

КОНСПЕКТ

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

**Тема 1.5 «Токсичные химические вещества нейротоксического
действия»**

Время подготовки: 90 минут

Учебные вопросы:

1. Отравляющие вещества нейротоксического действия. Понятие об отравляющих веществах нейротоксического действия и их классификация. Физико-химические и токсические свойства ОВ нервно-паралитического действия
2. Механизм действия и патогенез интоксикации ФОС. Действие ФОС на органы и системы
3. Клиническая картина и диагностика поражения ФОС
4. Принципы и средства антидотной терапии при поражении ФОС. Организация этапного лечения пораженных ФОС
5. Понятие об ОВ психодислептического действия. Физико-химические и токсические свойства Би-зет. Патогенез интоксикации. Клиническая картина и оказание помощи при поражении Би-зет
6. Физико-химические свойства и патогенез интоксикации диэтиламидом лизергиновой кислоты. Клиническая картина и оказание помощи при поражении диэтиламидом лизергиновой кислоты

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 Отравляющие вещества нейротоксического действия. Понятие об отравляющих веществах нейротоксического действия и их классификация. Физико-химические и токсические свойства ОФ нервно-паралитического действия

Нейротоксичность — способность химических веществ, действуя на организм, вызывать нарушение структуры и/или функций нервной системы. Нейротоксичность присуща большинству известных веществ. Она может быть следствием прямого действия токсикантов на нервную систему или опосредовано повреждением других органов. Поэтому практически любая острая интоксикация в той или иной степени сопровождается нарушениями функций нервной системы.

Тем не менее выделяют группу веществ, обозначаемых как ОВ нейротоксического действия (нейротоксиканты), — это вещества, для которых порог чувствительности нервной системы существенно ниже, чем других органов и систем, и в основе интоксикации которыми лежит поражение именно нервной системы.

Токсический процесс, развивающийся в результате действия нейротоксикантов, проявляется нарушением механизмов нервной регуляции жизненно важных органов и систем, а также памяти, мышления, эмоций, поведения и т.д.

Условно нейротоксиканты можно разделить на две группы:

- вызывающие органические повреждения нервной системы (токсическое действие сопровождается деструктивными изменениями в нервной системе): таллий, тетраэтилсвинец (ТЭС);
- вызывающие преимущественно функциональные нарушения центрального и периферического отдела нервной системы.

Вещества этой группы первично повреждают механизм передачи и проведения импульса в нервной ткани, не вызывая ее видимой альтерации. К ним относятся токсические химические вещества:

- нервно-паралитического действия;
- психодислептического действия.

Из широкого спектра нервно-паралитических токсических веществ подробно рассмотрены ФОС, возможность применения которых наиболее высока в настоящее время (табл. 1).

Таблица 1

Физико-химические и токсические свойства отравляющих веществ нервно-паралитического действия

Параметр	Зарин	Зоман	Vx -газы
Физико-химические свойства			
Агрегатное состояние	Жидкость	Жидкость	Жидкость
Цвет	Бесцветная	Бесцветная	Бесцветная
Запах	Без запаха	Слабый камфорный	Без запаха
Температура кипения	151 °С	200 °С	300 °С
Плотность паров по воздуху	4.8	6.0	7.4
Растворимость -в воде -в органических растворителях	Хорошо Хорошо	Умеренно Хорошо	Плохо Хорошо
Дегазирующие вещества	Щелочи Аммиак	Щелочи Аммиак	Хлорактивные вещества
Токсичность -LC ₅₀ , гхмин/м ³ ; -LD ₅₀ , мг/кг (на кожу)	0.1 25	0.03 10.0	0.01-0.001 0.1

Токсические свойства

ОВ нервно-паралитического действия вызывают отравления при поступлении в организм ингаляционным путем, через кожу, ЖКТ, ожоговую и раневую поверхность.

В боевых условиях ОВ нервно-паралитического действия применяются в капельно-жидком и аэрозольном состоянии. Образующийся очаг поражения стойкий, быстродействующий, смертельный

ФОС нашли широкое применение:

- в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов;
- животноводстве — для борьбы с эктопаразитами животных;
- быту — против домашних насекомых;
- промышленном производстве синтетических материалов;
- в виде лекарственных препаратов для лечения глаукомы, миастении, в родовспоможении (фосфокол, армин и т.д.).

В настоящее время исследования в области создания все новых биологически активных веществ на основе ФОС продолжаются. Сейчас это в основном поиск новых инсектицидов.

Отравления возможны вследствие:

- нарушения техники безопасности при использовании фосфорорганических инсектицидов в сельском хозяйстве, производстве, быту;
- самолечения педикулеза;

- суицидных попыток;
- использования ФОС для усиления алкогольного и наркотического опьянения.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Дать определение понятий «нейротоксичность»
2. ТХВ нейротоксического действия. Классификация нейротоксикантов.
3. Применение ФОС в быту и производстве. Возможности отравления.
4. Физико-химические и токсические свойства ОВ нервно-паралитического действия.

Вопрос 2 Механизм действия и патогенез интоксикации ФОС.

Действие ФОС на органы и системы

ФОС относятся к типичным ферментным ядам с высокоизбирательным механизмом действия. После поступления в кровь они разносятся по всем органам и тканям и вступают в специфическое взаимодействие с биомолекулами — это ферменты, рецепторы и пр.

Основным патогенетическим фактором действия ФОС является угнетение холинэстеразы (АХЭ). При прохождении импульса через синаптическое нервное окончание происходит деполяризация пресинаптической мембраны с выбросом в синаптическую щель кванта нейромедиатора — ацетилхолина, который вступает во взаимодействие с белком — хеморецептором постсинаптической мембраны, вызывая ее деполяризацию и дальнейшее проведение импульса. После этого отработанный ацетилхолин разрушается с помощью фермента АХЭ с образованием холина и уксусной кислоты.

Таблица 2
Эффекты действия фосфорорганических соединений

Холинергические (синаптические)	Нехолинергические (внесинаптические)
Антихолинэстеразное действие (ведущий механизм)	Антиферментное действие
Холиносенсибилизирующее	Мембранотоксическое действие
Облегчающее действие	Иммунодепрессивное действие
Холиномиметическое действие	
Холинолитическое действие	

В основе антихолинэстеразного действия ФОС лежит структурное сходство этих соединений с ацетилхолином. Таким образом, можно представить, что при взаимодействии ФОС с АХЭ происходит реакция по такому же механизму, как и при соединении АХЭ с ацетилхолином.

Принципиальное же различие в действии ФОС и ацетилхолина на АХЭ состоит в том, что обратная реакция — дефосфорилирование — протекает исключительно медленно. В результате этого в синаптической щели возникает избыточное количество нейромедиатора ацетилхолина, который возбуждает и перевозбуждает постсинаптическую мембрану, формируя картину гиперхолинергического сдвига в организме.

Длительность действия антихолинэстеразных веществ определяется скоростью восстановления активности АХЭ. Некоторые ФОС уже после взаимодействия с АХЭ претерпевают дальнейшие изменения. При этом от ФОС отщепляется алкильный радикал, а между АХЭ и измененной молекулой ФОС устанавливается ковалентная связь. В этом случае ингибирование АХЭ происходит необратимо.

Постепенная утрата фермент-ингибиторным комплексом способности к диссоциации определяется как старение холинэстеразы. Время старения зависит от вида ФОС. Для зомана старение комплекса происходит за минуты, зарина — за часы, Vx — за сутки.

Холиносенсибилизирующее действие — способность ФОС повышать чувствительность холинорецепторов к ацетилхолину. Таким образом, при действии ФОС увеличиваются ответы органов и тканей на воздействие ацетилхолина и других холиномиметиков.

Облегчающее действие связано с действием ФОС на демиелинированную часть нервного волокна, что вызывает стойкое открытие Ca^{2+} -каналов и деполяризацию пресинаптической мембраны. В результате запасы ацетилхолина выбрасываются в синаптическую щель.

Непосредственное действие на холинорецептор — холиномиметическое действие и холинолитическое действие. Поскольку и холинорецепторы, и АХЭ адаптированы к одному и тому же медиатору — ацетилхолину, то ФОС, как структурные аналоги ацетилхолина, могут проявлять активность и по отношению к холинорецепторам.

В начальный период действия ФОС наблюдается возбуждение холинорецепторов, при наращивании концентрации яда происходит постепенный переход постсинаптической мембраны от состояния возбуждения к состоянию запредельного торможения (синаптического блока).

Таблица 3

Мускариноподобное и никотиноподобное действие
фосфорорганических соединений

	М-холинорецепторы	Н-холинорецепторы
Периферическая нервная система	Кожа: гипергидроз, стойкий розовый дермографизм. Глаза: миоз, спазм аккомодации, боли в глазницах, снижение остроты зрения, слезотечение. Органы дыхания: ринорея, бронхорея, стеснение в груди, бронхоспазм. Сердечно-сосудистая система: брадикардия, синусовая брадиаритмия, атриовентрикулярная блокада, гипотония, боли в сердце. ЖКТ: слюнотечение, тошнота, рвота, спастические боли в животе, понос, тенезмы, задержка желчи и мочеиспускания (спазм сфинктеров)	Мышечная слабость, миофибрилляции, слабость дыхательной мускулатуры. Тахикардия, повышение АД
ЦНС	Страх, беспокойство, чувство тревоги, психомоторное возбуждение, головокружение, дезориентация, нарушение речи, клонико-тонические судороги, центральные параличи, кома	

Особенно важным является прямое холинолитическое действие при торможении и блокаде нервно-мышечной передачи (нервно-мышечный блок) в дыхательной мускулатуре. Непосредственное действие ФОС на холинорецепторы подтверждается способностью реактиваторов АХЭ устранять нервно-мышечный блок в дыхательной мускулатуре при полном угнетении АХЭ и старении комплексов.

Таким образом, холинергическое действие ФОС приводит к возбуждению и перевозбуждению М- и Н-холинорецепторов на периферии и в центре.

М-холинорецепторы располагаются в тканях, получающих парасимпатическую иннервацию (глаза, бронхи, кишечник, мочевая система, сердце) и симпатическую иннервацию (мышцы кровеносных сосудов, потовые железы), а также в ЦНС.

Н-холинорецепторы находятся в поперечно-полосатой мускулатуре, вегетативных ганглиях, хромофинной ткани надпочечников и ЦНС.

Антиферментное действие — способность ФОС фосфорилировать различные ферменты (трипсин, хемотрипсин, фосфолипазы, фосфотазы и др.). Ингибирование фермента трансаминазы впоследствии вызывает дегенерацию аксона, что приводит к развитию полиневритов, парезов, параличей.

Мембранотоксическое действие — при действии ФОС происходит активация перекисного окисления липидов, что может вызвать нарушение структуры и функции клеточных мембран.

Иммунодепрессивное действие — механизм опосредован через гиперхолинергические звенья. Это действие важно учитывать в плане возможности развития вторичной инфекции. Следом за первичными нарушениями гомеостаза из-за недостаточности компенсаторных механизмов происходят вторичные нарушения на органно-системном уровне.

Действие ФОС на органы и системы

Действие на ЦНС. Психические расстройства характеризуются замедлением реакции, неправильным толкованием распоряжений, замешательством при осуществлении тех или иных действий. Характерны нарушения эмоциональной сферы. Они проявляются умеренной депрессией или эмоциональной лабильностью, напряженностью. Часто наблюдается расстройство памяти, что связано с нарушением нейромедиаторного обмена в холинергических структурах головного мозга.

Дальнейшее распространение процессов возбуждения, в том числе и на моторные центры нервной системы, может привести к развитию судорожного синдрома.

Вследствие накопления ацетилхолина в синапсах мозга в чрезмерных концентрациях за возбуждением происходит угнетение функции ЦНС, вплоть до паралича жизненно важных центров. Центральный паралич, захватывающий область дыхательного центра, может быть причиной смерти.

Нарушение функции дыхания. Практически при всех степенях поражения ФОС наблюдается расстройство дыхания, обусловленное главным образом, спазмом бронхиальной мускулатуры и усилением бронхиальной секреции, слабостью дыхательной мускулатуры, а также расстройством центральной регуляции акта дыхания и клонико-тоническими судорогами.

Симптомы нарушения функции дыхания появляются рано и, быстро нарастая, становятся ведущими в картине интоксикации.

В нарушении внешнего дыхания обычно выделяют фазу возбуждения, характеризующуюся гипервентиляцией, и фазу угнетения дыхания, характеризующуюся снижением легочной вентиляции.

В начале интоксикации возбуждение дыхательного центра обусловлено как непосредственным влиянием ФОС на дыхательный центр, так и рефлекторными реакциями в результате действия ФОС на хеморецепторы каротидных клубочков. При этом наблюдается учащение дыхания, увеличивается количество потребляемого кислорода и выделенной углекислоты. Уменьшение объема легочной вентиляции и газообмена, потребления кислорода и выделения углекислоты отмечается позже, во время развития судорог.

Бронхоспазм и бронхорея при отравлении ФОС могут быть выражены очень сильно. Это приводит непосредственно к развитию асфиксии. Известно, что тонус гладкой мускулатуры бронхов и секреция желез слизистых оболочек дыхательных путей определяются тонусом блуждающего нерва. Антихолинэстеразные вещества, повышая тонус блуждающего нерва, вызывают спазм бронхов и усиление секреции. В настоящее время способность ФОС вызывать спазм бронхиальной мускулатуры связывают как с их антихолинэстеразной активностью, так и с прямым холиномиметическим действием.

При применении ФОС в больших дозах проявляются курареподобное действие ядов и, как следствие, слабость и затем возникает паралич дыхательной мускулатуры (диафрагмы, межреберных мышц). Это приводит к тяжелым нарушениям дыхания и может быть причиной смерти.

Нарушение функции сердечно-сосудистой системы. Наблюдаемые изменения АД (преходящий прессорный эффект, за которым следует падение кровяного давления), возникновение брадикардии, нарушение проводимости (вплоть до атриовентрикулярного блока) зависят от многих факторов: воздействия ядов на вегетативные ганглии, сердце, каротидные клубочки, надпочечники.

Нарушение функции ЖКТ. Тошнота, рвота, боли в области живота, другие диспептические расстройства, возникающие при воздействии ФОС, хотя и не относятся к ведущим симптомам отравления, оказывают существенное влияние на характер течения интоксикации. Эти проявления интоксикации в основном обусловлены антихолинэстеражным действием ядов, повышением тонуса блуждающего нерва. При этом возрастает двигательная активность, увеличиваются частота и амплитуда сокращения

тонкой и толстой кишки, усиливаются моторика желудка и секреция пищеварительных желез.

Нарушение функции зрения. При местной аппликации на конъюнктиву глаза ФОС вызывают сужение зрачка и спазм аккомодации. Эти же реакции, но в меньшей степени выраженности, наблюдаются и при резорбтивном действии ядов. Миоз и спазм аккомодации, а также сопровождающие их чувство рези в глазах, головная боль и нарушение зрения являются заметными, но не опасными для жизни симптомами.

Сокращение ресничной мышцы и круговой мышцы радужки определяет степень развития миоза и спазма аккомодации.

Развитие гипоксии. Расстройство легочной вентиляции приводит к недостаточному насыщению артериальной крови кислородом и к гипоксической гипоксии. Для развития этой формы гипоксии при остром отравлении существенное значение имеет характер течения отравления. Если бронхоспазм появляется рано, то и гипоксия отмечается уже через несколько минут после начала отравления.

Таким образом, еще до возникновения судорожного приступа происходит снижение степени насыщения артериальной крови кислородом, а при возникновении судорог снижение прогрессирует.

При острых отравлениях ФОС возникает и циркуляторная гипоксия, которая характеризуется выраженным недонасыщением кислородом венозной крови и увеличением артериовенозной разницы по кислороду. При развивающихся судорогах снижение степени насыщения венозной крови кислородом связано и с большим потреблением кислорода тканями.

Гипотония, замедление скорости кровотока, ухудшение микроциркуляции приводят к застойным явлениям и тканевой гипоксии.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Синаптические и внесинаптические эффекты ФОС.
2. Дать определение понятия «старение холинэстеразы».
3. Мускариноподобное и никотиноподобное действие ФОС.
4. Влияние ФОС на ЦНС и сердечно-сосудистую систему.
5. Нарушение функции дыхания при интоксикации ФОС.
6. Нарушение функции ЖКТ и зрения. Развитие гипоксии при интоксикации ФОС.

Вопрос 3 Клиническая картина и диагностика поражения ФОС

В очаге загрязнения момент контакта с токсическим химическим веществом практически незаметен (отсутствие запаха, раздражающего действия).

Спустя короткое время возникает характерная клиническая картина начальной стадии поражения, обусловленная местным действием ФОС.

Местное действие проявляется преимущественно со стороны тех органов и систем, на которые яд оказывает непосредственное влияние в момент проникновения в организм, однако все наблюдаемые явления непродолжительны и в конечном итоге не определяют тяжесть интоксикации.

В боевых условиях, при применении ОВ в парообразном и аэрозольном состоянии, наиболее вероятным путем поражения является ингаляционный, который предполагает также проникновение яда через слизистую оболочку глаз и незащищенные участки кожных покровов.

При ингаляционном поступлении ФОС возникают симптомы поражения верхнего отдела дыхательных путей, бронхов и глаз: ринорея, гиперемия слизистых оболочек, стеснение и боль в груди, затруднение дыхания, ощущение нехватки воздуха, миоз, спазм аккомодации, слезотечение.

В очаге поражения ФОС возможно также поступление яда в организм через неповрежденную кожу вследствие попадания капель и аэрозолей ОВ на открытые участки кожных покровов и одежду. Наибольшую опасность представляют в этом отношении Vi-газы, обладающие чрезвычайно высокой кожно-резорбтивной токсичностью.

При проникновении ФОС через кожу местное действие проявляется фибрилляцией мышц и выделением капелек пота в местах аппликации яда.

При поступлении ФОС в желудок вследствие употребления загрязненной пищи и воды появляются слюнотечение, боли в области желудка, тошнота и быстро наступающая (через 5–15 мин) упорная рвота.

При любом из возможных путей поражения интоксикация может ограничиться местными проявлениями в том случае, когда доза яда, поступившего в организм, достаточно мала. При воздействии больших доз ФОС развиваются симптомы резорбтивного действия, которые наиболее быстро появляются при ингаляционных формах поражения и при попадании яда на раневые поверхности, при проникновении ФОС через кожу они появляются по истечении небольшого времени.

Клиническая картина резорбтивного действия ФОС складывается из мускарино- и никотиноподобных симптомов со стороны центрального и периферического отдела нервной системы. Возникают нарушения функций ЦНС, дыхания, кровообращения, ЖКТ. Степень выраженности и продолжительность этих нарушений зависят от количества яда, попавшего в организм и определяющего степень тяжести поражения.

Легкая степень поражения характеризуется в основном местными эффектами яда, но не отождествляется с каким-либо одним признаком проявления интоксикации. Как правило, в патологический процесс вовлекаются сразу несколько систем организма, но с умеренным нарушением функции:

- ✓ затруднение дыхания, невозможность сделать вдох полной грудью, возможно понижение жизненной емкости легких, сжимающие боли за грудиной, ринорея, слюнотечение;
- ✓ миоз, спазм аккомодации (ухудшение зрения вдаль), ослабление реакции зрачка на свет;
- ✓ напряженность, беспокойство, возбуждение, чувство страха, эмоциональная неустойчивость, иногда состояние подавленности, головная боль, бессонница, снижение памяти и др.;
- ✓ в крови непродолжительный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная лимфопения. Активность ХЭ снижена на 30–40%.

По ведущему в 1-е сутки признаку выделяют несколько форм поражения ФОС легкой степени: миотическая форма (наблюдается в 70–80% случаев) с преобладанием нарушений зрения; диспноэтическая форма, при которой кроме миоза характерны учащение дыхания, одышка, обильное выделение из носа, саливация; невротическая форма, сопровождаемая головными болями, беспокойством, бессонницей, возбуждением или подавленным настроением, чувством тревоги и страха; кардиальная форма с явлениями коронароспазма и кардиалгии; желудочно-кишечная форма, при которой появляются боли типа кишечных колик, тошнота, рвота, понос.

Сроки лечения пораженных легкой степени тяжести составляют 5–7 сут.

Средняя степень поражения характеризуется выраженностью местных симптомов, присоединяются признаки резорбтивного действия ФОС.

- Приступы удушья, напоминающие бронхиальную астму, пораженный сидит, упираясь в колени руками, кашель — вначале сухой, затем с выделением мокроты (бронхорея). Перкуторный коробочный звук над всей поверхностью легких, легкие увеличены. Аускультативно — дыхание везикулярное, жесткое, рассеянные сухие и единичные влажные хрипы.
- Упорные головные боли, кошмарные сновидения, страх смерти, речь монотонная, эмоциональная лабильность, раздражительность, неадекватность реакции на окружающее, повышение рефлексов, легкая утомляемость.
- Пульс урежен (иногда учащен), напряженный, АД повышено.
- Миоз сопровождается головной болью, зрачки на свет не реагируют.
- Окраска лица, губ и видимых слизистых оболочек розовато-синюшная, гипергидроз.
- Фибриллярные подергивания мышц лица, языка, век.
- Гиперсаливация, тошнота, рвота, боли в животе, понос.

- В крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, эозинопения. Активность ХЭ снижена на 40–70%.

По ведущим признакам интоксикации выделяют две клинические формы поражения — бронхоспастическую и психоневротическую.

Сроки лечения при поражении средней степени тяжести составляют в среднем 2–3 нед и более. Остаточные явления перенесенной интоксикации в виде повышенной утомляемости, эмоциональной лабильности, рецидивирующих бронхоспазмов сохраняются на более длительные сроки.

В клинике тяжелой степени поражения различают три стадии состояния пораженного. В начальной стадии через несколько минут после воздействия ОВ состояние пораженного резко ухудшается. У него появляются миоз, затрудненное дыхание, резко выраженный бронхоспазм, приступы удушья, слюнотечение. Характерны шумное дыхание, эмфизематозность легких, могут быть влажные хрипы вследствие бронхореи (выделение слизи в бронхах). Отмечаются психомоторное возбуждение, головокружение, головная боль, страх, спутанность сознания, атаксия, затруднение речи. Появляются фибрилляции отдельных мышц, дрожание конечностей (тремор). Со стороны ЖКТ могут быть спазматические боли в животе, тошнота, рвота, иногда понос. Пульс чаще урежен,

АД повышено. Нарушается зрение вдаль. Выражены слюнотечение и потливость. Затем через несколько минут все эти симптомы усиливаются, тремор приобретает общий характер, начинаются подергивания мимической мускулатуры, удушье сопровождается цианозом.

Затем наступают потеря сознания и следующая стадия поражения — судорожная. Пораженный падает, появляются сильнейшие клонико-тонические судороги всего тела. Во время судорог зрачки сужены, не реагируют на свет, изо рта выделяются пенная слюна и слизь. Дыхание судорожное, во время судорог очень слабое, в перерывах между судорогами глубокое клопочущее дыхание. Кожные покровы и слизистые цианотичны. Пульс учащается, АД снижается, тоны сердца глухие. 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. Дыхание становится редким, аритмичным, развивается недостаточность дыхательной мускулатуры вследствие мионевральной блокады в синапсах. Цианоз резко усиливается. Пульс становится нитевидным. Наблюдается непроизвольное отхождение мочи и кала. Снижается температура тела. Затем наступает паралич дыхательного центра.

Наиболее опасной является молниеносная форма тяжелого поражения. Пораженный почти сразу теряет сознание, судорожная стадия кратковременна или даже отсутствует, через 1–3 мин наступает паралитическая стадия и через 5–15 мин — смерть в очаге поражения.

Таблица 4

Диагностика поражения фосфорорганическими соединениями

	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Органы дыхания	Затруднение дыхания, чувство давления в груди, невозможно сделать вдох полной грудью	Приступы удушья, Напоминающие бронхиальную астму, в легких коробочный звук, рассеянные сухие хрипы	Дыхание аритмичное, хриплое, может быть клочущим; в легких много сухих и влажных хрипов
Нервная система	Беспокойство, раздражительность	Головные боли, чувство страха, эмоциональная лабильность, неадекватность реакций на окружающее, миофибрилляции	Ужасающее чувство страха, нарушение речи, двигательное возбуждение, тремор всего тела, клоникотонические судороги, а затем коматозное состояние
Органы зрения	Миоз, спазм аккомодации, реакция зрачков на свет замедлена	Изменения выражены резче, чем при легкой степени, слезотечение	С утяжелением состояния миоз может уменьшиться
Кожные покровы	Обычной окраски	Розово-синюшная окраска лица, губ и видимых слизистых оболочек	Резко выраженный цианоз, гипергидроз
Сердечно-сосудистая система	Может быть урежение пульса и повышение АД	Пульс урежен, напряжен, АД повышено	Пульс урежен, напряжен, ритмичный; АД повышено, по мере развития интоксикации АД падает, пульс становится нитевидным
Кровь	Активность АХЭ 60–70%	Активность АХЭ 30–60%	Активность АХЭ 10–30%

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Клиника легкой степени тяжести при интоксикации ФОС.
2. Клиника средней степени тяжести при интоксикации ФОС.
3. Тяжелая степень поражения ФОС и клиника по стадиям поражения.
4. Диагностика поражения ФОС.
5. Молниеносная форма поражения.

Вопрос 4 Принципы и средства антидотной терапии при поражении ФОС. Организация этапного лечения пораженных ФОС

На основании представления о механизме токсического действия ФОС разработаны и в настоящее время практически используются две группы антидотов: холинолитики и реактиваторы холинэстеразы.

Эффекты холинолитиков как антидотов ФОС при интоксикации определяются их способностью:

- блокировать холинорецепторы и тем самым препятствовать действию на них ацетилхолина или ФОС;
- вытеснять конкурентно ацетилхолин, уже вступивший во взаимодействие с холинорецептором. В качестве антидота используется периферический М-холинолитик — атропин (Атропина сульфат). Выбор именно этого препарата обусловлен несколькими причинами:
 - возможностью многократного применения;
 - способностью вызывать ряд симптомов (мириаза, сухость кожи и слизистых оболочек, тахикардия), на основании которых устанавливают степень насыщения организма холинолитиком;
 - симптоматика, обусловленная возбуждением периферических М-холинорецепторов, выражена длительное время (дни), в то время как симптомы возбуждения Н-холинорецепторов сохраняются сравнительно непродолжительное время (часы) с начала интоксикации;
 - известностью и длительным использованием препарата в клинической практике.

На фоне гиперфункции холинергических структур при интоксикации ФОС чувствительность холинорецепторов к атропину снижается. Именно поэтому для получения лечебного эффекта необходимо применять атропин в дозах, значительно превышающих фармакологические (обычные терапевтические).

В зависимости от степени тяжести поражения используют следующие дозы атропина:

- при легкой степени вводят внутримышечно 0,1% раствор атропина по 2 мл с интервалом 30 мин до состояния легкой переатропинизации (расширение зрачков, сухость кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия);
- при средней степени — внутримышечно или внутривенно 4–6 мл 0,1% раствора атропина, а затем по 2 мл с интервалом 10 мин до состояния легкой переатропинизации;
- при тяжелой степени — внутримышечно или внутривенно 6–8 мл 0,1% раствора атропина, а затем по 2 мл с интервалом 3–5 мин до состояния легкой переатропинизации.

Состояние переатропинизации необходимо поддерживать в течение 3–4 сут.

Реактиваторы холинэстеразы являются сильными нуклеофильными агентами, в молекулах которых содержится оксимная группировка (-N-OH). За счет этой группировки происходит взаимодействие с атомом фосфора в молекуле ФОС с образованием комплекса антидот–ФОС. Реактиваторы холинэстеразы способны реагировать с ФОС, связанными с холинэстеразой, холинорецепторами, и находящимися в свободном состоянии в плазме крови и межклеточной жидкости. При этом происходит следующее.

1. Дефосфорилирование холинэстеразы и восстановление ее активности. Механизм реактивации холинэстеразы связан со способностью антидота присоединяться к анионному центру холинэстеразы и связываться с ФОС за счет оксимной группы. При этом разрывается связь ФОС с холинэстеразой и восстанавливается ее активность. Однако в некоторых случаях реактивировать холинэстеразу не удастся. Это происходит: при утрате комплекса ФОС–холинэстераза способности к диссоциации (т.е. при старении холинэстеразы); в случае угнетения холинэстеразы веществами типа Vx, так как заблокированы два активных центра, в том числе и анионный, поэтому антидот не может присоединиться к холинэстеразе и взаимодействовать с ФОС.
2. Дефосфорилирование холинорецепторов. Реактиваторы холинэстеразы способны разрушать комплекс ФОС–холинорецептор и снижать чувствительность Н-холинорецепторов (десенсибилизировать) к действию ацетилхолина. В настоящее время считают, что устранение нервно-мышечного блока в дыхательной мускулатуре связано с дефосфорилированием Н-холинорецепторов и это происходит даже в случае невозможности реактивации холинэстеразы.
3. Взаимодействие оксимов с ФОС. Один из механизмов действия антидотов связан с прямой нейтрализацией яда. Реактиваторы холинэстеразы за счет оксимной группировки присоединяются к ФОС, а затем образовавшийся комплекс распадается с выделением неактивных соединений.

В качестве антидотов можно использовать аллоксим.

При легкой степени поражения вводят внутримышечно аллоксим в дозе 0,075 г на 60–70 кг массы тела пораженного. Если симптомы отравления не исчезают, через 2–3 ч вводят повторно препарат в тех же дозах.

При средней и тяжелой степени поражения вводят аллоксим в дозе 0,075 г внутримышечно с интервалом между инъекциями 1–3 ч. Разовая доза аллоксима — 0,075 г, суточная — 0,2–0,8 г. Аллоксим в сочетании с атропином показан к применению не только при наличии симптомов отравления, но и при их отсутствии, когда известно, что произошло воздействие яда на организм (профилактически).

При лечении острых отравлений реактиваторы холинэстеразы применяются обязательно в сочетании с холинолитиками (атропин). При

этом наблюдается потенцирование действия антидотов и обеспечивается наиболее полное купирование симптомов поражения ФОС.

Организация этапного лечения пораженных ФОС

При решении организационных вопросов по оказании медицинской помощи необходимо учитывать, что ФОС являются стойкими и быстродействующими. Это создает дефицит времени у медицинского персонала и необходимость работы в очаге с применением индивидуальных средств защиты органов дыхания и кожных покровов.

При возникновении массовых санитарных потерь необходимо уже в очаге срочно провести сортировку пораженных по степени тяжести и оказать медицинскую помощь. В очаге (на сортировочной площадке этапа медицинской эвакуации) медицинский работник может руководствоваться следующим алгоритмом сортировки пораженных ФОС:

- ✓ нет бронхоспастического синдрома, адекватно реагирует на команды — легкая степень тяжести;
- ✓ наличие бронхоспастического синдрома (дистанционные хрипы) и/или неадекватное поведение позволяют отнести пораженного к средней степени тяжести;
- ✓ появление судорожного синдрома и/или потеря сознания характеризуют тяжелую степень поражения;
- ✓ выделение пострадавших в коме — крайне тяжелая степень отравления.

Эвакуация пораженных из очага должна проводиться в сжатые сроки одномоментно транспортными средствами с учетом того, что приблизительно 60% пострадавших — носилочные.

Тяжелопораженным во время транспортировки необходимо снять противогаз и оказать медицинскую помощь (тряска и вибрация способствуют развитию судорожного синдрома).

При поступлении в стационар обязательно проведение полной санитарной обработки со сменой белья.

Таблица 5

Объем медицинской помощи при поражении фосфорорганическими соединениями

Вид помощи	Объем медицинской помощи
Первая помощь в зоне поражения	Надевание противогаза. Обработка открытых участков кожи и прилегающего к ним одежды содержимым ИПП. Быстрейший выход (вынос) за пределы очага. ИВЛ (ручным способом)
Первая помощь вне зоны поражения	Дополнительная санитарная обработка открытых участков тела, обильное промывание глаз водой, полоскание полости рта и носоглотки.

	Обработка одежды с помощью индивидуального дегазационного силикагелевого пакета (ДПС)
Первичная медико-санитарная доврачебная помощь	Ингаляция кислорода или ИВЛ с помощью портативных аппаратов. Введение сердечно-сосудистых средств [1 мл никетамида (Кордиамин), 1 мл 10% раствора кофеина (Кофеин-бензоата натрия) внутримышечно]. При подозрении на попадание ОВ в желудок беззондовое промывание желудка. Дополнительная дегазация противохимическими средствами открытых участков кожи, одежды
Первичная медико-санитарная врачебная помощь	Неотложные мероприятия: ● частичная санитарная обработка по возможности со сменой белья; ● антидотная терапия: 0,1% раствор атропина (Атропина сульфата), аллоксима; ● обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, оксигенотерапия, ИВЛ по показаниям [введение дыхательных аналептиков — 2–4 мл 1,5% раствора метиламид этилимидазолдикарбоната (Этимизола) внутримышечно]; ● бронхолитики — алуpent; ● купирование судорожного синдрома: 1 мл 3% раствора бромдигидрохлорфенилбензодиаземина (Феназепама) внутримышечно; ● купирование психомоторного возбуждения: диазепам (Седуксен), 1–2 мл 0,2% раствора трифлуоперазина (Трифтазина); ● введение сердечно-сосудистых средств; ● инфузионная терапия: изотонические растворы натрия хлорида, декстрозы (Глюкозы) внутривенно; ● зондовое промывание желудка, применение сорбента. Мероприятия, которые могут быть отсрочены: ● профилактическое введение антибиотиков
Первичная медико-санитарная специализированная помощь	Полная санитарная обработка со сменой белья. Поддерживающая антидотная терапия: 0,1% раствор атропина (Атропина сульфата), аллоксима. Противосудорожная терапия: 1 мл 3% раствора бромдигидрохлорфенилбензодиаземина (Феназепама). Лечение экзотоксического шока: внутривенная трансфузия плазмозаменителей, капельное введение норэпинефрина (Норадреналина) и допамина; сердечные гликозиды (0,5 мл 0,05% раствора строфантина-К внутривенно). Купирование интоксикационного психоза: 3 мл 5% раствора барбамилы или 1 мл 3% раствора бромдигидрохлорфенилбензодиаземина (Феназепама) внутримышечно. При острой дыхательной недостаточности — аспирация слизи, рвотных масс, введение воздуховода, ингаляция кислорода, ИВЛ, введение дыхательных аналептиков, бронхолитиков (алуpent), антигипоксантов (натрия оксипутират). При острой сердечно-сосудистой недостаточности: инфузионная терапия [400–800 мл декстрана (ср. мол. масса 50 000–70 000) (Полиглюкина), Гемодеза внутривенно]; прессорные амины [1 мл 1% раствора фенилэфрина (Мезатона), допамин]; сердечные гликозиды; 250–300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно капельно; кислородотерапия; препараты калия с глюкозоинсулино-

	вой смесью [1 ЕД инсулина на 4–5 г декстрозы (Глюкозы)]. Экстракорпоральные методы детоксикации (гемосорбция, гемодиализ). Введение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Профилактика и лечение осложнений
--	--

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Обоснование антидотной терапии при поражении ФОС.
2. Холинолитики — как антидоты ФОС. Механизм действия, препараты и их дозы.
3. Реактиваторы холинэстеразы — как антидоты ФОС.
4. Организация этапного лечения пораженных ФОС.
5. Медицинская помощь при поражении ФОС.

Вопрос 5 Понятие об ОВ психодислептического действия.

Физико-химические и токсические свойства Би-зет.

Патогенез интоксикации. Клиническая картина и оказание помощи при поражении Би-зет

Способность вызывать психодислептический эффект у разных психоактивных веществ выражена неодинаково. В терапевтических дозах большинство психотропных лекарственных препаратов (нейролептики, антидепрессанты, психостимуляторы, наркотические анальгетики и т.д.) угнетают или активируют (в зависимости от свойств) процессы, лежащие в основе высшей нервной деятельности, сохраняя в целом адекватное отношение личности к окружающей действительности. Только в относительно больших дозах они в той или иной степени могут извращать процессы восприятия, эмоции, память и т.д.

Однако известны вещества, для которых психодислептический эффект является основным в профиле их биологической активности. Количество такого вещества, делающего человека полностью недееспособным, в тысячи раз меньше того, в котором это же вещество угнетает сознание или вызывает соматические расстройства. Такие вещества иногда называют психодислептиками, психотомиметиками, психогениками, психоделиками, подчеркивая их особую способность извращать функции высшей нервной деятельности.

ТХВ психодислептического действия (психодислептики) — химические вещества, применение которых сопровождается нарушением процессов восприятия, обучения, мышления, эмоций, памяти и формированием состояния, характеризующегося неадекватными поведенческими реакциями личности на внешние раздражители.

Действие разных психоактивных веществ на человека различно.

Многие из них вызывают умственные и психические расстройства, проявляющиеся в резком изменении поведения человека. Некоторые способны вызывать нарушение координации движений, временную слепоту или глухоту, рвоту, резко изменять кровяное давление, вызывать апатию, безразличие, угнетать мыслительные способности.

С военно-химической точки зрения практическое значение имеют производные гликолевой кислоты [Би-зет (Bz)] и лизергиновой кислоты (ДЛК).

Делириогены — вещества, вызывающие преходящие психические расстройства, протекающие с нарушением сознания и развитием психотических симптомов. Делирий способны вызывать все вещества, обладающие центральной холинолитической активностью. Издавна известны случаи отравлений беленой, дурманом, красавкой — растениями, содержащими алкалоиды атропин и скополамин. Наиболее токсичным представителем группы делириогенов является вещество Bz, находящееся на снабжении армий некоторых государств в качестве ОВ несмертельного действия.

Би-зет — твердое кристаллическое вещество без вкуса и запаха, термостабильно, плохо растворимо в воде в виде основания; боевое состояние — аэрозоль (дым). Образующийся очаг поражения нестойкий, замедленного

действия, временно выводящий из строя. ICt50 для Vz составляет 0,1 гхмин/м3.

Vz, проникая в организм через ЖКТ или поверхность легких, быстро накапливается в структурах головного мозга. Являясь выраженным центральным М-холинолитиком, Vz блокирует холинорецепторы и препятствует деполяризации постсинаптической мембраны и передаче нервного импульса на следующий нейрон. Вследствие этого происходит угнетение, блокада холинергических структур коры головного мозга, подкорковых центров, ретикулярной формации с нарушением функций ЦНС и развитием психоза.

Кроме специфического механизма действия, Vz и подобные ему вещества при действии на организм оказывают сильное стрессорное воздействие, что приводит к значительной активации адренергической системы. В результате последнего преобладание адренергической системы над холинергической существенно возрастает.

В клинической картине отравления преобладают страх, тревога, ужас; поведение при галлюцинациях обусловлено ими. В настоящее время есть предположение, что в больших дозах производные гликолевой кислоты могут тормозить синтез дофамина и усиливать его захват — процессы, приводящие к нарушению медиаторной функции последнего, что усиливает дистрофию, нарушает процессы восприятия, мышления, приводит к амнезии.

Соответственно специфическому и неспецифическому механизму действия принято выделять специфические и неспецифические психические и вегето-неврологические клинические проявления. К специфическим психическим проявлениям при интоксикации Vz относятся: фиксационная амнезия; суетливость, дезориентация, бесвязная речь; резкое психомоторное возбуждение с характерными галлюцинациями (классическая картина делирия).

Неспецифические психические проявления могут проявляться в виде оглушенности, расстройства схемы тела, метаморфопсии (искаженное восприятие).

Специфическое холинергическое действие Vz на периферии в виде вегето-неврологических расстройств проявляется такими симптомами, как: мидриаз, сухость кожи и слизистых оболочек, афония, дизартрия, атаксия, тахикардия, артериальная гипертензия.

Неспецифические вегетоневрологические расстройства клинически проявляются следующими симптомами: гипертермия, гиперемия кожи, гиперрефлексия и появление патологических рефлексов, неустойчивость в позе Ромберга.

Клиническая картина и оказание помощи при поражении Би-зет

По истечении скрытого периода, продолжительность которого (в зависимости от дозы) составляет от 30 мин до 3 ч, вначале появляются

симптомы вегетативных нарушений: мидриаз, сухость кожи и слизистых оболочек, тахикардия, нарушение перистальтики кишечника.

Одновременно наблюдаются заторможенность, замедление мышления, ухудшение интеллектуальной деятельности. При действии ВЗ в малых дозах превалирует вегетативная симптоматика, вдыхание аэрозоля в достаточно высоких концентрациях приводит к развитию интоксикации, которая, по данным ВОЗ, характеризуется следующей динамикой:

- 1–4 ч — тахикардия, головокружение, нарушение походки и речи, атаксия, рвота, сухость во рту, затуманенное зрение, спутанность сознания и оцепенение, переходящее в ступор;
- 4–12 ч — неспособность адекватно реагировать на внешние раздражители или передвигаться, потеря связи с окружающей средой, нарушение памяти, затруднение в концентрации внимания, полная потеря логической связи мыслей, зрительные, акустические и осязательные галлюцинации, колебания настроения от эйфории до дисфории, возможно агрессивное поведение;
- 12–96 ч — усиление активности, беспорядочное, непредсказуемое поведение, постепенное возвращение к нормальному состоянию через 2–4 дня.
-

Оказание помощи пораженным ВЗ:

- фильтрующий противогаз и индивидуальные средства защиты кожи;
- фиксация пораженного;
- введение антидота (0,1% раствор аминостигмина по 2 мл через 1–2 ч). Механизм действия аминостигмина — обратимый ингибитор холинэстеразы;
- купирование психомоторного возбуждения [0,2% раствор трифлуоперазина (Трифтазина) по 1–2 мл];
- сердечно-сосудистые и дыхательные analeптики [никетамид (Кордиамин)];
- при тахикардии — β -адреноблокаторы [0,25% раствор пропранолола (Анаприлина) по 2 мл].

После купирования (по возможности) проявлений острого психоза пораженные должны быть эвакуированы в специализированные медицинские учреждения и оставаться под наблюдением психиатра не менее недели.

Длительность наблюдения определяют индивидуально в зависимости от тяжести перенесенной интоксикации.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Дать определение понятия «ОВ психодислептического действия».
2. Физико-химические и токсические свойства Би-зет и ДЛК.

3. Механизм действия Би-зет и патогенез интоксикации.
4. Клиническая картина и оказание помощи при поражении Би-зет.

Вопрос 6 Физико-химические свойства и патогенез интоксикации диэтиламидом лизергиновой кислоты.

Клиническая картина и оказание помощи при поражении диэтиламидом лизергиновой кислоты

Физико-химические свойства и патогенез интоксикации диэтиламидом лизергиновой кислоты

Галлюциногенами называют вещества, в клинике отравления которыми преобладают нарушения восприятия в форме иллюзий и галлюцинаций, при этом пострадавшие, как правило, не утрачивают контакт с окружающими. Характерной особенностью интоксикации галлюциногенами является отсутствие амнезии на пережитые события.

Большинство галлюциногенов — вещества животного и растительного происхождения, используемые человеком с древних времен для самоотравления с ритуальными целями. Для военной медицины интерес представляет диэтиламид лизергиновой кислоты — ДЛК (ЛСД).

ДЛК (ЛСД) — белый кристаллический порошок, без запаха; плавится при температуре 83 °С с разложением; плохо растворим в воде; растворяется в органических растворителях. Основное применение — аэрозоль (дым). Клиника возникает при концентрации ДЛК от 0,01 до 0,1 гхмин/м³. Очаг поражения нестойкий, быстрого действия, временно выводящий из строя.

Механизм действия ДЛК сложен и до конца не выяснен. Предполагается, что в основе патогенеза лежит антисеротониновое действие ДЛК.

Имея структурное сходство с серотонином, ДЛК вступает в соединение с рецепторами постсинаптической мембраны серотонинергических нервных синапсов, нарушая физиологическую функцию нейромедиатора. Блокада серотонинергических структур в коре головного мозга, подкорковых центрах и ретикулярной формации вызывает нарушение функции ЦНС, развитие психоза. Серотонин играет роль тормозного медиатора в отношении адренергической и холинергической структуры. Снижение активности серотонина вызывает ослабление тормозного влияния и усиление проведения нервных импульсов в катехоламинергических структурах. Это вызывает чрезмерную активность ЦНС, способствуя очень быстрому проведению нервных импульсов, в том числе и тех, которые в норме не воспринимаются.

Кроме того, для ДЛК характерна ингибирующая способность по отношению к ферменту моноаминоксидазе. Фермент утрачивает способность метаболизировать катехоламины, происходит накопление адреналина, норадреналина, что вызывает возбуждающее и тонизирующее действие и способно вызывать нарушение психики (адренергическое действие).

Для понимания поведенческих и эмоциональных реакций человека при интоксикации препаратами типа ДЛК необходимо использовать знания об асимметрии полушарий головного мозга и рассматривать все функциональные и биологические реакции с учетом индивидуальных особенностей и той обстановки, в которой человек находится в данный момент.

Клиническая картина и оказание помощи при поражении диэтиламидом лизергиновой кислоты

При отравлении людей ДЛК (ЛСД) выделяют три группы симптомов:

- соматические — головокружение, слабость, тремор, тошнота, затуманенное зрение;
- перцепционные — искажение формы и цвета, затруднение фокусировки зрения на объекте, обострение слухового восприятия;
- психические — изменение настроения, напряжение, изменение чувства времени, затруднение выражения мыслей, деперсонализация, зрительные галлюцинации.

Отравление развивается в определенной последовательности:

- период дискомфорта;
- период вегетативных нарушений;
- период психических реакций;
- период выздоровления.

Через 15–20 мин после поступления ДЛК в организм пораженные испытывают чувство дискомфорта: озноб, приливы крови к голове, головокружение, головная боль. Возможны тошнота, приступы интенсивного голода. Могут возникнуть неприятные ощущения в различных органах, разнообразные по локализации парестезии, ощущение тугоподвижности суставов.

Несколько позже (или накладываясь на симптоматику дискомфорта) появляются симптомы, свойственные периоду вегетативных нарушений: расширение зрачков с вялой реакцией их на свет, выраженная полиурия, гипергидроз, гиперсаливация, слезотечение, покраснение или побледнение кожи, повышение температуры тела, тахикардия.

Уже в течение этого периода могут отмечаться разнообразные изменения настроения: чаще фиксируется эйфорический фон, но возможны беспокойство, ощущение внутренней тревоги и беспричинного страха.

Симптоматика периода психотических реакций весьма многообразна, вариабельна и охватывает все формы психической деятельности человека.

Наиболее часто страдает деятельность зрительного анализатора: краски кажутся яркими, сочными, предметы — окрашенными в необычные цвета. Форма и очертания предметов искажаются, сами предметы, приходя в движение, то резко удаляются, то вдруг приближаются. Появляются различные пятна, трещины, неровности превращаются в изображение предметов, в причудливые и сложные орнаменты. Затем разворачиваются картины гипнотических и истинных галлюцинаций: появляются ярко окрашенные вспышки, линии, зигзаги, квадраты и другие фигуры, движущиеся и очень быстро сменяющие друг друга. Эти фигуры могут составлять целые сцены на фоне сказочных ландшафтов.

Содержание видений не может измениться по желанию, но изменяется в зависимости от настроения. Отношение пораженного к этим видениям

пассивно-созерцательное. Могут появиться и истинные галлюцинации, определяющие настроение и ощущения пораженного (восторг, экстаз, ужас, гнев).

Зрительные галлюцинации дополняются слуховыми, обонятельными и осязательными. Часты явления синестезии (смешение восприятия), когда пострадавшему кажется, что он обоняет музыку, слышит звук цвета или осязает запах.

Одновременно с описанными расстройствами появляются психосенсорные нарушения — пораженные отмечают изменения формы и величины конечностей, головы, туловища. Возможно развитие деперсонализации. Тело при этом кажется чужим, существующим отдельно от личности. Иногда пораженному кажется, что он одновременно существует в нескольких личностях, беседующих друг с другом.

Нарушение умственной деятельности чаще проявляется в обеднении, примитивности суждений. Может наблюдаться скоротечность мыслей, каждая из которых кажется пораженному значительной, но в силу быстрой их смены он не может четко сформулировать ни одну из них, и это доставляет ему огорчение.

Эмоциональная сфера подвержена изменениям в широком диапазоне — от устойчивой эйфории, в большинстве случаев, до глубокой депрессии.

Двигательная активность также может быть выражена в различной степени — от заторможенности и пассивности до резко выраженной двигательной активности с усилением влечений, в том числе и сексуальных.

Сознание пораженных и ориентирование в окружающей обстановке обычно сохраняются. Они осознают, что их ощущения нереальны. Поведение их практически непрогнозируемо. Боеспособность и трудоспособность полностью утрачиваются.

Продолжительность стадии психических расстройств — 5–8 ч, максимум расстройств наступает через 2–4 ч после поражения. У пораженных к моменту выздоровления достаточно полно сохраняются воспоминания о пережитом.

В некоторых случаях даже однократная интоксикация ДЛК вызывает развитие затяжных психозов, хронических галлюцинаций, обострение шизофренической симптоматики. Кроме того, ДЛК обладает тератогенным действием и может вызывать хромосомные изменения.

Антидотная терапия при поражениях ДЛК не разработана. Фильтрующий противогаз и средства защиты кожи надежно защищают от поражения ДЛК (ЛСД).

При поражениях ДЛК высокую противолизергиную активность показали α -адреноблокаторы: фенитрон[®], феноксibenзамин.

В качестве ингибитора катехоламинов в ЦНС используется препарат L-метилпаратирозин, а как антисеротониновый препарат — дезерил и зимелидин. Как антагонист серотонина, а следовательно, и ДЛК используется мексамин.

На практике острый психоз, обусловленный ДЛК, можно купировать введением тиопентала натрия (10–20 мл 2,5% раствора внутримышечно) или гексобарбитала (Гексенала) (0,5 мл 10% раствора внутримышечно).

Внутривенное или внутримышечное введение никотиновой кислоты в больших дозах (200 мг) оказывает выраженное лечебное действие, хотя нормализации эмоционального состояния при этом обычно не наблюдается. Описано успешное применение при отравлениях ДЛК глутаминовой кислоты (Глутаминовой кислоты) и сукциниловой кислоты в дозе 10–20 г.

Определенные перспективы связывают с созданием иммуноантидота (в настоящее время подобные препараты используют при отравлении героином).

Вопросы для самоконтроля знания

1. Дать определение понятия «галлюциногены». Патогенез интоксикации ДЛК.
2. Клиническая картина и оказание помощи при поражении ДЛК.

После изучения учебного материала ответить на вопросы теста по ссылке

<https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSdyfXRTnTxxh0ZcnZWTJyTxFDyHiAI0oE-0wvpwaKL3U4DsPQ/viewform>