

Отравляющие и нейротоксического действия. Клиника, диагностика, лечение.

Под веществами нейротоксического действия понимают яды, которые при воздействии на организм способны вызвать приступы бронхоспастического удушья, судороги с последующей адинамией. Другие названия этих веществ – нервно-паралитические яды, фосфорорганические вещества (соединения).

По классификации к веществам этой группы относятся:

- * ОВ - Vх, зарин, зоман.
- * АОХВ - многие вещества.

Кроме названных веществ к этой группе относится ряд соединений, широко применяемых в сельском хозяйстве, быту (инсектициды - хлорофос, дихлофос и т.д.) и медицине - пирофос, фосфакол, армин и другие.

В настоящее время ОВ этой группы имеются на вооружении стран НАТО, России, ряда других стран, в том числе азиатского региона. Еще большее число государств способны наработать и применить ОВ, а АОХВ широко используются во всем мире. Наиболее актуальны из веществ этой группы с точки зрения возможности боевого применения - зарин, зоман и группа веществ с общим названием Vх.

По современным взглядам, в случае развязывания вооруженного конфликта с применением химического оружия, 95-97% пораженных будут именно от веществ этой группы, а при их внезапном применении санитарные и безвозвратные потери составят до 90% личного состава.

Все это позволяет выделить данную группу веществ как наиболее перспективную для боевого применения.

Основные физико-химические и токсические свойства ФОВ

К ОВ этой группы относятся зарин, зоман и Vх. Зарин и зоман получены еще во время второй мировой войны (зарин - 1938 г., зоман - 1944 г.) и получили обозначение джи-газы. Другая подгруппа веществ - фосфорилхолины и фосфорилтиохолины получены уже после второй мировой войны и объединены обозначением Vх. Это группа соединений, обладающих многими общими свойствами,

поэтому каждый отдельный представитель нами не рассматривается.
Зарин и Vx - табельные ОВ, зоман - нетабельное.

	Внешний вид, запах	tкип . (С)	Летучесть мг/л (20 С)	Растворимость в воде	в орг. раствор.	Стойкость лето зима	Дегазатор
ЗАРИН	бесцветная жидкость без запаха	151	12	+	! ! +	неск. часов околосуток	щелочи
ЗОМАН	бесцветная жидкость с камфорным запахом.	190	3	+	! ! +	неск. часов около суток	щелочи
Vx	бесцветная жидкость без запаха	300	менее 0,02	-	! ! +	неск. суток неск. недель	окислители

Все ОВ имеют температуру плавления ниже 0 С.
Все ОВ несколько тяжелее воды.
Пары всех ОВ тяжелее воздуха.

Токсикологическая характеристика

ОВ нервно-паралитического действия способны воздействовать на организм человека в любом боевом состоянии: парообразном, аэрозольном, капельно-жидком, поступая ингаляционным путем, через кожу, желудочно-кишечный тракт, через раны и т.д. Основные пути поступления в организм в боевой обстановке - ингаляционный и через кожу (перкутанный).

Токсичность ОВ	Ингаляционно LC50 мг*мин/л	Через кожу LD50 мг/кг
Зарин	0,1	25
Зоман	0,03	1,0
Vx	0,01	0,1

Механизм токсического действия и патогенез интоксикации

Механизм действия ОВ НПД двояк:

1. Нарушение функционирования холинергических нервных синапсов.
2. Эффекты, не связанные с нарушением синаптической передачи.

В связи с этим, в механизме действия ОВ НПД различают:

А. Синаптические действия, связанные с воздействием ФОС на ацетилхолинэстеразу (антихолинэстеразное действие (теория) и на холинорецептор - неантихолинэстеразное действие (теория).

В. Внесинаптическое действие, связанное с эффектами, развивающимися вне синапсов.

Итак, синаптическое действие.

Антихолинэстеразная теория

По современным представлениям о строении и функции холинергических синапсов, химическая передача нервного импульса в холинергическом синапсе распадается на четыре этапа: первые два - синтез медиатора и его освобождение из нервного окончания - пресинаптические, вторые два этапа - взаимодействие с постсинаптическими рецепторами и освобождение синапса от медиатора - постсинаптические.

Процесс медиации начинается с поступления холина в нервные окончания и в другие части нейрона. Вторым компонентом синтеза ацетилхолина является уксусная кислота, образующаяся в митохондриях в виде ацетил-КоА. Перенос ацетила с коэнзима на холин катализируется холинацетилэстеразой. Синтезированный ацетилхолин накапливается в синаптических везикулах. Каждый

Соответственно реакционным группам ацетилхолина в активных центрах холинэстеразы выделяют два участка: анионный и эстеразный. Предполагается, что анионный участок образован карбоксилат-анионом двухосновной аминокислоты. На расстоянии 4-5 А (0,4-0,5 нм) от анионного центра расположен эстеразный участок, в котором важную роль играет гидроксил серина.

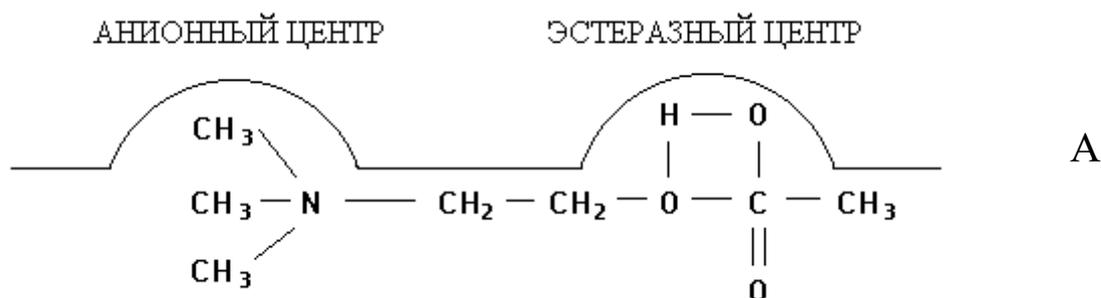
Взаимодействие ацетилхолина с холинэстеразой начинается с сорбции катионной “головки” ацетилхолина на определенном расстоянии от эстеразного пункта. Ферментный гидролиз ацетилхолина протекает на эстеражном пункте.

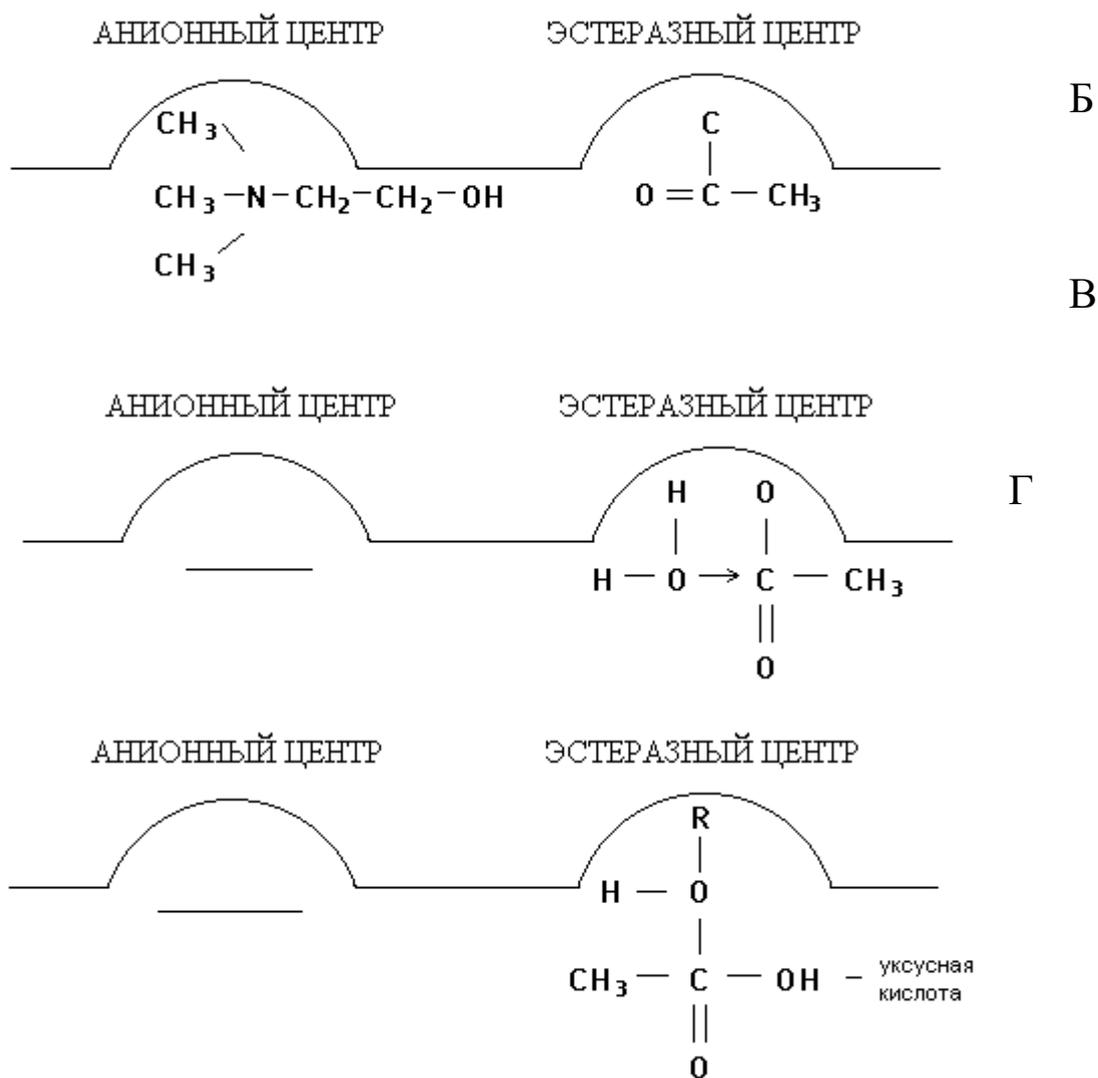
Реакция гидролиза сложных эфиров относится к реакциям нуклеофильного замещения. Для ее осуществления гидроксильная группа серина должна провести нуклеофильную атаку на соответствующий электрофильный атом субстрата, что возможно только в случае существования на кислороде гидроксильного радикала избыточного отрицательного заряда. При этом рвутся связи $O = C - O$ в ацетилхолине и $O-H$ в гидроксиле серина и возникает новая ковалентная связь:



В результате реакции образуются ацетилированный по серину фермент и холин, сорбированный на анионном участке. В последующем холин десорбируется с анионного участка фермента, происходит также деацетилирование холинэстеразы и восстановление ее первоначальной структуры. Последовательность этих реакций представлена на рис. 1 (А, Б, В, Г):

Рис. 1. Взаимодействие ацетилхолина с холинэстеразой

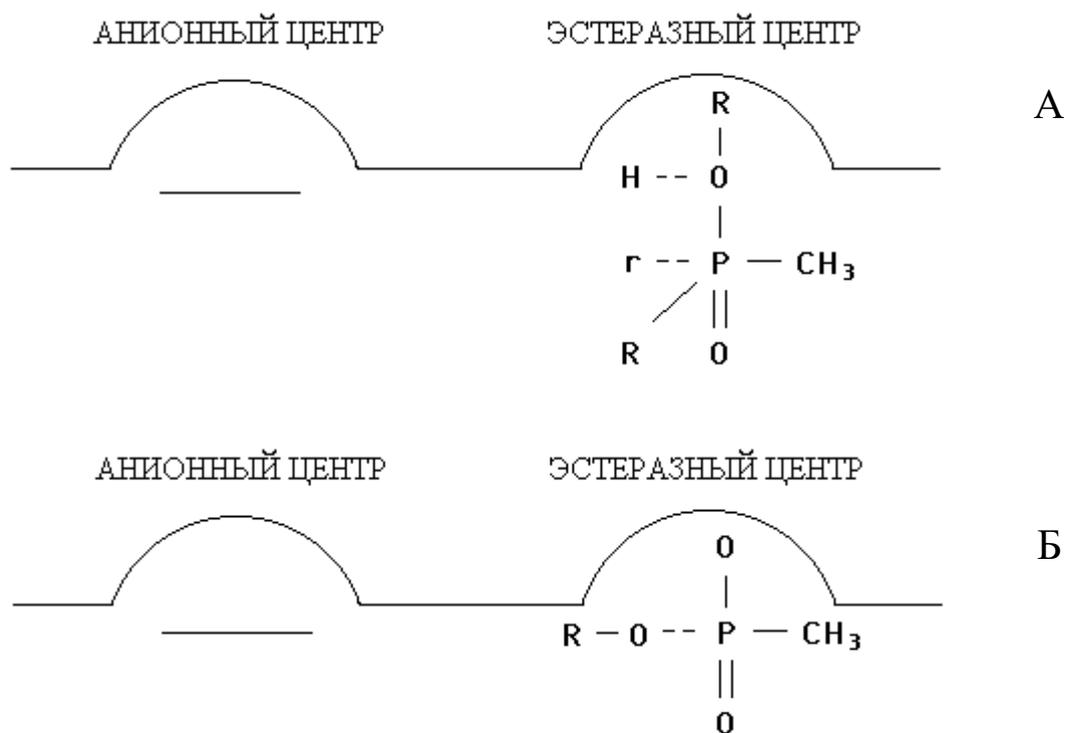




Структура ФОС позволяет им при взаимодействии с холинэстеразой имитировать реакционную способность ацетилхолина. Некоторые из ФОС (зарин, ДДВФ и др.) имитируют только эфирную часть молекулы медиатора. В молекулах этих веществ имеется группировка P - O, которая тоже поляризована, как и карбонильная группа C - O ацетилхолина.

Таким образом, можно представить, что взаимодействие таких ФОС с эстеразным участком фермента приводит к фосфорилированию серинового гидроксила холинэстеразы, по-видимому, по тому же механизму, по которому происходит его ацетилирование ацетилхолином. Взаимодействие зарина с активным центром холинэстеразы показано на рис. 2:

Рис. 2. Взаимодействие зарина с холинэстеразой



Другие ФОС (фосфорилхолины) могут имитировать как эфирную, так и катионную часть ацетилхолина. Это может быть проиллюстрировано схемой (рис. 3), на которой показано взаимодействие метилфторфосфорилхолина (1) и тиохолинового производного метилфосфоновой кислоты (2) с холинэстеразой. При этом с эстеразным центром реагирует фосфорсодержащая часть яда, а катионная головка взаимодействует с анионным центром фермента.

При образовании сорбционного фермент-ингибитор комплекса большую роль играет ион-ионное взаимодействие заряженной группы ингибитора с анионным центром холинэстеразы, подобно тому, как это взаимодействие имеет значение в реакции холинэстеразы с ацетилхолином или другим заряженным субстратом.

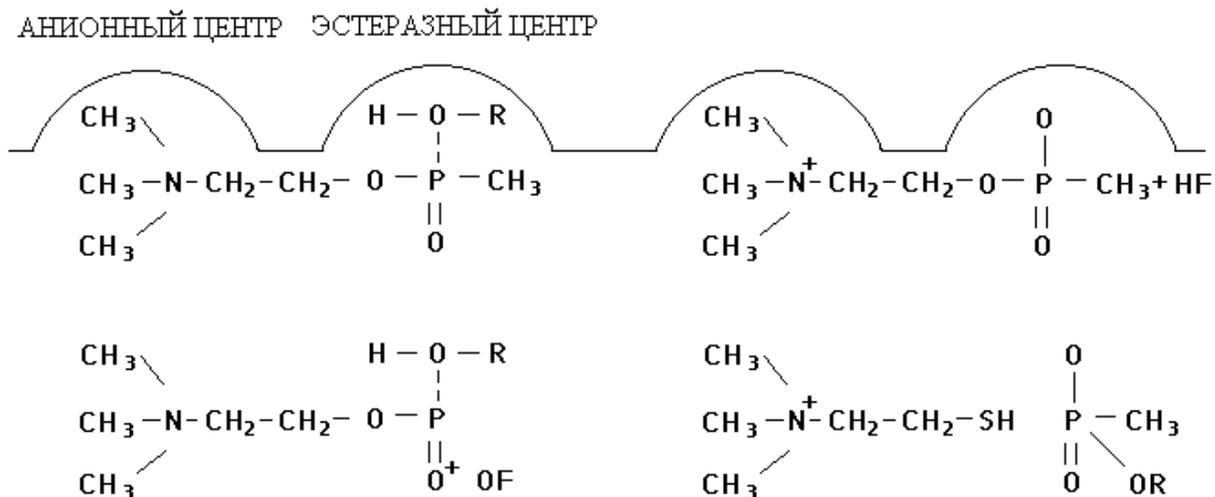
Принципиальное различие в действии ФОС и ацетилхолина состоит в том, что обратная реакция - дефосфорилирование - протекает исключительно медленно. В результате происходит “необратимое” ингибирование фермента.

Степень обратимости зависит от того, происходят или не происходят какие-либо изменения с ингибитором на ферменте.

Если ингибитор взаимодействует с холинэстеразой целой молекулой и при реакции его молекула не распадается, то после

выхода из реакции, ингибитор полностью восстанавливает свою активность. Реакция обратима и может протекать в обе стороны. Взаимодействие таких ингибиторов (И) с ферментом (Ф) происходит в одну стадию: **И + Ф = ИФ**.

Рис. 3. Взаимодействие фосфорилхолинов с холинэстеразой



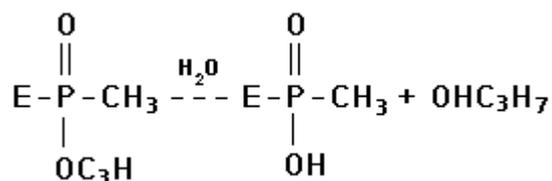
Первичный комплекс ИФ образуется за счет слабого ионного и электростатического взаимодействия, а потому все обратимые ингибиторы являются к тому же короткодействующими.

Если вещество реагирует с холинэстеразой в две стадии:

И + Ф = ИФ - ИФ, то во вторую стадию за счет превращения ингибитора на ферменте образуется новый комплекс **И-Ф**, с установлением ковалентной связи между ферментом и фосфорным остатком ингибитора. Такие вещества являются необратимыми, поскольку после выхода из реакции они неактивны. Разница между обратимыми и необратимыми ингибиторами выявляется при способности ацетилхолина не только предупреждать, но и устранять ингибирование холинэстеразы конкурентными обратимыми препаратами в любой срок существования их комплекса с ферментами, в то время как торможение холинэстеразы обратимыми конкурентными ингибиторами предупреждается ацетилхолином, но устраняется лишь в первую стадию их взаимодействия.

Длительность действия антихолинэстеразных веществ определяется скоростью восстановления активности холинэстеразы, скоростью распада комплекса **ИФ** или **И-Ф**. Постепенная утрата фермент-ингибиторным комплексом способности к диссоциации определяется как “старение” холинэстеразы. В основе механизмов

старения лежит постепенное изменение конформации белковой структуры фосфорилированной холинэстеразы, сопровождающееся деалкилированием остатка ФОС на ферменте:



В опытах, в которых использовались ФОС с радиоактивной меткой, было показано, что скорость старения холинэстеразы совпадает со скоростью деалкилирования фосфорорганического остатка ингибитора на ферменте. Время полного старения фосфорилированной холинэстеразы колеблется от минут до нескольких суток и зависит от строения фосфорильного остатка на ферменте и свойств холинэстеразы. Вместе с этим необходимо учитывать возможность связывания ФОС не только с активными центрами холинэстеразы, но и с аллостерическими, локализованными вне активной поверхности.

С антихолинэстеразной теорией согласуются факты, свидетельствующие о существовании параллелизма между степенью угнетения холинэстеразы и токсичностью; степенью угнетения холинэстеразы различных органов и выраженностью соответствующих эффектов. Установленная в опытах *in vitro* и *in vivo* способность обратимых ингибиторов холинэстеразы (прозерина и эзерина) защищать холинэстеразу от последующего угнетения ФОС и предупреждать действие этих ядов на некоторые органы, также подтверждает, что ФОС и обратимые ингибиторы холинэстеразы конкурируют за одни и те же активные центры фермента. Наконец, способность реактиваторов холинэстеразы восстанавливать активность угнетенного ФОС фермента и ослаблять выраженность токсического процесса может быть объяснена с позиции антихолинэстеразной теории действия ФОС.

В лабораторной практике при определении холинэстеразной активности крови для диагностики отравления ФОС, а также при индикации для обнаружения ядов в воде и пищевых продуктах используются различные методы определения активности

холинэстеразы. По угнетению активности ацетилхолинэстеразы можно судить о степени тяжести поражения:

% активности АХЭ	Степень поражения
50%	Стертая
25-50%	Легкая
10-25%	Средняя
10% и менее	Тяжелая

Неантихолинэстеразная теория

ОВ НТД напрямую взаимодействует с холинорецептором. Взаимодействие АХ с ХР приводит к изменению конформации последнего, что и способствует открытию ионных канальцев, перераспределению ионов натрия и калия, деполяризации постсинаптической мембраны, генерированию и проведению нервного импульса по постсинаптическому волокну. Считается, что строение ХР сходно со строением АХЭ. Следовательно, механизмы воздействия ОВ НТД на ХР и АХЭ также сходны. Поскольку фосфорилхолины взаимодействуют с ХР по двум активным центрам (анионному и эстератическому), то это вызывает изменение конформации ХР и открытие ионных канальцев, т.е. образованию нервного импульса, как это происходит при взаимодействии ХР АХ.

Зарин взаимодействует с ХР только по эстератическому центру и при этом канальцы не открываются, следовательно, нервный импульс не генерируется. Таким образом, при воздействии на синапс фосфорилхолинов происходит следующее: в начальном периоде воздействия избыток АХ способствует сохранению АХЭ от необратимого угнетения, хотя часть ее сразу инактивируется Vx с потерей ею способности разрушать АХ. ХР оказываются под двойным воздействием: часть из них занята АХ, часть - фосфорилхолинами. Воздействие этих агентов открывает ионные канальцы, что приводит к генерации нервного импульса. Это усугубляется тем, что инактивированная АХЭ не снимает с ХР АХ. Впрочем, если это происходит, то освободившийся от АХ ХР занимается Vx, что усугубляет эффект.

Роль зарина несколько иная: часть его блокирует свободную от АХ АХЭ и выключает ее из активного функционирования, часть - занимает свободные ХР, что, впрочем, не приводит к генерации

нервного импульса. Таким образом, воздействие на синапс зарина оказывает менее выраженный эффект, чем такое же влияние фосфорилхолинов.

В процессе воздействия ОВ НТД на ХР развивается четыре явления:

1. Эти вещества оказывают холиномиметическое действие, т.е. возбуждающе действуют на ХР. Впрочем, это относится лишь к тем веществам, которые взаимодействуют с ХР по двум его активным центрам.
2. Облегчающее действие, которое заключается в усиленном освобождении АХ из пресинаптической мембраны и более активном его взаимодействии с ХР.
3. Сенсibiliзирующее действие - повышение чувствительности ХР к АХ и ОВ НТД.
4. В терминальных стадиях поражения ОВ НТД оказывают холинолитический эффект.

К внесинаптическому действию относятся следующие явления:

1. Эти вещества ингибируют ложные эстеразы (сыворотки крови, эритроцитов, печени).
2. Они блокируют протеолитические ферменты.
3. Они угнетают активность АТФ, в первую очередь ЦНС.
4. Эти вещества повышают проницаемость мембран, активируя перекисное окисление липидов.
5. Они оказывают иммунодепрессивное действие, что приводит на вторые, третьи сутки к присоединению инфекционных осложнений органов дыхания.
6. При хронических интоксикациях они оказывают эмбриотоксическое и тератогенное действие за счет нарушения структуры ДНК.

Однако первый и второй эффекты можно рассматривать как положительное действие, снижающее общее количество попавшего в организм вещества, которое может оказать влияние на синапс. Таким образом, основное действие БТХВ НТД - это изменение активности нервной системы.

Патогенез поражения

Для того чтобы представить развитие симптомов поражения, их причины, необходимо знать локализацию холинэргических систем в организме, локализацию синапсов, медиатором в которых является ацетилхолин (АХ).

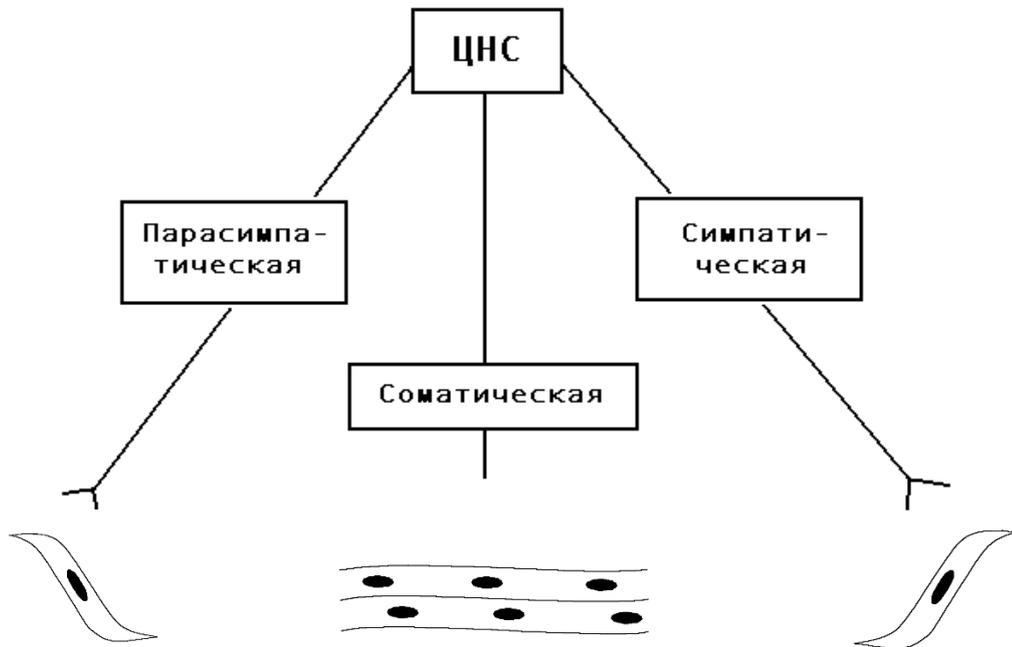


Рис. 4. Поскольку рецепторы холинэргической нервной системы неоднородны, то различают М- и Н-холинорецепторы, рисунок требует дополнения.

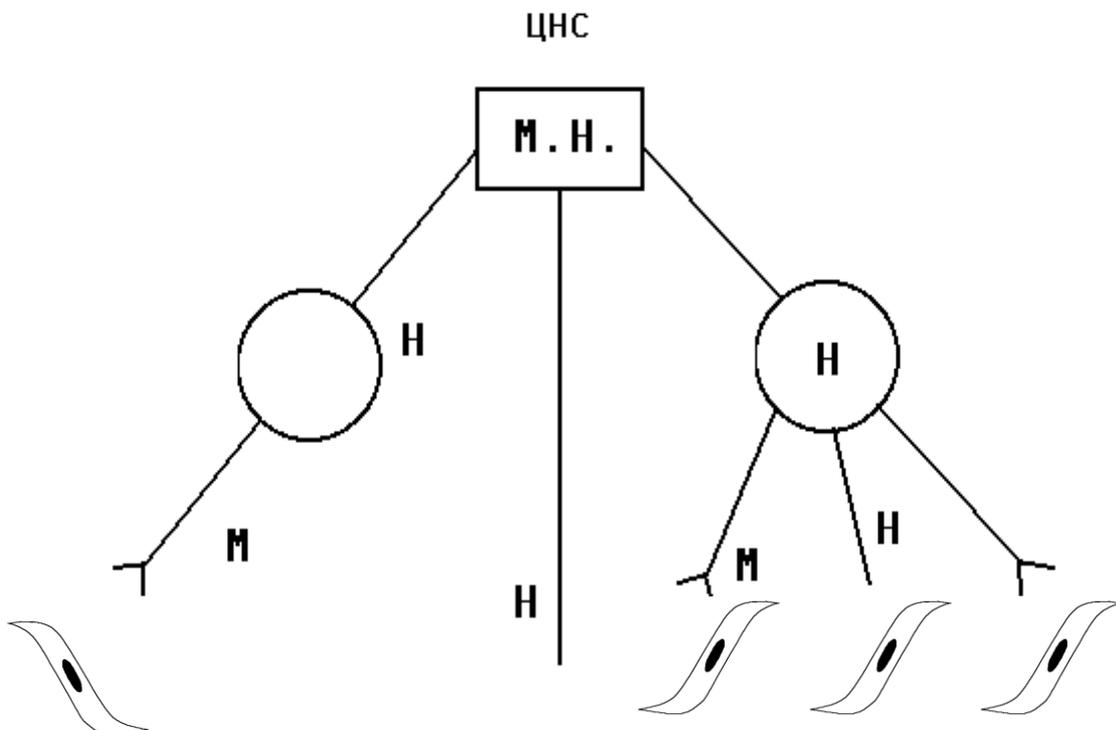


Рис. 5. Ведущим звеном патогенеза являются нарушения функции ЦНС, гипоксия и расстройства кровообращения, которые взаимосвязаны и определяют цепной механизм развития патологического процесса. Непосредственной причиной смерти пораженных чаще всего является паралич дыхания. Он может развиваться в результате действия ОВ НПД или в результате курареподобного действия яда (периферический паралич дыхания)

СИНДРОМ	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ
Поражение периферической нервной системы		
Мускариноподобный “М”	Миоз, спазм аккомодации, слюнотечение, бронхоспазм, брадикардия, рвота, понос, гиперперистальтика, потливость.	Усиленная деятельность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в области М-холинореактивных структур.
Никотиноподобный “Н”	Миофибрилляции, мышечная слабость, в первую очередь дыхательной мускулатуры, диплопия.	Воздействие в области Н-холинореактивных структур
Поражения ЦНС		
Психотический “П”	Напряженность, подавленность, двигательное возбуждение, чувство страха, эмоциональная неустойчивость, галлюцинации, потеря сознания.	Нарушение деятельности коры больших полушарий и ее взаимоотношений с подкоркой.
Экстрапирамидный “Э”		Нарушение функций отдельных звеньев

	Тремор, мышечная ригидность, клонические и тонико-клонические субхореоидальные судороги.	и всей экстрапирамидной системы
--	--	---------------------------------

Клиника поражения ОВ НЦД. Основы дифференциальной диагностики в условиях массового поступления пораженных

В клинике поражения ОВ НЦД можно выделить следующие варианты ее течения:

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПОРАЖЕНИЯ ОВ НЦД

Степень поражения	Клиническая форма
Легкая степень	Миотическая Диспноэтическая Невротическая Кардиальная Абдоминальная
Средняя степень	Бронхоспастическая: а) с умеренно выраженным бронхоспазмом б) с непрерывно рецидивирующим бронхоспазмом Психоневротическая
Тяжелая степень	Молниеносная: 5-15 минут Быстротекущая: 15-60 минут Замедленная: 3 часа

Все ФОС вызывают почти одинаковую клинику поражения. Различные клинические формы поражения зависят главным образом от дозы и путей проникновения ОВ или АОХВ в организм.

Клиника ингаляционных поражений.

Ингаляционные поражения в зависимости от концентрации паров аэрозолей токсических агентов в воздухе, экспозиции и состояния организма бывают легкой, средней и тяжелой степени.

Поражения легкой степени развиваются при низких концентрациях ОВ (порядка 0,001 - 0,00001 мг/л воздуха) и при коротких экспозициях. Первым симптомом поражения обычно является чувство стеснения в груди и сдавления в груди (загрудинный эффект). Через 5-7 минут появляется миоз: зрачки суживаются до величины булавочной головки (1-2 мм в диаметре) и не расширяются в темноте, что приводит к потере сумеречного зрения. Одновременно появляется спазм аккомодации: цилиарная мышца спастически сокращается, циннова связка расслабляется, хрусталик становится более выпуклым, что приводит к нарушению аккомодации и снижению зрения вдаль. Наблюдаются неприятные ощущения в глазах, гиперемия склер, небольшое слезотечение, боль в глазницах. Отмечаются головная боль, слабость, может быть брадикардия или тахикардия, иногда тошнота, нервное возбуждение. В настоящее время выделяют несколько форм поражения ФОС легкой степени - миотическая форма с преобладанием нарушения зрения, диспноэтическая форма, при которой кроме миоза характерны учащенное дыхание, легкая одышка, обильные выделения из носа, саливация; невротическая форма, сопровождающаяся головными болями, беспокойством, бессонницей, возбуждением или подавленным настроением, чувством тревоги и страха; коронароспазма и кардиалгии; абдоминальная форма, при которой появляются боли типа кишечной колики и диспепсические явления, тошнота, рвота. Симптомы поражения продолжаются в течение суток, через 2-5 суток наступает выздоровление. Такие пораженные, как правило, не нуждаются в госпитализации, они проходят амбулаторное лечение.

Поражения средней степени. При этом к вышеперечисленным симптомам присоединяется бронхоспазм: затрудняется дыхание, появляются приступы удушья, напоминающие бронхиальную астму. Одновременно отмечаются гиперсаливация, тошнота, часто рвота, могут быть боли в животе, понос. Появляются фибриллярные подергивания мышц, тремор конечностей, лица и туловища,

повышение сухожильных рефлексов. Часто бывают нервно-психические возбуждение, страх, эмоциональные нарушения, сильная головная боль, спутанность мышления, плохой сон с кошмарными сновидениями. Пульс уреженный, напряженный. Со стороны легких отмечаются явления острой эмфиземы. Приступы удушья вначале могут быть очень частыми и длительными, затем постепенно урежаются, но наблюдаются в течение 1-2 суток. Состояние пораженных бывает весьма тяжелым. Через 2-3 дня оно улучшается, однако в течение 1-2 недель наблюдаются нарушения неврозо-неврастенического характера - головные боли, боли и неприятные ощущения в области сердца, неустойчивость пульса и артериального давления, бессонница, кошмарные сновидения, общая слабость, эмоциональная неустойчивость и другие симптомы. Такие пораженные требуют госпитального лечения. Опасность этой формы поражения заключается еще и в том, что в первые часы это может быть замедленная форма тяжелого поражения и в случае недостаточно энергичных мер лечения могут появиться судороги и даже наступить летальный исход. Симптомы поражения ЦНС усиливаются - заметны проявления галлюцинаторно-делириозного синдрома.

Поражения тяжелой степени. В клинике тяжелой степени поражения различают три периода состояния пораженного. В начальном периоде через несколько минут после воздействия БТХВ состояние пораженного резко ухудшается. У него появляется миоз, затрудненное дыхание, резко выраженный бронхоспазм, приступы удушья, слюнотечение. Характерны шумное дыхание, эмфизематозность легких, могут быть влажные хрипы вследствие бронхореи. Появляются фибриляции отдельных мышц, тремор конечностей. Со стороны ЖКТ могут быть спастические боли в животе. Тошнота, рвота, иногда понос. Пульс чаще уреженный, АД повышено. Нарушается зрение вдаль. Заметно выражены слюнотечение и потливость. Через несколько минут все симптомы усиливаются, тремор приобретает общий характер, начинаются подергивания мимической мускулатуры, удушье сопровождается цианозом. Затем наступает потеря сознания и следующая судорожная стадия поражения. Пораженный падает, появляются сильнейшие тонико-клонические судороги всего тела. Приступы судорог могут повторяться очень часто. Во время судорог зрачки сужены, не реагируют на свет, изо рта выделяются пенная слюна

и слизь. Дыхание судорожное, во время приступов очень слабое, в перерывах между судорогами - глубокое клопочущее. Кожные покровы и слизистые цианотичны. Пульс учащается, АД снижается, тоны сердца глухие. Частые и длительные приступы судорог являются неблагоприятным признаком. Судорожная стадия может длиться несколько минут и даже несколько часов.

В неблагоприятных случаях она переходит в паралитическую или коматозную стадию, при которой судороги ослабевают по частоте и силе, а затем прекращаются и развивается глубокая кома, свидетельствующая об угнетении нервной системы. Дыхание становится редким, аритмичным, развивается недостаточность дыхательной мускулатуры вследствие мионевральной блокады в синапсах. Все мышцы расслабляются, но иногда могут быть редкие судорожные подергивания. Цианоз резко усиливается, пульс становится редким, нитевидным. Наблюдается непроизвольное отхождение мочи и кала, снижается температура тела. Затем наступает паралич дыхательного центра. После остановки дыхания сердце продолжает работать в течение нескольких минут. Стадия клинической смерти может длиться также несколько минут. После остановки сердца в течение 3-5 минут могут наблюдаться подергивания отдельных мышц.

В случае благоприятного течения и после оказания медицинской помощи судороги прекращаются, восстанавливается сознание, состояние пораженного улучшается. Однако в течение 1-2 суток он является нетранспортабельным из-за резких нарушений дыхания, сердечно-сосудистой системы и выраженной слабости. Могут быть повторные приступы судорог, трудно восстанавливаются после резких нарушений жизненно важные функции организма. Полное выздоровление наступает через 3-8 недель.

Наиболее опасной является молниеносная форма поражения. Пораженные почти сразу теряют сознание, судорожная стадия кратковременна или совсем отсутствует, через 1-3 минуты наступает паралитическая стадия, а через 5-15 минут - смерть на поле боя (в очаге поражения). При тяжелом поражении заринном симптомы поражения могут развиваться в следующей последовательности: через 30 секунд - тяжесть в груди, головокружение, расстройство координации движений; в течение 1 минуты - потеря сознания, прострация, максимальное сужение зрачков; до 5 минут - обильная

саливация, мышечные подергивания, судороги, обтурация верхних дыхательных путей секретом и слюной, вялый паралич, резкое ослабление дыхания; до 5-15 минут - резкий цианоз, коллапс, остановка дыхания, смерть.

В клинике кожно-резорбтивных, комбинированных и пероральных поражений имеются некоторые особенности. Кожно-резорбтивные поражения могут быть следствием попадания капельно-жидких ОВ на открытые участки кожи и одежды, также следствием попадания аэрозолей ФОС и даже воздействия высоких концентраций паров ФОС. Наибольшую опасность в этом отношении представляют Vx, обладающие чрезвычайно высокой кожно-резорбтивной токсичностью. Всасывание ОВ через кожу происходит не сразу, поэтому отмечается скрытый период продолжительностью 10-30 минут, до 1 часа. Первый симптом поражения (если на пораженном был противогаз) - это обычно фибриллярные подергивания мышц в области проникновения ОВ. В дальнейшем появляется тремор мышц и все другие симптомы, которые появляются при ингаляционном поражении, миоз появится позже, в судорожной или паралитической стадии. Следует также отметить, что кожно-резорбтивные поражения труднее всего поддаются лечению, что можно объяснить всасыванием ОВ из подкожно-жировой клетчатки. Судорожная стадия может появиться через 1-3 часа после контакта с ОВ, при кажущемся благоприятном течении поражения в первые часы.

При комбинированных поражениях, когда ФОС попадает в рану в виде капель или аэрозоля или вместе с осколком от химического боеприпаса, первым симптомом поражения является фибриллярные подергивания мышц в ране. Затем ОВ быстро всасываются из раны и наступает общее поражение, аналогично кожно-резорбтивной форме поражения. Наиболее опасны некровоточащие раны и обширные ожоговые поверхности. Кровотечение смывает часть ОВ из раны, и поражение может быть более легкой степени (не смертельным). В случае благоприятного течения при попадании ФОС в рану, также, как и на коже, никаких воспалительных явлений не наблюдается и рана ничем не отличается от обычной.

Пероральные поражения развиваются вследствие употребления зараженных продуктов и воды. При этом через 15-20 минут появляются боли в области желудка, тошнота, рвота, понос,

слюнотечение. Затем ОВ быстро всасывается и наступает общее отравление со всеми характерными симптомами. Прогноз при кожно-резорбтивных, комбинированных и пероральных поражениях всегда тяжелый, так как практически доза поступившего в организм ОВ всегда может быть смертельной.

Изменение со стороны органов и систем (патофизиология)

Расстройства функции дыхания и гипоксия играют немаловажную роль в клинике и патогенезе поражения. Доказано, что ингаляция кислорода в сочетании с ИВЛ может спасти от смертельной дозы ФОС. Выраженная гипоксия наблюдается уже в бронхоспастической форме, особенно выражена в судорожной стадии, а в паралитической содержание кислорода в крови уменьшается до минимальных цифр. Гипоксия при поражении ФОС объясняется рядом причин, наиболее важными из которых являются бронхоспазм, нарушение ритма дыхания, паралич дыхательной мускулатуры и угнетение дыхательного центра.

Сердечно-сосудистая система. В начальных стадиях поражения обычно наблюдаются брадикардия и гипертензия. В судорожной, особенно в паралитической стадиях, наступает острая сердечно-сосудистая недостаточность; и стойкое падение артериального давления. Брадикардия объясняется возбуждением вагуса вследствие накопления ацетилхолина. Ослабление сердечной деятельности обусловлено действием ФОС на проводящие пути сердца и на миокард (спазм сосудов и гипоксия). При этом наблюдается изменение ЭКГ (удлинение PQ интервала; иногда нарушение желудочкового комплекса QRST).

Эти изменения свидетельствуют о первоначальном увеличении активности синусного узла. В дальнейшем наступают нарушения проводимости и возбудимости в предсердиях и желудочках, а затем - атриовентрикулярная блокада и ослабление миокарда. Эти изменения ЭКГ после перенесенного воздействия держатся в течение 7-10 суток. В крови отмечаются повышение содержания калия, фосфора, молочной кислоты, ацидоз, гипергликемия и гипердреналинемия. Содержание эритроцитов и лейкоцитов несколько снижается. В то же время наблюдается ретикулоцитоз. Отмечается лимфопения. В последующем развивается выраженная

анемия, наблюдающаяся в течение 1-2 недель. Изменение состава форменных элементов крови, по-видимому, объясняются нарушениями нервной регуляции, и, кроме того, ФОС оказывает слабое гемолитическое действие.

Двигательные расстройства при поражении ФОС объясняются нарушениями как в мионевральных синапсах, так и в ЦНС. Фибриллярные подергивания мышц являются следствием местного перевозбуждения Н-холинореактивных систем мышц ацетилхолином, т.к. воспроизводятся на изолированном нервно-мышечном препарате и подавляются кураре. Тремор, повышение сухожильных рефлексов, напряженность мышц и двигательное возбуждение являются очевидным следствием возбуждения коры, подкорки и спинного мозга. Механизм судорог до сих пор нельзя считать точно установленным. Ясно, что судороги обусловлены действием ФОС на головной мозг, так как у декапитированных животных они не развиваются. В дальнейшем наступает угнетение подкорковых центров, судороги прекращаются и смерть наступает при явлениях арефлексии и адинамии. Кроме этого, следует учитывать, что ацетилхолин и ФОС могут вызывать нервно-мышечный блок вследствие стойкой деполяризации в синапсе и затруднять передачу нервного импульса. Это в особенности относится к блокаде дыхательной мускулатуры и ослаблению дыхания, причем блокада дыхательной мускулатуры не снимается атропином (м-холинолитик).

Кора головного мозга оказывается высокочувствительной к ФОС. Фосфорорганические соединения уже в субтоксических дозах вызывают заметные нарушения корковой деятельности. В малых дозах они усиливают дифференциальное торможение и ускоряют образование условных рефлексов. При более высоких дозах возникает резкое понижение условных рефлексов, сменяющихся полным запредельным торможением. Описанные изменения условных рефлексов сходны с действием ацетилхолина и других ацетилхолинэстеразных веществ.

При действии токсических доз ФОС появляются более резкие нарушения высшей нервной деятельности: беспокойство, эмоциональные нарушения, бессоница, беспокойный сон, кошмарные сновидения, галлюцинации, невозможность сосредоточиться, спутанность мыслей, снижение памяти, затруднение речи, дезориентация и др.

Эндокринные нарушения касаются в основном гипофизарно-адреналовой системы. При тяжелых поражениях отмечено угнетение выделения адренокортикотропного гормона передней долей гипофиза (АКТГ) и подавление функции коры надпочечников, т.е. выделение глюкокортикоидов (кортизона) и минералокортикоидов, что приводит к срыву компенсаторных и нейрогуморальных процессов в организме, изменениям ионного состава, уменьшению содержания макроэргических веществ (АТФ). Поэтому считают показанным введение кортикостероидов и АТФ при лечении пораженных.

Исходы, осложнения и последствия поражения

При поражениях легкой и средней степени тяжести прогноз всегда благоприятный, наступает полное выздоровление, хотя при бронхоспастической форме с частыми и сильными приступами удушья требуется весьма энергичное лечение. В дальнейшем, в некоторых случаях возможны остаточные явления в течение 1-2 месяцев в виде раздражительности, снижения работоспособности, нарушения сна, повышенной эмоциональности, неприятных ощущений в области сердца и т.д.

В случае тяжелых поражений, как показывают опыты на животных, самопроизвольное выздоровление бывает крайне редко. При запоздалом начале лечения прогноз становится сомнительным, а в случае первичного введения антидотов позднее 10 минут с начала судорог - весьма ненадежным. При своевременном и энергичном проведении лечебных мероприятий выздоровление протекает длительно. Могут быть осложнения: аспирационная пневмония, острые токсические психозы, парезы и параличи.

Пневмония при тяжелых поражениях может развиваться уже на 2-3 сутки. В течение первой недели опасным осложнением может стать острая сердечно-сосудистая недостаточность, возникающая внезапно, видимо, вследствие нарушений работы сердца и проводящей системы, коронароспазма и нейроциркуляторной дистонии. Со стороны ЖКТ в течение нескольких недель наблюдаются диспепсические расстройства, снижение аппетита, тошнота, рвота, боли в эпигастральной области, нарушение секреторной и моторной функций. В дальнейшем могут быть остаточные явления и отдаленные последствия перенесенного

тяжелого отравления ФОС и фосфорорганическими инсектицидами. Эти последствия объясняются, по-видимому, патоморфологическими дегенеративными изменениями в нервной системе, сердце, паренхиматозных органах, вызванных коматозным состоянием. Вначале они могут быть следствием нарушения ацетилхолинового обмена и холинреактивных систем. Со стороны нервной системы последствия поражения могут иметь характер астеновегетативного синдрома, экстрапирамидных нарушений или токсической энцефалопатии.

Для астеновегетативного синдрома характерны общая слабость, головная боль, утомляемость, плохой сон иногда сонливость, снижение памяти и внимания, раздражительность, плаксивость, эмоциональная неустойчивость, стойкий красный дермографизм, снижение аппетита, диспепсические явления. Отмечаются боли в области сердца, приглушение тонов, лабильность пульса и АД, склонность к гипертензии, нарушения ЭКГ и нарушения проводимости миокарда. Отмечаются головокружения, могут быть обморочные состояния при вставании с постели и физическом напряжении.

Экстрапирамидные нарушения проявляются дискоординацией движений, атаксией, тремором конечностей и мышц других частей тела. Наиболее тяжелым осложнением является токсическая энцефалопатия, при которой наблюдаются: психическая неполноценность, стойкая депрессия, напряженность, чувство страха, резкое ослабление памяти и внимания, головные боли и головокружения, резко выраженные экстрапирамидные нарушения, изменения рефлексов и другие проявления, ведущие к потере трудоспособности на длительное время.

Диагностика поражений основывается на характерных клинических признаках (миоз, саливация, затруднение дыхания, удушье, тремор, фибриляции мышц, судороги, нервно-психические нарушения и т.д.), необходимо также учитывать данные химической разведки о применении противником ФОС. Для уточнения диагноза в неясных случаях необходимо производить анализ крови (сыворотки и эритроцитов) на активность холинэстеразы. Сильное угнетение активности фермента подтверждает диагноз поражения ФОС.

Хронические интоксикации и повторные поражения. У лиц, систематически работающих с ФОС, возможна хроническая

интоксикация минимальными дозами веществ. При этом происходят явления кумуляции вследствие медленного восстановления активности холинэстеразы. Наиболее рано проявляются симптомы вегетативно-сосудистых нарушений (брадикардия, гипотензия, лабильность пульса и артериального давления, головные боли, утомляемость, нарушение сна и т.д.). Объективным признаком хронической интоксикации может быть снижение активности холинэстеразы сыворотки и, в особенности, ацетилхолинэстеразы эритроцитов. Эти исследования необходимо производить систематически через каждые 3-6 месяцев одновременно с диспансерным наблюдением за этим работником.

В условиях массового поступления пораженных на этап медицинской эвакуации из химического очага одна из основных задач медицинской службы - быстрая и качественная дифференциальная диагностика степени поражения, так как только после этого возможно назначение адекватного лечения. Детальное обследование в этом случае невозможно из-за дефицита сил и времени. Поэтому целесообразно ориентироваться на наиболее яркие проявления клиники, видимые даже при беглом осмотре.

Критерии диагноза на этапах медицинской эвакуации в условиях массового поступления пораженных

Группы симптомов	тяжелая	средняя	легкая
Мускарино-подобный	Выраженность симптомов перекрывается проявлениями нарушений ЦНС	Бронхоспазм, бронхорея, тяжелая одышка, рвота, понос	Поражения, не вошедшие в две предыдущие группы
Никотино-подобный	Выраженность симптомов перекрывается нарушениями ЦНС	Миофибрилляция, мышечная слабость, в первую очередь дыхательной мускулатуры	
Центральный	Потеря сознания, клонические, тонико-	Тремор, мышечная ригидность, галлюцинаторно-	Проявления симптомов перекрываются нарушениями

	клонические, хореоидальные судороги, кома	делириозный синдром	ЦНС
--	---	---------------------	-----

Профилактика поражения

1. Применение профилактического антидота-препарата П-10М по 2 таблетки за 30-40 мин. до возможного воздействия ФОС.

2. Использование средств индивидуальной защиты органов дыхания и кожи.

3. Проведение частичной санитарной обработки жидкостью индивидуального противохимического пакета.

Антидотная и симптоматическая терапия при поражении ОБ и АОХВ нейротоксического действия

Антидотной терапии уделяется основное внимание в оказании медицинской помощи пораженным ОБ НПД. Без проведения адекватной антидотной терапии спасти и вылечить пораженного невозможно. Поскольку ведущие патологические процессы происходят в синапсах, то и антидотная терапия направлена на нормализацию проведения нервных импульсов в них. Можно предложить следующие возможные пути антидотной терапии.

Основные пути антидотной терапии поражений ОБ НПД

Пути воздействия	Препараты
1. Блокада м-холинореактивных Систем.	1. Афин, атропин
2. Реактивация холинэстеразы.	2. Дипироксим, карбоксим
3. Защита холинэстеразы от не-Обратимого угнетения ФОС.	3. Ингибиторы АХЭ обратимого действия-прозерин, галантамин, аминостигмин
4. Возмещение холинэстеразы.	4. Препараты АХЭ
5. Усиление биосинтеза ХЭ. Подавление синтеза и освобождения АХ.	5. Производные дифенилгликолятов, гемихолиний, морин.
6. Ускорение гидролиза ФОС.	6. Хлорированные углеводороды

Защита холинореактивных систем от действия избытка ацетилхолина использованием препаратов холинолитического действия

Занимая место на рецепторе (блокируя рецептор), холинолитики препятствуют взаимодействию ацетилхолина и рецептора с фосфорорганическим веществом и, тем самым, препятствуют проведению нервного импульса.

Как известно, холинолитики подразделяются на препараты периферического и центрального действия и, кроме того, на М-, Н-, М-Н - холинолитики. Периферические холинолитики устраняют перевозбуждение холинореактивных систем в органах и тканях, они эффективны для устранения гиперсаливации, бронхоспазма, бронхореи и миоза, брадикардии и других симптомов мускариноподобного действия ядов. Центральные холинолитики, помимо периферического действия, оказывают действие на центральную нервную систему, что ведет к устранению клонико-тонических судорог, тяжелых расстройств дыхания и сердечно-сосудистых нарушений.

Выраженность лечебного действия холинолитиков находится в прямой зависимости от срока начала их введения после развития клиники - чем раньше, тем лучше. Антидотом первой и доврачебной помощи является препарат "афин", расфасованный в шприц-тюбики по 1 мл. В своем составе афин содержит холинолитики и феназепам. Применение: при легкой степени по 1 шприц-тюбику внутримышечно, при средней степени - 2 (один за другим с интервалом 5-10 мин), при тяжелой степени - 2 шприц-тюбика одновременно. Суточная доза - до 10 шприц-тюбиков. Несмотря на свой состав, афин не относится к группе лечебных антидотов. Его следует рассматривать как средство спасения жизни пораженного, а наличие в его составе феназепама предполагает достаточно серьезные показания для его введения - кома, выраженная одышка, судорожный синдром, миоз. Введение афина без наличия явных признаков поражения ФОС может привести к существенному снижению бое- и трудоспособности и выраженным психомоторным реакциям, при проявлении которых понадобится проведение специальных изоляционно-ограничительных мероприятий. Надо четко представлять себе - вылечить пораженного применением только лишь афина нельзя.

В стадии внедрения находится препарат АЛ-85, состоящий из набора холинолитиков и отечественного реактиватора АХЭ - карбоксима. АЛ-85 будет выпускаться в шприц-тюбиках по 1 мл или в автоинъекторах.

В качестве лечебных антидотов рассматриваются два табельных препарата - м - холинолитик атропин и дипироксим. Атропина сульфат - врачебный антидот ОВ НПД. Атропин относится к м-холинолитикам периферического действия, плохо проникает через гематоэнцефалический барьер. Пути введения - внутримышечный и внутривенный. Форма выпуска - ампулы по 1 мл 0,1 % раствора.

Доза препарата зависит от степени поражения:

а) при легкой степени поражения - 1-2 мл 0,1% раствора внутримышечно с интервалом в 20 минут до создания у пораженного легкой степени переатропинизации, до 8-12 мл/сут;

б) при средней степени поражения - 2-4 мл 0,1% раствора внутримышечно или внутривенно с интервалом 20 минут до появления симптомов легкой переатропинизации, которую поддерживают не менее 24 часов, до 12-24 мл/сут;

в) при тяжелой степени поражения - 4-6 мл 0,1% раствора внутривенно. В том случае, если симптомы поражения не снялись, продолжают введение препарата по 2 мл через 3-8 минут до наступления симптомов легкой степени переатропинизации, которую поддерживают не менее 24 часов, до 24-48 мл/сут.

Симптомы легкой переатропинизации: сухость во рту, небольшое затруднение при глотании, ощущение жара, легкая тахикардия (110 ударов в минуту), отрыжка, небольшое расширение зрачка с сохраненной реакцией на свет, неясное зрение, небольшая задержка при мочеиспускании, небольшая сонливость, нарушение памяти, заторможенность двигательной активности.

Вся другая симптоматика, по выраженности превышающая симптомы легкой переатропинизации, должна расцениваться как патологическое состояние и подвергаться специфическому лечению галантамином.

Единственным противопоказанием применения атропина может считаться тахикардия 110 и более уд. в мин. вследствие вероятности развития фибрилляции желудочков. Тактика применения атропина в этом случае будет рассмотрена ниже.

Дипироксим - реактиватор холинэстеразы периферического действия, плохо проникает через гематоэнцефалический барьер, не восстанавливает активность холинэстеразы ЦНС. Выпускается в виде 15% раствора в ампулах по 1 мл. Вводится: подкожно, внутримышечно, внутривенно, в корень языка. Лучшие сроки введения препарата для лечения пораженных веществами типа ФОС - первые 2 часа после поражения, но назначение целесообразно в течение первых двух суток после поражения.

Порядок применения:

- * При легкой степени поражения - не применяется.
- * При средней степени - по 2-4 мл 2-3 раза в первые и вторые сутки кратно, с суточной дозой не более 10 мл.
- * При тяжелой степени поражения - 4-6 мл в первые и вторые сутки кратно, но не более 10 мл в сутки.

При использовании препарата в более поздние сроки поражения (позднее первых двух суток с момента поражения) появляются токсические эффекты - гепатопатии, нарушения внутрисердечной проводимости. В настоящее время в качестве перспективного реактиватора ацетилхолинэстеразы рассматривается препарат "Карбоксим".

Применение атропина и дипирокарсима при средней и тяжелой степенях поражения ФОС должно быть обязательно сочетанным.

При исходном пульсе 110 и более ударов в минуту рекомендована следующая тактика лечения пораженных - применением дипирокарсима и проведением симптоматической терапии (см. ниже) добиваются снижения частоты сердечных сокращений до приемлимых показателей, и только после этого вводят атропин, ориентируясь на величину ЧСС. Однако, в практике может возникнуть ситуация, когда дипирокарсима может просто не оказаться в наличии (учитывая то, что он поступает на снабжение, в основном, только лишь на "НЗ" Министерства Обороны). В этом случае представляется возможным следующая тактика лечения пораженных - одновременное введение препаратов, способствующих купированию экстремальной тахикардии и совместное с этим применение атропина в указанных дозировках, дополняя это мощной патогенетической терапией с внутривенной инфузией препаратов.

В качестве профилактического антидота применяется препарат П-10М, состоящий из ионно-обменной смолы и препарата

аминостигмина. Механизм его действия заключается в обратимом ингибировании ацетилхолинэстеразы и защите ее от необратимого угнетения ОВ НТД и сорбции на ионно-обменную смолу попавших в организм ФОС (аминостигмин, входящий в состав П-10М, является ингибитором АХЭ обратимого действия, тем самым защищая ее от воздействия ОВ НПД). Применяется по две таблетки за 30-40-мин до возможного воздействия ФОС.

В процессе воздействия ОВ НПД на организм развиваются четыре основных клинических синдрома:

1. Психотический синдром. Таких пораженных следует рассматривать как опасных для себя и окружающих. В очаге они требуют фиксации к носилкам, а, начиная с этапа первой врачебной помощи, направляются в психоизолятор, где и проводятся им все лечебные мероприятия. В качестве средства симптоматической терапии используют табельный нейролептик феназепам. Его вводят внутримышечно в дозе от 1 до 3 мл.1% раствора.
2. Острая дыхательная недостаточность. В качестве симптоматических мероприятий показаны:
 - Ингаляции кислородно-воздушной смеси до купирования бронхоспазма с содержанием кислорода примерно 60 %.
 - Введение эфедрина и эуфилина для снятия бронхоспазма и бронхореи в общетерапевтических дозировках.
3. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Симптомы ее купируются по общетерапевтическим принципам.
4. Судорожный синдром. В качестве симптоматического средства вводят 1 % феназепам в дозе от 1 до 3 мл.

Воздействие всех ФОС на организм принципиально не отличается, все зависит от количества вещества и пути его поступления. Любые ОВ и АОХВ при поступлении их в организм в сравнимых концентрациях при одинаковых путях поступления вызывают развитие сходной клиники интоксикации и, соответственно, требуют одинакового подхода при лечении возникших патологических изменений.

Необходимо четко себе уяснить - пренебрежение, либо несоблюдение принципов анитидотной терапии при воздействии ФОС смертельно опасны для пораженного. При лечении пораженного ФОС следует “забыть” те дозировки атропина, которые применяются в повседневной

терапевтической практике Следует учитывать обязательные среднесуточные дозы введения атропина, и знать то, что при лечении интоксикации. ФОС на курс лечения может быть израсходовано до 200 и более мл. атропина.

Основы медицинской сортировки пораженных ОВ НПД

В условиях одномоментного возникновения массовых санитарных потерь от ОВ возрастает значение медицинской сортировки пораженных. От ее четкости в очаге и на этапах медицинской эвакуации зависит наиболее эффективное использование сил и средств медицинской службы для своевременного оказания пораженным ОВ медицинской помощи и правильной организации эвакуации.

В очаге поражения необходимо выделять группу лиц с резко выраженными симптомами тяжелой формы интоксикации (нарушение сознания, коматозное состояние, судороги, бронхоспазм, отек легких, рвота, появление немотивированных состояний или агрессивных действий, сильное раздражение глаз и слизистых дыхательных путей), подлежащих эвакуации в первую очередь. В МПБ поступивших пораженных распределяют на две группы:

1. Нуждающихся в доврачебной медицинской помощи.
2. Не нуждающихся в доврачебной медицинской помощи.

К первой группе относят пораженных, имеющих тяжелую форму поражения, (нарушение сознания, коматозное состояние, судороги, бронхоспазм, миофибрилляция, саливация, бронхорея).

При значительном числе пораженных, поступивших в МПБ, ко второй группе могут быть отнесены все легкопораженные, у которых проведение мероприятий в объеме доврачебной помощи не связано с резким утяжелением состояния.

Для обеспечения правильного порядка эвакуации из МПБ, пораженных распределяют на группы:

- * Подлежащие эвакуации в первую очередь.
- * Подлежащие эвакуации во вторую очередь.
- * Подлежащие возвращению в свои подразделения.

В группу подлежащих эвакуации в первую очередь включают пораженных с тяжелыми формами интоксикации; во вторую -

легкопораженных, у которых после оказания доврачебной помощи основные признаки отравления были устранены. Следует учитывать, что при перкутанном поступлении ОВ НПД сохранение боеспособности и удовлетворительное состояние могут соответствовать скрытому периоду действия яда. За такими пострадавшими устанавливают наблюдение и по мере выявления у них признаков интоксикации и оказания им доврачебной помощи эвакуируют в первую очередь (вероятно при воздействии при Vх). Пораженных, подлежащих эвакуации во вторую очередь, дополнительно распределяют по способу транспортировки: лежа или сидя.

В МПБ медицинская сортировка пораженных по нуждаемости в медицинской помощи (по возможности) должна непосредственно проводиться в автомобилях, на которых они прибыли. После оказания нуждающимся доврачебной медицинской помощи и снятия подлежащих возвращению в свои подразделения ,пораженных на тех же автомобилях эвакуируют на следующий этап медицинской эвакуации.

В МПП пораженных делят на следующие группы:

- * Нуждающиеся в санитарной обработке.
- * Нуждающиеся в первой врачебной помощи (с выделением нуждающихся в неотложной помощи).

- Не нуждающихся в первой врачебной помощи.

К нуждающимся в специальной обработке относят всех пораженных, поступивших из очага заражения стойкими ОВ (в т.ч. НПД). В частичной санитарной обработке с заменой обмундирования нуждаются тяжелопораженные ОВ нервно-паралитического действия.

При проведении в МПП неотложных мероприятий первой врачебной помощи в группу нуждающихся в первой врачебной помощи включают пораженных с тяжелым, угрожающим жизни состоянием (коллапс, острая сердечная недостаточность, нарушение дыхания, судорожный и резкий болевой синдромы, поражение ОВ глаз, желудочно-кишечного тракта и др.); легкопораженным первая врачебная помощь оказывается во вторую очередь.

Не нуждаются в первой врачебной помощи лица, у которых к моменту прибытия в МПП основные симптомы интоксикации устранены в результате оказания им первой и доврачебной помощи, а также лица с ошибочно установленным диагнозом поражения.

При назначении антидотной и симптоматической терапии следует учитывать то, что в медицинском пункте полка нет понятия “нетранспортабельный”. Пораженные ОВ НПД после проведения мероприятий первой врачебной помощи немедленно эвакуируются в ОМедБ. Следовательно, выполнение полной схемы антидотной терапии, например, введение атропина или дипироксима (это относится и к другим антидотам, применение которых требует выполнения определенной схемы введения) в медицинском пункте полка представляется невозможным из-за дефицита времени (срок оказания первой врачебной помощи - до двух часов с момента воздействия токсического агента, время, затраченное на оказание первой врачебной помощи одному пораженному - 6 мин.). Предполагается, что в медицинском пункте полка пораженным легкой степени будет проведена одна инъекция атропина, при средней и тяжелой - одна инъекция атропина и одна инъекция дипироксима. Выполнение полной схемы антидотной терапии, включающей в себя введение адекватных при данной степени поражения доз антидотов, возможна не ранее, чем в ОМедБ.

Пораженных, получивших первую врачебную помощь, делят на группы:

- * Подлежащие эвакуации в первую очередь.
- * Подлежащие эвакуации во вторую очередь (сидя или лежа).
- * Подлежащие оставлению в МПП для лечения.
- * Подлежащие возвращению в свои подразделения.
- * Всех пораженных, имеющих нарушение функций ЦНС в виде синдрома психомоторного возбуждения, с сортировочного поста МПП направляют в психоизолятор МПП, где им проводятся необходимые изоляционно-лечебные мероприятия с последующей эвакуацией с соблюдением требований, предусмотренных обращению с данной категорией пораженных (фиксация к носилкам, введение нейролептиков).

В первую очередь из МПП эвакуируют пораженных, имеющих тяжелые формы интоксикации. Группа пораженных, подлежащих оставлению в МПП для лечения, выделяется лишь при благоприятных условиях (возможности работы МПП на одном месте в течение нескольких суток).

Следует учитывать, что при поступлении массового потока пораженных в медицинский пункт полка, если силы и средства МПП не соответствуют количеству поступивших пораженных,

медицинскую сортировку пораженных и оказание им медицинской помощи проводят на тех транспортных средствах, на которых они поступили, а антидотная терапия ограничивается введением Афина в дозах, адекватных степени поражения, после чего следует немедленная эвакуация в ОМедБ (следовательно, объем медицинской помощи и санитарной обработки снижается на одну ступень, до мероприятий доврачебной помощи).

В ОМедБ (ОМО) пораженных делят на следующие группы:

- * Нуждающиеся в полной санитарной обработке.
- * Нуждающиеся в квалифицированной медицинской помощи (с выделением нуждающихся в неотложной помощи).
 - Агонирующие.
 - Не нуждающиеся в квалифицированной медицинской помощи.

В группу нуждающихся в полной санитарной обработке включают всех пораженных, которым в МПБ и МПП была проведена лишь частичная санитарная обработка.

После проведения неотложных мероприятий квалифицированной медицинской помощи пораженных направляют:

- * В госпитальное отделение - пораженных ОВ нервно-паралитического действия с тяжелой степенью интоксикации.
- В противошоковое отделение - пораженных с местными формами, нуждающихся в проведении им противошоковых мероприятий при хирургических травмах, сюда же направляют при необходимости часть нуждающихся в полной санитарной обработке для проведения реанимационных мероприятий.
- В операционно-перевязочное отделение - пораженных с местными формами.
- В психоизолятор - пораженных при наличии у них психомоторного возбуждения, немотивированных и агрессивных действий.

При расширении объема квалифицированной медицинской помощи в ОМедБ (ОМО) до полного в группу нуждающихся в квалифицированной медицинской помощи включают пораженных, имеющих легкую степень интоксикации ОВ, помощь им оказывается во вторую очередь.

К группе не нуждающихся в квалифицированной медицинской помощи относят военнослужащих с неподтвержденным диагнозом интоксикации ОВ, а также пораженных ОВ в легкой степени, у которых основные симптомы интоксикации устранены после оказания им предшествующих видов помощи. Эта категория лиц подлежит возвращению в свои части.

В группу агонирующих включают пораженных, имеющих комбинированные поражения (травмы и поражения ОВ, лучевая болезнь и поражения ОВ), явно не совместимые с жизнью пораженного. При сомнении в правильности такой оценки пораженных, у которых преобладают симптоматика, обусловленная действием ОВ, включают в группу нуждающихся в неотложной квалифицированной медицинской помощи.

Пораженных, которым оказана неотложная квалифицированная медицинская помощь, временно госпитализируют в ОМедБ (ОМО) по нетранспортабельности: при эвакуации автомобильным транспортом - в среднем на 2-3 суток, при эвакуации авиационным транспортом - на 1-2 суток. Эти пораженные могут быть эвакуированы при условии, если оказанная медицинская помощь устранит симптомы интоксикации, являющиеся противопоказанием к транспортировке (судороги, острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких, выраженное психомоторное возбуждение и т.д.).

Всех пораженных после оказания им квалифицированной медицинской помощи делят на группы:

- * подлежащие эвакуации в терапевтический госпиталь;
- * подлежащие эвакуации в специализированный хирургический госпиталь для раненых в голову;
- подлежащие эвакуации в неврологический (психоневрологический) госпиталь;
- подлежащие эвакуации в многопрофильный госпиталь;
- подлежащие эвакуации в госпиталь для лечения легкораненых;
- подлежащие оставлению в ОМедБ;
- подлежащие возвращению в свои части.

Пораженных, эвакуируемых в госпитальную базу, дополнительно распределяют по очередности эвакуации (в первую очередь и во вторую очередь) и способу (лежа или сидя).

Эвакуации подлежат:

- * В терапевтический госпиталь - пораженные нервно-паралитическими ОВ в тяжелой степени.
- * В хирургический госпиталь - все пораженные с комбинированными поражениями (травма или ожог + ОВ).
- * В неврологический госпиталь - пораженные нервно-паралитическими ОВ с тяжелыми нарушениями психической деятельности и с выраженными нарушениями нервной системы.
- * В многопрофильный госпиталь - пораженные ОВ, нуждающиеся одновременно в хирургической помощи (за исключением пораженных, подлежащих лечению в ГЛР).
- * В госпиталь для легкораненых – пораженные ФОС в легкой степени.
- * В команду выздоравливающих ОМедБ (ОМО) - пораженные ФОС в легкой форме и со сроком лечения до 5-10 суток.
- * В группу подлежащих возвращению в свои части - военнослужащие с неподтвержденным диагнозом интоксикации ОВ НПД и лица, пораженные в легкой степени, если после оказания медицинской помощи симптомы интоксикации были устранены.

В лечебных учреждениях госпитальной базы поступающих пораженных распределяют по профильным отделениям. В процессе лечения из их числа выделяют две группы - подлежащих лечению до полного исхода в госпитальной базе фронта и подлежащих эвакуации в тыл страны. В группу подлежащих эвакуации в тыл страны относят пораженных ФОС со стойкими нарушениями функций, которые не могут быть устранены в госпитальных базах фронта за установленный срок лечения, не способных после лечения продолжать военную службу.

Особенности эвакуации пораженных ОВ НПД

Эвакуация пораженных ОВ НПД характеризуется следующими особенностями:

1. Необходимостью быстрее удаления пораженных за пределы очага в целях прекращения дальнейшего поступления ОВ в организм.
2. Обеспечением в наиболее короткий срок доставки пораженных на этапы медицинской эвакуации для своевременного оказания им первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи.

3. Выделением сил и средств для оказания медицинской помощи пораженным и постоянного наблюдения за их состоянием в период эвакуации.

Транспорт, на котором производится эвакуация из очага, должен подходить непосредственно к местам расположения пораженных. Лишь при отсутствии такой возможности пораженных выносят и сосредотачивают в “гнездах” у мест подхода транспорта. Здесь должен находиться санитарный инструктор (фельдшер), который может дополнить мероприятия первой помощи (оказать доврачебную помощь), а также определить очередность и способ эвакуации пораженных. До проведения полной санитарной обработки пораженные ОВ должны эвакуироваться, как правило, в средствах защиты. Эвакуация тяжелопораженных вне зоны заражения ОВ без противогазов может быть разрешена при соблюдении максимального режима проветривания (вентиляции) транспортных средств и предшествовавшей обработки обмундирования, обуви, снаряжения и средств защиты дегазирующими (десорбирующими) рецептурами. При невозможности проведения санитарной обработки в МПП дальнейшая эвакуация пораженных без противогазов должна проводиться с соблюдением вышеуказанных требований.

Пораженные с тяжелыми степенями интоксикации фосфорорганическими ОВ, а также с реактивным состоянием эвакуируются в ОМедБ (ОМО) с сопровождающим (санитар, санитарный инструктор), который должен наблюдать и ухаживать за ними в период эвакуации и при необходимости оказывать им медицинскую помощь.

При невозможности доставки пораженных ОВ в первые 1,5-2 часа после появления клинических симптомов поражения на этап медицинской эвакуации, где оказывается первая врачебная помощь, во время эвакуации им должна быть повторно проведена антидотная терапия афином в адекватных дозах.