоната натрия, 0,85% хлорида натрия.

Иная тактика возникает при обливе защитной одежды. При массивном обливе целью само- и взаимопомощи является скорейшая транспортировка пострадавшего в дегазационно-обмывочное отделение и после завершения дегазации - медицинское наблюдение за ним в медпункте или стационаре.

Химическая дегазация загрязненных участков СИЗ выполняется 5-15% водными растворами хлорамина или гипохлорита кальция. После дегазации работник, пройдя душ, осматривается специалистом, который анализатором подтверждает отсутствие ОВ на коже и одежде пораженного. Из душа пострадавший передается медикам, для оказания квалифицированной медицинской помощи.

Оснащение спецпачетки при работе с ОВ КНД

1. Индивидуальный противохимический пакет ИПП-11 (не менее 3 шт.). Пакет ИПП-11 представляет собой герметичный полиэтиленовый пакет с тампоном, пропитанным рецептурой.

2. Индивидуальный пакет первой помощи ИПП (не менее 3 шт.). В состав входит ватно-марлевая повязка с бинтом - 2 шт., пакет из прорезиненной ткани - 2 шт.

3. Водный 2% раствор хлорамина (или 2% раствор бикарбоната натрия), флакон 500 мл - 1шт.

4. 0,05% раствор марганцовокислого калия, флакон 500 мл -1 шт.

5. Фильтровальная промокательная бумага - 5 листов.

6. Ножницы -1 шт.

7. Инструкция по использованию медицинских средств

спецаптечки.

8. При работах с люизитом и ипритно-люизитной смесью аптечка дополнительно укомплектовывается:

- раствор унитиола 5% (ампулы) - 2 шт. (для промывания глаз);
- тюбик с 30% унитиоловой мазью - 1 шт. (при поражении глаз).

Антидотная терапия

При поражении люизитом и ипритно-люизитной смесью вводится антидот.

Специфический антидот - унитиол. Схема введения: 5% раствор по 5 мл в/м 3-4 раза в первые сутки, 2-3 раза - во вторые сутки. В дальнейшем на 3-5 сутки 1-2 раза в день; назначается при средней и тяжелой степени острого поражения.

Противогаз до окончания санобработки не снимать. После этого снять средства защиты кожи, произвести санобработку и полностью сменить одежду. При необходимости - полоскание рта и носоглотки водой или 2% раствором бикарбоната натрия или физиологическим раствором.

После завершения дегазации транспортировать пострадавшего в здравпункт.

После завершения полной санитарной обработки проводят эвакуацию пострадавших в медпункт в зависимости от состояния - пешком или на носилках.

После окончания санобработки пострадавшего, всем оказывающим помощь, пройти полную санобработку.

Этапы оказания медицинской помощи

Оказание медицинской помощи в условиях выхода из зоны заражения

Лечение пораженных ОВ может быть одноэтапным и заканчиваться в медпункте, двух - и трех этапным - с эвакуацией пораженных в стационары МСЧ и специализированные клиники.

Врачебная помощь оказывается по завершении санобработки. Она заключается в комплексе лечебно-профилактических мероприятий, выполняемых врачами, прибывшими на место чрезвычайной ситуации с целью устранения последствий поражения, непосредственно

угрожающих его жизни и подготовке к эвакуации. Ее оказывают врачи, прошедшие специализацию по токсикологии. Медицинские мероприятия заключаются в следующем.

1) Проверка полноты дегазации и качества полной санобработки.

2) Сортировка пострадавших по степени тяжести поражения.

3) Оказании квалифицированной врачебной и специализированной помощи по медицинским показаниям.

4) Эвакуация пострадавших специализированные медицинские учреждения.

5) Оказание медицинской помощи (если это необходимо) лицам, работавшим в очаге заражения.

Практическая работа 1

«Проведение частичной санитарной обработки с помощью индивидуального противохимического пакета ИПП-11»

Частичная санитарная обработка заключается в удалении и обезвреживании ОВ КНД с открытых участков кожных покровов (лицо, шея, кисти рук), прилегающей к ним одежды (воротник, обшлага рукавов) и лицевой части противогаза. Для проведения частичной санитарной обработки при заражении ОВ КНД используются индивидуальные противохимические пакеты ИПП-11.

Основные характеристики индивидуальные средства специальной обработки

Основные показатели, единицы измерения	ИПП-10	ИПП-11
Предназначен для дегазации:		
лицевых частей противогазов	+	+
кожных покровов	+	+
одежды	+	+
снаряжения		
Комплектация	металлический баллон с крышкой-пробойником	тампон с полидегазирующей рецептурой
Рецептура	жидкостная полидегазирующая	жидкостная полидегазирующая
Метод обработки	протираание ладонью	протираание тампоном
Дегазирует (сорбирует):		
капельно-жидкие Ви-Экс, иприт, зоман (зарин)	+	+

Индивидуальные противохимические пакеты ИПП-10, ИПП-11 предназначены для дегазации открытых участков кожных покровов человека (лица, шеи, рук), прилегающих к ним участков обмундирования и лицевых частей противогазов, зараженных ОВ. Кроме того ИПП-10 и ИПП-11 предназначены для профилактики кожно-резорбтивных и вторичных ингаляционных поражений при заражении ОВ открытых участков кожи.

Пакет ИПП-10 представляет собой металлический баллон с крышкой-пробойником.

Пакет ИПП-11 представляет собой герметичный полиэтиленовый пакет с тампоном, пропитанным рецептурой.

Технические характеристики

Характеристики	ИПП-10	ИПП-11
Время приведения в действие, сек.	5-10	5-10
Продолжительность обработки, мин.	1,5-2,0	1,5-2,0
Объем дегазирующей рецептуры, мл.	160	Тампон пропитан рецептурой
Обрабатываемая площадь, см ²	500	500
Масса пакета, г	250	36
Продолжительность сохранения защитной пленки, ч	6	6
Время защитного действия пленки, мин	30	30

1. При обеспечении привентивной защиты нанесением рецептуры ИПП-10 или ИПП-11 на открытых участках кожи создаётся защитная пленка, сохраняющаяся в течение 6 часов.

2. Эта пленка обеспечивает защиту кожи от проникания ОВ в течение 30 минут.

Методика проведения частичной санитарной обработки с помощью ИПП-11.

Пакет рассчитан на проведение одной частичной санитарной обработки и используется как для дегазации, так и в профилактических целях.

При попадании ОВ КНД на кожу необходимо немедленно вскрыть пакет, вынуть тампон. Тампоном, смоченным дегазирующей рецептурой протереть открытые участки кожи (лицо, шею, кисти рук, волосистую часть головы), затем обработать наружную поверхность лицевой части противогаза (при надетом противогазе). После обработки открытых участков кожи тем же тампоном, дополнительно смоченным жидкостью из пакета, обработать края манжет и воротника. Не допускать попадания жидкости на слизистые оболочки и глаза.

При оказании помощи пораженному ОВ КНД, находящемуся без противогаза, нужно протереть тампоном лицо, оберегая глаза пострадавшего от попадания в них жидкости ИПП-11. Затем следует надеть на пораженного противогаз, после чего обработать ИПП-11 кисти рук, шею и прилегающую к ним одежду.

Задание. Оработайте методику проведения частичной санитарной обработки с помощью ИПП-11. Назовите время эффективной дегазации при проведении частичной санитарной обработки с помощью ИПП-11 и объясните, чем оно обусловлено? Объясните, почему рецептуру ИПП-11 можно использовать с профилактической целью?

Методика проведения частичной санитарной обработки с помощью ИПП-11

Индивидуальный противохимический пакет ИПП-11 представляет собой марлевый тампон, пропитанных полидегазирующей рецептурой, в герметичной плоской упаковке из ламинированной фольги размером 9х13 см. Время приведения пакета в действие 3-5 с, время обработки рецептурой пакета открытых участков кожи 5-10 с. Пакет может использоваться в двух режимах: «защита + дегазация» с профилактической целью (за 20-30 мин до возможного контакта с ФОВ, защитное действие

рецептуры сохраняется до 6 ч) и «дегазация» - для удаления попавших на открытые участки кожи и одежды ФОВ.

При попадании ФОВ на кожу необходимо немедленно вскрыть пакет, взять тампон и протереть им открытые участки кожи (лицо, шею, кисти рук, волосистую часть головы). Затем обработать наружную поверхность лицевой части противогаза (при надетом противогазе).

Практическая работа 2

«Проведение частичной санитарной обработки пострадавшего с помощью индивидуального противохимического пакета ИПП-11 ликвидатором последствий чрезвычайной ситуации, одетого в средства индивидуальной защиты (костюм Л-1 с трехпальными перчатками, противогаз)»

Характеристики упаковки ИПП-11 приведены выше. Проведение частичной санитарной обработки открытых участков тела в плане само- и взаимопомощи освоено слушателями в задании 1.

Задание. Отрабатывайте методику проведения частичной санитарной обработки пораженного с помощью ИПП-11. Определите время, затраченное на проведение частичной санитарной обработки пораженного с помощью ИПП-11 ликвидатором, одетым в средства индивидуальной защиты. Дайте свои рекомендации для ликвидаторов по пользованию ИПП-11 в средствах индивидуальной защиты.

Практическая работа 3

«Профилактическое нанесение дегазирующей рецептуры из ИПП-11 на кожные покровы животного с последующим накожным нанесении иприта»

Эксперимент проводится на кроликах. Слушатели фиксируют животное в специальном станке, выстригают участок кожи спины кролика и обрабатывают кожу кролика тампоном, смоченным дегазирующей рецептурой ИПП-11. Через 5-10 минут наносят иприт в дозе вызывающей видимое местное действие.

Отмечается процесс всасывания капель ОВ КНД в кожу и ее изменения. Слушатели регистрируют видимые изменения кожных покровов, после воздействия рецептуры ИПП-11 или отсутствие таковых.

Практическая работа 4

«Пользование средствами индивидуальной противохимической защиты»

Средства индивидуальной защиты от ОВ разделяются на средства защиты кожи и средства защиты органов дыхания.

В настоящее время имеется два вида защитных костюмов.

Общевойсковой защитный комплект

Общевойсковой защитный комплект (ОЗК) — средство индивидуальной защиты, предназначенное для защиты человека от отравляющих веществ, биологических средств и радиоактивной пыли. ОЗК состоит на вооружении Вооружённых Сил Российской Федерации (ВС России), многих стран бывшего СССР и является средством индивидуальной защиты военнослужащих всех видов ВС и родов войск. Используется совместно с респиратором или противогазом.

ОЗК состоит из плаща ОП-1 м, защитных чулок и защитных перчаток.

«Л-1» (защитный костюм)

«Л-1» — лёгкий защитный костюм, предназначен для использования в качестве универсальной специальной одежды персонала, при защите кожных покровов человека, одежды и обуви, от воздействия твёрдых, жидких, капельно-аэрозольных отравляющих веществ, взвесей, аэрозолей, вредных биологических факторов и радиоактивной пыли. Используется на местности, заражённой отравляющими и химически опасными веществами, в химической промышленности, при выполнении дегазационных, дезактивационных и дезинфекционных работ. Костюм не является изолирующим.

Костюм «Л-1» применяется совместно с средствами индивидуальной защиты органов дыхания (СИЗОД). Состоит из цельнокроенных брюк с чулками, куртки с капюшоном и

трёхпалых рукавиц. При заражении костюм подвергают обработке. Может использоваться многократно.

Применение костюма необходимо осуществлять строго в соответствии с его предназначением, при известных составах опасных веществ, оказывающих вредное воздействие на организм человека.

Средствами индивидуальной защиты органов дыхания являются противогазы.

Слушатели самостоятельно одевают костюм Л-1 и противогаз. На первом этапе отрабатывается правильная последовательность одевания средств индивидуальной защиты - комбинезон, куртка, противогаз, капюшон куртки, перчатки. Затем правильная последовательность снятия СИЗ – куртка, комбинезон, перчатки, противогаз. На втором этапе учитывается время одевания и снятия СИЗ.

Оцените комфортность нахождения в средствах индивидуальной защиты. Осуществите простые действия в СИЗ – взять со стола ручку, тетрадь, набрать номер на телефоне и поговорить с абонентом.

Сформулируйте свои впечатления от нахождения в СИЗ.

Практическая работа 5

«Дифференциальная диагностика поражения одним из ОВ КНД по реальным клиническим картинам отравления, взятым из литературы»

Слушатели, самостоятельно проводят дифференциальную диагностику поражения по материалам историй болезни, взятых из литературы.

Слушателям необходимо проанализировать весь симптомокомплекс и сравнить его с тем, что ими было усвоено во время занятий и лекций в тематике ОВ КНД.

Ответьте, чем принципиально отличается клиническая картина отравления ипритом от таковой при, отравления люизитом.

Практическая работа 6

«Наложение кровоостанавливающего жгута пораженному, находясь в средствах индивидуальной защиты»

Слушатели, одетые в СИЗ, включая противогаз, накладывают кровоостанавливающий жгут пострадавшему. В зоне заражения могут быть травмированные пострадавшие. Жгут «на месте» накладывается по жизненным показаниям. После этого пострадавшего вынося из зоны заражения.

Ответьте на вопрос «Почему остановку кровотечения необходимо произвести как можно раньше, даже в зоне заражения?».

Насколько наложение кровоостанавливающего жгута сложнее провести в СИЗ, чем без него.

Практическая работа 7

«Надевание противогаза на пораженного, находясь в средствах индивидуальной защиты»

Слушатели, находясь в СИЗ надевают противогаз на пораженного, находящегося без сознания. В качестве пораженного предлагается взять одного из слушателей, он не помогает в процессе работы ликвидаторов.

Для того чтобы надеть противогаз на пораженного необходимо:

- 1) снять с него головной убор (если он имеется);
- 2) обработать дегазирующей рецептурой из ИПП-11 лицо, волосы и шею пораженного;
- 3) надеть противогаз, обращая внимание на плотность прилегания маски;
- 4) проверить нет ли препятствий для осуществления вдоха (может быть пережат, перекручен шланг, забито входное отверстие фильтрующей коробки и т.п.);
- 5) положить пострадавшего на бок.

Сформулируйте необходимость обработки лица, волос и шеи пораженного дегазирующей рецептурой из ИПП-11.

Ответьте, почему необходимо укладывать пострадавшего, находящегося без сознания на бок?

Насколько процесс надевания противогаза сложнее осуществить в СИЗ, чем без него?

Практическая работа 8

«Клиническая картина отравления ипритом при внутримышечном введении»

Слушатели готовят раствор иприта. Эксперимент проводится на мелких лабораторных животных. Раствор инсектицида вводится внутримышечно в различных дозах.

Практическая работа № 9

«Клиническая картина отравления ипритом при накожном нанесении»

Эксперимент проводится на кроликах. Слушатели фиксируют животное в специальном станке, выстригают участок кожи спины кролика и наносят иприт в дозе вызывающей видимое местное действие. Оценивается время возникновения видимых клинических проявлений со стороны кожных покровов (эритема, мелкие пузыри, сливные пузыри).

Практическая работа 10

«Дегазация кожных покровов животного при накожном нанесении иприта»

Эксперимент проводится на кроликах. Слушатели фиксируют животное в специальном станке, выстригают участок кожи спины кролика и наносят иприт в дозе вызывающей видимое местное действие. Через 5-10 минут после аппликации иприта кожу кролика обрабатывают тампоном, смоченным деггазирующей рецептурой ИПП-11. Отмечается процесс всасывания капель ОВ КНД в кожу и ее изменения. Слушатели регистрируют видимые

изменения кожных покровов, после воздействия рецептуры ИПП-11.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. При работе в зоне заражения люизитом ликвидаторы обнаруживают стеклянный флакон с неизвестной жидкостью. Во время осмотра флакон разбивается и осколки стекла прорывают материал защитного костюма Л-1 и ранят одного из ликвидаторов. Какие действия необходимо предпринять остальным членам бригады, и в какой последовательности. Необходима ли его срочно вывести из зоны заражения или ему необходимо оказать помощь в рамках само- и взаимопомощи? Если да, то какую.

Задача 2. Бригада ликвидаторов последствий чрезвычайной ситуации вышла из зоны заражения ипритом. В какой последовательности необходимо снимать защитную одежду, где и как ее складировать. Какова последовательность дальнейших действий.

Задача 3. Ликвидаторы последствий чрезвычайной ситуации работают в зоне заражения веществом ипритом. Один из членов бригады острым предметом случайно разрывает себе защитный костюм Л-1. Какие действия необходимо предпринять остальным членам бригады, и в какой последовательности.

Задача 4. Один из спасателей, занятых на ликвидации последствий аварии находясь в зоне заражения люизитом теряет сознание. Он в средствах индивидуальной защиты (противогаз, костюм «Л-1»). Какие действия необходимо предпринять, и в какой последовательности. Необходимо ли срочное введение антидота унитиол. Средства защиты снаружи могут быть загрязнены люизитом.

Задача 5. В зоне заражения люизитом обнаружен пострадавший без сознания. Необходимо ли проводить ему санобработку рецептурой ИПП-11. Необходимо ли ему вводить антидот пеликсим, одевать противогаз и защитную одежду. Какова последовательность действий. Где ему будет оказана медицинская помощь – в зоне заражения или вне ее, после санитарной обработки? Как пострадавший выводится из зоны заражения?

В ходе практического занятия обсуждается порядок действий ликвидаторов последствий чрезвычайной при нештатных ситуациях, которые могут возникнуть при работе в зоне заражения. Слушатели самостоятельно решают ситуационные задачи и выполняют задания к практическим работам. Особое внимание обращается на то, что своевременное принятие правильного решения и правильное выполнение необходимых процедур позволит резко снизить, а зачастую исключить негативные последствия, связанные с работой в зоне заражения.

Тесты

1. К ОВ КНД относятся:

- 1) фосген
- 2) люизит
- 3) Vх
- 4) иприт

2. При контакте кожных покровов с ОВ КНД возникает:

- 1) покраснение
- 2) боль
- 3) язвы
- 4) нет никаких проявлений

3. Люизит относится к:

- 1) быстро действующим ядам с малым латентным периодом
- 2) медленно действующим ядам с большим латентным периодом

4. В результате дегазации какого соединения образуются соли тяжелых металлов?

- 1) иприта
- 2) люизита
- 3) ипритно-люизитной смеси

5. Время наступления первых признаков отравления иприта при ингаляционном пути поступления составляет:

- 1) 2 часа
- 2) в первые минуты
- 3) в первые сутки
- 4) в первые трое суток

6. Смертельная доза люизита у человека при попадании на кожу?

- 1) 1 мг/кг
- 2) 10 мг/кг.
- 3) 50 мг/кг
- 4) 100 мг/кг

7. Относятся ли ОВ КНД к веществам стойким на местности?

- 1) нет
- 2) да
- 3) в зимний период

8. Связаны ли клинические проявления интоксикации ОВ КНД, с количеством вещества попавшего на кожные покровы пораженного?

- 1) да
- 2) нет

9. Каковы первые признаки отравления люизитом?

- 1) боль в месте контакта с кожными покровами
- 2) резь в глазах, блефароспазм
- 3) образование пузырей и изъязвление кожи
- 4) головная боль, общая слабость
- 5) рвота, понос
- 6) затруднение дыхания

10. Какой антидот используют при отравлении ОВ КНД?

- 1) пеликсим
- 2) унитиол
- 3) атропин
- 4) карбоксим

11. Для работы в очаге заражения при ликвидации аварии с ОВ КНД необходимо применять средства индивидуальной защиты:

- 1) респиратор
- 2) костюм Л-1
- 3) противогаз и костюм Л-1
- 4) противогаз

- 12. Угнетения ацетилхолинэстеразы крови является определяющим признаком для постановки диагноза – отравление ОВ КНД?**
- 1) нет
 - 2) да
- 13. Необходимо ли протереть лицо дегазирующей рецептурой ИПП-11 пораженным ОВ КНД в очаге заражения перед надеванием противогаза?**
- 1) нет
 - 2) да
 - 3) обработать рецептурой ИПП-11 еще и волосы головы
- 14. Необходимо ли проводить санитарную обработку пострадавших и специалистов, занятых на ликвидации последствий аварии после выхода из зоны заражения?**
- 1) да
 - 2) нет
 - 3) только пострадавших
 - 4) только «ликвидаторов»
- 15. Использовались ли ОВ КНД в качестве ОВ в Первой мировой войне?**
- 1) да
 - 2) нет
- 16. Отравление ипритно-люизитной рецептурой является более опасным, чем отравление индивидуальными ОВ КНД.**
- 1) нет
 - 2) да
- 17. Доврачебная и квалифицированная медицинская помощь пострадавшим ОВ КНД оказывается в очаге заражения.**
- 1) да
 - 2) нет

18. В состав специализированной аптечки при работе с ОВ КНД входят:

- 1) антидот-пеликсим, шприц-тюбик (1 мл), по 1 шприц-тюбику на сотрудника
- 2) пакет ИПП-11
- 3) унитиол
- 4) медицинский уголь
- 5) медицинский жгут
- 6) водный 2% раствор хлорамина (или 2% раствор бикарбоната натрия), флакон 500 мл

19. По технике безопасности проводить работы с ОВ КНД допускается:

- 1) одному сотруднику
- 2) не меньше двух сотрудников
- 3) не меньше трех сотрудников

20. За специалистами, занятыми на ликвидации последствий аварии, после выхода из зоны заражения, при отсутствии у них видимых клинических проявлений интоксикации устанавливается амбулаторное медицинское наблюдение?

- 1) нет
- 2) да

**ПЕРЕЧЕНЬ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ,
ПРИБРЕТАЕМЫХ СЛУШАТЕЛЯМИ ВО ВРЕМЯ
ЗАНЯТИЙ ПО ТЕМЕ
«Кожно-нарывные отравляющие вещества»**

1. Умение безопасной работы с кожно-нарывными отравляющими веществами.
2. Умение оказывать первую помощи в очаге химического заражения.
3. Умение правильно одеть и снять средства индивидуальной защиты.
4. Умение пользоваться ИПП-11 в средствах индивидуальной защиты.
5. Уметь провести дифференциальную диагностику поражения основными кожно-нарывными отравляющими веществами.
6. Иметь представления об основных симптомах отравления кожно-нарывными отравляющими веществами.

Образцов Н.В., Сарманаев С.Х. Учебно-методическое пособие по токсикологии для проведения практических занятий слушателей по циклу тематического усовершенствования «Основы клинической токсикологии».

Для заметок

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.