Медицинский Институт

Кафедра травматологии, ОРТОПИДИИ и военной экстремальной медицины

**Курсовая работа**

**ОВ и СДЯВ КОЖНО-НАРЫВНОГО ДЕЙСТВИЯ.**

**КЛИНИКА. ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ.**

Выполнила: гр. 02лл10

Изосимина Н.В.

2008

# **СОДЕРЖАНИЕ**

1.Введение

2.Физико-химические и токсические свойства ипритов, люизита, фенола и его производных

3.Механизм токсического действия и патогенез интоксикации

4.Клиника поражения и ее особенности при различных путях поступления в организм

5.Дифференциальная диагностика поражений

6.Клиника отравления фенолами на примере отравления карболовой кислотой

7.Антидотная и симптоматическая терапия

8.Объем медицинской помощи пораженным ОВ кожно-резорбтивного действия в очаге поражения и на этапах медицинской эвакуации

# **ОВ и СДЯВ КОЖНО-НАРЫВНОГО ДЕЙСТВИЯ**

## Введение

Отравляющими веществами кожно-резорбтивного действия являются сернистый иприт, азотистый иприт (трихлортриэтиламин), люизит. Все эти вещества относятся к группе стойких 0В. Характерной особенностью их действия на организм является способность вызывать местные воспалительно-некротические изменения кожи и слизистых оболочек. Однако наряду с местным действием вещества этой группы способны вызывать выраженное резорбтивное действие.

0В кожно-резорбтивного действия неоднородны по своей природе и своему химическому строению: иприты относятся к галоидированным сульфидам и аминам, а люизит - к алифатическим дихлорарсинам. Биологическая активность ипритов проявляется благодаря их способности вступать в реакции алкилирования, что позволило отнести их к алкилирующим агентам.

Алкилирующие агенты составляют большую группу веществ, используемых в терапии новообразований в качестве иммунодепрессатов. Люизит избирательно блокирует сульфгидрильные группы, что позволило отнести его к тиоловым ядам.

## ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ И ТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ИПРИТОВ, ЛЮИЗИТА, ФЕНОЛА И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ

Иприты подразделяются: на сернистый и азотистый.

Сернистый иприт известен с начала прошлого века, но выделен и изучен лишь в 1886 году**,** в лабораторииМейера в Германии. Он относится к веществам смертельного действия.

Азотистые иприты синтезированы в 30-е годы этого столетия, как 0В их неиспользовали.Имеются другие разновидности иприта;

• кислородный иприт, - в 3,5 раза токсичнее иприта и более стоек;

• полуторный иприт, - в 5 раз токсичнее иприта.

Кроме указанных ипритов существует ипритная рецептура, состоящая из 60%технического иприта и 40% Кислородного иприта.

1. Сернистый иприт (дихлордиэтилсудьфид) - тяжелая маслянистая жидкость. В чистом виде бесцветна, в неочищенном виде темного цвета, со слабым запахом касторового масла, при низких концентрациях обладает запахом, напоминающим запах горчицы, чеснока. Температура замерзания для чистого иприта +14,4°С. Для технического от +4 до +12°С, она зависит от процентного содержания чистого вещества. Температура кипения +219°С. Плотность паров по воздуху 5,5. Тяжелее воды в 1,3 раза. В воде плохо растворим (0,077% при 10°С). Поскольку иприт тяжелее воды, то в водоемах он находится в придонных слоях и вследствие плохой диффузии и растворимости долго сохраняет свою токсичность. Хорошо растворяется в органических растворителях, а также в других 0В Легко впитывается в пористые материалы, резину не теряя при этом токсичности. Давление насыщенного пара иприта незначительное, возрастает с увеличением температуры, поэтому в обычных условиях иприт испаряется медленно, создавая при заражении местности стойкий очаг. Иприт медленно гидролизуется с образованием соляной кислоты и нетоксичного тиодигликоля. При кипячении и добавлении щелочей гидролиз его ускоряется. Иприт хорошо дегазируется веществами, содержащими активный хлор: хлорная известь, хлорамин, гипохлорид кальция и т.д. При этом в водной среде происходит окисление атомарным кислородом, выделяющимся Под действием активного хлора, и иприт превращается в нетоксичный сульфоксид, а при избытке окислителя может образоваться токсичный сульфон (дихлордиэтил сульфоксид дихлордиэтилсульфон). При хлорировании иприта в безводной среде происходит образование нетоксичных полихлоридов, например гексахлорида, в дальнейшем происходит распад молекулы иприта. Малая летучесть, высокая температура кипения и химическая устойчивость обусловливают его стойкость в различных условиях. На местности летом он сохраняет свои токсические свойства от 24 часов до 7 суток, а в Зимних условиях - до нескольких недель.

2. Азотистый иприт или трихлортриэтиламин.

Химически чистый - бесцветная жидкость, технический продукт - коричневого цвета маслянистая жидкость со слабым ароматическим запахом. Удельный вес 1,23 - 1,24 при температуре +20°С. Температура кипения +230°С • +233°С, температура плавления *-0°С.* Плохо растворим в воде (при +15°С около 0,5г/л). Гидролизуется медленно с образованием нетоксичного конечного продукта триэтаноламина и соляной кислоты; Дегазируется также хлорактивными веществами, но труднее иприта, что объясняется образованием соляно-кислой соли трнхлортриэтиламина, которая не менее токсична,чем само основание. Трихлортриэтиламин является универсальным ядом с выраженным обще резорбтивным действием,а также сместным действием не уступающим иприту.

3. Люизит или хлорвинилдихлорарсин. Свежеприготовленный люизит бесцветная жидкость, через некоторое время приобретает темную окраску с фиолетовым оттенком и запахом герани. Температура кипения +196,4"С, температура замерзания -44,7°С. Относительная плотность паров люизита по воздуху 7,2. Максимальная концентрация паров при 20°С равна 4,5мг/л. Удельный вес - 1,92. В воде и разбавленных минеральных кислотах почти нерастворим. Хорошо растворим в органических растворителях, жирах, в каучуке. Впитывается в резину, лакокрасочные покрытия, пористые материалы. При растворении в воде довольно быстро гидролизуется с образованием хлорвиннларсеноксида, которыйпотоксичности не уступает люизиту. При окислении люизита трехвалентный мышьяк переводится в менее токсичный пятивалентный. Окисление может быть достигнуто прямым или косвенным путем, осуществляющимся при применении хлора или йода в присутствии воды. При действии крепких щелочей люизит разрушается с выделением ацетилена. Дегазируется как и иприт хлор содержащими веществами. Относится к стойким БОВ.

Несмотря на то, что люизит имеет более высокую токсичность чем иприт, он обладает некоторыми свойствами, снижающими его боевую ценность:

• обладает раздражающим действием в момент контакта, дает возможность быстро обнаружить поражение и принять меры по своевременной защите;

• быстро гидролизуется, вследствие чего менеестоек;

• является дорогостоящим 0В;

• течение поражения менее длительно, чем при иприте (более быстрый возврат в строй).

0В кожно-резорбтивного действия могут проникать в организм всеми известными путями, причем их токсичность составляет:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Ингаляционный мг мин /л. | Перкутанный мг/кг. | Алиментарный мг/кг. |
| Иприт сернистый | 2 | 100 | 10 |
| Иприт азотистый | 1.5 | 20 | 2 |
| Люизит | 3 | 50 | 5 |

4. Фенолы - органические соединения ароматического ряда, содержащие в молекуле одну или несколько гидроксильных групп, связанных с атомом углерода ароматического ряда. Фенолы и продукты их превращений являются природными эндогенными антиоксидантами. Эти соединения обладают бактерицидными свойствами, в медицине используются для дезинфекции и в качестве средств антисептического действия. В медицинской и пищевой промышленности фенолы используются в качестве консервантов. Производные фенолов используются во многих отраслях промышленности: например, ксероформ - антисептическое средство, дифениловый эфир - теплоноситель, нитропроизводные (пикриновая кислота) - взрывчатые вещества, фенолы являются исходным сырьем для промышленного синтеза многих лекарственных средств, пластмасс, красителей. Некоторые фенолы токсичны, на производствах, связанных с их получением или использованием, они могут представлять профессиональную вредность. По числу гидроксильных групп, присоединяемых к бензольному кольцу, фенолы делятся на одно-, двух- и трехатомные, к которым соответственно относятся: фенол, карболовая кислота (оксибензол); пирокатехин, гидрохинон, резорцин; пирогаллол, окисигидрохинон, флороглюцин. К фенолам относятся и крезолы - оксипроизводные толуола. В природе фенолы редко встречаются в свободном виде. В растениях они содержатся в виде отдельных производных, например эвгенол в гвоздичном масле, сафрол в сасафросовом масле. Особенно много производных фенолов в плодах цитрусовых. Фенолы в подавляющем большинстве случаев - бесцветные кристаллические вещества. Одноатомные фенолы обладают характерным интенсивным запахом, легко отгоняются с водяным паром. Многие фенолы хорошо растворимы в воде и бензоле, все хорошо растворяются в спирте. Фенолы обладают кислотными свойствами реагируют со щелочами, образуя соли (феноляты). На этом свойстве основано выделение фенола из каменноугольной смолы методом экстрагирования растворами щелочей или аммиачной водой. Фенолы проявляют также свойства окси соединений (образуют простые и сложные эфиры), а также свойства соединений ароматического ряда. Фенолы легко окисляются. В организме человека фенолы инактивируются путем метилирования. Не исключено, что фенолы поступающие с пищей, используются для биосинтеза полифенолов: катехоламинов, индолиламинов, убихинонов. Фенолы поступают в организм человека через легкие, неповрежденную кожу и слизистые оболочки. Из организма выделяются с мочой, а небольшая часть с выдыхаемым воздухом, главным образом, в виде коньюгатов с серной и глюкуроновой кислотой. Одноатомные фенолы в том числе крезолы, ксиленолы и др. являются нервными ядами, действующими на ЦНС, они также оказывают сильное прижигающее и раздражающее действие на кожу. Галогенопроизводные одноатомных фенолов в особенности ди- и трихлорфенолы могут в процессе производства и при реакциях разложения образовывать исключительно токсичные диоксины. Диоксины даже в ничтожно малых количествах проявляют дермотоксические, гепатотоксические и нейротоксические свойства с отдаленным воздействием нагенотип**.** Многоатомные фенолы проявляют свойства гемических ядов, вызывая образование метгемоглобина, а также гемолиз с развитием гемолитической желтухи. Из многоатомных фенолов очень токсичным является пирокатехин. Резорцин менее токсичен, чем другие диоксибензолы, несмотря на выраженное резорбтивное действия. Пирогаллол, используемый в фармацевтической промышленности как исходный продукт для синтеза некоторых противоглистных средств, вызывает образование метгемоглобина и очень токсичен.

5. Карболовая кислота (фенол, оксибензол)- простейший представитель органических соединений, содержащих группу ОН в непосредственной связи с бензольным кольцом, обладает бактерицидными свойствами, вследствие чего используется для дезинфекции, дезинсекции. Карболовая кислота применяется также как местное прижигающее средство. При приеме внутрь и при вдыхании паров карболовой кислоты проявляется токсичность. Она воздействует на ЦНС, разрушает клетки крови. Применяется в фармацевтической промышленности как консервант, в производстве синтетических красителей, для получения полимерных материалов, синтетических волокон, в производстве взрывчатых веществ. Открыта в 1834 году немецким химиком Рунге. Белое кристаллическое вещество с характерным резким запахом. Температура плавления +42,3°С. Температура кипения +182,1°С. Удельный вес - 1,07] (при Т +25°С). При температуре 4- 15°С в воде растворяется 8% карболовой кислоты. Хорошо растворяется в спирте, эфире, бензоле, липоидах. Незначительное количество влаги переводит карболовую кислоту из кристаллического состояния в жидкое. Техническая карболовая кислота представляет собой красно-бурую, иногда черную, вязкую жидкость. Кислотные свойства выражены очень слабо. Образует простые и сложные эфиры, легко окисляется на воздухе, что сопровождается розовым окрашиванием ее кристаллов. Карболовую кислоту получают непосредственным выделением из смолы, получаемой при сухой перегонке дерева, каменного угля или синтетически. Антисептические свойства карболовой кислоты были обнаружены в 1834 году, но впервые в хирургическую практику она была введена в 1867 году Дж. Листером. Механизм антисептического действия карболовой кислоты связывают с ее денатурирующим действием на белки микроорганизмов или с нарушением окислительно-восстановительной системы бактериальных клеток вследствие накопления в них карболовой кислоты и взаимодействия ее гидроксильной группы с аминогруппами белков. 1 - 8% растворы карболовой кислоты вызывают необратимую денатурацию и осаждение белка, чем выше концентрация кислоты, тем интенсивнее идет процесс денатурации белка. ПДК паров карболовой кислоты в воздухе рабочей зоны - 5 мг/м3. Карболовая кислота обладает токсическими свойствами, которые проявляются при наружном воздействии, и при приеме внутрь и при вдыхании ее паров. Карболовая кислота легко всасывается кожей и вызывает образование белого струпа, который затем буреет, а позднее становится белым, окруженным красной каймой, исчезающей через несколько дней, при этом струп мумифицируется и отпадает. При длительном воздействии на кожу раствора 5% карболовой кислоты возникает ощущение жжения, боли, а затем потеря в этом месте чувствительности вследствие паралича окончаний чувствительных нервов. 2% раствор карболовой кислоты длительно воздействуя на кожу может вызвать гангрену конечностей, вероятно вследствие сужения сосудов и тромбозов. Карболовая кислота вызывает воспаление и некроз слизистых оболочек.

## МЕХАНИЗМ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ИНТОКСИКАЦИИ

Механизм действия всехипритов в принципе одинаков. В организме они реагируют по хлоралкильной связи как алкилирующие агенты присоединяясь к NaH; -5H, - ОН группам белков, ферментов нуклеопротеидов и др. веществ. Предварительно в организме в процессе гидролиза образуются очень активные иониевые соединения, которые и обуславливают алкилирующие свойства, обладая чрезвычайной реакционной способностью.

На месте всасывания в организм создается высокая концентрация иприта, поэтому он алкилирует все белковые структуры клеток, вызывая полную денатурацию белков и гибель клеток, что проявляется как местный воспалительный и некротический язвенный процесс. Часть иприта всасывается в кровь и разносится по всему организму, при этом проявляется некоторая избирательность в поражении определенных систем организма. Иониевые соединения активно реагируют с входящими в состав нуклеиновых кислот аденином и гуанином (наибольшей чувствительностью к иприту отличается гуанин).

Как известно, ДНК содержит две полинуклеотидные цепи, стабильность пространственной конфигурации которых поддерживается водородными связями между противоположными основаниями: против аденина одной цепи всегда находится тимин другой, против гуанина - цитозин. Поэтому связывание гуанинов на обеих комплиментарных цепях ДНК приводит к выпадению гуанинцитозиновых пар. Если выпадает гуаниновая пара в одной нити, то хотя реакция и ограничивается одной нитью, при редупликации ДНК происходит восстановление нитей с уничтожением гуанинцитозиновой пары. Для РНК реакция ограничивается алкилированием соседних гуанинов одной нити. Это влечет за собой расстройство белкового синтеза. Избирательность заключается в том, что в первую очередь поражаются те органы и ткани, в которых происходит усиленное деление клеток (красный костный мозг, слизистая кишечника). Нарушения в ДНК приводят прежде всего к резкому замедлению деления клеток, что обозначается как цитостатическое действие ипритов. Наблюдается так же гибель клеток в стадии митоза и появление клеток с нарушенными генетическими признаками, т.е. проявляется мутагенное действие ипритов, а в определенных условиях может быть и бластмогенное.

Цитостатическое и мутагенное действие особо характерны для азотистого иприта, он получил название яда радиоподобного действия. Иониевые соединения вызывают появления ионов И\*, ОН' .НО;'3 которые весьма активны и действуют на клетки тканей подобно ионизирующему излучению.

Из ферментов наиболее чувствительна гексокиназа, обеспечивающая фосфорилирование глюкозы. Угнетение е6 приводит к нарушению углеводного обмена. Азотистый иприт угнетает деятельность холинэстеразы и в соответствующих смертельных дозах вызывает судороги как при поражениях ФОВ. Сернистый иприт оказывает угнетающее действие на ЦНС, вызывает депрессию, безучастность, сонливость, а в больших дозах - явления психоза и шокоподобное состояние. Иприты обладают также тератогенным действием (уродства).

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

Люизит по биохимическому механизму действия относится к тиоловым ядам, в организме вступает во взаимодействие с ферментами, содержащими сульфгидрильные группы. В основе токсического действия лежит реакция с меркаптанами.

Возможны два типа реакции:

а) с монотиоловыми ферментами образуются непрочные соединения с открытой цепью, которые легко распадаются с восстановлением исходной активности фермента;

б) при взаимодействии с дитиоловыми ферментами образуются прочные циклические соединения яда с ферментами.

В организме известно более 100 тиоловых ферментов (амилаза, липаза, холинэстераза, дегидрогиназы), активность которых зависит от свободных тиоловых групп. Взаимодействием с сульфгидрильными группами "объясняется как местное так и общетоксическое действие люизита. Известно, что ферменты, содержащие сульфгидрильные группы, принимают участие в обмене веществ, в проведении нервных импульсов, в сокращении мышц, отвечают за проницаемость клеточных мембран. Антидотная терапия при поражении люизитом обосновывается особенностями механизма токсического действия 0В. Люизит способен взаимодействовать с сульфгидрильными группами и это его свойство явилось причиной поиска антидота среди соединений, содержащих такие группы. Наиболее эффективным оказался 2,3 - димеркалтопропанол, предложенный группой английских исследователей в качестве антидота в 1941-42 голу под названием "Британский антилюизит" или БАЛ. Этот препарат, имеющий в своей структуре две сульфгидрильные группы, образует с люизитом прочное циклическое соединение. Препарат взаимодействует не только со свободным люизитом, но и способен вытеснять его из соединений с ферментами, что приводит к восстановлению их активности. Однако БАЛ имеет недостатки: препарат плохо растворим в воде, широта терапевтического действия антидота составляет 1:4. В нашей стране разработан новый антидот, тоже относящейся к группе дитиолов, под названием "унитиол", он хорошо растворим в воде. Широта терапевтического действия 1 : 20.

Комплекс "люизит - унитиол", называемый тиоарсеиитом, мало токсичен, хорошо растворим в воде, легко выводится на организма с мочой.

## КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЯ И ЕЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПУТЯХ ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ

У ипритов выражено кумулятивное действие. Контакт с этими ядами вызывает сенсибилизацию к ним. Токсическое действие иприт оказывает при применении в парообразном, аэрозольном и капельножидком состоянии.

Поражение кожи капельножидким ипритом

Контакт с ипритом не сопровождается неприятными ощущениями то есть имеет место немой контакт. Поражение развивается медленно после скрытого периода, продолжительность которого варьирует от часа до нескольких суток. Поражает все органы и ткани, с которыми вступает в контакт. При любых путях поступления в организм помимо местного оказывает общетоксическое действие, характеризующееся угнетением ЦНС, кроветворения, нарушением кровообращения, пищеварения, всех видов обмена веществ, терморегуляции. Подавляются иммунные свойства организма, поэтому наблюдается склонность к присоединению вторичных инфекций.

Поражения кожи ипритом возникают при попадании капель этого 0В на кожу и обмундирование, а также при воздействии паров на кожу. Поражения кожи ипритом в зависимости от дозы всосавшегося 0В может быть 1, 2, 3 степени. Степень поражения нельзя путать с тяжестью поражения. Тяжесть поражения определяется главным образом площадью и локализацией поражения, а также общим состоянием больного. Единичные ограниченные очаги 3 степени могут быть отнесены к легкой форме, и, наоборот, обширные поражения I и 2 степени с резким нарушением общего состояния надо отнести к тяжелым.

В динамике поражения кожиипритом проходятпять стадий**:**

• скрытый период;

• стадия эритемы;

• везикуло-буллезная;

• язвенно-некротическая;

• стадия исхода.

Скрытый период характерен для ипритных поражений. В этот период отсутствуют субъективные и объективные ощущения и изменения. Продолжительность скрытого периода от 2-3 до 10-12 часов.

Стадия эритемы: после скрытого периода появляется эритематозное пятно бледно-розового цвета с размытыми нечетко выраженными краями. Эритема плоская, мало отечная, не возвышается над здоровой кожей. Отмечается умеренная инфильтрация с утолщением кожной складки. Иногда в центре эритемы ишемическое побледнение. Эритема мало болезненна, отмечается зуд, иногда очень интенсивный (при обширной эритеме и согревании).

Везикуло-буллезная стадия: чрез 12-24 часа после попадания 0В на кожу усиливающаяся экссудация приподнимает эпидермис и по краю эритемы образуются мелкие пузырьки, везикулы, наполненные серозной жидкостью - "ипритное ожерелье". В дальнейшем пузырьки увеличиваются, начинают сливаться и образуют большие пузыри. Размеры пузыря могут колебаться в зависимости от дозы 0В и площади его растекания. Пузыри напряжены и наполнены экссудатом характерного янтарно-желтого цвета. В окружности пузыря всегда имеется воспалительная эритема. Ипритные пузыри мало болезненны ощущается чувство напряжения, сдавления и ноющая боль. Патоморфологически различают поверхностные пузыри, дно которых составляет неповрежденный сосочковый слой дермы, и глубокие пузыри, когда некроз захватывает дерму вплоть до подкожной жировой клетчатки. Пузыри многокамерные.

Язвенно-некротическая стадия: при вскрытии поверхностного пузыря образуется эрозия, которая обычно протекает более благоприятно и заживление идет путем эпителизации под струпом. При глубокой форме образуется некротическая язва. В течение 5-10 дней продолжается увеличение язвы и отторжение некротических масс. Через две недели начинается медленное заживление с вялыми грануляциями, что объясняется нервно-трофическими нарушениями в окружающих тканях. Часто происходит инфицирование язвы, которое еще больше замедляет процесс заживления. Закрытие язвы идет рубцеванием через 2-4 месяца. В окружности рубца всегда наблюдается бурая пигментация.

Поражение первой (легкой) степени (поверхностная, эритематозная форма) развивается в случаях всасывания иприта в кожу в минимальных дозах. Скрытый период, как правило, в этих случаях длительный до 10-12 часов. После этого появляется эритема сопровождающаяся зудом. В дальнейшем пузыри не образуются. Через 3-5 суток эритема постепенно исчезает, иногда наблюдается шелушение эпидермиса и остается пигментация, которая держится до 1 -2-х месяцев.

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

Поражение 3-ей степени - глубокая буллезно-язвенная форма. Скрытый период длится 2-6 часов, эритема более отечная, пузыри образуются быстро, на 2-3 сутки пузыри вскрываются и образуют язвы, заживающие рубцеванием через 2-4 месяца. Иногда при попадании на кожу больших доз иприта возникает некротическая форма поражения, при которой пузыри не образуются. В этих случаях центральная часть эритемы кажется бледной и втянутой В дальнейшем весь пораженный участок кожи отторгается с образованием глубокой язвы.

Необходимо отметить особенности ипритных поражений различных участков кожи. Поражение лица сопровождается отеком рыхлой подкожной клетчатки, вследствие чего лицо становится одутловатым и отёчным. Пузыри на лице обычно не бывают больших размеров. Заживление идет более быстро. Кроме того поражение лица всегда сочетается с поражением глаз.

Поражение гениталий отличается сильной болезненностью. В стадии эритемы наблюдается резкий отек наружных половых органов. Даже мелкие пузыри быстро эрозируют и образуют болезненные, долго не заживающие, мокнущие очаги поражения.

Поражения кожи нижних конечностей в местах с плохим кровоснабжением итонкой п/к клетчаткой (передние поверхности голеней и колен) заживают особенно плохо.

Поражение кожи парами иприта

В летнее жаркое время на зараженном участке местности, когда в атмосфере могут быть высокие концентрации и люди одеты в легкое обмундирование возможно поражение кожи парами иприта. При этом скрытый период бывает обычно длительным до 10-12 часов. Наиболее сильно поражаются чувствительные участки кожи (подмышечные впадины, гениталии, паховые складки) и открытые участки тела (шея, руки, лицо).

Поражения большей частью носят эритематозный характер. Ввиду обширности поражений эритема сопровождается мучительным зудом. Через 3-7 суток эритема исчезает и остается пигментация, которая держится длительное время. При высоких концентрациях и длительных экспозициях могут образовываться пузыри, » особенности на чувствительных участках кожи.

Поражение кожи азотистым ипритом протекает по типу ипритного. Глубокая язвенная форма встречается редко, так как азотистый иприт сильнее всасывается и местное действие менее выражено. Резорбтивное действие иприта

Все поражения кожи в особенности множественные и обширные, протекают на фоне резорбтивного действия 0В, что объясняется всасыванием их в кровь, а также всасыванием продуктов некроза и нервно-рефлекторным влиянием с пораженного участка.

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

Изменения со стороны нервной системы - у пораженных отмечаются угнетенное депрессивное состояние, вялость, сонливость, подавленное настроение. Они замкнуты, молчаливы, апатичны, безучастны к окружающему, иногда часами лежат молчаливо. При тяжелых поражениях может быть шокоподобное состояние. Возбуждение со спутанным сознанием и судорогами встречается редко, является признаком очень тяжелого поражения, как правило, предвещает неблагоприятный исход в ближайшие часы.

Повышение температуры, не связанное с инфекцией, как результат ипритной интоксикации, отмечается почти всегда. При легких поражениях - субфебрилитет в течение 2-3 суток. При поражениях средней степени тяжести - 38-38,5°С держится до 1-2 - х недель, а затем литически падает. В тяжелых случаях - в первые дни повышается до 39-40°С и постепенно снижается в течение 2-3 недель. Характер температурной реакции зависит **от** присоединившейся инфекции.

Со стороны органов пищеварения (отмечаются при кожных и ингаляционных поражениях) наблюдаются боли в подложечной области, повышенная саливация, тошнота, нередко рвота и понос. В остром периодеэтисимптомы являются следствием резорбтивного действия иприта. Как правило, наступает потеря аппетита и даже отвращение к пище.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, гипотония, аритмия, в тяжелых случаях -нитевидный пульс, коллапс, цианоз.

Со стороны крови характерны следующие изменения - в первые дни лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и некоторое сгущение крови, затем в тяжелых случаях развивается лимфопения и лейкопения с дегенеративными изменениями (токсическая зернистость), а также ипритной анемией. Лейкопения и анемия являются следствием дегенеративных изменений кроветворных органов, вызванных нарушением нуклеопротеидного обмена.

Иприт вызывает глубокие нарушения обмена веществ, в основном за счет повышения распада тканевых белков. Нарушается также углеводный и жировой обмен. Это приводит к прогрессивному исхуданию пораженных, потере веса на 10-20%, в тяжелых случаях развивается ипритная кахексия.

При тяжелых случаях отравлений описаны нефропатии и нефрозо- нефриты, при длительно незаживающих язвах развивается амилоидоз паренхиматозных органов. Вследствие лейкопении и истощения организма снижается иммунитет, как следствие - опасность инфекционных осложнений и особенно пневмоний.

Смертельный исход может наступить в первые 2-3 суток при явлениях угнетения ЦНС и коллапса.

Резорбтивное действие азотистого иприта выражено сильнее, чем у иприта, и протекает в болеетяжелойформе.

Резорбтивное действие люизита развивается более бурно и характеризуется резкими нарушениями со стороны ЦНС, сердечно-сосудистой системы (сосудистый яд) и легких. В тяжелых случаях в начале отмечается возбуждение, тахикардия, одышка, тошнота, слюнотечение, рвота. Затем наступает угнетение ЦНС, вялость, апатия, адинамия, коллапс, нередко кровавый понос. Часто развивается отек легких с кровоизлияниями, резкое сгущение крови. Смерть наступает в первые сутки при явлениях острой сердечно - сосудистой недостаточности, кровоизлияний и угнетения ЦНС. В более легких случаях изменения носят менее выраженный характер:

возбуждение или угнетение, слабость, головная боль, головокружение, тошнота, иногда рвота, тахикардия, гипотония, умеренное сгущение крови. Симптомы держатся 2-5 суток, затем общее состояние становится удовлетворительным.

Сравнительная характеристика поражений кожи ипритом и люизитом

|  |  |
| --- | --- |
| Поражения ипритом. | Поражения люизитом. |
| При попадании на кожу субъективные ощущения отсутствуют. | При попадании на кожу вскоре появляется жжение и боль. |
| Полное всасывание через 20-30 мин | Полное всасывание через 5-10 мин. |
| Скрытый период 2-12 час. | Скрытый период 15-20 мин. |
| Эритема мало болезненна, мало отечна сопровождается зудом. | Эритема ярко-красная, резко болезненна, отечна, выступает над здоровой кожей, |
| Образование пузырей ч/з 12-24 час. | Образование пузырей ч/з 2-3 часа. |
| Вначале мелкие визикулы располагаются по периферии. | Сразу образуются крупные пузыри, которые сливаются. |
| Воспалительный процесс достигает максимума ч/з 10-14 сут. стадия регенерации начинается через 2-4 недели. | Воспалительный процесс достигает максимума ч/з 2-3 суток, регенерация начинается ч/з неделю. |
| Заживление медленное ч/з 1 -4 месяца | Заживление более быстрое 3-4 недели. |
| После заживления остается пигментация. | Пигментации не наблюдается. |

Поражения люизитом характеризуются резкой болезненностью, коротким скрытым периодом, резко выраженными явлениями отека тканей и быстрым заживлением. В зависимости от дозы люизита поражения также могут быть 1, 2 и 3 степени.

Поражения глаз ипритом

Слизистая глаз наиболее чувствительна к этим 0В. Поражения возникают от воздействия паров, но не исключена возможность попадания капель 0В на веки и в глаза. Поражения могут быть легкой, средней и тяжелой степени. Они характеризуются отсутствием раздражения в момент контакта с парами иприта, наличием скрытого периода и медленным развитием клиники. Поражение глаз легкой степени возможно при действии низких концентраций 0В, а так же или при коротких экспозициях. Скрытый период длится 6-12 часов. При этом развивается катаральный конъюнктивит резь и небольшое жжение в глазах, слезотечение, светобоязнь, гиперемия конъюнктивы. Через 2-3 дня эти явления стихают и через 7-10 дней наступает выздоровление.

Поражения глаз ипритом средней степени тяжести: скрытый период более короткий -до 2-6 часов, после него развивается катарально-гнойный конъюнктивит. Жжение и резь в глазах достигают большой интенсивности и сопровождаются блефароспазмом. При осмотре в первые часы - гиперемия и отечность конъюнктивы, отечность век. Может наблюдаться катаральные воспаления роговицы: она теряет обычную гладкость и прозрачность, выглядит диффузно помутневшей. Почти всегда страдает железистый аппарат, секрет которых склеивает веки. Это создает благоприятные условия для развития инфекции, на 2-е сутки появляется гнойное отделяемое. Заболевание достигает максимума на 3-5 день, длится 2-4 недели, проходит обычно без всяких последствий.

Тяжелые поражения глаз ипритом при попадании капель 0В или при высоких концентрациях паров и тумана иприта характеризуется коротким скрытым периодом и развитием кератоконъюнктивита. Появляются сильные боли, светобоязнь и слезотечение, сильный отек конъюнктивы и век. Затем развивается язвенный кератит: роговица почти сплошь мутнеет и теряет блеск, на следующий день появляется язва на роговой оболочке. Язвы могут образовываться и на конъюнктиве, и на веках. Заболевание длится 2-3 месяца и обычно заканчивается образованием рубца, т.е. бельма. В тяжелых случаях могут быть явления ирита и иридоциклита, панофтальмита и даже прободение роговицы. Поражения глаз азотистым ипритом аналогичны. Особенности поражения глаз люизитом.

Характерные особенности: сильное болевое раздражение глаз, отсутствие скрытого периода и сильно выраженный отек конъюнктивы и век.

При поражении легкой степени сразу возникает жжение и резь в глазах, слезотечение и гиперемия конъюнктивы и век. Уже через 10-20 минут наступает помутнение роговицы. Кератит чаще имеет доброкачественный характер, через 8-10 дней роговая оболочка может приобрести нормальный вид и явление конъюнктивита проходят. В случае присоединения инфекции заболевание затягивается на 3-4 недели. Попадание капли люизита в глаз при запоздалом оказании первой помощи приводит к гибели глаза от некроза роговицы и истечения стекловидного тела.

Ингаляционные поражения

Диагностику ингаляционных поражений нужно основывать на клинике поражения органов дыхания, а такие учитывать характерную триаду симптомов: одновременное поражение органов дыхания, глаз обязательно и часто кожи.

Ингаляционные поражения развиваются при вдыхании паров и аэрозолей этих 0В. В зависимости от концентрации и экспозиции их принято делить на поражение легкой, средней и тяжелой степени. Поражения органов дыхания носят нисходящий воспалительно-некротический характер, сопровождаются резорбтивным действием и одновременным поражением глаз.

Особенности ингаляционных поражений ипритом

При ингаляционном поступлении 0В характерно отсутствие раздражающего действия и наличие скрытого периода.

Поражение легкой степени: скрытый период до 10-12 часов. После этого появляются резь в глазах, сухость и салнение в носу, носоглотке и гортани, небольшой насморк, как правило, охриплость голоса, иногда афония, сухой кашель. Явления раздражения нарастают в течение одних - двух суток после чего развивается катаральное воспаление слизистых верхних дыхательных путей: слизисто-гнойное отделяемое из носа, болезненность при глотании, кашель со скудной серозной мокротой, субфебрилитет, головная боль, слабость. Выздоровление через 7-14 дней.

Поражение средней тяжести характеризуется развитием ипритного трахеобронхита. Скрытый период длится 5-6 часов. Начальные явления аналогичны наблюдающимся при легкой степени, но более выражены. К ним присоединяются боль за грудиной, резкая слабость, угнетенное состояние. Температура повышается до 38-39°С. Слизистые носа и гортани гиперемированы, отечны. На 2-е сутки появляется резкий кашель с серозно-гнойной мокротой. Аускультативно сухие, а иногда и влажные хрипы в легких. Из носа гнойное отделяемое, на слизистой носа часто гнойные корки. Аппетит отсутствует или резко снижен. Бронхит принимает затяжной характер и длится 2-3 недели, полное выздоровление наступает обычно к концу месяца.

Тяжелые ингаляционные поражения ипритом, по-видимому, будут достаточно редкими и встретятся в жаркое время года или при отсутствии средств защиты. При этом развивается ипритная бронхопневмония и некротическое воспаление слизистых. Примерно со 2-го дня на слизистых носа, трахеи и бронхов развивается псевдомембранозный процесс, соответствующий буллезной стадии на коже, образуются серо-грязного цвета псевдодифтеритические пленки, состоящие из некротизированного эпителия, пропитанного фибрином и лейкоцитами. В дальнейшем они отторгаются, оставляя на своем месте эрозии, а если некроз захватывает подслизистую, то образуются медленно заживающие язвы. При тяжелых поражениях скрытый период составляет 1-2 часа. Появляются насморк, сухость и першение в горле, боль при глотании и за грудиной, мучительный кашель, афония. Обращает внимание резкое угнетение больного, апатия, сонливость, тахикардия, одышка, иногда тошнота, рвота, общее тяжёлое состояние. Температура повышается до 39-40град.С. Пульс до 100-120уд. в минуту. Примерно со 2-го дня появляется серозно-гнойная мокрота. Перкуторно обнаруживаются очаги притупления или тимпанический оттенок. Аускультативно обильные сухие, мелкопузырчатые или крепитирующие хрипы. Усиливается одышка и цианоз. При кашле отделяется тягучая гнойная мокрота иногда с кровью или отслоившимися некротическими пленками. Диурез уменьшен. В моче белок и цилиндры. Со стороны крови лейкоцитоз до 15-20тыс. со сдвигом формулы влево. Аппетит отсутствует, нередки боли в подложечной области, тошнота, рвота. На 3-4-ые сутки возможен смертельный исход при явлениях резкого нарушения функции дыхания, сердечно-сосудистой системы и ЦНС. Иногда наблюдается асфиксия некротическими пленками. При благоприятном течении через 4-5 суток состояние больного начинает улучшаться, появляется аппетит. Температура держится еще до 10 дней, а затем литически падает. Выздоровление медленное через 2-4 месяца.

Возможные осложнения: вторичная инфекционная пневмония, отек легких, абсцесс или гангрена легких, которые могут стать причиной смерти в более поздние сроки. После тяжелых ингаляционных ипритных поражений в легких, как правило, остаются необратимые изменения, ведущие к инвалидности. Они могут носить характер хронического бронхита и эмфиземы с явлениями сердечно - легочной недостаточности. Прогрессируя в последующем, они могут привести к бронхоэктатической болезни и пневмосклерозу.

Азотистый иприт дает сходную клиническую картину, но несколько короче скрытый период и сильнее выражено резорбтивное действие.

Особенности ингаляционного поражения люизитом

В случае легких поражений, в момент нахождения в загрязненной атмосфере появляется чувство интенсивного жжения и боли в носу, носоглотке. Затем присоединяются боли за грудиной, слезотечение, слюнотечение, кашель, чихание, ринорея, головная боль, тошнота, рвота. Слизистые носа и зева отечны, гиперемированы. Явления раздражения слизистых стихают в течение ближайших часов, но ринит, ларингофарингит и трахеит остаются несколько дней.

В тяжелых случаях явления раздражения слизистых выражено более сильно. Явления интоксикации быстро нарастают. Первоначальное возбуждение сменяется угнетением. Пульс замедлен, дыхание затруднено. Уже в первые часы на слизистых обнаруживаются очаги некроза и кровоизлияния. Если поражение ограничивается трахеобронхитом, может наступить выздоровление.

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

Пероральные поражения

Скрытый период при воздействии иприта сравнительно короткий. Уже через 30-60 минут (реже 2-3 часа) появляются боли в области желудка, слюнотечение, тошнота и рвота, затем боли по всему животу. Позже отмечается гиперемия губ, десен и слизистых полостей рта. Одновременно проявляется резорбтивное действие: резкая слабость, апатия, тахикардия, гипотония, одышка, в тяжелых случаях коматозное состояние, а затем появляется жидкий стул, иногда дегтеобразный.

Со стороны пищевода и желудка в начале отмечаются явления геморрагического эзофагита и гастрита, в дальнейшем могут образовываться язвы желудка. Прогноз при пероральном поступлении 0В серьезный. Смерть может наступить в первые дни при явлениях общей интоксикации или на 7-10 день от общего истощения.

При легких поражениях развивается катарально-геморрагический эзофагогастрит с умеренными симптомами резорбтивного действия.

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

В более легких случаях заболевание протекает в форме острого геморрагического воспаления слизистых желудка и кишечника с кровоизлияниями и язвенными очагами. Смерть наступает через 10-15 суток при крайнем истощении. При выздоровлении отмечаются рубцовые изменения слизистых и явления атрофического гастрита. Диагностика пероральных отравлений основывается на характерной клинике, а главное - на данных химического анализа рвотных масс или промывных вод.

Микстные поражения

При микстных (смешанных) поражениях имеют место одновременное ранение и поражение, каким либо 0В. Микстные поражения делятся на два вида:

а) ранение и поражение 0В, но рана не заражена 0В;

б) ранение с попаданием капель 0В в рану.

Микстные раны зараженные капельно-жидкими 0В часто называют хирургическими микстами, так как такие раны требуют специфического хирургического лечения. При попадании 0В в рану происходит его быстрое всасывание и развивается общая интоксикация, кроме того развивается некротическое воспаление тканей в ране, и рана приобретает характер долго не заживающей некротической язвы.

Для ипритных микстных ран характерно то, что попавшее в рану 0В не вызывает субъективных ощущений и поражение диагностируется не сразу, а спустя 2-3 часа после скрытого периода.

Признаками заражения раны в скрытом периоде являются наличие капель 0В в ране (через несколькоминут при смешивании их с кровью они неразличимы), запах чеснока или горчицы из раны в течение 1-2 часов. Для подтверждения диагноза необходим химический анализ.

Первые признаки после скрытого периода (местного поражения): отечность в ране, покраснение и отек в окружности раны. Ткани в ране приобретают цвет "вареного мяса" вследствие начавшегося колликвационного некроза тканей, одновременно, иногда раньше, проявляется симптоматика резорбтивного действия.

Примерно к концу первых суток на коже вокруг раны появляются ипритные пузыри. На 2-3-и сутки наблюдается некроз тканей: рана покрывается коричневой некротической пленкой со сгустками крови, а по краям раны обескровленная зона желтого цвета. Некроз достигает максимума на 7-10 сутки. Глубина некроза может достигать 2-Зсм. Отторжение некротических масс идет медленно до 20-30 суток. Заживление очень медленное, через 1-2 месяца. Особенно опасны проникающие микстные раны (груди, живота, черепа). Раны зараженные азотистым ипритом не обладают выраженными особенностями.

В ране, зараженной люизитом, почти сразу появляется жжение и жгучая боль. Скрытый период отсутствует или очень короткий, ощущается запах герани, через 10-15 минут поверхность раны приобретает грязно-серый цвет вследствие коагуляции тканей (прижигающее действие), который в дальнейшем меняется на желто-бурый. Вскоре развивается нарастающая отечность в ране и окружности, наблюдается повышенная кровоточивость (люизит - сосудистый яд). Некроз достигает максимума на вторые - третьи сутки. Отмечается более бурное резорбтивное действие (возбуждение, тахикардия, гипотония, одышка, цианоз, коллапс, отек легких, кровоизлияния). Заживление идет быстрее, чем при ипритном воздействии.

В боевых условиях более частыми будут одновременные поражения кожи, органов дыхания, глаз. При этом могут встречаться различные комбинации поражений в зависимости от способа применения 0В, использования средств защиты и т.д.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ

Диагностика ипритных поражений в скрытый период может быть только предположительной, прогностической, что затрудняет решение вопроса о необходимом объеме лечебно - профилактических мероприятий, т. к признаки поражения отсутствуют и боеспособность еще не теряется. Важно учитывать сочетание местных проявлений с общетоксическим синдромом, последовательность развития местных симптомов поражения, а также результаты химической разведки.

Первыми, уже в легких случаях, спустя 2-12 часов после контакта с ипритом появляются изменения органа зрения, затем присоединяется ринофаринголарингит, позднее на коже появляется эритема, охватывающая вначале наиболее чувствительные к иприту области (половые органы, внутренние поверхности бедер, перианальную область, подмышечные впадины). Выраженные общетоксические симптомы появляются при поражениях средней степени.

Критериями диагностики ипритных поражений являются:

• анамнестические данные (одномоментность, массовость сходных поражений, их сочетанный характер);

• данные химической разведки, индикации 0В (с синим реактивом) в биологических жидкостях;

• специфическая консистенция и запах иприта;

• "немой" контакт и скрытый период, исчисляемый многими часами особенно при поражениях парообразным ипритом. К особенностям люизитных поражений, имеющим диагностическое значение относятся:

• явления раздражения и болезненность в момент контакта;

• короткий скрытый период или его полное отсутствие;

• выраженность явлений экссудации, кровоточивость;

• выраженность обшетоксических симптомов поражений.

Дифференциальный диагноз

В случае лучевых поражений на коже возникает первичная эритема, которая через 1-3 дня исчезает и в течение 2-3 до 20 суток и более наблюдается скрытый период, а после этого наступает период разгара острого лучевого поражения.

В случае солнечных ожогов воздействию солнечной радиации подвергаются открытые участки тела, а при ипритных поражениях, кроме того, поражаются гениталии, паховые и подмышечные области, а также глаза и органы дыхания.

При рожистых воспалениях клиника характеризуется болезненностью, высокой температурой, наличием лимфангоита и лимфаденита.

При термических ожогах наблюдается резкая болезненность, быстрое проявление местных изменений и другие характерные признаки.

## КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ ФЕНОЛАМИ НА ПРИМЕРЕ ОТРАВЛЕНИЯ КАРБОЛОВОЙ КИСЛОТОЙ

Попадая в организм через рот, карболовая кислота всасывается главным образов в желудке, откуда поступает в кровь и действует на ЦНС. Токсичное действие ее может проявиться при неосторожном промывании карболовой кислотой раневых поверхностей. Эритроциты при непосредственном действии на них 3-4%-ных растворов карболовой кислоты постепенно сморщиваются, гемоглобин отделяется от стромы, такое же разрушающее действие карболовая кислота оказывает на лейкоциты, мышечные и нервные волокна. Карболовая кислота сначала возбуждает, а потом угнетает двигательные центры спинного мозга и коры полушарий головного мозга. Действуя на дыхательный центр она вызывает ускоренное дыхание, сменяющееся ослаблением его и параличом При попадании карболовой кислоты в организм в больших дозах происходит сначала учащение, а затем ослабление сокращений сердца, падение АД и коллапс. Жаропонижающее действие карболовой кислоты большинство авторов связывает с явлениями коллапса, допуская лишь как второстепенную причину угнетающее действие кислоты на центр терморегуляции. Усиленное пото- и слюноотделение, наблюдаемое при отравлениях карболовой кислотой, имеют центральный генез.

Признаки отравления карболовой кислотой могут появитьсядаже после попадания в организм малых доз. При этом наблюдается легкая головная боль иногда головокружение,чувство опьянения или оглушения, ощ**у**щение ползания мурашек, потливость, общая слабость, появляется понос, рвота, признаки раздражения почек -белок, эритроциты, даже гемоглобин в моче. Моча в легких случаях окрашена в темный цвет. При пероральном отравлении концентрированным раствором карболовой кислотой вначале ощущаются сильные боли в пищеводе и желудке, появляется рвота; затем вследствие анестезирующего действия карболовой кислоты боли и жжение могут прекратиться, но быстро наступают явления, связанные с общим действием яда: побледнение, затем цианоз, головокружение, затруднение дыхания, ослабление сердечной деятельности, падение температуры тела, судороги, сведение челюстей. Рвотные массы имеют запах фенола. Моча содержит белок, иногда гемоглобин. Несмотря на возвращающееся временами сознание, смерть, как правило, наступает очень быстро вследствие угнетения дыхания и падения сердечной деятельности.

Производимые карболовой кислотой ожоги слизистой оболочки ЖКТ редко проникают глубже мышечного слоя и обычно не наблюдаются дистальнее 12-перстной кишки, иногда обнаруживаются ограниченные и разлитые кровоподтеки в верхних отделах пищеварительного тракта, слизистая оболочка может приобрести более твердую консистенцию, напоминая дубленую кожу. Желудок содержит бурую свернувшуюся кровь, слизистая оболочка кишечника покрыта кровяной слизью. В почках обнаруживается гиперемия, набухание коркового вещества и жировое перерождение почечного эпителия.

При острых ингаляционных отравлениях парами карболовой кислоты наблюдается картина аналогичная той, которая бывает после приема карболовой кислоты через рот. Хронические отравления проявляются раздражением дыхательных путей, расстройством пищеварения, тошнотой, рвотой по утрам, обшей и мышечной слабостью, потливостью, кожным зудом, раздражительностью, бессонницей, иногда заболеванием почек, сердцебиением и болями в подложечной области. Описаны случаи отравления карболовой кислотой, сопровождающиеся анемией и неврологическими симптомами. Из организма карболовая кислота выделяется довольно быстро: небольшая часть в неизмененном виде через дыхательные пути, остальная с мочой в виде фенолсерной кислоты.

Лица, постоянно контактирующие с карболовой кислотой, иногда страдают экземой рук, нефрозом. Из осложнений наиболее опасны пневмония и токсические нефриты.

Первая помощь при отравлении карболовой кислотой состоит в возможно быстром промывании желудка сначала 10% раствором этилового спирта, а затем водой для удаления введенного спирта. Назначают внутрь обволакивающие средства, а при наступлении коматозного состояния и коллапса вводят эфедрин, мезатон, сердечные гликозиды. По показаниям проводят ИВЛ. При попадании карболовой кислоты на кожу - смывание токсагента водой, обтирание спиртом участков кожи, на которые попала карболовая кислота, смена одежды.

## АНТИДОТНАЯ И СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Общие принципы лечения поражений боевыми отравляющими веществами кожно-резорбтивного действия достаточно подробно изложено в учебниках. Остановимся на лечении поражений кожи.

При ипритных поражениях кожи необходимо скорейшее удаление БОВ с поверхности кожных покровов, применение хирургических методов лечения, использование антисептиков, антибиотиков, создание коагуляци-онной пленки, термопарафиновая терапия, раздражающая терапия, применение стимулирующих средств, физиотерапия.

Лечение ипритных поражений кожных покровов проводится в зависимости от формы поражения и стадии - процесса при соблюдении требований асептики и антисептики.

Антисептики: 2-х % водный раствор хлорамина в виде влажных повязок и местных ванн. Метод показан при наложении первичной повязки, применим в начальной стадии процесса в период экссудации, (2-3 дня) или в случае опасности инфицирования в период отторжения некротизированных тканей, Метод противопоказан, когда отторжение некротизированных масс закончено и началась стадия регенерации тканей, а также в тех случаях, когда вторичная инфекция отсутствует и появляется возможность перейти к другим менее раздражающим способам, благоприятствующим регенерации.

Антибиотики: применяют преимущественно местно при буллезных дерматитах, в стадии эррозивно-язвенного течения. При резко выраженных нагноениях, когда наблюдается и общая реакция организма наряду с местным показана общая антибиотикотерапия.

Для создания коагуляционной пленки, предохраняющей пораженную поверхность от инфицирования и ограничивающей всасывание токсических продуктов, пораженный участок смачивают одним из следующих растворов:

• 5% или насыщенным водным раствором калия перманганата;

• 0,5% водным раствором нитрата серебра;

• 2% водным раствором колларгола;

• 3-5% спиртовым раствором танина.

Танин можно применять в виде 5% водного раствора. Его разбрызгивают на участок поражения каждые 15 минут до образования пленки.

Метод термопарафиновой терапии (пораженную поверхность покрывают пленкой предварительно расплавленного парафинового препарата). Показания для наложения парафиновой повязки:

• все нераспространенные поражения буллезной формы (не ранее чем через 3-4 дня с момента воздействия иприта);

• поражения соприкасающихся поверхностей тела (межпальцевых складок и в области суставов, в том случае, когда рубцевание может повлечь ограничение движений);

• атрофические язвы с каллезными краями, особенно на нижних конечностях.

Наиболее благоприятный период для наложения этих повязок - период отторжения некротизированныхмасси восстановления тканей (грануляция, эпителизация).

Противопоказанием к этому методу являются поражения, протекающие с бурным распадом тканей, атакжеосложненные резко выраженной инфекцией в виде лимфангоитов или лимфаденитов с тяжелой обшей реакцией.

Из физиопроцедур применяют соллюкс, кварцевание, суховоздушные ванны.

При эритематозной форме лечение проводится открытым методом. При зуде или жжении показаны обтирания 5% спиртовым раствором ментола, применение специальных мазей, а также димедрола и других антигистаминных препаратов.

При поверхностной буллезно-эритематозной форме опорожняют напряженные пузыри и накладывают повязки, увлажненные 2% раствором хлорамина или коагуляционные пленки.

При глубокой буллезной и буллезно-некротической форме проводится следующее лечение: в стадии пузыря опорожнение у основания с помощью иглы, после этого повязка, смоченная 1-2% раствором хлорамина. Если поверхность эрозирована, хлорамин заменить гипертоническим 2,5% раствором магния сульфата, гипертоническим 5-10% раствором хлористого натрия или 2% раствором калия перманганата. Повязка постоянно должна быть влажной. После ослабления экссудативных процессов и отсутствии противопоказаний (через 4-7 дней) переходят к парафиновой терапии.

При инфекционных осложнениях показаны повязки с антибиотиками в виде эмульсий, а также антибиотики внутрь в комбинации с сульфаниламидами

В стадии грануляций следует продолжить парафиновую терапию до полной эпителизации, затем для укрепления молодого эпителия на 2-3 недели наложить ланолиновую мазь.

При поражении кожи лица применяют открытый метод лечения: для профилактики инфекций рекомендуется создание пленки путем смазывания пораженного участка 2% водным раствором колларгола, при поражении половых органов - местные ванны или влажные повязки с раствором перманганата калия (1:2000). Наиболее болезненные эрозии и язвы накрывают марлевыми салфетками, смоченными вазелиновым или миндальным маслом с добавлением анестезирующих средств, можно применять парафиновую пленку.

В терапии поражений кожи большое значение имеют антибиотики, общеукрепляющее лечение, а также назначение седативных и снотворных средств.

## ОБЪЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ 0В КОЖНО-РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ В ОЧАГЕ ПОРАЖЕНИЯ И НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Первая медицинская помощь:

• частичная санитарная обработка;

• надевание противогаза (после предварительной обработки глаз водой изфляги и лица жидкостью ИПП-10);

• при попадании 0В в желудок беззондовое промывание желудка (внеочага);

• эвакуация из очага.

Доврачебная помощь:

• частичная санитарная обработка;

• при ослаблении дыхания сердечной деятельности введение кофеина 10-20% раствор 1,0 п/к, 2,0 кордиамина в/м;

• при пероральном отравлении беззондовое промывание желудка, дача активированногоугля (25 грамм на 0,5 стакана воды);

• при поражении глаз промывание раствором гидрокарбоната натрия или 0,02% раствором перманганата калия, закладывания под веки 5-10% синтомициновой мази, при попадании в глаза люизита - 30% унитиоловая мазь;

• при поражении органов дыхания промывание полости рта и носоглотки 2% раствором гидрокарбоната натрия.

Первая врачебная помощь:

• частичная санитарная обработка;

• введение тиосульфата натрия 30% раствор 25,0-30,0 в/в;

• при поражении люизитом - в/м антидот унитиол 5%-5,0 по схеме: первые сутки по 5,0 - 3-4 раза с интервалом 6-8 часов, во 2-ые сутки по 5,0 - 2-3 раза в сутки с интервалом 8-12 часов, последующие 3-7 суток по 5,0 - 1-2 раза в сутки;

• на пораженные участки кожи накладывают влажную повязку с 1-2% раствором монохлорамина или противоожоговой эмульсией;

• при поражении глаз их промывают 0,25-0,5% раствором монохлорамина или 2% раствором гидрокарбоната натрия, под веки закладывают 5-10% синтомициновую или 30%унитиоловую мазь;

• при ослаблении дыхания сердечной деятельности - оксигенотерапия, введение 1,0 10-20%раствора кофеинап/к, 2,0 кордиамина в/м;

• с профилактической и лечебной целью введение антибиотиков - пенициллин 1 млн. - 2 млн. ЕД - 4-5 раз в сутки в/м, бициллина 1 млн. ЕД 1 раз в 3 дня.

 Квалифицированная медицинская помощь:

• полная санитарная обработка;

• продолжение антидотной терапии при поражениилюизитом по схеме;

• при выраженном резорбтивном действииинтенсивная дезинтоксикацинная терапии;

• переливание крови;

• в/в - растворы поливинилпиролидона, тиосульфата натрия, хлорида кальция, глюкозы, поликлюкинапо500,0-1000,0;

• назначение препаратов стимулирующих кроветворение (особенно при поражении азотистым ипритом);

• активное антибактериальное лечение (антибиотики широкого спектра действия - пенициллин, бициллин, тетрациклин, олететрин по 0,25 4-6 раз в сутки, сульфаниламиды);

• для стимуляции сердечно-сосудистой системы кофеин 10-20% раствор 1,0 п/к, строфантин 0,05 % р-р 0,5

в/в,

Специализированная медицинская помощь.

Место оказания специализированной медицинской помощи пораженным определяется в зависимости от имеющихся особенностей поражений:

• органы дыхания - ВПТГ;

• кожи - ВПГЛР, ВПХГ, ВПГ;

• глаза - офтальмологические отделения госпиталей.

Плановую эвакуацию пораженных ипритом необходимо проводить с 11-12 дня, так как наибольший процент летальности среди пораженных приходится на 3-4 и 9-10 сутки.

В заключении необходимо отметить, что опасность поражения 0В КНД нельзя сбрасывать со счета, так как:

• во-первых, сернистый иприт до настоящего времени рассматривается вероятным противником как табельное БОВ;

•во-вторых, в мире накоплены огромные запасы этого вида химического оружия, достаточно большая часть которого, вследствие принятия недальновидных решений, покоитсяна дне Балтийского, Северного морей и морей бассейна Северного Ледовитого океана.

Сегодня достаточно остро стоит вопрос экологической безопасности уничтожения БОВ, в том числе и КНД возникший в свете последних международных договоренностей.

# **ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1.Военная токсикология и медицинская зашита от ядерного и химического оружия. Под. ред. Жеглова В.В. -М., Воениздат, 1992. - 366 с.

2.Военная токсикология, радиология и медицинская защита. Учебник. Под ред. Н.В. Саватеева - Л.: ВМА., 1987.-356 с.

3.Военная токсикология, радиология и медицинская защита. Учебник. Под ред. Н.В. Саватеева - Д.: ВМА., 1978.-332 с.

4.Военно-полевая терапия. Под редакцией Гембицкого Е.В. - Л.; Медицина, 1987. - 256 с.

5.Военно-морская терапия. Учебник. Под ред. проф. Симоненко В.Б„ проф. Бойцова С.А., д.м.н. Емельяненко В.М. Изд-во Воентехпит., - М.: 1998. - 552 с.

6.Основы организации медицинского обеспечения советской армии и военно-морскогофлота. **-** М.: Воениздат, 1983.-448 с.