

КОНСПЕКТ

Для самостоятельной подготовки студентов 6-го курса лечебного и педиатрического факультетов и 5 курса стоматологического факультета по дисциплине «Медицина чрезвычайных ситуаций»

Тема 1.4 «Токсичные химические вещества цитотоксического действия»

Время подготовки: 90 минут

Учебные вопросы:

1. Понятие от отравляющих веществах цитотоксического действия.
2. Физико-химические и токсические свойства сернистого иприта. Механизм действия и патогенез интоксикации. Клинические проявления поражения ипритом
3. Физико-химические и токсические свойства люизита. Механизм действия и патогенез интоксикации. Клинические проявления поражения люизитом
4. Оказание медицинской помощи при поражении ипритом и люизитом

Литература для подготовки

1. Медицина катастроф. (Организационные вопросы.) Учебник. И.И. Сахно, В.И. Сахно. Москва 2002 г. Гл.5
2. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. С.А.Куценко.- СПб.: Фолиант, 2004.- 526 с.
3. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. И.С.Бадюгина.- М.: Воениздат, 1992.- 336 с.
4. Военная токсикология и медицинская защита от ядерного и химического оружия: Учебник / Под ред. В.В.Жеглова.- М.: Воениздат, 1992.- 368 с.
5. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия.- Л.: Медицина, 1986.- 356 с.
6. Лужников Е.А. Клиническая токсикология.- М.: Медицина, 1994.-
7. Указания по военной токсикологии / Под ред. И.М.Чижа.- М.: Воениздат, 2000.- 298 с.

Вопрос 1 Понятие от отравляющих веществах цитотоксического действия.

Практически любая тяжелая интоксикация в той или иной степени сопряжена с повреждением клеток различных типов. Однако часто повреждение носит вторичный характер (в результате стойкого нарушения токсикантами или продуктами их метаболизма гемодинамики, газообмена, кислотно-основного состояния, ионного состава внутренней среды организма и т.д.) либо проявляется при воздействии химических соединений на клетку лишь в очень высоких дозах (на фоне уже развившихся иных признаков поражения).

Вместе с тем существуют ОВ цитотоксического действия (цитотокси-каны) — химические соединения, действие которых обусловлено прямой атакой ксенобиотика на структурные элементы клетки и является основным в профиле вызываемого ими токсического процесса.

Основные цитотоксики, способные при экстремальных ситуациях вызывать массовые санитарные потери, в соответствии с особенностями механизма действия можно отнести к одной из следующих групп:

- ингибиторы синтеза белка и клеточного деления, образующие продукты нуклеиновых кислот — сернистый иприт, азотистый иприт;
- тиоловые яды — мышьяк, люизит.

Их характерная особенность — способность вызывать местные воспалительно-некротические изменения кожи и слизистых оболочек. Кроме местного действия характерно выраженное резорбтивное действие.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Дать определение понятия «ТХВ цитотоксического действия».

Вопрос 2 Физико-химические и токсические свойства сернистого иприта. Механизм действия и патогенез интоксикации. Клинические проявления поражения ипритом

Иприт — бесцветная маслянистая жидкость с запахом горчицы или чеснока (горчичный газ), тяжелее воды, липофильна. Раздражающим действием не обладает, поэтому контакт с ОВ остается незаметным.

Иприт проникает в организм ингаляционно, перорально, перкутанно. Применяется в парообразном, аэрозольном и капельно-жидком состоянии. Очаг, создаваемый ипритом, стойкий, медленно действующий, смертельный.

Иприт, попадая на кожные покровы, быстро всасывается через кожу (слизистые оболочки) и уже через 10 мин обнаруживается в крови, максимум концентрации в крови обнаруживается через 1 ч. В воде плохо растворим, но быстро инактивируется; в крови гидролиза не происходит, так как иприт связывается с альбумином (обратимая фиксация в гидрофобных полостях альбумина) и в таком виде доставляется к тканям.

В какой-то степени ускорить процесс гидролиза иприта могут слабые концентрации сульфадимезина, аспирина, мевфалиновой кислоты, очевидно за счет изменения конформационных свойств альбумина.

В тканях организма наибольшая концентрация иприта создается в легких; в ЦНС примерно в 10 раз меньше, еще меньше в печени, почках. Считают, что такое распределение обусловлено большим сродством иприта к соединительной ткани, а высокая концентрация в ЦНС объясняется липофильностью.

Иприт — яд, образующий в клетках организма прочные ковалентные связи с пуриновыми основаниями, входящими в состав дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и рибонуклеиновой кислоты (РНК). Это вызывает нарушение структуры (сшивки, перекрестные связи, односторонние и двусторонние разрывы) и функций ДНК и РНК. При изучении структуры ДНК пораженных ипритом выявляли характерные комплексы, состоящие из фрагмента яда (алкильные радикалы) и пуриновых оснований. Они образовывались в результате замещения атома водорода в молекуле ДНК на фрагмент молекулы токсиканта его алкильной группировки — реакция алкилирования.

Такие комплексы получили название «аддукты», а яды — «алкилирующие». Основным механизмом токсического действия иприта — алкилирование биомолекул.

Кроме алкилирования нуклеиновых кислот иприт действует на сульфгидрильные группы, а также на амино, карбоксильные группировки белков — полиэнзиматический яд.

В первую очередь угнетаются дыхательные ферменты и происходит разобщение между окислением и фосфорилированием (причина резкого снижения физической работоспособности). Угнетение других ферментных систем приводит к полной дезорганизации метаболических процессов клет-

ки; вот почему не удастся выявить каких-либо специфических изменений, которыми можно было бы объяснить механизм действия яда.

Высокие дозы токсиканта вызывают цитостатический эффект, сопровождаемый гибелью пула делящихся клеток, дистрофические изменения в клетках, более низкие — канцерогенное и тератогенное действие.

Развитие общетоксических явлений при резорбтивном поражении обусловлено:

- непосредственным действием яда на клетки;
- действием вторичных факторов, опосредованных через нервную и эндокринную систему;
- массовым поступлением в кровоток продуктов распада тканей.

Основную роль в развитии интоксикации играет поражение тканей, клетки которых обладают высоким уровнем митотической активности (лимфоидная ткань, гемопоэтический аппарат, слизистые оболочки пищеварительного тракта). Там, где поражается ДНК, есть нарушения наследственных свойств, а где РНК — нарушение структуры.

Нагромождение перечисленных элементов нарушения процессов жизнедеятельности клетки, их взаимодействующее влияние определяют чрезвычайную сложность выявления какого-либо звена, являющегося главным в цепи регистрируемых нарушений, которое может быть положено в основу создания средств эффективной терапии резорбтивного действия иприта.

Клинические проявления поражения ипритом

Поражение ипритом складывается из местного и резорбтивного действия яда. Токсический процесс развивается медленно, после скрытого периода, продолжительность которого — от часа до нескольких суток. Местное действие приводит к развитию симптомов воспаления покровных тканей (гиперемия, отек, боль и нарушение функций).

Резорбтивное действие характеризуется угнетением кроветворения, ЦНС, нарушением кровообращения, пищеварения, всех видов обмена веществ, терморегуляции и т.д. Динамика нарушений системы крови напоминает картину, наблюдаемую при поражении человека ионизирующим излучением, поэтому иприт иногда называют радиомиметиком, т.е. воспроизводящим эффекты действия радиации. Но в отличие от ионизирующего излучения при интоксикации ипритом в организме образуются гуморальные факторы, обладающие способностью индуцировать выброс зрелых лейкоцитов из костного мозга, стимулировать пролиферативную активность молодых кроветворных клеток.

При острой лучевой болезни, наоборот, образуются ингибиторы лейкопоэза. Такое мощное восстановление отличает ипритную интоксикацию от острой лучевой болезни.

Подавляется иммунная система организма, и поэтому создаются условия для присоединения вторичной инфекции. У иприта выражено кумуля-

тивное действие. Более того, в экспериментах на животных и в ходе наблюдений за пораженными установлено, что контакт с этим ядом вызывает сенсибилизацию к нему. Наиболее опасным является ингаляционное поражение парами или аэрозолями иприта. Именно при данном способе воздействия весьма вероятны тяжелые и крайне тяжелые формы поражения со смертельным исходом. Высока также токсичность вещества при поступлении его в организм с загрязненной водой или с пищей. Хотя вещество прекрасно всасывается через кожные покровы и вызывает их глубокое повреждение, вероятность летальных исходов при данном способе воздействия наименьшая.

Для пораженных ипритом характерна преимущественно циркуляторная гипоксия.

Поражение органов дыхания происходит при ингаляции паров иприта. По прошествии скрытого периода, который продолжается от 2 до 12 ч и более при легких формах отравления, появляются признаки воспаления дыхательных путей. Вначале они развиваются в верхних, а затем и в более глубоких отделах. Начало поражения характеризуется появлением насморка (токсический ринит), затруднением при глотании (фарингит), саднением за грудиной, осиплостью голоса, а иногда и потерей его (афония), т.е. признаками ларингита.

Поражение легкой степени этим ограничивается, и острый ринофаринголарингит через 10–12 дней проходит.

Поражение средней степени тяжести характеризуется проявлениями трахеобронхита: мучительным кашлем, вначале сухим, а затем с выделением гнойной мокроты, болями за грудиной. Обычно такое состояние сопровождается ощущением недомогания и повышением температуры до 39 °С. Выздоровление наступает через 30–40 дней.

При тяжелом поражении симптомы воспалительного процесса в дыхательных путях отчетливо выражены уже на 2-е сутки. При кашле отходит обильная слизисто-гнойная мокрота, в которой могут быть обнаружены пленчатые образования. Это так называемые псевдомембраны, состоящие из некротизированной слизистой оболочки, фибрина и форменных элементов крови. Через некоторое время, как правило, присоединяется вторичная инфекция. Температура тела резко повышается. Иногда уже на 2-е сутки заболевания может наступить смерть пораженного.

Причина гибели (помимо общетоксического действия иприта) — развивающаяся псевдомембранозная бронхопневмония, перерастающая в гангрену легких.

Даже при благоприятном исходе поражение дыхательной системы ипритом не заканчивается полным выздоровлением. У перенесших отравление наблюдаются хронические воспалительные процессы в дыхательных путях (преимущественно гипертрофического типа), рецидивирующие бронхопневмонии, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких. Появляется предрасположенность к туберкулезу.

Будучи канцерогеном, иприт существенно увеличивает вероятность заболевания раком легких у лиц, перенесших отравление.

Поражение глаз наблюдается при воздействии как парообразным, так и капельно-жидким ипритом. Глаза чрезвычайно чувствительны к токсиканту. Минимально действующая концентрация яда — 0,005 г/м³.

При действии вещества в более высоких концентрациях при легкой степени тяжести развивается катаральный конъюнктивит. После скрытого периода (4–5 ч) проявляются явления раздражения: ощущение песка в глазах, чувство жжения и рези, светобоязнь, слезотечение, гиперемия и отек слизистой оболочки век. Патологический процесс полностью разрешается через 6–15 дней.

При поражениях средней степени тяжести через 1–3 ч развивается серозный конъюнктивит, который продолжается 3–4 нед. Явления имеют сходство с катаральным конъюнктивитом, но проявления более сильные, с выраженным отеком кожи век и конъюнктивы.

При воздействии вещества в более высокой концентрации или при длительной экспозиции в патологический процесс вовлекается роговая оболочка: все указанные выше симптомы выражены более интенсивно, отек усиливается, распространяется на кожу век, конъюнктивы гиперемирована и окружает роговицу в виде отечного валика. Развивается помутнение роговицы, носящее поверхностный характер. Происходит воспаление мейбомиевых желез, края век склеиваются, образуются корочки. Формируются условия для развития вторичной инфекции.

Наивысшего развития процесс достигает на 3–4-е сутки: появляются признаки гнойного кератоконъюнктивита (тяжелая степень). В дальнейшем острые явления постепенно стихают. Прогноз, как правило, благоприятный, однако выздоровление может затянуться на 2–3 мес.

Картина тяжелого поражения наблюдается при попадании жидкого иприта в глаз. Процесс протекает первоначально по типу серозного, а затем гнойно-некротического и гнойно-геморрагического воспаления.

Скрытый период действия яда не превышает 3 ч. Процесс развивается относительно быстро, помутнение роговицы захватывает глубокие ее слои, развивается панофтальмит, в результате которого наступает гибель глаза.

Повторное поражение глаз ипритом приводит к стойкой сенсibilизации. После перенесенного поражения глаз даже через несколько лет не может считаться полностью излеченным. Его сопротивляемость к разным патологическим агентам снижена, что способствует возникновению различных патологических состояний и рецидивирующих конъюнктивитов.

Поражение кожи развивается при воздействии ипритом как в парообразном, так и в капельно-жидком состоянии. Интенсивность поражения зависит от многих условий. Наибольшее значение имеют агрегатное состояние токсиканта, продолжительность воздействия, температура и влажность воздуха, область поверхности кожи, подвергшейся загрязнению, и т.д.

Основная масса яда всасывается через протоки потовых и сальных желез, волосяных фолликулов, но клеточные и соединительно-тканые элементы кожи также проходимы для иприта. Наиболее чувствительны места с нежной кожей и большим содержанием потовых протоков (область гениталий, подмышек, внутренняя поверхность бедер). Выраженные поражения кожи возникают и в местах плотного прилегания одежды (пояс, воротник).

Симптомы поражения кожи появляются после скрытого периода, продолжительность которого 5–15 ч в случае действия парообразного иприта и 4–6 ч при попадании жидкого иприта. При воздействии паров ОВ развивающееся поражение носит распространенный характер, но менее выражено, чем поражение от жидкого яда, площадь которого ограничена местом растекания капли по поверхности кожи.

В течении поражений кожи выделяют сменяющие друг друга три стадии (они же — степени тяжести поражения):

- ✓ I стадия — эритематозная (появление разлитой эритемы, не исчезающей при надавливании);
- ✓ II стадия — буллезная (появление мелких пузырей, сливающихся затем в один);
- ✓ III стадия — язвенно-некротическая (появление изъязвлений на месте пузыря).

Четко все три стадии бывают выражены лишь в случае воздействия иприта в капельно-жидком состоянии. При поражении парообразным веществом может наблюдаться развитие только эритемы, которая через неделю пропадает, а на ее месте длительное время сохраняется выраженная пигментация.

Поражения ЖКТ наблюдаются при попадании иприта внутрь с загрязненной водой и пищей, при заглатывании загрязненного ипритом содержимого ротовой полости и как сопутствующие при тяжелых формах интоксикации, возникающих при любом способе поступления ОВ в организм (ингаляционно, через кожу и т.д.). Не исключено, что поражение стенки кишечника обусловлено выведением из организма токсичных промежуточных продуктов метаболизма вещества.

Токсическими дозами иприта для человека и экспериментальных животных при пищевых формах отравления являются 0,5–10,0 мг/кг. Попадание иприта в организм через ЖКТ вызывает тяжелую форму отравления, поскольку всасывание ОВ здесь происходит чрезвычайно интенсивно. Быстро развиваются, помимо местных, явления общерезорбтивного действия яда. Изолированное поражение пищеварительного тракта практически никогда не встречается. Как правило, при этом страдают органы дыхания за счет ингаляции воздуха, проходящего через загрязненную ротовую полость, и кожа вокруг рта.

Скрытый период действия яда составляет 1–3 ч. К концу периода появляются саливация, тошнота, рвота, боль в животе. Пораженный становится вялым, аппетит отсутствует, отмечается расстройство стула.

При поступлении внутрь иприта в малых дозах поражение дальше желудка не распространяется и легкая степень поражения ограничивается гастритом. Выздоровление наступает в течение недели.

При поражении средней степени тяжести в патологический процесс вовлекается слизистая оболочка ротоглотки и к гастриту присоединяется эзофагит. Скрытый период длится около 30 мин, признаки более выражены, чем при легкой степени. Выздоровление не бывает полным, длится неделями.

При приеме внутрь больших доз вещества развивается тяжелая степень поражения всех отделов пищеварительного тракта. К указанным выше симптомам присоединяются признаки, обусловленные некротическим изменением слизистой оболочки рта, глотки, кишечника (стоматит, эзофагит, гастроэнтерит). Отмечаются болезненность по всему животу, частые поносы жидкими дегтеобразными массами, что указывает на геморрагический характер развивающегося патологического процесса.

К числу последствий тяжелого пищевого отравления ипритом относятся рубцовые изменения стенки пищевода и желудка, стенозирование пищевода.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Физико-химические и токсические свойства иприта
2. Механизмы токсического действия иприта.
3. Патогенез интоксикации иприта
4. Клинические проявления поражения ипритом

Вопрос 3 Физико-химические и токсические свойства люизита. Механизм действия и патогенез интоксикации. Клинические проявления поражения люизитом

Люизит — бесцветная маслянистая жидкость с запахом герани, хорошо растворяется в жирах, плохо в воде. Проникает в организм всеми путями. Обладает выраженным раздражающим действием. Очаг поражения, вызываемый люизитом, стойкий, быстродействующий, смертельный. В зависимости от погодных условий вещество сохраняется на местности от суток (дождливая, теплая погода) до месяца (холодное время года).

Температура кипения +196,4 °С, температура замерзания –44,7 °С. Относительная плотность паров люизита по воздуху равна 7,2. Вещество примерно в 2 раза тяжелее воды, в которой оно растворяется плохо (не более 0,05%). Растворившийся в воде люизит довольно быстро гидролизуется с образованием хлорвиниларсеноксида, уступающего по токсичности исходному агенту. Слабые щелочи ускоряют гидролиз.

Люизит легко окисляется всеми окислителями (йодом, перекисью водорода, хлораминами и т.д.) с образованием малотоксичной хлорвинилмышьяковой кислоты.

Люизит в парообразном состоянии уже в концентрации 0,002 г/м³ вызывает раздражение глаз. LC₅₀ вещества при ингаляции составляет примерно 1,2–1,5 гхмин/м³, при действии через кожу — около 100 гхмин/м³. Повреждающая глаза токсическая доза паров люизита составляет менее 0,3 гхмин/м³, кожи — более 1,5 гхмин/м³. При попадании люизита в ЖКТ смертельная доза для человека составляет 2–10 мг/кг.

Люизит относится к избирательно алкилирующим ядам, инактивируя SH-группы ферментов, вследствие чего развивается блокада важнейших звеньев углеводного и энергетического обмена и развиваются воспалительно-некротические изменения в тканях и общетоксическое действие.

Благодаря высокой растворимости в липидах люизит сравнительно быстро всасывается через кожу и слизистые оболочки дыхательных путей и ЖКТ в кровь и ею разносится по органам и тканям организма. Вещество легко преодолевает гистогематические барьеры и проникает внутрь клеток через клеточные мембраны.

Клинические проявления поражения ипритом

Клиника поражения люизитом складывается из местного и резорбтивного действия яда. Местное действие характеризуется воспалительно-некротическими изменениями и явлением раздражения тканей на месте аппликации.

Резорбтивное действие проявляется нарушением пластического и энергетического обмена в органах и тканях, структурными изменениями и

гибелью клеток, с которыми взаимодействует токсикант (сосудистая система, нервная система, паренхиматозные органы).

Поражение органов дыхания. Люизит в парообразном состоянии и в форме аэрозоля уже в низких концентрациях оказывает выраженное раздражающее действие на слизистую оболочку верхних дыхательных путей. Легкая степень протекает по типу ринофаринголарингита. При прекращении контакта с ОВ все эти проявления интоксикации через 1–2 сут исчезают.

При поражениях средней степени тяжести через 1–1,5 ч после воздействия развиваются прогрессирующие воспалительно-некротические изменения слизистой оболочки трахеи и бронхов по типу трахеобронхита. Картина острой интоксикации сохраняется в течение нескольких недель. При тяжелых поражениях, близких к смертельным, люизит вызывает развитие ТОЛ. Выздоровление при благоприятном течении на-ступает только через 1,5–2 мес.

Поражение глаз. При действии паров люизита в момент контакта появляются чувство жжения, боль в области глаз, слезотечение.

Легкая степень поражения органа зрения характеризуется симптомами катарального конъюнктивита. После прекращения действия токсиканта симптомы раздражения довольно быстро проходят.

При увеличении времени контакта или при повышении концентрации паров ОВ наблюдается поражение средней степени тяжести: симптомы раздражения конъюнктивы более выражены, наблюдается отек конъюнктивы и век, развивается стойкий блефароспазм. В конъюнктиве появляются мелко-точечные кровоизлияния, развивается гнойный конъюнктивит. Процесс может затянуться на несколько недель.

Действуя в более высоких концентрациях, яд вызывает поражение тяжелой формы — кератоконъюнктивит, при которой в процесс вовлекаются не только веки, конъюнктивы, но и роговая оболочка глаза. В этих случаях помимо симптомов конъюнктивита через 5–8 ч появляются признаки помутнения роговицы. Через 10–14 дней кератит проходит, а через 20–30 дней наступает выздоровление.

При попадании в глаз люизита в капельно-жидком виде быстро развивается панофтальмит. Такое поражение заканчивается потерей глаза.

Поражение кожи. Действуя в капельно-жидком состоянии, люизит быстро проникает в толщу кожи (в течение 3–5 мин). Скрытый период практически отсутствует. Стадии поражения кожи аналогичны таковым при поражении ипритом (табл. 1).

Поражение ЖКТ развивается при попадании люизита внутрь с загрязненной водой или с продовольствием и проявляется признаками тяжелого геморрагического гастроэнтерита. Почти сразу после воздействия появляются слюнотечение, тошнота, обильная и упорная рвота, боли в животе, понос. Смерть может наступить в течение 2–3 сут после приема токсиканта. При попадании в желудок очень большого количества люизита летальный исход наблюдается в первые часы интоксикации. При несмертельном отравлении выздоровление происходит медленно.

Дифференциальная диагностика поражений кожи ипритом и люизитом

Характер действия ОВ	Иприт	Люизит
Время всасывания	20-30 мин	3-5 мин
Объективные симптомы	Нет	Боль, жжение
Скрытый период	4-12 часов	Нет
Эритема	Неяркая, неотечная, малоболезненная, сопровождается зудом	Яркая, отечная, выступает над здоровой кожей, болезненная
Пузыри	через 24 ч., сначала мелкие, по краю эритемы в виде ожерелья содержимое - янтарно-желтого цвета	через 12-13 ч., единичные, крупные, с толстой стенкой, содержимое мутное
Язва	Дно язвы бледное, края - неровные, «фестончатые»	Дно ярко-красное с мелкоочечными кровоизлияниями, язва глубокая
Максимум воспалительных изменений	Через 10-12 дней	Через 2 дня
Положительность течения	6-8 недель	2-3 недели
Пигментация вокруг поражения	Стойкая	Нет

Функциональные нарушения деятельности ЖКТ в форме тошноты, рвоты, поноса наблюдаются также и при иных способах аппликации вещества (ингаляционном, накожном) и являются проявлениями резорбтивного действия яда.

При тяжелых поражениях люизитом одновременно с местными проявлениями, независимо от места аппликации, развиваются симптомы, обусловленные резорбтивным действием яда: сосудистые расстройства, а также дегенеративные изменения клеток нервной системы и паренхиматозных органов. Для пораженных характерна циркуляторная гипоксия.

Люизит, как и другие соединения трехвалентного мышьяка, является сосудистым ядом, поэтому вызывает паралич сосудодвигательного центра, оказывает паралитическое действие на мелкие сосуды (вызывая их расширение), что приводит к снижению АД; снижает тонус сосудистых стенок (коллапс), нарушает их проницаемость (отеки), целостность (кровоизлияния). Кровь застаивается во внутренних органах — сосудистая жидкость выходит в ткани и полости: развивается отек легких, гидроторакс, гидроперикард.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Физико-химические и токсические свойства люизита

5. Механизмы токсического действия люизита.
6. Патогенез интоксикации люизита
7. Клинические проявления поражения люизитом

Вопрос 4 . Оказание медицинской помощи при поражении ипритом и люизитом

При затяжном течении отравления снижение массы тела, потеря аппетита и адинамия свидетельствуют о нарушении обмена веществ. Особенно страдает углеводный обмен. В результате накопления кислых продуктов в крови наблюдается сдвиг кислотно-основного состояния. Развивается метаболический ацидоз. Признаком нарушения жирового обмена является гипохолестеринемия. В более поздний период интоксикации (3–10-е сутки) на первый план выступают изменения белкового обмена.

Специфическая терапия:

- ✓ при поражении ипритом процесс обезвреживания яда в организме усиливает натрия тиосульфата 30% по 50 мл внутривенно. Препарат не связывается с ипритом, находящимся в альбумине;
- ✓ при поражении люизитом применяют антидот — димеркаптопропансульфонат натрия (Унитиол) 5% по 5 мл. Механизм действия — донатор SH-групп, за счет чего происходит прямая химическая нейтрализация яда и его удаление из организма.

Мероприятия первой помощи

- надевание противогаза (при необходимости промыть глаза и лицо водой из фляги) и средств защиты кожи;
- частичная санитарная обработка (ЧСО) с помощью индивидуального противохимического пакета (ИПП-8);
- беззондовое промывание желудка вне зоны загрязнения при пероральном загрязнении.

Первичная доврачебная медико-санитарная помощь:

- обработка глаз димеркаптопропансульфонатом натрия (Унитиолом) при поражении люизитом, водой или гидрокарбонатом натрия — при поражении ипритом;
- ЧСО с использованием ИПП и групповых средств дегазации (хлорсодержащие средства);
- применение сорбента внутрь при пероральном загрязнении. Димеркаптопропансульфонат натрия (Унитиол) — при поражении люизитом (по возможности).

Неотложные мероприятия первичной врачебной медико-санитарной помощи:

- ✓ ЧСО со сменой белья (по возможности);
- ✓ димеркаптопропансульфонат натрия (Унитиол) 5% по 5–10 мл внутривенно или внутримышечно — при поражении люизитом;
- ✓ повязка с 1–2% раствором хлорамина ϕ на пораженные участки кожи, промывание глаз 0,5% раствором хлорамина ϕ ;
- ✓ промывание желудка водой или 0,02% раствором КМО4 и применение сорбента при пероральном загрязнении;

- ✓ при поражении глаз — глазные мази (5% левомицетиновая при поражении ипритом, 30% унитиоловая — люизитом).
Мероприятия, которые могут быть отсрочены — полоскание рта и промывание носа 2% раствором соды; темные очки или защитные козырьки.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Оказание медицинской помощи пораженным ипритом и люизитом.