

## **ВІЙСЬКОВА ТОКСИКОЛОГІЯ, РАДІОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ**

***За редакцією Ю.М. Скалецького, І.Р. Мисули***

Рекомендовано Центральним  
методичним кабінетом з вищої  
медичної освіти МОЗ України  
як підручник для студентів  
вищих медичних навчальних закладів  
*III-IV рівнів акредитації*

**Тернопіль  
“Укрмедкнига”  
2003**

ББК 52.84я73  
В 42  
УДК 615.9:355(075.8)

**Автори:** Ю.М. Скалецький, І.Р. Мисула, М.І. Барасій, І.Ю. Худецький, Ю.С. Балабан, Л.І. Бондарчук, В.К. Ференц, С.В. Іванов, В.В. Дем'яненко, Ю.С. Дідовець, О.Є. Левченко, А.А. Гудима, М.П. Мащенко, В.Ф. Торбін,  
*С.А. Олійник, О.І. Москалець, В.І. Шестаков*

**Рецензенти:** д-р мед. наук, проф. В.А. Барабой, Український НДІ онкології та радіології ім. Р. Кавецького;

полковник медичної служби В.А. Баркевич, начальник санітарно-епідеміологічного управління, головний державний санітарний лікар Міністерства оборони України;

канд. мед. наук, доц. В.М. Горошко, Тернопільська медична академія ім. І.Я. Горбачевського

**Військова токсикологія, радіологія та медичний захист:** Підручник / За ред. Ю.М. Скалецького, І.Р. Мисули. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – 362 с.

ISBN 966-673-028-6

У підручнику розглядаються питання токсикології бойових отруйних речовин, які перебувають на озброєнні ряду іноземних армій, компонентів ракетних палив, технічних рідин, сильнодіючих отруйних речовин, природних отрут, засобів проведення хімічної розвідки та індикації отруйних речовин, характеристики хімічних вогнищ, дії іонізуючого випромінювання на організм людини, радіаційних уражень, уражаючої дії ядерної зброї і радіаційних факторів, які утворюються при ядерних аваріях, дозиметричного контролю, характеристики ядерних вогнищ, військових і медичних засобів захисту, спеціальної обробки і заходів медичної служби із захисту від зброї масового ураження.

Підручник підготували співробітники кафедри військової токсикології, радіології та медичного захисту Української військово-медичної академії та провідні спеціалісти Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського. Підручник відповідає програмі, яка затверджена Міністерством охорони здоров'я України і Міністерством оборони України, і призначений для студентів вищих медичних навчальних закладів III - IV рівнів акредитації; окремі його розділи можна використовувати для підготовки військових лікарів.

Підручник відповідає програмі, яка затверджена Міністерством охорони здоров'я України і Міністерством оборони

ISBN 966-673-028-6

© Ю.М. Скалецький, І.Р. Мисула,  
М.І. Барасій та ін., 2003

ЗМІСТ

|  |    |
|--|----|
| Передмова .....  | 9  |
| <b>Частина 1. ТОКСИКОЛОГІЯ</b> .....   | 11 |
| <b>Розділ 1. Предмет та завдання військової токсикології. Загальна характеристика хімічної зброї. Основи токсикології. М.І. Барасій, О.Є. Левченко, І.Ю. Худецький, І.Р. Мисула</b> 12 |    |
| 1.1  | 27 |
| <b>Розділ 2. Отруйні речовини нервово-паралітичної дії. М.І. Барасій, В.В. Вороненко, О.Є. Левченко, С.В. Іванов, В.В. Дем'яненко</b> .....  | 30 |
| 2.1. Фізико-хімічні і токсичні властивості зарину, зоману і V-газів  | 30 |
| 2.2. Механізм дії і патогенез інтоксикації .....   | 34 |
| 2.3. Перебіг отруєння .....  | 38 |
| 2.4. Профілактика та лікування отруєнь .....   | 41 |
| 2.5. Зміст медичної допомоги ураженим .....  | 47 |
| <b>Розділ 3. Отруйні речовини шкірноаривної дії. Ю.С. Дідовець, Ю.С. Балабан, В.В. Дем'яненко</b> .....  | 50 |
| 3.1. Фізико-хімічні та токсичні властивості .....  | 51 |
| 3.2. Механізм дії та патогенез інтоксикації .....  | 53 |
| 3.3. Перебіг отруєння .....  | 56 |
| 3.4. Профілактика та лікування отруєнь .....   | 61 |
| 3.5. Зміст медичної допомоги ураженим .....  | 62 |
| <b>Розділ 4. Отруйні речовини загальноотруйної дії. Оксид вуглецю. Ю.С. Дідовець, І.Р. Мисула, М.І. Барасій</b> .....  | 65 |
| <b>Синильна кислота</b> .....  | 65 |
| 4.1. Фізико-хімічні та токсичні властивості .....  | 65 |
| 4.2. Механізм дії та патогенез інтоксикації .....  | 66 |
| 4.3. Перебіг отруєння .....  | 67 |
| 4.4. Профілактика та лікування отруєнь .....   | 69 |
| 4.5. Зміст медичної допомоги ураженим .....  | 71 |
| <b>Оксид вуглецю</b> .....   | 72 |
| 4.6. Фізико-хімічні та токсичні властивості .....  | 73 |
| 4.7. Механізм дії та патогенез інтоксикації .....  | 75 |
| 4.8. Перебіг отруєння .....  | 76 |
| 4.9. Профілактика та надання допомоги .....  | 78 |
| 4.10. Зміст медичної допомоги ураженим .....   | 79 |
| <b>Розділ 5. Отруйні речовини задущлиивої дії. О.Є. Левченко, В.В. Дем'яненко, А.А. Гудима, М.І. Барасій</b> .....   | 81 |
| 5.1. Фізико-хімічні та токсичні властивості .....  | 81 |
| 5.2. Механізм дії та патогенез інтоксикації .....  | 83 |

## ВІЙСЬКОВА ТОКСИКОЛОГІЯ, РАДІОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

---

|   |            |
|---|------------|
| 5.3. Перебіг отруєння .....   | 86         |
| 5.4. Профілактика та основні принципи лікування .....   | 90         |
| 5.5. Зміст медичної допомоги ураженим .....   | 91         |
| <b>Розділ 6. Отруйні речовини подразнювальної дії. О.Є. Левченко,<br/>В.В. Вороненко, Ю.С. Балабан, І.Ю. Худецький, В.В. Дем'яненко .....</b> | <b>93</b>  |
| 6.1. Фізико-хімічні та токсичні властивості .....   | 93         |
| 6.2. Механізм дії та патогенез інтоксикації .....   | 95         |
| 6.3. Перебіг отруєння .....   | 96         |
| 6.4. Профілактика та основні принципи лікування .....   | 98         |
| 6.5. Зміст медичної допомоги ураженим .....   | 99         |
| <b>Розділ 7. Отруйні речовини психотоміметичної дії. О.Є. Левченко,<br/>А.А. Гудима, М.І. Барасій, В.В. Дем'яненко .....</b>                  | <b>101</b> |
| 7.1. Фізико-хімічні та токсичні властивості Бі-Зет і ДЛК .....  | 102        |
| 7.2. Механізм дії та патогенез інтоксикації .....   | 103        |
| 7.3. Перебіг отруєння .....   | 104        |
| 7.4. Профілактика та основні принципи лікування .....   | 106        |
| 7.5. Зміст медичної допомоги ураженим .....   | 107        |
| <b>Розділ 8. Компоненти ракетних палив (КРП). М.І. Барасій,<br/>О.Є. Левченко, І.Р. Мисула .....</b>  | <b>109</b> |
| 8.1. Загальна характеристика компонентів ракетних палив .....   | 109        |
| 8.2. Азотна кислота й окисли азоту .....  | 110        |
| 8.3. Перекис водню .....  | 111        |
| 8.4. Фтор .....   | 112        |
| 8.5. Гідразини .....  | 113        |
| 8.6. Перша медична допомога й основні принципи лікування при<br>отруєннях КРП .....   | 114        |
| <b>Розділ 9. Технічні рідини. М.І. Барасій, О.Є. Левченко, В.В. Дем'яненко .....</b>  | <b>115</b> |
| 9.1. Метилловий спирт .....   | 115        |
| 9.2. Етиленгліколь .....  | 116        |
| 9.3. Дихлоретан .....   | 117        |
| 9.4. Трихлоретилен .....  | 118        |
| 9.5. Чотирихлористий вуглець .....  | 118        |
| <b>Розділ 10. Сильнодіючі отруйні речовини. С.В. Іванов, І.Р. Мисула, В.К. Ференц .....</b>   | <b>122</b> |
| 10.1. Коротка характеристика окремих СДОР .....   | 124        |
| 10.1.1. Речовини з домінуючою задушливою дією .....   | 124        |
| 10.1.2. Речовини з домінуючою загальноотруйною дією .....   | 126        |
| 10.1.3. Речовини з задушливою та загальнотоксичною дією .....   | 127        |
| 10.1.4. Речовини, які впливають на генерацію, проведення та<br>передавання нервового імпульсу .....   | 129        |
| 10.1.5. Речовини з задушливою та нейротропною дією .....  | 130        |
| 10.1.6. Цитотоксичні отрути .....   | 131        |

## зміст

---

|   |            |
|---|------------|
| 10.2. Поняття про вогнище хімічного ураження СДОР .....   | 134        |
| 10.3. Медико-тактична характеристика вогнищ ураження СДОР та особливості формування санітарних втрат .....  | 135        |
| 10.4. Оцінка хімічної обстановки .....  | 138        |
| 10.5. Організація медичної допомоги ураженим СДОР .....   | 141        |
| <b>Розділ 11. Природні отрути. Ю.С. Дідовець, І.Р. Мисула, В.В. Дем'яненко .....</b>  | <b>145</b> |
| 11.1. Отрути тваринного походження .....  | 145        |
| 11.2. Отрути рослинного походження .....  | 149        |
| <b>Розділ 12. Організація та засоби проведення хімічної розвідки. Індикація отруйних речовин і отрут. М.І. Барасій, О.Є. Левченко, В.В. Дем'яненко .....</b>          | <b>154</b> |
| 12.1. Завдання та організація хімічної розвідки .....   | 154        |
| 12.1.1. Організація хімічного контролю .....  | 156        |
| 12.1.2. Методи індикації ОР та отрут .....  | 157        |
| 12.2. Технічні засоби індикації ОР та отрут (прилади хімічної розвідки) .....   | 158        |
| 12.3. Зараженість місцевості та об'єктів ОР. Правила відбору проб для аналізу. Індикація ОР і отрут .....   | 161        |
| 12.3.1. Зараженість місцевості та об'єктів ОР .....   | 161        |
| 12.3.2. Правила відбору проб для аналізу .....  | 162        |
| 12.3.3. Індикація ОР та отрут .....   | 163        |
| <b>Розділ 13. Характеристика хімічних вогнищ, утворених бойовими отруйними речовинами. М.І. Барасій, В.В. Вороненко, В.І. Шестаков, В.В. Дем'яненко .....</b>         | <b>165</b> |
| 13.1. Поняття про хімічне вогнище .....   | 165        |
| 13.2. Медико-тактична характеристика хімічних вогнищ та особливості формування санітарних втрат .....   | 167        |
| 13.3. Оцінка хімічної обстановки .....  | 169        |
| 13.4. Організація надання медичної допомоги ураженим ОР .....   | 171        |
| <b>Частина 2. РАДІОЛОГІЯ .....</b>  | <b>175</b> |
| <b>Розділ 14. Загальні питання військової радіології. Ю.М. Скалецький, Ю.С. Дідовець, М.П. Мащенко, М.І. Барасій, І.Р. Мисула, В.В. Дем'яненко, В.Ф. Торбін .....</b> | <b>176</b> |
| 14.1. Предмет та завдання військової радіології .....   | 176        |
| 14.2. Історія розвитку військової радіології .....  | 177        |
| 14.3. Характеристика іонізуючого випромінювання .....   | 178        |
| 14.4. Основні одиниці та методи вимірювання іонізуючого випромінювання .....  | 179        |
| 14.5. Загальна класифікація дозиметричних приладів та методи визначення іонізуючого випромінювання .....  | 182        |
| 14.6. Біологічна дія іонізуючого випромінювання .....   | 184        |
| 14.6.1. Первинні механізми біологічної дії іонізуючого випромінювання ..  | 185        |
| 14.6.2. Вторинні радіобіологічні ефекти .....   | 186        |
| 14.7. Гостра променева хвороба (ГПХ) .....  | 188        |
| 14.7.1. Особливості розвитку гострої променевої хвороби при   |            |

## ВІЙСЬКОВА ТОКСИКОЛОГІЯ, РАДІОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

---

|  |            |
|--|------------|
| нерівномірному опроміненні .....   | 196        |
| 14.7.2. Місцеві радіаційні ураження .....  | 197        |
| 14.7.3. Особливості клінічного перебігу комбінованих уражень при ядерних вибухах .....   | 197        |
| <b>Розділ 15. Ядерна зброя. Ю.М. Скалецький, В.В. Вороненко, М.П. Мащенко, Л.І. Бондарчук, М.І. Барасій, А.А. Гудима, Ю.С. Балабан, В.Ф. Торбін .....</b>  | <b>199</b> |
| 15.1. Характеристика ядерних боєприпасів. Види ядерних вибухів .....   | 200        |
| 15.1.1. Характеристика ядерних боєприпасів .....   | 200        |
| 15.1.2. Види ядерних вибухів та їх уражаюча дія .....  | 203        |
| 15.2. Характеристика уражаючих факторів ядерного вибуху .....  | 205        |
| 15.3. Медико-тактична характеристика вогнища ядерного ураження .....   | 210        |
| 15.4. Організація і зміст медичної допомоги ураженим .....   | 211        |
| 15.5. Оцінка радіаційної обстановки .....  | 215        |
| <b>Розділ 16. Ядерні аварії. М.П. Мащенко, Ю.М. Скалецький, М.І. Барасій, В.Ф. Торбін, І.Р. Мисула, В.В. Дем'яненко, А.А. Гудима, О.І. Москалець .....</b> | <b>218</b> |
| 16.1. Радіаційно небезпечні технології та об'єкти ядерно-паливного циклу .....   | 219        |
| 16.2. Будова, принцип роботи і класифікація ядерних реакторів .....  | 221        |
| 16.3. Характеристика радіонуклідів, що утворюються при роботі ядерного реактора .....  | 222        |
| 16.4. Токсикологія радіоактивних речовин .....   | 225        |
| 16.4.1. Радіотоксичність нуклідів та фактори, що її зумовлюють .....   | 225        |
| 16.4.2. Токсикокінетика радіонуклідів .....  | 227        |
| 16.4.3. Особливості радіаційних уражень при надходженні (інкорпорації) радіонуклідів в організм .....  | 231        |
| 16.5. Характеристика аварій ядерних реакторів .....  | 233        |
| 16.5.1. Характеристика фаз (етапів) розвитку ядерної аварії .....  | 235        |
| 16.6. Медико-тактична характеристика вогнищ ураження при аваріях ядерних реакторів .....   | 237        |
| 16.7. Масштаби і ступінь радіоактивного зараження природного середовища в зоні впливу аварії ядерного реактора .....                                       | 238        |
| 16.8. Медичні наслідки ядерної аварії .....  | 242        |
| 16.9. Заходи радіаційного захисту .....  | 244        |
| 16.9.1. Оцінка радіаційної обстановки при аварії на АЕС .....  | 244        |
| 16.9.2. Критерії прийняття рішень щодо захисту при аваріях атомних реакторів .....   | 245        |
| 16.9.3. Організація надання медичної допомоги при радіаційних аваріях .....  | 249        |
| <b>Розділ 17. Дозиметричний контроль. М.І. Барасій, С.А. Олійник, Ю.М. Скалецький, Ю.С. Балабан, В.В. Дем'яненко, Л.І. Бондарчук, В.Ф. Торбін .....</b>    | <b>251</b> |
| 17.1. Організація та проведення радіаційної розвідки у військах, медичних підрозділах і частинах. Прилади радіаційної розвідки .....                       | 251        |

## зміст

---

|   |            |
|---|------------|
| 17.1.1. Організація радіаційної розвідки .....  | 251        |
| 17.1.2. Правила відбору проб харчів і води .....  | 253        |
| 17.1.3. Прилади радіаційної розвідки .....  | 254        |
| 17.2. Організація і проведення радіометричного контролю у військах, медичних підрозділах і частинах. Прилади радіометричного контролю .....                           | 256        |
| 17.3. Організація контролю за радіоактивним опроміненням особового складу у військах, медичних підрозділах і частинах. Прилади контролю за опроміненням .....         | 258        |
| <b>Частина 3. МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ .....</b>   | <b>265</b> |
| <b>Розділ 18. Індивідуальні та колективні засоби захисту від зброї масового ураження. І.Ю. Худецький, О.Є. Левченко, В.К. Ференц, М.І. Барасій, І.Р. Мисула</b>       | <b>266</b> |
| 18.1. Індивідуальні засоби захисту .....  | 267        |
| 18.1.1. Індивідуальні засоби захисту органів дихання (ЗЗОД) .....   | 267        |
| 18.1.2. Засоби захисту шкіри (ЗІЗШ) та очей .....   | 282        |
| 18.2. Колективні засоби захисту .....   | 287        |
| <b>Розділ 19. Спеціальна обробка. О.Є. Левченко, І.Р. Мисула, М.І. Барасій .....</b>  | <b>291</b> |
| 19.1. Заходи та види спеціальної обробки .....  | 291        |
| 19.2. Технічні засоби спеціальної обробки .....   | 293        |
| 19.2.1. Табельні засоби санобробки .....  | 294        |
| 19.2.2. Табельні засоби дегазації та дезактивації особистої зброї, озброєння і транспорту .....   | 296        |
| 19.2.3. Табельні засоби дегазації та дезактивації обмундирування, спорядження й індивідуальних засобів захисту .....  | 299        |
| 19.2.4. Табельні засоби дегазації та дезактивації води .....  | 300        |
| 19.3. Організація і проведення часткової і повної спеціальної обробки у військах .....  | 301        |
| 19.4. Організація і проведення спеціальної обробки на етапах медичної евакуації .....   | 304        |
| <b>Розділ 20. Медичні засоби протирадіаційного та протихімічного захисту. І.Ю. Худецький, В.В. Вороненко, О.Є. Левченко, А.А. Гудима, В.В. Дем'яненко .....</b>       | <b>312</b> |
| 20.1. Медичні засоби протирадіаційного захисту .....  | 312        |
| 20.2. Медичні засоби протихімічного захисту .....   | 316        |
| 20.3. Характеристика основних комплектів (сумок, аптечок), які містять засоби протирадіаційного та протихімічного захисту .....                                       | 317        |
| <b>Розділ 21. Заходи медичної служби для захисту особового складу військ від зброї масового ураження. Ю.С. Дідовець, М.І. Барасій, В.К. Ференц, І.Р. Мисула .....</b> | <b>322</b> |
| 21.1. Захист військ і об'єктів тилу від ЗМУ .....   | 322        |
| 21.2. Заходи медичної служби для захисту особового складу від ЗМУ .....   | 325        |

|   |            |
|---|------------|
| 21.3. Захист від зброї масового ураження частин і підрозділів<br>медичної служби.....   | 329        |
| <b>Розділ 22. Гіпоксичні стани. Польова киснева апаратура і прилади штучної<br/>вентиляції легень. <i>І.Р. Мисула, В.В. Дем'яненко, Ю.С. Балабан, О.Є. Левченко</i></b>           | <b>333</b> |
| 22.1. Класифікація гіпоксій.....  | 333        |
| 22.2. Види токсичних гіпоксій, які виникають при ураженнях ОР.....  | 341        |
| 22.3. Методи оксигенотерапії та штучної вентиляції легень.....  | 343        |
| 22.4. Табельна киснева апаратура та прилади штучної вентиляції легень.<br>Призначення, принципи будови та правила роботи з приладами у<br>незараженій та зараженій атмосфері..... | 350        |
| 22.5. Засоби безпеки при застосуванні кисню під підвищеним тиском.....  | 357        |
| <b>Список літератури.....</b>   | <b>359</b> |



---

## ПЕРЕДМОВА

Політичні події, пов'язані з розпадом Радянського Союзу, привели до значних змін у військово-політичній ситуації на Європейському континенті та до зменшення глобального протистояння в світі. Поряд з цим часткова демілітаризація міждержавних відносин на тлі стійких економічних протиріч та наявні локальні збройні конфлікти створюють загрозу мирному процесу.

Наявність у низці країн зброї масового ураження (ЗМУ) створює передумови для її застосування в ході війни, незважаючи на ряд міжнародних угод. Хроніка збройних конфліктів двадцятого століття констатує в кожному десятилітті факти застосування ЗМУ. Як правило, це відбувається у випадках, коли звичайні засоби ведення війни виявились неефективними або супротивник не готовий до воєнних дій із застосуванням зброї масового ураження.

Світова спільнота нарощує зусилля для попередження можливості застосування ЗМУ. Для цього у січні 1993 р. ООН прийняла Конвенцію про заборону розроблення, виробництва, накопичення та застосування хімічної зброї і про її знищення. Підписана тристороння домовленість (Україна, Росія, США) про ліквідацію ядерного потенціалу України і надання їй міжнародних гарантій безпеки. Поряд з цим кількість країн, що володіють зброєю масового ураження, зростає. Тривають роботи зі створення і розвитку нових високоефективних ядерних і хімічних боєприпасів, а також зброї, основаної на нових фізичних властивостях.

Останні роки двадцятого століття, поряд із застосуванням традиційних видів зброї масового ураження у війнах та локальних конфліктах, виявили і нові тенденції. Серед них небезпечна альтернатива застосуванню зброї масового ураження – навмисне руйнування об'єктів з ядерними і хімічними компонентами. Аналіз Балканського конфлікту 1999 р. підтвердив можливість застосування стратегії цілеспрямованого руйнування цивільних промислових об'єктів для досягнення цілі в збройному протистоянні країн. Інша небезпечна тенденція пов'язана з синтезом і застосуванням хімічної зброї терористичними організаціями.

Розбудова Збройних сил України, відповідно до проголошеної воєнної доктрини, на засадах оборонної достатності, розширення завдань військової медицини з проблем чисто військових до проблем медицини катастроф потребує серйозного переопрацювання відомих принципів медичного захисту.

Тому підготовка спеціалістів, яких залучатимуть до медичного забезпечення сучасних бойових операцій, повинна стояти в центрі уваги навчальних медичних закладів і забезпечувати можливість здійснювати всі види медичного постачання в ході війни з застосуванням ЗМУ, в збройних конфліктах, що призвели до руйнування екологічно небезпечних промислових об'єктів, в ході миротворчих операцій та при ліквідації наслідків катастроф і стихійних лих.

На сьогодні в Україні для підготовки кадрових офіцерів та офіцерів запасу відсутні підручники державною мовою. Аналіз підручників, виданих у вісімдесяті роки в Радянському Союзі, свідчить, що вони лише частково відповідають вимогам, які поставив Президент щодо розбудови Збройних сил України.

Враховуючи цю обставину, а також особливості змісту навчальних планів і програм з підготовки військових лікарів та офіцерів запасу із числа студентів, виникла гостра необхідність у видавництві вітчизняного підручника "Військова токсикологія, радіологія та медичний захист".

У підручнику висвітлюються основні положення медичного захисту від ядерної і хімічної зброї, уражаючих факторів, які виникають при аваріях (руйнуванні) ядерних реакторів і хімічно небезпечних об'єктів.

Зміст підручника охоплює три частини: "Токсикологію", "Радіологію" і "Медичний захист".

У частині "Токсикологія" розглядаються питання, що стосуються токсикології бойових отруйних речовин, які перебувають на озброєнні зарубіжних армій, компонентів ракетних палив, технічних рідин, сильнодіючих отруйних речовин, природних отрут, засобів проведення хімічної розвідки та індикації отруйних речовин, характеристики хімічних вогнищ.

У частині "Радіологія" висвітлено питання щодо характеристики дії іонізуючого випромінювання на організм людини, радіаційних уражень, уражаючої дії ядерної зброї і радіаційних факторів, які виникають при ядерних аваріях, дозиметричного контролю, характеристики ядерних вогнищ.

У частині "Медичний захист" розглядаються питання про військові і медичні засоби захисту, спеціальну обробку і заходи медичної служби для захисту від зброї масового ураження.

Підручник відповідає програмі, затвердженій наказом Міністерства охорони здоров'я України і Міністерством оборони України, і призначений для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації; окремі його розділи можна використовувати для підготовки військових лікарів.

---

Частина 1

**ТОКСИКОЛОГІЯ**

---

## **РОЗДІЛ 1. ПРЕДМЕТ ТА ЗАВДАННЯ ВІЙСЬКОВОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХІМІЧНОЇ ЗБРОЇ. ОСНОВИ ТОКСИКОЛОГІЇ**

Використання отруйної дії хімічних речовин відоме з давніх часів. Як зброю ураження отрути застосовували під час полювання на диких тварин та у боротьбі між племенами.

З розвитком хімії та хімічних технологій формувалася наука про отруту – токсикологія. Отрути стали грізною зброєю, засобом масового знищення людей, бойовими отруйними речовинами, широко застосовуваними під час Першої світової війни, а потім і в інших військових конфліктах (Ефіопія, Китай, В'єтнам, Іран).

Хімічну зброю за масштабами її уражаючої дії можна порівняти з ядерною зброєю середнього калібру.

Крім бойових отруйних речовин, військові токсикологи приділяють велику увагу й хімічним речовинам, які при руйнуванні хімічно небезпечних підприємств можуть викликати масові ураження особового складу військ та населення.

На сьогодні відомо понад 5 млн хімічних сполук, 500 з них найчастіше спричиняють гострі отруєння на виробництві та в побутових умовах.

За даними ВООЗ, у країнах Західної Європи щорічно підлягають госпіталізації з приводу гострого отруєння близько 23 чоловік на 1 тисячу населення. Летальність при цьому складає 2-3 %, що значно перевищує летальність при інфекційних захворюваннях. У військових частинах, де виникають поодинокі та групові отруєння серед особового складу, на перший план виступає отруєння технічними рідинами, які широко використовують при експлуатації бойової та спеціальної військової техніки.

Широке застосування токсичних речовин у народному господарстві і їх великі викиди у навколишнє середовище створюють екологічну небезпеку для населення окремих регіонів нашої планети, а також небезпеку розвитку генетично обумовлених захворювань.

Звідси стає зрозумілим головне призначення токсикології як науки – розкриття суті впливу отрути на організм та створення на цій основі ефективних засобів попередження і лікування отруєнь.

## 1.1. ПРЕДМ-ЕТ ТА ЗАВДАННЯ ВІЙСЬКОВОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ

**Токсикологія** – наука про отрути. Вона вивчає дію отрут на організм і вишукує засоби для застереження та лікування отруєнь. Військова токсикологія є складовою частиною військової медицини та загальної токсикології. Предметом цієї науки є вивчення токсичної дії на організм людини бойових отруйних речовин (БОР), вибухових газів, компонентів ракетних палив, а також технічних рідин, які використовуються у військах. Крім того, військова токсикологія вивчає і сильнодіючі отруйні речовини (СДОР), які при руйнуванні хімічних об'єктів можуть стати причиною формування великих вогнищ хімічного ураження, а також деякі отрути рослинного та тваринного походження, що розглядаються як потенційні ОР.

Військова токсикологія є науково-практичною основою медичного забезпечення військ при застосуванні противником хімічної зброї та лікувально-профілактичного забезпечення особового складу, який працює з токсичними речовинами. Завдання військової токсикології визначаються трьома основними напрямками: теоретичним (експериментальним), профілактичним (гігієнічним) та клінічним.

Теоретичний напрямок вивчає основні закономірності взаємодії організму й отруйних речовин, їх токсикокінетичні і токсикодинамічні особливості, здійснює пошук антидотів, розробляє методи детоксикації.

Профілактичний напрямок вивчає небезпечний вплив отруйних речовин та отрут на організм, токсикометричні параметри, розробляє засоби захисту від них.

Клінічний напрямок вивчає перебіг отруєнь при дії отруйних речовин і отрут на людину та методи їх лікування.

Основним методом токсикології є експеримент на тваринах, який дає можливість відтворити отруєння в лабораторних умовах, щоб вивчити механізми дії отрут, а також провести пошуки нових засобів, що запобігають, послаблюють або усувають дію отруйних речовин та отрут на організм.

### ***Коротка історична довідка про розвиток військової токсикології***

Токсикологія як наука виникла на початку XIX століття, коли М. Орфіла надрукував першу наукову працю з судової токсикології. Першою вітчизняною науковою працею в галузі токсикології є посібник із судово-медичної хімії, загальної токсикології, виданий в 1851 р. професором ВМА А.П. Нелюбіним, а Д.П. Косоротов є автором першого підручника з токсикології, виданого в 1911 р.

Військова токсикологія як окрема дисципліна виникла на початку XX століття, коли в роки Першої світової війни для ураження особового складу застосовувалися у широких масштабах бойові отруйні речовини.

Початкові дослідження проводили вчені різних спеціальностей у галузі розробки засобів захисту від ОР (М.Д. Зелінський, О.О. Лихачов, В.Г. Хлопін та ін.).

Теоретичні аспекти токсикології розробляли С.В. Анічков, Н.В. Лазарев, О.О. Покровський, С.Н. Голіков та ін.

У галузі клінічної токсикології широко відомі наукові праці Н.Н. Савицького, Б.Д. Івановського, П.Л. Сухініна, Е.В. Гембицького, Н.С. Молчанова, Є.А. Лужникова та ін. Вагомий внесок в галузі теоретичної, гігієнічної токсикології зробили українські вчені: А.І. Черкес, П.В. Родіонов, Н.І. Луганський, Ю.С. Каган, Б.С. Бравер-Чернобульська, Ю.М. Максимов, В.І. Кондратюк, В.В. Храпак, Л.А. Громов, Ю.І. Губський та ін.

## 1.2. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХІМІЧНОЇ ЗБРОЇ

Хімічна зброя – один з видів зброї масового ураження, яким оснащені війська різних країн.

Хімічною зброєю називають речовини бойового застосування, уражаючі якості яких ґрунтуються на токсичній дії отруйних речовин на організм людини (токсичний – від гр. *toxikon* – отрута). Хімічна зброя включає високотоксичні ОР та засоби їх доставки до цілі і призначається для ураження живої сили противника з метою ускладнення (дезорганізації) діяльності військ та об'єктів тилу.

Вона застосовується засобами авіації, ракетних військ, артилерії, інженерних, хімічних військ тощо.

Бойові якості хімічної зброї визначають її специфічні особливості:

- біохімічний характер уражаючої дії на живий організм;
- здатність вибірково уражати живу силу без знищення матеріальних засобів;
- об'ємність уражаючої дії, здатність заражати територію і повітряний простір в районі її застосування;
- проникаючу дію – здатність газів, парів, аерозолів проникати з потоком повітря в негерметизовані споруди;
- тривалість збереження уражаючої дії на зараженій території;
- різноманітність клініки та динаміки розвитку отруєння, що ускладнює діагностику уражень;
- здатність проникати в організм різними шляхами;
- труднощі своєчасного виявлення факту застосування ОР;
- необхідність застосування спеціальних засобів захисту;
- сильну морально-психологічну дію на особовий склад.

Хімічна зброя може викликати тяжкі екологічні та генетичні наслідки, для ліквідації яких потрібне залучення величезних матеріальних ресурсів протягом десятків років.

**Коротка історична довідка про розроблення та застосування хімічної зброї**

Людина почала використовувати отрути з незапам'ятних часів.

Вже первісні люди під час полювання та міжплеменних війн для своїх стріл застосовували рослинні, тваринні та інші види отрут. В Африці з цією метою брали отрути з рослин родини строфантинів.

В Америці – паралітичні отрути типу кураре з рослин родини логанієвих та хондодендронів.

В Азії та Океанії – отрути з дерева родини шовковицевих.

Зародки хімічної зброї з'явилися в давні часи. У Греції під час Пелопонеської війни (431 - 404 рр. до н. е.) спартанці підпалювали сірку та смолу під стінами Платеї.

Візантійці володіли таємницею приготування грецького вогню. Він з успіхом був застосований візантійцями у 626 р. проти персів, які оточили Константинополь. У склад суміші, напевно, входили нафтопродукти, сірка, соснова смола, селітра.

Потім застосовували сірчані сполуки миш'яку (реальгар, аурипігмент) та біологічні продукти (сеча, кров), які дають при згоранні нестерпний сморід. У XVII ст. використовували димові гранати.

Наукова основа для розроблення хімічної зброї пов'язана з розвитком органічної хімії. Лідерство у розробці хімічної зброї та її застосуванні належить Німеччині.

Вперше у широкому масштабі хімічну зброю застосувала Німеччина 22 квітня 1915 р. проти англо-французьких військ. У цей день було отруєно 15 тис. чоловік, з яких 5 тис. загинули. Першими бойовими ОР були хлор, сльозоточиві ОР.

Наступними після Німеччини у виробництві і застосуванні ОР були Англія, США, Франція. Під час Першої світової війни промисловістю всіх воюючих країн було вироблено близько 180 тис. т ОР, з яких застосовано 125 тис. т. Загальна кількість уражених ОР людей складала близько 1 млн 300 тис. чоловік, у тому числі майже 100 тис. із смертельними наслідками. Багато уражених залишилися інвалідами.

Висока ефективність хімічної зброї була зареєстрована в Італо-Ефіопській війні 1935-1936 рр., коли італійці провели 19 масивних хімічних нападів, під час яких було використано 415 т шкірноаривних та 263 т задушливих ОР, внаслідок чого загинули 15 тис. чоловік. Хімічну зброю застосовувала Японія під час війни проти Китаю в 1937-1943 рр.

У роки Другої світової війни Німеччина мала у своєму розпорядженні, поряд з традиційними рецептурами ОР, зовсім нові високотоксичні ОР на основі фосфороорганічних сполук, 8770 т табуну, 1260 т зарину.

Лише страх перед відповідним ударом не дозволив їй застосувати цю смертельну зброю.

Після Другої світової війни хімічну зброю застосовували США у Кореї (1951-1952 рр.), у В'єтнамі (1961-1971 рр.), де було витрачено більш як 100 тис. т хімічних засобів, від яких постраждали більш як 2 млн чоловік, знищено рослинність на 360 тис. га оброблюваних земель та близько 0,5 млн га лісу. Основним хімічним засобом був діоксин, який відзначається високою стабільністю і пригнічує функцію ряду систем організму, в тому числі й генетичний апарат.

Останнім часом за кордоном ведуться дослідження з вивчення отрут тваринного та рослинного походження (тетродоксин, батрахотоксин, отрути змії, павуків та ін.), які за своїми токсичними властивостями перевищують табельні ОР в десятки разів.

Найбільшими запасами бойових ОР на даний час володіють США (понад 30 тис. т, половину з яких складають ОР нервово-паралітичної дії) та Росія (до 50 тис. т). Хімічна зброя є і в інших країнах (Франція, Китай, Індія тощо).

Одночасно з розробкою та виробництвом хімічної зброї проводилась вперта боротьба за її заборону.

Вперше питання про хімічну зброю обговорювалося в 1899 р. на I Міжнародній конференції в Гаазі з гуманізації звичаїв та законів війни. Там була прийнята Декларація про незастосування снарядів із задушливими та шкідливими газами. Підписання угод Гаазької конференції відбулося у 1907 р.

У 1925 р. був підписаний Женевський Протокол про хімічну, бактеріологічну війну, згідно з яким заборонялося використання задушливих отруйних та інших газів і бактеріологічних засобів. Радянський Союз ратифікував даний Протокол у 1928 р., а США – у 1975 р.

В 1965 р. ООН прийняла резолюцію № 2603 про заборону хімічної війни, а в січні 1993 р. – Конвенцію про заборону розроблення, виробництва, накопичення і застосування хімічної зброї та про її знищення.

### ***Класифікація отруйних речовин***

Наявність великої кількості ОР, які є представниками різних класів хімічних сполук і мають різні фізичні, хімічні та токсичні властивості, обумовила створення різних класифікацій, основними з яких є: токсикологічна; тактична; за швидкістю дії; за поведінкою на місцевості; хімічна. Разом ці класифікації враховують фізичні, хімічні та токсичні властивості.

**Токсикологічна класифікація** (за токсичною дією) групує ОР за характером їх дії на організм і симптомів уражень. Відповідно до цього ОР розподіляються на такі групи:

а) ОР нервово-паралітичної дії: зарин, зоман, V-гази (Vx-гази). Ці речовини викликають розлад функцій нервової системи, м'язові судоми та паралічі;



б) ОР шкірноаривної дії: іприт, азотистий іприт, люїзит. Характерною для цих речовин є здатність уражати шкіру з утворенням пухирів та виразок, а оскільки вони є універсальними клітинними отрутами, то уражають також органи зору, дихання та інші внутрішні органи;

в) ОР загальноотруйної дії: синильна кислота та хлороціан. Ці речовини викликають загальне отруєння організму внаслідок пригнічення тканинного дихання;

г) ОР задушливої дії: фосген. Ця речовина уражає легені, що призводить до порушення або зупинки дихання внаслідок розвитку набряку легень;

д) ОР подразнювальної дії: хлорацетофенон, Сі-Ес (CS), Сі-Ар (CR), адамсит. Ці речовини подразнюють слизові оболонки очей і верхніх дихальних шляхів, викликають сильну сльозотечу та різь в очах і носі, нестримне чхання, біль у грудях;

е) психотоміметичні (психохімічні) ОР: Бі-Зет (BZ), діетиламід лізергінової кислоти (ДЛК) та ін. Ці речовини викликають розлад діяльності нервової системи з появою симптомів психічних захворювань.

**Тактична класифікація** розподіляє ОР за їх бойовим призначенням. Виділяють такі 3 групи:

а) смертельнодіючі ОР, призначені для знищення живої сили. В цю групу входять, головним чином, ОР нервово-паралітичної, шкірноаривної, загальноотруйної та задушливої дії: зарин, зоман, V-гази, бінарні ОР, іприт, люїзит, синильна кислота, хлороціан, фосген;

б) подразнювальні ОР, призначені для ослаблення боєздатності військ і їх знесення. Ці речовини використовують також у поліцейських та навчальних цілях. Сюди входять лакриматори і стерніти: CS, CR, адамсит, хлорацетофенон;

в) ОР, які тимчасово виводять із ладу особовий склад, тобто призначені для дезорганізації військ. У цю групу входять психотоміметичні ОР: BZ, ДЛК.

**Класифікація ОР за поведінкою на місцевості в умовах бойового застосування:**

а) стійкі ОР (СОР) – речовини, які зберігають свою уражаючу дію у зовнішньому середовищі більше однієї години після застосування. Ці ОР довго заражують місцевість і всі об'єкти, які там розташовані, що, в свою чергу, служить джерелом тривалого зараження повітря. До СОР належать речовини з температурою кипіння понад 140 °С – зарин, зоман, V-гази, іприт, люїзит, CS;

б) нестійкі ОР (НОР) – гази та речовини з температурою кипіння до 140 °С, які швидко випаровуються, уражаюча дія яких зберігається всього до однієї години після застосування. Типовими представниками НОР є фосген, хлороціан, синильна кислота.

На думку військових спеціалістів, з тактичної точки зору СОР призначені для ураження живої сили, зараження місцевості, водоймищ, бойової техніки тощо, НОР – для знищення живої сили.

**За швидкістю настання уражаючої дії:**

а) швидкодіючі ОР, які не мають періоду прихованої дії і основна симптоматика ураження якими виникає протягом першої години після дії ОР (зарин, зоман, Vx – інгаляційно, синильна кислота, хлороціан, CS, CR);

б) ОР сповільненої дії, які мають період прихованої дії більше однієї години (Vx – через шкіру, іприт, фосген, BZ).

**Залежно від рівня виробництва і запасів, які є:**

а) табельні ОР, які перебувають на озброєнні. До них належать Vx, зарин, іприт, BZ, CS, CR;

б) резервні ОР, яких не виробляють, але за потреби можуть виробляти, оскільки технологія їх одержання розроблена. До них відносяться: синильна кислота, фосген, азотистий іприт, адамсит.

**Хімічна класифікація** відносить ОР, залежно від хімічної структури, до визначених класів хімічних сполук.

**Хімічні засоби ураження**

Хімічні засоби ураження – сукупність хімічних боєприпасів та хімічних бойових приладів, призначених для застосування ОР з метою ураження живої

Таблиця 1.1

**Хімічні засоби ураження**

| Засіб ураження                                     | Тип хімічного боєприпасу                | Тип ОР  | Бойовий агрегатний стан                  | Мета застосування                         |
|--|---|---|--|---|
| 1  | 2                                       | 3   | 4  | 5   |
| Хімічні боєприпаси одноразового використання       | артилерійські снаряди та міни           | Vx, зарин, іприт<br><br>CS                    | пари, аерозоль, краплі, твердий аерозоль | ураження живої сили, зараження місцевості |
|  | снаряди реактивної артилерії            | Vx, зарин                                     | аерозоль                                 | - // -                                    |
|  | авіаційні хімічні бомби та касети       | іприт, CS, зарин, BZ, синильна кислота, зарин | пари, аерозоль                           | ураження живої сили                       |
|  | ХБЧ ракет                               | зарин   | пари                                     | - // -                                    |
|  | хімічні фугаси, шашки, гранати, патрони | Vx, іприт, BZ, CS, CR, CN, DM                 | краплі, аерозоль, аерозоль               | ураження живої сили, зараження місцевості |
| Хімічні бойові прилади багаторазового використання | ВАП (вилівні авіаційні прилади)         | Vx, зарин, іприт                              | пари, аерозоль, краплі                   | ураження живої сили, зараження місцевості |
|  | механічні генератори аерозолів          | подразнювальні ОР                             | порошки, аерозоль                        | ураження живої сили                       |

сили, зараження повітря, місцевості, бойової техніки та інших матеріальних засобів.

Характеристика хімічних засобів ураження подана в таблиці 1.1.

Бінарні хімічні боєприпаси та прилади є різноманітністю хімічної зброї. Вони складаються з двох малотоксичних сполук (компонентів), які включені у снаряд, бомбу чи ємність приладу (ВАП) і зберігаються ізольовано один від одного. Змішування компонентів і реакція між ними досягаються після вильоту снаряда (скидання бомб) та руйнування перегородки, яка їх розділяє, або штучного перемішування за допомогою спеціальних пристроїв.

На озброєнні є бінарні боєприпаси з зарином-2 та Vx-2, які містяться в 155-та 203,2-міліметрових артилерійських снарядах і авіаційних бомбах з Vx-2 типу "Біг-Ай".

### 1.3. ФІЗИЧНІ ТА ХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ОТРУЙНИХ РЕЧОВИН

Фізичні та хімічні властивості отруйних речовин, головним чином, визначають засоби їх застосування, шляхи надходження в організм, стійкість на місцевості, токсикокінетичні та токсикодинамічні особливості, методи індикації та дегазації.

#### *Фізичні властивості*

**Агрегатний стан.** Агрегатний стан визначає спосіб переводу отруйної речовини в бойовий стан.

Отруйні речовини у звичайних умовах можуть перебувати в газоподібному (пара), рідкому та твердому станах. Однак при бойовому застосуванні рідких отруйних речовин вони можуть перетворюватися в краплинорідкий, аерозольний стани чи перебувати у вигляді пари. Тверді отруйні речовини застосовуються у вигляді аерозолу (диму).

У стані аерозолу ОР можуть мати різні розміри – тонкодисперсний ( $10^{-6}$ - $10^{-3}$  см), що не осідає на різні поверхні, та грубодисперсний ( $10^{-2}$  см), який осідає на різні поверхні.

У стані крапель рідкі частинки мають розміри 0,5 - 0,01 см і більші, швидко осідають на різні поверхні.

ОР у стані пари та тонкодисперсного аерозолу заражають повітря та уражають особовий склад через органи дихання.

ОР у вигляді грубодисперсного аерозолу чи крапель заражають місцевість, об'єкти навколишнього середовища, уражають особовий склад як в момент осідання (інгаляційне ураження та через шкіру), так і після осідання внаслідок їх випаровування із заражених поверхонь (інгаляційне ураження), а також при контакті з цими поверхнями та при споживанні заражених продуктів і води.

**Запах ОР.** Запах має діагностичне значення і враховується при встановленні діагнозу ураження інгаляційним шляхом, що виявляється при зборі анамнезу. В деяких хімічно чистих ОР (ФОР, іприт та ін.) відзначається слабкіший запах, ніж у технічних (неочищених) ОР. Крім цього, в технічних ОР запах може відрізнитися від запаху хімічно чистого продукту. Треба відзначити, що при проведенні хімічної розвідки ОР за запахом не виявляють, тому що це дуже небезпечно. Їх виявляють тільки технічними засобами.

**Леткість.** Леткість (максимальна концентрація насиченої пари при даній температурі) вимірюється в г/м<sup>3</sup> повітря. У польових умовах ОР випаровуються у повітрі, яке рухається, що знижує їх концентрацію в десятки разів. Однак для більшості ОР токсичні концентрації значно менші від максимальних.

Леткість визначає швидкість випаровування та стійкість ОР на місцевості і залежить від пружності пари та температури кипіння речовини.

ОР з високим тиском насиченої пари і низькими температурами кипіння (до 140 °С) відносять до нестійких. Ці речовини заражають атмосферу випарами та уражають людину, головним чином, через органи дихання, при цьому об'єкти зовнішнього середовища практично не заражуються, а для захисту організму необхідні тільки засоби захисту органів дихання. Санітарну обробку особового складу та дегазацію об'єктів не проводять.

До стійких ОР відносять речовини з температурою кипіння понад 140 °С, які володіють незначним тиском насиченої пари. Сстійкі ОР, які перебувають в рідкому стані, можуть уражати особовий склад при потраплянні крапель (аерозолі, пари) на шкіру; ОР, які перебувають в стані аерозолі чи пари, – при інгаляційному надходженні. Сстійкі ОР заражають навколишнє середовище (землю, рослини, техніку, майно тощо) більше як на одну годину, що потребує застосування засобів захисту органів дихання та шкіри, проведення санітарної обробки особового складу та дегазації заражених об'єктів.

Пари ОР здатні адсорбуватися обмундируванням, завдяки чому можливе ураження особового складу за межами вогнища після зняття протигаза (характерно для зарину і зоману), тому обмундирування потребує обробки дегазаційними рецептурами.

Крім цього, на бойові властивості рідких ОР впливає і температура їх затвердіння. Так, при низьких температурах затвердіння бойовий ефект зберігається, особливо при ураженні ОР у вигляді крапель. При затвердінні рідких ОР бойовий ефект зменшується, оскільки зменшується “прилипальний” ефект.

**Щільність пари.** Щільність пари визначається відношенням маси 1 м<sup>3</sup> пари ОР до маси 1 м<sup>3</sup> повітря і залежить від молекулярної маси.

Щільність (d) пари обчислюється за формулою:

$$d = \frac{M_{OP}}{M_{ПОВ}} = \frac{M_{OP}}{29},$$

де  $M_{OP}$  – відносна молекулярна маса ОР;

$M_{ПОВ}$  – відносна молекулярна маса повітря;

$M_{ПОВ} = 29$ .

При щільності пари ОР понад 1 приземний шар атмосфери (до 30 м над поверхнею землі), ймовірно, тривалий час буде заражений, особливо в безвітряну погоду, і уражатиме незахищений особовий склад.

**Питома вага.** Відношення ваги одних і тих же об'ємів ОР до ваги води. Питома вага має значення при розподілі ОР у воді. Так, при питомій вазі менше 1 ОР містяться у верхньому шарі води, близько 1 – у всіх шарах води, понад 1 – у придонному шарі води, де можливе утворення депо ОР на тривалий час, особливо тих, які погано розчиняються у воді.

**Розчинність.** Більшість ОР добре розчиняються у жирах, ліпоїдах (що має значення для проникнення ОР через шкіру), органічних розчинниках (можливе їх застосування для дегазації та приготування дегазаційних розчинів).

Стойкі ОР, які добре розчиняються в органічних розчинниках, можуть через десятки хвилин проникати крізь засоби захисту шкіри, а також глибоко просочуватися в пофарбовані матеріали, що потребує більш старанної їх дегазації.

### ***Хімічні властивості***

Під хімічними властивостями розуміють здатність ОР взаємодіяти з різними хімічними сполуками та біосубстратами як в навколишньому середовищі, так і в організмі.

Із хімічних властивостей практичне значення, головним чином, мають реакції з ОР, які використовуються для дегазації, індикації, пояснюють механізм токсичної дії та механізм дії протиотруту (антидотів).

Із реакцій, які застосовуються для дегазації, велике значення має здатність до гідролізу. ОР, які швидко гідролізуються, короткий час зберігаються в навколишньому середовищі. Дану реакцію можна використати для знешкодження ОР (фосген). Однак більшість ОР повільно гідролізуються водою і довго зберігаються у ній (ФОР, синильна кислота, іприти). При гідролізі ОР утворюються переважно малотоксичні сполуки, але в окремих випадках (наприклад, при гідролізі люїзиту) заново утворені сполуки зберігають початкову токсичність. Отже, вода, заражена такими отрутами, тривалий час не придатна для використання.

Гідроліз можна прискорити підвищенням температури та застосуванням реагентів, які нейтралізують кінцеві продукти реакції. Таким чином можна дегазувати обмундирування, медичні інструменти та інше.

Стійкість ОР до дії лугів, кислот, оксидів, відновників різна. Більшість ОР має меншу стійкість до дії лугів, ніж до дії кислот (зарин, зоман). Деякі ОР (іприти, люїзит, V-гази) не стійкі до оксидів (кисню, хлору, йоду, марганцю). Така властивість лугів та оксидів застосовується для дегазації ОР та надання медичної допомоги (хімічна обробка ран, промивання шлунка, очей та ін.).

Деякі реакції ОР з хімічними сполуками можна застосувати для індикації (колориметрія, нефелометрія), антидотного лікування (реактивація холінестерази оксимами при ураженні ФОР).

Більш докладні дані щодо фізико-хімічних властивостей окремих ОР та отрут наведені у відповідних розділах підручника.

#### 1.4. ТОКСИКОКІНЕТИКА

Токсикокінетика вивчає шляхи надходження, розподілу, метаболічного перетворення та виведення ОР і отрут з організму.

Шляхи надходження ОР та отрут в організм залежать від їх агрегатного стану, фізичних та хімічних властивостей.

Основним шляхом надходження отруйних речовин в організм людини є органи дихання, шкіра, шлунково-кишковий тракт, слизова оболонка очей, поверхні ран і опіків.

Через органи дихання потрапляють в організм практично всі ОР та отрути, які перебувають в пароподібному та аерозольному станах. Основним місцем всмоктування ОР є альвеолярно-капілярна поверхня легень (площа поверхні альвеол становить 100-150 м<sup>2</sup>). Велика поверхня всмоктування, мала товщина альвеолярних мембран, інтенсивний потік крові по легеневиких капілярах забезпечують найшвидший доступ отрут в організм.

Всмоктування летких сполук здійснюється за законом простої дифузії у напрямку падіння градієнта концентрації (неелектроліти, вуглеводні, галогеновуглеводні, спирти, ефіри та ін.).

Швидкість проходження отрут визначається їх фізико-хімічними особливостями.

Велике значення має коефіцієнт розчинності пари отруйної речовини у воді (коефіцієнт Оствальда: вода - повітря). Чим більший цей коефіцієнт, тим більше речовини з повітря надходить у кров і тим довший процес досягнення кінцевої рівноважної концентрації між кров'ю та повітрям.

Зв'язування летких неелектролітів білками плазми та еритроцитами підвищує коефіцієнт розподілу між артеріальною кров'ю і альвеолярним повітрям над коефіцієнтом розчинності в воді. Із легень (малого кола

кровообігу) отрути, обминаючи печінковий бар'єр, досягають великого кола кровообігу.

Через шкіру отрути проникають трьома шляхами: через епідерміс, волосяні фолікули і вивідні протоки сальних залоз. Через шкіру потрапляють жиророзчинні стійкі отруйні речовини, тобто неелектроліти. Швидкість проникнення отрут через неушкоджену шкіру прямо пропорційна їх розчинності в ліпідах, в подальшому їх перехід у кров залежить від здатності розчинятися у воді.

Жиророзчинні нестійкі леткі ОР швидко випаровуються з шкіри і не проникають в організм (фосген, синильна кислота).

Термічні та хімічні опіки, механічні пошкодження шкіри (садна, подряпини, рани) сприяють проникненню токсичних речовин в організм. Речовини з малим коефіцієнтом розподілу, наприклад бензин, не здатні викликати отруєння через шкіру, тому що швидко виводяться з організму через легені.

Проникаючи через шкіру, отрути можуть потрапити у велике коло кровообігу, обминаючи печінку. У шлунково-кишковий тракт вони надходять з отруєними продуктами харчування та водою. Всмоктування ОР відбувається в ротовій порожнині, шлунку і значною мірою у тонкій кишці.

Слизовою оболонкою шлунково-кишкового тракту добре всмоктуються жиророзчинні ОР. Всмоктування отрут відбувається в основному за законом дифузії. Жиророзчинні речовини проникають через клітинні мембрани слизових оболонок по порах чи міжмембранних просторах. Течією крові із шлунково-кишкового тракту токсичні речовини доставляються в печінку, яка виконує бар'єрну функцію стосовно багатьох отруйних речовин.

З метою наукових досліджень, поряд з традиційними вищеперерахованими шляхами надходження отрут в організм, використовуються підшкірний, внутрішньом'язовий, внутрішньоперитонеальний, внутрішньовенний шляхи введення.

### ***Розподіл отрут в організмі***

Отрути, які містяться в крові і зв'язані з білками плазми (переважно з альбуміном) чи еритроцитами (метали і металоїди) або розчинні в плазмі (неелектроліти), перш ніж потрапити в той чи інший орган (тканину), проходять ряд внутрішніх клітинних та мембранних бар'єрів (гематоенцефальний, плацентарний).

Існує три основні місця (сектори) розподілу сторонніх речовин: позаклітинна рідина (близько 14 л), внутрішньоклітинна рідина (28 л) та жирова тканина.

Залежно від розподілу в тканинах і проникнення в клітини, отрути розподіляються на дві основні групи: неелектроліти та електроліти.

Неелектроліти розчиняються в жирах і ліпоїдах, добре проникають через ліпопротеїдні мембрани, для них бар'єрів не існує.

Але кількість речовини, яка надходить у тканину, перебуває в пропорційній залежності від інтенсивності її кровопостачання.

Так, мозок, маючи розгалужену кровоносну систему, насичується етиловим ефіром, спиртами швидше, ніж інші тканини, які мають велику кількість жиру, але повільний кровообіг. У кінцевому результаті неелектроліти накопичуються в ліпідах.

Електроліти (водорозчинні речовини) важче проникають через плазматичні мембрани клітин. Якщо поверхня клітини заряджена негативно, то вона не пропустить аніонів, а при позитивному заряді клітини вона не пропускає катіонів.

Водорозчинні отрути здатні розповсюджуватися у водному секторі організму, особливо в позаклітинній рідині.

Важкорозчинні сполуки (важкі метали) накопичуються у сполучній тканині, паренхіматозних органах, кістках і утворюють депо (свинцю та фтору – в кістках, зубах; марганцю – у печінці, кістках; ртуті — в нирках, товстій кишці).

### **Метаболічні перетворення (біотрансформація) ОР та отрут в організмі**

Метаболічні перетворення займають особливе місце у детоксикації сторонніх токсичних речовин, оскільки вони є основним підготовчим етапом до виведення отрут з організму. Біотрансформація йде за двома основними напрямками: метаболічними реакціями розпаду (окислення, відновлення, гідролізу) і реакціями синтезу (кон'югації).

Не підлягають перетворенням лише хімічно інертні речовини, такі як бензин, що виділяються з організму в незміненому стані.

У результаті цих реакцій виникають нетоксичні сполуки (водорозчинні), які краще, ніж початкова речовина, можуть виводитися з організму чи застосовуватись в інших метаболічних перетвореннях з наступним виведенням з організму. Але деякі сполуки в результаті трансформації набувають більш високої токсичності, це так званий "летальний синтез".

Наприклад, метиловий спирт окислюється до більш токсичних продуктів – формальдегіду і мурашиної кислоти.

Метаболізм сторонніх отрут проходить в шлунково-кишковому тракті, легенях, нирках, але, головним чином, у печінці, в мікросомальній фракції її клітин, яка має монооксигеназну ферментну систему за змішаною функцією. Головна ферментна реакція детоксикації в печінці – окислення ксенобіотиків на цитохромі Р-450 в мембранах ендоплазматичної сітки гепатоцита з наступним виведенням окисленого ксенобіотика через екскреторні органи.

В мікросомальній фракції печінки містяться і ферменти, які відновлюють чужорідні сполуки (цитохром-с-редуктаза, цитохром-в-редуктаза).

Багато ферментних систем не мікросомального походження містяться у



розчинній фракції гомогенатів печінки, нирок та легень, каталізуючи реакції окислення, відновлення та гідролізу деяких токсичних речовин (альдегідів, кетонів).

Особливу роль серед механізмів знешкодження отрут виконують реакції синтезу, або кон'югації, в результаті яких утворюються нетоксичні комплекси – кон'югати. Молекула стає більш полярною і легко виводиться з організму. В ці реакції вступають глюкуронова кислота, цистеїн, гліцин, сірчана кислота, метил, ацетил.

### **Шляхи виведення ОР та отрут з організму**

Сторонні речовини виводяться з організму через нирки, кишечник, легені та шкіру. Через нирки виділяються в основному розчинені у воді токсичні речовини та їх метаболіти за допомогою фільтрації і активного транспортування в ниркових канальцях.

Процес фільтрації здійснюється шляхом пасивної дифузії. При цьому провідним фактором ниркового кліренсу є концентраційний індекс ( $k$ ):

$$k = C \text{ в сечі} / C \text{ в плазмі} \quad (k = C_c / C_p),$$

де  $C_c$  – концентрація токсичної речовини в сечі;

$C_p$  – концентрація токсичної речовини в плазмі.

Значення  $k$ , менше за одиницю, засвідчує про переважну дифузію ОР з плазми в сечу, а при значенні  $k$ , більшому за одиницю, – навпаки.

Активне транспортування в ниркових канальцях здійснюється стосовно сильних органічних кислот та хімічних сполук ендогенного походження (сечова кислота, холін, гістамін та ін.), а також чужорідних речовин, схожих з ними за структурою.

Через шлунково-кишковий тракт виділяються малорозчинні або нерозчинні у воді ОР, які при пероральному надходженні не всмоктуються в кров, а також речовини, що виділяються з печінки разом із жовчю, та ті, що надійшли в кишечник через його стінку (солі важких металів).

Через легені виділяються з повітрям, яке видихається, більшість летких неелектролітів, в основному в незміненому стані (вуглеводні, оксид вуглецю, синильна кислота).

При цьому, чим менший коефіцієнт розчинності у воді, тим швидше вони виділяються.

Через шкіру та потові залози виділяються, головним чином, неелектроліти (етиловий спирт, ацетон, феноли, хлоровані вуглеводні).

Якщо задіяно декілька шляхів виділення чужорідної речовини з організму, то тотальний кліренс ( $L$ ) складає їх суму, тобто  $L = L_1 + L_2 + L_3 \dots + L_n$ . Визначення отрут в різних біосубстратах (сечі, калі, крові) має велике значення

для діагностики отруєнь, а закономірність виділення отрут з організму використовують для терапії, тому що цим процесом можна керувати (збільшення обсягу дихання, застосування сечогінних та проносних засобів).

У процесі виведення отрути можуть також діяти на органи виділення, що потребує проведення відповідних захисних заходів.

Загальна схема надходження, біотрансформації та виведення чужорідних речовин з організму показана на рисунку 1.1.

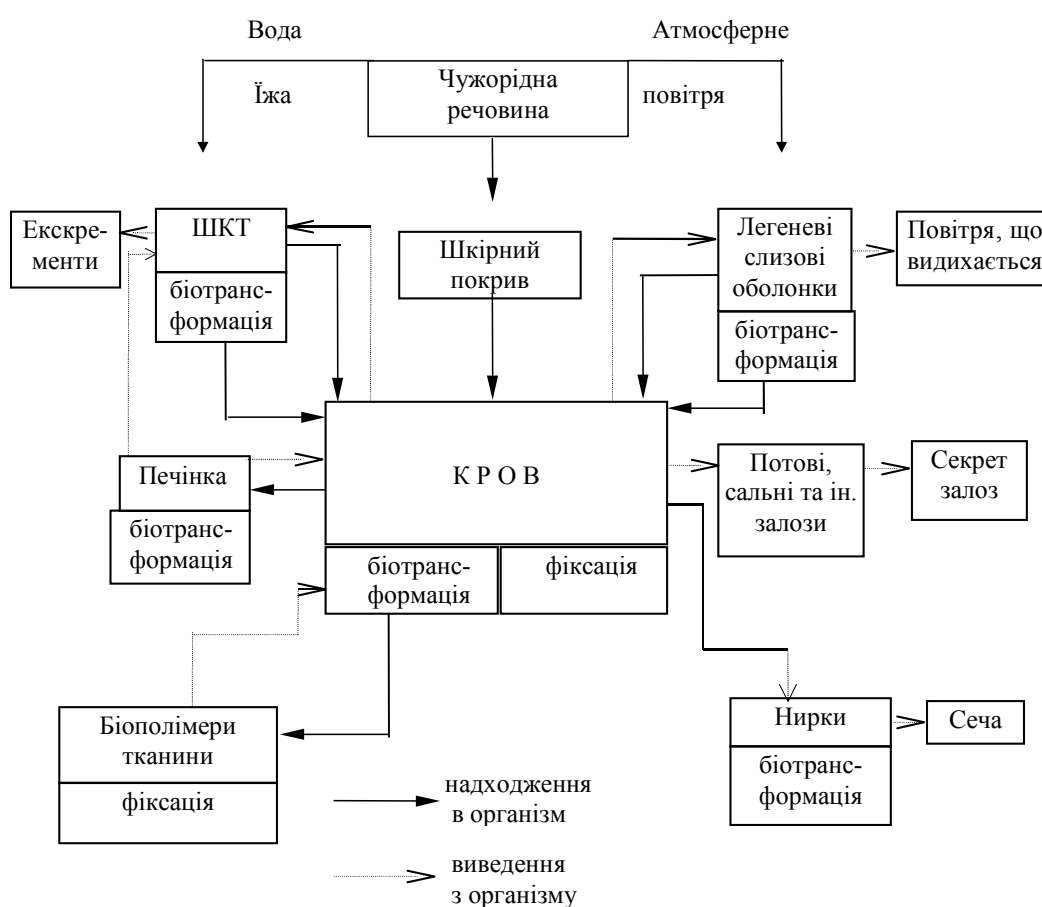


Рис. 1.1. Загальна схема надходження, біотрансформації та виведення чужорідних речовин з організму (Оксенгендлер, 1982).

### 1.5. ТОКСИКОДИНАМІКА

Гостре отруєння в патогенетичному аспекті розглядається як хімічна травма, яка розвивається внаслідок дії на організм токсичної дози чужорідної речовини.

В результаті специфічної дії отрути розвивається токсикогенна фаза, яка проявляється в ранній клінічній стадії отруєння. Одночасно розвиваються адаптаційні соматогенні реакції, спрямовані на ліквідацію порушень гомеостазу, котрі проявляються в другій клінічній стадії отруєння (соматогенній) гіпофіздреналовою реакцією (стресу), лізосомальною реакцією, судинною реакцією та іншими порушеннями структури і функції різноманітних органів та систем до їх повного відновлення або загибелі.

Бойові ОР та інші отрути безпосередньо своєю молекулою чи продуктами метаболізму (кон'югатами) вступають в біохімічні реакції з біосубстратами (рецепторами) організму, викликаючи тим самим порушення нормального (природного) перебігу біохімічних процесів, що лежать в основі їх біохімічного механізму дії.

Біосубстратами, на які діють отрути, можуть бути білки, нервові рецептори, елементи крові, інші речовини і мікроструктури. При цьому більшість отрут володіє вибірковою дією стосовно тих чи інших субстратів (рецепторів). Наприклад: синильна кислота та ціаніди – до тканинних оксидаз (цитохром-оксидази), фосфороорганічні речовини – до холінестерази, оксид вуглецю – до гемоглобіну.

Токсичні речовини вступають у взаємодію з біосубстратами організму (рецепторами) за допомогою активних угруповань і радикалів: нуклеофільних радикалів з негативно і позитивно зарядженими іонами. При цьому важливе значення має міцність зв'язку отрути з рецептором.

Більш міцними є ковалентні зв'язки отрути з рецептором (миш'як, ртуть, сурма), легкоруйнівні, тобто оборотні – іонні, водневі, вандерваальсові.

### 1.6. ТОКСИКОМЕТРІЯ

Токсикометрія вивчає кількісну сторону токсичності та небезпеки хімічних речовин при різних шляхах їх дії на організм. Під токсичністю ОР та отрут розуміють здатність їх впливати на живий організм.

Токсичність ОР та отрут визначається токсодозою – кількісною характеристикою токсичності ОР, відповідної певному ефекту ураження.

При шкірно-резорбтивному і пероральному ураженнях та парентеральному введенні токсичних речовин (внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно, внутрішньочеревно) токсична доза (Д) виражається в мг/кг маси тіла тварини або людини, або мг/люд.

При інгаляційних ураженнях токсодоза виражається  $Ct$ :

$$D=C \cdot t,$$

де  $C$  – середня концентрація ОР в повітрі,  $г/м^3$ ;

$t$  – час перебування людини в зараженому повітрі, хв.

При дії ОР на організм людини застосовують такі токсодози:

–  $LD_{50}$ , або  $LCt_{50}$  – середня смертельна токсодоза (доза, або концентрація), яка викликає летальний кінець у 50 % уражених ( $L$  – латинське *letalis* – смертельний);

–  $ID_{50}$ , або  $ICt_{50}$  – середня токсодоза (доза, або концентрація), яка виводить із ладу 50 % уражених ( $I$  – від англійського *incapacitating* – небоєздатний);

–  $PD_{50}$ , або  $PCt_{50}$  – середня порогова токсодоза (доза, або концентрація), яка викликає початкові симптоми уражень у 50 % уражених ( $P$  – англійське *primary* – початковий);

–  $LD_{100}$ , або  $LCt_{100}$  – абсолютно смертельна токсодоза (доза, або концентрація), яка викликає 100 % загибель уражених;

– ГДК – гранично допустима концентрація, яка при дії на організм протягом необмежено тривалого часу не викликає будь-яких відхилень, що виявляються сучасними методами досліджень.

У деяких випадках при потраплянні ОР на шкіру токсодоза може виражатися в  $мг/см^2$ , і тяжкість ураження визначається його щільністю ( $D$ ), тобто масою речовини ( $мг$ ) на одиницю поверхні ( $см^2$ ). Так, іприт при щільності ураження шкіри  $0,01 мг/см^2$  викликає еритему, а  $0,1 мг/см^2$  – пухирі.

Більш глибока кількісна оцінка токсичності ( $T$ ) отруту при інгаляційному надходженні визначається за формулою Габера:

$$T = C \cdot V \cdot t / g,$$

де  $C$  – концентрація отрути у повітрі ( $г/м^3$ );

$V$  – об'єм вентиляції ( $л/хв$ );

$t$  – час дії ( $хв$ );

$g$  – маса тіла ( $кг$ ).

Токсична доза ще не показує, яка кількість ОР надходить в легені і всмоктується в організм. Доза ОР, що надходить в організм ( $D$ ) при інгаляційних ураженнях, визначається за формулою:

$$D = C \cdot t \cdot V \cdot K,$$

де  $C$  – концентрація ОР у повітрі ( $г/м^3$ );

$t$  – експозиція ( $хв$ );

$V$  – хвилинний об'єм легеневого дихання ( $л$ );

$K$  – коефіцієнт всмоктування або резорбції ОР в легенях.

Токсичні дози ОР і отруту різні залежно від способу надходження в організм. Так, смертельною токсодозою іприту для собаки є:

- при інгаляційному надходженні – 0,3 мг/кг;
- при нанесенні на шкіру – 40-50 мг/кг;
- при прийомі перорально – 1-2 мг/кг;
- при введенні під шкіру – 10-20 мг/кг;
- при введенні в вену – 3 мг/кг.

Існує і видова чутливість до дії ОР і отрут.

Треба відзначити, що в бойових умовах та інших ситуаціях на організм можуть діяти дві чи декілька отрут, це так звана комбінована дія.

При комбінованій дії токсичний ефект може посилюватися (синергізм) чи послаблюватися (антагонізм).

Синергізм проявляється у сумачії чи потенційованні токсичного ефекту. Якщо ефект токсичної дії отрут складає суму ефектів кожної отрути, то такий вид синергізму називають адитивним. Якщо токсичний ефект більший від суми дії кожної отрути, то цей вид синергізму називають потенційованим.

#### **Контрольні питання до розділу 1**

1. Предмет та завдання військової токсикології.
2. Загальна характеристика хімічної зброї.
3. Наведіть класифікацію отруйних речовин.
4. Які є способи застосування хімічної зброї?
5. Охарактеризуйте фізичні властивості отруйних речовин.
6. Які хімічні властивості отруйних речовин?
7. Що вивчає токсикокінетика?
8. Предмет вивчення токсикодинаміки.
9. Що вивчає токсикометрія?

## РОЗДІЛ 2. ОТРУЙНІ РЕЧОВИНИ НЕРВОВО-ПАРАЛІТИЧНОЇ ДІЇ

У групу ОР нервово-паралітичної дії або фосфороорганічних ОР (ФОР) входять сполуки, які специфічно порушують нормальне функціонування нервової системи з появою судом, що переходять у параліч. Головними представниками цієї групи є зарин, зоман і V-гази (Vx).

Зарин і зоман синтезовані у науково-дослідній лабораторії концерну “Фарбеніндустр” в м. Леверкузені (Німеччина) під керівництвом Г. Шрадера. У пошуках ефективних інсектицидів учений виявив високу токсичність деяких сполук, які містять фосфор, особливо його ефірів.

У 1936 р. був синтезований табун, в 1939 р. – зарин, а в кінці 1944 р. – зоман. Всі ці отруйні речовини взяла на озброєння фашистська Німеччина, а до кінця війни запас їх становив: табуну – 8770 т, зарину – 1260 т, зоману – 20 т.

У середині 50-х років у лабораторіях Великобританії, Швеції, ФРН синтезовані ФОР, близькі за структурою до ацетилхоліну, – фосфорилтіохоліни. Вони перевищують за токсичністю дії зарин, зоман у сотні разів. З цієї групи у США відібрано і взято на озброєння фосфорилтіохоліни (під шифром Vx), виробництво яких почалося в 1961 р. у місті Нью-Порт (штат Індіана).

За хімічною структурою назва зарину – ізопропіловий ефір метилфторфосфонової кислоти, який значиться у США під шифром GB; зоман – пінаколіновий ефір метилфторфосфонової кислоти, шифр GD.

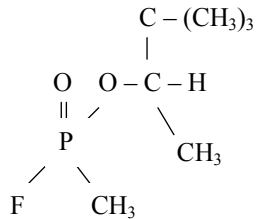
На табельному оснащенні іноземних армій перебувають зарин і Vx-гази.

Висока токсичність ФОР, яка проявляється при будь-яких шляхах надходження в організм, можливість застосування їх всіма засобами ураження у різних кліматичних умовах висунули їх на провідне місце в арсеналі хімічної зброї іноземних армій.

### 2.1. ФІЗИКО-ХІМІЧНІ І ТОКСИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЗАРИНУ, ЗОМАНУ І V-ГАЗІВ

#### *Фізичні властивості*

Зарин, зоман і V-гази в чистому стані — це безбарвні прозорі рідини, технічні продукти яких мають кольори від солом'яно-жовтого до коричневого і характерний запах: зарин — слабкий фруктовий, зоман — камфори, V-гази – паленої гуми; хімічно чисті ОР мають слабший запах.



зоман

де R' — алкільний радикал; OR'' — алкільний ефір; R — два чи три алкільні радикали.

Запах ОР має діагностичне значення і враховується при встановленні діагнозу ураження. Температура кипіння ФОР висока: зарину — 151,5 °С, зоману — 190 °С, V-газів — 300 °С, що визначає високу їх стійкість на місцевості.

Так, стійкість зарину влітку — 6 год, навесні і восени — 12 год, взимку — до 2 діб, зоману — влітку близько доби, взимку — кілька діб, V-газів — влітку 1,5-2 тижні, взимку — декілька місяців.

Леткість ФОР пов'язана з температурою кипіння ОР. Зарин — порівняно летка ОР — 12 г/м<sup>3</sup> при 20 °С, зоман — 3 г/м<sup>3</sup>, V-гази — 0,001 г/м<sup>3</sup>. У зв'язку з низькою леткістю V-газів можливе їх використання у вигляді крапель і аерозолів, а зарину і зоману, крім цього, у вигляді пари.

Пара ФОР важча за повітря у кілька разів і може тривалий час перебувати у приземному шарі атмосфери й уражати незахищений особовий склад.

Температура затвердіння цих ОР нижча мінус 50 °С, що дозволяє їх використовувати у холодну пору року.

Питома вага цих ОР близька до одиниці, при потраплянні у водоймища вони можуть міститися в усіх шарах води, що необхідно враховувати під час відбору проб води при проведенні хімічної розвідки.

Зарин добре розчиняється у воді, а при потраплянні у водоймища швидко заражує великі об'єми. Цю властивість використовують при застосуванні водних розчинів речовин для знешкодження зарину.

Зоман в воді розчиняється погано, Vx-гази — порівняно добре. Зарин, зоман і V-гази легко розчиняються в жирах, ліпідах, завдяки чому проникають через шкіру і спричиняють резорбтивну дію, крім того, вони легко розчиняються в органічних речовинах (спирт, дихлоретан, бензол, бензин та ін.), котрі можна використовувати для знешкодження їх на різних поверхнях, а на основі дихлоретану готують табельний дегазаційний розчин № 1, призначений для дегазації Vx-газів. Всі ФОР у рідкому стані просочуються у фарбовані і пористі поверхні, проникають в гумотехнічні вироби (засоби захисту шкіри та ін.), в зв'язку з чим їх захисна спроможність обмежена і становить від десятків хвилин до декількох годин. Пари зарину і зоману

завдяки їх достатній леткості добре адсорбуються обмундируванням, що створює загрозу ураження особового складу, який зняв протигази в безпечній зоні, шляхом десорбції парів ОР з обмундирування.

### ***Хімічні властивості***

Зарин, зоман і Vx-гази хімічно досить стійкі в зовнішньому середовищі. При взаємодії з різними хімічними сполуками реакції зарину і зоману проходять в основному з розривом фторофосфорного зв'язку і Vx-газів з розривом зв'язку "фосфор-сірка". Практичне значення мають реакції фосфорилування, гідролізу і окислення, котрі мають відношення до метаболізму, механізму токсичної дії, знешкодження (дегазації), виявлення (індикації) і терапії уражень.

Реакція гідролізу з водою проходить з утворенням нетоксичних продуктів (ефірів метилфосфонової кислоти). Швидкість реакції залежить від температури води. Так, зарин при 20 °С гідролізується 7 діб, зоман – 25 діб, а V-гази – 404 доби.

Повільний гідроліз обумовлює тривалу хімічну стійкість ОР в зовнішньому середовищі. При підвищенні температури і добавленні лугу гідроліз прискорюється. Ця реакція може використовуватися для дегазації обмундирування, білизни, медичного майна шляхом кип'ятіння у воді з додаванням соди.

Зарин і зоман добре руйнуються лугами з утворенням нетоксичних продуктів (їдкою натрію, аміаку, моноетаноламіну), які найбільше використовуються для дегазації бойової техніки, озброєння, транспорту, а хімічна служба готує на їх основі табельні дегазаційні розчини № 2 АЛ (аміачно-лужний) та № 2 БЛ (безаміачно-лужний). Аміак, крім того, використовується для дегазації обмундирування пароаміачним способом.



Слабколужний розчин (2 %) гідрокарбонату натрію використовується для промивання очей та шлунка.

Зарин та зоман взаємодіють з фенолятами. Реакція використовується в ДПС (фенолят натрію) для обробки обмундирування, зараженого парами і аерозолями цих отруйних речовин. Реакції V-газів з лугами проходять повільно, і для дегазації цих ОР використовують розчини речовин хлорувальної та окислювальної дії. Хімічна служба з цією метою готує табельний дегазаційний розчин № 1 (2 % розчин дихлораміну в дихлоретані). Слабкі розчини хлораміну (0,25-0,5 %) використовуються для промивання слизової оболонки очей.

ФОР добре вступають у реакцію з алкоголями, котрі використовуються в ІПП для проведення часткової санітарної обробки. Реакція ФОР з перекисом водню може використовуватися для хімічної обробки ран, заражених цими ОР, та індикації (гідроперекисна реакція).

Реакція з гідроксилами (оксимами) використовується для індикації та антидотного лікування.

### ***Токсичні властивості***

Хімічними засобами ураження ФОР є снаряди ствольної та реактивної артилерії (зарин і V-гази), авіаційні хімічні бомби і касети (зарин), хімічні бойові частини ракет (зарин), хімічні фугаси (V-гази), ВАП (V-гази, зарин), бінарні боеприпаси – артилерійські снаряди, авіаційні бомби (“Біг-Ай”), ВАП (зарин – 2, V-гази – 2).

Хімічні боеприпаси (прилади) в армії США позначаються трьома зеленими кільцями з шифром: зарин – GB, V-гази – Vx-gas. Основний бойовий стан зарину – пара та неосідаючий аерозоль, що уражає особовий склад інгаляційним шляхом, а V-газів – аерозоль, що уражає інгаляційним шляхом у тонкодисперсному вигляді, в краплинному і грубодисперсному вигляді V-гази діють через шкірні покриви і обмундирування.

Ураження можуть виникнути і при потраплянні ОР всередину із зараженою їжею та водою, а також на слизову оболонку ока, ранові та опікові поверхні.

ФОР є високотоксичними речовинами (ультраотрути) швидкої і смертельної дії. При ураженні V-газами через шкіру – сповільненої дії.

Тяжкість інтоксикації залежить від величини токсодози і експозиції. Так, мінімально діюча концентрація при інгаляційному ураженні становить для зарину (зоману)  $0,1 \cdot 10^{-2}$  ( $0,1 \cdot 10^{-3}$ ) г/м<sup>3</sup> при вдиханні зараженого повітря протягом 1-3 хв, а при концентрації зарину  $0,1 \cdot 10^{-2}$  г/м<sup>3</sup> та п'ятнадцятихвилинній експозиції виникає тяжке ураження. Найбільш небезпечним шляхом ураження зарином і зоманом є інгаляційний, а V-газами – через шкіру. Всі ФОР небезпечні і при пероральному ураженні (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

**Смертельні токсодози залежно від шляху надходження ОР**

## 2.2. МЕХАНІЗМ ДІЇ І ПАТОГЕНЕЗ ІНТОКСИКАЦІЇ

У механізмі дії ФОР розрізняють антихолінестеразну і неантихолінестеразну теорію токсичної дії.

Основною вважають антихолінестеразну дію, суть якої полягає у пригніченні ферменту ацетилхолінестерази (АХЕ), який міститься в тканинах нервової системи, еритроцитах, скелетних м'язах, що приводить до припинення або значного зменшення гідролізу медіатора – ацетилхоліну (АХ), накопичення якого в синапсах супроводжується наступним збудженням і перезбудженням холінергічної нервової системи.

Холінестераза (ХЕ) є простим білком-протеїном, який складається лише з амінокислот і вміщує у собі від 30 до 50 активних центрів. Кожен активний центр має 2 активні ділянки: аніонну (–), яка зв'язується з катіонною (+) групою ацетилхоліну, і естеразну, утворену гідроксиллом амінокислоти серину та імідазольним кільцем гістидину (акцептором і донором протона), яка зв'язується зі складноєфірною групою ацетилхоліну з послідовним розривом в АХ ефірного зв'язку з утворенням холіну та оцтової кислоти.

Гідроліз АХ триває близько 0,002 с. Так, на поверхні кінцевої пластинки м'яза міститься така кількість АХЕ, яка здатна розщепити 1 млн молекул АХ за 1 м/с, що в 1000 разів перевищує число молекул АХ, необхідне для деполаризації кінцевої пластинки (Nachmansahn, 1940). Хімічна реакція відбувається таким чином:



Після проведення імпульсу в клітині відновлюється стан спокою. В цей період іони натрію, які проникли в нейрон при збудженні, замінюються іонами калію. Цей процес проходить проти градієнта концентрації, оскільки іонів натрію у середовищі, яке оточує нейрони, набагато більше, ніж в клітині після моменту її збудження.

Перехід іонів натрію проти градієнта концентрації здійснюється за допомогою натрієвого насоса з витратою енергії АТФ. Таким чином відновлюється вихідна концентрація катіонів калію і натрію всередині клітини (аксона), і мембрана набуває потенціалу спокою, який становить приблизно від 50 мВ до 90 мВ.

Холінорецептори – це білково-ліпідні комплекси. Залежно від чутливості до тієї чи іншої групи хімічних сполук, вони поділяються на мускариночутливі (М-холінорецептори) і нікотиночутливі (Н-холінорецептори).

М-холінорецептори розташовані на постсинаптичній мембрані у синапсах усіх постгангліонарних парасимпатичних нервів, симпатичних нервів, які іннервують потові залози, частково шлунок і матку, а також у нейронейрональних синапсах головного мозку, у клітинах Реншоу і блокуються холінолітиками. Н-холінорецептори містяться на постсинаптичній мембрані скелетних м'язів, гангліях, нейронах спинного мозку, в каротидному клубочку, хромофінних клітинах мозкової речовини надниркових залоз і блокуються гангліоблокаторами, кураре, а в ЦНС – пентафеном.

Мускаринові і нікотинові рецептори працюють у різночасових режимах. Одиначний нервовий імпульс у мускариновому рецепторі триває близько 500 мс, а в нікотиновому – 0,2 мс і навіть у повільних гангліонарних синапсах – лише 60 мс.

Фосфороорганічні сполуки імітують реакційну здатність ацетилхоліну. Так, зарин, зоман імітують лише ефірну частину молекули медіатора. В молекулах цих ОР міститься група (P=O), яка поляризована, як і карбонільна група (C=O) ацетилхоліну. Взаємодія зарину і зоману з естеразною ділянкою ферменту призводить до фосфорилування серинового гідроксилу АХЕ, внаслідок чого фосфорильована АХЕ не здатна гідролізувати АХ.

Взаємодія зарину з ацетилхолінестеразою:

Аніонний центр

Естеразний  
центр

АХЕ

Аніонний центр

Естеразний  
центр

АХЕ

Більш сильна антихолінестеразна дія є у фосфорилтіохолінів типу V- газів, які завдяки присутності аміногрупи здатні з'єднуватися як з естеразним гідроксилом серину, так і з аніонною ділянкою ферменту.

Взаємодія метилфторфосфорилхоліну з ацетилхолінестеразою:

Тривалість дії ФОР, як і інших антихолінестеразних речовин, визначається швидкістю відновлення активності АХЕ, швидкістю розпаду комплексу ІФ (інгібітор-фермент). Поступова втрата фермент-інгібіторним комплексом здатності до дисоціації визначається як "старіння" АХЕ. Час повного "старіння" фосфорильованої АХЕ коливається від декількох хвилин до декількох діб. Особливо швидко проходить "старіння" зв'язку в зоману. У перші хвилини і години після отруєння можливе відщеплення ОР від ферменту за допомогою реактиваторів АХЕ, але пізніше внаслідок "старіння" фосфорильованого ферменту відщеплення ОР стає неможливим. Оборотні інгібітори АХЕ (прозерин, галантамін) зв'язуються з АХЕ неміцно, і активність її швидко відновлюється.

Існує пряма залежність між ступенем пригнічення холінестерази і токсичністю, таким чином, чим сильніша антихолінестеразна дія речовини, тим більша її токсичність. Так, при легкому ступені ураження активність АХЕ при-

гнічена на 30-50 %, при середньому – на 50-70 %, при важкому – більше ніж на 70 %.

Визначення ступеня пригнічення АХЕ використовується в лабораторній практиці для діагностики отруєння ФОР, а також при індикації для визначення наявності отрути у воді, харчових продуктах та інших середовищах.

### **Теорія неантихолінестеразної дії ФОР**

ФОР має безпосередню (пряму) дію на холінорецептори в силу схожості їх структури з АХ, внаслідок чого виникають такі ж ефекти, як і при дії ацетилхоліну.

Будова та фізико-хімічні властивості ФОР забезпечують здатність дії як на аніонний, так і на естерофільний центри ХР. Доказом прямої дії ФОР на ХР є потенціювання ефектів речовин, які не гідролізуються АХЕ (карбохолін, нікотин). При прямій дії ФОР більшою мірою визначаються нікотиноподібні ефекти, в той же час їх мускариноподібна дія є наслідком інгібування ацетилхолінестерази.

ФОР пригнічують ферменти, які беруть участь в енергетичному обміні, внаслідок чого знижується продукування аденілових нуклеотидів (АТФ). Більшою мірою пригнічуються естерази, оксидази, трансамінази, гексенази, ліпази. Але пригнічення цих ферментів має менше значення в патогенезі інтоксикації порівняно з пригніченням ферменту АХЕ.

З патофізіологічної точки зору всі симптоми отруєння ФОР поділяють на 3 групи: мускариноподібні, нікотиноподібні, центральні. До мускариноподібних симптомів належать: бронхоспазм, посилення тонуусу та перистальтики кишечника, посилення секреції слини, слюзотеча, міоз, брадикардія та зниження артеріального тиску.

До нікотиноподібних симптомів відносять: м'язові фібриляції, посмикування м'язів обличчя, вій, язика, шиї, м'язову слабкість, тахікардію, підвищення артеріального тиску, гіперадреналінемію.

Центральні симптоми виражаються головним болем, порушенням свідомості, судомами, порушенням дихання, коматозним станом.

Патогенез ураження ФОР достатньо складний: порушується діяльність нервової, серцево-судинної, дихальної систем організму, значні порушення виникають також у білковому та вуглеводному обміні, обміні катехоламінів та серотоніну, пригнічується багато ферментних систем. Такі порушення виникають на фоні вираженого кисневого голодування тканин організму, у тому числі й ЦНС.

## **2.3. ПЕРЕБІГ ОТРУЄННЯ**

ФОР викликають в основному однакову клініку ураження. У клініці поряд

з загальною резорбтивною дією, яка визначає тяжкість інтоксикації, відмічаються різного ступеня прояви місцевих симптомів, які виникають у першу чергу.

У зв'язку з цим існують свої особливості розвитку клінічних симптомів залежно від надходження ОР в організм.

При інгаляційній дії, як правило, прихованого періоду немає, і симптоми інтоксикації настають відразу (у перші хвилини); виражені симптоми ураження органів дихання (ринорея, гіперсалівація, стиснення за грудниною, утруднення дихання) і органів зору (міоз, сльозотеча).

При потраплянні ОР на шкіру симптоми проявляються через 20-30 хв при дії зарину і зоману і через 1-3 год при дії V-газів. Має місце посмикування окремих м'язових волокон (фібриляції), місцеве посилення потовиділення на місці потраплення ОР. Загальнорезорбтивна дія настає пізніше, ніж при інгаляційних формах ураження, міоз спочатку може бути відсутнім.

При потраплянні у шлунково-кишковий тракт симптоми отруєння виникають через декілька хвилин: нудота, блювання, спазматичні болі у животі, потім досить швидко виникають симптоми загальнорезорбтивної дії. Міоз з'являється пізніше.

При потраплянні ОР на поверхню ран чи опіків у перші хвилини відзначаються міофібриляції у рані.

За вираженістю інтоксикації виділяють ураження легкого, середнього і важкого ступенів.

**Легкий ступінь** ураження виникає при дії концентрації 0,01-1,00 мг/м<sup>3</sup> повітря при коротких експозиціях. Через декілька хвилин або зразу уражений констатує відчуття стиснення за грудниною, утруднення дихання. Швидко виникають занепокоєність, напруженість, емоційна лабільність. Через 5-7 хв внаслідок розвитку міозу уражений відзначає погіршення зору (сутінкового і вдалину), а також неприємні відчуття в очах. З'являються сльозо- і слинотеча.

Спостерігають тахікардію, яка переходить у брадикардію, підвищення артеріального тиску у помірних межах, а також біль у животі спастичного характеру.

Залежно від вираженості симптомів у тих чи інших органах або системах, у легкому ступені інтоксикації виділяють:

- міотичну форму, при якій переважають симптоми порушення зору;
- диспноетичну форму, при якій провідною ознакою є ураження органів дихання;
- невротичну форму – тут провідними є легкі розлади нервово-психічної сфери;
- кардіальну форму – з переважанням серцевої симптоматики;
- шлунково-кишкову форму, коли провідним є больовий кишковий синдром і помірні диспептичні розлади.

При аналізі крові в уражених відзначають зниження активності АХЕ на 30-

50 %.

Симптоми ураження спостерігаються протягом 1-3 діб. Час лікування не перевищує 5-7 діб. Прогноз сприятливий, як правило, видужання без ускладнень. Лікування легкоуражених можна проводити в омедб або ВПГЛП.

У структурі санітарних втрат уражених легкого ступеня в хімічному вогнищі очікують близько 30 %.

**Середній ступінь** ураження (бронхоспастична форма) виникає від більш високих концентрацій ОР або тривалого дихання отруйним повітрям з невисокою концентрацією ОР. У клінічній картині характерний швидкий розвиток симптомів інтоксикації і відсутність прихованого періоду.

Симптоми, характерні для легкого ступеня, підсилені, приєднуються напад бронхоспазму і міофібриляції. У період нападу бронхоспазму, який виникає через декілька десятків хвилин, уражений вимушено приймає положення сидючи, він збуджений, наявне відчуття страху, як перед смертю. Він нагадує хворого на бронхіальну астму під час нападу.

Шкірні покриви вологі, блідо-сині, губи ціанотичні, зіниці звужені, на світло не реагують, з рота виділяється велика кількість слини. Інколи спостерігаються фібрилярні посмикування окремих м'язових груп обличчя, верхніх кінцівок і верхньої половини тулуба. Дихання шумне, вдих короткий (0,5-1 с), видих подовжений (до 10 с). Тахікардія змінюється брадикардією, артеріальний тиск значно підвищений, переймоподібний біль у животі, нудота, блювання, інколи пронос.

Кожний напад бронхоспазму продовжується близько 5-10 хв. Відновлюються напади у перші години ураження через кожні 10-15 хв, потім поступово рідшають. Можуть спостерігатися протягом 1-2 діб. У крові понижена активність АХЕ-сироватки і еритроцитів на 50-70 %. Гострі явища інтоксикації спостерігаються 5-10 діб, видужання настає через 2-3 тижні. Із ускладнень можуть бути рецидивний бронхоспазм, астматичний бронхіт, астеновегетативний синдром.

Лікування уражених середнього ступеня здійснюється, як правило, у військових госпіталях. У структурі санітарних втрат вони складають близько 10 %.

**Тяжкий ступінь** ураження (генералізована або судомно-паралітична форма). Тяжке ураження розвивається стрімко і швидко (від кількох хвилин до десятків хвилин), призводить до смерті. Це так звана блискавична форма ураження. Уражений майже зразу втрачає свідомість, судомний синдром короточасний або взагалі відсутній. Через 10-12 хв настає смерть. Такі уражені гинуть у вогнищі, де неможливо провести необхідні реанімаційні заходи.

У клініці зтяжної форми тяжкого ураження виділяють три стадії: початкову, судомну і паралітичну.

У початковій стадії через декілька хвилин після дії ОР стан ураженого різко погіршується. За лічені хвилини до звичайних симптомів ураження



(салівація, бронхоспазм, підвищене потовиділення, нудота, блювання, біль у животі, гіпертензія і под.), які інтенсивно наростають, приєднуються виражена занепокоєність, загальне рухове збудження. Стають розповсюдженими м'язові фібриляції – спочатку жувальних м'язів, потім верхньої частини тулуба, гомілок. Шкірний покрив блідий, вологий з різко вираженим акроціанозом. Під час нападу бронхоспазму дихання спочатку утруднене, потім частішає до 30-40 уд./хв.

Швидко розвивається судомна стадія, для якої характерні втрата свідомості і напади клоніко-тонічних судом. У момент нападу судом свідомість втрачена, шкіра ціанотична, волога. З рота виділяються піниста слина та слиз. Дихання судомне, під час судом послаблене, у перервах між судомами глибоке, клекітливе. Пульс частий, аритмічний, артеріальний тиск поступово знижується, тони серця приглушені. Під час нападу судом можлива зупинка дихання і серцевої діяльності.

Судомна стадія може продовжуватися від кількох хвилин до декількох годин (до 8 год). При відсутності лікування вона переходить у наступну стадію, яка називається паралітичною, або коматозною. Судоми слабшають за частотою і силою, потім закінчуються. Розвивається глибока кома. Дихання нечасте, аритмічне. Посилюється ціаноз. Пульс стає рідшим, ниткоподібним. Відходять сеча і кал. Знижується температура тіла. Після зупинки дихання серце ще продовжує роботу декілька хвилин. Потім настає смерть.

При сприятливому перебігу після надання допомоги судоми зникають, відновлюється свідомість, загальний стан ураженого покращується. Однак протягом 2-3 діб такі уражені нетранспортабельні через тяжкий загальний стан і можливість рецидиву судом. Лікування їх здійснюється у госпітальних умовах, термін лікування 4-8 і більше тижнів. У структурі санітарних втрат тяжкі ураження можуть складати 60 % (25 % – блискавична форма і 35 % – затяжна). Із ускладнень найбільш частими є пневмонії, гостра серцево-судинна слабкість, психози, психоорганічний синдром, поліневрити, астеничний синдром та ін.

Для тяжких форм ураження ФОР характерне пригнічення активності ХЕ крові на 70-95 %.

#### ***Клінічний перебіг ран, які заражені ФОР***

ФОР не впливає на зовнішній вигляд і перебіг рани. Характерними ознаками при цьому є фібрилярні посмикування м'язів у рані і симптоми загальнонорезорбтивної дії, які розглянуті вище. Міоз може бути відсутній або виникає пізніше.

**Діагностика** ураження ФОР основана на клінічній картині інтоксикації, даних хімічної розвідки і результатах лабораторних досліджень.

При встановленні діагнозу необхідно диференціювати ураження ФОР від схожих за клінічним перебігом уражень синильною кислотою і оксидом вуглецю.

#### 2.4. ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОТРУЄНЬ

Попередження уражень ФОР здійснюється з урахуванням шляхів надходження їх в організм.

Для попередження інгаляційних уражень у вогнищі ФОР використовуються фільтрувальні протигази, які надійно захищають багато десятків годин органи дихання від дії ОР. Для захисту поранених у голову використовується шолом для поранених у голову (ШП). Поза вогнищем, перед тим як зняти протигаз, необхідно обробити обмундирування, заражене парами чи аерозолями зарину і зоману, вмістом ДПС, що попереджує інгаляційне надходження парів ОР за рахунок їх десорбції з обмундирування.

Для попередження ураження через шкіру використовують загально-військові та спеціальні засоби захисту. У випадку потрапляння ОР на шкіру проводиться часткова санітарна обробка за допомогою ІПП. У випадку вживання отруєної їжі або води (чи при підозрі на отруєння ними) необхідно негайно викликати штучне блювання. При потрапленні ОР у рану ватно-марлевым тампоном ІПП із рани вилучають ОР, шкіру навколо рани обробляють вмістом ІПП, а потім на рану накладають пов'язку за допомогою ППІ. При попаданні ОР в очі слизову очей промивають водою із фляги.

Для попередження пероральних отруєнь необхідно врахувати те, що у вогнищі ФОР воду з джерел і харчі вважають отруєними і вживати їх можна тільки після отримання негативного результату аналізу на вміст у них ОР (а для води – вміст ОР нижче ГДК). Вода із джерел, залишених противником, трофейні харчі і медикаменти, які можуть поступати для використання особовим складом, також підлягають дослідженню на вміст у них ФОР. Військова техніка, зброя та інше матеріальне майно, заражене ФОР, підлягають дегазації, а особовий склад проходить повну санітарну обробку із заміною забруднених засобів захисту і обмундирування.

Для попередження уражень ФОР використовують також колективні засоби захисту (бойову і спеціальну техніку, переkritтя, сховища).

У наш час на оснащенні медичної служби є профілактичний антидот – препарат П-6 в таблетках, який містить оборотний інгібітор АХЕ – аміностигмін, центральний холінолітик – фторацизин, транквілізатор – феназепам. Препарат приймають всередину: 2 таблетки за 30 хв до входу у вогнище ФОР. Його дія продовжується 12 год, після чого, якщо загроза ураження зберігається, прийом препарату у тій самій дозі повторюють. У початковому періоді інтоксикації препарат забезпечує і лікувальний ефект.

Необхідно відзначити, що при своєчасному застосуванні засобів захисту можна повністю попередити або значною мірою зменшити ступінь тяжкості

ураження.

При невиконанні цих умов (несвоєчасність і неправильність застосування засобів захисту, їх несправність та ін.) можливе ураження особового складу, особливо при раптовому застосуванні ФОР, тобто з'являються санітарні втрати у вогнищі. Отже, виникає необхідність у проведенні лікувальних заходів.

Для лікування уражених ФОР використовують засоби спеціальної (антидотної), патогенетичної та симптоматичної терапії.

### **Антидотна терапія**

Виходячи з розуміння механізмів дії ФОР, антидотами при отруєнні ними можуть бути речовини, які:

- вступають у безпосередню хімічну взаємодію з отрутами;
- гальмують синтез і вихід ацетилхоліну в синаптичну щілину;
- замінюють пошкоджений фермент (тобто препарати АХЕ);
- перешкоджають контакту отрути з ферментом;
- перешкоджають контакту ацетилхоліну з холінорецепторами;
- відновлюють активність ферменту, витискуючи отруту з його поверхні (тобто реактивують структуру АХЕ).

Токсикологічні експерименти показали, що найбільше практичне значення мають 2 останні групи протиотрут.

До речовин, що перешкоджають контакту АХ з холінорецепторами, відносять антидоти холінолітичної (холіноблокувальної) дії, функція яких здійснюється за рахунок блокади ХР, внаслідок чого порушується передача імпульсів з холінергічних нервів на іннервовані ними клітини. При цьому більш широко використовуються холіноблокатори, які вибірково блокують тільки М- або Н-холінорецептори, оскільки речовини, що блокують одночасно М- і Н-ХР (спазмолітин, апрофен, тропацин), мають недостатню вибірку дію.

### **М-холінолітики (група атропіну)**

Ця група об'єднує природні засоби (атропін, скополамін), які виділяють із беладони (*Atropa Belladonna*), блекоти та дурману; платифілін, який виділяють із хрестівника широколистого, а також штучний препарат – метацин.

Механізм дії холінолітиків пов'язують із структурною подібністю їх з ацетилхоліном і деякими ФОР, що визначає хімічну спорідненість протиотрут з холінорецепторами, а також присутність конкретного антагонізму між ними і медіатором (АХ) через зв'язок з рецептором. Холінолітичні антидоти з ХР утворюють комплекс, недоступний для АХ (білкові ланцюги ХР зшиваються холінолітиком), і на більший чи менший строк вимикають рецептор із механізму нервової передачі.

Із великої групи М-холінолітиків атропін є загальноприйнятою протиотрутою при ураженні ФОР і перебуває на табельному оснащенні медичної

служби. При введенні його внаслідок утруднення передачі імпульсу з постгангліонарних парасимпатичних волокон на секреторні клітини знижується виділення слини, шлункового і кишкового соків, бронхіального слизу, пригнічується сльозо- і потовиділення.

Атропін знижує тонус гладеньких м'язів, перистальтику шлунка і кишок, розширює бронхи, знижує тонус сечового міхура, сечівників, жовчного міхура і протоків.

Діючи на несмугасті м'язи ока, які отримують парасимпатичну іннервацію, атропін розширює зіницю, підвищує внутрішньоочний тиск і викликає параліч акомодатії. Атропін збільшує частоту серцевих скорочень, перешкоджаючи передачі гальмівних імпульсів з блукаючих нервів.

Будучи третинним аміном, атропін проникає в ЦНС і в терапевтичних дозах викликає пригнічувальну дію.

Успіх лікування інтоксикації ФОР досягається високими дозами атропіну чи інших холінолітиків у зв'язку зі зниженням чутливості ХР до холінолітиків, а обмежений час дії цих препаратів вимагає багаторазового введення їх в організм при гострих отруєннях. Повторне введення атропіну продовжують до появи легких симптомів переатропінізації (сухість шкіри і слизових, гіперемія шкіри обличчя, розширення зіниць, тахікардія). Такий стан підтримується до повного усунення симптомів отруєння ФОР.

Схема введення атропіну залежить від ступеня тяжкості отруєння.

При **легкому ступені** – внутрішньом'язово 2 мл 0,1 % розчину, повторно по 1-2 мл з інтервалом 30 хв. При **середньому ступені** – внутрішньом'язово 2-4 мл 0,1 % розчину, повторно по 2 мл з інтервалом 15 хв. При **тяжкому ступені** – внутрішньовенно або внутрішньом'язово 4-6 мл 0,1 % розчину, повторно по 2 мл з інтервалом 3-8 хв.

У токсичних дозах (3-10 мг) атропін збуджує ЦНС, обумовлюючи картину гострого психозу і сплутаність свідомості, викликає психомоторне збудження, мареву, яскраві зорові галюцинації, які поєднуються з симптомами периферичної дії атропіну (див. симптоми переатропінізації).

Явища отруєння атропіноподібними речовинами інгібуються нейролептиками (аміназином), оборотними інгібіторами АХЕ (прозерин, фізостигмін), хоча застосування прозерину на фоні вираженої дії ФОР, навпаки, підсилює токсичність у вигляді потенціювання їх дії як інгібіторів АХЕ.

### ***Н-холінолітики (холіноблокатори)***

Відповідно до здатності блокувати переважно Н-холінорецептори нейронів автономних вузлів, хромофінних клітин надниркових залоз і сонної пазухи або волокон скелетних м'язів, Н-холіноблокатори поділяються на гангліоблоквальні і м'язові релаксанти (курареподібні засоби).

За хімічною структурою гангліоблокатори належать до четвертинних (бензогексоній, пентамін, димеколін, гігроній) або третинних (пахікарпін,

пірилен) амінів. Перші недостатньо всмоктуються у травному каналі (вводяться парентерально), не проникають через гематоенцефалічний бар'єр і діють 2-4 год. Інші добре всмоктуються у травному каналі, проникають через гематоенцефалічний бар'єр і діють тривалий час (6-12 год).

Погіршуючи передачу судинозвужувальних імпульсів, що йдуть із судинорухового центру по симпатичних нервах до судин, гангліоблокатори розширюють судини, у результаті чого знижується артеріальний тиск. Блокада парасимпатичних вузлів, через які здійснюється іннервація несмугастих м'язів бронхів, супроводжується їх розслабленням, що приводить до розширення бронхів. Крім цього, гангліоблокатори знижують моторну і секреторну функції шлунка і кишок.

М'язові релаксанти (тубокурарин, декаметоній, діоксоній, диплацин) блокують Н-холінорецептори скелетних м'язів, у результаті чого втрачається їх здатність активуватися ацетилхоліном і передача імпульсів з рухового нерва на м'яз порушується. Однак релаксанти не знайшли практичного застосування при отруєнні ФОР через здатність викликати слабкість дихальних м'язів.

### **Реактиватори холінестерази**

Як нам уже відомо, при дії ФОР інгібується АХЕ. Відновлення її активності (реактивація) є важливим ланцюгом у лікуванні уражених ФОР, а фармакологічні препарати, які здатні здійснити цей процес, називають реактиваторами холінестерази. За хімічною структурою реактиватори ХЕ відносяться до оксимів, тобто сполук, що мають оксимну групу =N-OH, основними представниками яких є дипіроксим, токсоголін, пралідоксим.

Процес реактивації складається з дефосфорилування холінестерази, суть якого зводиться до розриву ковалентного зв'язку атома фосфору (інгібітора ФОВ) з киснем серину АХЕ з утворенням нового нетоксичного комплексу – фосфорильованого оксиму і відновленої АХЕ. Процес реактивації можливий тільки на етапі зворотного інгібування АХЕ, і чим довший цей етап, тим більше шансів на успіх у застосуванні реактиваторів.

Однак відновлення активності АХЕ не єдиний механізм дії реактиваторів. Існує достатньо доказів того, що вони володіють холінолітичною (кураре-подібною) дією, здатні дефосфорилувати холінорецептори і безпосередньо взаємодіють з ФОР, утворюючи нетоксичні комплекси.

Із великої групи реактиваторів АХЕ найбільш широке застосування у лікувальній практиці при отруєнні ФОР отримав дипіроксим, який є на табельному оснащенні медичної служби. Він випускається у вигляді 15 % розчину в ампулах по 1 мл. Застосовується при середньому ступені ураження по 1 мл і при тяжкому ураженні по 2 мл внутрішньом'язово чи внутрішньовенно 2-3 рази на добу.

При ураженні ФОР вибір антидотних препаратів залежить від отрути, тяжкості ураження і часу, що пройшов від початку отруєння.

Якщо інтоксикація викликана дією отруту з вираженою центральною дією і швидким розвитком ефекту, доцільно використовувати центральні холінолітики. У випадку ураження отрутами, що викликають швидке "старіння" АХЕ, потрібне застосування у ранні строки реактиваторів АХЕ. Чим раніше розпочато антидотне лікування, тим більший очікується його позитивний ефект. При поєднанні застосування холінолітиків і реактиваторів АХЕ досягається найбільш виражений антидотний ефект. Саме така комбінація є найраціональнішою, тим більше, що реактиватори значно підсилюють антидотну дію холінолітиків.

У зв'язку з цим, на табельному оснащенні медичної служби є комбінований антидот будаксим, який володіє холінолітичною (трибутан) і реактивуючою (дипіроксим, дамоксим) дією. Він міститься в АІ, СМВ і в комплектах на етапах медичної евакуації. Вводиться вміст одного шприц-тюбика внутрішньом'язово при перших ознаках ураження ФОР, повторно через 5-10 хв при наростанні симптомів. При тяжких ураженнях вводиться одночасно вміст двох шприц-тюбиків.

### ***Засоби симптоматичної і патогенетичної терапії***

Відомо, що при отруєнні ФОР виникають порушення практично у всіх органах та системах організму і антидоти не в змозі повністю їх усунути, особливо коли вони застосовуються з запізненням. У результаті виникає необхідність у призначенні засобів симптоматичної і патогенетичної терапії, особливо при середньому і тяжкому ступенях ураження.

Для усунення кисневої недостатності проводиться оксигенотерапія. При збереженні самостійного дихання здійснюється інгаляція кисню. За повної відсутності самостійного дихання, стійкої гіповентиляції, а також при патологічній аритмії дихання проводять штучну вентиляцію легень (ШВЛ). Застосовувати дихальні аналептики не рекомендують через їх неефективність і можливість ускладнень. Для усунення бронхоспазму призначають ефедрин (5 % – 1,0 підшкірно) або спазмолітики (еуфілін та ін.).

Купірується судомний синдром введенням феназепаму (3 % – 1,0 мл внутрішньом'язово), який є в СМВ (у таблетках), комплектах ПФ, В-3, ОВ (в ампулах). Крім цього, можна використовувати барбаміл (5-10 % – 5,0 мл внутрішньом'язово), гексенал (10 % – 3,0 мл внутрішньом'язово), літичні суміші (2 % – 2,0 димедролу, 2 % – 2,0 промедолу і 5-10 мл 25 % розчину сірчанокислої магnezії).

При порушенні функції серцево-судинної системи рекомендують нор-адреналін (0,2 %) або мезатон (1 мл 1 % розчину з 5 % розчином глюкози

внутрішньовенно), корглікон (1мл 0,06 % розчину з 10 мл 0,9 % розчину хлориду натрію внутрішньовенно).

Дезінтоксикаційна терапія включає застосування гемодезу (внутрішньовенно 200-400 мл), 4 % розчину гідрокарбонату натрію (до 500 мл), 5 % розчину глюкози (200-500 мл), сечогінних (лазикс 1 % – 2 мл внутрішньовенно). При необхідності використовують і інші методи детоксикації (гемодіаліз, гемосорбція).

Профілактика ускладнень, перш за все пневмонії, включає застосування антибіотиків, сульфаніламідних препаратів.

У коматозній стадії рекомендовано вводити АТФ (1-5 мл 10 % розчину внутрішньом'язово), кортикостероїди (гідрокортизон – 125 мг внутрішньовенно).

## 2.5. ЗМІСТ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УРАЖЕНИМ

При застосуванні ФОР утворюється вогнище ураження стійкими швидкодіючими ОР (інгаляційне ураження) чи ОР сповільненої дії (дія V-газів через шкіру).

У вогнищі ураження надається перша медична допомога на основі принципу само- і взаємодопомоги, стрільцями-санітарами взводів, санітарними інструкторами рот. Строки надання допомоги – 5-10 хв. У подальшому перша медична допомога надається особовим складом медичних підрозділів, що входять у загін ліквідації наслідків застосування ЗМУ (зброї масового ураження) і евакуюють уражених із вогнища.

### **Обсяг першої медичної допомоги:**

- обробка шкіри обличчя ІПП і надівання протигаза;
- часткова санітарна обробка за допомогою ІПП;
- введення антидоту будаксиму з АІ (при посиленні ознак отруєння через 5-10 хв вводять вміст 2-го шприц-тюбика, при тяжкому ураженні вводять одночасно обидва шприц-тюбики);
- штучна вентиляція легень ручним способом при надітому протигазі або за допомогою апарата ДП-10 при прибутті загону ліквідації наслідків;
- при попаданні у рану ОР ватно-марлевым тампоном з ІПП-8 вилучають ОР із рани, шкіру навколо неї обробляють вмістом ІПП, а на рану накладають пов'язку з допомогою ППІ;
- при потраплянні ОР в очі слизову оболонку їх промивають водою із фляги;
- при пероральному отруєнні викликають блювання;
- евакуація уражених із вогнища на МПБ (легкоуражені можуть виходити самостійно або евакуюватись транспортом підвозу боєприпасів, уражені середнього і тяжкого ступенів евакуюються санітарним транспортом).

У медичному пункті батальйону (МПБ) надається долікарська допомога. Строки надання – 30-60 хв з моменту розвитку клініки ураження. Допомогу надають у першу чергу тяжкоураженим.

При несприятливій бойовій і медичній обстановці легкоураженим допомога може бути надана на наступному етапі медичної евакуації.

**Обсяг долікарської допомоги:**

- повторне введення будаксиму, при судомному синдромі – феназепаму;
- часткова санітарна обробка;
- інгаляція кисню за допомогою КІ-4, ШВЛ за допомогою ДП-10;
- ефедрин при бронхоспазмі;
- при порушенні серцевої діяльності – кордіамін, кофеїн.

Після надання долікарської допомоги всіх уражених евакуюють на МПП для надання першої лікарської допомоги. Строки надання – 1-3 год тяжкоураженим і 2-4 год легкоураженим. Невідкладні заходи – 1-1,5 год після розвитку клініки ураження. При несприятливій бойовій чи медичній обстановці легкоураженим допомога може надаватися на наступному етапі медичної евакуації.

**Обсяг першої лікарської допомоги**

**Невідкладні заходи:**

- часткова санітарна обробка тяжкоуражених із зміною обмундирування і зняттям протигаза;
- антидотна терапія (будаксим з переходом на введення атропіну і дипіроксину за схемою);
- зняття судомного синдрому – феназепам, барбаміл;
- оксигенотерапія, введення ефедрину при бронхоспазмі;
- стимуляція серцево-судинної системи і дихання – кофеїн, кордіамін, етимізол, мезатон, кровозамінники;
- зондове промивання шлунка, приймання сорбенту при пероральних ураженнях;
- хімічна обробка ран.

**Заходи, які можуть бути відкладені:**

- при міотичній формі – закапування очей розчином атропіну (амізилу);
- введення феназепаму при невротичній формі;
- профілактичне введення антибіотиків при тяжкому ступені ураження;
- прийом папаверину, беладони.

Після надання першої лікарської допомоги усіх уражених евакуюють в омедб (ОМЗ), де їм надається кваліфікована медична допомога. Строки її надання – 6-8 год.

**Обсяг кваліфікованої медичної допомоги**



**Невідкладні заходи:**

- ЧСО тяжкоуражених зі зняттям обмундирування і протигазу, ПСО легкоуражених;
- антидотна терапія (атропін, дипіроксим за схемою);
- зняття судомного синдрому, психомоторного збудження (барбаміл, феназепам, седуксен, літичні суміші);
- оксигенотерапія, дихальні аналептики, еуфілін;
- серцево-судинні засоби;
- інфузійна терапія;
- профілактичне введення антибіотиків.

**Заходи, які можуть бути відкладені:**

- повна санітарна обробка тяжкоуражених;
- закапування очей атропіном (амізілом);
- введення транквілізаторів при емоційній лабільності;
- вітамінотерапія.

Після надання кваліфікованої допомоги уражених евакуюють в госпіталі госпітальної бази фронту. Легкоуражені з міотичною і диспноетичною формами залишаються в омедб у команді одужуючих при госпітальному відділенні.

**Контрольні питання до розділу 2**

1. Основні фізико-хімічні властивості зарину, зоману і V-газів.
2. Охарактеризуйте токсичні властивості зарину, зоману і V-газів.
3. Розкрийте зміст теорії антихолінестеразної дії ФОР.
4. Теорія неантихолінестеразної дії ФОР.
5. Чим виявляється мускарино- та нікотиноподібна дія ФОР?
6. Які ефекти дії ФОР на центральну нервову систему?
7. Особливості розвитку клінічних симптомів залежно від шляхів надходження ФОР в організм.
8. Охарактеризуйте клініку легкого, середнього та тяжкого ступенів ураження ФОР.
9. Особливості клінічного перебігу і загоєння ран, заражених ФОР.
10. Розкрийте зміст заходів для профілактики уражень ФОР.
11. Які антидоти використовують для профілактики та лікування уражень ФОР?
12. Засоби симптоматичної і патогенетичної терапії при ураженнях ФОР.
13. Зміст медичної допомоги ураженим у вогнищі і на етапах медичної евакуації.

### РОЗДІЛ 3. ОТРУЙНІ РЕЧОВИНИ ШКІРНОНАРИВНОЇ ДІЇ

Однією з найбільш токсичних сполук, яку використали у Першій світовій війні як бойову отруйну речовину, є дихлородіетилсульфід (сірчистий іприт). Цю речовину вперше отримав Дебре у 1822 р. У 1854 р. аналогічну сполуку новим методом синтезував Річ у лабораторії Геттінгемського університету. Під час дослідження іприт потрапив на шкіру рук та ніг дослідника і спричинив тяжке ураження організму, внаслідок якого вчений не зміг розробити до кінця технологію синтезу цієї сполуки; роботу завершив Мейер в 1886 р.

Німецькі військові хіміки Ломмель і Штейнкопф запропонували промисловий спосіб отримання іприту. Синтезована БОР дістала назву Lost від перших літер прізвищ дослідників.

Бойове хрещення дихлородіетилсульфід отримав 13 липня 1917 р., коли був застосований німецькими військами проти англо-французьких військ у долині річки Іпр (Бельгія), звідки і походить її назва, дана французами. Англійці називають цю речовину "гірчичним газом", німці – "жовтим хрестом", у США іприт позначається шифрами "H", "HD", "HS". На цьому історія застосування даної БОР не закінчується. У 1936 р. іприт використали італійці під час Італо-Абіссінської війни. У Другій світовій війні він був застосований японцями у Китаї. На Західному театрі бойових дій іприт не використовувався, хоча Німеччина та її сателіти мали значні запаси цієї БОР.

У наш час іприт став доступний іншим державам. Підтвердженням цьому є його застосування як зброї масового ураження в Ірано-Іракській війні (80-ті роки). Ірак проти Ірану застосував іприт у суміші із синильною кислотою, що різко посилює бойові властивості БОР. В арсеналах хімічної зброї зберігаються похідні іприту – кисневий іприт, азотистий іприт, перегнаний іприт, які за своєю токсичністю перевищують сірчистий.

Люїзит (b-хлорвінілдихлорарсин) синтезував у 1917 р. американський хімік Льюїс та, незалежно від нього, німецький хімік Віланд. Треба зазначити, що люїзит, на відміну від іприту, у війнах та воєнних конфліктах не застосовувався.

Характерною особливістю зазначених БОР є здатність викликати місцеві запально-некротичні зміни шкіри та слизових оболонок. Однак поряд із місцевою вони мають виражену резорбтивну дію, тому їх ще називають отруйними речовинами шкірно-резорбтивної дії. Всі ці БОР відносять до групи стійких отруйних речовин – таких, що зберігають свої токсичні властивості на місцевості більше години, а також до отрут смертельної дії.

Треба додати, що інтерес до вивчення цих БОР викликаний також і

загальномедичними аспектами токсикології і фармакології даних хімічних сполук. По-перше, на базі азотистого іприту синтезовано ряд таких цитостатиків, як ембіхін, новембіхін, сарколізин. Тобто при їх передозуванні можливий іпритоподібний стан, як це буває при резорбтивній формі інтоксикації. По-друге, отруєння органічними і неорганічними сполуками миш'яку, що застосовуються в сільському господарстві для боротьби зі шкідниками (миш'яковистий ангідрид, миш'яковистокислий кальцій і натрій) і в медицині для лікування спірохетозів (новарсенал, міарсенал, осарсол), може також нагадувати резорбтивні форми ураження люїзитом.

### 3.1. ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ТА ТОКСИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ

**Іприт** ( $\beta$ ,  $\beta$ -дихлордіетилсульфід):

На озброєнні основних держав світу більш за все накопичено переганного іприту, тобто хімічно чистого, що являє собою маслянисту, безбарвну рідину зі слабким запахом часнику або гірчиці. Температура кипіння  $217^{\circ}\text{C}$ . Токсичні властивості на місцевості, залежно від метеорологічних умов, зберігає: влітку від 1 до 7 діб, взимку – до 2-х місяців. При температурі  $14^{\circ}\text{C}$  іприт твердіє, що, з тактичної точки зору, є негативною якістю, тому що обмежує можливості бойового застосування взимку. Леткість при температурі  $20^{\circ}\text{C}$  –  $0,9\text{ г/м}^3$ , що вказує на можливість інгаляційного ураження органів дихання парою ОР. Густина пари відносно повітря – 5,5. Це свідчить про те, що ОР має тенденцію розповсюджуватись у приземному шарі атмосфери. Іприт важчий за воду ( $d=1,28$ ) і погано в ній розчиняється ( $0,07\%$  при температурі  $10^{\circ}\text{C}$ ), тобто тривалий час зберігає токсичні властивості в придонних шарах. Однак добре розчиняється в органічних розчинниках і всмоктується у лакофарбові покриття, пористі поверхні та гумові вироби, що ускладнює проблему їх дегазації.

Гідроліз у воді проходить повільно, з утворенням малотоксичної сполуки – тіодигліколю.

Процес гідролізу можна прискорити нагріванням та додаванням лугів. Цю властивість використовують при дегазації, наприклад, хірургічною

інструмента, зараженого ОР.

Малотоксичні продукти також утворюються при взаємодії іприту з фенолятами (C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>ONa), які входять до ДПС-1.

При хлоруванні хлорактивними речовинами у водному середовищі відбувається його окислення атомарним киснем, який виникає під дією хлору, що приводить до втрати токсичності іприту.

Хлорування може йти до повного заміщення атомів водню в молекулі іприту. Для цього можуть бути використані хлорамін, хлорне вапно тощо.

Ці властивості використовують при дегазації іпритом зараженого озброєння, техніки, споруд тощо.

**Люїзит** (β –хлорвініларсендихлорид):

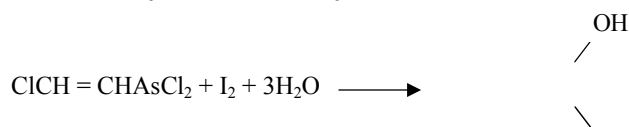
Це безбарвна рідина з подразнювальним запахом (технічний продукт має запах герані). Температура кипіння 190 °С, що дозволяє віднести його до категорії стійких ОР (токсичні властивості на місцевості влітку зберігає 4-12 год, взимку – кілька діб). Температура замерзання мінус 45 °С, тобто практично немає кліматичних обмежень до застосування у різні пори року. Леткість при 20 °С становить 4,5 г/м<sup>3</sup>. Пара люїзиту важча за повітря (7,2). Ці показники свідчать про те, що, крім шкірних уражень, можливі ураження органів дихання. Погано розчиняється у воді (не більше 0,05 %), тобто у випадку потрапляння люїзиту в воду останній буде надовго заражувати придонні шари водоймищ. Добре розчиняється в органічних розчинниках, жирах, мастилах, всмоктується в гуму, лакофарбові покриття, пористі матеріали, що ускладнює дегазацію.

У воді люїзит легко гідролізується з утворенням не менш токсичного хлорвініларсеноксиду.

Це свідчить про те, що при потрапленні люїзиту в воду вона буде тривалий час зараженою, і тому використання такої води можливе тільки після спеціального очищення. Люїзит легко окислюється всіма оксидниками (хлор, йод, пероксид водню) з утворенням хлорвінілмиш'яковистої малотоксичної кислоти.

Цю властивість можна використовувати для дегазації об'єктів і санітарної обробки місцевих уражень (рана + ОР).

При обробці люїзиту сильними лугами виділяється ацетилен, який при

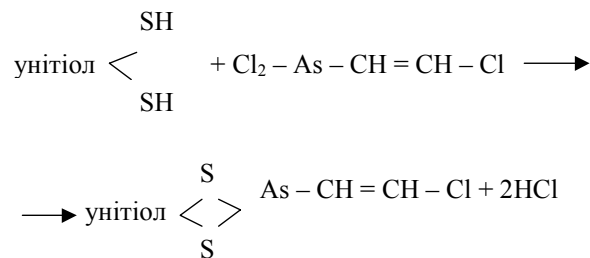


взаємодії з солями одновалентної міді ( $\text{CuNO}_3$ ) дає червоно-фіолетове забарвлення.

Реакція сполуки з сірководнем дає нерозчинний хлорвініларсенсульфід. Ці властивості використовують для індикації люїзиту.

Наприклад:

При реакції із меркаптанами (-SH) токсична дія люїзиту нейтралізується. Ця властивість використовується для детоксикації люїзиту антидотом унітіолом, який сприяє виведенню речовини з організму.



Іприт і люїзит можуть проникати через шкіру, слизові оболонки, органи дихання, шлунково-кишковий тракт, поверхні ран та опіків. На відміну від іприту, люїзит є отруйною речовиною швидкої дії (прихований період майже відсутній).

Сірчистий іприт при концентрації  $10^{-3}$  г/м<sup>3</sup> викликає ураження очей, для люїзиту ця величина становить  $2 \cdot 10^{-3}$  г/м<sup>3</sup>.  $\text{LCt}_{100}$  при інгаляційному ураженні іпритом становить 1,3 г·хв/м<sup>3</sup>,  $\text{LCt}_{100}$  при ураженні люїзитом – 3 г·хв/м<sup>3</sup>. Іприт при потраплянні на шкіру в дозі 50 мг/кг викликає смертельне ураження, люїзит – у дозі 30 мг/кг. Смертельна доза при пероральних ураженнях люїзитом становить 5-10 мг/кг, а іпритом – 2 мг/кг.

### 3.2. МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗ ІНТОКСИКАЦІЇ

#### Іприт

Незважаючи на те, що іприт був відкритий і синтезований у минулому сторіччі, механізм його токсичної дії на сьогодні повністю не з'ясований (існує понад 200 теорій). Сучасні дослідники дотримуються теорії "радіоміметичної дії".

Іприт має високу реакційну здатність. В організмі він реагує як алкілююча сполука, приєднуючись до -SH, -NH<sub>2</sub>, -OH груп білків, ферментів, нуклеопротейдів і інших речовин, порушуючи їх будову, функцію та кількісний

вміст. У цьому полягає його пряма дія. Іприт може діяти на біологічні структури клітин як цілою молекулою, так і продуктами його перетворення.

Встановлено, що при гідролізі іприту, як результат внутрішнього перегрупування електронів, утворюється високореакційна сполука іприту – етиленсульфоній (онієва сполука), яка чинить на білки, ферменти, нуклеопротейди, окрім прямої алкілюючої, ще й опосередковану дію, оскільки онієва сполука, подібно до іонізуючого випромінювання, перетворює воду на радикали  $H^+$ ,  $OH^-$ ,  $HO_2^-$ ,  $OH^-$ ,  $HOO^-$ , які й створюють клініку, подібну до перебігу гострої променевої хвороби.

На місці всмоктування іприту утворюються його високі концентрації, внаслідок чого відбувається алкілювання білкових сполук клітин шкіри з їх денатурацією, що проявляється у вигляді місцевого запально-некротичного процесу.

Далі іприт всмоктується у кров, і розпочинається його резорбтивна дія. Експерименти на кролях показали, що 90 % іприту, міченого сіркою ( $^{35}S$ ), зникає з крові протягом 20 хв, а через 10 хв іприт виявляється у сечі.

Іприт та його метаболіти взаємодіють з різними біохімічними сполуками в органах та системах організму, що призводить до глибоких порушень обміну речовин і різкої втрати ваги, у тяжких випадках – з розвитком білкової кахексії.

Внаслідок того, що іприт алкілює пуринові сполуки гуанін та аденін, які входять до складу ДНК та РНК, змінюються їх структура, функція, синтез, що є причиною порушення синтезу білка у клітинах (цитостатична дія) та генетичних мутацій (мутагенна дія). Особливо страждають ті органи та тканини, у яких відбувається посилений поділ клітин – червоний кістковий мозок, слизова кишечника, статеві органи.

Іприт та його метаболіти чинять виражену дію на більшість ферментних систем, особливо тих, які активують протеолітичні процеси та гальмують анаеробний гліколіз (дегідрогенази, протеїнази, оксидази, фосфокінази та ін.). Наприклад, встановлено, що іприт пригнічує гексакіназу, яка регулює вуглеводний обмін, має здатність пригнічувати активність холінестерази.

#### **Люїзит**

Люїзит порівняно швидко всмоктується у місці аплікації в кров і розноситься по органах і тканинах. Припускають, що люїзит в організмі перетворюється на оксид ( $\text{Cl}-\text{CH}=\text{CH}-\text{As}=\text{O}$ ), сульфід ( $\text{Cl}-\text{CH}=\text{CH}-\text{As}=\text{S}$ ) або інші речовини, що містять миш'як. Найбільше значення в механізмі токсичної дії надають хлорвініларсеноксиду як найбільш стійкому метаболіту. Висока біологічна активність цієї сполуки обумовлена наявністю в її молекулі тривалентного миш'яку. Разом з тим відомо, що сам люїзит та його метаболіти вступають у взаємодію з ферментами, які містять тіолові групи ( $-\text{SH}$ ), приєднуючись до останніх. Функція цих ферментів пригнічується або припиняється. В результаті значно пошкоджується тканинний обмін. Найбільше страждають такі ферменти: гідролітичні – амілаза, ліпаза, холінестераза, уреаза; окисно-відновні – алкогольдегідрогеназа, оксидаза, дегідрогеназа яблучної, стеаринової, олеїнової кислот, піруватоксидаза, аденозинтрифосфатаза тощо.

У місцях проникнення люїзиту в організм виникає глибоке порушення обміну речовин у тканинах, що призводить до їх загибелі та відторгнення. Внаслідок резорбції люїзиту тією чи іншою мірою страждає обмін в усіх тканинах організму.

Особливо порушується функція ферментів, що відповідають за вуглеводний обмін, внаслідок чого погіршується функціонування систем та органів, найбільш чутливих до цього виду метаболізму, зокрема ЦНС. Серед них вирішальне значення має ураження центрів довгастого мозку, яке веде до глибоких порушень серцево-судинної системи та дихання.

При інтоксикації люїзитом настає розширення судин, особливо капілярів, що призводить до підвищення проникності судинної стінки. Внаслідок цього виникають набряк тканин, накопичення рідини у порожнинах організму, крововиливи.

Неодмінною ознакою локальної дії люїзиту в місцях його проникнення є різка запальна реакція, що супроводжується некрозом клітин. Загибель останніх настає в перші хвилини після дії люїзиту. Треба додати, що при цьому досить швидко мобілізується захисна клітинна реакція, яка проявляється у вигляді демаркаційного валу навколо некротизованих тканин, що значно зменшує ймовірність інфікування ураженої ділянки.

Процес інактивації люїзиту в організмі остаточно невідомий. Вважають, що з організму миш'як і його сполуки елімінуються нирками, у невеликій кількості через кишечник, слинні та потові залози. Миш'як виділяється у вигляді три- та п'ятивалентної сполуки, що свідчить про окислення люїзиту в організмі.

### 3.3. ПЕРЕБІГ ОТРУЄННЯ

Клініка ураження ОР шкірнонаривної дії відрізняється складністю і різноманітністю симптоматики залежно від шляхів надходження, дози або концентрації токсичної речовини, експозиції та ін. Ураження цими ОР перебігає однотипно з проявом місцевої та резорбтивної дії. Однак спостерігаються характерні особливості, що дозволяють клінічно диференціювати іпритні і люїзитні ураження (табл. 3.1).

**Для ураження іпритом характерні:**

Таблиця 3.1

**Особливості ураження шкіри іпритом і люїзитом**

| Стадії ураження               | Люїзит  | Іприт  |
|-------------------------------|---|--|
| Період контакту               | Подразнення, біль   | Подразнення відсутнє   |
| Повне всмоктування            | 5 - 20 хв   | 20 - 30 хв   |
| Прихований період             | 10 - 15 хв  | 2 год і більше   |
| Стадія еритеми:               |   |  |
| – час появи;                  | Через 30 хв і раніше  | Через 2 - 3 год і більше   |
| – межі;                       | Чітко окреслені   | Розмиті  |
| – зовнішній вигляд;           | Яскраво-червона   | Синюшна, плоска  |
| – набряк;                     | Чітко виражений   | Слабовиражений   |
| – крововиливи;                | Численні  | Поодинокі  |
| – суб'єктивні відчуття        | Болісні   | Малоболісні, свербіння   |
| Бульозна стадія:              |   |  |
| – час появи;                  | Через 2-6 год   | Через 18 - 24 год  |
| – кількість пухирів;          | Поодинокі, великі, однокамерні  | Спочатку дрібні везикули, які зливаються у великі багатокамерні пухирі                                 |
| – колір вмісту пухиря         | Мутний  | Прозорий   |
| Стадія виразки                | Дно яскраво-червоне, численні крововиливи, захоплює глибокі шари шкіри, м'язи | Дно блідо-ціанотичне, поодинокі крововиливи, краї підриті, захоплює, як правило, поверхневі шари шкіри |
| Максимальний розвиток процесу | На 2-3 добу   | На 10-14 добу  |
| Загоєння                      | Більш швидке, протягом 3-4 тижнів   | Повільне, протягом 1-4 місяців   |
| Пігментація                   | Відсутня  | Темно-коричнева, стійка  |

- відсутність подразнювальної дії та болю (“німий контакт”);
- порівняно повільний розвиток ураження, наявність прихованого періоду, коли клінічні ознаки відсутні від 1-2 до 8-12 год з моменту контакту з іпритом;
- повільний затяжний перебіг запальних процесів, трофічні та імунологічні порушення, схильність до інфікування, повільне загоєння;
- підвищена чутливість до іприту при повторних ураженнях;
- здатність до кумуляції ефекту;



- колікваційний характер запально-некротичних процесів;
- стійка пігментація навколо шкірних уражень.

***Для ураження люїзитом характерні:***

- виражена подразнювальна дія, біль у місці його контакту (“кричущий контакт”);
- порівняно швидкий розвиток клініки ураження, прихований період практично відсутній (вже через 5-20 хв наявні ознаки запалення);
- внаслідок подразнювальної дії та порушення проникності судинної стінки люїзитні ураження супроводжуються вираженим набряком тканин;
- більш швидкий перебіг запального процесу та більш швидке загоєння;
- запально-некротичний процес розвивається за типом сухого некрозу, що знижує ймовірність приєднування вторинної інфекції;
- більш виражена резорбтивна дія.

Клінічно можуть бути різні форми уражень: шкіри, очей, органів дихання, шлунково-кишкового тракту та комбіновані ураження, які найбільш часто зустрічаються.

***Ураження шкіри***

Перебіг патологічного процесу при ураженнях ОР шкірнонаривної дії характеризується прихованим періодом та стадіями: еритеми, бульозною, виразково-некротичною, загоєння. Однак у розвитку клініки місцевих запально-некротичних процесів при іпритних та люїзитних ураженнях є свої особливості.

***Для іпритних шкірних уражень характерні:***

- у період контакту – відсутність симптомів подразнення, болю;
- прихований період до 2 год і більше;
- стадія еритеми – час появи перших клінічних ознак, складає в середньому 2-3 год і більше (при ураженні випарами термін збільшується до 15 год), еритема блідо-синюшна, краї розмиті, набряк слабо виражений, спостерігають поодинокі крововиливи, малоболісність, специфічний свербіж;
- бульозна стадія розвивається через 18-24 год, спочатку виникають дрібні везикули по периферії еритеми, які потім зливаються у великі багатокamerні пухирі з прозорим вмістом, максимальний розвиток процесу припадає на 10-14 добу;
- стадія виразки — дно виразки блідо-ціанотичне, поодинокі крововиливи, краї підриті;
- стадія загоєння йде мляво, залежно від глибини ураження може закінчуватись через 1-4 місяці, на місці ураження зберігаються стійкі ділянки темно-коричневої пігментації.

***Для люїзитних шкірних уражень характерні:***

- у період контакту – пекучий біль у місці потрапляння ОР;
- прихований період – 10-15 хв;
- стадія еритеми – почервоніння шкірних покривів з'являється через 5-20 хв. Межі еритеми чітко окреслені, болісні, яскраво-червоні, виражений набряк, часті крововиливи;
- бульозна стадія розвивається через 2-6 год, пухирі поодинокі, великі, однокамерні, вміст швидко мутніє;
- стадія виразки – дно яскраво-червоне, численні крововиливи, максимальний розвиток процесу досягається на 2-3 добу (у тяжких випадках виразка може доходити до м'язів);
- загоєння проходить значно швидше (3-4 тижні), рана вкривається твердим струпом, а після його відторгнення, як правило, пігментація відсутня або незначна і переважно має форму цяток.

***Ураження шкіри випарами іприту і люїзиту***

При ураженні випаром іприту характерними особливостями є: по-перше, більш тривалий прихований період (5-15 год), по-друге, дифузне розповсюдження запального процесу на шкірних покривах. Уражаються частіше чутливі ділянки шкіри (пахви, пахові складки, підколінні та ліктьові згини, статеві органи, внутрішня поверхня стегон, шия). Патологічний процес закінчується на стадії еритеми або бульозній стадії. Пара люїзиту діє на шкіру значно слабше. Ураження, як правило, закінчується на стадії еритеми.

***Ураження органів дихання***

При ураженні парою ОР шкірноаривної дії виникає деструкція епітелію дихальних шляхів, що призводить до тяжких порушень функції органів дихання. Ця обставина, в свою чергу, посилює загальний перебіг інтоксикації, що проявляється вираженою гіпоксією організму. Також треба зазначити, що люїзитні ураження органів дихання, порівняно з іпритними, носять більш агресивний характер, їх наслідки, як правило, несприятливі. При інгаляційному ураженні ОР шкірноаривної дії виділяють легкий, середній та тяжкий ступені.

**Іприт.** Легкий ступінь виникає при вдиханні пари ОР у концентрації 0,004 г/м<sup>3</sup> протягом 1 год. Прихований період триває 10-12 год, далі розвивається клініка ринофаринголарингіту. Видужання настає на 10-12 добу.

Середній ступінь виникає при концентрації 0,004-0,007 г/(м<sup>3</sup>·год). Прихований період складає 6-12 год. Потім розвивається клініка трахеобронхіту. При неускладненому трахеобронхіті видужання настає на 4-6 тижні.

Тяжкий ступінь виникає при концентрації 2 г/(м<sup>3</sup>·год). Прихований період

скорочується до 2-5 год. Розвивається тяжка бронхопневмонія. Смерть може настати на 3-4 чи 9-10 добу. У випадку сприятливого закінчення пневмонії відносно одужання настає на 1-4 місяці.

**Люїзит.** Легкий ступінь виникає при концентрації 0,002 г/(м<sup>3</sup>·год). Прихований період відсутній. Симптоматика ураження верхніх дихальних шляхів нагадує дію стернітів (кашель, чхання, біль за грудинною). Видужання настає на 1-3 добу.

Середній ступінь виникає при концентрації 0,01-0,03 г/(м<sup>3</sup>·год). Прихований період відсутній. Розвивається трахеобронхіт, який може ускладнитись бронхопневмонією. При сприятливому перебігу видужання настає на 2-3 тижні.

Тяжкий ступінь виникає при концентрації понад 0,03 г/(м<sup>3</sup>·год) і характеризується токсичним набряком легень, який протягом 1-2 діб найчастіше призводить до смерті.

При сприятливому перебігу інгаляційних уражень ОР шкірнонаривної дії розвиваються такі ускладнення: при іпритних ураженнях – рецидивні пневмонії, хронічна бронхопневмонія, пневмосклероз, гангрена легень, абсцес, ателектаз; при люїзитних ураженнях – гостра серцево-судинна недостатність, хронічний бронхіт, бронхоектатична хвороба.

### **Ураження очей**

Очі дуже чутливі до ОР шкірнонаривної дії. Ураження може бути викликане як парюю, так і рідиною. Клінічно виділяють легкий, середній і тяжкий ступені ураження.

**Іприт.** Легкий ступінь ураження очей характеризується прихованим періодом (30 хв-3 год), розвитком неускладненого кон'юнктивіту. Одужання настає через 6-15 днів.

Середній ступінь. Прихований період – до 1 год, потім розвивається катарально-гнійний кон'юнктивіт. Ускладнень не буває.

Тяжкий ступінь виникає у випадку потрапляння крапель ОР або контакту очей з парюю іприту протягом 10 хв при концентрації 0,1 г/м<sup>3</sup>. При цьому прихований період відсутній, розвивається виразковий кератокон'юнктивіт, який може ускладнитися панофтальмітом, прориванням рогівки, більмом.

**Люїзит.** Легкий ступінь характеризується відсутністю прихованого періоду та катаральним кон'юнктивітом, який не дає ускладнень. Одужання настає на 1-3 добу.

Середній ступінь клінічно перебігає як і при ураженні іпритом. Одужання настає на 2-6 тижні.

Тяжкий ступінь характеризується розвитком виразково-некротичного кератокон'юнктивіту, який може ускладнитися проривом очного яблука, витіканням склоподібного тіла. Однак, якщо деструктивні процеси не носять

глибокого характеру, то можливе видужання через 1 місяць.

### **Пероральні ураження**

Пероральні ураження виникають при вживанні зараженої води та продуктів харчування. Початковими симптомами іпритного ураження є різкий біль у ділянці живота, слинотеча та блювання, які виникають в період від 15 хв до 2 год з моменту потрапляння ОР. Далі з'являються рідкі випорожнення (іноді кров'янисті) і розвиваються явища резорбтивної дії. При тяжкому ураженні іпритом набрякають губи, з'являються везикули, слизова оболонка рота гіпереміюється, далі виникають виразки. Ковтання ускладнюється, розвивається відраза до їжі. Смерть настає, як правило, на 7-10 добу при явищах загального виснаження.

Ураження люїзитом шлунково-кишкового тракту має дуже багато спільних ознак з ураженням іпритом, але перебігає більш бурхливо з переважанням геморагічних явищ. Диференційна діагностика ускладнена. Смерть може настати через кілька годин при явищах резорбтивної дії.

### **Резорбтивна дія**

При ураженні іпритом та при інших видах ураження, поряд із місцевими процесами, які розвиваються на шкірі та слизових оболонках, можна відзначити симптоми загальної (резорбтивної) дії, які обумовлені:

- безпосередньою дією ОР, яка всмокталася, або продуктів її розпаду;
- рефлекторними нейротрофічними порушеннями в результаті патологічних імпульсів з уражених зон;
- всмоктуванням токсичних продуктів розпаду тканин у зоні ураження.

#### **Основні прояви резорбтивної дії:**

а) температурна реакція. Підвищення температури від 37 до 40 °С та вище має місце при всіх формах ураження залежно від його тяжкості;

б) центральна нервова система. У більшості випадків відзначають пригнічення її діяльності. Спостерігаються депресивний стан, сонливість, загальна астенія, у тяжких випадках з несприятливим прогнозом можуть виникати судоми;

в) серцево-судинна система. Відзначають нестійкість її діяльності. Тахікардія змінюється брадикардією. Далі розвиваються слабкість міокарда, аритмія та падіння кров'яного тиску;

г) кров. У перші дні інтоксикації має місце нейтрофільний лейкоцитоз. Далі розвивається лейкопенія з лімфопенією, зникнення базофілів (зсув лейкоцитарної формули праворуч), поступово наростає анемія;

д) органи травлення. Уражаються не тільки при місцевій, але й при резорбтивній дії. З'являються гіперсалівація, нудота, блювання;

е) нирки. У тяжких випадках у сечі з'являється білок та циліндри, які утри-

муються тривалий час. Крім цього, може розвинути гострий геморагічний нефрит;

є) обмін речовин. Клінічно порушення обміну речовин характеризується схудненням і розвитком з часом іпритної кахексії, яка є наслідком порушення білкового, вуглеводного, жирового і мінерального метаболізму. У сечі збільшується кількість азоту, аміаку, креатиніну, можлива глюкозурія. У крові ацидоз.

При ураженні люїзитом прояви резорбтивної дії ті ж самі, але симптоми нарастають більш бурхливо. Може розвиватися колапс внаслідок паралічу капілярів. Можливий розвиток набряку легень (навіть при потраплянні люїзиту на шкіру), а в більш пізні строки розвивається вторинна анемія.

### 3.4. ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОТРУСЬ

Для запобігання ураженням ОР шкірноаривної дії необхідно своєчасно використовувати засоби захисту органів дихання та шкіри.

При потраплянні крапель ОР на шкіру або одяг у перші 5 хв проводять часткову санітарну обробку за допомогою ІПП-8. Крім табельного засобу, можуть бути використані 2 % розчин монохлораміну, 5-10 % розчин йоду (при ураженні шкіри чи рани люїзитом). Після часткової санітарної обробки у найближчі 24 год необхідно провести повну санітарну обробку, тобто 6-7-кратне гігієнічне миття тіла з милом.

При потраплянні ОР у шлунково-кишковий тракт із зараженою водою або їжею терміново викликати блювання і, по змозі, ретельно промити шлунок та стравохід 0,02 % розчином марганцю або водою.

Лікування уражених ОР шкірноаривної дії повинно проводитись у декількох напрямках. По-перше, це лікування місцевих уражень, які можуть виникати внаслідок контакту ОР із шкірою, слизовими очей, дихальних шляхів та шлунково-кишкового тракту, що знижує ступінь всмоктування токсичних метаболітів, які утворюються у вогнищах, та сприяє більш швидкому відновленню уражених ділянок. По-друге, проведення антидотного лікування унітіолом люїзитних уражень (для іприту ефективного антидоту не існує). По-третє, використання детоксикаційних методів з метою виведення з організму отрут через видільну систему. По-четверте, проведення симптоматичної і патогенетичної терапії, яка сприяє підтриманню основних життєвих функцій організму. Тільки при проведенні цих методів лікування можливий успіх у наданні медичної допомоги ураженим ОР шкірноаривної дії.

При місцевому ураженні шкірних покривів можуть використовуватись як консервативні, так і хірургічні методи лікування. Така тактика вибору методу залежить від площі, глибини, локалізації ураження, а також ступеня напруги та інфікованості пухирів.

При консервативному лікуванні використовуються методи, які спрямовані

на захист дефекту шкіри від втручання вторинної інфекції; некролітичні засоби для відторгнення струпа; препарати, які переводять колікваційний некроз у коагуляційний, що скорочує терміни регенерації; засоби та методи, які стимулюють процеси загоєння.

При наданні медичної допомоги ураженим з пероральним потраплянням ОР в організм необхідно використовувати під час промивання шлунка розчини оксидної дії (0,02 % розчин марганцю) у комбінації із сорбентами.

При ураженнях слизових оболонок – промивання водою чи 2 % розчином соди (при люїзитних ураженнях) або 0,5 % розчином хлораміну (при іпритних ураженнях).

Антидотне лікування при люїзитних ураженнях проводять унітіолом, який можна використовувати для лікування місцевих уражень у вигляді 20 % мазі чи пов'язки, зволоженої 5 % розчином. При резорбтивній формі унітіол вводиться за такою схемою: підшкірно або внутрішньом'язово по 5 мл 5 % розчину протягом першої доби 4-6 разів з інтервалом 4-6 год; на 2-3 добу – 2-3 рази з інтервалом 8-12 год, у наступні 4-5 діб – 1 раз на добу.

Дезінтоксикаційна терапія особливо показана при іпритних ураженнях. Виконується шляхом внутрішньовенного введення 20 мл 30 % розчину тіосульфату натрію, а також консервованої крові або кровозамінників. При люїзитних ураженнях – 100 мл 25 % глюкози (фізіологічний розчин протипоказаний через можливий набряк легень).

При комплексному місцевому та загальному лікуванні патогенетична та симптоматична терапія корегує процеси життєдіяльності основних органів та систем. Так, при явищах гіпоксії призначається оксигенотерапія; при порушеннях кислотно-лужної рівноваги – луги; при серцево-судинній недостатності – серцеві глікозиди, препарати адреналіну; при розвитку іпритної анемії – трансфузія ядерної фракції кісткового мозку і введення вітаміну В<sub>12</sub>, АТФ, фолієвої кислоти; при приєднанні вторинної інфекції – антибіотики, сульфаніламідні препарати та ін. Не останнє місце, особливо при іпритному ураженні, відіграє збалансоване і раціональне харчування.

### 3.5. ЗМІСТ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УРАЖЕНИМ

Внаслідок застосування ОР шкірноаривної дії на місцевості утворюється стійке вогнище сповільненої дії.

#### **Обсяг першої медичної допомоги (зона зараження):**

- одягають протигаз після попередньої обробки очей водою з фляги і обличчя вмістом ІПП-8;
- проводять часткову санітарну обробку;
- при потраплянні ОР в шлунок викликають блювання (поза зоною зараження);
- уражені евакуюються з зони зараження.

Виділяють уражених з явними симптомами подразнення очей і слизових оболонок дихальних шляхів, яких евакуюють у першу чергу.

**Обсяг долікарської допомоги (МПБ):**

- проводять повторну санітарну обробку за допомогою ІПП-8;
- при ураженнях очей іпритом їх промивають 2 % розчином бікарбонату натрію або 0,02 % розчином марганцевокислого калію, закладають синтоміцинову мазь за повіки; при потраплянні люїзиту – унітіолову мазь;
- при ураженні органів дихання промивають порожнину рота та носоглотки 2 % розчином бікарбонату натрію і дають сорбент при попаданні ОР в шлунок;
- інгаляція кисню, введення камфори за показаннями.

**Обсяг першої лікарської допомоги (МПП)**

**Невідкладні заходи:**

- часткова санітарна обробка;
- при ураженні люїзитом вводять унітіол;
- накладають вологу пов'язку з 1-2 % розчином хлораміну або про-тиопікову емульсію на уражені іпритом ділянки шкіри;
- при ураженні очей їх промивають розчином монохлораміну (0,25 % - 0,5 %) чи 2 % розчином гідрокарбонату натрію. За повіки закладають 5-10 % синтоміцинову мазь (при ураженні іпритом) або 30 % мазь унітіолу (при ураженні люїзитом);
- промивають шлунок 0,02 % розчином  $\text{KMnO}_4$  і дають сорбент;
- кисень і серцево-судинні засоби за показаннями.

**Заходи, які можуть бути відкладені:**

- профілактичне введення антибіотиків;
  - лужні інгаляції і симптоматичні засоби.
- Тяжкоуражених евакуюють у першу чергу.

**Обсяг кваліфікованої медичної допомоги (омедб)**

**Невідкладні заходи:**

- повна санітарна обробка;
- при вираженій резорбтивній дії вводять розчини тіосульфату натрію, хлористого кальцію, глюкози, серцево-судинні засоби, луги;
- продовжують лікування унітіолом за схемою;
- вводять антибіотики;
- застосовують синтоміцинову очну мазь;
- призначають засоби проти свербіння при ураженнях шкіри.

**Заходи, які можуть бути відкладені:**

- лужні інгаляції уражених органів дихання;

- переливання крові при тяжких ураженнях;
- вивільнення вмісту шкірних пухирів.

Легкоуражених, у яких після надання медичної допомоги симптоми ураження повністю усунені і загальний стан здоров'я, за висновками лікарів, задовільний, повертають у стрій. Подальше лікування уражених проводять, при потребі, у відповідних військово-польових госпіталях.

### **Контрольні питання до розділу 3**

1. Охарактеризуйте фізичні властивості іприту та люїзиту.
2. Які хімічні властивості іприту та люїзиту?
3. Токсичні властивості іприту та люїзиту.
4. Розкрийте механізм токсичної дії та патогенез інтоксикації при ураженні іпритом.
5. Розкрийте механізм токсичної дії та патогенез інтоксикації при ураженні люїзитом.
6. Наведіть особливості ураження іпритом і люїзитом. Чим вони відрізняються?
7. Клінічний перебіг уражень шкіри іпритом і люїзитом.
8. Клінічний перебіг уражень органів дихання іпритом і люїзитом.
9. Чим характеризується ураження органа зору іпритом і люїзитом?
10. Як перебігають пероральні ураження іпритом і люїзитом?
11. Основні прояви резорбтивної дії іприту і люїзиту.
12. Як проводиться профілактика отруєнь ОР шкірноаривної дії?
13. Зміст медичної допомоги ураженим у вогнищі і на етапах медичної евакуації.



**РОЗДІЛ 4. ОТРУЙНІ РЕЧОВИНИ ЗАГАЛЬНООТРУЙНОЇ ДІЇ. ОКСИД ВУГЛЕЦЮ*****Синильна кислота***

Синильна кислота синтезована шведським вченим Карлом Шеєле у 1782 р. Як бойова отруйна речовина вперше була застосована 1 липня 1916 р. на річці Соммі французькими військами проти німецьких військ, але бойового ефекту досягти не вдалося, бо відносна густина пари синильної кислоти менша за густину повітря. У Другій світовій війні ця речовина в військових операціях не застосовувалась, однак її використовували в концтаборах у вигляді газів “циклон-А” і “циклон-Б” для знищення полонених. Синильна кислота застосовувалась в Ірано-Іракській війні як додаток до іприту, що сприяло підвищенню токсичності цієї суміші отруйних речовин. На сьогодні вона є запасною табельною отруйною речовиною.

Синильна кислота та її солі набули широкого застосування в сільському господарстві як засоби боротьби зі шкідниками плодових дерев, а також у промисловості для видобування золота і срібла з руд. У формі амігдаліну вона міститься в насінні гіркої мигдалю (2,5-3,5 %), у кісточках персиків (2-3 %), абрикосів та слив (1-1,8 %), а також вишні (0,8 %).

**4.1. ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ТА ТОКСИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ**

Синильна кислота – безбарвна, летка рідина із запахом гіркої мигдалю. Температура кипіння 26 °С, замерзання – мінус 14 °С, питома вага 0,7, густина пари за повітрям 0,94, леткість при 20 °С – 873 г/м<sup>3</sup>, з водою змішується в усіх відношеннях, добре сорбується пористими речовинами, в тому числі й обмундируванням, добре розчиняється у жирах.

При взаємодії лугів з синильною кислотою утворюються токсичні солі – ціаніди.

Взаємодія із хлором приводить до утворення токсичного хлорціану.

З цього виходить, що проведення дегазації синильної кислоти цими речовинами недоцільне. Із солями дво- і тривалентного заліза утворює

берлінську лазур – ціанисту сіль заліза синього кольору, яка малорозчинна у воді. Реакція може використовуватись для індикації отруйної речовини.

Окислювачі синильну кислоту переводять у малотоксичну ціанову кислоту. Цю властивість можна використовувати для хімічної обробки ран.

Із сірковмісними речовинами (тіосульфат натрію), альдегідами (глюкоза) і кетонами утворює малотоксичні сполуки: відповідно, роданіди та ціангідрини.

Детоксикаційні властивості цих сполук закладені в основу виготовлення антидотів.

Ціаніди легко вступають в реакцію комплексоутворення із солями важких металів, наприклад, із сульфатами заліза і міді, що використовується при виготовленні хімічного поглинача в сучасних фільтрувальних протигазах.

Фізичні властивості синильної кислоти обумовлюють шляхи проникнення отрути в організм. Головний шлях – інгаляційний, тобто у випадку застосування синильної кислоти можливі ураження, якщо не застосувати протигаз. Небезпечними для людини є пари синильної кислоти в концентрації 0,1-0,12 г/м<sup>3</sup>, які при експозиції 15-20 хв викликають тяжке ураження. Смертельними вважаються концентрації 0,2-0,3 г/м<sup>3</sup> при експозиції 5-10 хв; 0,4-0,8 г/м<sup>3</sup> при експозиції 2-5 хв викликають швидку смерть.

При отруєнні через рот смертельними дозами для людини є: синильної кислоти – 1 мг/кг; ціаніду калію – 2,5 мг/кг; ціаніду натрію – 1,8 мг/кг.

#### **4.2. МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗ ІНТОКСИКАЦІЇ**

Встановлено, що ціаніди втручаються в окисно-відновні процеси у клітинах, порушуючи активацію кисню цитохромоксидазою.

Клітинне дихання можна схематично подати таким чином.

Електрони і протони (водень), які утворюються в клітинах при окисленні субстратів (глюкози, амінокислот, жирів та ін.), передаються на дихальний ланцюг. Першим ферментом (міститься в мітохондріях), який атакується електронами і протонами, утвореними при гліколізі і в циклі Кребса, є дегідрогеназа, коферментом якої є нікотинамідаденіндинуклеотид (НАД).

Активною групою коферменту є амід нікотинової кислоти. Дегідрогеназа передає електрони і протони флавіновому ферменту, коферментом якого є флавінаденіндинуклеотид (ФАД).

Наступний етап переміщення протонів і електронів виконується за допомогою коферменту Q, активною групою якого є хінон. При окисненні коензиму Q електрони передаються на ланцюг цитохромів. Цитохромоксидаза, активуючи кисень, переходить в окислену форму, у якій залізо стає тривалентним. В результаті цієї реакції виникає енергія, яка акумулюється в АТФ. Ціангрупа має властивість легко з'єднуватись із тривалентним залізом окисленої форми цитохромоксидази, що й призводить до пригнічення тканинного дихання на 90-95 % та розвитку гострого кисневого голодування всіх клітин організму. Оскільки до кисневого голодування найбільш чутливою є центральна нервова система, то виникає її збудження, потім пригнічення та зупинка діяльності, тобто смерть від паралічу центрів довгастого мозку, де розташовані життєво важливі центри дихання та серцево-судинної системи.

Однак при отруєнні ціанідами були встановлені факти, що не пояснюються лише однією гіпоксією. Їх аналіз дозволяє припустити також думку, що отрута може вибірково діяти на центральну нервову систему.

#### 4.3. ПЕРЕБІГ ОТРУЄННЯ

Розрізняють дві клінічні форми ураження синильною кислотою – блискавичну (апоплексичну) та сповільнену.

**Блискавична форма** спостерігається при дії дуже високих концентрацій отруйної речовини. Уражений одразу втрачає свідомість, дихання стає частим та поверхневим, пульс частий, аритмічний, з'являються судоми. Судомний період триває декілька хвилин. Потім настає зупинка дихання, але діяльність серця продовжується ще декілька хвилин.

**Сповільнена форма** характеризується поступовим розвитком симптомів ураження. У перебігу отруєння розрізняють три ступені ураження синильною кислотою: легкий, середній і тяжкий.

**Легкий ступінь** ураження характеризується, головним чином, суб'єктивними почуттями. Після вдихання пари отруйної речовини уражений відчуває пекучо-металевий присмак у роті, запах гіркої мигдалю. З'являються слабкість, запаморочення. Потім виникає відчуття затерпlosti слизової оболонки рота, слинотеча та нудота. При невеликих фізичних зусиллях мають місце задуха, сильна м'язова слабкість, шум у вухах, труднощі мови, можливе блювання.

Після припинення дії отруйної речовини вищезазначена симптоматика

зникає чи послаблюється. Але протягом 1-3 днів можуть залишатись головний біль, м'язова слабкість, нудота та відчуття загальної розбитості.

**Середній ступінь** ураження – спочатку відзначаються симптоми, які характерні для легкого ступеня ураження, а потім виникає стан збудження, з'являється відчуття страху смерті. Слизова та шкіра обличчя набувають рожевого кольору. Пульс сповільнений та напружений, артеріальний тиск підвищений, дихання стає поверхневим. Найбільш типовою ознакою в клініці є короточасна втрата свідомості. Можуть виникати нетривалі клонічні судоми. При своєчасному наданні допомоги та виведенні із забрудненої атмосфери уражений швидко приходить до свідомості. Протягом 4-6 діб після ураження можуть зберігатись розбитість, хворобливість, загальна слабкість, головний біль, неприємні відчуття в ділянці серця, тахікардія, загальна лабільність діяльності серцево-судинної системи.

**Тяжкий ступінь** ураження. У перебігу отруєння виділяють чотири фази ураження:

а) фаза подразнення, або фаза передвісників, для якої характерні такі симптоми: запах гіркої мигдалю, поколювання в ділянці очей, металевий присмак, затерплість кінчика язика, відчуття паління у роті та в горлянці, загальний стан неспокою;

б) фаза порушення дихання (диспноетична) характеризується запамороченням, головним болем, особливо у ділянці потилиці, відчуттям стиснення в грудях, частим та підсиленим диханням, прискоренням пульсу, значним підвищенням артеріального тиску, хиткою ходою, нудотою та блюванням. Шкіра та слизові оболонки набувають рожевого забарвлення;

в) фаза судомна проявляється спочатку фібрилярними посмикуваннями м'язів обличчя, тризмом, екзофтальмом, потім генералізованими судомами клонічного, а згодом тонічного характеру, які періодично виникають і закінчуються опістотонусом. Дихання затримується, свідомість втрачається. Ця фаза, як правило, закінчується припиненням дихальних рухів. Затримка дихання може тривати кілька хвилин, у випадку невідновлення його настає смерть;

г) фаза паралітична характеризується припиненням дихальної діяльності (параліч дихання), втратою рогівкового рефлексу, коматозним станом, уповільненням пульсу з великою амплітудою пульсових хвиль (вагус-пульс), потім його різким прискоренням (ниткоподібний пульс). Артеріальний тиск швидко падає. Серцеві скорочення стають дедалі рідшими, слабкими, неритмічними і, врешті, припиняються. Внаслідок паралічу сфінктерів сечового міхура і прямої кишки відбуваються мимовільні сечовиділення та дефекація. Необхідно пам'ятати, що коли остаточно не припиняється биття серця, можна енергійним втручанням врятувати ураженого.

Уражені, які перенесли тяжку інтоксикацію синильною кислотою, протягом 1-2 тижнів відзначають відчуття важкості у грудях, утруднення мови, головний біль, порушення координації рухів, нудоту, підвищену стомлюваність, слабкість. Можуть бути тяжкі ускладнення: аспіраційна пневмонія, парези, паралічі різноманітних груп м'язів і порушення психіки.

Діагностика уражень синильною кислотою базується на таких характерних ознаках, як раптовість появи симптомів ураження, послідовність та швидкоплинність клінічної картини, запах гіркого мигдалю у повітрі, яскраво-рожеве забарвлення шкірних покривів та слизових, мідріаз та екзофтальм. Ураження синильною кислотою треба диференціювати від уражень фосфороорганічними речовинами та оксидом вуглецю, тобто тими ОР, які також призводять до розвитку судомного синдрому.

#### 4.4. ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОТРУЄНЬ

Профілактика уражень синильною кислотою складається із захисту органів дихання та уникання вживання питної води і продуктів харчування, заражених отрутою. Сучасні протигази надійно забезпечують захист органів дихання від проникнення синильної кислоти. Вживання води і їжі в разі підозри на зараження отруйною речовиною можливе тільки після відповідного висновку на вміст синильної кислоти, тобто після індикації в санітарно-епідеміологічній лабораторії з'єднання.

У разі проведення дератизаційних заходів із використанням синильної кислоти після роботи в приміщенні треба провести дегазацію за допомогою формаліну.

При ураженні синильною кислотою проводиться антидотна, патогенетична та симптоматична терапія.

Антидотна терапія. В першу чергу використовують речовини, які є протиотрутами, тобто антидоти. За механізмами дії вони поділяються на декілька груп. Це, по-перше, препарати -метгемоглобіноутворювачі (амілінітри, нітри, натрію), по-друге, препарати, які зв'язують отруту й утворюють малотоксичні комплекси (глюкоза, тіосульфат натрію), котрі згодом виводяться з організму нирками, і, по-третє, препарати комбінованої дії:

а) метгемоглобіноутворювачі. До них відносять амілінітри та нітри натрію (азотисто-кислий натрій). Ці сполуки є окислювачами, які в крові викликають перетворення гемоглобіну на метгемоглобін, окислюючи  $Fe^{2+}$  до  $Fe^{3+}$ . Синильна кислота, яка має спорідненість з  $Fe^{3+}$ , вступає у зв'язок з метгемоглобіном, утворюючи ціанметгемоглобін, що створює умови для звільнення дихальних ферментів тканин. Таким чином, з одного боку попереджується блокада тканинного дихання, а з іншого – розблоковується цитохромоксидаза. Це сприяє відновленню порушеного тканинного дихання. Реакція утворення ціанметгемоглобіну зворотна, з часом він розпадається

із звільненням ціанової групи, тому треба вживати інші антидоти, які виведуть отруту з організму.

Необхідно враховувати, що метгемоглобін не може переносити кисень, тому допустима концентрація його в крові не повинна перевищувати 20-30 %, щоб уникнути гемічної гіпоксії. Крім того, треба пам'ятати, що нітрити мають судинорозширювальну дію, тобто при передозуванні можна привести організм до нітритного колапсу.

Амілнітрит випускається по 0,5 мл в ампулах з марлевою обгорткою для інгаляції. Ампулу роздавлюють і кладуть під лицьову частину протигаза. Дія настає після застосування 1-2 ампул. Азотисто-кислий натрій вводиться у вигляді 1 % розчину відразу ж після виготовлення по 20-30 мл внутрішньовенно;

б) препарати, які зв'язують отруту. Глюкоза, завдяки вмісту альдегідної групи, з'єднується із синильною кислотою, яка міститься в крові, і утворює малотоксичну ціангідринову сполуку. Глюкоза також має не тільки антидотні властивості, але й загальноантитоксичний характер дії (використовується при різноманітних гострих отруєннях). Застосовується у вигляді 25-40 % розчину 20-40 мл внутрішньовенно або сумісно з антиціаном.

Із групи сірковмісних речовин є тіосульфат натрію. Антидотна дія його базується на здатності вступати у реакцію із синильною кислотою з утворенням малотоксичних роданістих сполук (роданідів).

Тіосульфат натрію застосовується у вигляді 30 % розчину по 20-50 мл внутрішньовенно.

Недоліком цього антидоту є його відносно повільна дія. Це пояснюється тим, що спочатку відбувається виділення вільної сірки, а потім вже утворення роданіду;

в) антидоти комбінованої дії. До цієї групи належить табельний антидот антиціан, який має окислювальні властивості, тобто перетворює оксигемоглобін в метгемоглобін, а також містить сірку, яка зв'язує синильну кислоту і виводить її з організму.

При отруєнні перше введення антиціану проводиться у вигляді 20 % розчину в об'ємі 1,0-0,75 мл внутрішньовенно. При такому введенні препарат розчиняють у 10 мл 25-40 % розчину глюкози або 0,85 % розчині хлориду натрію. Потенціюванню дії антиціану сприяє введення тіосульфату натрію.

Серед антидотів ціанідів також заслуговують уваги сполуки кобальту (вітамін В<sub>12</sub> та інші солі, що містять кобальт), які утворюють із синильною кислотою комплексні малотоксичні солі.

Взагалі, при усуненні інтоксикації синильної кислоти антидототерапія проводиться комбіновано. Спочатку застосовують швидкодіючі нітрити, а потім повільно вводять тіосульфат натрію або антиціан 20 % – 1,0 мл (внутрішньом'язово – 3,5 мг/кг чи внутрішньовенно – 2,5 мг/кг) та глюкозу 25-40 % – 20-40 мл внутрішньовенно. Останні діють повільніше, ніж метгемоглобіноутворювачі, але остаточно знешкоджують отруту.

Якщо стан ураженого через декілька хвилин не покращується, то антидоти вводять удруге в тій самій послідовності, але в половинній дозі.

Усуненню до кінця токсичної дії синильної кислоти сприяє патогенетична і симптоматична терапія, особливо при тяжких ураженнях. Основні її заходи такі:

а) усунення дихальних порушень, при яких показано вдихання чистого кисню у перші години після ураження. При ослабленні дихання показано внутрішньовенне введення цититону, етимізолу. При зупинці дихання – проведення штучного дихання до стійкого відновлення самостійних дихальних рухів;

б) при ослабленні серцево-судинної діяльності ввести внутрішньовенно кордіамін, при судинному колапсі – адреналін. При повільному пульсі – підшкірно атропін;

в) при купіруванні судомного синдрому рекомендують невеликі дози барбітуратів: гексенал 10 % по 3,0-4,0 мл чи барбаміл 5 % – 5,0 мл, чи феназепам – 1,0 мл внутрішньом'язово;

г) для профілактики ускладнень в органах дихання – антибіотики широкого спектра дії, сульфаніламід.

#### 4.5. ЗМІСТ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УРАЖЕНИМ

При застосуванні синильної кислоти на місцевості утворюється нестійке вогнище швидкодіючої ОР.

В процесі лікування уражених ціанідами на етапах медичної евакуації, крім антидототерапії, передбачається застосування інших патогенетичних і симптоматичних засобів.

**Обсяг першої медичної допомоги (зона ураження):**

– надіти протигаз; роздавити ампулу з амілнітритом і закласти під маску протигазу;

– при раптовому порушенні чи зупинці дихання – штучне дихання при надітому протигазі (способом Нільсена, Каллістова, Степанського);

– винесення з зони ураження.

У зоні ураження виділяють групу осіб із тяжким ступенем інтоксикації,

яких евакуюють в першу чергу.

**Обсяг долікарської допомоги (МПБ):**

- застосовують амлінітрит повторно;
- при зупинці дихання або його раптового порушенні – штучна вентиляція легень та інгаляція кисню;
- при ослабленні серцевої діяльності – кордіаміну 1-2 мл підшкірно, а при судинному колапсі – 1 мл адреналіну підшкірно.

**Обсяг першої лікарської допомоги (МПП)**

**Невідкладні заходи:**

- антидототерапія 30 % розчином гіпосульфїту натрію чи антиціан з 20-40 % розчином глюкози;
- штучна вентиляція легень та інгаляція кисню;
- вводять дихальні аналептики (при порушенні дихання – 2-3 мл 1,5 % етимізолу або 1 мл цититону внутрішньовенно) і серцеві засоби при ослабленні серцевої діяльності (1-2 мл кордіаміну підшкірно) і при колапсі (1 мл 0,1 % розчину адреналіну підшкірно, ефедрину 5 % 1 мл – підшкірно або внутрішньом'язово).

**Заходи, які можуть бути відкладені:**

- введення атропіну при вираженій брадикардії.

Тяжкоуражених евакуюють у першу чергу. Особи, у яких після надання першої лікарської допомоги симптоми інтоксикації повністю ліквідовані і загальний стан здоров'я, за висновком лікарів, задовільний, можуть бути повернені у стрій.

**Обсяг кваліфікованої медичної допомоги (ОМЕДБ)**

**Невідкладні заходи:**

- повторне введення антидотів, дихальних аналептиків і серцево-судинних засобів;
- при необхідності проводять реанімаційні заходи.

**Заходи, які можуть бути відкладені:**

- використання антибіотиків, десенсибілізуючих засобів, вітамінів, інфузійна терапія.

Особи, у яких після надання медичної допомоги повністю купіровані симптоми інтоксикації і загальний стан, за висновком лікарів, став задовільним, можуть бути повернені у стрій. Подальше лікування уражених, які мають ускладнення, проводять з урахуванням необхідності спеціалізованої допомоги.

**Оксид вуглецю**



Оксид вуглецю (СО) є продуктом неповного згорання органічних речовин. Вивчення токсикології оксиду вуглецю обумовлено тим, що отруєння цією токсичною речовиною можливе не тільки у воєнний, а й у мирний час (15,4 % від усіх отруєнь).

Історія вивчення СО починається з 1776 р., коли Ларссон одержав оксид вуглецю із деревного вугілля. Піонерами у вивченні токсикології СО були І.М. Сеченов, П.Р. Покровський, М.Г. Главацький, І.Г. Грязнов.

Як бойова отруйна речовина СО ніколи не застосовувався. Причина полягає у високій леткості цієї речовини і неможливості створення смертельних концентрацій у приземних шарах атмосфери. Але ця сполука має і такі властивості, які роблять бажаними її використання як бойової отруйної речовини. До них належать доступність і дешевизна виробництва, відсутність у СО подразнювальної дії, кольору та запаху, що ускладнює своєчасну діагностику отруєнь, обмеженість кількості спеціальних засобів захисту органів дихання (протигази не затримують СО).

Значні концентрації СО утворюються при горінні вибухових речовин. Так, при згоранні 1 кг пороху утворюється 300-900 л оксиду вуглецю. Тому часто трапляються випадки отруєнь СО при проведенні вибухових робіт, стрільбі з танків, дзотів, капонірів, роботі двигунів внутрішнього згорання, обігріванні наметів за допомогою печей різної конструкції, тобто там, де є замкнуті приміщення і відсутня вентиляція.

У воєнний час можливі масові отруєння у зонах пожеж.

#### 4.6. ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ТА ТОКСИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ

Оксид вуглецю – це газ без кольору і запаху. Температура кипіння 191,5 °С, замерзання – мінус 204 °С, тобто ця речовина в різних кліматичних умовах на землі може існувати тільки у стані газу. Щільність за повітрям складає 0,97 (легший за повітря). У воді та плазмі крові розчиняється погано (близько 2 % за об'ємом). Погано сорбується активованим вугіллям та пористими поверхнями, що унеможлиблює використання загальновійськового протигаза для захисту.

Оксид вуглецю є хорошим відновником і може вступати у різні реакції окислення.

Оксид вуглецю горить синім полум'ям з утворенням двоокису вуглецю. Ця реакція проходить при нагріванні або за участю каталізатора (гоп-калітового патрона, який містить 40 % CuO та 60 % MnO<sub>2</sub>):

Тобто при потраплянні на поверхню гопкаліта відбувається окислення СО до СО<sub>2</sub>, перетворення сполуки супертоксичної до сполуки з меншим рівнем токсичності. Цю властивість використовують для знешкодження

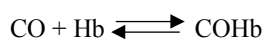
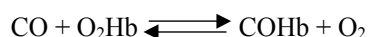
оксиду вуглецю при застосуванні гопкалітового патрона як спеціального засобу захисту органів дихання.

При хлоруванні у присутності світла утворюється фосген (бойова отруйна речовина):

Про ці хімічні властивості не треба забувати тоді, коли горять деякі хлоровмісні полімери, бо при їх горінні можливе утворення цієї високо-токсичної сполуки.

Із солями ртуті, срібла чи паладію у водних розчинах оксид вуглецю відновлює ці метали, які випадають в осад, так, наприклад,

Цю реакцію можна використовувати при індикації оксиду вуглецю. Також при індикації можна використовувати реакцію з п'ятиокисом йоду.



Оксид вуглецю, який за своєю хімічною природою є відновником, добре вступає в реакцію з двовалентним залізом гемоглобіну ( $\text{HbFe}^{2+}$ ), утворюючи карбоксигемоглобін, який не в змозі переносити кисень. Ця реакція пояснює механізм токсичної дії отрути:

Окрім цього, оксид вуглецю може утворювати комплексні сполуки із солями металів чи вільними металами (такі сполуки отримали назву "карбоніли"), фтороорганічними сполуками.

Найбільш токсичними із групи карбонілів є пентакарбоніл заліза ( $\text{Fe}(\text{CO})_5$ ) та тетракарбоніл нікелю ( $\text{Ni}(\text{CO})_4$ ). Ці рідини із високим ступенем токсичності можуть проникнути у вигляді пари через легені, а також в краплиннорідкому стані через шкіру. Ці сполуки є сильними відновниками, вони можуть викликати тяжкі ураження слизових оболонок дихальних шляхів і призвести до розвитку набряку легень. Причому набряк легень може розвиватись і при резорбційному шляху проникнення. Смертельна концентрація карбонілів –  $0,01 \text{ г/м}^3$ .

Цю групу сполук можна розглядати як перспективну з точки зору удосконалення розвитку хімічної зброї.

Із групи фторокарбонієвих сполук найбільш токсичними є метилфтороацетат ( $\text{F}-\text{CH}_2\text{COO}-\text{CH}_3$ ), бета-фторетилловий ефір фторооцтової кислоти

( $\text{FCH}_2\text{COOCH}_2\text{CH}_2\text{F}$ ) та етиленфторогідрин ( $\text{FCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$ ). Це токсичні рідини нервово-паралітичної дії. Вони можуть застосовуватись із диверсійною метою завдяки тому, що дуже стійкі і погано гідролізуються. Специфічних антидотів для цих сполук поки ще не розроблено.

Оксид вуглецю потрапляє в організм тільки через органи дихання. При вдиханні концентрації 0,11-0,34 г/м<sup>3</sup> протягом декількох годин розвиваються симптоми легкого ступеня ураження, при концентрації 1,1-2,5 г/м<sup>3</sup> та вдиханні протягом 0,5-1,0 год – отруєння середнього ступеня тяжкості, а при концентрації 2,5-4,0 г/м<sup>3</sup> і тій же експозиції – тяжке отруєння. Вдихання отруєного повітря при концентрації 4,6-5,7 г/м<sup>3</sup> приводить до смертельного ураження, якщо людина дихала оксидом вуглецю протягом 5-30 хв. У виробничих приміщеннях допустимою концентрацією є 0,03 г/м<sup>3</sup>.

#### 4.7. МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗ ІНТОКСИКАЦІЇ

Потрапляючи у кров, оксид вуглецю вступає у взаємодію з двовалентним залізом гемоглобіну і утворює карбоксигемоглобін. Кожний грам гемоглобіну здатний зв'язувати 1,33-1,34 мл кисню або СО. Однак спорідненість гемоглобіну з оксидом вуглецю у 220-290 разів більша, ніж з киснем. Тому оксигемоглобін при взаємодії з оксидом вуглецю перетворюється на карбоксигемоглобін (СОHb).

З'єднуючись з оксидом вуглецю, гемоглобін втрачає властивість переносити кисень, що призводить до розвитку кисневого голодування тканин та отруєння організму. Таким чином, два головні фактори визначають взаємодію гемоглобіну з оксидом вуглецю і киснем:

– підвищена спорідненість гемоглобіну з оксидом вуглецю, що викликає утворення карбоксигемоглобіну і порушення транспортування кисню до тканин;

– гальмування процесу дисоціації оксигемоглобіну завдяки міцним зв'язкам оксиду вуглецю із двовалентним залізом гемоглобіну.

Оксид вуглецю діє також на тканинні біохімічні системи, що містять двовалентне залізо. До їх числа належать міоглобін, цитохроми а, b, с, цитохромоксидаза, пероксидаза, каталаза. При гострому отруєнні СО разом з утворенням карбоксигемоглобіну в м'язах утворюється карбоксиміоглобін. Є пряма

залежність між утворенням карбоксигемоглобіну, ступенями гіпоксії та вираженістю клінічної картини інтоксикації. Так, при вмісті карбоксигемоглобіну в крові 10-20 % спостерігають незначні явища інтоксикації, при 30-50 % вони різко виражені, а при 70-80 % швидко настає смерть.

Особливо чутливим до гіпоксії є дихальний центр. Спочатку відбувається його збудження, перезбудження, потім пригнічення і параліч. При відносно легких інтоксикаціях зміни в нервовій системі носять функціональний характер, а при більш тяжких – органічний.

#### 4.8. ПЕРЕБІГ ОТРУЄННЯ

Розрізняють дві типові форми гострого отруєння оксидом вуглецю: блискавичну (апоплексичну) та сповільнену (асфіксичну).

**Блискавична форма** спостерігається при вдиханні оксиду вуглецю в високих концентраціях (3-5 %) у повітрі. Смерть настає майже миттєво. Отруєний втрачає свідомість, падає, і одразу або після короточасних судом настає зупинка дихання.

**Сповільнена форма** характеризується більш повільним розвитком симптомів отруєння і, залежно від концентрації CO, експозиції та особливостей організму, поділяється на легкий, середній та тяжкий ступені отруєння.

**Легкий ступінь** характеризується головним болем в лобних ділянках, відчуттям пульсування в скронях, шумом у вухах, запамороченням, миготінням перед очима, задухою, порушенням світлосприйняття, нудотою, блюванням, хиткою ходою. Можливі короточасні непритомні стани. Об'єктивно мають місце легкий рум'янець та ціаноз слизових, тремор кінцівок та помірне підвищення артеріального тиску; свідомість збережена, рефлеksi підвищені. У крові карбоксигемоглобіну до 20-30 %. Після припинення контакту з оксидом вуглецю клінічні симптоми повільно зникають, але головний біль зберігається до 1 доби і довше.

**Середній ступінь** отруєння характеризується підсиленням вищезазначених симптомів, особливо зростають м'язова слабкість та адинамія. Порушується координація рухів, з'являються сонливість та байдужість до навколишнього середовища, стан приголомшеності посилюється, може наступити нетривала втрата свідомості. При огляді – шкірні покриви та слизові оболонки яскраво-рожевого кольору. Пульс частий, артеріальний тиск падає. Відчуваються сильні удари серця. У цей період можуть виникати випадки інфаркту міокарда, шлуночкові екстрасистолії, аритмії. Можуть спостерігатися фібрилярні скорочення окремих м'язових груп. У крові вміст карбоксигемоглобіну досягає 30-35 %, є певні зміни у формі еритроцитозу, незначного лейкоцитозу.

Після відповідного лікування свідомість відновлюється, і загальний стан

покрощується, але протягом декількох діб спостерігаються головний біль, слабкість, запаморочення, повторне блювання, порушення сну та інші симптоми нервово-судинної дистонії.

**Тяжкий ступінь** отруєння розвивається в три стадії.

Перша (початкова) стадія характеризується головним болем, частим диханням, запамороченням, нудотою та блюванням, схильністю до немотивованих вчинків. Розвивається м'язова слабкість, пересування стає неможливим.

Для другої стадії (коми) характерне пригнічення всіх функцій організму. Серцева діяльність ослаблюється, мають місце тахікардія, серцева гіпотонія. Дихання спочатку прискорюється, а потім стає поверхневим. Свідомість запаморочується до повної втрати. У непритомному стані часто трапляються блювання, мимовільне виділення сечі та калу. Зіниці розширюються, температура тіла знижується, уражений впадає у коматозний стан. Іноді з'являються судоми. Якщо коматозний стан триває довше однієї доби, то це є несприятливою прогностичною ознакою.

Третя стадія (термінальна) характеризується диханням Чейна-Стокса. Коматозний стан може тривати 1-2 доби. Зіниці розширюються, реакція на світло відсутня, повна арефлексія. Шкірні покриви та слизові забарвлені у яскраво-рожевий та ціанотичний кольори (внаслідок наявності в крові карбоксигемоглобіну від 55 % і більше). Прогноз зазвичай несприятливий, якщо коматозний стан триває більше 2 діб. Смерть настає від паралічу дихального центру.

Якщо уражений виходить із термінальної стадії, то нерідко з'являються ускладнення у вигляді психомоторного збудження, галюцинацій, ретроградної амнезії, парезів та паралічів кінцівок, диплопії, може бути набряк легень. Часто трапляються нервово-трофічні порушення шкіри у формі пролежнів, місцевих набряків, геморагічних висипань.

Повне одужання настає через 2-3 тижні, а при ускладненнях – значно пізніше.

У літературі також описані й атипові форми перебігу інтоксикації оксидом вуглецю:

а) синкопальна форма характеризується різким падінням артеріального тиску, ішемією мозку, швидким настанням несвідомого (паморочного) стану, запусінням периферичних судин. Шкірні покриви набувають блідого кольору ("біла асфіксія");

б) ейфорична форма розвивається при тривалому перебуванні в атмосфері, що містить оксид вуглецю в невеликих концентраціях і характеризується своєрідним станом благополуччя (ейфорії), який потім змінюється втратою свідомості, розладом дихальної і серцево-судинної

діяльності;

в) порохова хвороба розвивається найчастіше в бойових умовах внаслідок впливу на організм оксиду вуглецю, окисів азоту, вуглекислоти при вибухах потужних авіабомб, снарядів і мін, стрільбі з артилерійських башт, дотів, танків. Клініка отруєнь залежить від того, який газ переважає в цій суміші. Коли в суміші газів переважають нітрогази, то спостерігають такі симптоми: подразнення слизових, печіння, різь та біль в носоглотці та очах, сльозотечу, кашель. Коли у суміші переважає оксид вуглецю, то з'являються симптоми отруєння, які описані у розділі 4.

Хронічні отруєння можливі у виробничих умовах (ливарні цехи, гаражі, які недостатньо провітрюються, шахти), а також на вулицях великих міст з інтенсивним транспортним рухом у безвітряну погоду. Симптоматика уражень має багато варіантів. Трапляються головний біль, запаморочення, підвищена стомлюваність, порушення сну, лабільність діяльності серцево-судинної системи, зниження апетиту, випадання волосся. Вміст карбоксигемоглобіну в межах 10-20 %.

Діагностика уражень оксидом вуглецю ґрунтується на умовах отруєння (по змозі необхідно зробити аналіз повітря на вміст оксиду вуглецю), клінічних даних, які були розглянуті вище, і лабораторних аналізах крові. Для кількісного виявлення карбоксигемоглобіну проводиться спектральний метод діагностики за В.В. Поповим чи в модифікації О.О. Васильєвої зі співавторами. Для якісного виявлення оксиду вуглецю використовують експрес-методи. Це проба з розведенням (чутливість проби 30 % СОНb), формалінова проба (чутливість 15-30 % СОНb), лужна проба (чутливість 10-30 % СОНb) та ін.

Найбільш проста проба із розведенням. В одну пробірку вносять 1 краплю досліджуваної крові (з пальця ураженого), а в другу – 1 краплю крові здорової людини. Потім в ці пробірки додають по 5-6 мл чистої води. Після збовтування через 0,5-1 хв проти світла розглядають забарвлення розчинів. Розчин з нормальною кров'ю має жовтий чи жовто-бурий колір, а розчин крові, який містить СОНb, має вишневий чи малиновий відтінок кольору.

#### **4.9. ПРОФІЛАКТИКА ТА НАДАННЯ ДОПОМОГИ**

Профілактика уражень оксидом вуглецю складається із заходів, пов'язаних з технікою безпеки при роботах, де є умови для утворення оксиду вуглецю. Це, по-перше, вентиляція закритих приміщень, по-друге, при необхідності виконання різних робіт в зараженій атмосфері, використання протигаза з гопкалітовим патроном (при відносно невеликих концентраціях СО) чи ізолювального протигаза (при великих концентраціях СО).

В основі надання медичної допомоги ураженим оксидом вуглецю лежать

заходи, спрямовані на дисоціацію карбоксигемоглобіну та виведення СО з організму.

Для цього необхідно:

а) вивести (винести) ураженого з зараженої атмосфери або надіти на нього протигаз із гопкалітовим патроном (чи ізолювальний протигаз);

б) за відсутності або при глибокому порушенні дихання – штучна вентиляція легень;

в) інгаляція чистого кисню за допомогою кисневих інгаляторів чи оксигенобаротерапії (кисень подають під тиском 2,5-3,0 атм протягом 1-2 год);

г) підсилення вентиляції легень шляхом збудження дихального центру (інгаляція карбогену (3-7 %  $\text{CO}_2$  + 93-97 %  $\text{O}_2$ ), введення підшкірно 1 мл або 0,3 мл внутрішньовенно цититону). Слід зауважити, що карбоген треба призначати обережно, тому що він може призвести до порушення серцевого ритму, перезбудження дихального центру, сприяє газовому ацидозу;

д) при застої крові в малому колі кровообігу внаслідок серцево-судинної недостатності – кровопускання (250-300 мл).

Використовують також інші симптоматичні засоби за показаннями.

#### **4.10. ЗМІСТ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УРАЖЕНИМ**

При наданні медичної допомоги ураженим оксидом вуглецю основні зусилля повинні бути спрямовані на проведення заходів для прискорення дисоціації СОHb і виведення СО з організму, а також на підтримку життєво важливих функцій організму.

##### ***Обсяг першої медичної допомоги (в зоні хімічного ураження):***

– винос уражених із зони хімічного ураження або застосування протигаза з гопкалітовим патроном;

– обігрів: застосування рефлекторних подразників (вдихання нашатирного спирту, обприскування холодною водою);

– штучне дихання за показаннями.

У вогнищі виділяють групу тяжкоуражених, яких евакуюють в першу чергу.

##### ***Обсяг долікарської допомоги (МПБ)***

Заходи ті ж, що і при наданні першої медичної допомоги. Окрім цього, за показаннями вводять кофеїн, кордіамін; проводять інгаляцію киснем, при зупинці дихання – штучну вентиляцію легень.

Уражених тяжкого ступеня (коматозний стан, судоми та ін.) евакуюють в першу чергу.

### **Обсяг першої лікарської допомоги (МПП)**

Уражених на етапах медичної евакуації розподіляють на дві групи.

Невідкладні заходи: киснева терапія; введення дихальних і серцевих аналептиків за показаннями; при колапсі – мезатон, ефедрин підшкірно; при різкому збудженні і судомах – броміди, фенобарбітал; глюкоза з аскорбіновою кислотою внутрішньовенно; спокій, тепло.

Заходи, які можуть бути відкладені: призначення антибіотиків і вітамінів.

Тяжкоуражених евакуюють в першу чергу. Особи, у яких після надання першої лікарської допомоги симптоми інтоксикації купіровані і загальний стан здоров'я, за висновками лікарів, задовільний, можуть бути повернені до бойових підрозділів.

### **Обсяг кваліфікованої медичної допомоги (омедб)**

Оксигенотерапія, оксигенобаротерапія, штучна вентиляція легень, антибіотики, серцево-судинні засоби, вітаміни (В, С та ін.), кокарбоксілаза, дегідратаційна терапія.

На етапі медичної евакуації залишають легкоуражених і нетранспортувальних.

Особи, у яких після надання медичної допомоги симптоми інтоксикації повністю купіровані і загальний стан здоров'я, за висновками лікарів, задовільний, можуть бути повернені до бойових підрозділів. Подальше лікування уражених, які мають ускладнення, при потребі проводять у військово-польових госпіталях.

### **Контрольні питання до розділу 4**

1. Фізико-хімічні та токсичні властивості синильної кислоти.
2. Механізм дії синильної кислоти та патогенез інтоксикації.
3. Клініка уражень синильною кислотою.
4. Профілактика уражень синильною кислотою. Антидотна та симптоматична терапія.
5. Зміст та організація надання медичної допомоги ураженим синильною кислотою у вогнищах та на етапах медичної евакуації.
6. Фізико-хімічні та токсичні властивості оксиду вуглецю.
7. Механізм дії CO та патогенез інтоксикації.
8. Клініка уражень CO.
9. Профілактика уражень CO. Антидотна та симптоматична терапія.
10. Зміст та організація надання медичної допомоги ураженим CO у вогнищі та на етапах медичної евакуації.



## РОЗДІЛ 5. ОТРУЙНІ РЕЧОВИНИ ЗАДУШЛИВОЇ ДІЇ

До задушливих ОР відносять речовини, які надходять в організм, головним чином, інгаляційним шляхом, викликаючи ураження органів дихання і токсичний набряк легень з розвитком гострого кисневого голодування організму. Представниками даної групи ОР є фосген, дифосген, трифосген та хлор, які мають подібні хімічні та токсичні властивості.

Найбільш імовірне бойове застосування фосгену, який характеризується високою бойовою ефективністю та доступністю.

В армії США фосген відносять до обмеженотабельних речовин групи "С", йому присвоєно шифр "CD".

Назва "фосген" походить від грецьких слів *phos* "світло" і *genes* "народжений". Це пов'язано з тим, що вперше він був отриманий англійським хіміком Деві у 1812 р. при взаємодії  $Cl_2$  з CO в умовах впливу прямого сонячного світла. Вперше фосген як ОР був застосований у 1915 р. німецькими військами проти російських.

З 150 тис.т ОР, які були вироблені в 1914-1918 рр., на долю фосгену припадало 40 тис. т, а 80 % загиблих від хімічної зброї були жертвами фосгену.

У 1935 р. фосген застосовувався італійською армією при нападі на Ефіопію, японська армія використовувала його у війні з Китаєм (1937-1945). На сьогодні фосген як ОР знятий з озброєння, але виробничі потужності лише в США перевищують 0,5 млн т на рік.

Фосген є проміжним продуктом при виробництві лаків, пестицидів, пластмас, барвників і безводних хлоридів металів, виділяється при горінні пластичних матеріалів.

Дифосген був застосований у 1916 р. армією Німеччини, яка виробила його 16 тис. т. У США дифосген має шифр "DP".

Трифосген застосовувався у В'єтнамі військами США.

### 5.1. ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ТА ТОКСИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ

При температурі 0 °С фосген – це летка безбарвна рідина з запахом прилого сіна. Густина її 1,43, температура кипіння 8,2 °С, що свідчить про нестійкість речовини, температура затвердіння (замерзання) мінус 118 °С. При температурі навколишнього середовища понад 8,3 °С фосген – це безбарвний газ, який в 3,5 раза важчий за повітря, тому він, поширюючись по землі, заповнює заглиблення на місцевості, максимальна концентрація його в повітрі при температурі 20 °С складає 6376 г/м<sup>3</sup>. Така висока леткість газу обумовлює небезпеку його впливу інгаляційним шляхом.

Фосген погано розчиняється у воді (0,8 %), добре розчиняється в

органічних розчинниках, паливно-мастильних матеріалах, сам є гарним розчинником, у тому числі і для багатьох ОР (іприт, хлорпікрин).

Фосген – це дихлороангідрид вугільної кислоти:

Тому основні хімічні перетворення є типовими реакціями галоїдоангідридів кислот на підставі нуклеофільного заміщення атомів хлору іншими групами. Реакція гідролізу проходить за таким механізмом:

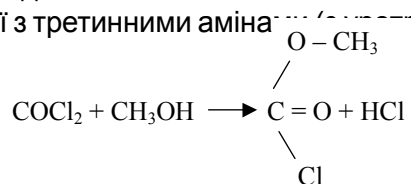
Фосген швидко руйнується водою. Кипіння прискорює гідроліз, і він проходить за декілька хвилин. Фосген енергійно взаємодіє з лугами, аміаком, уротропіном. Продукти взаємодії токсичних властивостей не мають.

Реакція використовується для кількісного визначення фосгену.

Водний розчин аміаку використовується для нейтралізації цих ОР.

Фосген добре взаємодіє з первинними та вторинними спиртами з утворенням ефірів вугільної кислоти (карбонітів), які характеризуються сильною сльозоточивою дією.

В результаті взаємодії з третинними амінами (наприклад, триметилопіном) утворюються



продукти приєднання.

Реакція є основою дії вологого протигазу.

При нагріванні вище 200 °С починається термічний розпад фосгену на СО і  $\text{Cl}_2$ .

Фізико-хімічні властивості дифосгену ( $\text{COCl}_2$ )<sub>2</sub> такі ж, як у фосгену.

Із загальних властивостей цих бойових отруйних речовин необхідно виділити такі:

– відносна нестійкість ОР у навколишньому середовищі (фосген зберігається на місцевості 30 хв);

– дія на організм переважно у пароподібному стані;

– проникнення в організм інгаляційним шляхом без виражених явищ подразнення в момент контакту;

– наявність кумулятивних властивостей.

Усі задушливі ОР викликають в організмі кисневе голодування.

Мінімально діюча концентрація фосгену в повітрі дорівнює 0,005 г/м<sup>3</sup>, бойова – 0,01 г/м<sup>3</sup> протягом 10 хв. При концентрації 40-50 г/м<sup>3</sup> фосген спричиняє миттєву смерть.

Ступінь ураження людини і швидкість прояву залежать як від концентрації ОР в атмосфері та часу перебування людини в зараженій зоні, так і від індивідуальних особливостей організму, стану спокою чи фізичного навантаження, а також від температури навколишнього середовища, складу повітря (наявності у ньому підвищеної кількості вуглекислоти та води, сторонніх газів і речовин).

Бойове застосування фосгену здійснювалося шляхом газобалонних атак, із допомогою артилерійських снарядів та мін.

## 5.2. МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗ ІНТОКСИКАЦІЇ

Набряк легень – патологічний стан, при якому трансудація судинної рідини не зрівноважується з її резорбцією і ця рідина виливається в альвеоли, викликаючи гостру кисневу недостатність. Токсичний набряк легень (ТНЛ) має таку назву тому, що виникає в результаті дії токсичної речовини.

Щодо механізму дії фосгену в літературі відсутня єдина думка. Існує багато теорій, кожна з яких надає перевагу тому чи іншому прояву, який спостерігається при даному ураженні.

На початковому етапі вивчення ТНЛ з'явилась теорія Людвіга. За цією теорією ТНЛ виникає за рахунок підвищення гідростатичного тиску в малому колі кровообігу та виникнення порушень у стінці альвеол.

Згідно з уявленнями Ведерта (1925), фосген викликає спазм капілярів у

малому колі, а потім їх розширення, уповільнення кровообігу, що сприяє розвитку ТНЛ. Підвищення проникності судин пов'язане з гідролізом фосгену, утворенням кислого середовища і набряком внаслідок цього колоїдів.

Леккер та Магнус розробили теорію проникної дії соляної кислоти, яка утворюється при гідролізі фосгену, і пояснюють цим підвищення проникності судин.

Клінг пояснив цей механізм утворенням фосгенохолістеринового ефіру. Такі механізми смертельної дії фосгену дуже сумнівні.

К.М. Биков і його співробітники показали значення змін функціонального стану вегетативних центрів і порушень водно-сольового обміну.

Помітний вплив на розвиток ТНЛ має утворення гістаміноподібних речовин, накопичення в легеневій тканині сечовини та аміаку, порушення лімфообігу. На сьогодні найбільш правильні уявлення про механізм виникнення і розвитку ТНЛ дають нервово-рефлекторна та гуморальна теорії.

Роль нервової системи у розвитку ТНЛ дуже значна. Пари ОР, а також, вірогідно, і продукти реакції діють на рецептори легень, нервові імпульси йдуть по доцентрових волокнах блукаючого нерва, центральна частина рефлексу замикається у ділянці гіпоталамуса, ефекторні імпульси йдуть по симпатичних нервах. Виникнення нейрогенних набряків пов'язане із масовим викидом симпатоміметиків із гіпоталамічних центрів. Але одним із головних впливів такого симпатичного викиду є вплив на венозну констрикцію, що приводить до збільшення внутрішньосудинного тиску. Нейрогенним шляхом може бути пригнічена і лімфотечія, що також веде до гіпертензії в малому колі кровообігу.

Легенева гіпертонія при набряку легень підсилюється внаслідок гіпоксії. Гіпоксія та регуляція рівнів вазоактивних речовин – норадреналіну та ацетилхоліну, серотоніну, гістаміну, кінінів, простагландинів, ангіотензину пов'язані між собою. Ендотеліальні клітини легневих капілярів мають мікросомальні ензими, які здатні інактивувати чи активувати вазоактивні речовини. Вазоактивні речовини здатні впливати безпосередньо на гладкі м'язи судин і бронхів. В умовах гіпоксії метаболічні функції ендотелію порушуються, і зміна співвідношення і змісту біологічно активних речовин викликає легеневу гіпертензію.

В експерименті доведено, що підсилене кровонаповнення малого кола кровообігу пов'язане з порушенням водно-сольового обміну, який є наслідком підвищеного викиду гіпофізом вазопресину.

Окрім легеневої гіпертензії, в основі токсичного набряку легень лежить місцева руйнівна дія на мембрани, порушення цілісності капілярної стінки, деструкція ендотелію, що виявлено за допомогою електронної мікроскопії. Про пошкодження мембран свідчить наявність у набряковій рідині майже

такої самої кількості білка, як і в циркулюючій плазмі.

Для речовин, що викликають ТНЛ, клітинами-мішенями переважно є ендотеліальні. Але первинні біохімічні порушення, які виникають в них, неоднорідні. Вибірковість ураження визначається хімічною структурою уражуючого агента. Для фосгену характерні реакції з  $\text{NH}_2$ -,  $\text{OH}$ - і  $\text{SH}$ -групами. Останні широко представлені як компоненти протеїнів та їх метаболітів, і початок інтоксикації, можливо, пов'язаний з алкілуванням цих груп радикалів.

Ураження мембрани проходить шляхом активації перекисного окислення ліпідів. Біохімічні порушення призводять до інактивації аденілатциклази, падіння вмісту АТФ і внутрішньоклітинного затримання води. Розвивається внутрішньоклітинний набряк. Далі виникають пошкодження субклітинних органел, які призводять до звільнення лізосомальних ферментів, порушення синтезу АТФ та лізису клітин-мішеней.

До місцевих порушень необхідно віднести пошкодження легеневого сурфактанта. При токсичному набряку легень вміст сурфактанта зменшується, а в набряковій рідині збільшується, чому сприяють деструкція клітин продуцентів, ацидоз і гіпоксія. Це призводить до зниження поверхневого натягу набряклого ексудату і появи додаткової перешкоди зовнішньому диханню.

Проникність капілярної та альвеолярної стінок порушується неодноразово. Було спостережено, що набряк легень можна поділити на декілька фаз:

а) інтерстиціальна – судинна рідина пропотіває в інтерстицій із васкулярного простору. Під час інтерстиціальної фази приблизно в 10 разів прискорюється лімфовідтік;

б) альвеолярна – з подальшим розвитком набряку. Компенсаторна реакція виявляється недостатньою, і позасудинна рідина проривається в порожнину альвеол, що характеризується раптовістю появи клінічних ознак набряку легень.

Значне надходження в легені рідини із судинного русла приводить до згущення крові (на початку отруєння може бути короткочасне розрідження). Кількість гемоглобіну підвищується до 140 %, значно збільшується кількість еритроцитів, що веде до підвищення в'язкості крові. Внаслідок цього в розпал інтоксикації кров набуває тягучого дьогтеподібного характеру. Кровопускання в цьому випадку викликає значні труднощі. Згортання крові на висоті набряку легень, в порівнянні з нормою (150 с), може бути прискорене в 6 разів, підвищене згортання і в'язкість крові є причиною тромбів, які нерідко ускладнюють інтоксикацію задушливими ОР.

Підвищення в'язкості крові створює сильну перешкоду для кровообігу і дуже впливає на роботу серця. Прогресуюча гіпоксія, а також накопичення в крові продуктів неповного метаболізму ще більше ускладнюють роботу міокарда і можуть призвести до послаблення роботи лівого відділу серця.

Усі моменти, які ведуть до підвищення споживання тканинами кисню в

умовах його дефіциту в організмі ураженого задушливими ОР, можуть про-вокувати напад гострого набряку легень, який спричинить гіпоксію і смерть від зупинки серця та дихання.

Головною причиною смерті при інтоксикації задушливими ОР є гіпоксія, як наслідок тотального набряку легень. У той же час механізм пригнічення життєво важливих функцій може бути різним залежно від ряду умов.

Так, при дії дуже високих концентрацій фосгену смерть може настати в результаті пригнічення дихального і судинорухового центрів без розвитку набряку легень. Але аналогічний стан може виникнути і в термінальній стадії інтоксикації, що проходить з набряком легень.

Дуже часто смерть отруєних настає від серцево-судинної недостатності, яка розвивається на фоні важкого кисневого голодування і розладу циркуляції крові, викликаних набряком легень.

### 5.3. ПЕРЕБІГ ОТРУЄННЯ

Залежно від концентрації ОР у повітрі і часу перебування людини в зараженій атмосфері без засобів захисту, можуть виникнути ураження тяжкого, середнього і легкого ступенів.

**Легкий ступінь** отруєння виникає при вдиханні ОР у малих концентраціях. Початкова стадія виражена помірно, прихований період більш тривалий. Після цього ознаки набряку легень зникають, залишаються лише ознаки трахеобронхіту. Спостерігаються невелика задишка, слабкість, запаморочення, стиснення в грудях, серцебиття, легкий кашель. Об'єктивно відзначають нежить, гіперемію зів, жорстке дихання, поодинокі сухі хрипи. Всі ці зміни проходять через 3-5 днів, уражений видужує.

При ураженні **середньої тяжкості** після періоду уявного благополуччя (6-12 год) розвивається набряк легень, але він охоплює не всі легені, а їх окремі частини. Таким чином, відбувається парціальний набряк легень. Всі стадії зберігаються, але їх клінічні ознаки менш виражені.

На початку розвитку набряку легень погіршується загальний стан ураженого. Симптоми набряку легень (задишка, ціаноз та ін.) помірні. На другу добу від початку регресії загальний стан ураженого покращується. Але необхідно пам'ятати, що ускладнення можуть бути і при такому перебігу інтоксикації. Час перебування в лікувальних закладах становить 2-3 тижні.

Клініку **тяжкого ураження** фосгеном у динаміці можна поділити на 5 стадій: рефлекторну, приховану, виражених симптомів набряку легень, регресії отруєння та віддалених наслідків.

**Рефлекторна стадія** відображає перші прояви отруєння, які виникають в ураженого відразу ж, як він потрапив в атмосферу ОР без протигаза. Суб'єктивно відчувається характерний запах прілого сіна, неприємний присмак у роті.

Уражений скаржить на невелику різь в очах, відчуття першіння в носоглотці, деяке стиснення в грудній клітці, запаморочення, тяжкість в ділянці під мечоподібним відростком, кашель. Інколи відзначаються нудота і блювання. Всі ці симптоми можуть бути малопомітні або виражені достатньою мірою. При перебуванні в атмосфері, яка вміщує високі концентрації ОР, можлива рефлекторна зупинка дихання чи рефлекторний ларинго- і бронхоспазм.

В цей період в уражених об'єктивно можна встановити прискорення дихання, виникнення задишки, а також деяке уповільнення пульсу.

При виході з зараженої атмосфери суб'єктивні відчуття зберігаються декілька хвилин, а потім зникають, самопочуття поліпшується – ураження переходить у стадію прихованої дії, яка називається стадією уявного благополуччя. Тривалість цієї стадії варіює від 1 до 24 год. При легкій формі прихований період продовжується не менше 3-5 год, при тяжкій – 1-3 год. Тому чим коротша за часом стадія уявного благополуччя, тим сприятливіший буде результат.

Після впливу дуже високих концентрацій фосгену ця стадія може бути відсутня.

Симптоматика **прихованого періоду** дуже складна. Уражений почуває себе задовільно і може не висувати ніяких скарг. Діагностування в цій стадії ускладнюється, хоча необхідно зазначити, що прихований період не є періодом асимптомним.

Існує ряд об'єктивних ознак, які у своїй сукупності дозволяють діагностувати наявність ураження. До них відносять: прискорення дихання з одночасним уповільненням пульсу, внаслідок чого змінюється звичайне співвідношення між цими величинами (в нормі воно дорівнює приблизно 1:4 -16 дихань при частоті пульсу 64 уд./хв); зменшення пульсового тиску за рахунок зниження максимального артеріального тиску при збереженні без змін діастолічного тиску; низький стан діафрагми; зменшення абсолютної тупості серця; зниження гемоглобіну й еритроцитів в 1 мм<sup>3</sup> крові, відзначається деяке зниження кисню в артеріальній крові, при фізичному навантаженні швидше розвиваються задишка і ціаноз. Цікаво констатувати, що той, хто курить, після вдихання фосгену відчує відразу до тютюну. В діагностиці отруєння на цей період важливим є також облік анамнестичних даних (ймовірність перебування в газовій хвилі), одночасність надходження ряду уражених, наявність характерного запаху фосгену від волосся і обмундирування ураженого.

Період прихованих явищ частіше поступово, а інколи раптово змінюється **стадією розвитку набряку легень**.

Задишка, яка розвивається в прихованій стадії, збільшується, відзначається сильне занепокоєння хворого. З'являються загальна слабкість,

головний біль, кашель, який поступово посилюється, температура тіла підвищується.

В клінічному перебігу ураження проявляється симптомокомплекс, який отримав назву “синьої” гіпоксії. Шкірні покриви та видимі слизові синіють, в дихальному акті починають брати участь допоміжні м’язи.

Перкуторний звук набуває коробкового відтінку. При аускультатії на початку частіше всього характерна асиметрія дихання – послаблення його переважно на одній із сторін грудної клітки. Потім у нижніх відділах (під лопатками) проявляється крепітація, в подальшому прослуховуються дрібнопухирцеві хрипи. З розвитком набряку кількість хрипів збільшується, на висоті набряку дихання набуває клекотливого характеру. З кашлем виходить серозне, пінисте харкотиння. Кількість рідини, що виділяється з дихальних шляхів, може бути величезною і досягати 1,0-1,5 л за добу. Ф. Флюрі образно характеризує отруєння фосгеном як “потоплення на суходолі”.

На фоні дихання, що погіршується, посилення ціанозу, який охоплює шкіру обличчя, кінцівки рук, відзначають зміни функції серцево-судинної системи. Пульс різко прискорюється, стає м’яким, легко стискається.

Максимальний артеріальний тиск знижується і перебуває в межах 90 - 95 мм рт. ст.

Тони серця ослаблені, на легеневій артерії з’являється акцент, а інколи розщеплення на 2 тони. Температура тіла в цей період підвищується до 38-39 °С. Хворі скаржаться на головний біль, слабкість, інколи має місце запаморочення свідомості. Негативними факторами, які сприяли виникненню цього тяжкого стану, є фізичне перенапруження, тривале транспортування, переохолодження та ін.

В тяжких випадках “синя” гіпоксія може перейти в стан так званої “сірої” гіпоксії. Інколи такий стан може виникнути відразу ж при появі перших симптомів набряку легень.

Якщо при “синьому” типі гіпоксії стан серцево-судинної системи ще задовільний, то при “сірому” типі розвивається гостра серцево-судинна недостатність (колапс): пульс прискорюється до 120-140 уд./хв слабого наповнення і напруження. Артеріальний тиск катастрофічно падає (нижче 70 мм рт. ст). Шкірні покриви та видимі слизові набувають сіро-попелястого, землистого кольору, що обумовлено запусінням поверхневих судин і накопиченням крові у внутрішніх органах. Виділяється холодний липкий піт, дихання нечасте (типу Чейна-Стокса чи Куссмауля). Все це свідчить про пригнічення судинорухового і дихального центрів. Вміст кисню в крові ще більше зменшується, кількість вуглекислоти залишається на низькому рівні. Неприятливим симптомом є згущення крові, збільшення її в’язкості та згортання. В крові з’являються продукти неповного окислення (ацетон, молочна кислота). Розвивається ацидоз.



Таким чином, при “сірій” гіпоксії розвиваються найбільш небезпечні симптоми: колапс, пригнічення судинорухового і дихального центрів та закриття дихальних шляхів через набряки. При такому стані організму необхідні найбільш невідкладні заходи для відновлення порушених функцій.

Порушення, відзначені вище, є особливо глибокими протягом двох діб і можуть призвести до смерті. Якщо уражені переживуть цей термін, то прогноз інтоксикації значно покращиться. З третього дня крива смертності різко падає. Настає **період регресивного розвитку отруєння**. Зменшуються ціаноз і задишка. Харкотиння виділяється значно менше. В найближчі дні помітно знижується кількість та поширеність вологих хрипів. Показники гемоглобіну і еритроцитів поступово відновлюються. Трохи пізніше, починаючи з 5-7 доби, при сприятливому перебігу отруєння літично падає температура, зникає лейкоцитоз.

При відсутності ускладнень поступове зникання симптомів токсичного набряку легень можна спостерігати протягом 4-6 діб. Термін госпіталізації для випадків середньої тяжкості – 10-20 діб, для тяжкоуражених ці терміни можуть бути значно більшими (1-3 місяці).

Необхідно відмітити, що найчастішим ускладненням при ураженні фосгеном є приєднання пневмонії. Можуть бути також випітний плеврит і тромбози вен. Тромбози вен часто супроводжуються емболіями.

До кінця першого, початку другого тижня захворювання можливий розвиток серцевої недостатності, що призводить до смертельних випадків при явищах застійного набряку легень.

Найчастіші ранні **наслідки ураження фосгеном**: катаральний чи катарально-гнійний бронхіт, який має нерідко рецидивний характер, пневмонія; пізніше – емфізема легень, пневмосклероз, розширення меж серця. Рідко зустрічаються бронхоектази і абсцеси легень.

Діагностика ураження фосгеном базується на характерних симптомах набряку легень. В диференційній діагностиці необхідно мати на увазі набряк легень, що розвивається в результаті недостатньої серцевої діяльності, а також при інгаляційному ураженні парю іприту та ураженні люїзитом, при тяжких ураженнях ОР подразнювальної та сльозоточивої дії, отруєнні агресивними технічними рідинами (азотна кислота, окис азоту, тетраніт-рометан, бороводні, гідрозини та ін.). Правильному діагностуванню допомагає анамнез (дані хімічної розвідки), об’єктивні ознаки ураження.

Лише одночасна наявність декількох характерних ознак, особливо в період прихованих явищ, може бути об’єктивною підставою для своєчасного діагностування ураження.

Найважчі для діагностики ті випадки, коли у людини є скарги на ураження, а будь-які об’єктивні симптоми відсутні. За цими особами необхідно встановити спостереження протягом першої доби.

#### 5.4. ПРОФІЛАКТИКА ТА ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Від дії задушливих ОР надійно захищають індивідуальні засоби захисту органів дихання (загальновійськові фільтрувальні протигази).

В з'язку з відсутністю специфічних антидотів застосовують патогенетичну і симптоматичну терапію:

а) заходи, які обмежують споживання кисню. До них відносять надання фізичного спокою і зігрівання в холодний час. Такі заходи спрямовані на зменшення гіпоксії та попередження набряку легень;

б) оксигенотерапію. Вона повинна бути ранньою, її проводять до зникнення гіпоксії. Найбільш доцільна тривала методика призначення 40-60 % киснево-повітряної суміші, наприклад, по 30 хв з перервами 10-15 хв. В деяких випадках, при "сірій" гіпоксії показане призначення карбогену для покращання функціонального стану дихального центру. Але поряд з оксигенотерапією інгаляційно в дихальних сумішах використовують речовини, що підвищують поверхневий натяг набрякової рідини і зменшують її об'єм (етилловий спирт, 10 % спиртовий розчин антифомсилану та ін.);

в) накладання венозних джгутів або кровопускання – застосовується при початкових ознаках ТНЛ, але без наявних порушень серцево-судинної системи (350-450 мл), при необхідності повторно через 6-8 год (по 150-200 мл) з наступним введенням 25-40 % розчину глюкози (50-100 мл) чи розчину поліглюкіну в об'ємі до 500 мл. При "сірій" гіпоксії ці заходи протипоказані;

г) медикаментозну терапію:

– препарати кальцію (хлористий кальцій, глюконат кальцію) використовуються тільки в період формування ТНЛ;

– гормональну терапію – дексазон, преднізолон за схемою призначаються з метою зниження проникності судин і зменшення гіперергічних запальних процесів;

– розчин аскорбінової кислоти;

– дегідратаційну терапію: внутрішньовенне краплинне введення 30 % сечовини, манітолу, 40 % глюкози, лазиксу;

– засоби корекції КЛР: гідрокарбонат натрію, натрію лактат та ін. Серцево-судинні засоби за показаннями (при появі тахікардії, гіпотензії): кордіамін, сульфокамфокаїн, корглікон, строфантин, еуфілін; для зменшення застою у малому колі кровообігу – протиаритмічні засоби, при зниженні АТ – мезатон;

– при явищах згущення крові з метою запобігання тромбоемболічним ускладненням рекомендують введення гепарину;

– седативні засоби – феназепам, седуксен, еленіум для купірування нервово-психічного збудження;

– профілактичне призначення антибіотиків;

– при “сірій” формі гіпоксії показане призначення лобеліну, цититону, при необхідності – інтубація трахеї і переведення ураженого на ШВЛ.

Протипоказане введення адреналіну, норадреналіну, оскільки вони можуть підсилити набряк легень; морфіну, який пригнічує дихальний центр, а також барбітуратів, аналептиків, атропіну.

### **5.5. ЗМІСТ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УРАЖЕНИМ**

Упорядження етапного лікування уражених ОР задушливої дії повинно виходити з таких положень:

а) будь-який уражений ОР задушливої дії, незалежно від його стану, повинен розглядатися як носилковий хворий;

б) на всіх етапах евакуації і в дорозі повинно бути забезпечено зігрівання хворого (укутування, хімічні грілки, теплі напої);

в) всі особи, підозрілі на ураження ОР задушливої дії, повинні підлягати обсервації на одну добу, після чого при відсутності явищ інтоксикації за цей період можуть вважатися практично здоровими.

#### ***Перша медична допомога :***

- одягання протигаза;
- інгаляція фіциліну або протидимової суміші;
- штучне дихання при рефлєкторній зупинці дихання, ларингобронхоспазмі;
- укриття від холоду;
- винос (вивіз) уражених із зараженого району.

#### ***Долікарська допомога:***

- зігрівання (укриття від холоду);
- застосування серцевих засобів (кордіамін, камфора, кофеїн);
- киснева терапія, ШВЛ за показаннями.

#### ***Перша лікарська допомога:***

- виведення рідини і піни з носоглотки;
- застосування кисню з піногасниками (спирт);
- внутрішньовенне введення преднізолону (30 мг);
- провопускання (250-300 мл) до розвитку або в початковій фазі набряку легень;
- внутрішньовенне вливання 40 % розчину глюкози з аскорбіновою кислотою;
- введення хлориду або глюконату кальцію, антибіотиків;
- серцево-судинні засоби за показаннями (мезатон, строфантин,

корглікон).

**Кваліфікована медична допомога:**

- кисень з піногасниками (спирт, антифомсилан);
  - провопускання (протипоказане при “сірому” типі кисневого голодування і вираженому набряку легень);
  - застосування осмодіуретиків;
  - введення препаратів кальцію, стероїдних гормонів;
  - серцево-судинні засоби, високомолекулярні кровозамінники;
  - корекція кислотно-лужної рівноваги;
  - антибактеріальні препарати.
- Подальше лікування у госпіталях (після зняття набряку легень).

**Контрольні питання до розділу 5**

1. Фізичні властивості фосгену.
2. Дайте токсикологічну характеристику фосгену.
3. Засоби бойового застосування фосгену.
4. Механізм токсичної дії фосгену і патогенез токсичного набряку легень.
5. Які особливості клініки легкого, середнього та важкого ступенів ураження фосгеном?
6. Які основні ускладнення при ураженні фосгеном?
7. Діагностика уражень фосгеном.
8. Заходи профілактики уражень фосгеном.
9. Перелічіть загальні принципи лікування токсичного набряку легень.
10. Зміст та організація надання медичної допомоги у вогнищі та на етапах медичної евакуації.

## РОЗДІЛ 6. ОТРУЙНІ РЕЧОВИНИ ПОДРАЗНЮВАЛЬНОЇ ДІЇ

До подразнювальних ОР відносять такі хімічні речовини, які в мінімальних концентраціях вибірково діють на нервові закінчення слизових оболонок дихальних шляхів, кон'юнктиви очей і викликають відчуття печії, болю. Кон'юнктива очей, слизова дихальних шляхів мають багато нервових закінчень, які доступні для контакту з ОР і тому найбільш чутливі до них.

Виділяють дві групи подразнювальних ОР:

а) лакриматори – сльозоточиві ОР, які подразнюють переважно органи зору, викликають інтенсивну сльозотечу. Основними представниками цієї групи є хлорацетофенон (ХАФ), CS, CR та навчальна ОР – хлорпікрин;

б) стерніти – переважно впливають на слизову оболонку дихальних шляхів, що викликає інтенсивне чхання і кашель. Основним представником цієї групи є речовина адамсит.

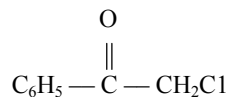
У військових цілях подразнювальні ОР використовувались у Першу світову війну. Речовини CS і ХАФ використовували США у війні з В'єтнамом. CS є табельною ОР. Крім того, рецептури подразнювальних речовин, так звані “поліцейські газы”, призначені для застосування з метою придушення масових безчинств, а також для особистої самооборони громадян.

### 6.1. ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ТА ТОКСИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ

За агрегатним станом вказані вище подразнювальні речовини при температурі 20 °С – це тверді кристалічні речовини:

- ХАФ – безбарвний (технічний продукт сірого кольору);
- адамсит – жовтого кольору (технічний продукт темно-зеленого кольору);
- CS – безбарвний;
- CR – жовтого кольору.

У воді практично нерозчинні. Розчиняються в органічних розчинниках, котрі можна використовувати для видалення цих ОР із заражених поверхонь. Добре розчиняються в жирах, ліпідах, що пояснює їх спорідненість з нервовою системою.



Хлорацетофенон  
(фенілхлорацетофенон)

Синтезований в 1873 р. Використовувався в Першу світову війну. Температура плавлення 59 °С .

Адамсит  
(фенарсазинхлорид))

Синтезований в 1918 р. Адамсом (США). Температура плавлення 195 °С та температура кипіння 410 °С.

Синтезований Корсоном та Стаугтоном в 1925 р. Температура плавлення 95 °С і температура кипіння 310 °С.

Речовина CR (добензоксазепін) – це кристалічна хімічна речовина складної структури, яка має сильно виражену подразнювальну дію на органи дихання, слизові оболонки та шкіру.

Перше повідомлення про CR в закордонній літературі з'явилося у 1973 р. Температура плавлення 72 °С. Речовина (CR) погано розчиняється у воді, добре – в

(динітрил ортохлоробензальмалонової кислоти)

органічних розчинниках.

Гідроліз подразнювальних речовин у воді йде повільно, прискорюється в розчинах лугів та при нагріванні.

Практичне значення для дегазації має взаємодія з водно-спиртовим розчином сірчистого натрію. Крім того, адамсит знешкоджується розчинами хлорного вапна, перекису водню та іншими окислювачами. Найбільшу фізико-хімічну стійкість має CR.

Подразнювальні ОР можуть застосовуватись у вигляді твердих аерозолів

Речовина CR – добенз-1,4-оксазепін

(димів), а їх рідкі рецептури у вигляді рідких аерозолів (туманів).

Найбільш ефективними засобами використання подразнювальних речовин є спеціальні генератори аерозолів, ручні гранати, димові шашки, снаряди, бомби тощо. В безвітряну погоду хмара подразнювальних речовин

зберігається протягом 5-10 хв. Однак тверді частинки рецептур табельної ОР CS, що випадають на місцевості, зберігаються від двох тижнів до 1 місяця і здатні створювати вторинну хмару. Переважний шлях надходження аерозолів в організм – інгаляційний, але можливе ураження шкіри та шлунково-кишкового тракту (при потраплянні їх усередину з водою, їжею та слиною).

Концентрація ХАФ, яка викликає втрату боєздатності, –  $3 \text{ мг/м}^3$ , нестерпна –  $0,45 \cdot 10^{-3} \text{ г/м}^3$ ; концентрація  $85 \text{ г/м}^3$  при експозиції 1 хв – умовно смертельна ( $CL_{50}$ ). При дії на шкіру призводить до розвитку еритематозно-бульозного дерматиту.

Адамсит: мінімальна концентрація, яка подразнює очі, –  $0,38 \cdot 10^{-3} \text{ г/м}^3$ , нестерпна –  $0,5 \cdot 10^{-3} \text{ г/м}^3$  при експозиції 3 хв, умовно смертельна ( $CL_{50}$ ) –  $30 \text{ г/м}^3$  при експозиції 1 хв.

CS: подразнювальна концентрація, що призводить до втрати боєздатності, –  $0,1 \cdot 10^{-3} \text{ г/м}^3$ , нестерпна концентрація –  $0,005 \text{ г/м}^3$  при експозиції 3 хв, умовно смертельна ( $CL_{50}$ ) –  $25 \text{ г/м}^3$  при експозиції 1 хв.

CR: за силою подразнювальної дії перевищує CS у 8 разів, а за здатністю впливати на шкіру – у 20 разів.

## 6.2. МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗ ІНТОКСИКАЦІЇ

Частинки аерозолу подразнювальних речовин, потрапляючи на слизові оболонки, швидко в них розчиняються, створюючи безліч осередків з високою концентрацією. Ліпофільність речовин визначає їх спорідненість з нервовою тканиною. Дія подразнювальних речовин на нервові закінчення пояснюється прямим впливом отрути на мембрану рецептора, нервово волокно, тканини, які оточують рецептор. Наприклад, інгібування SH-груп структурних білків і ферментів, що забезпечують дихання тканин, може викликати порушення метаболічних процесів у нервових волокнах, збільшення іонного проникнення мембрани. Наявність в молекулі Si-Es ціангрупи пояснює можливість її впливу на тканинне дихання. Опосередкована дія ОР на нервові закінчення реалізується активацією, вивільненням в епітеліальних тканинах біологічно активних речовин (брадикініну, простагландинів та ін.).

Частково біохімічний механізм алгогенної дії подразнювальних речовин пояснюється активацією брадикініну.

Всі ці механізми приводять до збудження ноцицептивної системи, що викликає місцеві відчуття подразнення, а також до рефлекторно виникаючих моторних, секреторних, вегетативних, соматичних реакцій у віддалених ефекторних органах і системах.

Первинною ланкою цих рефлекторних реакцій є чутливі рецептори шкірних нервів, чутливі нейрони трійчастого, блукаючого, язикоглоткового нервів, які іннервують органи зору, дихальні шляхи. Встановлено, що подразнювальним речовинам притаманна вибіркова дія на нервові закінчення тонких,

немієлінізованих нервових волокон С-типу, які повільно проводять імпульси і є провідниками температурної і ноцицептивної чутливості.

Рефлекторна дуга включає чутливі ядра спинного мозку (при подразненні шкіри), трійчастого нерва, вегетативні та рухливі ядра довгастого та середнього відділів головного мозку (лицьового, окорухового, блукаючого нервів, дихального, судинорухового центрів), де замикається ланцюг безумовних вегетативних, рухових, соматичних реакцій (блефароспазм, слъозотеча, чхання, кашель, сповільнення серцевої діяльності, дихання та ін.).

Сигнали по спинномозково-таламічному тракті та медіальній петлі передаються в латеральний відділ таламуса, звідти іррадіюють у структури екстрапірамідної та лімбічної систем, викликаючи рухові симптоми та психічні порушення. По таламокортикальному шляху збудження досягає чутливої зони кори мозку, іррадіює, викликаючи потенціювання реакцій структур головного мозку та інтеграцію процесу суб'єктивного сприйняття хімічного подразнення.

Необхідно відзначити, що в мозку діє система, яка пригнічує ноцицептивну чутливість. Головними її центрами є зона блакитної плями довгастого мозку та центральної сірої субстанції середнього мозку, а головним нейромедіатором антиноцицептивних імпульсів у мозку є речовина Р; не виключена роль ендогенних опіатних систем.

### 6.3. ПЕРЕБІГ ОТРУЄННЯ

За тяжкістю отруєння виділяють легкий, середній та тяжкий ступені. При **легкому ступені** відразу після ураження слъозоточивими ОР (CS, CR, ХАФ) відзначається незначне подразнення кон'юнктиви очей та слизової дихальних шляхів, яке проявляється невиразним блефароспазмом, світлобоязню, безперервною слъозотечею. Найбільшу алгогенну дію має CR. Швидко після цього з'являється гіперемія кон'юнктиви. Після виходу з зони ураження такі симптоми продовжуються 10-20 хв, потім зникають без наслідків.

Вплив стернітів (адамситу) характеризується більш тривалим прихованим періодом (до 30 хв), чханням, кашлем, печінням в носі та носоротовій порожнині, зміною частоти дихання. Після виходу з зони зараження симптоми ураження можуть продовжуватись протягом 30-60 хв, слизові оболонки ротової порожнини та дихальних шляхів гіперемійовані. Протягом 1-3 год симптоми ураження зменшуються, після чого бойова здатність військовослужбовців відновлюється. Після надання першої медичної допомоги вони можуть продовжувати виконання поставлених перед ними бойових завдань.

При **середньому ступені** ураження симптоми подразнення лакриматорами кон'юнктиви очей підсилюються, спостерігається больовий симптом. Об'єктивно відзначається слъозотеча, набряк повік, блефароптоз, гіперемія кон'юнктиви очей. До цієї стадії додаються симптоми подразнення дихальних шляхів: печіння в носоротовій порожнині, грудях, ринорея, саливація, кашель. Після припинення впливу слъозоточивих ОР ці явища зникають протягом 20-



40 хв.

Реакція слизових носа та носоротової порожнини на вплив стернитів більш виразна. В процес утягуються середні відділи дихальних шляхів, гайморові та лобні пазухи. У людини виникають невтримні чхання та кашель, біль за грудниною, слинотеча. Відразу з'являється головний біль. Можливі нудота та блювання, диспное, психоемоційне збудження. З'являється гіперемія слизових оболонок рота, глотки. Одночасно розвивається лакримогенна дія: слъзотеча, світлобоязнь. Такий стан продовжується 2-6 год і поступово проходить.

Боездатність (працездатність) військовослужбовців при середньому ступені ураження може бути втрачена на деякий час. Після надання першої медичної допомоги або долікарської допомоги вони продовжують виконання поставлених перед ними бойових завдань, а особи з ускладненнями евакуюються на МПП.

**Тяжкий ступінь** впливу слъзоточивих ОР проявляється виразною реакцією органа зору – разом з різким болем в очах, блефароспазмом, підсиленою слъзотечею розвивається набряк кон'юнктив, запалення рогівки аж до наступного стійкого її помутніння. Серед симптомів подразнення дихальних шляхів з'являються диспное, нудота, блювання.

При тяжкому ступені отруєння стернітами (адамситом) в процес утягуються всі відділи дихальних шляхів. Через декілька секунд після ураження з'являється сильне печіння в носі, носоротовій порожнині та гортані, невтримне чхання. Незабаром виникає біль у грудях, роті, гайморових і лобних пазухах. Він посилюється і набуває ріжучого характеру, створюється нестерпне, обтяжливе відчуття печіння та дряпання. Біль іррадіює, відчувається у вухах, спині, суглобах та м'язах кінцівок. Слинотеча посилюється. Через 10-15 хв усі симптоми настільки виражені, що уражений переходить у збуджений стан, знімає протигаз і втрачає боездатність. Збуджений чи депресивний стан може переростати у виражене порушення психічної діяльності (моторні та сенсорні розлади). Відзначаються порушення координації рухів, інколи параліч окремих груп м'язів.

При об'єктивному огляді: сильна ринорея, дифузна гіперемія слизової оболонки зіва, набряк м'якого піднебіння і задньої стінки гортані. Відзначається прискорене дихання або його сповільнення, поверхневість. На момент дії високих концентрацій подразнювальних речовин можливі рефлексорні апное і брадикардія аж до зупинки серцевої діяльності (рефлекси, які пов'язані з подразненням нервових закінчень). Ураження глибоких відділів дихальних шляхів призводить до різкого прискорення дихання та зменшення його амплітуди.

Симптоми тяжкого ступеня ураження тримаються 1-8 год після виходу з зони хімічного зараження і потім поступово слабшають. Однак місцеві і резорбтивні симптоми тримаються до доби і більше, а повна працездатність

відновлюється на 2-3 добу, а також і в пізніші строки.

При тривалій експозиції подразнювальних речовин у високих концентраціях можливий летальний кінець внаслідок токсичного набряку легень.

Можливі ураження подразнювальними ОР також через шлунково-кишковий тракт при вживанні забруднених продуктів чи води, а також при ковтанні слини. При цьому відразу з'являється біль в епігастральній ділянці, нудота та блювання. Виникають слабкість, запаморочення, головний біль, слинотеча, хриплість голосу, біль при ковтанні, збудження, а також пригнічення психоемоційної сфери. Всі ці симптоми зникають протягом 1-3 діб.

Дія ОР на шкіру проявляється при великих концентраціях. Після короткого латентного періоду уражені відчувають сверблячку, жар, напруженість шкіри. При об'єктивному огляді шкіра гіперемійована, набрякла. Високі концентрації CS здатні викликати стійку еритему шкіри і бульозні ураження.

При потрапленні CR на шкіру в людини створюється враження, що тіло охоплене вогнем, потім виникає різкий біль на місці контакту зі шкірою.

Одночасно з болем з'являється опік I ступеня, який зберігається протягом 3 год. При цьому CR викликає ураження шкіри в концентраціях, у 20 разів менших, ніж CS.

Уражені евакуюються на етапи медичної евакуації. До наслідків ураження подразнювальними речовинами слід віднести стійку гіперемію слизових носа, зіва, гортані, виникнення стійкого помутніння рогівки, в окремих випадках можливі бронхіт і пневмонія.

#### **6.4. ПРОФІЛАКТИКА ТА ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ**

Надійним засобом захисту від дії подразнювальних речовин є протигаз, інколи використовують також засоби захисту шкіри. Для зменшення подразнення слизові оболонки промивають водою або 2 % розчином гідрокарбонату натрію.

У комплексі лікувальних заходів використовуються 3 групи засобів:

- а) блокують ноцицептивну еферентну імпульсацію, сприйняття ноцицептивною системою перших сигналів (розчини: 1 % дикаїн, 2 % новокаїн);
- б) активують систему пригнічення ноцицептивного відчуття (промедол);
- в) припиняють еферентну імпульсацію (введення М-холінолітиків при вегетативних реакціях: сльозотечі, салівації, диспептичних розладах).

#### **6.5. ЗМІСТ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УРАЖЕНИМ**

Заходи медичної допомоги повинні бути спрямовані на запобігання подальшій дії ОР, вилучення ОР зі слизових дихальних шляхів та кон'юнктиви очей, зниження тяжких явищ, зумовлених інтоксикацією.

**Перша медична допомога:**

- негайне надівання протигаза;
- використання фіциліну (протидимової суміші) під маску протигаза;
- вихід із зони зараження ОР;
- рясне промивання очей та ротової порожнини водою після зняття протигаза (поза зоною зараження ОР);
- при потраплянні ОР в шлунок викликати блювання.

Не дозволяється протирати очі руками, тому що частинки ОР можуть бути втерті глибоко в кон'юнктиву. Обмундирування та спорядження, заражені ОР, потрібно механічно очистити ще до зняття протигаза.

**Долікарська допомога (поза осередком):**

– зняти протигаз; промити ротову порожнину та очі 1-2 % розчином соди; при подразненні дихальних шляхів вдихати фіцилін (протидимову суміш), ввести 1 мл 2 % розчину промедолу під шкіру при сильному болю; при явищах подразнення або ураження шкірних покривів накласти протиопікову пов'язку. Будь-які мазі на кон'юнктиву очей застосовувати не рекомендують, тому що вони сприяють утриманню ОР на тканинах.

**Перша лікарська допомога:**

- замінити обмундирування (по змозі);
- при виявлених подразненнях дихальних шляхів і болю в очах ввести під шкіру 1 мл 2 % розчину промедолу або омнопону;
- рясно промити порожнину рота, слизову очей, шкіру обличчя, рук 2 % розчином бікарбонату натрію;
- при болю в очах закапати 1-2 краплі 2 % розчину новокаїну або 1 % розчину дикаїну, закласти за повіки синтоміцинову мазь;
- при необхідності – серцево-судинні засоби (кордіамін), дихальні аналептики (етимізол, кофеїн), оксигенотерапія; при ураженні шкіри обробити 10 % розчином натрієвої солі дихлорізоціанурової кислоти, 5 % розчином перманганату калію або 2 % розчином хлораміну, після чого накласти протиопікову пов'язку; при потраплянні ОР в шлунково-кишковий тракт промити шлунок 0,02 % розчином перманганату калію з наступним введенням паленої магнезії – 5,0-10,0 мл протягом години, потім приймання повторювати по 1,0-2,0 мл кожні 2 год (8 разів); антибіотикотерапія; при ураженні адамситом – 30 % унітіолова мазь і 5 % розчин унітіолу за схемою.

**Кваліфікована медична допомога:**

– проведення усіх необхідних заходів, які входять до складу першої лікарської допомоги, а також використання засобів патогенетичної та симптоматичної терапії;

– повна санітарна обробка уражених з обов'язковою заміною зараженого обмундирування. Більшість уражених залишаються в команді видужуючих до повного одужання.

Таким чином, при наданні допомоги ураженим ОР подразнювальної і сльозоточивої дії головну увагу приділяють першій медичній та долікарській допомозі, чому і потрібно завчасу навчати весь особовий склад та медичний персонал.

На сьогодні розробка рецептур та нових типів подразнювальних отрут проводиться в напрямку пошуку мінімально токсичних для організму і максимально ефективних речовин. Їх можна використовувати у бойових цілях для швидкого виведення з ладу особового складу, а також як “поліцейські гази”.

Знання механізму дії отруйних речовин, засобів профілактики, лікування, способів захисту може повністю запобігти ураженню особового складу військ.

Особливе значення мають пошук та розробка ефективних засобів надання першої медичної допомоги.

Особи, у яких після надання медичної допомоги симптоми інтоксикації зняті та загальний стан, за висновком лікарів, задовільний, можуть бути повернені у стрій. Уражених з тяжкими порушеннями психічної діяльності направляють у госпіталь для надання спеціалізованої медичної допомоги. Лікування уражених проводиться з урахуванням загальних положень та принципів терапії інтоксикаційних неврозів (психозів). Після закінчення гострого періоду психозу уражені повинні перебувати під наглядом психіатра не менше одного тижня з метою своєчасного виявлення повільних психічних розладів та інших ускладнень. Перед виписуванням зі стаціонару таких військовослужбовців викликають на ВПК для вирішення питання їх придатності до військової служби.

#### **Контрольні питання до розділу 6**

1. Класифікація ОР подразнювальної дії.
2. Характеристика фізико-хімічних властивостей CS, CR.
3. Порівняйте токсичні властивості CS і CR.
4. Механізм дії подразнювальних ОР на нервові рецептори.
5. Який патогенез інтоксикації ОР подразнювальної дії?
6. Які особливості перебігу отруєння CS?
7. Які особливості перебігу отруєння CR?
8. Заходи профілактики та принципи лікування уражень подразнювальними ОР.
9. Зміст першої медичної допомоги ураженим подразнювальними ОР на етапах медичної евакуації.

**РОЗДІЛ 7. ОТРУЙНІ РЕЧОВИНИ ПСИХОТОМІМЕТИЧНОЇ ДІЇ**

Речовини психотоміметики (психодислептики, психохімікати, психоотрути, галюциногени) здатні викликати тимчасові розлади психіки у здорових людей. Подібні гострі токсичні психози ще називають модельними, тому що вони імітують відомі психічні хвороби, зокрема шизофренію.

Як самостійна група бойових отруйних речовин (БОР) психотоміметики з'явилися у 1965 р. Таких речовин відомо більше 20 тис. Виходячи з хімічної структури, можна виділити такі 5 основних груп:

- а) похідні гліколевої кислоти – атропіноподібні речовини: 3-хінуклі-дилфенілгліколат (BZ), дитран, бенактизин, бензилати;
- б) похідні лізергінової кислоти: діетиламід лізергінової кислоти та ін.;
- в) похідні триптаміну: диметилтриптамін, буфотенін, псилоцин та ін.;
- г) похідні фенілетиламіну: мескалін та ін.;
- д) різної хімічної будови: канабіноли, серніл, ібогаїн, гармін та ін.

Невідомо, які речовини можуть бути застосовані, однак із численних психотоміметиків з військово-хімічної точки зору найбільшу цікавість викликають похідні гліколевої та лізергінової кислот, які мають найбільшу психотоміметичну активність. Табельною ОР, яка прийнята у США, є Бі-Зет. Війська США застосували Бі-Зет у В'єтнамі в 1965 р. Згідно з тактичною класифікацією, психотоміметики належать до БОР, які тимчасово виводять зі строю. Але у великих дозах вони можуть викликати незворотні (стійкі) психічні розлади і навіть смерть уражених. Вони можуть плануватися до бойового застосування для дезорганізації штабів та військ, нейтралізації та взяття у полон живої сили військ противника без фізичного знищення і т. ін.

Синтез діетиламіду лізергінової кислоти (ДЛК) вперше здійснив у 1938 р. швейцарський вчений Гофман, якому під час паління незначна кількість речовини потрапила на слизову оболонку ротової порожнини. Внаслідок цього з'явилися психічні розлади з галюцинаціями.

Психотоміметики можуть бути використані для придушення масових громадських безчинств.

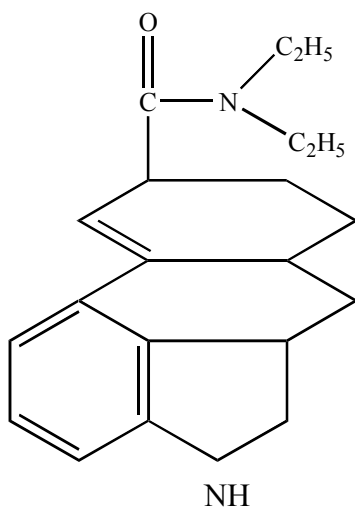
**7.1. ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ТА ТОКСИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ БІ-ЗЕТ І ДЛК**

У звичайних умовах Бі-Зет – це безбарвні кристали з температурою плавлення 165 °С і температурою кипіння 320 °С, тобто це є термостійка речовина. Погано розчиняється у воді, добре в органічних розчинниках (у хлороформі). Таким чином, органічні розчинники можна використовувати для

3-хінуклідилфенілгліколат  
Бі-Зет (BZ)

очищення заражених поверхонь від цієї ОР. Руйнується лугами, які можна застосовувати для дегазації. Діетиламід лізергінової кислоти (ДЛК, шифр армії США – LSD-25) поки що не є табельною ОР, а належить до резервних ОР. Оскільки за своєю психотоміметичною активністю він перевищує всі відомі до теперішнього часу речовини цього типу, включаючи Бі-Зет, то, можливо, в недалекому майбутньому його буде віднесено до табельних.

ДЛК у звичайних умовах також є у вигляді білих кристалів з температурою плавлення 83 °С. Плавлення перебігає з розпадом. Погано розчиняється у воді, добре – в органічних розчинниках.



Бі-Зет та ДЛК у бойових умовах можуть використовуватись у вигляді твердих аерозолів (димів). Їх можна розглядати і як диверсійну отруту для зараження води та продовольства. В організм проникають здебільшого інгаляційним шляхом і через шлунково-кишковий тракт. Первинний контакт без симптомів. При будь-якому шляху надходження виникає однакова клініка.

Діють на організм у дуже малих дозах, у сотні разів менших від смертельних. Ефект одного і того ж психотоміметика, який використано в малих дозах, залежить від індивідуальних особливостей людини і ситуації, на фоні якої відбувалось отруєння.

Втрата боездатності настає при концентрації в повітрі: Бі-Зет – 0,1 г/м<sup>3</sup>; ДЛК – 0,01 г/м<sup>3</sup>; при потраплянні в організм: Бі-Зет – 10 мг; ДЛК – 0,1 мг. Таким чином, ДЛК є в 10-100 разів потужнішою речовиною у порівнянні з Бі-Зет.

Засобами бойового застосування цих ОР є генератори аерозолів, авіабомби, димові шашки, міни, снаряди.

## 7.2. МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗ ІНТОКСИКАЦІЇ

**Бі-Зет (BZ).** Механізми порушення психічної діяльності при впливі психотоміметичних засобів, як і причини різноманітних психічних захворювань, на даний час повністю не вивчені. Існуючі теорії та гіпотези ґрунтуються, головним чином, на даних біохімії та психофармакології нервової системи.

При надходженні в організм Бі-Зет швидко проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр, накопичується у більшості структур мозку. За рівнем нагромадження Бі-Зет структури мозку розміщуються у такій послідовності: смугасте тіло > кора великих півкуль > гіпокамп > гіпоталамус > мозочок. Бі-Зет є блокатором центральних мускариночутливих холінорецепторів, в результаті порушується медіаторна функція ацетилхоліну в синапсах ЦНС, що перешкоджає деполяризації постсинаптичної мембрани і передаванню імпульсів на наступний нейрон. Одночасно Бі-Зет пригнічує активність холінацетилази, що веде до зниження синтезу ацетилхоліну в структурах головного мозку. Крім цього, Бі-Зет пришвидшує розпад ацетилхоліну.

Внаслідок таких механізмів порушується медіаторна функція АХ в ЦНС, що лежить в основі розвитку психозу. Бі-Зет перевищує інші відомі холінолітики за психотоміметичним ефектом, який у нього більш виражений, ніж периферична холінолітична дія. Вираженість і швидкість прояву центральних ефектів пов'язані з швидкістю проникнення психоотрути крізь гематоенцефалічний бар'єр і характером її розподілу. Тривалість психозу в уражених, мабуть, визначається стабільністю комплексу "речовина-рецептор". Так, доведено, що Бі-Зет має високу спорідненість з мускариночутливими холінорецепторами головного мозку за рахунок утворення ковалентного зв'язку при ацетилюванні холінорецепторів. Багато симптомів, які характерні для Бі-Зет, як наприклад, періодичні спалахи психомоторного збудження, можна пояснити проявом адреноміметичної дії

та перевагою адренергічної системи внаслідок блокади холінергічних структур. Не можна виключити, що у великих дозах гліколяти можуть гальмувати синтез дофаміну і захоплення знову синтезованих катехоламінів.

**ДЛК.** Щодо його механізму дії існує ряд теорій. **Антисеротонінова теорія** ґрунтується на структурній схожості молекули ДЛК з серотоніном. Залежно від дози, ДЛК може виступати як антагоніст і як синергіст серотоніну в ЦНС. Ця гіпотеза пояснює суперечливі відомості дослідів про вміст серотоніну в структурах головного мозку отруєних ДЛК тварин.

Відомо, що під впливом малих доз ДЛК підвищується кількість зв'язаного серотоніну та гальмується "оберт" медіатору. ДЛК може вступати у взаємозв'язок із серотоніновим рецептором в ЦНС та витіснити медіатор. Є дані про дію великих доз ДЛК на моноаміноксидазу та гальмування руйнування серотоніну, внаслідок чого в синаптичному просторі накопичується серотонін.

Таким чином, дія ДЛК пов'язана з полегшувальним чи гальмівним впливом на синаптичну передачу.

**Антиадреналова теорія** базується на експериментальних даних про здатність ДЛК знижувати рівень норадреналіну, головним чином, у середньому мозку і гіпоталамусі. Певно, ДЛК збільшує активність катехоламініергічних структур мозку, внаслідок чого збільшується звільнення катехоламінів та розвивається дефіцит їх функціональних запасів. Існує думка, що ДЛК збільшує чутливість адренергічних рецепторів до дії вільних медіаторів. Висловлюють припущення, що, залежно від дози, ДЛК або гальмують або посилюють дію медіаторів на адренорецептори. Все це призводить до порушення нормального проведення імпульсів в адренергічних структурах ЦНС. При цьому ДЛК вибірково діє на нейрональні катехоламініергічні системи ретикулярної формації стовбура мозку і лімбічних утворень. Є дані, що при отруєнні ДЛК збільшується активність мідь-утримувальних ферментів церулоплазміну і тараксеїну, які беруть участь в обміні норадреналіну та адреналіну, що призводить до появи токсичних продуктів типу адренохрому, адреноксину, які викликають психоз. Цікаві факти про те, що ДЛК послаблює функцію субстанції Р, таким чином порушує гальмівні й сенсорні функції ЦНС.

Патогенез дії ДЛК різноманітний. Він спричиняє центральну психотоміметичну дію, викликає соматичні, вегетативні та екстрапірамідні порушення.

### 7.3. ПЕРЕБІГ ОТРУЄННЯ

**Бі-Зет.** Клініка ураження Бі-Зет схожа з отруєнням атропіноподібними речовинами. Залежно від дози Бі-Зет, період прихованої дії може бути від 30 хв до 3 год. У малих дозах Бі-Зет викликає сонливість, а у великих – прогресуючу



інтоксикацію, динаміка якої, за даними ВООЗ, така: на фоні виразних вегетативних порушень (атаксія, тахікардія, мідріаз, сухість, гіпертермія, блювання) посилюється приголомшення, яке через 1-4 год змінюється деліріозним станом. Під час делірію ( екзогенного психозу) повністю втрачається орієнтація у часі та навколишньому середовищі, порушуються сприйняття та пам'ять, з'являються галюцинації (як правило, мікрогалюцинації) неприємного, погрозливого характеру. Відзначається посилена рухова діяльність, безладна, непередбачувана поведінка, ймовірні афективні реакції.

Психоз може тривати від декількох годин до декількох діб (як правило, 2-4 доби), що залежить від дози ОР та індивідуальних особливостей організму. Поступове повернення до нормального стану відбувається через 2-4 доби. Після припинення делірію протягом 1-3 тижнів залишається астеничний стан. При великих токсодозах делірій може перейти в кому, під час виходу з якої спостережено зворотний порядок зникнення проявів розладу психіки. Дуже характерним є розвиток амнезії. Треба зазначити, що при дуже тяжких формах ураження можливі смертельні випадки внаслідок порушень дихання, серцевої діяльності та терморегуляції.

**Діетиламід лізергінової кислоти (ДЛК).** Клінічна картина інтоксикації ДЛК розвивається через 15-16 хв після дії отрути. За даними ВООЗ, є 3 групи симптомів. На початку з'являються соматичні та вегетативні симптоми: запаморочення, слабкість, тремор, блювання, пітливість, мідріаз, почервоніння шкіри обличчя. Наступними виникають перцепційні зміни: порушення відчуття власного тіла, частини якого можуть сприйматися як чужі. Навколишні предмети виглядають деформованими, набувають неприродного забарвлення. Утруднюється фокусування зору на об'єктах, загострюється слухове сприйняття. Далі з'являються психічні симптоми: змінюється настрій (або радісний, або сумний чи дратівливий), має місце ослаблення уваги, безпричинний сміх. Втрачається відчуття тривалості часу, реакції значно уповільнені, з'являються зорові галюцинації, які набувають вигляду фантастичних епізодів, кольорових картин, схожих на сновидіння (макрогалюцинації), часто сприймаються нестерпно. Іноді виникає манія переслідування. Уражені надзвичайно чутливі до дотиків (іноді реагують на них імпульсивно, злобно). Картина психічного розладу досягає максимального розвитку через 2-5 год. Інтоксикація продовжується 8-10 год, повна нормалізація стану настає через одну добу.

При дії ДЛК у великих дозах психічні розлади можуть тривати протягом 2-3 діб. Можливі спонтанні рецидиви психозу через кілька днів або тижнів. Як правило, перенесений психоз наслідків не залишає. Амнезія відсутня.

Диференційна діагностика отруєнь Бі-Зет та ДЛК ґрунтується на

відмінностях у клінічній картині перебігу інтоксикації. Так, на відміну від Бі-Зет, при отруєнні ДЛК:

– ілюзії, галюцинації сприймаються як сторонні явища; як правило, можливий мовний контакт з ураженим; часто порушується орієнтація у власній особистості, місці, просторі, часі;

– немає порушень мови; серед емоцій переважають ейфорія, пустотливість, депресія, слабодухість (на відміну від страху, жаху, завданого ураженням Бі-Зет); немає порушень пам'яті;

– менш виражений мідріаз; характерні гіпергідроз, сльозотеча і салівація; відсутні порушення терморегуляції.

На основі перерахованих вище відмінностей необхідно проводити диференційну діагностику з метою виявлення типу уражаючого агента, тому що призначення антидоту Бі-Зет-аміностигміну, а також  $\beta$ -адреноблокаторів абсолютно протипоказане ураженим ДЛК.

#### 7.4. ПРОФІЛАКТИКА ТА ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Надійним засобом профілактики інгаляційного ураження аерозолями психотоміметиків є протигаз. Окрім того, ураженим ОР необхідно проводити часткову санобробку. Також потрібно вилучити у них зброю з метою попередження ушкодження оточуючих від неконтрольованого її використання.

Медикаментозне лікування проводять в умовах охоронного режиму. У даний час як табельний антидот проти ураження Бі-Зет використовують препарат аміностигмін, котрий за механізмом лікувальної дії є оборотним інгібітором холінестерази. Використання препарату приводить до накопичення ацетилхоліну і посилює його дію на блоковані отрутою холінорецептори центральної та периферичної нервової системи. Зокрема, цей препарат є функціональним антагоністом Бі-Зет. Аміностигмін – антидот першої лікарської допомоги. Він випускається в ампулах по 1 мл у вигляді 0,1 % розчину для внутрішньом'язового введення.

Препарат вводять внутрішньом'язово по 1-2 мл 0,2 % розчину. Повторне застосування можливе через 4-6 год. Виразну антипсихотичну дію (припиняє галюцинації, марення) має трифтазин. При тривалих психозах, поряд з трифтазином, рекомендують застосування вітамінів групи В, аскорбінової та нікотинової кислот. З розвитком різко вираженої тахікардії (через отруєння Бі-Зет) вводять анаприлін (індерал, обзидан) по 1-2 мл 0,25 % розчину внутрішньом'язово чи внутрішньовенно 2-3 рази на добу з інтервалом між введеннями 3-4 год. Форма випуску препарату – 0,25 % розчин в ампулах по 1 мл.

За механізмом дії анаприлін є  $\beta$ -адреноблокатором, послаблює вплив

симпатичної імпульсації на  $\beta$ -адренорецептори серця, що зменшує силу та частоту серцевих скорочень, через те що блокує позитивний хронотропний та інотропний ефект катехоламінів, знижуючи потребу міокарда у кисні. За показаннями призначають валідол, валокордин, кофеїн, кордіамін, еуфілін. При зниженні артеріального тиску – норадреналін, мезатон. У випадках послаблення дихання – лобелін, цититон. Показане введення великої кількості рідини, а також парентерально – глюкози, фізіологічного розчину.

Має сенс призначення ноотропів (пірацетам, бемітил) по 0,5 г 2-3 рази на день, що попереджує розвиток деліріозних станів та формування віддалених наслідків інтоксикації. Відновлення нормальної реакції на світло може бути прискорене застосуванням розчинів арміну чи фосфаколу у вигляді очних крапель або очної мазі, яка містить езерин. У період відновного лікування, спрямованого на ліквідацію астеничного синдрому, призначаються енергізатори - коректори (типу люцидрилу).

#### **7.5. ЗМІСТ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УРАЖЕНИМ**

При бойовому застосуванні Бі-Зет утворюється вогнище хімічного зараження стійкими ОР сповільненої дії.

Для захисту у вогнищі використовують протигаз і засоби захисту шкіри. При потребі у зоні хімічного зараження на етапах медичної евакуації здійснюється санітарна обробка уражених.

##### ***Перша медична допомога:***

- часткова санітарна обробка за допомогою ІПП;
- одягання протигазу;
- при психомоторному збудженні ввести промедол;
- вихід (винос) із вогнища, вилучення зброї, фіксація до носилок.

##### ***Долікарська допомога:***

- часткова санітарна обробка;
- купірування психомоторного збудження – трифтазин, промедол;
- при ослабленні серцевої діяльності – кордіамін.

##### ***Перша лікарська допомога:***

- часткова санітарна обробка;
- введення (через 0,5-3 год) антидоту аміностигміну;
- анаприлін для купірування тахікардії;
- при гіпертермії – вологі обгортання;

- при психомоторному збудженні – промедол, морфін, трифтазин;
- стимуляція серцевої діяльності (кордіамін, ефедрин), дихання – цититон за показаннями.

**Кваліфікована медична допомога:**

- повна санітарна обробка;
- повторне введення аміностигміну або езерину, при стійких формах психомоторного збудження – гексенал, тіопентал натрію;
- анаприлін для зняття тахікардії;
- введення великої кількості рідини;
- симптоматичні засоби за показаннями (при затримці сечовипускання – прозерин).

**Контрольні питання до розділу 7**

1. Класифікація ОР психотоміметичної дії. Назвіть представників основних груп.
2. Оцініть фізико-хімічні властивості ВЗ, ДЛК.
3. Порівняйте токсичні властивості ВЗ та ДЛК.
4. Механізм дії та патогенез інтоксикації ВЗ.
5. Який механізм дії та патогенез інтоксикації ДЛК?
6. Які особливості перебігу отруєння ВЗ?
7. Які особливості перебігу отруєння ДЛК?
8. Наведіть диференційну діагностику отруєнь ВЗ, ДЛК.
9. Заходи профілактики та лікування уражень ВЗ.
10. Зміст медичної допомоги в осередках застосування ВЗ та на етапах медичної евакуації.

## РОЗДІЛ 8. КОМПОНЕНТИ РАКЕТНИХ ПАЛИВ (КРП)

Широке застосування в Збройних силах ракетної техніки поставило перед медичною службою проблеми захисту особового складу від токсичної дії ракетних палив та вивчення токсикології і розробки методів лікування уражених.

### 8.1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОМПОНЕНТІВ РАКЕТНИХ ПАЛИВ

Ракетні палива поділяються на 2 групи: тверді і рідкі.

**Тверді ракетні палива** використовуються у ракетах з твердопаливними ракетними двигунами різного класу та призначення. Вони заправляються на заводах, тому отруєння токсичними газами можливе тільки під час запуску ракет.

**Рідкі ракетні палива** використовують у ракетах з рідкопаливними ракетними двигунами. Вони можуть бути **однокомпонентними** (на основі вуглеводнів – бензину, гасу та ін.) і **двокомпонентними**, до складу яких входить близько 25 % пальної речовини і 75 % окислювача, що зберігаються у різних баках, звідки надходять у камеру, де змішуються під час згорання. Однокомпонентні ракетні палива менш токсичні.

Більший інтерес у токсикологів викликають двокомпонентні ракетні палива, при ураженні якими виникають функціонально-морфологічні порушення (подразнення, запалення, некроз). Ефект визначається їх фізико-хімічними властивостями – можливістю змінювати рН тканин і тим самим викликати денатурацію макромолекул. Для військової токсикології найбільше практичне значення мають азотна кислота, перекис водню, фтор, гідразин. Клініка уражень кожною з цих сполук складається з трьох компонентів: місцевої дії, загальної реакції організму на місцеву дію, резорбтивної дії.

Місцева дія, залежно від концентрації речовини, її агрегатного стану (у вигляді пари, рідини), проявляється у формі подразнення покривних тканин або хімічного опіку. Хімічні опіки бувають двох типів: дегідративні (кислотні) і колікваційні (лужні). Перші, які викликають окислювачі ракетних палив, характеризуються дегідратацією ураженої тканини, в тяжких випадках з утворенням струпа, який добре відмежовується від здорової тканини. Другі, які викликають речовини з лужними властивостями (гідразини), характеризуються зменшенням щільності ураженої ділянки і поганим відмежовуванням від здорової тканини.

Виділяють 4 ступені тяжкості хімічного опіку шкіри: I – еритематозна форма; II – бульозне ураження; III – поверхневий некроз; IV – глибокий некроз. Найчастіше страждає шкіра обличчя, шиї, рук, уражаються очі. При внутрішньому надходженні рідини розвиваються опіки слизової оболонки

рота, стравоходу, шлунка. Інгаляція парами таких рідин супроводжується хімічними опіками дихальних шляхів, розвитком набряку легень.

У разі поширених уражень (опік більше 25-30 % поверхні шкіри) у гострому періоді розвивається тяжка загальна реакція на місцеву дію речовин: опіковий шок – стан, який загрожує ураженому летальним наслідком.

При інтоксикації цими рідинами велике значення має їх резорбтивна дія, характер якої практично повністю визначається будовою молекули речовини і має специфічні особливості. Інтоксикація може проявлятися у легкому, середньому і тяжкому ступенях.

## 8.2. АЗОТНА КИСЛОТА Й ОКИСЛИ АЗОТУ

**Фізико-хімічні і токсичні властивості.** Азотна кислота ( $\text{HNO}_3$ ) – жовтувата рідина з характерним подразнювальним запахом. Димить на повітрі і виділяє  $\text{NO}_2$ ,  $\text{N}_2\text{O}_4$ . Молекулярна вага 63,01. Питома вага 1,52. Добре розчиняється у воді. Температура кипіння 86 °С, температура замерзання мінус 41,2 °С. Застосовується як окислювач у двокомпонентних ракетних паливах.

**Чотириокис азоту ( $\text{N}_2\text{O}_4$ )** – безбарвна рідина із солодкувато-гострим запахом, при нагріванні розкладається спочатку на  $\text{NO}_2$ , потім на  $\text{NO}$  і кисень. **Двоокис азоту ( $\text{NO}_2$ )** – газ бурого кольору, важчий за повітря. Окисли азоту також входять до складу вибухових газів, які утворюються під час стрільби, вибухів, запуску ракет, оснащених двигунами з твердим ракетним паливом. При цьому вміст окислів азоту у повітрі може зростати до 20-40 %. Ці речовини – високотоксичні отрути. Ураження може виникати при потраплянні на шкіру, в очі, інгаляційним, іноді пероральним шляхом.

Летальна концентрація пари азотної кислоти і окислів азоту 0,4-0,5 г/м<sup>3</sup> при невеликих експозиціях. Гранично припустима концентрація – 0,005 г/м<sup>3</sup>. При внутрішньому потраплянні летальна доза – 1-5 мл.

**Перебіг отруєння.** Азотна кислота у краплинному і рідкому агрегатних станах в ділянках ураження шкіри викликає важкі хімічні опіки з утворенням сухих щільних струпів, які забарвлені в зеленуватий колір.

Опіки шкіри, залежно від площі ураження, супроводжуються загальною інтоксикацією різного ступеня тяжкості: збудженням з переходом в пригнічений стан, проявами опікового шоку, підвищенням температури тіла, лейкоцитозом. Хімічні опіки, як правило, загоюються повільніше, ніж термічні. При місцевій дії на очі азотна кислота викликає тяжке ураження з великим некрозом рогівки та кон'юнктиви, що призводить до втрати зору.

При інгаляційному надходженні азотна кислота і окисли азоту в концентрації 0,5-0,7 г/м<sup>3</sup> проявляють типову задушливу дію. Клініка набряку легень схожа на клініку фосгенного набряку, але має свої характерні

особливості. У початковій стадії більш виражена подразнювальна дія, спостерігаються сильна печія, різь в очах, сльозотеча, чхання, кашель, нудота, інколи блювання, ціаноз, брадикардія, різка слабкість, головний біль, задуха.

Прихований період у середньому 30-60 хв, інколи 2-3 год і більше. У період розвитку набряку легень клінічна картина така, як при ураженні фосгеном, але харкотиння має лимонно-жовтий або рожевий колір внаслідок ксантопротеїнової реакції нітрогрупи з білками. Крім цього, з'являються симптоми резорбтивної дії. Як правило, у крові визначається метгемоглобін, що веде до гемічної гіпоксії. У тяжких випадках спостерігаються симптоми інтоксикації нервової системи: запаморочення, нудота, блювання, стан сп'яніння зі збудженням або пригніченням.

При "сірій" формі гіпоксії відзначають попелясто-сірий колір шкіри та слизових оболонок, гостру серцево-судинну недостатність за типом колапсу, пригнічення дихання, гіпоксію.

Стадія виходу у тяжких випадках може завершитися смертю через 10-12 год. При сприятливому перебігу через 1-2 доби починається покращання стану, але можуть бути ускладнення у формі пневмонії, абсцесу легень.

Внаслідок дії великих концентрацій окислів азоту може розвинути шокподібна форма інтоксикації, при якій смерть настає в результаті нітритного шоку та хімічного опіку легень без розвитку набряку.

### 8.3. ПЕРЕКИС ВОДНЮ

**Фізико-хімічні і токсичні властивості.** Перекис водню ( $H_2O_2$ ) – безбарвна рідина із запахом озону. Він містить до 90-93 % кисню. Відносна молекулярна маса 34,01. Температура кипіння 151,4 °С, температура плавлення 0,46 °С. Перекис водню є сильним окислювачем.

Ураження, як правило, виникають при контакті з рідиною або аерозолями, а також під час проникнення всередину організму.

**Перебіг отруєння.** При дії перекису водню у рідкому стані на шкіру або слизову оболонку ока виникає хімічний опік з утворенням білого струпа (вибілювальна дія атомарного кисню), на периферії ураження – гіперемії і набряку. Помутніння рогівки ока може з'явитися як одразу, так і через 1-3 тижні (прихований період).

При вдиханні аерозолію в органах дихання виникають запально-некротичні зміни аж до розвитку токсичного набряку легень. У разі потрапляння концентрованого перекису водню всередину виникає тяжкий опік слизової оболонки. При цьому розвиваються езофагіт, гастрит, які супроводжуються кровотечею. При потрапленні перекису водню у кровотік можливий розвиток емболії

внаслідок вивільнення бульбашок кисню у крові.

Механізм токсичної дії перекису водню пов'язаний також зі здатністю цієї рідини викликати гемоліз і утворення метгемоглобіну. Гемоліз виникає внаслідок інгібування ферментів пероксидази і каталази, а також зниження кількості відновленого глутатіону (Г-SH), який необхідний для підтримки цілісності мембран еритроцитів. Метгемоглобіноутворювальна дія перекису водню пояснюється здатністю його окислювати залізо гемоглобіну до Fe<sup>+3</sup> і пригнічувати ферменти, які регулюють вміст метгемоглобіну (глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза і редуктаза MtHv).

#### 8.4. ФТОР

**Фізико-хімічні та токсичні властивості.** Фтор (F<sub>2</sub>) – жовтуватий газ із подразнювальним запахом. Молекулярна маса 38,4. Температура плавлення 220 °С, температура кипіння 187 °С. Фтор розкладає воду з утворенням фтористого водню та кисню. Під час реакції з металоїдами й органічними речовинами спалахує. Фтор є сильним окислювачем. Концентрація 0,3 г/м<sup>3</sup> може викликати тяжкі ураження при коротких експозиціях. Має сильну кумулятивну дію. Гранично припустима концентрація – 0,3·10<sup>-4</sup> г/м<sup>3</sup>. Ураження можуть виникати при дії фтору на шкіру, слизову оболонку очей та при інгаляційному надходженні.

**Перебіг отруєння.** При дії фтору на шкіру або слизову оболонку очей виникають опіки внаслідок окислювальної дії на тканини. Мають місце печія, різь, сухість та набряк шкіри. На чутливих ділянках шкіри (пахвинні западини, геніталії) можливий бульозний дерматит із ділянками мацерації. Гіперемія і набряк через 2-3 доби починають зменшуватись, а через 5-7 діб шкіра набуває нормального вигляду. При дії на слизову оболонку очей виникають різке подразнення кон'юнктиви і рогівки, набряк та інфільтрація. У тяжких випадках настає поверхневий або глибокий некроз з утворенням виразок, які повільно загоюються.

При інгаляційному ураженні легкого ступеня розвивається ринофаринголарингіт і трахеобронхіт на фоні загальної слабості, втомлюваності, лабільності пульсу та кров'яного тиску.

При ураженні середнього ступеня розвиваються бронхіт, пневмонія, а в окремих випадках – гепатит.

У тяжких випадках розвивається токсичний набряк легень, можуть спостерігатися судоми, коматозний стан.

При резорбтивних ураженнях фтор осаджує кальцій із сироватки крові і тканинної рідини з утворенням фтористого кальцію. Зниження вмісту кальцію в організмі призводить до уповільнення згортання крові, порушення нервово-м'язової провідності, підвищення проникності стінок судин.

Крім цього, фтор взаємодіє з магнієм, марганцем, залізом, цинком, що



призводить до порушення функціонування ферментів (енолаза, аденозинтрифосфатаза, глутамінсинтетаза), внаслідок чого пригнічується синтез макроергів.

Фтор депонується у кістках і повільно, протягом кількох років, виводиться з організму нирками і кишечником.

### 8.5. ГІДРАЗИНИ

**Фізико-хімічні і токсичні властивості.** Гідразин ( $N_2H_4$ ) – безбарвна маслоподібна рідина з запахом аміаку. Добре розчиняється в воді і органічних розчинниках. Температура кипіння  $113,5\text{ }^\circ\text{C}$ . Щільність пари 1,1. Похідні гідразину (монометилгідразин і диметилгідразин) за своїми властивостями близькі до нього.

Під час горіння гідразинів утворюються високотоксичні леткі нітроз'єднання. Ураження може наступити при дії на шкіру, слизову оболонку очей, інгаляційній дії та при прийманні всередину.

Гідразини – сильні відновлювачі, летальна концентрація становить  $0,1-0,4\text{ г/м}^3$ , при пероральному ураженні – 1 мл. Гранично припустима концентрація становить  $0,1\cdot 10^{-3}\text{ г/м}^3$ .

**Перебіг отруєння.** Рідкий гідразин при потраплянні на шкіру або слизову оболонку очей спричиняє хімічний опік тканин. При інгаляційному надходженні викликає сильне подразнення дихальних шляхів з подальшим запаленням, яке виникає через 10 год після прихованого періоду. Тяжкість клінічної картини визначається в основному резорбтивною дією гідразину. Найбільш виражені порушення відзначають у ЦНС, крові, печінці, нирках. Симптоматика отруєння розвивається через 30-90 хв після контакту з отрутою. З'являються ознаки збудження, клоніко-тонічні судоми, коматозний стан. При виході з коми часто спостерігають розвиток психозу з маренням, слуховими та зоровими галюцинаціями. Стан психозу може тривати кілька днів. Клініка гострої інтоксикації розвивається на фоні порушення функцій серцево-судинної системи (брадикардія, колапс). Характерним проявом інтоксикації є метгемоглобінемія, гемоліз. Максимальне зниження вмісту еритроцитів у крові відзначають на 10 добу.

Часто уражаються печінка і нирки, що проявляється у формі гострого токсичного гепатиту і токсичної нефропатії, які настають через 48 год після надходження отрути в організм.

Механізм токсичної дії гідразину полягає у здатності його знижувати вміст піридоксальфосфату у тканинах мозку, внаслідок чого інгібуються ферменти (ензими), в яких він є кофактором, що призводить до відхилень в обміні ГАМК, внаслідок чого порушується співвідношення між процесом гальмування та активацією збудження в ЦНС. Крім цього, гідразин і його похідні є незворотними інгібіторами MAO (моноаміноксидази) – ферменту, який бере участь у руйнуванні нейромедіаторних речовин у мозку (дофаміну,

норадреналіну, серотоніну), внаслідок чого констатують збільшення їх вмісту, що через 5-6 год після отруєння проявляється зоровими та слуховими галюцинаціями і маренням.

Ураження внутрішніх органів (печінки, нирок) обумовлено порушенням активності піридоксальзалежних та інших ферментів. Однак остаточно причини ураження цих органів гідразином не з'ясовані.

### **8.6. ПЕРША МЕДИЧНА ДОПОМОГА Й ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПРИ ОТРУЄННЯХ КРП**

Перша медична допомога при ураженні КРП зводиться до доброго промивання очей водою або 2 % розчином гідрокарбонату натрію, зрошування уражених ділянок шкіри водою протягом 10-15 хв.

При надходженні КРП всередину необхідно викликати блювання, а якщо можливо – провести зондове промивання шлунка. Подальше надання допомоги спрямоване на боротьбу з шоком (за загальними правилами), профілактику токсичного набряку легень і лікування місцевих уражень (як при термічних опіках).

Лікування отруєнь проводять комплексно з використанням симптоматичних засобів, які купірують порушення функцій нервової системи, печінки, нирок, системи крові.

При ураженні фтором антидотом є глюконат кальцію і хлористий кальцій, які купірують резорбтивну дію фтору. При тяжких опіках для зв'язування фтору глюконат кальцію вводять в уражену ділянку і навколишні тканини.

Для нормалізації порушених фтором процесів гліколізу та іонної рівноваги вводять солі кальцію, піровиноградної та лимонної кислот.

При отруєнні гідразином застосовують антидот піридоксин у дозі 25 мг/кг. При цьому відбувається нормалізація процесів синтезу піридоксальфосфату і відновлення активності піридоксальфосфатзалежних ензимів.

Для потенціювання дії ГАМК рекомендують використання діазепаму (седуксену) у дозі 5-10 мг/кг на добу.

#### **Контрольні питання до розділу 8**

1. Загальна характеристика компонентів ракетних палив.
2. Охарактеризуйте фізико-хімічні, токсикологічні властивості та клініку уражень азотною кислотою і окислами азоту.
3. Охарактеризуйте фізико-хімічні, токсикологічні властивості та клініку уражень перекисом водню.
4. Охарактеризуйте фізико-хімічні, токсикологічні властивості та клініку уражень фтором.
5. Охарактеризуйте фізико-хімічні, токсикологічні властивості та клініку уражень гідразинами.
6. Перша медична допомога і основні принципи лікування при отруєннях КРП.

## РОЗДІЛ 9. ТЕХНІЧНІ РІДИНИ

У військах під час експлуатації та обслуговування бойової техніки і зброї, при виконанні господарських робіт широко використовують різні технічні рідини, які мають високу токсичність. За умови порушення техніки безпеки їх зберігання і застосування можуть виникати отруєння особового складу.

Отруєння технічними рідинами охоплює військовослужбовців усіх спеціальностей і може бути масовим. При цьому відзначають високу летальність.

З отруєннями технічними рідинами зустрічаються лікарі майже всіх профілів, особливо ті, які працюють на станціях швидкої і невідкладної допомоги, в токсикологічних центрах чи відділеннях, реанімаційних відділеннях інших лікувальних закладів.

### 9.1. МЕТИЛОВИЙ СПИРТ

Метиловий спирт (метанол, деревний спирт) –  $\text{CH}_3\text{OH}$ , безбарвна рідина, яка за смаком і запахом мало відрізняється від етилового спирту. Відносна молекулярна маса 32,04.

Питома вага 0,79. Температура кипіння  $65^\circ\text{C}$ , добре розчиняється у воді. Температура замерзання мінус  $98^\circ\text{C}$ .

Використовується як розчинник фарб, лаків, смол, в медицині для фіксування мазків у клінічних і бактеріологічних лабораторіях, входить до складу антифризів. Отруєння можуть виникати частіше при прийманні всередину, рідше при вдиханні парів і через шкіру.

Відзначають різну індивідуальну чутливість до метанолу. Летальна доза при прийомі всередину 50-500 мл (в середньому 100 мл). ГДК –  $0,05 \text{ г/м}^3$ .

**Механізм дії.** Метанол швидко всмоктується у шлунку і тонкому кишечнику. Повільно окислюється в печінці ферментом алкогольдегідрогеназою до формальдегіду, а потім до мурашиної кислоти, які більш токсичні, ніж метанол (летальний синтез).

Метанол викликає розвиток тканинної гіпоксії – інгібує гліколіз, заважає транспортуванню електронів і протонів по ланці тканинного дихання на рівні НАД. Мурашина кислота посилює ацидоз і пригнічує активність мітохондріальних ферментів (сукцинат-цитохром С-редуктази, глутамат щавлевокислої трансамінази, малатдегідрогенази), що призводить до порушення обміну речовин і загибелі клітин.

Формальдегід спричиняє цитотоксичну дію.

### **Перебіг отруєння**

При **легкій формі** у хворих відзначають туман перед очима, миготіння, потемніння в очах. Зір відновлюється через 2-3 доби.

При **середній формі** (офтальмічній) отруєння переважають симптоми порушення зору аж до виникнення сліпоти. У 12 % отруєних зір відновлюється.

**Тяжка форма.** При прийомі великих доз метанолу (100-300 мл) швидко з'являються сп'яніння і приглушення, потім коматозний стан, колапс, далі настає смерть.

При сповільненій формі розрізняють декілька стадій отруєння: перша стадія – сп'яніння (6-8 год); друга стадія – уявного благополуччя (декілька годин – 1-2 доби); третя стадія – виражених симптомів отруєння, яка характеризується головним болем і болем в епігастральній ділянці, неспокоєм, розширенням зіниць, порушенням зору до повної його втрати. Крім цього, відзначають ціаноз, задишку, коматозний стан, після чого настає смерть (63 %).

Якщо життя вдається врятувати, у хворих довіку залишається стійка сліпота.

## **9.2. ЕТИЛЕНГЛІКОЛЬ**

Етиленгліколь ( $\text{CH}_2\text{OH}$ )<sub>2</sub> – безбарвна, сиропоподібна рідина, солодка на смак, без запаху. Температура кипіння 197,2 °С, добре змішується з водою і спиртом. Температура замерзання мінус 40 °С.

Етиленгліколь входить до складу антифризу – незамерзаючої рідини для радіаторів машин, танків і до складу гальмівної рідини (ГР - 22). Отруєння етиленгліколем виникає при помилковому прийманні його всередину. Летальна доза – 50-300 мл.

**Механізм дії.** Як двохатомний спирт, етиленгліколь має наркотичну дію і може викликати смерть внаслідок коми і пригнічення ЦНС. В печінці окислюється алкогольдегідрогеназою на 3 кислоти: гліколеву і мурашину, які викликають ацидоз, гіпоксію, порушення обміну речовин; щавлеву, яка з'єднується з кальцієм, внаслідок чого утворюється щавлевокислий кальцій (нерозчинний), що викликає закупорювання ниркових каналців, анурію та уремію, тобто гостру ниркову недостатність.

### **Перебіг отруєння**

Клініка має декілька стадій:

- **перша стадія** – сп'яніння (до 18 год);
- **друга стадія** – уявного благополуччя (до 2 діб);

– **третя стадія** – нейротоксична (2-5 діб) – превалюють симптоми ураження ЦНС і приєднується порушення функцій дихання і серцево-судинної системи, збудження змінюється депресією, млявістю, розвиваються клоніко-тонічні судоми, кома, дихання типу Куссмауля або Чейна-Стокса, пульс напружений, потім (перед смертю) частий, ниткоподібний, колапс;

– **четверта стадія** – нефротоксична (ренальна) – на 2-5 добу в клінічній картині отруєння переважають симптоми ураження нирок, потім печінки (розвиваються токсична нефропатія та гепатопатія і як наслідок – гостра ниркова та печінкова недостатність).

### 9.3. ДИХЛОРЕТАН

Дихлоретан (хлористий етилен  $C_2H_4Cl_2$ ) належить до хлорованих вуглеводнів. Це безбарвна рідина, важча за воду в 1,3 раза, із специфічним запахом хлороформу. Погано розчиняється у воді, добре в спирті та ефірі. Дихлоретан добре розчиняє жири, стійкий до води, кислот і лугів, останніми гідролізується при високій температурі. Температура кипіння  $83,7\text{ }^\circ\text{C}$ , замерзання – мінус  $37\text{ }^\circ\text{C}$ . Пара дихлоретану в 3,5 раза важча за повітря. Застосовується як розчинник жирів, мастил, лаків, фарб, є сировиною для пластмас. Входить до складу дегазаційного розчину № 1. Дихлоретан надходить в організм пероральним та дихальним шляхами, а також через шкіру.

Летальна доза при прийманні всередину – 20-50 мл, смертельна концентрація –  $0,3\text{-}0,6\text{ г/м}^3$ , гранично допустима концентрація –  $0,01\text{ г/м}^3$ .

**Механізм дії.** Дихлоретан швидко кумулюється в печінці та інших органах, багатих ліпідами (ЦНС, сальник, надниркові залози). Як хлорований вуглеводень, ДХЕ має наркотичну дію на ЦНС, викликає оглушеність і кому. Продукти метаболізму ДХЕ уражають, головним чином, паренхіматозні органи (печінку, нирки), мають виразну дію на серцево-судинну систему.

ДХЕ піддається окислювальному дехлоруванню в ендоплазматичному ретикулумі печінки за участю оксидаз “змішаної функції” (цитохром Р-450 та інші) з утворенням стабільного дегалогенованого електрофільного радикала  $Cl-CH_2-CH_2-$ , який здатний алкілувати біосубстрати, переважно нуклеопротейди, руйнуючи внутрішньоклітинні структури.

Внаслідок метаболізму утворюються високотоксичні речовини – хлоретанол і монохлороцтова кислота, які спричиняють ушкодження клітинних мембран, порушення внутрішньоклітинного обміну і цитоліз клітини. ДХЕ і його метаболіти вступають в реакцію кон’югації, що призводить до зниження детоксикаційної функції печінки за рахунок виснаження запасів відновленого глутатіону, який в основному нейтралізує отруту та її метаболіти.

У патогенезі ураження печінки не виключений вплив вільних перекисних

радикалів, які діють на ліпіди мембран ЕПР печінки. Порушуються також клітинні мембрани ендотелію судинної стінки, і як наслідок – збільшення їх проникності і зменшення маси циркулюючої крові, що призводить до гіповолемії. Розвивається також різкий ацидоз.

#### ***Перебіг отруєння***

При пероральному надходженні ДХЕ клініка отруєнь розвивається бурхливо. Виникають біль в животі, нудота, блювання, загальна слабкість, адинамія або, навпаки, ейфорія, психічне збудження, слухові та зорові галюцинації, втрата свідомості, судоми, коматозний стан. Смерть настає в перші години після отруєння. Якщо протягом перших двох діб хворий не гине, то розвиваються токсичний гепатит, пневмонії і нефропатія, виникають шлунково-кишкові кровотечі. Смерть настає від гострої нирково-печінкової недостатності.

При інгаляційних отруєннях після прихованого періоду (від декількох хвилин при тяжких отруєннях до 12 год при легкому ступені) з'являються неврологічні розлади, потім приєднуються порушення функцій шлунково-кишкового тракту, печінки і нирок. При дії високих концентрацій ДХЕ швидко настає кома. Смерть настає від паралічу дихання або серцево-судинної недостатності. При ураженнях шкіри розвивається хімічний дерматит, який характеризується появою еритеми і пухирців.

### **9.4. ТРИХЛОРЕТИЛЕН**

Трихлоретилен (трилен,  $\text{CHCl-CCl}_2$ ) – безбарвна летка рідина з ароматичним запахом. Нерозчинна у воді. При горінні і реакції з лугами утворює фосген.

Застосовується як розчинник жирів, мастил, для очищення металевих деталей, хімічного очищення одягу, як наркотичний засіб для рауш-наркозу (в стоматологічній практиці). Наркотична отрута. Потрапляє в організм усіма шляхами. Смертельна доза при прийманні всередину – 100 мл, ГДК – 0,01 г/м<sup>3</sup>.

#### ***Перебіг отруєння***

Отруєння зумовлене утворенням трихлороцтової кислоти і трихлоретанолу. При отруєнні мають місце нудота, блювання, діарея, психомоторне збудження, гострий психоз, у тяжких випадках – кома, гастроентерит. Можливі тахікардія, екстрасистолія. Уражень печінки і нирок не спостерігають.

### **9.5. ЧОТИРИХЛОРИСТИЙ ВУГЛЕЦЬ**

Чотирихлористий вуглець ( $\text{CCl}_4$ ) використовується як розчинник олії, мастил, жирів, каучуку, для екстрагування жирів і алкалоїдів, очищення і

знежирювання одягу.

Чотирихлористий вуглець належить до хлоропохідних метану. Це рідина без кольору з ароматичним запахом. Температура кипіння 76,8 °С, добре розчиняється у жирах.

Отруєння виникають при прийомі всередину, диханні парами і рідко через шкіру. Летальність при пероральних отруєннях – 30 %, при інгаляційних – до 20 %. Летальна доза при пероральних отруєннях – 20-40 мл. Смертельна концентрація – 50 г/м<sup>3</sup> при диханні протягом 1 год. ГДК – 0,02 г/м<sup>3</sup>.

**Механізм дії і патогенез інтоксикації.** При надходженні всередину протягом першої години у шлунку всмоктується близько 30 % препарату, решта – у тонкому кишечнику. За 6 год більша частина препарату переходить з крові у жирову тканину, печінку та мозок.

При інгаляційному отруєнні токсикокінетичні процеси проходять у 2-3 рази швидше.

Підлягає метаболічному перетворенню у мембранах ендоплазматичного ретикулуму печінки за участю ферменту Р-450:  $\text{CCl}_4 \rightarrow \text{CCl}_3 + \text{Cl}$ . В результаті утворюються вільні радикали, з яких високоактивним є  $\text{CCl}_3$ . У незміненому стані виводиться через дихальні шляхи (до 60 %), нирки, кишечник.

Чотирихлористий вуглець виявляє наркотичну дію на ЦНС, уражає паренхіматозні органи – печінку та нирки.

Вільні радикали, що утворилися внаслідок метаболічних перетворень отрути, діють на функціональні групи білків, клітинні мембрани і ферменти, виконують роль ініціаторів реакцій перекисного окислення ненасичених жирних кислот у мембранах, інгібують біосинтез білків, викликають дисоціацію ліпосом, рибосом, деструкцію РНК.

У патогенезі токсичного ураження печінки і нирок головну роль відіграє гепатотоксична і нефротоксична дія чотирихлористого вуглецю ( $\text{CCl}_4$ ) і його метаболітів. Певне значення має нефротоксичний ефект амінокислот.

### **Перебіг отруєння**

У клінічному перебігу гострих отруєнь чотирихлористим вуглецем можна виділити три стадії:

- 1 – початкова (2-5 діб);
- 2 – печінково-ниркова недостатність (2-3 тижні);
- 3 – відновлення (3-6 місяців).

На початковій стадії симптоми отруєння виникають протягом перших трьох годин. Найбільш раннім симптомом є токсична енцефалопатія, що проявляється головним болем, нездужанням, атаксією, загальною слабкістю, загальмованістю, інколи психомоторним збудженням. У тяжких випадках може розвинути coma.

Однією з перших ознак отруєння є синдром гострого гастроентериту з нудотою, блюванням жовчу, рідким частим випороженням, різким судомним

бодем у животі.

На другій стадії розгортаються клінічні ознаки токсичної гепатопатії: збільшення печінки і її болючість при пальпації, печінкова коліка, жовтяничність склер і шкіри. Часто може розвиватися геморагічний синдром – крововиливи під кон'юнктиву, носові і шлунково-кишкові кровотечі. Результатом токсичної гепатопатії може бути гостра печінкова недостатність. У 20 % випадків може розвинути гепатопатія середньої тяжкості, у 80 % – тяжка.

У крові значно зростає активність внутрішньоклітинних і неспецифічних ферментів: ФМФА, ЛДГ<sub>4,5</sub>, СДГ, ГЛД, МДГ<sub>3,4</sub>, підвищений білірубін.

Поряд з розвитком гепатопатії у людей, які отруїлись ССІ<sub>4</sub>, виникають порушення функції нирок різного ступеня, у 85 % випадків може розвинути ниркова недостатність з олігурією (2-7 доба), азотемією. У сечі білок, кров, циліндри, підвищений креатинін.

При інгаляційних отруєннях симптоматика може бути слабшою і відновлення функцій печінки і нирок відбувається швидше, ніж при пероральних отруєннях.

При дії на шкіру виникають дерматити.

Основною причиною смерті отруєних є гостра печінково-ниркова недостатність і її ускладнення (масивні кровотечі, пневмонія).

### ***Основні принципи лікування отруєнь технічними рідинами***

**Перша медична допомога** при отруєнні технічними рідинами полягає у швидкому видаленні їх з шлунково-кишкового тракту шляхом штучного викликання блювання і прийняття сорбенту.

При інгаляційному отруєнні швидко винести ураженого із зараженої атмосфери (використати засоби захисту органів дихання), при зупинці дихання провести штучну вентиляцію легень ручними способами. При потраплянні в очі та на шкіру – промити великою кількістю води або 2 % розчином питної соди кілька разів.

**Невідкладна допомога.** При наданні невідкладної допомоги використовують різні методи детоксикації:

а) зондове промивання шлунка. При отруєнні ДХЕ і ТХЕ після промивання вводять у шлунок вазелінову або рицинову олію до 150-250 мл 2-3 рази з інтервалом 1-2 год;

б) форсований діурез – водне навантаження (до 2 л ізотонічного розчину хлориду натрію в поєднанні з діуретиками: манітол 15-20 % – 1-1,5 г/кг внутрішньовенно, добова доза до 180 г, трисаміну 3,66 % розчин із рахунку 1,5 г/кг на добу, 30 % розчин сечовини в дозі 1-1,5 г/кг);

в) ранній гемодіаліз – використовується апарат типу "штучна нирка", в якому токсичні речовини вільно проходять із крові через напівпроникну



мембрану діалізатора в діалізуючу рідину;

г) перитонеальний діаліз – заповнення через катетер черевної порожнини діалізуючим розчином (до 2 л), який після експозиції вилучається;

д) гемосорбція – проводиться за допомогою детоксикатора, де здійснюється адсорбція сторонніх речовин на поверхні твердої фази.

**Специфічна терапія.** При отруєнні метанолом і етиленгліколем застосовується 30 % етиловий спирт усередину по 50 мл через 3 год або 5 % розчин внутрішньовенно, доза чистого алкоголю 1-1,5 г/кг на добу. Крім цього, при отруєнні етиленгліколем для зв'язування щавлевої кислоти застосовується хлористий кальцій або глюконат кальцію внутрішньовенно (10 % розчин по 10 мл повторно). При отруєнні ДХЕ використовуються антиоксиданти – вітамін Е по 1 мл 10 % розчину 3-4 рази на добу і по 5 мл 5 % унітіолу внутрішньом'язово 3-4 рази на добу. Ацетилцистеїн 5 % внутрішньовенно: на перше введення 100 мл, потім через 3 год по 40-60 мл до 500 мг/кг, на другу добу по 60 мл через 6 год.

**Специфічна терапія** при отруєнні чотирихлористим вуглецем проводиться протягом 1-2 діб. Вводять 1-2 мл 30 % розчину альфа-токоферолу внутрішньом'язово кожні 6 год, 10 мл 5-10 % розчину унітіолу кожні 6 год внутрішньом'язово, 40-60 мл 10 % розчину тетаціну кальцію внутрішньовенно на 500 мл 5-10 % розчину глюкози.

**Симптоматична і патогенетична терапія.** Проводять за показаннями: призначають серцево-судинні засоби, здійснюють оксигенотерапію, корекцію метаболічного ацидозу (до 1000-1500 мл внутрішньовенно 4 % розчину гідрокарбонату натрію на добу), при збудженні (трихлоретилен) – 10 мл діазепаму внутрішньовенно, 2 мл 2,5 % розчину аміназину внутрішньом'язово, вітамінотерапію, загальнозміцнювальну терапію.

#### **Контрольні питання до розділу 9**

1. Охарактеризуйте фізико-хімічні, токсикологічні властивості та клініку уражень метиловим спиртом.
2. Охарактеризуйте фізико-хімічні, токсикологічні властивості та клініку уражень етиленгліколем.
3. Охарактеризуйте фізико-хімічні, токсикологічні властивості та клініку уражень дихлоретаном.
4. Охарактеризуйте фізико-хімічні, токсикологічні властивості та клініку уражень трихлоретиленом.
5. Охарактеризуйте фізико-хімічні, токсикологічні властивості та клініку уражень чотирихлористим вуглецем.
6. Перша медична допомога і основні принципи лікування отруєнь технічними рідинами.

## РОЗДІЛ 10. СИЛЬНОДІЮЧІ ОТРУЙНІ РЕЧОВИНИ

Сучасний етап світової економіки характеризується неухильним зростанням об'єму хімічного виробництва.

За даними ВООЗ, на сьогодні кількість отруйних речовин перевищила 60 тис. хімічних сполук та щорічно збільшується на 500-700 найменувань.

Сильнодіючі отруйні речовини (СДОР) – це токсичні хімічні сполуки, що утворюються у великих кількостях в процесі промислового виробництва і спроможні у випадку руйнувань (аварій) на хімічно небезпечних об'єктах потрапляти в атмосферу, викликаючи масові ураження цивільного населення і особового складу Збройних сил та інших силових міністерств і відомств. Вплив СДОР на особовий склад військ можливий у разі аварійних ситуацій на виробництві, під час їх зберігання і транспортування, при руйнуванні у воєнний час об'єктів хімічної, нафтопереробної, целюлозно-паперової та інших галузей промисловості, складів, газопроводів, потужних холодильних установок та водоочисних споруд, транспортних засобів, які обслуговують ці галузі та об'єкти, а також власне військових об'єктів, які містять СДОР.

Сьогодні в Україні нараховується понад 1500 різних об'єктів, де використовують або зберігають СДОР. Окрім цього, цілодобово залізницями України транспортується близько 15 000 одиниць рухомого складу з небезпечними вантажами. Незважаючи на те, що населення України становить близько 1 % від усієї людності світу, в нашій країні переробляється майже 5 % від загальної кількості мінеральних речовин, внаслідок чого навантаження токсикантів на довкілля у 3,2 раза більше, ніж у країнах Західної Європи, та у 6,2 раза більше, ніж у США (Сердюк А.М., 1994).

У сучасній війні, в умовах наявності значних запасів СДОР в густонаселених та промислово розвинутих регіонах, противник, навіть не застосовуючи зброю масового знищення, може створити складну хімічну обстановку масованими ударами звичайними і високоточними наземними, повітряними і космічними засобами боротьби по численних хімічних підприємствах, складах сировини, нафтосховищах. Таким чином, навіть при наявності паритету сторін щодо звичайних видів зброї, перевагу отримує та, яка надійніше організує захист своїх військ та забезпечить їх високу живучість у бою.

Різноманітність хімічних сполук, які відносять до СДОР, та суттєва відмінність між ними за способом дії на людину зумовлює існування декількох класифікацій токсичних речовин, які застосовують у промисловості.

**За ступенем небезпеки для організму СДОР поділяють:** I – надзвичайно небезпечні; II – високонебезпечні; III – помірно небезпечні; IV –

малонебезпечні.

За будовою і фізико-хімічними властивостями група СДОР неоднорідна. Біологічні ефекти отрут багатозначні. Таким чином, класифікувати їх можна за первинним синдромом, який виникає при гострій інтоксикації. А тому речовини, які можуть викликати масові отруєння при руйнуванні хімічних об'єктів, розподіляють за дією на 6 груп (**синдромологічна класифікація**):

- 1) переважно задушливої (хлор, трихлористий фосфор, оксихлорид фосфору, метилізоціанат);
- 2) переважно загальноотруйної (хлорид сірки, фосген, хлорпікрин);
- 3) задушливої та загальноотруйної:
  - вираженої припікальної (акрилонітрил, азотна кислота);
  - слабкої припікальної (сірчистий ангідрид, сірководень, оксиди азоту, фтористий водень);
- 4) що порушують генерацію, проведення та передачу нервового імпульсу (сірковуглець, фосфороорганічні сполуки (ФОС));
- 5) задушливої та нейротропної (аміак);
- 6) цитотоксичні отрути (оксид етилену, метилбромід, дихлорометилбромід, метилхлорогидрин, етан, диметилсульфат, діоксин, галогенізовані вуглеводні).

Як і більшість хімічних сполук, СДОР, впливаючи на організм, викликають місцеві і резорбтивні ураження. За цими проявами їх можна поділити на дві групи з вираженою дією:

- подразнювальною і припікальною на слизові оболонки очей, дихальних шляхів та шкіру (акрилонітрил, аміак, гексаметилдіізоціанат, гідразин, диметилсульфат, азотна кислота, метилбромід, метилхлорид, метилвінілкетон, метилізоціанат, оксиди азоту, оксихлорид фосфору);
- резорбтивною на органи.

Остання група за домінуючим механізмом токсичного ефекту може бути поділена ще на три підгрупи:

- 1) речовини, що переважно порушують енергетичний обмін (транспортування кисню кров'ю: азотиста та азотна кислоти, оксиди азоту, оксид вуглецю; інгібітори ланцюга дихальних ферментів та циклу трикарбонових кислот: синильна кислота, акрилонітрил, сірководень, фторетанол, хлоретанол; блокатори процесів біологічного окислення та синтезу макроергів: динітроортокрезол, динітрофенол, пентахлорфенол) – загальноотруйні;
- 2) речовини, що переважно порушують процеси генерації, проведення та передавання нервового імпульсу (фосфороорганічні сполуки: дихлофос, меркаптофос, тіофос; карбамати: діоксикарб, метмеркаптурон; хлороорганічні інсектициди: альдрин, дильдрин; аміак, гідразин, сірковуглець, вінілпропіонат, метилвінілкетон, метилбромід) – нейротропні;
- 3) речовини, що переважно порушують метаболічні процеси у клітинах (диметилсульфат, діоксин, метилбромід, метилхлорид, оксид етилену, ети-

ленамін, етиленсульфід, паракват, тетраетилсвинець, тетрахлордобензофуран) – цитотоксичні.

При цьому одна й та ж речовина може бути віднесена до різних груп СДОР. Це пов'язано з тим, що багато сполук мають виражений подразнювальний (припікальний) ефект, проте в процесі розвитку інтоксикації можуть посилюватися і ставати провідними ознаки, пов'язані з резорбтивною дією речовини. Вираженість резорбтивних ефектів залежить не тільки від того, до якої групи СДОР належить дана сполука, але й від умов, що визначають кількість речовини, яка надійшла до внутрішнього середовища організму, а саме: тривалості дії, концентрації речовини в атмосфері, її фізико-хімічних властивостей, фізичної активності людини в період дії речовини, ступеня захищеності шкіри й органів дихання та ін.

## **10.1. КОРОТКА ХАРАКТЕРИСТИКА ОКРЕМИХ СДОР**

### **10.1.1. Речовини з домінуючою задушливою дією**

До цієї групи відносять речовини, для яких головним об'єктом дії в організмі є дихальні шляхи. Хоча через отруєння розвиваються суттєві порушення функцій інших органів і систем, смерть постраждалих в основному пов'язана з гострим порушенням зовнішнього дихання, а в основі патогенезу лежить розвиток гострого токсичного набряку легень та гіпоксичної гіпоксії.

У багатьох галузях промисловості широко використовують як вихідні продукти для синтезу хімічні сполуки, які належать до класичних отрут задушливої дії. Ці речовини (хлорпікрин, фосген) добре знайомі з курсу військової токсикології. Хлор належить до сильнодіючих токсичних речовин, запаси яких на об'єктах народного господарства особливо великі. Так, на водоочисній станції великого міста може зберігатись понад 10 т цієї речовини. При руйнуванні такого об'єкта формується вогнище хімічного ураження, де кількість отруєних перевищує декілька тисяч.

**Хлор (Cl<sub>2</sub>)** – це газ жовто-зеленого кольору з різким запахом, важчий за повітря у 2,5 рази. Конденсується в рідину при температурі мінус 34 °С, температура затвердіння мінус 101,3 °С. Розчиняється у воді та деяких органічних розчинниках, добре адсорбується активованим вугіллям.

Знаходить широке застосування через інтенсивну окислювальну дію (вибілювач, дезінсекційний і дезінфекційний засіб). Транспортується в рідкому стані.

Нещасні випадки найчастіше пов'язані з розгерметизацією резервуарів або газопроводів. Може вільно виділятися при реакції отримання хлорного вапна.

При випаровуванні разом з водяною парою утворює туман, який складається з молекул соляної кислоти і хлору. Хлор взаємодіє з киснем, що може

супроводжуватися при нагріванні та впливі світла вибухом; можуть виникати пожежі, які призводитимуть до утворення фосгену.

Швидкодіюча речовина, створює **нестійке вогнище ураження**. Агрегатний стан у вогнищі – газоподібний, інколи – краплинорідкий. Заражена хмара розповсюджується в низинах, нижніх поверхах споруд.

В організм хлор потрапляє через органи дихання і слизові оболонки. Володіє вираженою подразнювальною і припікальною дією на шкіру та очі, а також резорбтивною дією. У розвитку інтоксикації (особливо в початковій стадії) велику роль відіграють рефлекторні впливи внаслідок подразнення інтерорецепторів слизових оболонок дихальних шляхів. Уражаюча токсодоза – 0,6 мг·хв/л, смертельна – 6,0 мг·хв/л.

Подразнювальна дія хлору виявляється при концентрації 0,01 г/м<sup>3</sup>, а вдихання хлору у високих концентраціях протягом 10-15 хв може призвести до розвитку хімічного опіку легень. Вдихання парів у концентрації 0,1 г/м<sup>3</sup> небезпечно для життя. При інгаляціях хлору в дуже високих концентраціях призвести до смерті протягом декількох хвилин можуть шоківий стан, спричинений хімічним опіком, ураження дихального та судинорухового центрів або рефлекторна зупинка дихання та спазм голосової щілини.

Менш вивченими, але також надзвичайно небезпечними є речовини зі слабкою припікальною дією. Це хлорид фосфору, хлорид сірки, метилізоціанат. Вдихання парів хлориду фосфору протягом декількох хвилин у концентрації 0,08-0,15 г/м<sup>3</sup> призводить до гострого отруєння.

У розвитку інтоксикації СДОР з домінуючою задушливою дією виділяють 5 періодів: початковий, прихований, токсичного набряку легень, регресії і віддалених наслідків.

**Початковий період** особливо виражений при отруєнні речовинами з припікальною дією.

При дії отруту у невеликих концентраціях симптоми інтоксикації розвиваються після **прихованого періоду**, тривалість якого залежить від багатьох факторів і може складати від 1 до 24, а інколи до 48 год.

Основні прояви **третього періоду** – це розвиток токсичних ринофарингітів, ларинготрахеїтів, кон'юнктивітів. При легких отруєннях спостерігається розвиток токсичних бронхітів, при отруєнні середнього ступеня – токсичних пневмоній і при тяжких отруєннях – токсичного набряку легень.

Крім того, у клінічній картині інтоксикації виникають неврологічні порушення у вигляді постінтоксикаційного астеничного синдрому з вегето-судинною дистонією, ознаками менінгізму, міастенічним синдромом.

Лікувальні заходи повинні бути спрямовані на профілактику і терапію токсичного набряку легень, попередження розвитку вторинної інфекції, боротьбу з ускладненнями.

Засоби індивідуального захисту – ізолюючі та фільтрувальні протигази марок В, А, БФК, загальновійськовий фільтрувальний протигаз зі скороченням часу захисної дії у 2,5 рази (за їх відсутності – ватно-марлева пов'язка,

змочена 2 % розчином питної соди), захисні костюми, гумові чоботи, рукавиці, шолом з нагрудником.

Отже, на ділянках вогнища з високими концентраціями СДОР доцільно використовувати ізолюючі протигazi. Для проведення дегазації використовують 1-20 % розчин їдконого натру або кальцинованої соди з розрахунку 10 т на 1 т хлору.

### **10.1.2. Речовини з домінуючою загальноотруйною дією**

**Етиленхлоргідрин (Хлоретанол –  $\text{C}_2\text{H}_4\text{Cl}_2$ )** – це безколірна рідина зі слабким запахом. Температура кипіння 29 °С, добре розчиняється у воді. Пара важча за повітря.

Сильна отрута, діє інгаляційно та при надходженні у шлунок. Смертельна концентрація – 1,2 г/м<sup>3</sup> при вдиханні протягом 2 год.

Застосовується у виробництві барвників, засобів просочення дерева, в органічному синтезі як розчинник. Речовина сповільненої дії, створює нестійке вогнище ураження.

За механізмом токсичної дії етиленхлоргідрин належить до інгібіторів ланцюга дихальних ферментів і циклу трикарбонових кислот.

Клінічна картина отруєння розвивається через декілька годин після ураження. В момент контакту – невелике подразнення очей, верхніх дихальних шляхів.

Першими симптомами є слабкість, сильна спрага, серцевий біль. Розвиваються тремор, атаксія, параліч кінцівок, пронос, блювання, порушення дихання, ціаноз. Смерть настає від зупинки дихання. При сприятливому перебігу отруєння одужання настає не раніше ніж через тиждень.

Специфічних засобів терапії не існує. Рекомендуються інгаляції кисню, введення лужних розчинів, симптоматичне лікування.

Засоби індивідуального захисту – загальновійськовий фільтрувальний протигаз зі скороченням часу використання у 2,5 раза, ізолюючі та фільтрувальні протигazi марок В, А, БФК, респіратор РПГ-67А, а за їх відсутності – ватно-марлева пов'язка, змочена 2 % розчином питної соди, захисний костюм, захисні окуляри, рукавиці.

Для проведення дегазації використовують 20 % розчин сульфату заліза та їдконого натру – 10 т на 1 т СДОР.

**2,4-динітрофенол – ( $\text{C}_6\text{H}_3\text{OH}(\text{NO}_2)_2$ )**. Жовтуваті кристали з фенольним запахом, які диспергують у повітрі. Температура плавлення 115 °С. Легко розчиняється у бензолі, слабо – у воді. Добре всмоктується через шкіру.

Застосовується у виробництві барвників, засобів просочення дерева. Механізм токсичної дії 2,4-динітрофенолу полягає у блокуванні окислювального фосфорилування і синтезу аденілових нуклеотидів. Оскільки вказана енергія

не накопичується в макроергічних сполуках фосфору, вона виділяється у вигляді тепла, викликаючи гіпертермію.

Клініка ураження розвивається через інгаляційне проникнення отрути в організм (у вигляді пилу) або потрапляння в шлунково-кишковий тракт.

Виділяють **легку, середню та тяжку форми** отруєння. При легкій інтоксикації через годину після проникнення отрути в організм розвивається загальна симптоматика: головний біль, млявість, зниження працездатності, запаморочення, диспептичні розлади. Патогномонічними симптомами є виражена пітливість, підвищення температури тіла до 38 °С, збільшення рівня основного обміну на 20-30 %.

У більш тяжких випадках приєднується задишка, з'являється відчуття стиснення за грудниною, відзначають різке прискорення пульсу. Температура тіла підвищується до 40 °С і вище. Свідомість втрачається, зіниці розширюються, розвивається кома. Смерть настає через декілька годин від зупинки дихання.

При контакті зі шкірою викликає подразнення, у чутливих людей – дерматити.

Специфічні засоби терапії відсутні. Основні напрямки невідкладної допомоги – боротьба з гіпертермією фармакологічними та фізичними засобами, корекція водно-електролітного обміну, симптоматична терапія.

Засоби індивідуального захисту: фільтрувальний протигаз, захисний костюм, рукавиці.

### **10.1.3. Речовини з задушливою та загальнотоксичною дією**

Найбільш різноманітна група промислових отрут, яка об'єднує речовини, здатні при інгаляційній дії викликати формування токсичного набряку легень, а при резорбції порушувати енергетичний обмін. Внаслідок інтоксикації розвивається гіпоксія змішаного типу.

**Акрилонітрил – (H(CH<sub>2</sub>=CHCN))** – безколірна рідина, температура кипіння 78,5 °С, температура затвердіння мінус 83 °С, леткість 41,43 г/м<sup>3</sup>, пара в 1,9 раза важча за повітря. Легко спалахує, утворюючи вибухонебезпечні суміші. Помірно розчинний у воді, гідролізується з утворенням малотоксичних речовин. Заражена хмара розповсюджується у нижніх шарах атмосфери.

Застосовується у виробництві синтетичних волокон, каучуку, пластмас. Швидкодіюча отрута, утворює нестійкі вогнища ураження. Уражаюча токсодоза – 0,75 мг·хв/л, смертельна – 7,0 мг·хв/л.

Механізм дії акрилонітрилу, як і при отруєнні ціанідами, полягає в інактивації ціан-іоном ферментів тканинного дихання цитохромів та цитохромоксидази, що викликає гальмування тканинного дихання. Механізм задушливої і припікальної дії не вивчено.

При концентрації отрути в повітрі 0,035-0,220 г/м<sup>3</sup> протягом 20-45 хв

розвиваються симптоми інтоксикації. Спочатку виникають головний біль, слабкість, нудота, блювання, задишка, пітливість.

Клініка ураження розвивається при надходженні речовини через шлунково-кишковий тракт, неушкоджену шкіру та легені. Якщо краплі речовини зразу не видалені з поверхні шкіри або недостатньо нейтралізовані, то, як правило, протягом 10-24 год на місці потрапляння отрути виникає пухирчастий дерматит, рідше виразки, які загоюються з утворенням рубців. Дія парів у концентрації 0,3-0,5 г/м<sup>3</sup> та вище супроводжується подразненням слизових верхніх дихальних шляхів.

При подальшій дії акрилонітрилу в помірних концентраціях розвивається токсичний набряк легень. У більш тяжких випадках спостерігають втрату свідомості, судоми, кому, смерть від зупинки дихання та серцевої діяльності.

Видужування настає повільно, довго зберігаються слабкість і біль в очах, м'язові посмикування, хитка хода, зниження пам'яті, відсутність пульсу на кінцівках.

Лікування складається з трьох етапів: загоснення уражень очей і шкіри проводиться за загальними принципами обробки хімічних опіків; профілактика та терапія токсичного набряку легень; боротьба з проявами загальноотруйної дії. Як антидот використовують тіосульфат натрію.

Засоби індивідуального захисту – ізолюючі та фільтрувальні протигази типу А, А8, захисні костюми, гумові чоботи, рукавиці. Для проведення дегазації використовується розчин їдкого натру з розрахунку 8 т на 1 т СДОР.

**Сірководень (H<sub>2</sub>S)** – безбарвний газ, який має запах протухлих яєць. Температура кипіння мінус 60,8 °С, температура затвердіння мінус 85,7 °С. Важчий за повітря (густина 1,1).

Утворюється при гнитті продуктів рослинного і тваринного походження. Токсичні концентрації можуть виникати у вугільних шахтах, сірчаних копальнях тощо. Може бути побічним промисловим продуктом при виробництві віскози, целюлози, при рафінуванні нафти.

Швидкодіюча отрута, утворює нестійкі вогнища ураження. У повітрі горить, а в суміші з ним вибухає з утворенням сірчистого ангідриду. Особливо небезпечний в закритих приміщеннях. Уражаюча токсодоза – 16,1 мг·хв/л, смертельна – 25,0 мг·хв/л.

Загальнотоксична дія обумовлена взаємодією сірководню з атомами заліза цитохромів В, С, А, гальмуванням ферменту цитохромоксидази, що спричиняє гістотоксичну гіпоксію.

Основний шлях надходження в організм – інгаляційний, але не виключений і шлях інтоксикації через шкіру.

Клініка отруєння розвивається при вдиханні протягом години пари сірководню в концентрації 0,6·10<sup>-2</sup> г/м<sup>3</sup>. При цьому з'являються різь в очах, головний біль, слъозотеча, світлобоязнь, нежить.



При більш високих концентраціях – біль в очах, подразнення слизових оболонок очей, носоглотки, світлобоязнь, блефароспазм, нежить, металевий присмак у роті, головний біль, стиснення за грудниною, нудота. Можливий бронхіт зі слизовим, інколи кров'янистим харкотинням.

Продовження інгаляцій призводить до формування токсичного набряку легень.

При вдиханні сірководню в концентраціях понад 0,9 г/м<sup>3</sup> розвивається клініка, яка обумовлена загальнорезорбтивною дією. Можливий розвиток апоплексичної форми (миттєвий розвиток судом і смерть протягом декількох хвилин), а також судомно-коматозної форми (прояви отруєння розвиваються більш повільно).

Уражений може тривалий час перебувати у комі. Після виходу з неї – апатія, сонливість, ретроградна амнезія.

Часто виникають легеневі та серцеві ускладнення, зниження інтелекту, психози, паралічі, а також різні розлади (сліпота).

Лікування симптоматичне, спрямоване на боротьбу з гіпоксією, порушеннями у серцево-судинній і нервовій системах, профілактику токсичного набряку легень. Специфічні антидоти відсутні.

Засоби індивідуального захисту – ізолюючі та фільтрувальні протигази марок В, М, КД, захисний костюм, гумові чоботи, рукавиці. Для проведення дегазації використовується ДТСГК з розрахунку 3 т на 1 т СДОР.

#### **10.1.4. Речовини, які впливають на генерацію, проведення та передавання нервового імпульсу**

Нейротропні отрути – це речовини, які порушують механізм периферичної нервової регуляції. В основі дії полягає їх здатність втручатись у процеси синтезу, зберігання, викиду та інактивації в синапсі медіаторів, порушувати реактивність постсинаптичних рецепторів, змінювати проникність іонних каналів.

Властивості фосфороорганічних сполук та гідразину розглянуті у відповідних розділах підручника.

**Сірковуглець (CS<sub>2</sub>)** – безбарвна масляниста рідина з приємним фруктовим запахом. Температура кипіння 46 °С, температура затвердіння мінус 108,6 °С. Леткість 214 г/м<sup>3</sup>, пара у 2,6 раза важча за повітря. Слабо розчиняється у воді, добре – в жирах. Використовують у виробництві штучного шовку, штапельного волокна, як пестицид, екстрагувальну речовину, засіб дезінфекції ґрунту.

Речовині притаманний виражений загальнорезорбтивний ефект. Для значних концентрацій характерна наркотична дія, місцеві прояви слабкі. Основний шлях надходження в організм – інгаляційний, можливе проникнення отрути через непошкоджену шкіру.

Належить до швидкодіючих речовин, утворює нестійкі вогнища ураження. У суміші з повітрям легко спалахує, при горінні утворюються сірчистий ангідрид і двоокис вуглецю, вибухонебезпечний. Уражаюча токсодоза – 45 мг·хв/л.

Клінічні прояви при вдиханні протягом кількох годин у концентрації 1,0-1,2 г/м<sup>3</sup> викликають почервоніння обличчя, ейфорію, збудження, головний біль, потім можуть з'явитися порушення чутливості і рівноваги, біль при ковтанні, сильний і довготривалий головний біль, інколи судоми.

При дуже високих концентраціях – втрата свідомості і смерть від зупинки дихання.

Видужання після тяжких отруєнь, як правило, неповне. Залишаються розлади чутливості, порушення рефлексів, розлади зору і слуху. Можливі розлади нервової системи: симптом Паркінсона, поліневрит, порушення сну. При тривалому впливі на шкіру з'являються зміни, як при опіках II ступеня.

Лікування симптоматичне. Специфічні засоби лікування відсутні. Засоби індивідуального захисту – ізолюючі та фільтрувальні протигази марок А, М, БКФ, захисний костюм, шолом, нагрудник, гумові чоботи, рукавиці.

#### **10.1.5. Речовини з задушливою та нейротропною дією**

Речовини цієї групи викликають при інгаляційному ураженні токсичний набряк легень, на фоні якого формується тяжке ураження нервової системи. В основі дії на мозок лежить прямий нейротоксичний ефект, який посилюється тяжкою гіпоксією, викликаною порушенням зовнішнього дихання.

**Аміак (NH<sub>3</sub>)** – безбарвний газ із різким задушливим запахом, при охолодженні і під тиском зріджується у прозору рідину, яка кипить при температурі мінус 33 °С. Температура затвердіння мінус 78 °С, пара легша за повітря (густина 0,59), вибухонебезпечний в суміші з повітрям. При взаємодії з вологою повітря утворює нашатирний спирт, з метаном – синильну кислоту.

Аміак використовується для виробництва азотної кислоти, аміачного добрива, як холодоагент в холодильних установках.

Належить до швидкодіючих отрут, на місцевості утворює нестійкі вогнища ураження. Уражаюча токсодоза – 15 мг·хв/л, смертельна – 100 мг·хв/л.

Аміак проявляє як місцеву, так і загальнорезорбтивну дію. Місцевий ефект обумовлений припікальною дією нашатирного спирту, який утворюється при взаємодії аміаку з вологою шкіри та слизових оболонок. Можливі хімічні опіки очей та верхніх дихальних шляхів. Для незахищеної людини вміст аміаку в повітрі понад 1,5 г/м<sup>3</sup> є небезпечним.

Ознаками загальнотоксичної дії є слинотеча, нудота, головний біль, пітливість, біль за грудниною, позиви до сечовипускання. Короткочасна дія аміаку в концентрації 3,5 г/м<sup>3</sup> викликає різке подразнення верхніх дихальних шляхів, що може спричинити рефлекторну зупинку дихання і серця та раптово

смерть. Якщо цього не трапилось, то отрута викликає формування токсичного набряку легень.

Загальнотоксична дія проявляється ураженням нервової системи. Аміак – судомна отрута. Він викликає курареподібні ефекти, різко знижує здатність мозкової тканини засвоювати кисень. Крім того, порушується здатність крові до згортання, уражаються паренхіматозні органи.

Наслідками інтоксикації є зміни особистості, зниження інтелекту, неврологічні симптоми.

Специфічні засоби лікування відсутні. Лікування місцевих порушень, профілактика та лікування токсичного набряку легень проводяться за загальними принципами.

Засоби індивідуального захисту – ізолюючі та фільтрувальні протигази марок КД, М (за їх відсутності – ватно-марлева пов'язка, змочена 5 % розчином лимонної кислоти), захисний костюм, гумові чоботи, рукавиці.

Для проведення дегазації місцевості використовують воду, слабкі розчини мінеральних кислот з розрахунку 2 т на 1 т СДОР.

#### **10.1.6. Цитотоксичні отрути**

Цитотоксичними отрутами називають речовини, які переважно порушують пластичні функції та поділ клітин, а також синтез білка. Отруєння цими речовинами характеризується відсутністю бурхливої реакції на отруту.

Клінічна картина отруєння розвивається поступово і в тяжких випадках закінчується смертю через декілька діб. В патологічний процес втягується багато органів і систем, але провідними є порушення у ЦНС та паренхіматозних органах.

Механізм дії цих отрут визначається двома властивостями: алкілуванням біосубстратів і високою вільнорадикальною активністю. У деяких речовин виявляються властивості наркотиків, отруйних речовин шкірнонаривної дії.

**Бромистий метил (CH<sub>3</sub>Br)** – це газ із запахом ефіру; при 40 °С – рідина, температура затвердіння мінус 94 °С, леткість 1,725 г/л, пара в 3,5 раза важча за повітря. При високій температурі гідролізується з утворенням метилового спирту і бромистого водню. В суміші з повітрям вибухонебезпечний. У краплинорідкому стані проникає через засоби захисту шкіри.

Використовується в хімічній промисловості, як реагент для метилування, холодоагент у холодильних машинах, у вогнегасниках, як інсектицид. Вогнище нестійке, сповільненої дії. Заражена хмара розповсюджується у нижніх шарах атмосфери. В холодну сиру погоду стійкість бромистого метилу на місцевості підвищується. Уражаюча токсодоза – 35 мг·хв/л.

Отрута проявляє як місцеву, так і загальнорезорбтивну дію; у вигляді рідини викликає поверхневі ураження шкіри. Високі концентрації можуть спричинити сильне подразнення слизових оболонок дихальних шляхів, а тривале

перебування у зараженій атмосфері часто викликає гострий токсичний набряк легень. Загальнорезорбтивній дії отрути властиві нейротоксичні ефекти.

При вдиханні високих концентрацій перші симптоми інтоксикації проявляються загальною слабкістю, запамороченням, диплопією, нудотою, блюванням. Потім виникають галюцинації, сомноленція, спостерігаються збудження, посмикування окремих груп м'язів, судоми, втрата свідомості, кома. При виході з тяжкого стану – ністагм, порушення мови, слуху, чутливості, депресія, можливі також зміни у кістковому мозку.

Видужування повільне, з частими рецидивами. Протягом багатьох років – хитка хода, рефлексорне збудження, парези, психічні порушення.

Специфічні антидоти відсутні. Лікування симптоматичне. Корекція електролітної та кислотно-лужної рівноваги, профілактика токсичного набряку легень. Рекомендовано переливання крові та кровозамінників. Лікування уражень шкіри проводять, як при опіках.

Засоби індивідуального захисту – загальновійськові фільтрувальні протигази зі скороченням часу захисної дії у 2,5 рази, ізолюючі та фільтрувальні промислові протигази марки А.

Для проведення дегазації використовують воду у великій кількості.

**Етиленоксид (CH<sub>2</sub>CH<sub>2</sub>O)** – безбарвна рідина з неприємним солодкуватим запахом. Температура кипіння 10,7 °С, пара важча за повітря. З повітрям утворює вибухову суміш. Легко проникає через одяг, взуття, захисні рукавиці. Вогнище нестійке, сповільненої дії.

Використовується для синтезу хімічних сполук, у текстильній промисловості, а також як інсектицид та дезінфекційний засіб.

Етиленоксид має виражену місцеву та загальнорезорбтивну дію. Мутаген. Смертельною є концентрація у повітрі 0,1 г/м<sup>3</sup> при інгаляції протягом декількох годин.

Симптоми інтоксикації з'являються при концентрації 1,1 г/м<sup>3</sup> і виявляються подразненням кон'юнктиви, при потраплянні в очі рідкого етиленоксиду розвивається опік рогівки. Ураження шкіри виникають при дії речовини як у рідкому, так і газоподібному стані.

Клініка розвивається через 1-5 год. У легких випадках виникає еритема, яка зникає через 6-12 год. Бульозні дерматити розвиваються при контакт з рідким етиленоксидом протягом хвилини. Більш тривалий контакт призводить до тяжкого виразково-некротичного ураження шкіри, яке погано піддається лікуванню. При інгаляційній дії – різке подразнення верхніх дихальних шляхів, нудота, диспепсія. Симптоми ураження легень можуть бути відсутні. Розвиток симптомів загальної інтоксикації можливий при резорбції через шкіру, шлунково-кишковий тракт і особливо через органи дихання. При високих концентраціях характерна наркотична дія з ураженням нервової системи та паренхіматозних органів.

Терапія симптоматична. Проводять корекцію водно-електролітної, кислотно-лужної рівноваги. Здійснюють контроль рівнів Hb і лейкоцитів, температури тіла, пізніше – функції нирок та легень. При сильному запаленні слизових оболонок – якнайшвидше застосувати глюкокортикоїди та антибіотики. Лікування місцевих уражень проводиться за загальними правилами.

Засоби індивідуального захисту – ізолюючий протигаз, захисний костюм, гумові чоботи, рукавиці.

Окрему групу складають речовини, особливістю патогенезу уражень якими є порушення обміну речовин, що призводить до розвитку глибокої кахексії і навіть смерті. Вони здатні проникати в організм усіма можливими шляхами і викликати повільний та в'ялий перебіг інтоксикації. При цьому в патологічний процес втягуються практично всі органи і системи. Серед речовин цього типу найбільшу токсичність відзначають у діоксину. У В'єтнамі як дефоліант у воєнних цілях застосовувався гербіцид 2,4,5-Т (трихлорофеноксоцтова кислота), в якому побічним продуктом був високотоксичний діоксин (2,3,7,8-тетрахлородибензо-*p*-діоксин). Йому тоді не надавали належного токсикологічного значення. На сьогодні відома значна кількість хімічних технологій, при яких як побічний продукт утворюється діоксин: при хлоруванні води, виробництві паперу, при горінні хлороорганічних сполук.

**Діоксин** – безбарвна “пухнаста” кристалічна речовина, температура кипіння 310 °С. Легко розпилюється у повітрі. Нерозчинний у воді, погано розчиняється в органічних розчинниках. Характеризується високою стійкістю на місцевості. Належить до отрут сповільненої дії.

Механізм дії полягає в посиленні синтезу й активності ферментних систем, що призводить до порушення обміну багатьох життєво важливих речовин і тим самим до пригнічення функцій багатьох систем організму.

Клініка складається з симптомів порушення обміну речовин, шкірних реакцій, ураження печінки, атрофії лімфоїдної тканини, порушення функцій нервової системи та ін. Симптоми отруєння навіть при смертельних дозах розвиваються поступово після прихованого періоду (від 10 днів до кількох місяців). Виникають головний біль, нудота, блювання, слюзотеча, м'язова слабкість, біль у правому підребер'ї. Збільшення дози призводить до значного скорочення прихованого періоду (5-7 днів).

Шкірні реакції при гострому отруєнні виникають, як правило, через 10-14 днів. Дуже характерним проявом гострої інтоксикації діоксином є сильне вугрове висипання (хлоракне) на обличчі та шиї, яке не піддається лікуванню. Крім того, розвивається гіпергідроз шкіри стоп та долонь, блефарит, спостережено руйнування нігтів, випадання волосся.

Гепатотропність – характерна особливість діоксину. Вже через невеликий період після потрапляння отрути в організм функціональні проби свідчать

про погіршення екскреторних властивостей печінки. Пригнічується реакція клітинного імунітету. На 14-20 добу можуть виникнути токсичний гепатит, поліневрити, серцево-судинна та ниркова недостатність. У ЦНС частіше спостерігаються зміни, які нагадують депресію. Для цієї отрути найбільш характерні канцерогенний, мутагенний та тератогенний ефекти. Так, за період хвороби уражені втрачають до третини маси тіла. Цьому сприяють виражена анорексія, різке зменшення споживання води. Виражена дегідратація, як правило, виникає перед смертю. У плазмі крові отруєних різко зменшується кількість білків. Характерною ознакою інтоксикації є набряки, в основному підшкірної локалізації, але частина рідини виявляється в черевній, грудній порожнині та перикарді. Вихід рідини з крові може супроводжуватись помірним набряком легень.

Ще однією особливістю токсичної дії є наявність “запізнілого ефекту”, коли симптоми ураження можуть розвиватися через декілька років після дії отрути, а прояви хвороби подібні до симптомів гострої фази інтоксикації.

Лікування симптоматичне. Засоби індивідуального захисту – фільтрувальні протигази, респіратори, засоби захисту шкіри.

Ефективних засобів дегазації діоксину не розроблено.

## **10.2. ПОНЯТТЯ ПРО ВОГНИЩЕ ХІМІЧНОГО УРАЖЕННЯ СДОР**

Під хімічно небезпечним об'єктом (ХНО) розуміють об'єкт народного господарства, де виробляються або зберігаються СДОР, при аварії або руйнуванні якого можуть виникнути масові ураження людей і тварин, а також пошкодження рослинності. В мирний час всі ці об'єкти належать до потенційно небезпечних хімічних виробництв, а у воєнний час – до додаткових джерел хімічної небезпеки для військ та цивільного населення.

Внаслідок аварій (руйнувань) хімічно небезпечних об'єктів може створитися складна хімічна обстановка з виникненням вогнища хімічного ураження.

У вогнищі хімічного ураження СДОР розрізняють район аварії і зону розповсюдження зараженого повітря в уражаючих концентраціях.

Район аварії – це площа, яка заражується безпосередньо під час розливу (викиду) СДОР.

Зона розповсюдження зараженого повітря утворюється за рахунок поширення первинної та вторинної хмар.

Первинна хмара утворюється в результаті миттєвого (1-3 хв) переходу в атмосферу стиснутих і зріджених газів, вторинна хмара – в результаті випаровування з підстилкової поверхні розлитих зріджених газів та токсичних рідин при температурі їх кипіння, вищій від температури навколишнього середовища.

В хімічному вогнищі СДОР можуть перебувати у газоподібному, пароподібному, аерозольному і краплиннорідкому станах. Висота поширення

хмари отруйної речовини не перевищує, як правило, 25-30 м. Зона зараження грубодисперсними частинками не перевищує 1-3 км, рідкими – 5-10 км, а у газоподібному стані – від 1 до 35 км.

Зона хімічного зараження характеризується рухомістю меж. Концентрація СДОР у зараженому повітрі постійно змінюється.

Рухомість зони хімічного зараження залежить від руху повітряних потоків по вертикалі і горизонталі. В умовах, коли приземний шар повітря (висотою до 2 м) холодніший від верхніх шарів атмосфери (інверсія) і вітер слабкий (1-2 м/с), заражена хмара характеризується стабільністю і може поширюватись на значні відстані. В тих випадках, коли температура повітря в приземному шарі (до 20-30 м) постійна (ізотермія) або коли температура нижнього шару повітря вища за температуру верхніх шарів (конвекція) і швидкість вітру становить близько 3-7 м/с, глибина розповсюдження зараженої хмари незначна. Найбільша стабільність зони хімічного зараження СДОР буває вночі, вранці, в хмарну погоду, коли стан атмосфери стійкий. Окремі узгір'я можуть перешкоджати поширенню зараженої хмари. В населених пунктах, як правило, концентрація парів і стійкість СДОР буде вища, ніж на відкритій місцевості. По прямих міських вулицях можливе розповсюдження з повітряним потоком високих концентрацій СДОР, в той час як на сусідніх, перпендикулярно розташованих вулицях, СДОР можуть бути у значно менших концентраціях.

Найважливішими показниками, що визначають розміри і характер вогнища ураження, є концентрація токсичної речовини в приземному шарі повітря на зараженій території та тривалість впливу отрути на організм людини. Як правило, поблизу зруйнованого об'єкта концентрації отрути досить високі і перевищують смертельні в десятки разів.

Однією з характерних особливостей вогнищ ураження СДОР є можливість їх передбачення, оскільки дислокація ХНО і типи наявних СДОР відомі.

Площі району аварії і можливого поширення первинної та вторинної хмар СДОР на топографічних картах прийнято позначати суцільною лінією синього кольору. Всередині район аварії зафарбовують жовтим кольором, а позначення наносять чорним. З навітряного від джерела СДОР боку роблять синім кольором напис: в чисельнику – тип СДОР, в знаменнику – дата і час виникнення вогнища. Район аварії окреслюється радіусом (R<sub>a</sub>), який визначає площу кола, в рамках якого хмара СДОР має найбільший уражаючий вплив. Радіус району аварії залежить від виду СДОР та умов його зберігання (використання) і може досягати 0,5-1,0 км.

### **10.3. МЕДИКО-ТАКТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВОГНИЩ УРАЖЕННЯ СДОР ТА ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ САНІТАРНИХ ВТРАТ**

Медико-тактична обстановка у вогнищі хімічного ураження СДОР

обумовлюється сукупністю різних факторів, які впливають на організацію медичного забезпечення. До інтегральних показників медико-тактичної характеристики вогнищ хімічного ураження СДОР відносять стійкість СДОР на місцевості та швидкість їх дії на організм.

За аналогією з бойовими отруйними речовинами, СДОР поділяють на стійкі і нестійкі. До перших відносять сполуки з температурою кипіння понад 140 °С (сірчана кислота, діоксин та ін.), а до нестійких – з низькими температурами кипіння, нижче 140 °С (аміак, хлор, акрилонітрил та ін.). Нестійкі СДОР заражають місцевість на хвилини, десятки хвилин. Стійкі можуть зберігати уражаючу дію від кількох годин до кількох тижнів і місяців, створюючи несприятливу екологічну обстановку (діоксин). Звісно, що на стійкість СДОР буде впливати багато факторів: кількість СДОР на об'єкті в момент аварії, метеоумови, характер місцевості тощо.

За швидкістю розвитку уражаючої дії СДОР поділяють на швидкодіючі та сповільненої дії. При ураженні першими (аміак, сірковуглець, бензол, толуол, акрилонітрил та ін.) картина інтоксикації розвивається швидко, протягом першої години. При ураженні речовинами сповільненої дії (бромометил, сірчана кислота, азотна кислота та ін.) симптоми інтоксикації виникають через одну годину і пізніше.

Вогнища ураження СДОР, залежно від тривалості зараження місцевості та часу виникнення перших симптомів отруєння, розподіляють на 4 види:

а) вогнище ураження нестійкими речовинами швидкої дії (аміак, хлор, бензол, толуол, соляна кислота, сірковуглець, акрилонітрил);

б) вогнище ураження нестійкими речовинами сповільненої дії (бромометил, бромобензол, ацетальдегід);

в) вогнище ураження стійкими речовинами швидкої дії (хлоросульфорова кислота, олеум, диметилформамід);

г) вогнище ураження стійкими речовинами сповільненої дії (сірчана кислота, фтороацетат натрію, рицин).

Крім того, виділяють ще напівстійкі вогнища ураження СДОР швидкої (мурашина та оцтова кислоти, фурфурол) та сповільненої (азотна кислота, оксиди азоту, в холодну сиру погоду – бромометил) дії.

Для вогнищ ураження, які утворюються речовинами швидкої дії, характерні:

– одномоментне (протягом хвилин, десятків хвилин) ураження значної кількості людей;

– швидке наростання інтоксикації з перевагою тяжких уражень;

– дефіцит часу для надання медичної допомоги;

– необхідність проведення негайної евакуації уражених з вогнища.

Особливості вогнища ураження речовинами сповільненої дії:

– послідовне, протягом декількох годин виникнення санітарних втрат;

– необхідність проведення заходів для активного виявлення уражених



серед потерпілих;

– наявність деякого резерву часу для ліквідації наслідків аварії;

– евакуація уражених з вогнища здійснюється в міру їх виявлення (в декілька рейсів).

В стійких вогнищах ураження тривалий час (більше 1 год) зберігається небезпечність отруєння. Особовий склад застосовує засоби захисту органів дихання, а в районі аварії – засоби захисту шкіри, проводить часткову і повну санітарну обробку. Заражені об'єкти підлягають дегазації.

В нестійких вогнищах особовий склад застосовує тільки засоби захисту органів дихання. До засобів індивідуального захисту органів дихання належать протигази та респіратори. До загальновійськових засобів захисту органів дихання особового складу належать фільтрувальні протигази (марки РШ-4, ППП, ПМГ-2, ПМК, ПБФ), респіратори (Р-2); до спеціальних – ізолюючі апарати (марки ІП-46, ІП-46М, ІП-4, ІП-5), ізолюючі дихальні апарати (ІДА), гопкалітові патрони (ДП-1). При цьому необхідно підкреслити, що різні ділянки вогнища хімічного ураження СДОР за концентрацією токсичних речовин у повітрі дуже відрізняються. Безпосередньо в районі аварії та на близькій відстані від нього концентрації СДОР у десятки та сотні разів вищі, ніж на інших ділянках вогнища.

У зв'язку з цим потрібно пам'ятати, що застосування фільтрувальних протигазів можливе тільки в атмосфері, яка вміщує об'ємну частку вільного кисню не менше 16 % і не більше 0,5 % токсичної речовини, а марок промислових протигазів СО та М, відповідно, 18 та 0,5.

До засобів індивідуального захисту шкіри належать ізолюючі та фільтрувальні плащі й костюми (комбінезони), які також поділяють на загальновійськові та спеціальні.

Засоби індивідуального захисту обирають залежно від фізико-хімічних властивостей СДОР, концентрації, часу перебування в зоні аварії. Існують спеціальні таблиці для вибору засобу індивідуального захисту залежно від наведених показників.

До засобів колективного захисту належать сховища. Сховищами користуються при наявності труднощів у здійсненні евакуації великої кількості людей за короткий період. Найбільш ефективною є евакуація, яка проведена до підходу первинної хмари.

Під час аварій на хімічно небезпечних підприємствах не виключене одночасне поширення кількох токсичних агентів, які можуть утворюватися як результат вторинних хімічних реакцій, спричинених аварією. При цьому токсичний ефект посилюється (синергізм), послаблюється (антагонізм) або сумується (адитивна дія).

З медико-тактичного погляду, вогнища ураження СДОР характеризуються: раптовістю, швидкістю і масовістю виникнення уражень; зараженням навколишнього середовища; наявністю комбінованих уражень (інтоксикація

СДОР та опік; інтоксикація СДОР і механічна травма та ін.).

При стовідсотковому забезпеченні людей засобами захисту і своєчасному їх застосуванні число уражених не перевищить 3-6 %, що спричинятиметься тільки технічною несправністю засобів захисту.

При поширенні СДОР найбільші концентрації спостерігатимуться при проходженні первинної хмари. Вони обумовлюють і найбільшу кількість уражених.

В аваріях, які мали місце, зареєстровані такі показники тяжкості уражень (Мешков В.В., 1991): тяжкоуражені – 5 %; уражені середньої тяжкості – 35 %; легкоуражені – 60 %. Проте вважають, що для оперативних розрахунків структури втрат серед незахищеного населення у вогнищі СДОР необхідно виходити з таких показників: 35 % – смертельних, 40 % – тяжкого і середнього ступенів, 25 % – легкоуражених, хоча можливе їх коливання у великому діапазоні.

Досвід ліквідації наслідків хімічних катастроф свідчить, що контингент тяжкоуражених насамперед формується серед осіб, які перебувають поблизу від епіцентра аварії, де створюються надзвичайно високі концентрації токсичних речовин. Тільки негайна (в перші хвилини) допомога таким ураженим може врятувати їм життя.

В інших зонах ураження переважає контингент з легким та середнім ступенями отруєння. Через декілька годин після аварії за рахунок подальшого розвитку інтоксикації питома вага тяжкоуражених зростає. В цих умовах спеціалізована токсикологічна допомога повинна бути забезпечена протягом 1-3 год з моменту виникнення аварії. Реально в умовах надзвичайних ситуацій з динамічним уражаючим фактором це неможливо. В перші години може бути надана перша лікарська і частково невідкладна кваліфікована терапевтична допомога. Близько 50 % тяжкоуражених перебуватимуть у термінальних станах (потребують реанімаційної допомоги), решта з цієї групи та уражені середнього ступеня тяжкості потребують інтенсивної терапії.

З метою характеристики екологічного впливу СДОР застосовують поняття “довгочасне вогнище хімічного ураження СДОР”. Це вогнище, що утворюється такими сильнодіючими отрутами, які спроможні на тривалий час (тижні, місяці) заражати біосферу (джерела води, планктон, ґрунт, рослинність) і таким чином створювати в певному районі несприятливу санітарно-гігієнічну обстановку.

#### **10.4. ОЦІНКА ХІМІЧНОЇ ОБСТАНОВКИ**

Хімічна обстановка – це сукупність умов, що виникають при руйнуванні хімічно небезпечних об’єктів внаслідок зараження СДОР місцевості, повітря, джерел води та суттєво впливають на бойові дії і боєздатність військ.

Під оцінкою хімічної обстановки розуміємо визначення її можливого впливу на бойові дії військ з метою вживання заходів, спрямованих на зберігання боєздатності військ при веденні бойових дій на території, зараженій СДОР.

Наслідки хімічних аварій (руйнувань) характеризуються масштабом, ступенем небезпеки і тривалістю хімічного зараження (уражаючої дії СДОР).

Масштаб хімічного зараження характеризується: радіусом ( $R_a$ ) і площею ( $S_a$ ) району аварії; глибиною ( $\Gamma_m$ ) і площею ( $S_m$ ) зараження місцевості з небезпечними щільностями; глибиною ( $\Gamma_1$ ) і площею ( $S_1$ ) зони розповсюдження первинної хмари СДОР; глибиною ( $\Gamma_2$ ) і площею ( $S_2$ ) зони розповсюдження вторинної хмари СДОР.

Під глибиною зараження розуміють максимальну довжину поширення площі зараження за межами району аварії, а під глибиною розповсюдження – максимальну довжину зони розповсюдження первинної або вторинної хмари СДОР.

Площа поширення первинної і вторинної хмар СДОР визначається за формулою:

$$S_{(1,2)} = (\Gamma_{(1,2)} + R_a)^2 f / 60,$$

де  $S_{(1,2)}$  – площа поширення хмари (первинної, вторинної), км<sup>2</sup>;

$\Gamma_{(1,2)}$  – глибина поширення хмари (первинної, вторинної), км;

$R_a$  – радіус району аварії, км;

$f$  – половина кута сектора, в межах якого можливе поширення хмари із заданою достовірністю, град.

Значення  $f$  і  $\Gamma$  залежать від метеорологічних умов і топографії місцевості, визначаються за допомогою табличних даних.

Ступінь небезпеки хімічного зараження характеризується можливою кількістю уражених у районі аварії та в зонах розповсюдження СДОР, кількістю зараженої техніки, що потребує спеціальної обробки, та кількістю заражених комплектів засобів захисту і обмундирування.

Тривалість хімічного зараження характеризується такими показниками: час випаровування СДОР в районі аварії з підстилкової поверхні, протягом якого існує небезпека ураження людей при відсутності засобів захисту; тривалість хімічного зараження повітря в зонах розповсюдження СДОР на різних відстанях від району аварії; тривалість хімічного зараження відкритих джерел води; тривалість природної дегазації техніки; час підходу хмари СДОР до заданого об'єкта.

Зазначені показники наслідків хімічних аварій (катастроф) застосовуються для оцінки хімічної обстановки і прийняття відповідних рішень.

Передусім, оцінка хімічної обстановки здійснюється методом прогнозування. Прогнозування проводиться у випадку, коли немає повної інформації з місця руйнування об'єкта СДОР. Вихідні дані для оцінки хімічної обстановки: розташування, завдання та характер дій військ, ступінь захисту особового складу, тип, кількість та спосіб зберігання СДОР, місце та час

руйнування ХНО, метеорологічні і топографічні умови.

Оцінка фактичної обстановки проводиться за даними розвідки. Вона здійснюється на підставі необхідних даних.

За результатами оцінки хімічної обстановки робляться висновки щодо:

- сповіщення військ про хімічне зараження місцевості та повітря;
- боєздатності підрозділів;
- захисту особового складу та ліквідації наслідків руйнування об'єктів

СДОР;

- найдоцільніших дій підрозділів у даній обстановці;
- визначення напрямку та маршрутів для подолання або обходу районів зараження;

– визначення найнебезпечніших районів для розміщення підрозділів;

– встановлення рубежів надягання та знімання засобів захисту при подоланні районів хімічного зараження;

– порядку проведення спеціальної обробки та використання сил і засобів, залучених до її виконання.

Оцінка хімічної обстановки дає можливість начальнику медичної служби:

– визначити санітарні втрати особового складу військ у вогнищі хімічного ураження;

– провести розрахунок сил та засобів для організації надання медичної допомоги ураженим на етапах медичної евакуації;

– визначити боєздатність етапів медичної евакуації, які розташовані в зоні хімічного зараження;

– провести необхідні заходи щодо захисту особового складу медичної служби та уражених на етапах медичної евакуації, які перебувають під загрозою зараження СДОР;

– здійснити заходи для захисту особового складу медичної служби, який направляють в район аварії об'єкта СДОР;

– визначити найбільш доцільні варіанти маневру силами та засобами медичної служби;

– вибрати найбезпечніші райони для розгортання медичних підрозділів на маршрутах медичної евакуації;

– визначити порядок надання медичної допомоги у вогнищі ураження та на етапах медичної евакуації;

– визначити порядок проведення спеціальної обробки.

На основі цих даних начальник медичної служби приймає рішення щодо організації відповідних лікувально-евакуаційних заходів.

Особливістю хімічних аварій (руйнувань) є висока швидкість формування та дії уражаючих факторів, що потребує прийняття оперативних заходів медичного захисту. В зв'язку з цим захист особового складу частин і підрозділів медичної служби організовується завчасно, а при виникненні

аварій проводиться у мінімально короткі строки.

### 10.5. ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УРАЖЕНИМ СДОР

Клініка уражень СДОР характеризується полісиндромністю, яка ускладнює нозологічну діагностику і вибір засобів антидотної терапії. А втім, синдромологічний принцип діагностики отруєнь в поєднанні з даними завчасного прогнозу і медичної розвідки, навіть при відсутності результатів індикації отруту, є провідним в організації медичної допомоги і визначає зміст невідкладної допомоги при масовому надходженні потерпілих.

Сьогодні в основу організації медичної допомоги постраждалим у надзвичайних ситуаціях, зумовлених викидом СДОР, покладена двохетапна система лікувально-евакуаційних заходів з евакуацією за призначенням. Суть її полягає в тому, щоб забезпечити надання першої лікарської допомоги ураженим з підготовкою їх до евакуації в стаціонарні лікувальні заклади.

Перший етап – надання першої медичної, першої лікарської та кваліфікованої медичної допомоги ураженим. Медичну допомогу надають члени рятувальних загонів, бригади швидкої медичної допомоги, спеціалізовані бригади постійної готовності першої черги та лікарі-спеціалісти загонів медицини катастроф у відповідно визначених об'ємах. На другому етапі проводиться лікування в спеціалізованих медичних закладах до кінцевого результату.

В умовах надзвичайної ситуації багато залежить від сортування, особливо при великій кількості уражених або при впливі декількох СДОР. Принцип сортування полягає у розподілі уражених на групи, виходячи з потреби в однорідних лікувально-евакуаційних заходах.

При сортуванні виділяють такі категорії потерпілих: 1 – уражені, яким необхідно надати лише разову допомогу (категорія легкоуражених); 2 – які отримали незагрозливі для життя ураження і потребують лікування в стаціонарі (середнього ступеня тяжкості); 3 – із загрозливими для життя ураженнями, які потребують надання невідкладної медичної допомоги (тяжкоуражені).

Усунення проявів інтоксикації і пов'язаних з нею порушень гомеостазу проводиться шляхом впливу на різні рівні його регулювання засобами і методами етіотропної, патогенетичної і симптоматичної терапії як в токсикогенній, так і в соматогенній стадіях отруєння.

Виділяють 3 фази, коли повинна залучатися медична служба. **Перша фаза** (тривалістю до 30 хв) – після безпосереднього контакту людей з токсикантом. Необхідне виведення потерпілих із хімічного вогнища, деконтамінація та екстрене симптоматичне лікування, спрямоване на усунення розладів життєво важливих функцій (набряк легень, ларинго- та бронхоспазм тощо). **Друга фаза** (години) – надання спеціальної медичної допомоги з урахуванням відомостей про характер дії токсиканту, можливості антидотної терапії; при наявності латентного періоду можливе застосування запобіжного лікування. **Третя фаза**

(дні, тижні) – реабілітація з урахуванням характеру дії отрути.

Перша фаза здійснюється на догоспітальному, а друга і частково третя фази лікування – на госпітальному етапах.

Відповідно до сучасних уявлень, необхідно розглядати такі напрямки лікування отруєнь:

- припинення місцевої дії отрути та її подальшої резорбції;
- форсоване виведення отрути з організму;
- застосування специфічних протиотрут (антидотів);
- підтримання життєво важливих функцій організму, сталості внутрішнього середовища;
- усунення патологічних змін в окремих органах і системах;
- запобігання ускладненням та їх лікування.

До першочергових належать заходи, які спрямовані на припинення місцевої дії отрути та її резорбції шляхом використання індивідуальних засобів захисту, виходу (виносу) потерпілих за межі зараженої зони, проведення санітарної обробки. Застосування широкого спектра дії патогенетичних та симптоматичних засобів рекомендовано при різко вираженому больовому синдромі, гострій дихальній та серцево-судинній недостатності, комі, психомоторному збудженні, судомах, які часто спостерігались безпосередньо у вогнищах уражень. Отруту з крові можна вивести шляхом стимуляції природних видільних процесів (форсований діурез та гіпервентиляція).

Одним з провідних синдромів є порушення функції центральної нервової системи, котре найчастіше проявляється розладами свідомості (сомнолентність, сопор, кома, гострий психоз), генералізованими судомами та гіпертермією, які розвиваються внаслідок нейротропної дії отрут, гіпоксії, порушень центральної гемодинаміки, набряку мозку.

До заходів патогенетичної і симптоматичної терапії при таких порушеннях відносять:

- недопущення механічних травм (при судомах, психомоторному збудженні);
- запобігання та усунення гострої дихальної недостатності центрального та аспіраційного генезу;
- введення препаратів, які покращують метаболізм мозку та стан центральної гемодинаміки;
- при набряку мозку доцільно надати тілу підвищеного положення, покласти міхур з льодом на голову, призначити сечогінні засоби, глюкокортикоїди, провести люмбальну пункцію за показаннями, штучну вентиляцію легень;
- при судомах, психомоторному збудженні призначають діазепам, оксибутират натрію.

Порушення функції зовнішнього дихання при впливі СДОР проявляється

подразненням дихальних шляхів, аспіраційно-обтураційним та рестриктивним синдромами. При явищах подразнення верхніх дихальних шляхів рекомендовано введення кодеїну, еуфіліну, антигістамінних препаратів. Рестриктивний синдром (легенева форма гострої дихальної недостатності) в уражених СДОР зумовлений в основному токсичними набряками або опіками легень, які можуть розвиватися в найближчий час після впливу токсичної речовини, незалежно від явищ, що мають місце у період рефлекторних реакцій. Звичайно, початком набряку легень прийнято вважати появу більш або менш виражених клінічних симптомів. Проте інтерстиціальний набряк проміжної тканини, який призводить до гіпоксії, гістологічно визначається вже в перші хвилини після впливу токсиканту. Рідше рестриктивний синдром, що виникає на фоні шоку, зумовлений розвитком так званої шокової легені. В зв'язку з цим розроблений на цей час комплекс терапевтичних заходів для лікування постраждалих від впливу токсичних речовин подразнювальної та змішаної дії передусім передбачає:

- надання потерпілому напівсидячого положення;
- усунення подразнення дихальних шляхів;
- відновлення прохідності дихальних шляхів, зокрема усунення бронхоспазму;
- профілактику і корекцію кисневого голодування;
- нормалізацію діяльності серцево-судинної системи і нирок;
- корекцію водно-електролітного гомеостазу, кислотно-основної рівноваги та ін.

Для виконання цих завдань в лікарській практиці широко застосовують кисневу терапію, бронхолітичні, антигістамінні, глюкокортикоїдні, седативні препарати, протиспінювальні, сечогінні, кардіо- та вазотонічні засоби; в тяжких випадках здійснюють кровопускання, трахеостомію та ін.

Крім перелічених вище синдромів, при отруєнні деякими СДОР (бензол, толуол, бромометил) можливе ураження паренхіматозних органів – печінки й нирок. До частих проявів інгаляційних отруєнь промисловими отрутами належать також гастроінтестинальні порушення. В більшості випадків мова йде про функціональні розлади шлунка, що супроводжуються диспепсією та блюванням (переважно повторним).

При тяжких формах уражень СДОР можуть спостерігатися серйозні порушення водно-електролітного балансу, кислотно-основної рівноваги, гемокоагуляції (за типом синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові), корекція яких здійснюється відповідно до загальних принципів інтенсивної терапії.

Організація етапного лікування уражених токсичними речовинами подразнювальної та змішаної дії, які викликають набряк легень, ґрунтується на таких положеннях:

- потерпілі, незалежно від стану, повинні перебувати на ношах;
  - на всіх етапах евакуації має бути забезпечене зігрівання потерпілих (укутування, грілки, тепле питво);
  - евакуацію постраждалих в стаціонарний лікувальний заклад слід здійснювати не пізніше ніж через три години після контакту з токсикантом;
  - уражені в стані вираженого набряку легень з різкими порушеннями дихання і серцево-судинної системи є нетранспортабельними;
  - всі особи, які опинилися у вогнищі ураження токсикантами цієї групи, повинні підлягати спостереженню (на одну добу), після чого за відсутності явищ інтоксикації можуть вважатися практично здоровими.
- Передусім, показаннями для проведення невідкладної терапії при отруєннях токсичними речовинами подразнювальної та змішаної дії є:
- асфіксія, що виникає в період рефлексорних реакцій внаслідок спазму голосових щілин і бронхів, а також розвитку набряку тканин гортані і голосових м'язів і веде до гіпоксичної гіпоксії;
  - клінічні прояви токсичного набряку легень, які супроводжуються розвитком спочатку гіпоксичної, а потім циркуляторної і тканинної гіпоксії.

#### **Контрольні питання до розділу 10**

1. Загальна характеристика СДОР.
2. Розкрийте зміст синдромологічної класифікації СДОР.
3. Речовини з домінуючою задушливою дією. Фізико-хімічні властивості. Механізм дії та патогенез інтоксикації. Клініка отруєнь та основні принципи лікування.
4. Речовини з домінуючою загальноотруйною дією. Фізико-хімічні властивості. Механізм дії та патогенез інтоксикації. Клініка отруєнь та основні принципи лікування.
5. Речовини з задушливою та загальноотруйною дією. Фізико-хімічні властивості. Механізм дії та патогенез інтоксикації. Клініка отруєнь та основні принципи лікування.
6. Речовини, які діють на генерацію, проведення та передачу нервового імпульсу. Фізико-хімічні властивості. Механізм дії та патогенез інтоксикації. Клініка отруєнь та основні принципи лікування.
7. Метаболічні отрути. Фізико-хімічні властивості. Механізм дії та патогенез інтоксикації. Клініка отруєнь та основні принципи лікування.



## РОЗДІЛ 11. ПРИРОДНІ ОТРУТИ

На земній кулі щорічно значна кількість людей зазнає дії отрут тваринного та рослинного походження, яких багато на суші і в морі практично на всіх широтах. Звідси випливає важливість вивчення цих отрут для профілактики і лікування отруєнь ними військовослужбовців, які проходять службу в різних регіонах.

З іншого боку, розшифрування отрут дозволяє репродукувати їх синтез, вивчати механізм дії та використовувати деякі з них у воєнних цілях.

Прогресуючий ріст досліджень в галузі вивчення цих отрут привів до формування нової наукової дисципліни – токсикології. У 1962 р. створено Міжнародне товариство токсикологів, яке видає свій журнал.

### 11.1. ОТРУТИ ТВАРИННОГО ПОХОДЖЕННЯ

На земній кулі нараховується близько 5 тис. видів отруйних тварин. Їх отруйність пов'язують з процесом еволюційного розвитку.

За походженням токсинів усіх отруйних тварин поділяють на первинно- та вторинноотруйних. Первинноотруйні тварини самі виробляють отруту, а вторинноотруйні накопичують токсичні речовини, які проникають в організм з їжею та водою. Тварин, що мають органи, за допомогою яких вони виробляють отруту в спеціальних залозах, вважають активно отруйними, інших, які містять отруйні речовини в печінці, крові, статевих залозах тощо – пасивно отруйними. Отрути тваринного походження викликають різні ураження, механізм їх токсичної дії поки що вивчений недостатньо.

**Отрути медуз.** У водах, які омивають континенти, зустрічаються отруйні медузи. Хімічна структура отрути медуз не встановлена, але відомо, що вона дуже стійка, роками зберігається в мертвих медузах і не руйнується навіть при тривалому кип'ятінні.

Через декілька секунд після контакту з медузами виникає пекучий біль, який через 2-3 хв стає нестерпним, людина втрачає свідомість і тоне. В більш легких випадках відчувається опік, як від кропиви, з розвитком еритеми і пухирів, які тримаються 2-6 днів.

Загальнорезорбтивна дія настає через 15-20 хв після контакту і характеризується розвитком порушень в органах дихання, серцево-судинній системі, шлунково-кишковому тракті. Смерть може настати через 2-3 год від розвитку глибокого шоку і тяжких розладів дихання. При сприятливому перебігу отруєння одужання настає через 5-7 днів.

**Перша медична допомога та лікування.** Швидко вийти з води і вилучити зі шкіри щупальця та стрикальні клітини шляхом протирання поверхні тіла рушником.

Для нейтралізації отрути уражені місця протирають спиртом або 1 % розчином формаліну, розчином аміаку, соди. На уражену ділянку накладають пов'язку; у разі різкого порушення дихання або його зупинки проводять штучну вентиляцію легень. Внутрішньовенно вводять 0,5 % розчин новокаїну з глюкозою і димедролом. Показані гарячі ванни по 5-10 хв, примочування з 5 % ментоловим спиртом на уражені місця. При порушенні діяльності серцево-судинної системи призначають кордіамін – 2,0, камфору – 2,0, при психомоторному збудженні – літичну суміш: аміназин 2,5 % – 1,0, сульфат магнію 25 % – 10,0, димедрол 1 % – 2,0. Наркотики протипоказані.

**Отрути членистоногих.** Найбільш отруйними представниками із членистоногих є представники класу павуків – каракурт і скорпіон. Вони розповсюджені у Криму та степовій зоні України.

**Отрута каракурта.** Система органів, в яких утворюється та зберігається отрута, складається із залоз, розташованих у головогрудях, та протоків у холицерах. Отрута характеризується високою токсичністю, яка в декілька разів перевищує отруту деяких змій (у 15 разів отруту гримучої змії). Свої токсичні властивості вона зберігає протягом кількох років. Небезпечна тільки при парентеральному введенні.

Механізм дії отрути каракурта розкритий. Вона має нейротропну і міотропну дію. Викликає спазми периферичних судин та парез судин грудної і черевної порожнин, збільшує проникність судин, що призводить до крововиливів у внутрішні органи та ЦНС.

На місці укусу через 5-10 хв виникає сильний біль, який розповсюджується на ділянки живота, попереку і грудної клітки. Сильний біль у суглобах і м'язах призводить до нездатності ураженого стояти і рухатись. З'являються нудота, блювання, задуха внаслідок бронхоспазму, запаморочення, сильне психічне збудження, страх смерті. Деякі групи м'язів тетанічно скорочені. У тяжких випадках характерним стає набряк легень і без медичної допомоги через 1-2 дні може настати смерть.

**Перша медична допомога та лікування.** Відразу після укусу – припалювання спалахуючою голівкою сірника (перші 2-3 хв); накладання пов'язки та швидка доставка у медичний пункт; раннє введення проти-каракуртової сироватки підшкірно у міжлопаткову ділянку (30-40 мл). Якщо після укусу пройшло більше однієї години, сироватку вводять внутрішньовенно; показані вливання великої кількості рідини, зігрівання, невеликі дози алкоголю; місця укусів обколюють 0,25 % розчином новокаїну.

**Отрута скорпіона.** Отрутий апарат розташований усередині здутого хвостового членика. Пара отруйних залоз має протоку, яка відкривається на кінці кривого гострого жала.

Отрута – прозора рідина, злегка опалового кольору, добре розчиняється у воді, фізіологічному розчині. Не розчиняється в органічних розчинниках.

Витримує короткочасне нагрівання до 100 °С. Після уколу, нанесеного скорпіоном, з'являються гострий біль, почервоніння, набряклість, лімфангіт. Через 1-2 год спостерігають загальнорезорбтивні симптоми: посилене серцебиття, утруднене дихання, головний біль, нудоту, пульс 100-140 уд./хв, температуру 38-39 °С, біль у язиці і яснах, судомні посмикування м'язів обличчя, плечового пояса і кінцівок. Біль на місці уколу досягає крайньої вираженості. Після одужання там тривалий час залишається пігментована пляма.

Характерною особливістю є те, що у багатьох випадках після покращання стану і, здавалося б, повного одужання може настати тяжкий рецидив. Тому рекомендують спостереження після припинення інтоксикації протягом 12 год.

Механізм токсичної дії отрути повністю не вивчений. Припускають, що вона обумовлена здатністю отрути звільняти ацетилхолін з везикул нервових закінчень, що може призвести до розвитку м'язового блокування і смерті від зупинки дихання, яка настає найчастіше через 20-30 год після укусу. Не виключена можливість прямої дії отрути на ЦНС.

**Перша медична допомога та лікування.** Одразу ж після укусу – відсмоктування отрути з ранки; місце укусу протерти спиртом та накласти асептичну пов'язку; ввести специфічну сироватку (за її відсутності – протикаракуртову в дозі 20-60 мл) не пізніше ніж через 2 год після укусу; місце укусу обколоти 0,5 % розчином новокаїну.

**Отрути хордових тварин.** Найбільша кількість отруйних тварин є серед хордових. Теоретичне і практичне значення мають такі класи: риби, земноводні, плазуни.

**Плазуни.** На території колишнього Радянського Союзу налічується 52 види змій, 10 видів із них є отруйними.

Найнебезпечнішою є середньоазіатська кобра. Свіжа зміїна отрута – прозора рідина без запаху, розчинна у воді. Водні розчини нестійкі. Висушена отрута має вигляд кристалів, які зберігають токсичність більше 20 років. Звичайна гадюка при укусі виділяє до 30 мг отрути, кобра – до 180-200 мг. Один грам активної отрути кобри може вбити 15 собак, 250 кролів, 170 чоловік.

**Отрути змій,** залежно від механізму дії, поділяються на групи пресинаптичної і постсинаптичної дії.

У момент укусу змії із родини гадюкових відчувається укол гострим предметом. Довкола цього місця через декілька хвилин з'являються набряклість і почервоніння. Набряк тканин зростає протягом 1-3 днів. Всі ці явища супроводжуються сильним болем, інколи на місці укусу виникають пухирі і некрози. Через 20-25 хв після укусу спостерігають симптоми загально-резорбтивної дії отрути: відчуття гіркого смаку і сухості в роті, нудоту, інколи

блювання, задуху, прискорення пульсу, запаморочення, розширення зіниць, тремор пальців, підвищення температури, зниження артеріального тиску.

При укусах кобри та гримучої змії з'являються ті ж ознаки, але з більш вираженою нейротоксичною дією: м'язова слабкість, порушення координації рухів з наступним розвитком паралічу рухових м'язів. У тяжких випадках – параліч м'язів обличчя, глотки, гортані, діафрагми, що призводить до зупинки дихання.

**Перша медична допомога.** Відсмоктування отрути з ранки, у ранні строки (можна ротом, але одразу ж виплюнути і прополоскати водою або розчином  $\text{KMnO}_4$ ); короткочасне накладання гумового джгута; повний спокій, іммобілізація кінцівки; застосування сироваток “антикобра” і “антигюрза” (кращий ефект дає застосування їх протягом першої години після укусу); доза сироватки залежить від ступеня тяжкості отруєння: при легкому отруєнні – 20-40 мл; при середньому – 50-80 мл; при тяжкому – 90-130 мл. Сироватку вводять у міжлопаткову ділянку.

Крім того, 40 % розчин глюкози; вітаміни груп В, С; приймання великої кількості рідини; обколювання місця укусу 0,25 % розчином новокаїну; переливання 200-300 мл крові; симптоматична терапія.

**Риби.** Існує багато риб, які мають отруйні апарати, розташовані в плавниках, шипах, колючках, різних тканинах та органах. Найбільш небезпечними з них є мешканці Чорного моря (морський йорж, морський кіт, морський дракон) та вод Далекého Сходу, зокрема тих, які омивають Японію (риба фугу). Виявлена одна з найбільш сильнодіючих отрут – тетрадоксин, структура якого розшифрована. Тетрадоксин в хімічно чистому вигляді – це кристали з температурою кипіння 220 °С, при нагріванні вище цієї температури він руйнується.

Після вживання в їжу риби фугу через 15-30 хв з'являються перші ознаки отруєння. Поколювання губ, язика з наступною їх отерплістю. Біль у ділянці шлунка, нудота, головний біль, слабкість. Шкіра обличчя бліда, кінцівки холодні. Зіниці розширені, у тяжких випадках слабо реагують на світло. Пульс частий, слабого наповнення. Артеріальний тиск знижується.

Температура – 35-35,5 °С. У подальшому настає параліч попереочно-м'язів. Смерть може наступити через 30 хв після отруєння.

**Перша медична допомога та лікування.** Очищення шлунка (механічне) і промивання його розчином  $\text{KMnO}_4$ ; приймання активованого вугілля або іншого сорбенту.

Заходи першої лікарської допомоги повинні бути спрямовані на боротьбу з колапсом і асфіксією (штучна вентиляція легень, серцеві препарати, глюкоза, судомолітичні суміші, велика кількість рідини – фізіологічний розчин, 2-4 л на добу).

## 11.2. ОТРУТИ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ

На земній кулі є близько 10 тис. видів рослин, з яких 20 % можуть викликати тяжкі отруєння. Токсичність рослинних отрут різна, найбільш токсичним з них є рицин, який за своїми отруйними властивостями перевищує ОР нервово-паралітичної дії. Ці отруєння часто зустрічаються у повсякденному житті і можуть виникнути через приймання всередину отруйних частин рослин, контакт отруйних рослин або їх соку зі шкірою, вдихання подрібнених часток або летких речовин, які виділяються рослинами.

Багато отрут не мають розроблених протиотрут, оскільки механізм їх токсичної дії недостатньо вивчений, а тому деякі рослинні отрути або їх синтетичні аналоги можуть бути використані з диверсійною метою. На сьогодні з отруйних рослин виділено понад 120 алкалоїдів, 60 глікозидів, 15-20 органічних кислот, 8 смол, 24 ефірні масла та значну кількість токсинів і токсальбумінів. Порівняльна характеристика токсичності деяких з них наведена в таблиці 11.1.

Таблиця 11.1

**Порівняльна токсичність деяких природних отрут та отруйних речовин для мишей**

| Назва речовини    | LD <sub>50</sub> при внутрішньочеревному введенні, мг/кг | Джерело отрути               |
|-------------------|--|------------------------------|
| Ціанистий калій   | 10,0   | Синтетична отрута            |
| Зоман             | 0,1  | “ - “                        |
| Фосфорилтіохолін  | 0,05   | “ - “                        |
| Мускарін          | 1,1  | Мухомор                      |
| Кураре            | 0,5  | Кора ліанових рослин         |
| Стрихнін          | 0,5  | Блювотний горіх              |
| Рицин             | 0,001  | Рицина                       |
| Палитоксин        | 0,001  | Корали                       |
| Батрахотоксин     | 0,002  | Деякі види американських жаб |
| Сакситоксин       | 0,008  | Динофагеляти                 |
| Тетрадотоксин     | 0,008  | Риба фугу                    |
| Нейротоксин кобри | 0,076  | Кобра                        |
| Ботулотоксин      | 0,3·10 <sup>-7</sup>                                     | Бактерії                     |

**Атропін.** Цей алкалоїд міститься у листі беладони, блекоти та дурману. Механізм токсичної дії ґрунтується на здатності атропіну виявляти виражену М-холінолітичну активність.

Клінічні прояви отруєння характеризуються різкою тахікардією, мідріазом, гіпертермією, сухістю в роті. Розвивається гострий психоз, який супроводжується маренням, галюцинаціями та підвищеною руховою активністю.

**Перша медична допомога та лікування.** Енергійне промивання шлунка; прийом блювотних, сольових проносних, активованого вугілля або інших

сорбентів; 0,05 % розчин прозерину по 1,0 мл 1-2 рази в день; літична суміш при психомоторному збудженні.

**Аконітин** – це алкалоїд багаторічної трав'янистої рослини аконіти. Для людини смертельна доза – 2-5 мг. Легко всмоктується при будь-яких шляхах введення. Аконітин є універсальною нервовою отрутою. Спочатку спричиняє збуджувальну, а потім паралізуючу дію на рухові та чутливі нерви. При потрапленні на шкіру викликає свербіння, а потім анестезію; в шлунково-кишковий тракт – жар у роті, появу салівації, парестезію. Далі настає посмикування окремих м'язів, сильний біль у животі, запаморочення, розширення зіниць, збліднення шкіри, утруднене дихання. Через 1-2 год настає смерть від зупинки дихання.

**Перша медична допомога та лікування.** При потрапленні у шлунок (найбільш вірогідний шлях надходження в організм) – промивання шлунка та застосування активованого вугілля або інших ентеросорбентів, вживання великої кількості рідини. Специфічні засоби лікування відсутні.

**Коніїн** – алкалоїд, який міститься у дворічній трав'янистій рослині – болиголові плямистому. Для людини смертельна доза – 0,15 г. Дія цієї отрути нагадує дію нікотину, кураре або наркотичних препаратів у великих дозах. На початку інтоксикації спостерігаються диспептичні розлади. Потім відчуваються слабкість і зниження шкірної чутливості. Поступово розвивається висхідний параліч, починаючи з м'язів ніг. Зіниці розширені, температура тіла знижена, кінцівки холодні на дотик. Через 20-30 хв настає смерть від зупинки дихання внаслідок паралічу дихальних м'язів.

Заходи першої медичної допомоги носять симптоматичний характер. Специфічних засобів лікування немає.

**Колхіцин** – алкалоїд, який міститься у різних видах пізньоцвіту. Смертельна доза для людини – 0,02-0,4 г (2 г насіння). Ознаки інтоксикації розвиваються повільно (від 3 до 6 год). До них належать: нудота, блювання, сильний пронос, інколи з кров'ю, гематурія, анурія, судоми або послаблення тону м'язів. Центральне місце в розвитку механізму токсичної дії належить порушенню кровообігу. У малих дозах він блокує мітотичні процеси в клітинах.

Смерть настає від паралічу дихального та судинорухового центрів через 8-48 год після отруєння.

**Перша медична допомога та лікування.** Призначають активоване вугілля або інші ентеросорбенти з подальшим промиванням шлунка. Приймання великої кількості води, молока. Введення ізотонічного розчину, глюкози. При порушенні дихання – кисень. Специфічних засобів лікування немає.

**Кураре** – екстракт з отруйних південноафриканських рослин. Отрута периферичної дії. Вибірково діє на нервово-м'язову передачу поперечно-смугастих м'язів, блокуючи її. Отруєння виникає тільки при парентеральному введенні. Через інтоксикацію послідовно розвивається параліч м'язів,

починаючи з м'язів обличчя, шиї, спини, верхніх та нижніх кінцівок, м'язів живота, і нарешті, паралізуються міжреберні м'язи і діафрагма. Свідомість та больова чутливість зберігаються до смерті, яка настає від асфіксії.

**Перша медична допомога та лікування.** Застосування оборотних інгібіторів холінестерази (прозерин, галантамін, аміностигмін), які вводяться внутрішньовенно. Їх дія може бути підсилена одночасним введенням ефедрину. Штучна вентиляція легень до повного відновлення самостійного дихання.

**Мускарин** – алкалоїд, який міститься у червоних мухоморах. Для нього характерна вибіркова дія на мускариночутливі рецептори. Токсичність в експерименті на тваринах починає виявлятися від дози  $0,1 \cdot 10^{-3}$  мг/кг при внутрішньовенному введенні.

Симптоми отруєння відзначають через 30-40 хв (інколи через 2 год). Виникають нудота, блювання, біль у животі, підвищені пото- і слиновиділення, диспное. Характерний симптом – звуження зіниць. Подальший розвиток отруєння призводить до проносу, загальної слабості, зниження артеріального тиску, порушення серцевого ритму. При тяжкій формі отруєння спостерігаються збудження, судомні напади, колапс і кома.

**Перша медична допомога та лікування.** Промивання шлунка 0,5 % розчином таніну, приймання активованого вугілля (інших ентеросорбентів), сольових проносних; апоморфін 1 % – 0,5 підшкірно (0,1 % розчин атропіну сульфату використовують при отруєнні чистим мускарином, а при отруєнні грибами не рекомендовано, тому що отрута грибів містить інші речовини, які мають атропіноподібну дію); внутрішньовенно 5 % глюкоза з аскорбіновою кислотою; при зневодненні – внутрішньовенно 5 % розчин глюкози (1,0-2,0 л), фізіологічний розчин (до 3,0 л). Симптоматична терапія.

**Фалкаїдин** – алкалоїд, який міститься у блідій поганці. Для смертельного отруєння людини достатньо 1-2 грибів.

Ознаки отруєння з'являються через 6-48 год після споживання грибів і характеризуються нестримним блюванням, судомним болем у шлунку та кишках, в ікроножних м'язах, нестерпною спрагою, холероподібним проносом. Через 2-3 доби внаслідок дегенеративних змін та жирової інфільтрації печінки відзначають її збільшення і розвиток жовтяниці. Уражаються також надниркові залози. Розвивається гостра серцево-судинна недостатність. Зниження артеріального тиску в поєднанні з ураженням печінки і нирок, пригнічення ЦНС у термінальному періоді призводять до коматозного стану. Смертність від 35 до 90 %.

**Перша медична допомога та лікування.** Специфічних засобів лікування немає. Симптоматичне лікування спрямоване на виведення отрути з організму промиванням шлунка, замінним переливанням крові, проведенням

гемодіалізу, введенням великої кількості рідини.

**Рицин** – алкалоїд, який міститься у насінні рицини, це один з найбільш отруйних токсальбумінів. У фармацевтичній промисловості використовується для одержання рицинового масла. Вживання 10 насінин цієї рослини призводить до смерті. Хімічна структура повністю не встановлена.

Симптоми отруєння розвиваються через 12-24 год: нездужання, нудота, блювання, біль і жар у стравоході та шлунку, гіперемія зів, пронос внаслідок ентериту; головний біль, сонливість, втрата орієнтації і свідомості, ціаноз, порушення серцевої діяльності, судоми. Смерть при явищах колапсу.

**Перша медична допомога та лікування** носять симптоматичний характер: промивання шлунка, приймання блювотних засобів, слизових відварів, переливання крові та кровозамінників; повний спокій поєднують з обігріванням тіла, засобами симптоматичної терапії.

**Стрихнін** – алкалоїд, який міститься у насінні блювотного горіха. Це типова нервова отрута з переважною дією на спинний мозок, впливає на проміжні нейрони.

Симптоми отруєння: при виражених формах відзначають підвищення тону м'язів, зведення щелеп, опістотонус, блювання, пронос.

Слабке зовнішнє подразнення призводить до генералізації рухових реакцій, загострюються слух та нюх. Порушення дихання внаслідок спазму дихальних м'язів, зокрема діафрагмальних, призводить до летального кінця від асфіксії.

**Перша медична допомога та лікування.** Максимальний спокій із виключенням подразнювальних компонентів, застосування наркотичних засобів, промивання шлунка 0,1-0,2 % розчином перманганату калію з наступним прийманням активованого вугілля (інших ентеросорбентів) та сольових проносних, введення розчину глюкози та інших препаратів, які сприяють швидкій детоксикації і виведенню отрути.

**Цикутотоксин** – алкалоїд, який міститься у вісі отруйній (цикуті). Особливо отруйні кореневище і корінь, які мають приємний смак. Цикутотоксин дуже швидко всмоктується й уражає, головним чином, центральну нервову систему (судомна отрута).

Симптоми отруєння розвиваються через 15-20 хв після надходження отрути у шлунок. Відзначають біль у животі, блювання; солодкуватий присмак у роті змінюється на гіркий. Характерними симптомами є відчуття тягаря, холоду в усьому тілі, хитка хода, гіперестезія кінцівок, скреготання зубами, запаморочення. Подальший розвиток отруєння призводить до сенсорних порушень, сильних тетанічних або клоніко-тонічних судом, серцево-судинної недостатності та паралічу дихання.

**Перша медична допомога та лікування.** Інтенсивне промивання



шлунка; призначення сольових проносних, сольових клізм. Для дезінтоксикації вводять глюкозу, кортикостероїди, проводять інші симптоматичні заходи.

**Контрольні питання до розділу 11**

1. Які тварини називаються первинноотруйними?
2. Які тварини називаються вторинноотруйними?
3. Які отрути виділяють членистоногі? Клінічна симптоматика. Перша медична допомога та лікування.
4. Які отрути виділяють змії? Клінічна симптоматика. Перша медична допомога та лікування.
5. Які отрути виділяють риби? Клінічна симптоматика. Перша медична допомога та лікування.
6. Які отрути виділяють рослини? Клінічна симптоматика. Перша медична допомога та лікування.

## РОЗДІЛ 12. ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ЗАСОБИ ПРОВЕДЕННЯ ХІМІЧНОЇ РОЗВІДКИ. ІНДИКАЦІЯ ОТРУЙНИХ РЕЧОВИН І ОТРУТ

Висока токсичність бойових отруйних речовин, їх здатність викликати масові ураження особового складу висувають на перший план у системі захисту військ від хімічної зброї такі заходи, як хімічна розвідка та індикація отруйних речовин. Ці заходи є важливою ділянкою діяльності командирів (начальників) та особового складу медичних підрозділів, частин та установ, оскільки від своєчасності, достовірності їх проведення залежить життя особового складу та боєздатність військ.

Індикація у перекладі з латинської мови означає показувати, виявляти. У військовій справі цей термін вперше був використаний у кінці Першої світової війни для позначення заходів щодо виявлення ОР при їх використанні.

Перші способи індикації були запропоновані у 1914-1918 рр. Прокоф'євим та Колосковим. Перший запропонував для виявлення ОР індикаторні папірці, а другий – скляні посудини з індикаторними речовинами, через які всмоктувалось заражене повітря.

Після закінчення Першої світової війни, коли почалися широкі дослідження з вивчення властивостей хімічної зброї, термін “індикація” почали використовувати і для кількісної оцінки зараження різних об'єктів отруйними речовинами.

Індикація ОР вирішує 2 головні завдання:

- своєчасне повідомлення про використання хімічної зброї для того, щоб у найкоротший строк можна було вжити необхідних заходів щодо захисту особового складу, а також усунути наслідки хімічного нападу;
- контроль за проведенням заходів щодо ліквідації хімічного нападу.

### 12.1. ЗАВДАННЯ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ХІМІЧНОЇ РОЗВІДКИ

Хімічна розвідка – це комплекс заходів, спрямованих на виявлення зараження отруйними речовинами місцевості у районах розташування та на напрямках дії військ, що проводяться з метою попередження ураження особового складу хімічною зброєю.

Вимоги до хімічної розвідки: своєчасність; безперервність; достовірність; спадкоємність.

Завданнями хімічної розвідки є:

- встановлення наявності зараження ОР місцевості та повітря і термінове повідомлення особового складу про зараження;
- визначення характеру та ступеня зараження;

- визначення меж зараження районів та позначення їх знаками “заражено” з позначенням виду ОР та часу визначення;
- визначення районів застою ОР;
- визначення напрямків переміщення зараженої хмари;
- визначення шляхів обходу (об’їзду) районів зараження;
- здійснення контролю за зміною ступеня зараження ОР місцевості та повітря, а також за зміною меж районів зараження;
- виявлення зараження ОР джерел питної води та пунктів водопостачання.

Хімічна розвідка організовується штабами частин та командирами підрозділів. Безпосереднє керівництво розвідкою у підрозділах здійснює командир підрозділу, а у частинах – начальник хімічної служби.

Хімічна розвідка у ротах та батальйонах ведеться хімічними спостерігачами та хімічними спостережними постами, котрі призначаються з особового складу цих підрозділів. Спостережні пости, як правило, розташовують на командних пунктах своїх підрозділів.

У частинах (з’єднаннях) хімічна розвідка здійснюється хімічними спостережними постами (ХСП) та хімічними розвідувальними дозорами (ХРД), що виділяються з підрозділів розвідки хімічних військ. ХСП ведуть розвідку, як правило, на командних пунктах частин (з’єднань), а хімічні розвідувальні дозори діють самостійно або у складі органів військової розвідки, передових, розвідувальних, рейдових, спеціальних та обхідних загонів, авангардів, загонів забезпечення руху та загонів ліквідації наслідків використання противником зброї масового ураження (ЗМУ). У дивізії, крім того, вона може проводитись приданими вертольотами для радіаційної та хімічної розвідки.

Хімічна розвідка проводиться шляхом спостереження та обстеження зараженої місцевості. Спостереження здійснюється хімічними спостерігачами та хімічними спостережними постами (ХСП), а обстеження – хімічними розвідувальними дозорами (ХРД), які переміщуються на спеціально обладнаній техніці (БРДМ-РХ, УАЗ-469-РХ, БТР-РХ).

На хімічних спостерігачів та хімічні спостережні пости покладаються такі завдання:

- виявлення зараження ОР місцевості та повітря;
- встановлення типу ОР у районі розташування спостерігача чи поста;
- повідомлення про хімічне зараження тих підрозділів, у розташуванні яких вони виявлені;
- встановлення ступеня зараження місцевості та повітря ОР;
- контроль за змінами ступеня зараженості місцевості та повітря; відбір проб води, ґрунту, рослинності і т. ін.

На розвідувальні дозори, крім завдань, які виконуються хімічними спостерігачами (постами), покладаються такі завдання: визначення та позначення меж районів хімічного зараження; відшукування шляхів їх обходу

(об'їзду); виявлення напрямків, маршрутів та ділянок з найменшими ступенями зараження ОР.

ХСП та ХРД забезпечуються приладами хімічної розвідки, засобами зв'язку та подачі сигналів оповіщення, знаками обгородження ділянок зараження. Вони ведуть журнал хімічного та радіаційного спостереження і за командою терміново доповідають про виявлення ОР.

У медичних підрозділах, частинах, установах хімічна розвідка організовується командирами (начальниками) цих підрозділів (частин) та проводиться як у власних інтересах, так і в інтересах військ.

У власних інтересах хімічна розвідка здійснюється: у місцях, де розгорнуті етапи медичної евакуації; на маршрутах їх переміщення; в районах майбутнього розгортання; на шляхах евакуації поранених та хворих.

У трьох останніх випадках хімічна розвідка здійснюється при відсутності в штабах частин даних про хімічне зараження місцевості у цих районах.

Хімічну розвідку здійснює, виконуючи функції хімічного спостерігача, санітарний інструктор – дозиметрист сортувального поста. Під час руху (розвідка нових районів розгортання та ін.) санітарний інструктор-дозиметрист включається до складу рекогносцирувальної групи медичного підрозділу (частини).

Якщо медична служба бере участь у проведенні хімічної розвідки в інтересах військ, вона досліджує воду та продовольство на предмет зараженості ОР чи здійснює відбір проб води та продовольства для подальшого лабораторного дослідження (хімічного контролю).

### **12.1.1. Організація хімічного контролю**

Хімічний контроль полягає у визначенні факту і ступеня зараження отруйними та сильнотоксичними отруйними речовинами особового складу, поранених та хворих, засобів індивідуального захисту, обмундирування, взуття та спорядження, техніки та озброєння, майна, води, продовольства, фуражу та інших об'єктів.

Відповідно до діючих положень функції хімічного контролю розподіляються в основному між хімічними військами, медичною та ветеринарною службами.

До обов'язків хімічних військ входить індикація ОР у повітрі, на ґрунті, озброєнні, техніці, засобах захисту, обмундируванні, спорядженні, матеріальних засобах, а також контроль за їх дегазацією.

На ветеринарну службу покладається індикація ОР та отрут у фуражі й воді, призначеній для пиття і миття тварин, а також на службових тваринах, на знятих шкірах та на тваринах, призначених для забиття на м'ясо.

До завдань медичної служби входить визначення ОР та отрут у воді, що призначена для пиття, приготування їжі та миття особового складу, а також у харчових продуктах, починаючи з продовольчих складів і закінчуючи

казанком.

Але цим не вичерпується коло завдань медичної служби з індикації ОР. У медичних установах (частинах та підрозділах) здійснюються також такі заходи:

- контроль за зараженістю медичного та санітарно-господарчого майна;
- контроль за зараженістю обмундирування, спорядження та іншого майна уражених, поранених та хворих, що прибувають на етапи медичної евакуації;
- контроль за повнотою дегазації води, продовольства, медикаментів й іншого медичного та санітарно-господарчого майна;
- експертиза води та продовольства на предмет зараженості отрутами, які противник використав з диверсійною метою.

Хімічний контроль здійснюється після кожного випадку використання противником хімічної зброї і проводиться за допомогою приладів хімічної розвідки та хімічних лабораторій.

Прилади хімічної розвідки забезпечують можливість встановлення факту зараження та визначення орієнтовної величини ступеня зараження об'єктів, а також відбір проб у заражених районах для лабораторного обстеження.

Польові хімічні лабораторії використовуються для кількісного визначення ОР у різних заражених середовищах (пробах).

### **12.1.2. Методи індикації ОР та отрут**

Для індикації ОР та отрут використовуються різні методи, які можна поділити на дві групи:

- а) суб'єктивні – ґрунтуються на показаннях органів чуття;
- б) об'єктивні – ґрунтуються на даних технічних засобів.

Розрізняють такі об'єктивні методи індикації ОР та отрут: хімічний; біохімічний; біологічний; фізичний; фізико-хімічний.

Суб'єктивні методи ґрунтуються на визначенні ОР за допомогою органів чуття людини. Найбільш суттєве значення має зір (можна побачити краплі ОР, виявити хмару і т. ін.). Допоміжну роль відіграють особливості розриву хімічного боєприпасу: глухий звук, маленька воронка, мало осколків, слабка руйнівна дія, мало поранених, утворюється хмара пари та туману.

Найбільше значення мають хімічні методи. Вони ґрунтуються на використанні характерних хімічних реакцій між ОР та реактивом (індикатором). Методи бувають прямі (виявлення ОР за їх характерними хімічними властивостями у присутності індикатора) та непрямі (виявлення ОР за продуктами їх розпаду). За наочністю вони можуть бути колориметричними (кольоровими) та нефелометричними (осадовими). У польових умовах частіше використовують колориметричні реакції.

З метою збільшення чутливості та специфічності методів індикації використовуються біохімічні методи. Наприклад, для індикації фосфоро-

органічних ОР використовують холінестеразну реакцію.

Біологічні методи індикації ґрунтуються на оцінці клініко-патоморфологічних та біохімічних змін, що виникають в організмі тварин, спеціально заражених ОР чи отрутами. Для цього використовують собак, кішок, кролів, мишей, щурів, птахів, риб тощо. Велике значення цей метод має при визначенні швидкодіючих, високотоксичних, раніше невідомих ОР. Але саме цей метод трудомісткий, не завжди специфічний.

Фізичні методи індикації ґрунтуються на визначенні ОР за фізичними властивостями (температура кипіння та плавлення, розчинність, леткість, питома вага, оптичні, електричні та теплові процеси у зараженому середовищі і т. ін.). Недолік цих методів у тому, що вони вимагають спеціального обладнання, високої кваліфікації працівників, а через це малопридатні для використання у польових умовах. Застосовуються при вивченні невідомих ОР.

Фізико-хімічні методи ґрунтуються на використанні явищ, які супроводжують або є наслідками хімічних реакцій, що відбуваються при взаємодії ОР з індикаторами і реєструються за допомогою фізичних методів. Широко використовуються в автоматичних засобах індикації ОР.

## 12.2. ТЕХНІЧНІ ЗАСОБИ ІНДИКАЦІЇ ОР ТА ОТРУТ (ПРИЛАДИ ХІМІЧНОЇ РОЗВІДКИ)

Для проведення індикації ОР і отрут використовують такі технічні засоби.

**Індикаторні плівки АП-1.** Призначені для визначення наявності в повітрі аерозолів речовин типу V-газів під час випадання їх на обмундирування, бойову техніку, озброєння та інші поверхні. АП-1 – це поліетиленова плівка з нанесеним на один бік індикаторним шаром. При потраплянні на індикаторну поверхню аерозолів V-газів з'являються плями синьо-зеленого кольору. Може використовуватися як індивідуально, так і групою (екіпаж, бойовий розрахунок і т. ін.).



Рис. 12.1. Військовий прилад хімічної розвідки (ВПХР).

**Військовий прилад хімічної розвідки (ВПХР)**(рис. 12.1). Призначений для виявлення отруйних речовин у повітрі, на місцевості і на поверхні різних предметів. За його допомогою ОР визначають в повітрі, на місцевості, бойовій техніці та інших предметах (зарин, зоман, іприт; у повітрі – пари V-газів, фосгену, дифосгену, синильної кислоти, хлороціану і

Бі-Зет).

**Прилад хімічної розвідки медичної і ветеринарної служб (ПХР-МВ)** (рис. 12.2, 12.4) призначений для виявлення: у воді – зарину, зоману, V-газів, сірчистого та азотистого іпритів, хлороціану, синильної кислоти та її солей, миш'яковмісних ОР, алкалоїдів та солей важких металів; у фуражі – зарину, зоману, V-газів, сірчистого та азотистого іприту, люїзиту, синильної кислоти, хлороціану, фосгену і дифосгену; в повітрі та на різних предметах – зарину, зоману, V-газів, іприту, сірчистого та азотистого люїзиту, синильної кислоти, хлороціану, миш'яквистого водню, фосгену та дифосгену (рис. 12.3).

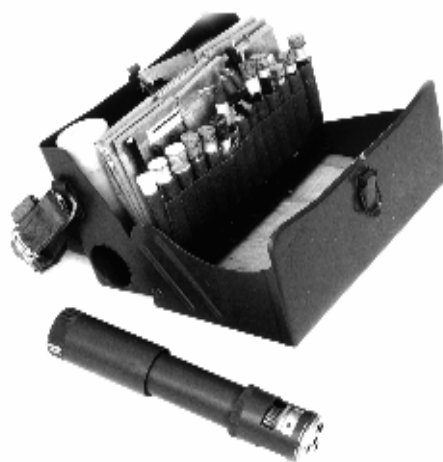


Рис. 12.2. Прилад хімічної розвідки медичної і ветеринарної служб (ПХР-МВ).

Можна також провести відбір проб води, продуктів, ґрунту та інших мате-

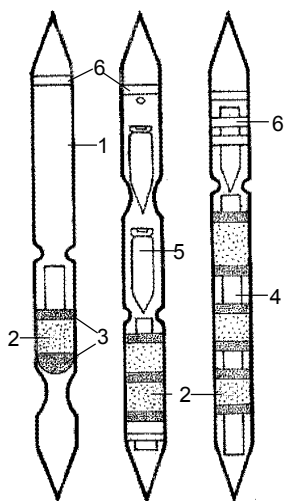


Рис. 12.3. Індикаторні трубки:  
1 – скляна трубка; 2 – наповнювач (адсорбент); 3 – ватний тампон; 4 – обтікачі; 5 – ампули з хімічним реактивом на ОР; 6 – маркувальні кільця.

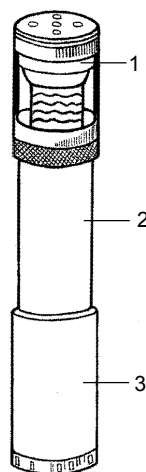


Рис. 12.4. Ручний насос:  
1 – колектор; 2 – корпус насоса; 3 – ручка насоса з ампулорізкою і ампуловскривачем.

ріалів для їх дослідження в бактеріологічній лабораторії. Оснащення приладу дає можливість виконувати основні завдання медичної експертизи води і

продовольства. Прилад перебуває в медичному пункті частини. Без поновлення можна провести 80-90 аналізів, з них 30-40 у пробах води та 40-50 у сипучих продуктах або в повітрі чи на предметах.

**Медичний прилад хімічної розвідки (МПХР)** взятий на оснащення медичної служби для заміни приладу ПХР-МВ. Можливості з визначення ОР такі, як у ПХР-МВ. Крім того, є змога визначити в повітрі, воді та на предметах ОР типу ВЗ. Для цього в комплект входить індикаторна трубка з одним коричневим кільцем. Запас реактивів у складі МПХР розрахований на проведення 100-200 аналізів. Поповнення реактивами, посудом та іншими предметами проводиться з групового комплекту (ГК МПХР).

В методиці проведення досліджень за допомогою МПХР і ПХР-МВ є деякі відмінності.

**Медична польова хімічна лабораторія (МПХЛ)** є засобом оснащення санітарно-епідеміологічних закладів медичної та ветеринарної служб (СЕЛ та СЕЗ). МПХЛ призначена для виявлення ОР в пробах води, продуктах харчування, фуражі, медикаментах, перев'язувальному матеріалі та предметах медичного і санітарно-технічного оснащення; для визначення антихолінестеразних отрут, алкалоїдів, солей важких металів, ФОР, іпритів, миш'яковмісних ОР у воді; для встановлення обсягу дегазації води, продовольства, фуражу, медикаментів, перев'язувального матеріалу і предметів санітарно-технічного та медичного оснащення, обсягу зараження води, продовольства і фуражу невідомими отруйними речовинами шляхом проведення біологічних досліджень.

Крім того, за допомогою МПХЛ можна визначити ОР у повітрі, а також виконати лабораторні дослідження на активність холінестерази в крові осіб, котрі мають підозру на ураження ФОР, і проводити лабораторну експертизу секційного матеріалу осіб, які загинули від отруєння ФОР. Запас реактивів та інших матеріалів забезпечує проведення не менше 120 аналізів різних проб, продуктивність протягом робочого дня (10 год) становить 25-30 аналізів проб на знайому ОР.

**Автолабораторія АЛ-4М** (радіометрична і хімічна) призначена, головним чином, для проведення якісного і кількісного досліджень проб харчових продуктів, фуражу, води на зараження радіоактивними речовинами і визначення ОР в пробах повітря, води, харчових продуктах, ґрунту, а також в пробах, взятих з різних об'єктів зовнішнього середовища.

Можливості її більші, ніж інших приладів, бо в неї закладені реактиви і прилади, які дозволяють використовувати усі методи індикації ОР, а також і методи елементарного аналізу. Перебуває на оснащенні в СЕЗ.

**Автоматичний газосигналізатор ГСП-11** призначений для безперервного контролю за повітрям з метою визначення наявності в ньому фосфоорганічних ОР. При виявленні ФОР прилад подає світловий та звуковий



сигнали. Прилад встановлюється в хімічних розвідувальних машинах. За принципом дії ГСП-11 є фотоколориметричним приладом. Фотоколориметруванню підлягає індикаторна смужка після змочування її розчином та просочування через неї повітря. При наявності в повітрі ФОР червоний колір на смужці зберігається до моменту контролю і включається сигнал небезпеки.

Чутливість: I-діапазон –  $5 \cdot 10^{-5}$  г/м<sup>3</sup>, II-діапазон –  $2 \cdot 10^{-6}$  г/м<sup>3</sup>.

**Прилад радіаційної та хімічної розвідки (ПРХР)** призначений для використання на броньованих об'єктах з метою безперервного контролю, виявлення, сигналізації та керування виконавчими механізмами системи колективного захисту: при значному гамма-випромінюванні (захист від ударної хвилі); при гамма-випромінюванні радіоактивно зараженої місцевості з вимірюванням потужності дози; при появі в повітрі пари ОР типу зарину.

### **12.3. ЗАРАЖЕНІСТЬ МІСЦЕВОСТІ ТА ОБ'ЄКТІВ ОР. ПРАВИЛА ВІДБОРУ ПРОБ ДЛЯ АНАЛІЗУ. ІНДИКАЦІЯ ОР І ОТРУТ**

#### **12.3.1. Зараженість місцевості та об'єктів ОР**

При використанні противником хімічної зброї місцевість і об'єкти, які розташовані на ній, можуть бути заражені ОР. Зараженими прийнято називати такі об'єкти, на поверхні чи в об'ємі котрих є отруйні речовини.

Ступінь і тривалість зараження ОР предметів і об'єктів навколишнього середовища визначаються типом ОР, їх агрегатним станом, щільністю зараження, метеорологічними умовами і порою року. Ступінь зараження залежить також від застосування заходів захисту, від рельєфу місцевості, природи і властивостей об'єкта.

Так, ґрунт, бетон, тканини і деревина добре всмоктують рідкі ОР. Наприклад, іприт проникає на глибину 30 мм у ґрунтову дорогу, на 10 мм у цеглу, на 40 мм у нефарбоване дерево. Більшість ОР розчиняється в лакофарбових та масляних покриттях, асфальті, ґрунті, і тому можливе довготривале їх зараження.

Пара ОР поглинається (сорбується) різними матеріалами. Ступінь сорбції залежить від типу ОР, характеру поверхні та природи матеріалу об'єкта. Наприклад, пара більшості ОР не сорбується поверхнею металевих, скляних виробів, фанери і дошок, але може довго утримуватися обмундируванням, мішковою тарою, брезентом, жирами, водою та деякими харчовими продуктами, можливе навіть розчинення ОР.

Ступінь і характер зараження води залежать від фізико-хімічних властивостей ОР, способу зараження, розміру водоймищ та швидкості течії води.

Непроточні водоймища, особливо колодязі, зберігають зараженість

протягом декількох тижнів і навіть місяців, залежно від типу ОР. ОР, котрі погано гідролізуються (зоман, V-гази), дають стійке і довготривале (до кількох тижнів) зараження. При використанні іприту, зарину, Сі-АР зараження зберігається протягом декількох годин і навіть діб. ОР, які легко гідролізуються з утворенням малотоксичних речовин (фосген), практично не викликають зараження води. Зараження води в інших водоймищах (річках, струмках) швидко зменшується, і вже через годину після застосування хімічної зброї в районі зараження воно не перевищує гранично допустимих величин. Тривалість зараження води в різних пунктах збільшується в міру віддалення від району початкового зараження і в гирлі річок може становити декілька діб (2-4).

Зараження ОР артезіанської води в трубних колодязях найменш імовірно завдяки глибокому заляганню водного шару і добрій герметизації місця забору.

Харчові продукти ОР можуть заражати в краплиннорідкому, аерозольному і пароподібному станах. Найбільш небезпечними є стійкі ОР (V-гази, зоман, іприт), які можуть викликати зараження харчових продуктів на декілька діб, тижнів і навіть місяців. Глибина проникнення ОР залежить від температури навколишнього середовища, виду продукту, захисних властивостей тари та ін. Скляна та металева тара (упаковка) повністю захищає від ОР і отрут продукти, які зберігаються у ній (бідони, бочки, консервні банки). Упаковки з картону і паперу, поліетиленові мішки, дерев'яні і фанерні ящики не захищають продукти від ОР. У незахищені сипучі продукти (крупа, мука тощо) ОР, залежно від агрегатного стану, проникають на глибину 1-7 см, у товщу м'яса – на 2-5 см, в овочі – на 0,5-2 см. У жирах, маслах, продуктах, які містять жири, ОР розчиняються дуже швидко, заражаючи всю масу.

### **12.3.2. Правила відбору проб для аналізу**

Відбір проб води та продовольства для направлення на аналіз у лабораторію проводять у тих випадках, коли медична служба не може зробити остаточний висновок на місці.

При підозрі на зараження джерела води треба обстежити місцевість, яка прилягає до нього, щоб виявити краплі чи плями ОР. Якщо вони виявлені, то необхідно взяти проби ґрунту, рослин тощо, бо їх дослідження може дати більш точні дані про природу ОР, котрими заражене джерело.

Проби води із колодязів та інших відкритих джерел треба брати з поверхні та придонного шару. У кожному шарі проби відбирають з двох і більше різних місць і змішують їх у загальну пробу (об'єм 1,5-2 л), при цьому воду старанно перемішують. Якщо проба води буде доставлена на аналіз пізніше ніж через дві години з моменту її взяття, ОР витягують адсорбентом (шляхом пропускання через колонку з активованим вугіллям) чи органічними розчинниками (бензолом, толуолом, ефіром) за спеціальною методикою. На дослідження в цьому випадку направляють активоване вугілля чи органічний

розчинник (10 мл).

Відбір проб води з водопроводу, свердловини роблять за загальноприйнятою методикою.

Перед взяттям проб продуктів необхідно обстежити територію навколо місця розміщення складу, транспорту та інших продовольчих об'єктів. При наявності сліду (краплі, плями, аерозоль) ОР на тарі, брезенті та інших покриттях, а також на самих харчах, якщо вони зберігаються відкритими, знімають чи відсікають заражені місця та переносять у пробірку (колбу), яку щільно закупорюють.

Проби сипучих продуктів, які зберігаються в мішковій тарі, беруть за допомогою металевої лопатки (щупа) з поверхні, яка прилягає до мішківини. Відбір проводять декілька разів і в різних місцях.

Проби сухарів, галет, печива, сухих овочів, харчових концентратів, кускового цукру, які містяться в ящику, мішківині, беруть з поверхні, що прилягає до тари (з найбільшим зараженням).

Проби м'яса, риби, хліба та твердих жирів беруть за допомогою скальпеля і пінцета, зрізуючи шар товщиною 0,5-1,0 см з місць найбільшого зараження чи з тих окремих ділянок, де видно сліди ОР. Дрібну рибу, свіжі фрукти і овочі беруть цілими екземплярами.

Пробу рідких продуктів (рослинне масло, рідка їжа) беруть після старанного перемішування усієї маси, яка міститься у посуді. Маса харчових продуктів має бути не меншою 150-200 г. Взяті проби води і харчових продуктів пакують, нумерують і направляють із супровідними документами в лабораторію (СЕЛ чи СЕЗ). У супровідному документі вказують: куди направляється проба, назва і місцезнаходження (на карті) об'єкта, де взята проба, час, місце і спосіб застосування ОР, назва, номер і час взяття проби, результати досліджень на місці і характер імовірного зараження проби, мета дослідження проби, адреса, на яку необхідно направити результати аналізу, посада, звання та прізвище особи, яка направила пробу на аналіз.

Умови упаковки і транспортування проб мають бути безпечними для оточуючих і сприяти збереженню ОР в матеріалі, що доставляється.

### **12.3.3. Індикація ОР та отрут**

У медичних пунктах і лікувальних закладах індикація ОР в пробах води і сипучих продуктах проводиться за допомогою табельного приладу хімічної розвідки ПХР-МВ (МПХР). Цей прилад дозволяє отримати лише попередній висновок. При встановленні зараження джерел води і сипучих видів продуктів користуватися ними категорично заборонено. Якщо за допомогою приладу ПХР-МВ (МПХР) неможливо встановити зараження об'єкта, але є підозра щодо його зараження, то проби з цих об'єктів направляють у медичну польову

хімічну лабораторію (МПХЛ).

Видачу висновку про придатність продовольства і води для вживання особовим складом здійснюють тільки лікарі-спеціалісти, які мають відповідну підготовку в галузі воєнної гігієни і токсикології.

Можливі такі варіанти експертного рішення:

а) продовольство (вода) придатне для вживання особовим складом без обмеження;

б) вода придатна для вживання особовим складом протягом визначеного терміну (наприклад, протягом 1-го чи 10-ти днів);

в) продовольство (вода) придатне для вживання здоровими військово-службовцями при виконанні бойових завдань і робіт у зоні зараження;

г) продовольство придатне для вживання після проведення рекомендованої обробки (наприклад, варіння протягом 30 хв);

д) продовольство не придатне для вживання, підлягає дегазації з наступним повторним лабораторним дослідженням;

е) продовольство не придатне для вживання особовим складом і підлягає знищенню.

На медичну службу частини покладаються такі медичні експертизи: обстеження зараженого об'єкта і території, яка до нього прилягає, оцінка особливостей зараження та індикація ОР на місці за допомогою приладу ПХР-МВ (МПХР), відбір проб і доставка їх у спеціальну лабораторію (СЕЛ чи СЕЗ). Безпосередньо організовує і відповідає за проведення експертизи начальник медичної служби частини.

Фахівець медичної служби виконує лабораторний контроль за пробами води і продовольства, які надходять з місць приготування їжі, випічки хліба, з продовольчих складів і пунктів водопостачання частини.

#### **Контрольні питання до розділу 12**

1. Які вимоги до хімічної розвідки?
2. Перелічіть завдання хімічної розвідки.
3. Як організовується та проводиться хімічна розвідка у військах?
4. Які особливості організації та проведення хімічної розвідки в медичних підрозділах та частинах?
5. Організація хімічного контролю у військових частинах.
6. Які технічні засоби хімічної розвідки та індикації ОР (техніка, прилади) використовуються у військах, медичних підрозділах та частинах?
7. Особливості зараження ОР місцевості та об'єктів, які на ній розташовані.
8. Чим обумовлені особливості зараження ОР води?
9. Чим обумовлені особливості зараження ОР харчових продуктів?
10. Як проводиться медична експертиза води та продовольства (мета, умови)?
11. За якою методикою проводиться обстеження заражених об'єктів?
12. Призначення та будова медичного приладу хімічної розвідки (ПХР-МВ, МПХР).

## РОЗДІЛ 13. ХАРАКТЕРИСТИКА ХІМІЧНИХ ВОГНИЩ, УТВОРЕНИХ БОЙОВИМИ ОТРУЙНИМИ РЕЧОВИНАМИ

При використанні хімічної зброї (ХЗ) виникають великі вогнища хімічного ураження. За уражаючою дією на живу силу ХЗ можна порівняти з ядерною зброєю середнього калібру (10-100 тис. т).

Для ліквідації наслідків застосування хімічної зброї залучаються різні служби та формування (інженерна, хімічна, медична, цивільна оборона тощо).

Головне завдання медичної служби при ліквідації хімічних вогнищ, які утворюють ОР, – організація та проведення лікувально-евакуаційних заходів щодо уражених.

З цією метою залучатимуться різні медичні підрозділи, частини та установи як із Збройних сил, так і формувань цивільної оборони.

### 13.1. ПОНЯТТЯ ПРО ХІМІЧНЕ ВОГНИЩЕ

Під вогнищем (зоною) хімічного зараження розуміють територію, на якій перебуває особовий склад, розташовані бойова техніка, транспорт та інші об'єкти, що зазнали дії хімічної зброї, внаслідок чого виникли або можуть виникнути ураження людей і тварин, а також зараження території, бойової техніки, транспорту та інших об'єктів.

У вогнищі хімічного зараження розрізняють район застосування хімічної зброї та зону розповсюдження зараженого повітря.

Район застосування хімічної зброї – це площа, яка заражується безпосередньо під час вибуху хімічного боєприпасу або внаслідок розбризкування ОР з виливного авіаційного приладу, тобто це частина місцевості, по якій безпосередньо було нанесено удар хімічною зброєю.

Зона розповсюдження зараженого повітря утворюється за рахунок первинної та вторинної хмар і являє собою площу, у межах якої можливе ураження незахищеного особового складу.

Хмара зараженого повітря (ЗП) – це об'єм повітря, в якому розподілені пари або аерозолі ОР. Хмару парів та аерозолів ОР, що утворилася в момент застосування ХЗ, називають первинною хмарою ЗП. Хмару парів ОР, що виникла внаслідок випаровування ОР із зараженої поверхні, називають вторинною хмарою ЗП.

Первинна хмара ЗП, що розповсюджується вітром, може проявляти уражаючу дію протягом короткого часу (приблизно 20-30 хв).

Уражаюча дія вторинної хмари визначається часом повного випаровування ОР із зараженої поверхні. Таким чином, у районі безпосереднього застосування ХЗ особовий склад може зазнати ураження від впливу краплиннорідких ОР, парів та аерозолів первинної хмари.

За межами цього району, в напрямку вітру, ураження виникають від пари та аерозолів первинної та пари вторинної хмар. При цьому площа зараження первинною та вторинною хмарами ЗП набагато перевищує площу зараження в районі застосування ХЗ.

Нервово-паралітичні та шкірноаривні ОР застосовують у краплиннорідкому або грубодисперсному аерозольному стані, що призводить до утворення первинної та вторинної хмар. Застосування загальноотруйних, задушливих, психотоміметичних, подразнювальних ОР супроводжується утворенням тільки первинної хмари, тому що ці ОР застосовуються у пароподібному (синильна кислота, фосген) або тонкодисперсному твердому аерозольному стані (психотоміметичні, подразнювальні ОР).

Під глибиною розповсюдження хмари ЗП розуміють відстань від підвітряної межі району застосування ХЗ до межі, на якій перебування особового складу без засобів захисту стає безпечним.

Розміри та характер вогнища хімічного зараження залежать від фізико-хімічних та токсичних властивостей ОР, засобів та способів їх використання, метеорологічних умов, рослинного покриву, рельєфу місцевості та характеру забудови.

З метеорологічних умов найбільший вплив справляє вертикальна стійкість приземного шару атмосфери, швидкість, напрямок вітру, температура ґрунту і повітря, опади.

Розрізняють три ступені вертикальної стійкості атмосфери:

а) інверсію (найбільшу стійкість), коли нижні приземні шари повітря холодніші та важчі за верхні. При цьому спостерігаються низхідні струми повітря. Хмара зараженого повітря розповсюджується на далекі відстані – до 20-40 км. Такий стан буває вночі або погожого зимового дня;

б) ізотермію (меншу стійкість), коли температура повітря на поверхні ґрунту і на висоті 20-30 м від землі приблизно однакова, а тому нема його вертикального переміщення, і хмара зараженого повітря розповсюджується вітром на відстань 10-12 км. Такий стан буває ранком або ввечері, а також у хмарні дні;

в) конвекцію (найменшу стійкість), коли більш теплі і легкі нижні шари повітря піднімаються вгору, викликаючи сильне розсіювання парів та аерозолів ОР, внаслідок чого хмара зараженого повітря розповсюджується на відстань 3-4 км. Такий стан буває в ясні літні дні.

Найбільш сприятливими для застосування противником ХЗ можуть бути ніч, ранкові та вечірні години, а також хмарна погода без опадів.

При слабкому вітрі (швидкість 2 м/с) високі концентрації ОР зберігаються довше, внаслідок поганого провітрювання лощин, ярів тощо. Навіть нестійкі ОР можуть протягом декількох годин перебувати в них, в результаті чого виникає так званий "застій". При поривчастому вітрі великої швидкості вони скоро розсіюються, і глибина розповсюдження зараженого повітря зменшується.

Сніговий покрив значно підвищує тривалість зараження (наприклад, Vx зберігають уражаючу дію до розтавання снігу).

При високих температурах ОР швидше втрачають свою уражаючу дію, але збільшується небезпека ураження через органи дихання.

У пухкий пористий ґрунт краплі ОР проникають на глибину кількох сантиметрів, у зв'язку з чим стійкість їх набагато збільшується. Стійкість ОР на піщаному ґрунті в три рази більша, ніж на глинистому.

Через відносну постійність температури і слабке переміщення повітря в лісі зменшується випаровування крапель ОР, а також глибина розповсюдження хмари ЗП. Так, кожний кілометр глибини лісу у напрямку вітру відповідає 3,5 км на рівній поверхні, що зменшує глибину розповсюдження хмари зараженого повітря на 2,5 км.

Пересічена місцевість зменшує глибину розповсюдження хмари зараженого повітря. Кожні 100 м підвищення висоти зменшують глибину розповсюдження ЗП на 2,5 км.

### **13.2. МЕДИКО-ТАКТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХІМІЧНИХ ВОГНИЩ ТА ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ САНІТАРНИХ ВТРАТ**

При організації лікувально-евакуаційних заходів під час ліквідації наслідків застосування противником ОР завжди необхідно враховувати медико-тактичну характеристику хімічних вогнищ ураження.

Вогнища хімічного ураження поділяють на стійкі та нестійкі, що залежить від типу ОР.

До стійких вогнищ відносять такі, в яких уражаюча дія ОР зберігається протягом однієї години і більше: декілька діб, тижнів, місяців. Такі вогнища можуть утворюватись не тільки для безпосереднього ураження особового складу, але й для зараження техніки та будівель, що створює так званий "сковувальний ефект" та стримує протягом тривалого часу бойові дії військ.

У хімічних вогнищах, які утворені стійкими ОР, особовий склад застосовує засоби захисту органів дихання і шкіри, проводить часткову і повну санітарну обробку, а всі заражені об'єкти (техніка, майно тощо) підлягають дегазації.

До нестійких вогнищ можна віднести ті, в яких уражаюча дія ОР припиняється протягом однієї години. У більшості випадків нестійкі ОР застосовуються для ураження особового складу.

У хімічних вогнищах, які утворені нестійкими ОР, особовий склад застосовує тільки засоби захисту органів дихання.

Залежно від часу виникнення основних симптомів отруєння, хімічні вогнища ураження поділяють на:

а) вогнища ураження швидкодіючими ОР (клініка отруєння виявляється протягом першої години після контакту з ОР);

б) вогнища ураження ОР сповільненої дії (клініка отруєння виникає пізніше ніж через годину після моменту контакту з ОР).

Таким чином, з урахуванням стійкості на місцевості та швидкості дії ОР на особовий склад розрізняють чотири типи хімічних вогнищ БОР:

а) стійке вогнище ураження (зараження) швидкодіючими ОР (зарин, зоман, V-гази, Сі-Ес – внаслідок інгаляційного проникнення, зарин, зоман – через шкіру);

б) нестійке вогнище ураження (зараження) швидкодіючими ОР (синильна кислота, хлорацетофенон – інгаляційно);

в) стійке вогнище ураження (зараження) ОР сповільненої дії (Vx, іприт, люїзит – через шкіру);

г) нестійке вогнище ураження (зараження) ОР сповільненої дії (фосген, BZ, ДЛК – інгаляційно).

Для вогнищ ураження швидкодіючими ОР характерні: одночасне ураження великої кількості особового складу; можливість часткового виходу з ладу (ураження) медичного складу; виникнення значної кількості тяжкоураних, тривалість життя яких при відсутності своєчасної ефективної допомоги не перевищить однієї години з моменту виникнення клініки отруєння; відсутність резерву часу в медичній службі для суттєвої зміни раніше прийнятої організації робіт щодо ліквідації вогнища; необхідність надання ефективної медичної допомоги протягом оптимальних термінів та евакуації тяжкоураних з вогнищ переважно за один рейс.

Суттєвими відмінностями вогнищ ураження ОР сповільненої дії є: послідовна, протягом декількох годин, поява ознак отруєння в уражених, у зв'язку з чим необхідне активне виявлення уражених; триваліші терміни життя тяжкоураних при відсутності своєчасної допомоги (внаслідок ураження іпритом, фосгеном – декілька годин, діб); наявність певного запасу часу (декілька годин) у медичній службі для ліквідації вогнища; евакуація уражених з вогнища здійснюється в декілька рейсів у міру їх виявлення.

Від характеру хімічного вогнища, фізико-хімічних та токсичних якостей ОР, які його утворюють, залежать розміри та структура санітарних втрат.

При використанні ОР нервово-паралітичної дії і синильної кислоти відсоток безповоротних втрат буде більшим. При використанні ОР типу іприту та фосгену – меншим, а для ОР, які тимчасово виводять із ладу (психо-



томіметичні, подразнювальні), смертельні випадки взагалі не характерні. Так, при ураженні ОР нервово-паралітичної дії можлива смертність близько 30 % отруєних протягом двох діб.

Розміри та структура санітарних втрат залежать від масштабу та засобів хімічного ураження, раптовості хімічного нападу, щільності розташування особового складу, проти якого застосовано ОР, стану засобів захисту. ОР, які застосовані за допомогою аерозольних генераторів, а також з виливних авіаційних приладів, бомб тощо, обумовлюють появу уражених, які потребують лише терапевтичної та психоневрологічної допомоги.

Використання ОР за допомогою засобів з металевими оболонками, які обладнані детонатором і вибухівкою, призведе до виникнення комбінованих уражень терапевтичного та хірургічного профілів.

Перебування людей на території, яка заражена одночасно радіоактивними й отруйними речовинами, може призвести до виникнення радіаційних і хімічних уражень.

### 13.3. ОЦІНКА ХІМІЧНОЇ ОБСТАНОВКИ

Хімічна обстановка – це сукупність умов, що виникають під час застосування хімічної зброї внаслідок зараження отруйними речовинами місцевості, повітря, джерел води, особового складу, техніки та озброєння, інших об'єктів, що суттєво впливають на бойові дії та боєздатність військ.

Під оцінкою хімічної обстановки розуміють визначення її можливого впливу на бойові дії військ з метою вживання заходів, які спрямовані на зберігання боєздатності військ в умовах можливого або реального застосування противником хімічної зброї.

Завдання, які вирішуються під час оцінки хімічної обстановки:

- визначення втрат особового складу при діях у хімічних вогнищах та при їх подоланні;
- визначення кількості особового складу, техніки та озброєння, заражених отруйними речовинами;
- визначення тривалості уражаючої дії отруйних речовин;
- вибір найбільш доцільних дій, які забезпечують найменші втрати особового складу та зараження зброї, техніки, майна;
- визначення заходів щодо захисту особового складу, частин та закладів в умовах зараження отруйними речовинами та ліквідації наслідків застосування хімічної зброї.

Початкові дані для оцінки хімічної обстановки:

- положення, завдання та характер дії військ;
- ступінь захисту особового складу;

- тип застосованих отруйних речовин;
- засоби та способи застосування противником отруйних речовин;
- місце та час застосування хімічної зброї;
- метеорологічні умови;
- топографічні умови.

Хімічна обстановка оцінюється в два етапи:

I етап – прогнозування – проводиться, коли немає необхідної інформації з місця застосування отруйних речовин.

Оцінка хімічної обстановки прогнозуванням дозволяє приблизно визначити можливі наслідки застосування хімічної зброї, їх вплив на виконання завдань та збереження боєздатності військ, найдоцільніші подальші дії, намітити заходи щодо захисту особового складу від ураження отруйними речовинами та ліквідації наслідків застосування хімічної зброї.

II етап – оцінка фактичної обстановки за даними розвідки – здійснюється на основі точних даних з потерпілих підрозділів та частин про втрати особового складу, а також реальних даних про характер зараження та розміри вогнища.

На підставі оцінки хімічної обстановки сповіщають війська про хімічне зараження місцевості та повітря, роблять висновки про боєздатність підрозділів, вживають заходів для захисту особового складу та ліквідації наслідків застосування хімічної зброї, намічають найдоцільніші дії підрозділів у даній обстановці, визначають напрямки і маршрути для подолання та обходу районів зараження, визначають найбезпечніші райони для розміщення підрозділів, встановлюють рубежі надівання та знімання засобів індивідуального захисту при подоланні районів хімічного зараження, визначають порядок проведення спеціальної обробки.

Оцінка хімічної обстановки дає можливість медичній службі вирішувати такі завдання:

- визначити санітарні втрати особового складу військ у хімічному вогнищі;
- провести розрахунок сил та засобів для організації надання медичної допомоги у вогнищі та на етапах медичної евакуації;
- встановити боєздатність етапів медичної евакуації, які перебувають у хімічному вогнищі;
- провести заходи щодо захисту особового складу медичної служби, поранених та хворих на етапах медичної евакуації;
- вжити заходів для захисту особового складу медичної служби, направленою для роботи в район застосування хімічної зброї;
- провести заходи щодо захисту етапів медичної евакуації, які перебувають під загрозою зараження отруйними речовинами або приймають уражених із хімічного вогнища;

- вжити заходів для ліквідації наслідків хімічного зараження в медичних пунктах та лікувальних закладах, які стали об'єктами хімічного нападу;
- визначити найбільш доцільні дії з маневру силами та засобами медичної служби;
- вибрати найбезпечніші райони для розгортання медичних пунктів, лікувальних закладів та маршрути евакуації поранених і хворих;
- визначити порядок надання медичної допомоги у вогнищі та на етапах медичної евакуації (встановити оптимальний вид і обсяг допомоги);
- встановити порядок евакуації уражених з вогнища;
- визначити порядок проведення спеціальної обробки;
- поставити завдання з медичної експертизи води, харчових продуктів.

Методика виявлення і оцінки хімічної обстановки. Виявлення хімічної обстановки полягає у збиранні та обробці початкових даних про регіони, де застосовувалася хімічна зброя (координати та розміри району, тип ОР, кількість застосованих засобів, способи та час застосування), та нанесенні зон зараження на топографічну карту.

Розміри районів застосування хімічної зброї визначають за допомогою таблиць спеціального довідника.

Геометричні фігури, за допомогою яких позначають район застосування хімічної зброї на карті, визначаються за типом хімічного боєприпасу.

Після нанесення хімічних вогнищ на карту вирішують завдання з оцінки хімічної обстановки, користуючись таблицями довідника з оцінки хімічної обстановки, роблять висновки та приймають рішення.

#### **13.4. ОРГАНІЗАЦІЯ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УРАЖЕНИМ ОР**

Медична допомога ураженим ОР є невідкладною і відрізняється своєю специфікою.

Особливістю надання допомоги ураженим є послідовність виконання таких заходів:

- припинення подальшого надходження отрути в організм;
- застосування специфічних протиотрут (антидотів);
- відновлення і підтримання функцій життєво важливих систем організму (дихання, кровообігу);
- застосування засобів симптоматичної терапії.

Організація медичної допомоги ураженим ОР повинна забезпечити максимальне скорочення термінів транспортування з вогнища та часу перебування уражених у протигазах, проведення заходів часткової і повної санітарної обробки при зараженні стійкими ОР.

В основу організації медичної допомоги ураженим ОР покладена система

етапного лікування з евакуацією за призначенням.

Проведення лікувально-евакуаційних заходів передбачає надання таких видів медичної допомоги: першої медичної, долікарської (фельдшерської), першої лікарської, кваліфікованої і спеціалізованої.

Перша медична допомога надається на місці ураження чи в ближніх схованках і спрямована на усунення початкових ознак ураження ОР і попередження розвитку тяжких уражень. Надається вона самими військово-службовцями в порядку само- і взаємодопомоги, стрільцями-санітарами, санітарами, водіями-санітарами і санітарними інструкторами підрозділів, а також особовим складом підрозділів, які виділяються для рятувальних робіт у вогнищах масового ураження і організаційно входять до загону ліквідації наслідків (ЗЛН) застосування противником зброї масового ураження. В склад цього загону, крім медичного складу потерпілих частин, можуть включатися медичні пункти батальйонів і підрозділи збору та евакуації поранених МПП і омедб, сусідніх частин і з'єднань. Санітарні інструктори і фельдшери зі складу цих підрозділів безпосередньо керують наданням першої медичної допомоги і самі надають її тяжкоураженим.

Термін надання першої медичної допомоги – до 5-10 хв з моменту появи симптомів інтоксикації, при цьому використовуються у першу чергу медичні засоби профілактики і надання медичної допомоги, які мають при собі уражені.

Треба відзначити, що антидот, який міститься в аптечці індивідуальній, найбільш ефективний в перші хвилини після появи ознак інтоксикації і не попереджає розвитку тяжкої форми отруєння при його застосуванні через 5-10 хв і пізніше. Обробка заражених ділянок шкіри у перші 1-2 хв попереджує ураження, а через 5-10 хв – не виключає виникнення тяжкої форми отруєння.

Після надання першої медичної допомоги всіх уражених евакуюють на медичний пункт батальйону (в обороні) чи зосереджують на незараженій місцевості (в наступі), де їм надають долікарську допомогу.

Долікарська (фельдшерська) допомога доповнює заходи першої медичної допомоги і спрямована на боротьбу з загрозливими для життя розладами (асфіксією, судомами, колапсом тощо). Термін її надання – 30-60 хв з початку появи симптомів інтоксикації; в першу чергу надається ураженим тяжкого ступеня.

При несприятливій медичній чи бойовій обстановці ураженим легкого ступеня долікарську допомогу не надають, їх евакуюють на МПП.

Після надання долікарської допомоги уражених евакуюють на медичний пункт полку, при цьому 50 % уражених (тяжкого ступеня) евакуюють санітарним транспортом в першу чергу, а інших – вантажним

транспорт.

Першу лікарську допомогу надають в МПП, вона спрямована на усунення тяжких проявів інтоксикації (асфіксії, колапсу, гострої дихальної недостатності, токсичного набряку легень, судомного синдрому), купірування інших симптомів ураження і підготовку уражених до подальшої евакуації.

Першу лікарську допомогу можуть надавати у повному і скороченому обсязі (тільки невідкладні заходи близько 70 % уражених при несприятливій медичній чи бойовій обстановці). Обсяг першої лікарської допомоги встановлює начальник медичної служби з'єднання. Орієнтовний термін надання невідкладних заходів першої лікарської допомоги складає 1-3 год з моменту розвитку клініки тяжкого отруєння.

Для уражених тяжкого ступеня, у яких основні ознаки інтоксикації купіровані після надання попередніх видів медичної допомоги, цей час збільшується до 2-4 год за умови, що вони не повинні перебувати в протигазах більше 1-1, 5 год.

Після надання першої лікарської допомоги тяжкоуражених евакуюють в омедб (ОМЗ) у першу чергу в положенні лежачи. Уражених, допомогу яким було відкладено, евакуюють у другу чергу будь-яким транспортом, переважно сидячи. Підлягають поверненню в частину легкоуражені після усунення симптомів ураження (подразнювальні ОР) або ті, які потребують амбулаторного лікування (з обмеженими іпритними пошкодженнями шкіри).

Кваліфіковану медичну допомогу надають в омедб (ОМЗ), вона спрямована на усунення тяжких проявів ураження, які загрожують життю, боротьбу з імовірними ускладненнями, а також на створення умов для наступного транспортування і лікування уражених.

Орієнтовний термін надання кваліфікованої медичної допомоги – 6-8 год з моменту розвитку симптомів інтоксикації.

При надходженні в омедб (ОМЗ) уражених безпосередньо з хімічного вогнища необхідну кваліфіковану медичну допомогу їм надають у терміни, які встановлені для надання першої лікарської допомоги.

Кваліфіковану медичну допомогу можуть надавати в повному і скороченому обсязі.

Після надання кваліфікованої медичної допомоги уражених евакуюють у військово-польові госпіталі.

Легкоуражені можуть залишатися для лікування в омедб (ОМЗ) в команді одужуючих.

**Контрольні питання до розділу 13**

1. Що таке хімічне вогнище?
2. Ступені вертикальної стійкості атмосфери.
3. Медико-тактична характеристика вогнищ, утворених отруйними речовинами.
4. Особливості формування санітарних втрат у хімічних вогнищах.
5. Наведіть перелік початкових даних, необхідних для оцінки хімічної обстановки.
6. Які етапи оцінки хімічної обстановки?
7. Завдання, які вирішуються під час оцінки хімічної обстановки у військах.
8. Завдання, які вирішує під час оцінки хімічної обстановки медична служба.
9. У якій послідовності проводять оцінку хімічної обстановки?
10. Організація надання медичної допомоги ураженим ОР.

---

Частина 2

**РАДІОЛОГІЯ**

---

## РОЗДІЛ 14. ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ ВІЙСЬКОВОЇ РАДІОЛОГІЇ

### 14.1. ПРЕДМЕТ ТА ЗАВДАННЯ ВІЙСЬКОВОЇ РАДІОЛОГІЇ

Військова радіологія являє собою окрему галузь військової медицини. Предметом її вивчення є етіологія, патогенез, діагностика та лікування різних видів бойових радіаційних уражень, а також вирішення проблем протирадіаційного захисту і організації надання медичної допомоги ураженим радіоактивним випромінюванням.

Основними завданнями військової радіології є:

а) розробка комплексу заходів з протирадіаційного захисту особового складу;

б) вивчення клініки та патогенезу різних видів бойових радіаційних травм;

в) пошук засобів медикаментозного захисту особового складу військ від радіаційних уражень і засобів, спрямованих на збереження боєздатності особового складу, який зазнав дії іонізуючого випромінювання;

г) розробка засобів та методів лікування гострої променевої хвороби і комбінованих радіаційних уражень.

Глибоке знання променевої патології і механізмів розвитку уражень дозволяє патогенетично обґрунтувати найбільш ефективні профілактичні та лікувальні заходи і правильно організувати надання медичної допомоги.

Військову радіологію відрізняє необхідність вивчення та розробки засобів і методів лікування не тільки променевої хвороби як такої, але і форм комбінованих радіаційних уражень, а також поєднаних травм, які можуть виникати як при одномоментній дії всіх уражаючих факторів ядерного вибуху, так і при послідовному ураженні ядерною та іншими видами зброї.

Характерний відбиток на військову радіологію як самостійну дисципліну накладає та особливість, що завдання, які стоять перед нею, як правило, будуть вирішуватись в умовах масового надходження уражених і динаміки бойової обстановки. Все це значно впливатиме на обсяг та характер медичної допомоги. Цим військова радіологія принципово відрізняється від медичної радіології, фахівці якої звичайно працюють в оптимальних умовах і використовують весь арсенал медичних засобів та методів лікування із врахуванням конкретних особливостей кожного випадку.

Важлива роль, яка відводиться медичній службі Збройних сил у державній системі медицини катастроф, передбачає вивчення організації медичного протирадіаційного захисту особового складу при великомасштабних радіаційних аваріях та катастрофах.



Як частина військово-медичної науки, військова радіологія у своїх організаційних основах базується і нерозривно пов'язана з прийнятою у Збройних силах України військово-медичною доктриною етапного лікування з евакуацією за призначенням.

Військові радіологи працюють у тісному контакті з військово-польовими терапевтами, хірургами, а також спеціалістами з організації медичного забезпечення та представниками військової гігієни. Ці спеціалісти беруть безпосередню участь у вирішенні завдань з організації і проведення медичного сортування, надання допомоги та лікування уражених на етапах медичної евакуації, а також у розробці комплексу медичних заходів із захисту військ від уражаючої дії ядерної зброї і протирадіаційного захисту особового складу при перебуванні на радіоактивно забрудненій території.

#### **14.2. ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ВІЙСЬКОВОЇ РАДІОЛОГІЇ**

Початок розвитку військової радіології сягає часів трагедії японських міст Хіросіми та Нагасакі, які на заключному етапі Другої світової війни (6 і 8 серпня 1945 р.) зазнали ядерного бомбардування. Вже тоді стало ясно, що променеве ураження є своєрідною бойовою травмою, яка потребує спеціальних засобів та методів лікування.

Військова радіологія сформувалась на основі медичної радіології, яка в свою чергу визначилась як окрема галузь медицини на початку нинішнього століття.

Невдовзі після відкриття рентгенівських променів з ними стали широко експериментувати біологи і медики, не використовуючи при цьому запобіжних заходів. П'єр Кюрі був першим, хто дізнався про підступність променів радію. Він одержав ураження шкіри (променевий опік) від ампули з препаратом радію, яку носив у кишені піджака. До 1945 р. медична радіологія розвивалась як наука, що досліджувала проблеми практичної медицини, які стосуються променевої терапії злоякісних пухлин і лікування професійних уражень у рентгенологів та радіологів. Події серпня спонукали по-новому поглянути на сили, що приховані у глибині атома. Трагедія Хіросіми та Нагасакі, де тільки в дні атомних бомбардувань в одну мить загинули або були поранені понад 300 тис. чоловік, стала поштовхом до бурхливого накопичення знань з променевої патології.

В наступні роки розвиток військової радіології відбувався у тісному зв'язку з розвитком та удосконаленням ядерної зброї. Ця галузь військово-медичної науки жваво реагувала на створення ядерних, термоядерних, а потім і нейтронних боєприпасів.

Важливим етапом у розвитку військової радіології стало відкриття наприкінці сорокових років радіозахисного ефекту. На сьогодні наукові дослід-

ження у цій галузі продовжуються. Розроблено цілий ряд ефективних радіозахисних препаратів (радіопротекторів).

Історичною віхою у розвитку методів лікування променевої хвороби став випадок переопромінення 6 чоловік 15 жовтня 1958 р. в Югославії на експериментальному реакторі у Вінчі. Тоді вперше ураженим була проведена трансплантація кісткового мозку. Значний досвід діагностики та лікування променевої хвороби одержали при наданні медичної допомоги особам, що постраждали від аварії на Чорнобильській АЕС.

Вагомий внесок у вивчення патогенезу, профілактики і лікування променивих травм зробили вчені С.М. Олександров, В.С. Балабух, Г.Д. Байсоголов, П.Д. Горізонтов, А.К. Гуськова, І.І. Іванов, П.Г. Жеребченко, Г.А. Зедгенідзе, Н.О. Куршаков, О.М. Кузін, В.П. Парібок, Р.В. Петров, Є.Ф. Романцев, Б.Н. Тарусов, В.С. Шашков, Г.М. Франко, С.П. Ярмоненко.

Широко відомі імена хіміків-синтетиків М.Н. Щукіної, І.Л. Кнунянца, Ф.Ю. Рачинського, В.Г. Яковлева, які плідно працювали у галузі синтезу нових протипроменивих препаратів.

Важливі дослідження військово-прикладного характеру були виконані за участю Т.К. Джарак'яна, А.С. Мозжухіна, Л.І. Белянїна, Н.Т. Курціна, Є.В. Гембіцького, Г.І. Алексєєва, В.М. Малишева, Н.В. Бутомо, А.В. Попова та ін.

### 14.3. ХАРАКТЕРИСТИКА ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

При ядерних вибухах у результаті ядерних і термоядерних реакцій синтезу виникає випромінювання, яке несе велику кількість енергії альфа-, бета-частинок, гамма-променів і нейтронного потоку. Всі ці види випромінювання впливають на людей і тварин, спричиняючи патологічні зміни у тканинах, що призводить до розвитку гострої променевої хвороби.

**Альфа-частинки** ( $\alpha$ ) – це ядра гелію, які складаються з двох протонів і двох нейтронів ( ${}^4\text{He}_2$ ), мають масу 4 а.о.м. (атомні одиниці маси) і позитивний заряд 2.

Енергія випромінювання вимірюється електронвольтами (еВ). Електронвольт дорівнює енергії, яку отримує електрон при проходженні різниці потенціалів 1 В. Похідними одиницями є кілоелектронвольт (кеВ), який дорівнює  $10^3$  еВ, і мегаелектронвольт (МеВ), який дорівнює  $10^6$  еВ. Фотони сонячних променів мають середню енергію 8 еВ.

Енергія альфа-частинок дорівнює 2-9 МеВ. Альфа-частинки мають сильну іонізуючу здатність, дають високу щільність іонізації (за 1 мм пробігу виникає 10-20 тис. і більше пар іонів). Пробіг у повітрі сягає 20 см, в тканини проникають на глибину до 50 мкм, можуть затримуватись тонким папером, але за біологічною ефективністю перевищують  $\beta$ - і  $\gamma$ -випромінювання.

**Бета-частинки** ( $\beta$ ) – це електрони, з негативним зарядом -1 і дуже малою масою, яка в 1840 разів менша від маси протона. Ці частинки виходять з нейтронів атомного ядра, при цьому нейтрон перетворюється у протон, і атом-

ний номер елемента збільшується на одну одиницю. Наприклад:  $11\text{Na}^{24} > 12\text{Mg}^{24} + \beta + \gamma$ . Розрізняють м'які бета-випромінювання з енергією до 1 MeV і жорсткі – з енергією до 2-5 MeV. Пробіг у повітрі сягає 15 м (м'яких  $\beta$ -частинок – декілька сантиметрів), у тканини проникають на глибину 1 см. Може бути також позитивне бета-випромінювання ( $\beta^+$ ), яке являє собою потік позитронів, тобто частинок, що мають позитивний заряд +1.

**Гамма-випромінювання ( $\gamma$ )** – це випромінювання електромагнітної природи, яке аналогічне рентгенівським променям. Воно являє собою електромагнітні коливання або потік гамма-квантів, які не мають маси спокою. Розрізняють гамма-промені з енергією до 1 MeV і жорсткі, з енергією до 3-5 MeV. Гамма-промені можуть поширюватись у повітрі на відстань до 1,5 км, володіють великою проникаючою здатністю, опромінюють весь організм людини і тварини. В тканини проникають на десятки сантиметрів.

**Потік нейтронів (n)** – це потік нейтральних частинок з масою 1,009 а.о.м. Поширюється на сотні метрів у повітрі, в тканинах – на декілька метрів. Дуже велика проникаюча здатність.

В таблиці 14.1 наведені основні дані щодо фізичних властивостей іонізуючого випромінювання.

Таблиця 14.1

**Фізичні властивості іонізуючого випромінювання\***

| Вид випромінювання | Енергія випромінювання | Довжина пробігу |                     | Іонізуюча здатність (щільність іонізації) – кількість пар іонів, які утворюються за одиницю шляху пробігу в повітрі |
|--------------------|------------------------|-----------------|---------------------|---|
|                    |                        | в повітрі       | в тканинах          |   |
| Альфа              | 1 - 10                 | до 20 см        | до 50 мкм           | 10 000 - 20 000 пар/мм  |
| Бета               | 0,1 - 5                | до 15 м         | до 1 см             | 5 - 10 пар/мм   |
| Гамма              | 0,1 - 20               | сотні метрів    | десятки сантиметрів | 1 пар/см  |
| Потік нейтронів    | 0,05 eВ-10 MeВ         | сотні метрів    | сантиметри-метри    | сотні - десятки тис. пар/мм   |

*Примітка.* \* Таблиця складена за даними В.І. Мілька, А.П. Лазаря, М.Ф. Назимка, 1980 р.

#### 14.4. ОСНОВНІ ОДИНИЦІ ТА МЕТОДИ ВИМІРЮВАННЯ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

Загальною властивістю ядерного випромінювання є здатність викликати збудження та іонізацію атомів і молекул середовища, крізь яке вони проходять (повітря, вода, біологічні тканини тощо). При цьому частина енергії випромінювання поглинається цим середовищем. На даній властивості базується вимірювання доз іонізуючого випромінювання.

При вимірюванні дози іонізуючого випромінювання розрізняють експозиційну дозу випромінювання у повітрі і дозу випромінювання, яку поглинули тканини організму (або інші об'єкти).

У військовій практиці за одиницю експозиційної дози прийнята несистемна одиниця – рентген (Р). Рентген – це така доза іонізуючого випромінювання, яка в 1 см<sup>3</sup> повітря при температурі 0 °С і тиску 760 мм рт. ст. утворює 2,08•10<sup>9</sup> пар іонів з поглинанням 88 ерг енергії на 1г повітря.

Похідними одиницями є мілірентген (1 мР = 10<sup>3</sup> Р) і мікрорентген (1 мкР = 10<sup>6</sup> Р).

За одиницю експозиційної дози в системі СІ прийнято таку дозу, за якою в 1 кг сухого повітря утворюються іони, що несуть заряд в 1 кулон кожного знаку – Кл/кг.

$$1\text{Р} = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ Кл/кг. } 1\text{Кл/кг} = 3876 \text{ Р.}$$

Військові дозиметричні прилади (рентгенметри, рентгенметри-радіометри) вимірюють радіацію у вигляді потужності доз випромінювання, тобто експозиційну дозу за одиницю часу (годину). Тому рівень радіації на місцевості і ступінь зараження радіонуклідами об'єктів навколишнього середовища вимірюються в Р/год, мР/год, мкР/год.

Виміряти рівень радіації – це виміряти потужність експозиційної дози гамма-випромінювання дозиметричними приладами на висоті 1 м від поверхні землі і не ближче 1 м від великих об'єктів. Ступінь радіоактивного зараження – це потужність експозиційної дози, яка виміряна дозиметричною апаратурою на відстані 1,0-1,5 см від об'єкта за гамма- і бета-випромінюванням.

Поглинута доза – міра кількості енергії випромінювання, переданої одиниці маси опромінюваної речовини. Позасистемна одиниця виміру поглинutoї дози – рад “radiation absorbed dose”. Рад – це така кількість іонізуючого випромінювання будь-якого виду, при дії якого кілограм опроміненої маси отримує кількість енергії, яка дорівнює 0,01 джоуля (Дж).

$$1\text{рад} = 0,01 \text{ Дж/кг} = 100 \text{ ерг/г.}$$

У міжнародній системі СІ одиницею поглинutoї дози є грей (Гр – поглинута доза опромінення, яка дорівнює енергії в один джоуль, поглинutoї одним кілограмом речовини).

$$1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг} = 10\,000 \text{ ерг/г} = 100 \text{ рад.}$$

Як одиниця виміру поглинutoї дози у військовій радіології використовується також рентген (визначення цього поняття подано вище). 1 рентген відповідає поглинutoї дозі в біологічній тканині, рівної 0,97 рад.

При експозиційній дозі 1Р один грам повітря поглинає 88 ерг енергії. У тих самих умовах м'які тканини поглинають 95 ерг, а кісткова тканина 180 ерг. В зв'язку з цим, при переході від експозиційної дози до поглинutoї використовують такі рівняння:

а) для виявлення поглинutoї дози у повітрі

$$Д \text{ погл.} = Д \text{ експ.} \cdot 0,88 \text{ рад;}$$

б) для виявлення поглинutoї дози у м'яких тканинах

$$Д \text{ погл.} = Д \text{ експ.} \cdot 0,95 \text{ рад;}$$

в) для виявлення поглинутої дози в кістковій тканині

Д погл. = Д експ. •1,8 рад.

В таблиці 14.2 подані основні дані щодо експозиційних і поглинутих доз, які застосовуються у медицині.

Таблиця 14.2

**Основні дози випромінювання, які використовуються у медицині, та їх кількісне значення**

| Види випромінювання    | Характеристика доз випромінювання (опромінення) |                         |                                  |                                  |
|------------------------|---|-------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
|                        | експозиційна                                    | поглинута               | біологічна                       | еквівалентна                     |
| Гамма- і рентгенівське | рентген   | рад, Гр                 | біологічний еквівалент рада, бер | біологічний еквівалент рада, бер |
| Всі інші               | біологічний еквівалент рада, бер                |                         |                                  |                                  |
| Перехідні рівняння     |   | Д погл.=Д експ. К погл. | Д біол.=Д погл. КЯ (ВБЕ)         | Д екв.=Д біол. К1 К2 ... Кn      |

*Примітка.* Д погл. – поглинута доза; Д експ. – експозиційна доза; К погл.– коефіцієнт поглинання; Д біол. – біологічна доза; КЯ – коефіцієнт якості випромінювання; ВБЕ – відносна біологічна ефективність; Д екв. – еквівалентна доза; К1, К2... Кn – коефіцієнти, пов'язані з варіабельністю умов опромінення.

Для оцінки радіаційної загрози хронічного опромінення особового складу використовується еквівалентна доза, яка визначається як добуток поглинутої дози на коефіцієнт якості випромінювання (Q). Коефіцієнт якості (чи відносна біологічна ефективність) – це нескінченне число, яке залежить від здатності заражених частинок передавати свою енергію середовищу. Значення коефіцієнта різних видів іонізуючого випромінювання з невідомим спектральним складом при хронічному опроміненні всього тіла наведені у таблиці 14.3.

Еквівалентна доза і коефіцієнт якості використовуються тільки при дозах опромінення до 25 бер (біологічний еквівалент рада ) в рік.

1 бер (позасистемна одиниця виміру еквівалентної дози) – це доза будь-якого виду іонізуючого випромінювання, яке створює в живому організмі такий самий біологічний ефект, як доза в 1 рад рентгенівського або гамма-випромінювання.

Одиниця еквівалентної дози в системі СІ – зіверт (Зв). Це поглинута доза, яка при опроміненні даним видом опромінення дає такий біологічний ефект, як 1 Гр поглинутої дози гамма- чи рентгенівського випромінювання.

1 бер = 100 ерг/г•Q = 1•10<sup>-2</sup> Дж/кг•Q = 0,01 Гр/Q = 0,01 Зв;

1 Зв = 100 бер.

Таблиця 14.3

**Коефіцієнт якості (відносна біологічна ефективність) окремих видів іонізуючих випромінювань із невідомим спектральним складом на тканинному рівні**

| Вид випромінювання                              | Коефіцієнт якості (Q) |
|---|-----------------------|
| Рентгенівське і гамма-випромінювання            | 1                     |
| Електрони і позитрони, бета-випромінювання      | 1                     |
| Нейтрони з енергією менше за 20 КеВ             | 3                     |
| Нейтрони з енергією 0,1-10 МеВ                  | 10                    |
| Протони з енергією менше за 1 МеВ               | 10                    |
| Альфа-випромінювання з енергією менше за 10 МеВ | 20                    |
| Важкі ядра віддачі                              | 20                    |

Для переходу від експозиційної дози фотонного випромінювання до біологічної еквівалентної дози використовується таке співвідношення:

$$1 \text{ Р} = 0,97 \text{ рад} = 0,97 \text{ бер.}$$

Вказані вище одиниці широко застосовуються у військовій медичній радіології.

Окрім доз випромінювання, у військовій радіології використовують одиниці активності радіоактивних речовин, які утворюються після ядерного вибуху чи після аварії на АЕС і випадають на місцевості у великій кількості.

Радіоактивними речовинами (РР) називають сполуки, у складі яких є радіоактивні ізотопи різних елементів (радіонукліди), які, внаслідок внутрішньої нестійкості і самочинного розпаду атомних ядер, випромінюють іонізуюче випромінювання.

Кількість радіоактивних речовин прийнято визначати радіоактивністю – міра кількості радіоактивної речовини, яка вимірюється числом радіоактивних перетворень в одиницю часу.

За одиницю радіоактивності прийнято:

Кюрі (Кі) – така кількість РР, в якій відбувається  $3,7 \cdot 10^{10}$  розпадів/с (позасистемна одиниця радіоактивності);

$$\text{мКі} = 10^{-3} \text{ Кі}; \text{мкКі} = 10^{-6} \text{ Кі}.$$

Беккерель (Бк) – кількість РР, в якій відбувається 1 розпад/с (одиниця радіоактивності в системі СІ);

$$1 \text{ Кі} = 3,7 \cdot 10^{10} \text{ Бк}.$$

Найчастіше в практиці використовується таке поняття, як “питома активність”. Питома активність – це радіоактивність на одиницю об’єму чи маси (Кі/л, Кі/кг).

#### **14.5. ЗАГАЛЬНА КЛАСИФІКАЦІЯ ДОЗИМЕТРИЧНИХ ПРИЛАДІВ ТА МЕТОДИ ВИЗНАЧЕННЯ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ**

В умовах ядерної війни чи в разі руйнування ядерно небезпечних об’єктів необхідно виконувати три основні види дозиметричних вимірів: вимірювання рівнів радіації на зараженій території і виявлення кордонів зараження території

## ЧАСТИНА 2. РАДІОЛОГІЯ

за допомогою індикаторів радіоактивності, рентгенметрів, рентгенметрів-радіометрів; вимірювання ступеня радіоактивного зараження шкірних покривів, обмундирування, озброєння, бойової техніки, транспорту, споруд, води, продовольства тощо за допомогою рентгенметрів-радіометрів; вимірювання дози радіації, отриманої особовим складом і населенням при перебуванні на зараженій території або в ядерному вогнищі, за допомогою індивідуальних дозиметрів.

У зазначених умовах застосовуються дозиметричні прилади різного при-

Таблиця 14.4

### Класифікація дозиметричних приладів

| Прилад  | Призначення  | Доза, яка вимірюється               | Одиниці вимірювання  |
|---|--|-------------------------------------|--|
| Індикатори радіоактивності (ДП-64)  | Для постійного радіаційного спостереження й оповіщення про радіоактивне зараження місцевості   | Потужність експозиційної дози (ПЕД) | Звуковий і світловий сигнали при рівні радіації 0,2 Р/год і більше |
| Рентгенметри (ДП-3 Б)   | Вимірювання рівнів радіації на місцевості  | ПЕД                                 | Р/год  |
| Рентгенметри-радіометри (ДП-5В, ВПД-1, ВПД-12)                                      | 1. Вимірювання рівнів радіації на місцевості<br>2. Визначення ступеня радіоактивного зараження людей і об'єктів навколишнього середовища | ПЕД                                 | мкр/год, мр/год, Р/год, Кі/кг (л)                                  |
| Індивідуальні дозиметри, комплект ДП-22В (дозиметри ДКП-50А), ДП-70 МП, ДД-1, ДД-11 | Вимірювання доз опромінення людей  | Поглинута доза                      | Р, рад   |

значення (табл. 14.4).

В основу роботи багатьох військових дозиметричних приладів покладено п'ять основних методів визначення радіоактивності.

**Іонізаційний метод** ґрунтується на властивості радіоактивних променів викликати іонізацію повітря і газів. При наявності електричного поля в іонізованому об'ємі газу виникає іонізаційний потік внаслідок переміщення іонів, які утворились під впливом радіоактивних променів. Вимірювання величини цього потоку і дозволяє визначити дозу опромінення.

Для переважної більшості дозиметричних приладів базується на іонізаційному принципі. На рисунку 14.1 наведено принципову схему будови до-

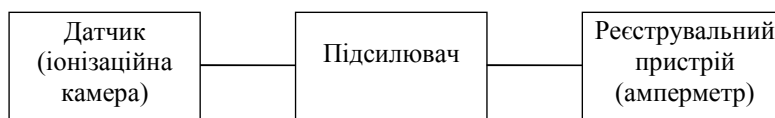
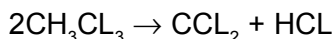


Рис. 14.1. Принципова схема будови військових дозиметричних приладів.

симетричних приладів.

**Хімічний метод** опирається на здатність радіоактивного випромінювання викликати зміни хімічного складу деяких речовин внаслідок іонізації або збудження атомів. Наприклад, при опроміненні хлороформу виникає його радіоліз:



Кількість соляної кислоти, яка утворилася, може бути виявлена за зміною кольору індикатора, який додається до розчину. На хімічному методі працює робота дозиметра ДП-70 МП.

**Фотографічний метод** базується на здатності радіоактивного випромінювання засвічувати фотоплівки (розкладати AgBr) пропорційно дозі опромінення, що стає помітно під час проявлення плівки. Результат порівнюється з еталонами.

Метод використовується у фотоплівкових дозиметрах. Після перебування з таким дозиметром у радіоактивно забрудненій зоні плівку проявляють і за допомогою спеціального приладу – денситометра встановлюють отриману людиною дозу опромінення.

**Сцинтиляційний метод** базується на тому, що деякі речовини (фосфор, сірчистий цинк, платиносірчистий барій, вольфрамат кальцію, нафталін, антрацен, антипирин тощо) при опроміненні починають світитись, тобто віддавати фотони, які реєструються оком у вигляді світлових спалахів – сцинтиляцій. Ці світлові спалахи реєструються сцинтиляційним лічильником.

**Люмінесцентний метод** опирається на здатність деяких речовин накопичувати енергію іонізуючого випромінювання, а потім виділяти її у вигляді світлових спалахів після опромінення їх інфрачервоним світлом або після прогріву. Інтенсивність спалахів залежить від дози опромінення і виявляється за допомогою фотопомножувача. На цьому принципі базується робота індивідуального дозиметра ІД-11. Недоліком цього методу є те, що для зняття дози опромінення потрібна складна вимірювальна апаратура.

Окремо ще виділяють розрахунковий метод визначення доз опромінення, який використовується при оцінці радіаційної обстановки за допомогою математичних розрахунків.

#### 14.6. БІОЛОГІЧНА ДІЯ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

Вивчення біологічної дії іонізуючого випромінювання почалось відразу після відкриття рентгенівських променів. Найбільш ранніми працями вважаються дослідження російського вченого І.Р. Тарханова, який вже у 1896 р. встановив низку закономірностей у розвитку реакції деяких систем організму на опромінення. У 1911 р. була опублікована перша у світі монографія Е.С. Лон-



дона “Радій в біології і медицині”.

Основним проявом біологічної дії іонізуючого випромінювання на організм є променева хвороба. Патогенез променевої хвороби у широкому розумінні повинен охоплювати всі процеси і реакції, які виникають в організмі з моменту впливу проникаючої радіації до формування клінічної картини захворювання. Однак, у зв'язку з особливостями і різноманітністю реакцій організму на опромінення, їх зручніше розглядати на таких рівнях фізіологічної інтеграції: молекулярному (субмолекулярному), клітинно-тканинному, системно-організмівому.

#### **14.6.1. Первинні механізми біологічної дії іонізуючого випромінювання**

Первинні механізми біологічної дії іонізуючого випромінювання відносять до процесів, які відбуваються на першому етапі фізіологічної інтеграції. Іонізуюче випромінювання чинить на біосубстрат пряму і непряму дію. Пряма дія полягає у безпосередньому впливі іонізуючих променів на біомолекули, внаслідок чого виникає їх іонізація або збудження. Непряма дія радіації на біомолекули реалізується в основному через продукти радіолізу води. Оскільки близько 70 % маси тіла становить вода, то під впливом іонізуючого випромінювання також відбувається радіоліз води з утворенням вільних радикалів:  $H^+$ ,  $OH^-$  і перекису водню –  $H_2O_2$ . Вільні радикали окислюють і відновлюють молекули органічних речовин, які розчинені у воді: білків, нуклеопротеїдів, ліпідів, ферментів тощо. Продукти радіолізу володіють надзвичайно високою активністю і можуть окислювати практично всі органічні речовини, які входять до складу клітин. Співвідношення між прямою і непрямою дією іонізуючого випромінювання залежить від потужності випромінювання і вмісту в біоструктурах води. Вважають, що в таких структурах, як хромосоми, переважають пошкодження, обумовлені прямою дією, в той час як в розчинах і високогідратованих системах суттєву роль відіграють продукти радіолізу води. Встановлена певна залежність між пошкоджувальною дією радіації і вмістом кисню в опромінюваних тканинах. В експериментах зафіксовано, що радіочутливість клітин підвищується при збільшенні парціального тиску кисню і навпаки. Цей феномен отримав назву “кисневий ефект”. Механізм його до цього часу повністю не вивчений.

Пряма і непряма дія іонізуючого випромінювання призводить до зміни структури важливих високомолекулярних сполук: нуклеїнових кислот, білків, ліпопротеїдів і полімерних сполук вуглеводів. Нуклеїнові кислоти мають надзвичайно високу радіочутливість. Структурні зміни в ДНК виникають як внаслідок безпосередньої дії іонізуючих часток, так і при дії радикалів води, з'являються одно- і двоспіральні розриви ДНК, створюються зшитки між

молекулами з появою розгалужених молекул. На характерні пошкодження структури нуклеїнових кислот суттєво впливають вид випромінювання і рівень парціального тиску кисню. Корпускулярні випромінювання викликають переважно подвійні розриви молекул нуклеїнових кислот, при низькому вмісті кисню зміни носять характер зшитків.

Радіаційні пошкодження білка відбуваються перш за все внаслідок посилення реакцій окислення і дезамінування, в яких беруть участь окислювальні радикали. В результаті змінюються структура і функція білкових молекул.

Радіохімічні зміни ліпідів полягають у створенні вільних радикалів, перекисних сполук. Утворені радикали можуть ініціювати ланцюгові реакції окислення. Перекисні сполуки розпадаються з утворенням цілої низки токсичних речовин.

Первинні зміни полісахаридів під дією іонізуючого випромінювання зводяться до їх окислення з наступною деполімеризацією та утворенням кислот (гіалуронової та ін.) і формальдегіду.

#### **14.6.2. Вторинні радіобіологічні ефекти**

Вторинні зміни, що розвиваються в організмі після опромінення, характеризуються складними біохімічними, фізіологічними і морфологічними порушеннями, що виникають спочатку на клітинному, а в подальшому – на органічному і системному рівнях. Порушення функцій органів і систем призводить до зміни стану організму в цілому, формування загального захворювання – променевої хвороби.

Головне значення у розвитку вторинних ефектів надають порушенням обміну нуклеїнових кислот і нуклеопротейдів, які входять до складу хромосом і регулюють передачу спадкових ознак, процеси синтезу тканинних білків і ферментів, ліпідів, проліферацію клітин тощо.

Зміни клітинного обміну, які в подальшому розвиваються, призводять до пошкодження цілісності клітинних і внутрішньоклітинних мембран, сприяючи розвитку і поглибленню патологічних процесів у клітині. На пошкоджених біомембранах змінюється упорядкованість розташування ферментів і перебігу складних ферментативних реакцій, які характеризуються пригніченням синтезу і активацією метаболічних процесів. Вихід протеолітичних ферментів з органел (лізосом) через змінені мембрани стає причиною автолізу клітин.

При дії смертельних доз радіації клітина під мікроскопом виглядає в загальних рисах так, нібито вона була зруйнована високою температурою або сильною отрутою: порушується цілісність і гладкість її оболонки (плазматичної мембрани), мембран ядра та інших клітинних органел, ядро ущільнюється, розривається або, навпаки, розріджується. При менших дозах радіації

клітина залишається живою, однак в її органелах відбуваються більш або менш істотні зміни, перш за все у клітинному ядрі. Зміни активності ферментів на фоні порушення вуглеводного обміну викликають пригнічення синтезу аденілових нуклеотидів, внаслідок чого порушується перебіг окислювально-відновних процесів. Внаслідок змін обміну речовин в організмі накопичуються сполуки, які мають токсичні властивості. Вони підсилюють порушення обміну речовин, які з'являються на першому етапі радіаційної дії.

Характер реакції клітин (тканин) залежить від ступеня чутливості до іонізуючого випромінювання. Було встановлено, що радіочутливість окремих тканин прямо пропорційна мітотичній активності і обернено пропорційна ступеню диференціації клітин. Ця закономірність отримала назву за іменами вчених, які описали її (закон Бергоньє і Трібонда). Згідно з даним законом, всі тканини в порядку зниження радіочутливості можуть бути розміщені таким чином: лімфоїдна, мієлоїдна тканини; регенеративний, кишковий і покривний епітелій; секреторні клітини травних і ендокринних залоз; сполучна, м'язова, хрящова, кісткова і нервова тканини. Подальші дослідження показали, що і так звані радіорезистентні тканини з низькою або навіть нульовою мітотичною активністю пошкоджуються іонізуючим випромінюванням. Ці пошкодження виявляються у більш пізні після опромінення строки і мають значення для формування віддалених наслідків, суттєво не впливаючи на безпосередньо променеві реакції.

Кровотворна система в силу радіочутливості є критичним органом, ураження якого визначає патогенез і клініку променевої хвороби. До критичних органів відносять також кишечник і ЦНС. В основі загибелі клітин радіочутливих тканин лежить порушення обміну нуклеопротейдів, внаслідок чого спостерігають масову загибель клітин в інтерфазі (інтеркінетична загибель), після декількох поділів (репродуктивна загибель), а також порушення мітотичної активності. Аплазія кісткового мозку, що розвивається внаслідок цього, обумовлює появу панцитопенії та інших характерних для променевої хвороби ознак ураження кровотворної системи (геморагічний синдром, інфекційно-запальні ускладнення).

Можливість постпроменевого відновлення кровотворення, як і відновлення інших високорадіочутливих тканин, залежить від ступеня ураження стовбурових клітин. Доведено, що для відновлення кровотворення достатньо 0,1-1 % стовбурових клітин. Регенеративні зрушення при несмертельних ураженнях у кістковому мозку виявляються вже через 1,5-2 год після ураження.

Із поданого вище впливають два важливі положення:

а) взаємодія іонізуючого випромінювання з живою речовиною відбувається за законами фізики і супроводжується збудженням та іонізацією атомів і молекул, первинними радіохімічними процесами (реакціями). Але це лише

первинна дія радіації;

б) іонізація атомів і молекул є лише пусковим механізмом для вторинних процесів, які розгортаються потім у живому організмі і відбуваються за біологічними законами. Тому ефективність біологічної дії іонізуючого випромінювання оцінюють з огляду на тяжкість цих вторинних пошкоджень.

Крім загального зовнішнього опромінення, завжди потрібно пам'ятати про внутрішнє опромінення і їх комбіновану дію.

#### 14.7. ГОСТРА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА (ГПХ)

Гостра променева хвороба – загальне захворювання, яке виникає в результаті зовнішнього опромінення всього організму, частини тіла або внутрішнього опромінення радіоактивними елементами, які потрапили в організм інгаляційним або ентеральним шляхом. Треба врахувати і той факт, що при нейтронному опроміненні виникають явища наведеної радіації організму за рахунок нейтронів нестабільних елементів організму (натрій, фосфор, калій тощо), які мають порівняно короткий період напіврозпаду. Наприклад, для фосфору він дорівнює 14,3 дня, для натрію – 15 год. Нестабільний ізотоп фосфору стає  $\beta$ -випромінювачем, а ізотоп натрію –  $\beta$ - і  $\gamma$ -випромінювачем. Під час ядерного вибуху питома вага у формуванні дози за рахунок радіоактивного натрію складає приблизно 1 % від загальної іонізації.

При вибухах ядерної зброї, визначаючи дозу, в реальній практиці інкорпорованою дозою нехтують, тому що її відсоток від загального зовнішнього опромінення незначний. Через це всі військові дозиметри розраховані на сприйняття  $\gamma^n$  опромінення, за рахунок якого формується доза при зовнішньому опроміненні.

Тяжкість розвитку ГПХ залежить від сумарної дози загального опромінення. При опроміненні дозою до 1 Гр не виявляють чітких клінічних симптомів. При відносно рівномірному опроміненні ГПХ I (легкого) ступеня виникає при дії 1-2 Гр, II (середнього) ступеня – 2-4 Гр, III (тяжкого) ступеня – 4-6 Гр і IV (вкрай тяжкого) ступеня – понад 6 Гр. Також при опроміненні дозою понад 10 Гр виділяють: кишкову (10-20 Гр), токсичну (30-50 Гр) і церебральну (50-100 Гр) форми.

У розвитку ГПХ спостерігають чотири періоди:

- початковий – період первинної реакції;
- прихований, або період відносного клінічного благополуччя;
- період розпалу хвороби;
- період відновлення.

**Початковий період** захворювання характеризується наявністю ознак гострих порушень функціональних станів нервової, серцево-судинної сис-

тем і шлунка; розвитком симптомів порушення радіочутливих тканин і клітин (початкова лімфопенія, зменшення кількості мітозів, підвищений цитоліз). Незабаром після опромінення з'являються нудота і блювання, головний біль, загальний нежить, запаморочення, інколи серцебиття і біль в ділянці серця. При об'єктивному обстеженні спостерігається гіперемія обличчя, лабільність вазомоторів, тахікардія, підвищення артеріального тиску в перші години, яке потім має тенденцію до зниження, у тяжких випадках можуть мати місце субіктеричність склер, порушення координації рухів, поява вогнищевих неврологічних симптомів, підвищення температури тіла. При обстеженні крові виявляється нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом вліво, абсолютна лімфопенія. Первинна реакція триває від декількох годин до двох-трьох діб. Швидкість її появи, вираженість і тривалість залежать від тяжкості ураження. Найбільш чітка залежність існує між ступенем опромінення і тяжкістю блювання – чим воно нестерпніше, тим вища доза опромінення.

**Період відносного клінічного благополуччя** починається з моменту затухання первинної реакції (припиняються нудота і блювання, зменшується або зникає головний біль, різко покращується загальне самопочуття). Тривалість прихованого періоду різна: при вкрай тяжкому ураженні він практично відсутній, а при легкому – 4-5 тижнів.

**Період розпалу хвороби** характеризується розвитком найбільш глибоких порушень у конкретних органах і тканинах залежно від тканинної дози опромінення: у кровотворній тканині – при опроміненні дозою до 10 Гр, у слизовій кишечника – дозою понад 10 Гр, у шкірі – дозою 15 Гр. Головним клініко-гематологічним синдромом періоду розпалу при опроміненні дозою в межах 1-10 Гр є гематологічний синдром, який виявляється при легкому ураженні помірною лейкопенією і тромбоцитопенією, а при тяжкому – різко вираженою лейкопенією, зменшенням кількості лейкоцитів до рівня, нижчого за 1000 в 1 мм<sup>3</sup> крові, і агранулоцитозом з розвитком супровідних інфекційно-некротичних ускладнень: кровотеч, анемії, глибоких трофічних і обмінних порушень. Період розпалу триває від 1,5 - 2 до 2,5-3 тижнів.

Під час цього періоду при несприятливому перебігу захворювання може настати летальний кінець, причиною якого частіше всього є інфекційні ускладнення з розвитком променевого сепсису, кровотечі і крововиливу в життєво важливі органи.

При сприятливому перебігу настає тривалий період відновлення, котрий починається звичайно з появою ознак регенерації кровотворення. Відновлення функціонального стану різних органів і систем проходить неоднаково. Період відновлення триває від декількох місяців до року і характеризується одночасною появою стрімких регенеративних процесів в органах кровотворення, стійкою функціональною недостатністю і підвищеним вис-

наженням нервової та ендокринної систем. Приблизно через рік настає повне або неповне клінічне видужання з необоротним зниженням функціональних можливостей низки систем. Функціональні і морфологічні зміни, які зберігаються більше року, розглядаються як віддалені наслідки променевої хвороби (соматичні або генетичні).

**Гостра променева хвороба I ступеня (легкий, 1-2 Гр)** характеризується відсутністю чітко виражених періодів. Первинна реакція слабка або відсутня, проявляється в окремих хворих нудотою або одноразовим блюванням, яке настає через 3-5 год після опромінення, помірним головним болем і загальним незитом.

Латентний період подовжений, у хворих зберігаються задовільний загальний стан і добре самопочуття. У периферичній крові виявляють незначну лімфопенію, лейкоцитопенію, тромбоцитопенію. Період розпалу хвороби настає на 5-6 тижні і триває ще 1-2 тижні. Погіршується самопочуття, з'являються ознаки вегето-судинної дистонії і астенізації: загальна слабкість, головний біль, погіршується апетит. Вміст лейкоцитів знижується до 2-3 тис., а тромбоцитів – до 80 тис. у 1 мм<sup>3</sup> крові. Геморагічний синдром, епіляція та інфекційні ускладнення відсутні. Настає, як правило, повне клінічне одужання з відновленням праце- і боєздатності.

**Гостра променева хвороба II ступеня (середньої тяжкості, 2-4 Гр).** Первинна реакція достатньо виражена і проявляється нудотою, блюванням, помірною загальною слабкістю, головним болем, інколи субфебрильним підвищенням температури тіла, помірною гіперемією шкіри та ін'єкцією склер. Нудота і блювання – провідні ознаки опромінення, які виникають через 30 хв - 3 год і зберігаються протягом 4-6 год. Інші симптоми первинної реакції тривають протягом 1-2 діб. Прихований період триває до 3-5 тижнів. В цей час у хворих виявляються помірна астенізація і вегето-судинна дистонія, а також прогресуюче зниження вмісту лейкоцитів, тромбоцитів і порушення здатності крові згортатися. Період розпалу продовжується до 2-3 тижнів. У цей час спостерігаються виражена загальна слабкість, субфебрильне підвищення температури тіла, прискорення пульсу, гіперемія і припухання ясен, випадання волосся. Геморагічний синдром в період розпалу захворювання найчастіше відсутній. У кістковому мозку має місце різке пригнічення кровотворення (картина гіпоплазії). Зміна периферичної крові має закономірний характер і проявляється в зменшенні кількості лімфоцитів через 48-72 год до 500-1000 клітин в 1 мм<sup>3</sup> (6-20 %), зниженні кількості лейкоцитів на 7-9 добу до 2000-3000, тромбоцитів на 20 добу – менше за 80 000, розвитку різко вираженої лейкопенії (менше за 1000 лейкоцитів в 1 мм<sup>3</sup> на 20-32 добу).

Період відновлення починається з появою ознак посилення кровотво-

рення і зниження температури тіла. Налагодження порушених функцій відбувається повільно. Орієнтовно можна вважати, що у 50 % потерпілих, які перенесли ГПХ II ступеня, повертаються боє- і працездатність.

**Гостра променева хвороба III ступеня (тяжкий, 4-6 Гр).** Первинна реакція виражена, виникає після опромінення через 30хв-3год і проявляється повторним блюванням, загальною слабкістю, періодичним сильним головним болем, сухістю в роті, гіперемією шкіри обличчя, ін'єкцією склер, субфебрилітетом, лабільністю пульсу, тахікардією, порушенням серцевого ритму і зниженням артеріального тиску. Блювання виникає через 30 хв-3 год і повторюється протягом 4-6 год.

Симптоми первинної реакції з'являються тим раніше, чим більша доза опромінення. При опроміненні дозою 5 Гр може з'явитися менінгеальний синдром, який зумовлений набряком оболонок головного мозку. Він характеризується сильним головним болем, світлобоязню, виникненням болю під час руху очних яблук. Виникає збудження симпатичної нервової системи і надниркових залоз. Вже через 5-6 год після опромінення, в період первинної реакції, в периферичній крові виявляються нейтрофільний лейкоцитоз і відносна лімфоцитопенія. На 2-3 добу лімфоцитопенія досягає 2-5 %.

Прихований період при ГПХ III ступеня продовжується 8-20 діб і характеризується відносним клінічним благополуччям: покращанням загального самопочуття, зникненням нудоти і блювання, послабленням головного болю і запаморочення, зникненням гіперемії шкіри і склер. Але у прихованому періоді зберігаються помірна загальна слабкість, підвищена втома, розлад сну і апетиту, спостерігаються лабільність пульсу, зниження артеріального тиску. В периферичній крові прогресує зниження вмісту лейкоцитів і тромбоцитів. Виникає аплазія кісткового мозку, різко зменшується кількість мієлокаріоцитів.

Період розпалу починається на 2-3 тижні і продовжується 1-3 тижні. Стан хворих швидко погіршується: зростає загальна слабкість, погіршується апетит, порушується сон, з'являються гарячка і геморагічний синдром. На 2-3 тижні починається випадання волосся на голові, лобку і в пахвах. В периферичній крові – лейкоцитопенія, лімфоцитопенія і тромбоцитопенія, що призводить до значного зниження імунітету і виникнення інфекційних ускладнень (пневмонії, некротичної ангіни і сепсису). Виникає оральний синдром – ерозії і виразки на слизовій оболонці рота і глотки, які хворі тяжко переносять. Може розвинути променевий ентерит, який обумовлений ураженням епітелію ворсинок, що веде до порушення травлення у кишечнику. Аплазія кісткового мозку і глибока тромбоцитопенія призводять до крововиливів у слизові оболонки ротової порожнини, в шкіру внутрішніх

поверхонь стегон і передпліччя. Виникають масивні кровотечі з носоглотки, слизових кишечника, нирок, сечовивідних шляхів. Можливий крововилив у мозок, субарахноїдальний і субдуральний простори. Кількість лейкоцитів периферичної крові може зменшитись до 1000-2000 клітин в 1 мм<sup>3</sup>, зростають анемія, тромбоцитопенія (до 10 000 в 1 мм<sup>3</sup>), різко прискорюється швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) до 50-70 мм/год. Настає різке спустошення кісткового мозку – кістковомозкова тканина зменшується до 3-5 % при нормі 50 % по площині. У період розпаду захворювання можливий (при дозі опромінення 5 Гр і більше) розвиток набряку головного мозку, котрий супроводжується блюванням, збудженням і порушенням свідомості. Летальний кінець може виникнути внаслідок наростання загальної інтоксикації, набряку головного мозку, профузної кровотечі або крововиливу в життєво важливі органи і розвитку інфекційних ускладнень.

Період відновлення при сприятливому перебігу захворювання починається з 4-6 тижня після опромінення з появою у периферичній крові ретикулоцитів, паличкоядерних нейтрофілів, метамієлоцитів, меншою мірою мієлоцитів і промієлоцитів. Нормалізується температура тіла. Збільшується кількість тромбоцитів, зникають геморагії.

Покращується самопочуття, зникає головний біль, зменшується загальна слабкість, відновлюються апетит і сон. Але у деяких хворих тривалий час зберігаються астеновегетативні порушення (синдром), котрі виявляються загальною слабкістю, зниженням фізичної і розумової працездатності, пам'яті, нестійкістю пульсу й артеріального тиску. У поодиноких випадках спостерігаються вегетативно-судинні кризи і дієнцефальний синдром.

**Гостра променева хвороба IV (вкрай тяжкого) ступеня (6-10 Гр).** Через 10-30 хв після опромінення з'являється багаторазове і виснажливе блювання, яке продовжується більше 6 год. Одночасно виникають інші симптоми первинної реакції: виражена загальна слабкість, стійкий головний біль, запаморочення. Спостерігаються різка гіперемія шкіри та ін'єкція склер, лихоманка, тахікардія і гіпотонія. Латентний період скорочений або зовсім відсутній, первинна реакція відразу переходить у розпал захворювання. Виникають агранулоцитоз і тромбоцитопенія, які призводять до стійкої лихоманки і кровоточивості. На 1-2 тижні після опромінення більшість хворих гине.

**Кишкова форма гострої променевої хвороби (10-20 Гр).** Первинна реакція виникає у перші хвилини, триває 3-4 доби, має дуже тяжкий перебіг. Характерний біль у животі, озноб, підвищення температури тіла, артеріальна гіпотензія. У перші кілька діб часто спостерігаються випорожнення рідкої консистенції, пізніше можуть бути ентерит і динамічна кишкова непрохідність.



У перші 4-7 діб різко виражений орофарингіальний синдром у вигляді виразкового стоматиту, некрозу слизової оболонки порожнини рота і зіва. На 5-8 добу стан хворого різко погіршується. Спостерігаються підвищення температури тіла до 39-40 °С, тяжкий ентерит, зневоднення, загальна інтоксикація, інфекційні ускладнення, кровоточивість. Летальний кінець настає на 8-16 добу.

**Токсемічна форма гострої променевої хвороби (20-80 Гр).** Первинна реакція визначається з перших хвилин. Можливі короточасна втрата пам'яті й порушення рухової активності. Вже в першу й особливо наступну доби відзначають тяжкі гемодинамічні порушення – різко виражену артеріальну гіпотонію і колаптоїдний стан.

Загальна інтоксикація розвивається внаслідок глибокого порушення обмінних процесів і розпаду тканин кишечника, слизових оболонок, шкіри. Поряд із розладами загальної динаміки порушується функція нирок, що виявляється олігурією, підвищенням рівня залишкового азоту і сечовини в крові. Летальний кінець настає на 4-7 добу.

Токсемічна форма ГПХ, власне, є результатом подальшого поглиблення патологічних процесів, обумовлених деструкцією більш резистентних тканин. Автоінтоксикація при цьому досягає крайнього ступеня вираженості. Згодом закономірно приєднуються ендогенна і екзогенна інфекції. У зв'язку з різким зниженням тону судин, яке супроводжується вираженою гіпотонією (через інтоксикацію та інфекцію), деякі науковці називають цю форму ГПХ судинною.

**Церебральна форма гострої променевої хвороби (>80 Гр).** Цю форму ще називають блискавичною променевою хворобою. Для неї характерний колапс із втратою свідомості, зниженням артеріального тиску. Клінічно проявляється шокоподібною реакцією з вираженою гіпотонією, ознаками набряку головного мозку, анурією. Блювання і пронос носять виснажливий характер. Виділяють такі синдроми захворювання:

- а) судомно-паралітичний;
- б) аліментарно-гіпокінетичний;
- в) дисциркуляторний з порушенням центральної регуляції низки функцій внаслідок ураження нервових центрів.

Летальний кінець при церебральній формі ГПХ настає у перші 3 доби, інколи у перші години.

Диференційна діагностика ГПХ згідно з основними клінічними симптомами початку захворювання і змінами периферичної крові наведена в таблицях 14.5, 14.6.

Прогноз ГПХ залежно від дози опромінення наведений у таблиці 14.7.

**Диференційна діагностика ГПХ різного ступеня тяжкості за клінічними симптомами на початку захворювання**

Таблиця 14.5

| Ступінь тяжкості і доза, Гр | Блювання             |                  |              | Загальна слабкість | Температура тіла         | Тривалість прихованого періоду |
|-----------------------------|----------------------|------------------|--------------|--------------------|--------------------------|--------------------------------|
|                             | час виникнення       | частота          | тривалість   |                    |                          |                                |
| I-легка (1-2)               | нема або через 3 год | одноразово       | одноразово   | легка              | нормальна                | 5-6 тижнів                     |
| II-середня (2-4)            | через 30 хв - 3 год  | 2 рази і частіше | 4-6 год      | помірна            | субфебрильна             | 3-5 тижнів                     |
| III-тяжка (4-6)             | через 30 хв - 3 год  | багаторазово     | 4-6 год      | виражена           | субфебрильна             | 1-3 тижні                      |
| IV-вкрай тяжка (понад 6)    | через 10-30 хв       | багаторазово     | більше 6 год | сильно виражена    | субфебрильна і фебрильна | відсутній або до 1 тижня       |

Таблиця 14.6

**Диференційна діагностика ГПХ різного ступеня тяжкості  
за змінами у периферичній крові**

| Ступінь тяжкості ,<br>доза, Гр | Кількість лімфоцитів<br>через 48-72 год після<br>опромінення | Кількість лейкоцитів на<br>7-9 добу після<br>опромінення<br>(в 1 мм <sup>3</sup> крові) | Кількість<br>тромбоцитів на<br>20 добу після<br>опромінення<br>(в 1 мм <sup>3</sup> крові) | Час виникнення різко<br>вираженої лейкопенії<br>(1000 лейкоцитів і менше<br>в 1 мм <sup>3</sup> крові) | Термін обов'язкової<br>госпіталізації |
|--------------------------------|--|---|--|--|---------------------------------------|
| I-легка<br>(1-2)               | більше 20 % (більше<br>1000 в<br>1 мм <sup>3</sup> крові)    | більше 3000   | більше 80 000  | нема різко вираженої<br>лейкопенії   | можливо на<br>28-32 добу              |
| II-середня<br>(2-4)            | 6-20 % (500-1000 в<br>1 мм <sup>3</sup> крові)               | 2000-3000   | менше 80 000   | 20 - 32 доба   | з 20 доби                             |
| III-тяжка<br>(4-6)             | 2-5 % (200-400 в 1 мм <sup>3</sup><br>крові)                 | 1000-2000   | –  | 8 - 20 доба  | з 8 доби                              |
| IV-вкрай тяжка<br>(понад 6)    | 0,5-1,5 %<br>(менше 100 в<br>1 мм <sup>3</sup> крові)        | менше 1000  | –  | до 8 доби  | з 1 доби                              |

Прогноз ГПХ залежно від дози опромінення

| Доза, Гр | Клінічна форма   | Ступінь тяжкості | Прогноз для життя                               |
|----------|------------------|------------------|---|
| 1 - 10   | Кістково-мозкова |                  |   |
| 1 - 2    |                  | 1 (легкий)       | Абсолютно сприятливий                           |
| 2 - 4    |                  | 2 (середній)     | Відносно сприятливий                            |
| 4 - 6    |                  | 3 (тяжкий)       | Сумнівний                                       |
| 6 - 10   |                  | 4 (вкрай тяжкий) | Малоймовірний                                   |
| 10 - 20  | Кишкова          | 4 (вкрай тяжкий) | Малоймовірний (смерть через 7-10 діб)           |
| 20 - 80  | Токсемічна       | 4 (вкрай тяжкий) | Абсолютно несприятливий (смерть через 4-7 діб)  |
| > 80     | Церебральна      | 4 (вкрай тяжкий) | Абсолютно несприятливий (смерть через 1-3 доби) |

#### **14.7.1. Особливості розвитку гострої променевої хвороби при нерівномірному опроміненні**

У бойовій обстановці при застосуванні ядерної чи термоядерної зброї, а також при аваріях на ядерно небезпечних об'єктах не виключена можливість нерівномірного (сегментарного) опромінення військовослужбовців (ліквідаторів), які до кінця не виконали заходи безпеки щодо захисту від гамма-нейтронного випромінювання під час вибуху (аварії). І тому можливе опромінення окремих частин тіла.

Особливості клінічної картини захворювання будуть залежати від опромінення критичних органів.

Періоди променевої хвороби і пригнічення кісткомозкового кровотворення при нерівномірному опроміненні слабше виражені.

Опромінення головної частини тіла викликає первинну реакцію і меншою мірою пригнічення гемопоезу.

При дозі 10 Гр виникає набряк мозку, неврологічні порушення і різко виражений оральний синдром, котрий проявляється виразково-некротичними змінами слизової порожнини рота і носоглотки.

При опроміненні грудного сегмента тіла первинна реакція слабовиражена, а кісткомозкове кровотворення, за аналізом стернального пунктату, чітко пригнічене.

При опроміненні черевного сегмента тіла переважають симптоми ураження органів черевної порожнини: сегментарний радіаційний коліт, ентерит тощо. Кісткомозковий пунктат кровотворними елементами бідний тільки в тих кістках, котрі були опромінені. Тому при нерівномірному опроміненні необхідно робити кісткомозкову пункцію не тільки грудної, але і клубової, п'яtkової кісток тощо.

Таким чином, для нерівномірного опромінення характерна різка вираженість таких синдромів розпаду ГПХ: гематологічного, неврологічного, кишкового, орального і місцевого радіаційного ураження шкіри.

### **14.7.2. Місцеві радіаційні ураження**

Місцеві радіаційні ураження виникають як результат дії надто великих доз гамма-нейтронного випромінювання на окремі ділянки тіла і потрапляння на шкіру бета- й альфа- випромінювання при високих ступенях забруднення.

Місцеві радіаційні ураження розвиваються циклічно: 1-й період – ранньої променевої реакції; 2-й період – прихований; 3-й період – гострого запалення шкіри і 4-й період – загоєння.

Залежно від дози опромінення, виділяють 3 ступені тяжкості місцевого променевого ураження:

– 1-й ступінь – легке ураження шкіри виникає при місцевій дії опромінення дозою 8-10 Гр і характеризується виникненням еритеми (еритематозний дерматит);

– 2-й ступінь – ураження середнього ступеня тяжкості при місцевій дії дозою понад 15 Гр, що призводить до виникнення ексудативного (бульозного) дерматиту;

– 3-й ступінь – тяжке ураження виникає при місцевому опроміненні дозою понад 25 Гр і характеризується глибоким виразково-некротичним дерматитом.

Треба зауважити, що глибокі пошкодження шкіри погано піддаються лікуванню, термін загоєння може коливатися від декількох місяців до 1-2 років.

### **14.7.3. Особливості клінічного перебігу комбінованих уражень при ядерних вибухах**

При поєднанні радіаційного ураження з травматичним і опіковим шоком виникає синдром взаємного обтяження патологічних процесів та істотне погіршення стану потерпілих.

Травма та опік, окрім цього, викликають деякі особливості в перебігу ГПХ: зміну реакції кровотворної системи, зсув у термінах окремих синдромів (загальної інтоксикації, інфекційних ускладнень тощо), підвищення частоти випадків шоків станів.

Променеве ураження, в свою чергу, має вплив на загоєння травм і опіків. При цьому кількість гнійних ускладнень збільшується, рани дуже повільно загоюються, що пов'язано з пригніченням імунобіологічної реактивності організму.

При комбінованих ураженнях один з його компонентів звичайно є провідним, тому розрізняють комбіновані радіаційні, травматичні й опікові ураження.

В Хіросімі і Нагасакі комбіновані ураження спостерігались приблизно у 40 % потерпілих. На підставі аналізу наслідків ядерних вибухів в Японії і на Бікіні можна подати приблизний перелік основних видів радіаційних уражень (табл. 14.8).

В окремих випадках променеві ураження будуть мати деякі особливості, пов'язані з просторовими факторами, збігом часу та іншими умовами.

**Класифікація уражень іонізуючим випромінюванням при ядерних вибухах**

| Радіаційні фактори ядерного вибуху і види уражень  |  |   |
|--|--|---|
| Проникаюча радіація вибуху   | Радіоактивні опади в період їх випадання   | Випромінювання на місцевості, зараженій радіоактивними опадами  |
| Ізольовані ураження гамма-випромінюванням: гостра променева реакція, ГПХ, найгостріша променева хвороба, переважно локальне променеве ураження   | Ураження шкірних покривів слизових оболонок внаслідок їх забруднення радіоактивними частинками, що випадають | Загальне ураження організму гамма-випромінюванням: гостра променева реакція, ГПХ, найгостріша променева хвороба   |
| Ізольовані ураження змішаним гамма-нейтронним випромінюванням: гостра променева реакція, гостра променева хвороба, найгостріша променева хвороба, переважно локальне променеве ураження  | Ураження щитоподібної залози внаслідок проникнення в організм (інгаляційно) радіоактивного йоду              | Ураження шкірних покривів внаслідок дистанційної і контактної (при значному утворенні пилу) дії бета-випромінювання   |
| Комбіновані радіаційні ураження (як результат одночасної дії інших уражаючих факторів – повітряної ударної хвилі і світлового випромінювання): гостре променеве ураження у поєднанні з механічною травмою; гостре променеве ураження у поєднанні з опіком шкірних покривів слизових оболонок; гостре променеве ураження у поєднанні з механічною травмою і опіком шкірних покривів і слизових оболонок |  | Променеве ураження, зумовлене надходженням радіоактивних речовин всередину організму (найчастіше в поєднанні з променевою хворобою від зовнішнього гамма-опромінення) |

**Контрольні питання до розділу 14**

1. Що вивчає військова радіологія? Перерахуйте її завдання.
2. Історія розвитку військової радіології.
3. Охарактеризуйте види іонізуючого випромінювання.
4. Перерахуйте основні одиниці вимірювання іонізуючого випромінювання та дайте їх визначення.
5. Класифікація дозиметричних приладів та характеристика методів реєстрації іонізуючого випромінювання.
6. Які ви знаєте первинні механізми біологічної дії іонізуючого випромінювання?
7. Охарактеризуйте вторинні радіобіологічні ефекти.
8. Охарактеризуйте стадії та форми розвитку гострої променевої хвороби (ГПХ).
9. Які особливості клінічного перебігу комбінованих уражень при ядерних вибухах?
10. Особливості розвитку ГПХ при нерівномірному опроміненні.
11. Характеристика місцевих радіаційних уражень.

**РОЗДІЛ 15. ЯДЕРНА ЗБРОЯ**

В основі дії вогнепальної зброї лежить використання енергії хімічних реакцій руйнування складної молекули вибухової речовини тринітротолуолу (тротилу) –  $\text{CH}_3\text{C}_6\text{H}_2(\text{NO}_2)_3$ . Ця велика молекула під час вибуху розпадається на частки, але хімічні елементи не змінюються.

Під час ядерного вибуху змінюється природа речовини. В основі дії ядерної зброї лежить використання внутрішніх ядерних реакцій: поділ важких елементів урану-233, урану-235, плутонію-239 і синтез ядер гелію з легких елементів – дейтерію і тритію. Але найбільш зручним є використання хімічної сполуки літію з дейтерієм – дейтериду літію  ${}^6_3\text{Li}{}^2_1\text{H}$ . У розрахунку на одиницю результативної маси реакція синтезу дає вихід енергії в 4 рази більший, ніж реакція поділу. При однаковій кількості реагуючих речовин в процесі ядерних реакцій виділяється у мільйони разів більше енергії, ніж у процесі хімічних реакцій.

Вся енергія звичайного вибуху витрачається на утворення вибухової хвилі і розлітання уламків снарядів.

Енергія ядерного вибуху витрачається на утворення безлічі уражаючих факторів, основними з яких є вибухова хвиля (припадає 50 % всієї енергії вибуху), світлове випромінювання (35 %), проникаюча радіація в момент вибуху (5 %), а також на енергію розпаду продуктів поділу ядерного заряду (10 %). На відміну від усіх попередніх видів зброї, ядерна зброя здатна одночасно вирішувати не тільки оперативні і тактичні завдання, але і стратегічні завдання війни.

Особливостями уражаючої дії ядерної зброї є одномоментність появи санітарних втрат, їх масовий характер і складна структура.

Так, при несподіваному нападі із застосуванням ядерної зброї загальні людські втрати можуть сягати до 50-60 % від загальної кількості населення міста. При цьому 1/3 людських втрат буде незворотна, 2/3 становитимуть санітарні втрати. У структурі санітарних втрат в епіцентрі ядерного вибуху 50-60 % будуть складати комбіновані ураження.

Особливості санітарних втрат у поєднанні з ситуацією у зоні ядерного ураження та радіоактивної хмари будуть зумовлювати складність постановки завдань та визначення характеру дій, спрямованих на захист особового складу військ і населення та надання медичної допомоги потерпілим.

## 15.1. ХАРАКТЕРИСТИКА ЯДЕРНИХ БОЄПРИПАСІВ. ВИДИ ЯДЕРНИХ ВИБУХІВ

### 15.1.1. Характеристика ядерних боєприпасів

Існують три основні види ядерної зброї: власне ядерна (або атомна зброя), термоядерна і нейтронна.

**Ядерні боєприпаси** (рис. 15.1). Їх дія базується на принципі використання енергії поділу ядер урану-235 або плутонію-239, ядра яких легко розщеплюються на дві частки від ударів повільних нейтронів.

Ядра природного урану-238 розщепити важко, тому для цього використовується енергія дуже швидких нейтронів.

Ланцюгова реакція поділу, що призводить до ядерного вибуху, виникає лише при наявності певної кількості речовини, яка називається критичною масою. Величина критичної маси залежить від природи речовини, ступеня її очистки від домішок, геометричної форми заряду та конструктивних особливостей самого боєприпасу.

Так, при сферичній формі заряду критична маса для урану-235 становить близько 30 кг, для плутонію-239 – 6 кг. У ядерних боєприпасах вона може бути утворена двома способами: імплузії

Рис. 15.1. **Схема атомної бомби.**  
Заряд із плутонію або урану розділений на 6 частин: 1 – звичайна вибухова речовина; 2 – плутоній або уран.

(направленого всередину вибуху, який збільшує щільність речовини) або вибухового зближення уранових і плутонієвих півкуль, кожна з яких окремо менша критичної маси і не вибухає.

Вибух ядерного боєприпасу відбувається таким чином: на певній висоті спрацьовує дистанційний детонатор, підриваються порохові заряди, силою їх вибуху півкулі урану або плутонію зближуються, при цьому утворюється критична маса і відбувається ланцюгова реакція поділу.



**Термоядерні боєприпаси** (рис. 15.2) містять в собі всі частини ядерної бомби, а також термоядерний заряд і природний уран-238 (у корпусі бомби). Вибух термоядерної бомби відбувається в три стадії (триступенева бомба) на основі реакцій “поділ – синтез – поділ”.

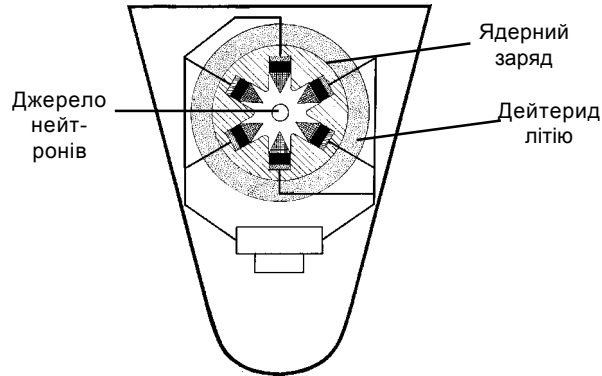


Рис. 15.2. Схема будови термоядерного заряду.

Термоядерний заряд складається з ізотопів водню (дейтерію  ${}^2_1\text{H}$ , тритію  ${}^3_1\text{H}$  і літію

${}^6_3\text{Li}$ ). Найбільш часто застосовуються сполуки літію з дейтерієм – дейтерид літію  ${}^6_3\text{Li}{}^2_1\text{H}$ . При вибуху ядерного заряду урану або плутонію всередині бомби температура досягає кількох мільйонів градусів. При такій високій температурі відбуваються термоядерні реакції синтезу (новоутворення) ядер гелію з ізотопів водню і літію з виділенням величезної кількості енергії, у 8-10 разів більшої, ніж при руйнуванні ядер урану і плутонію.

Вибух термоядерного боєприпасу реалізується в три стадії:

- вибухає ядерний заряд урану або плутонію (ланцюгова реакція поділу ядер) з утворенням всередині бомби температури в декілька мільйонів градусів;

- під дією високої температури відбуваються термоядерні реакції синтезу ядер гелію із дейтерію, тритію, літію з виділенням дуже швидких нейтронів з енергією 10-20 MeV;

- швидкі нейтрони, бомбардуючи ядра урану-238, викликають поділ ядер урану з додатковим виділенням величезної кількості енергії.

Можуть бути також двоступеневі термоядерні боєприпаси за принципом “поділ – синтез”, що відмінні від триступневих відсутністю урану-238 в корпусі бомби.

Якщо потужність зарядів, у яких використовуються реакції поділу важких ядер, обмежена (порядку 100 тис. т), то використання реакцій синтезу в термоядерних і комбінованих боєприпасах дозволяє створити зброю практично з необмеженою потужністю.

### Нейтронні боєприпаси

Розвиток ядерної зброї відбувався як у напрямку збільшення ядерних зарядів, так і зменшення розмірів і маси боєприпасів. Нейтронний боєприпас – це малогабаритний термоядерний заряд потужністю не більше 10 000 т,

у якому основна частка енергії виділяється за рахунок реакції синтезу ядер дейтерію і тритію, а кількість енергії, одержаної внаслідок поділу важких ядер у детонаторі, мінімальна, але достатня для початку реакцій синтезу. Нейтронна складова проникаючої радіації такого малого за потужністю ядерного вибуху буде основним уражаючим фактором для особового складу військ.

Після вибуху нейтронного боєприпасу доза проникаючої радіації приблизно в 5-10 разів більша, ніж після вибуху заряду поділу радіоактивних елементів такої ж потужності на тій же віддалі від епіцентра вибуху.

Відповідно зменшується частка енергії, що припадає на ударну хвилю, світлове випромінювання та радіоактивне зараження місцевості.

Для забезпечення виходу енергії в 1 кт (1 кілотонна) необхідно 4,8 г дейтерію і 7,2 г тритію. Реакція ініціюється ядерним запалом. Використання плутонію в ядерному запалі дозволяє зменшити масу боєприпасу. Нейтронний заряд може містити артилерійський снаряд калібру 203,2 мм, а також бойова частина ракети "Ланс".

Характерною особливістю нейтронної зброї є утворення наведеної радіоактивності в матеріалах військової техніки і озброєння, деяких видах харчових продуктів і хіміко-фармацевтичних засобах.

Фізичні властивості нейтронів визначають їх високу здатність викликати молекулярні пошкодження в біохімічних структурах клітин, а також організму людини.

Внаслідок взаємодії нейтронів з водою, білками, ліпідами, жирами, вуглеводами та іншими біоорганічними сполуками проходить своєрідний розподіл в тілі людини поглинутої енергії (дози) нейтронного потоку.

Оскільки нейтронне випромінювання має значно більшу біологічну дію в порівнянні з гамма-випромінюванням, то прояви генетичних наслідків навіть важко уявити.

При дозі опромінення 15 рад (0,15 Гр), яка може бути отримана на відстані 2300 м від епіцентра вибуху нейтронного боєприпасу потужністю 1000 т, гостра променева хвороба не розвивається, проте в майбутньому ймовірно виникнення злоякісних пухлин, лейкемії, а також передача опроміненими генетичних дефектів декільком поколінням нащадків.

Сила вибуху ядерних і термоядерних боєприпасів вимірюється тротиловим еквівалентом, під яким умовно розуміють таку кількість звичайної вибухівки – тротилу, енергія вибуху якого буде рівноцінна вибуху певного ядерного чи термоядерного заряду.

За силою вибуху ядерні боєприпаси умовно поділяються на п'ять категорій (табл. 15.1).

Таблиця 15.1

## Класифікація ядерних боєприпасів за потужністю ядерної зброї

| Калібр боєприпасів | Тротиловий еквівалент | Тип ядерної зброї |
|--------------------|-----------------------|-------------------|
| Надмалий           | До 1 кт               | Нейтронна         |
| Малий              | 1-10 кт               | Нейтронна         |
| Середній           | 10-100 кт             | Атомна            |
| Великий            | 100 кт-1 Мт           | Термоядерна       |
| Надвеликий         | > 1 Мт                | Термоядерна       |

Примітка. \* 1 кт дорівнює 1000 т тротилу.

### 15.1.2. Види ядерних вибухів та їх уражаюча дія

За висотою (глибиною) розрізняють такі види ядерних вибухів: космічні; висотні; повітряні; наземні; підземні; надводні; підводні (табл.15.2).

**Космічним** називається вибух, який відбувається на висоті кількох сотень кілометрів від поверхні землі, тобто в космічному просторі.

Оскільки в космічному просторі густина повітря практично дорівнює нулю, ударна хвиля в такому середовищі не утворюється.

Значна енергія вибуху виділяється у вигляді видимого, ультрафіолетового, інфрачервоного та рентгенівського випромінювання, яке перетворює конструктивні матеріали боєприпасу та його носія (ракети) в сильно іонізований газ. Іонізація в атмосфері порушує роботу космічних засобів радіозв'язку.

**Висотним** називається вибух, що відбувається на висоті кількох десятків кілометрів від поверхні землі, тобто за межами тропосфери.

Під час висотного ядерного вибуху значна частина енергії виділяється у вигляді світлового, ультрафіолетового та рентгенівського випромінювання, тому характерною рисою ядерного вибуху на великій висоті є надзвичайна яскравість вогняної кулі. Її світлове випромінювання може завдати шкоди зору на відстані понад 500 км, але опіки шкіри за таких умов малоімовірні. Висотний ядерний вибух спричиняє сильну іонізацію у верхньому шарі атмосфери, що призводить до тривалого (протягом декількох годин) порушення радіозв'язку, внаслідок чого можуть виникати корабельні та авіаційні катастрофи.

При висотному ядерному вибуху дія на особовий склад військ та населення таких уражаючих факторів, як ударна хвиля, іонізуюче випромінювання і радіоактивне зараження місцевості, практично виключена.

**Повітряним** називається вибух, який здійснюється на висоті кількох кілометрів від поверхні землі, тобто в межах тропосфери, але при цьому світлова куля не торкається поверхні землі. Повітряні вибухи, у свою чергу, поділяються на високі (відбуваються у верхніх шарах тропосфери) та низькі (відбуваються у нижніх шарах тропосфери).

**Наземним** називається вибух, який здійснюється над землею, коли світлова зона торкається її і, як правило, має форму півкулі, що лежить ос-

новою на поверхні землі. Під час наземного ядерного вибуху велика кількість ґрунту диспергується і втягується повітряними течіями у хмару, змішуючись з радіоактивними продуктами ядерного вибуху. Утворений таким чином радіоактивний пил, осідаючи на поверхню землі, спричиняє сильне радіоактивне зараження місцевості як у самому районі ядерного вибуху, так і в напрямку сліду радіоактивної хмари.

Уражаюча дія повітряної ударної хвилі, світлового та початкового іонізуючого випромінювання поширюється на менші віддалі, ніж при повітряному вибуху. Але при наземному вибуху утворюється сейсмічна хвиля, котра призводить до руйнувань найбільш міцних споруд у зоні вибуху.

**Підземним** називається вибух, який здійснюється під землею на будь-якій глибині від її поверхні. При цьому треба розрізняти експериментальні і бойові підземні ядерні вибухи. Експериментальні підземні ядерні вибухи проводять у спеціальних шахтах на таких глибинах, з яких не відбувається викиду радіоактивних продуктів у відкритий простір.

Уражаючі фактори бойового підземного вибуху такі ж, як і при наземному вибуху, але більш слабкі повітряна ударна хвиля, світлове та проникаюче випромінювання і потужніші сейсмічні хвилі у ґрунті та сильніше радіоактивне зараження як у районі вибуху, так і в напрямку сліду радіоактивної хмари.

**Надводним** називається вибух, під час якого світлова зона торкається поверхні води.

Факторами ураження цього виду вибуху є ударна хвиля, а також хвилі, що утворюються на поверхні води. Дія світлового випромінювання і проникаю-

Таблиця 15.2

**Порівняльна оцінка впливу уражаючих факторів ядерного вибуху залежно від його виду**

| Вид вибуху | Висота вибуху                         | Повітряна ударна хвиля | Сейсмічна хвиля у ґрунті | Поверхневі хвилі | Світлове випромінювання | Проникаюча радіація  | Радіоактивне зараження |
|------------|---------------------------------------|------------------------|--------------------------|------------------|-------------------------|----------------------|------------------------|
| Космічний  | Більше 100 км                         | –                      | –                        | –                | Сильне                  | –                    | –                      |
| Висотний   | Більше 10 км                          | Слабка                 | –                        | –                | Сильне                  | –                    | –                      |
| Повітряний | Нижче границі тропосфери              | Сильна                 | Слабка                   | –                | Сильне                  | Сильна               | Незначне               |
| Наземний   | Біля поверхні землі                   | Сильна                 | Сильна                   | –                | Значне                  | Значна               | Сильне                 |
| Підземний  | Нижче поверхні землі                  | Залежить від глибини   | Сильна                   | –                | Залежить від глибини    | Залежить від глибини | Сильне                 |
| Надводний  | Вибух у повітрі поблизу поверхні води | Сильна                 | Слабка                   | Сильні           | Сильне                  | –                    | Сильне                 |
| Підводний  | Вибух у воді                          | Залежить від глибини   | Слабка                   | Сильні           | Залежить від глибини    | Залежить від глибини | Сильне                 |

чої радіації значно послаблюється екрануванням великою масою водяної пари. Сильне радіоактивне зараження води відбувається як у районі вибуху, так і в напрямку руху радіоактивної хмари.

**Підводним** називається вибух під водою. Під час цього вибуху утворюється порожнистий водяний стовп (султан) з великою хмарою у верхній частині, яка складається з радіоактивної пари і газів. У результаті осідання водяного стовпа утворюється базисна хвиля. Основним фактором ураження є підводна хвиля, яка становить небезпеку для кораблів, підводних човнів та різних надводних споруд. Світлове випромінювання і проникаючу радіацію майже повністю поглинають товща води і водяна пара: спостерігається сильне радіоактивне зараження води, кораблів та берегової смуги.

## 15.2. ХАРАКТЕРИСТИКА УРАЖАЮЧИХ ФАКТОРІВ ЯДЕРНОГО ВИБУХУ

Уражаючими факторами ядерного вибуху, що зумовлюють санітарні втрати серед особового складу військ та населення, є: ударна хвиля у повітрі, сейсмічні хвилі у ґрунті, світлове випромінювання, проникаюча радіація під час вибуху, радіоактивне зараження місцевості, електромагнітний імпульс, психічна дія ядерного вибуху.

### **Ударна хвиля**

Ударна хвиля – це зона сильного стиснення повітря, що поширюється в усі боки від центру вибуху з великою швидкістю. За зоною стиснення утворюється зона розрідження, в якій тиск повітря нижчий від атмосферного. Вона поширюється у зворотному напрямку (до центру вибуху) від зони стиснення.

Поблизу центру вибуху швидкість переміщення ударної хвилі в декілька разів перевищує швидкість поширення звуку у повітрі, але з віддаленням від центру вибуху швидкість її руху поступово зменшується.

Ударна хвиля призводить до руйнування і пошкодження бойової техніки, будівель та інших споруд, а також до механічних травм серед особового складу військ і населення.

Сила дії ударної хвилі залежить від надлишкового тиску на її фронті і вимірюється кількістю кілограм-сил, які припадають на 1 см<sup>2</sup> поверхні (кгс/см<sup>2</sup>), або в паскалях (Па): 1 Па = 0,1·10<sup>-4</sup> кгс/см<sup>2</sup>, 1 кгс/см<sup>2</sup> = 100 кПа.

Рівень уражаючої дії ударної хвилі перебуває в прямій залежності від таких її параметрів, як:

- надлишковий (понадатмосферний) тиск у фронті ударної хвилі (DPф);
  - швидкість переміщення фронту ударної хвилі (U);
  - швидкісний тиск, що утворюється рухом повітря у самій ударній хвилі (DPшв);
  - тривалість дії фази підвищеного тиску повітря (+) та ін.
- Прихід ударної хвилі супроводжується потужним громоподібним звуком,

який чути на віддалі кількох десятків кілометрів.

Ударна хвиля, миттєво обтікаючи все тіло людини з усіх боків, призводить до сильного його стискання, внаслідок чого виникає компресійна травма, проявом якої є пошкодження органів грудної клітки та живота (легенів, шлунка, кишок, нирок, сечового міхура та ін.).

Швидкісний тиск повітря в момент підходу ударної хвилі створює дуже сильний фронтальний удар, схожий на дію твердого предмета. Під впливом цього удару в тілі людини виникає гідродинамічна хвиля, яка призводить до розриву судин і порожнистих органів.

Залежно від величини надлишкового тиску, ураження незахищених людей ударною хвилею поділяють на чотири ступені тяжкості: легкі, середні, тяжкі та дуже тяжкі з великим процентом смертності (табл. 15.3).

Залежно від виду вибуху та властивостей середовища, в якому він відбувається, окрім розглянутих вище уражаючих факторів, можливі й інші, до яких відносяться сейсмічні хвилі у ґрунті, ударні хвилі у воді та поверхневі гравітаційні хвилі.

Сейсмічні хвилі виникають при утворенні зони сильного тиску у ґрунті, що має місце при наземних і підземних ядерних вибухах.

Таблиця 15.3

**Ступінь ураження незахищених людей ударною хвилею ядерного вибуху**

| Ураження   | Клінічні прояви  | Надлишковий тиск в ударній хвилі, кПа |
|------------|--|---------------------------------------|
| Легкі      | Загальна легка контузія, тимчасове порушення слуху, забиті місця різних ділянок тіла, вивихи суглобів                                  | 20-30                                 |
| Середні    | Більш тяжка контузія, пошкодження барабанних перетинок та внутрішніх органів, кровотечі з носа і вух, вивихи суглобів, переломи кісток | 30-50                                 |
| Тяжкі      | Сильна контузія та значне пошкодження внутрішніх органів, кровотечі з носа і вух, вивихи суглобів, численні переломи                   | 50-100                                |
| Дуже тяжкі | Тяжкі пошкодження, які, як правило, несумісні з життям   | більше 100                            |

Поширюючись в усі боки від центру вибуху, сейсмічні хвилі призводять до руйнування і пошкодження підземних об'єктів, а також до коливання в поверхневому шарі землі, що нагадує землетрус.

Руйнування споруд супроводжується виникненням механічних травм у особового складу військ та населення.

Підводний ядерний вибух супроводжується утворенням у товщі води потужної ударної хвилі, а на поверхні води – гравітаційних хвиль (до 10-15 м).

Ударні хвилі у воді призводять до руйнування підводних човнів і споруд, а поверхневі гравітаційні хвилі створюють затоплення берегової смуги.

**Світлове випромінювання та його уражаюча дія**

Джерелом світлового випромінювання ядерного вибуху є світлова зона (вогняна куля), що створюється розігрітими до високої температури газами. У початковому періоді температура її дорівнює температурі поверхні Сонця.

За спектром світлове випромінювання нагадує сонячне. До його складу входять ультрафіолетове (13 %), видиме (31 %) та інфрачервоне (56 %). Оскільки ультрафіолетове випромінювання великою мірою поглинається повітрям, то основну уражаючу дію створюють видиме та інфрачервоне випромінювання.

Світлове випромінювання призводить до виникнення пожеж, а у людей викликає опіки відкритих ділянок тіла та ураження очей.

Основним параметром, який визначає дію світлового випромінювання, є світловий імпульс. Він характеризує кількість світлової енергії за весь період світіння, що припадає на одиницю площі освітлювальної поверхні, і вимірюється у кал/см<sup>2</sup>.

Величина світлового імпульсу прямо пропорційна потужності ядерного вибуху і обернено пропорційна квадрату відстані від центру вибуху. Вона також залежить від виду вибуху та прозорості атмосфери.

Опіки шкіри від світлового випромінювання ядерного вибуху переважно поверхневі у зв'язку з короткочасною дією цього фактора.

Залежно від величини світлового імпульсу, опіки поділяють на 3 ступені тяжкості (табл. 15.4).

Тяжкість опікового ураження людини також визначається площею опікової поверхні тіла та локалізацією опіку. При глибокому опіку (20 % поверхні тіла) виникає опікова хвороба, яка супроводжується шоком, токсемією, інфекцією, загальним виснаженням.

Для захисту від світлового випромінювання використовуються сховища, фортифікаційні споруди, а також будь-які предмети, що створюють тінь.

Треба відзначити, що опіки у людей можуть виникати не лише від безпосередньої дії світлового випромінювання ядерного вибуху, але й внаслідок

Таблиця 15.4

**Характеристика опіків залежно від величини світлового випромінювання ядерного вибуху**

| Ступінь тяжкості (форма)       | Клінічні прояви                       | Величина світлового імпульсу, кал/см <sup>2</sup> |
|--------------------------------|---------------------------------------|---|
| Перший (еритематозний)         | Почервоніння, набряк, біль            | 3,4 - 5,1   |
| Другий (бульозний)             | Утворення пухирів із серозною рідиною | 3,5 - 6,0   |
| Третій (виразково-некротичний) | Змертвіння шкіри і утворення виразок  | 5,0 - 7,0   |

пожеж, займання одягу та інших чинників.

При дії світлового випромінювання на орган зору можливі три види світлового ураження очей:

- тимчасова сліпота, яка може тривати декілька хвилин;
- опік дна ока при прямому погляді на вибух;
- опіки рогівки та повік.

Травми та термічна дія характерні і для звичайної (неядерної) зброї, тому ураження, викликані ними, добре вивчені.

#### ***Іонізуюче випромінювання***

Характерною особливістю дії ядерної зброї на особовий склад військ та населення є дія такого фактора ураження, як іонізуюче випромінювання, що зумовлює появу особливого виду бойової терапевтичної патології, який називається радіаційним ураженням.

Незважаючи на відносно невелику питому вагу іонізуючого випромінювання (близько 5 %) у енерговиділенні ядерного вибуху, різні види радіаційного ураження можуть досягати 30-40 % усіх уражень, що виникають в епіцентрі ядерного вибуху, а на сліду радіоактивної хмари складати 100 % усіх уражень, тобто бути єдиними.

У момент вибуху, приблизно протягом 15-20 с, внаслідок ядерних і термоядерних реакцій виходить дуже потужний потік іонізуючого випромінювання: гамма-променів, нейтронів, альфа- і бета-частинок. Але до проникаючої радіації відносяться тільки гамма-промені і нейтронний потік, тому що альфа- і бета-частинки мають короткий пробіг в повітрі і в них відсутня проникаюча здатність.

Радіус дії проникаючої радіації при повітряних вибухах двадцятикілотонної бомби приблизно виражається такими цифрами: до 800 м – 100 % смертності (доза до 100 Гр); 1,2 км – 75 % смертності (доза до 10 Гр); 2 км – променева хвороба I-II ступеня (доза 0,5-2,0 Гр). При вибухах термоядерних мегатонних боеприпасів смертельні ураження можливі в радіусі до 3-4 км через великі розміри вогняної кулі в момент вибуху, при цьому велике значення має нейтронний потік.

Особливо сильно проникаюча радіація проявляє свою дію при вибухах нейтронних бомб. При вибуху нейтронної бомби потужністю 1000 т, коли ударна хвиля і світлове випромінювання уражають у радіусі 130-150 м, сумарне гамма-нейтронне випромінювання дорівнює: у радіусі 1 км – до 30 Гр; 1,2 км – 8,5 Гр; 1,6 км – 4 Гр; до 2 км – 0,75-1 Гр.

Проникаюча радіація є головним уражаючим фактором при вибухах боеприпасів малої потужності (1000 т і менше). При більш потужних вибухах радіус її уражаючої дії для людей буде значно меншим за радіус дії ударної хвилі або світлового випромінювання.

При підземному ядерному вибуху дія іонізуючого випромінювання практично відсутня, тому що гамма-нейтронне випромінювання майже повністю



поглинається ґрунтом.

**Радіоактивне зараження місцевості**

Всі види ядерних пристроїв, що вибухають у повітрі, є джерелами радіоактивних опадів, але місце та час їх випадання, а відповідно, і ступінь небезпечності будуть залежати від висоти вибуху.

Випадання на землю або акваторію радіоактивних речовин ядерного вибуху, а також радіація, наведена нейтронами у хімічних елементах довкілля, називаються **радіоактивним зараженням місцевості**.

Особливість цього фактора полягає в тому, що радіоактивному зараженню місцевості піддаються дуже великі території і його дія триває довго (місяці і навіть роки).

Існують три джерела радіаційного зараження:

- продукти поділу ядерного заряду;
- радіація, наведена нейтронами;
- частина ядерного заряду, що не прореагувала.

Розрізняють два види радіоактивного зараження:

– зараження в районі вибуху (головним чином, наведена радіація Al, Mg, Si, Na);

– зараження у напрямку руху радіоактивної хмари.

При повітряних та висотних вибухах продукти поділу, що мають спочатку газоподібну форму, піднімаються разом з основною кулею у верхні шари тропосфери або у стратосферу. Коли вогняна куля охолоджується, радіоактивні речовини шляхом конденсації і коагуляції утворюють дуже дрібні частинки, які повільно осідають на різних відстанях від місця вибуху у вигляді локальних, напівглобальних і глобальних опадів.

Частинки розміром до 1 мікрона перебувають у завислому стані місяці і роки. За цей час вони встигають розчинитись в атмосфері і згодом випадають рівномірно по всій земній кулі. Ось чому такі опади називають глобальними.

Частинки порядку 5-20 мікрон перебувають у завислому стані декілька тижнів і разом з атмосферними масами встигають переміститись навколо земної кулі по тій географічній широті, на якій стався вибух. Такі опади називаються напівглобальними або кільцевими.

Частинки більших розмірів перебувають у завислому стані приблизно добу і за цей час заражають лише місцевість, що безпосередньо прилягає до району вибуху. Такі опади називаються локальними або місцевими.

На радіоактивно зараженій місцевості можливі три види уражень потерпілих:

- зовнішнє опромінення;
- інкорпорація радіоактивних речовин;
- контактне ураження тіла (при зараженні тіла та одягу).

Із перерахованих видів ураження визначальним є зовнішнє опромінення. Типовою рисою ядерного вогнища є виникнення комбінованих уражень.

На думку багатьох авторів, кількість комбінованих уражень в ядерній війні буде перебільшувати кількість ізольованих уражень.

Спад активності на радіоактивно зараженій місцевості відбувається за правилом Вейя-Вігнера (правило сімок): при збільшенні часу в 7 разів рівні радіації зменшуються у 10 разів. Так, якщо через годину після вибуху потужність дози 100 Р/г, то через 7 год буде 10 Р/г, а через 49 год – 1 Р/г.

Особливо швидко рівень радіації знижується в перші години і дні після вибуху, а потім залишаються речовини з великим періодом напіврозпаду і зниження рівня радіації відбувається дуже повільно.

Доза опромінення (гамма-променями) незахищеного особового складу буде залежати від рівня радіації, часу перебування на зараженій території, швидкості спаду рівня радіації.

#### ***Електромагнітний імпульс***

При ядерних вибухах внаслідок іонізації повітря і руху електронів з великими швидкостями виникають електромагнітні поля, які утворюють імпульсні електричні розряди і струми. Електромагнітний імпульс, який утворюється в атмосфері подібно до блискавки, може наводити сильні струми в антенах, електромережах та ін. Цей фактор уражає перш за все електронну і радіотехнічну апаратуру, яка є на озброєнні, військовій техніці та інших об'єктах. Під дією електромагнітного імпульсу в згаданій апаратурі проводяться електричні струми і напруги, які можуть пробити ізоляцію, пошкодити трансформатори, викликати несправність напівпровідників та інших радіотехнічних засобів, ураження людей електричним струмом. Радіус дії електромагнітного імпульсу при повітряних вибухах потужністю 1 мегатонна буде сягати до 32 км, при вибуху потужністю 10 мегатонн – до 115 км.

Якщо ядерні вибухи відбуваються поблизу ліній електромереж, зв'язку, які мають велику протяжність, то наведена в них напруга може поширюватися по мережах на багато кілометрів і викликати ураження апаратури і особового складу, розташованого на безпечній віддалі щодо інших уражаючих факторів ядерної зброї.

### **15.3. МЕДИКО-ТАКТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВОГНИЩА ЯДЕРНОГО УРАЖЕННЯ**

При плануванні і організації надання медичної допомоги ураженим необхідно враховувати медико-тактичну характеристику вогнищ ядерного ураження.

Вогнищем ядерного ураження прийнято називати ділянку території навколо центру наземного чи епіцентра повітряного ядерного вибуху, на якій відбувається руйнування чи пошкодження будівель, споруд, бойової техніки та інших об'єктів, виникнення пожеж, а також ураження людей за рахунок дії

одного або декількох уражаючих факторів ядерного вибуху, що потребує проведення рятувальних і невідкладних аварійно-відновлювальних робіт.

Вогнище ядерного ураження характеризується масовим ураженням людей та тварин, руйнуванням та пошкодженням наземних будівель та споруд, виникненням місцевих, суцільних та масових пожеж, утворенням суцільних та часткових завалів вулиць, проїздів, міжквартальних ділянок, виникненням масових аварій на мережах комунального господарства, утворенням районів і зон радіоактивного зараження місцевості.

Кількість і характер санітарних втрат залежать від багатьох факторів: потужності і виду ядерного вибуху, характеру бойових дій, місцевості, метеорологічних умов, використання захисних властивостей бойової техніки та інженерних споруд, бойового досвіду військ та ін.

Санітарні втрати в ядерних вогнищах характеризуватимуться такими особливостями:

- вони будуть масові і виникатимуть одночасно;
- буде багато комбінованих уражень з більш тяжким перебігом, а тому уражені потребуватимуть кваліфікованішої медичної допомоги;
- до 50-60% уражених потребуватимуть швидкої і невідкладної медичної допомоги;
- шкірні покриви і одяг можуть бути заражені радіоактивними речовинами, а тому такі уражені потребуватимуть проведення спеціальної санітарної обробки.

Крім того, уражені перебуватимуть на території, де багато руйнувань, пожеж, яка може бути заражена радіоактивними опадами. Всі ці фактори ускладнюватимуть роботу медичної служби.

За величиною, характером та структурою санітарних втрат виділяють три типи ядерних вогнищ (табл. 15.5).

#### **15.4. ОРГАНІЗАЦІЯ І ЗМІСТ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УРАЖЕНИМ**

Надання медичної допомоги ураженим іонізуючим випромінюванням проводиться на основі системного етапного лікування з евакуацією за призначенням.

Етапи медичної евакуації – це медичні частини та військові польові лікувальні заклади медичної служби Міністерства оборони та Міністерства з надзвичайних ситуацій, що розгортаються на шляхах медичної евакуації уражених для надання їм певного (визначеного) виду медичної допомоги та лікування.

Сучасна система лікувально-евакуаційного забезпечення у військах нараховує 5 видів медичної допомоги, які надаються на 3-х етапах медичної евакуації (табл.15.6).

##### ***Перша медична допомога***

## Медико-тактична характеристика ядерних вогнищ

| Назва вогнища                       | Калібри ядерних зарядів (потужність, кт) | Види вибухів                    | Частка у загальній дозі радіації, % |            | Санітарні втрати, % |                      |                                | Дози радіації в районі санітарних втрат, рад | Переважна форма ГПХ           |                               |
|-------------------------------------|--|---------------------------------|-------------------------------------|------------|---------------------|----------------------|--------------------------------|--|-------------------------------|-------------------------------|
|                                     |  |                                 | n <sup>0</sup>                      | γ          | Радіаційні ураження |                      | Термічні опіки без ГПХ і травм |  |                               |                               |
|                                     |  |                                 |                                     |            | не комбіновані      | з травмами й опіками |                                |  |                               |                               |
| З домінуючим радіаційним ураженням  | надмалі та малі – < 1-10                 | повітряні                       | 70 і більше                         | 30 і менше | 95 - 97             | 3-5                  | немає                          | 5000 і більше                                | вкрай тяжка                   |                               |
| З комбінованим ураженням            | З домінуючим радіаційним ураженням       | малі – 1 - 10, середні – 10-100 | повітряні                           | 60         | 40                  | 40 - 70              | 30-60                          | одиночні                                     | 1500                          | вкрай тяжка                   |
|                                     | З опіками та травмами                    | середні – 10-100                | наземні, підземні                   | 40         | 60                  | одиночні             | 50-30                          | 50-70  | 600                           | тяжкого і середнього ступенів |
| З домінуючими термічними ураженнями | великі і надвеликі – 100 і більше        | наземні, підземні               | 30                                  | 70         | немає               | 3-5                  | 95-97                          | 600  | тяжкого і середнього ступенів |                               |

При вибухах наземних, підземних і на водних перешкодах додатково виникає радіоактивне зараження місцевості, об'єктів, майна та ін.

Таблиця 15.6

**Організація надання медичної допомоги ураженим у військах**

| Види допомоги                       | Хто надає допомогу                               | Де надається допомога   |
|-------------------------------------|--|---|
| Перша медична допомога              | Само- і взаємодопомога, санітари, санінструктори | У місцях виявлення уражених   |
| Долікарська (фельдшерська допомога) | Фельдшери  | Медичний пункт батальйону   |
| Перша лікарська допомога            | Лікарі   | Медичний пункт полку  |
| Кваліфікована медична допомога      | Лікарі   | Окремий медичний батальйон, окремий медичний загін, окремі медичні роти |
| Спеціалізована медична допомога     | Лікарі-спеціалісти                               | Військово-польові госпіталі госпітальної бази                           |

Перша медична допомога (само- і взаємодопомога) при радіаційних ураженнях передбачає усунення або послаблення початкових ознак променевої хвороби. З цією метою особовий склад безпосередньо після вибуху для профілактики первинної реакції в порядку самодопомоги і взаємодопомоги приймає з індивідуальної аптечки протиблювотний засіб (одну таблетку диметкарбу або етаперазину).

У разі небезпеки опромінення приймається радіозахисний засіб (цистамін) – 6 таблеток (1,2 г) одноразово.

Після виходу із зони радіаційного зараження проводиться часткова санітарна обробка.

**Долікарська допомога**

Долікарська медична допомога при радіаційних ураженнях спрямована на усунення або послаблення початкових ознак променевої хвороби та проявів, які загрожують життю потерпілих.

Вона передбачає:

– при нудоті і блюванні повторно 1-2 таблетки диметкарбу або етаперазину (по 0,006 г);

– при серцево-судинній недостатності – 1 мл кордіаміну підшкірно, 1мл 20 % розчину кофеїну-бензоату натрію підшкірно;

– при психомоторному збудженні і реакції страху – 1-2 таблетки феназепаму (по 0,0005 г);

– при необхідності подальшого перебування на місцевості з високим рівнем радіації (в зоні зараження) – повторно (через 4-6 год після першого прийому) 4-6 таблеток цистаміну дигідрохлориду (по 0,2 г);

– при зараженні відкритих ділянок шкіри і обмундирування продуктами ядерного вибуху – часткова санітарна обробка після виходу із зони радіаційного зараження.

### **Перша лікарська допомога**

Перша лікарська допомога спрямована на усунення тяжких проявів променевої хвороби і підготовку уражених до подальшої евакуації.

Вона передбачає:

- при зараженні шкіри і обмундирування продуктами ядерного вибуху (вище допустимого рівня) – часткову санітарну обробку;
  - при нудоті і блюванні – 1-2 таблетки диметкарбу або етаперазину (по 0,006 г). У випадку нестримного блювання – 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату підшкірно;
  - при різкому зневодненні – внутрішньовенно ізотонічний розчин натрію хлориду, питне навантаження;
  - при серцево-судинній недостатності – 1 мл кордіаміну підшкірно, 1 мл 20 % розчину кофеїну-бензоату натрію підшкірно або 1 мл 1 % розчину мезатону внутрішньом'язово;
  - при судомах – 1 мл 3 % розчину феназепаму або 5 мл 5 % розчину барбамілу внутрішньом'язово;
  - при виражених проявах кровотечі – ентерально 100 мл 5 % розчину амінокапронової кислоти, вітаміни С і Р, 1-2 таблетки димедролу (по 0,05 г).
- Хворих ГПХ I ступеня після купірування первинної реакції повертають в підрозділи; при наявності проявів розпалу хвороби їх направляють, як і хворих з більш тяжкими ураженнями, в омедб (ОМО).

### **Кваліфікована медична допомога**

Кваліфікована медична допомога при радіаційних ураженнях спрямована на усунення тяжких проявів променевої хвороби, які загрожують життю, боротьбу з різними її ускладненнями і підготовку уражених до подальшої евакуації.

Вона передбачає:

- при зараженні відкритих ділянок шкіри і обмундирування продуктами ядерного вибуху (більше допустимого рівня) – повну санітарну обробку у відділенні спеціальної обробки;
- у випадку нестримного блювання – 1 мл 2,5 % розчину аміназину, розведеного в 5 мл 0,5 % розчину новокаїну внутрішньом'язово або 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату підшкірно;
- при гострій судинній недостатності – 1 мл 1 % розчину мезатону;
- при збудженні – феназепам по 0,0005-0,001 г 3 рази в день ентерально;
- при інфекційних ускладненнях – антибіотики широкого спектра дії у великих дозах (ампіциліну тригідрату до 6 г і більше на добу; рифампіцину до 1,2 г на добу; тетрацикліну до 2 г на добу);
- при кровотечах – 5-10 мл 1 % розчину амбену внутрішньовенно, до 100 мл 5 % розчину амінокапронової кислоти внутрішньовенно; місцево – гемо-

статична губка, тромбін;

– при токсемії – 200-400 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно одноразово, до 3 л ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно;

– при загрозі і розвитку набряку головного мозку – внутрішньовенно 15 % розчин маніту ( із розрахунку 0,5-1,5 г сухої речовини на 1 кг маси тіла), 10 % розчин натрію хлориду (10-20 мл одноразово) або 25 % розчин магнію сульфату (10-20 мл, повільно!).

### **Спеціалізована медична допомога**

Завдання спеціалізованої медичної допомоги при радіаційних ураженнях полягає в лікуванні потерпілих у повному обсязі, остаточному купіруванні у них основних проявів променевої хвороби та її ускладнень, створенні умов для швидшого відновлення боє- і працездатності.

## **15.5. ОЦІНКА РАДІАЦІЙНОЇ ОБСТАНОВКИ**

Оцінка радіаційної обстановки може проводитись двома методами:

- а) методом прогнозування;
- б) за даними радіаційної розвідки.

Суть прогнозування радіоактивного зараження при ядерних вибухах полягає в тому, що на карту або схему наноситься не сам слід радіоактивної хмари, а лише ймовірний район, де він може утворитися. Цей район має вигляд сектора з центральним кутом, який дорівнює  $40^\circ$ . Передбачається, що в 90 % випадків реальний слід розташується у цьому секторі, займаючи одну третину його площі.

Вихідними даними для прогнозування радіаційної обстановки є:

- а) координати епіцентра ядерного вибуху (визначаються шляхом реєстрації центру (епіцентра) вибуху станціями засікання ядерних вибухів);
- б) потужність ядерного вибуху (визначається методом реєстрації тривалості світіння вогняної кулі та висоти підйому верхнього краю хмари вибуху);
- в) вид ядерного вибуху (визначається залежно від висоти піднімання світлової кулі або радіоактивної хмари);
- г) напрям та швидкість середнього вітру в межах висоти піднімання хмари ядерного вибуху (інформацію надають метеорологічні станції);
- д) дата і час ядерного вибуху (реєструють пункти спостереження).

Методика нанесення ядерного вогнища на топографічну карту полягає в тому, що спочатку позначають крапкою центр, або епіцентр, ядерного вибуху, а потім навколо цієї крапки описують коло радіусом, що відповідає потужності даного ядерного вибуху.

Поряд з колом роблять пояснювальний напис: в чисельнику – потужність (у кілотоннах) і через дефіс – вид вибуху (Н – наземний, П – підземний), а в знаменнику – час і дата вибуху (години, хвилини, число і місяць).

Від центру (епіцентра) вибуху в напрямку середнього вітру проводять лінію (вісь зон можливого зараження). Потім під кутом 20° до осі проводять дві дотичні до кола лінії, які є боковими межами зон можливого радіоактив-

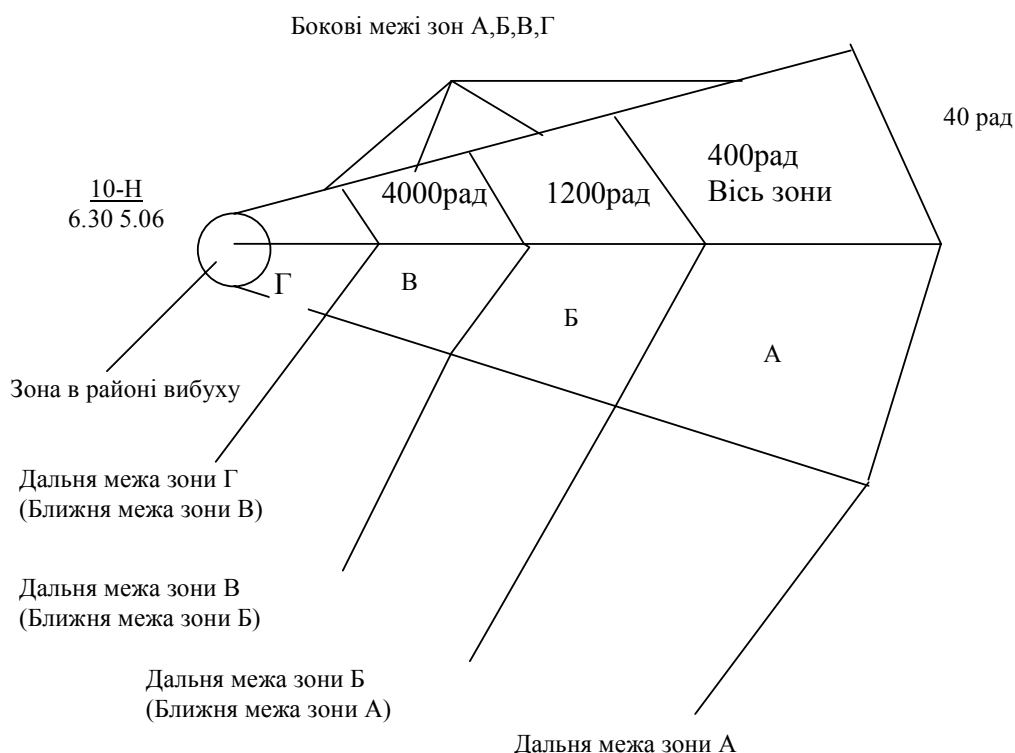


Рис. 15.3. Зразок карти (схеми) зон можливого радіоактивного зараження при ядерному вибуху (за дозами опромінення, рад).

ного зараження.

З епіцентра вибуху відповідними потужності та швидкості середнього вітру радіусами проводять розрахункові межі зон можливого забруднення (рис. 15.3).

Радіоактивні опади заражають місцевість нерівномірно. Найбільш високі рівні радіації будуть поблизу центру вибуху й осі еліпса, менші – на віддалі від центру вибуху й осі сліду.

Виявлення та подальшу оцінку радіаційної обстановки методом прогнозування виконують в першу чергу штаби об'єднань, використовуючи розрахунково-аналітичні станції (РАСТ), а також штаби з'єднань, де цю роботу здійснюють розрахунково-аналітичні групи (РАГ).

У штабах частин виявлення та подальша оцінка радіаційної обстановки проводяться, як правило, за даними радіаційної розвідки, проте не виключається можливість використання даних прогнозу вищого штабу.



Таблиця 15.7

**Характеристика зон радіоактивного зараження за дозами опромінення (рад) та потужністю опромінення (рад/год) через 1 год після ядерного вибуху**

| Зона | Внутрішня межа          | Середина зони | Зовнішня |
|------|-------------------------|---------------|----------|
| А    | 400/80                  | 125/240       | 40/8     |
| Б    | 1200/240                | 700/140       | 400/80   |
| В    | 4000/800                | 2200/450      | 1200/240 |
| Г    | більше 7000/більше 1400 | 7000/1400     | 4000/800 |

*Примітка.* Чисельник – доза випромінювання до повного розпаду радіоактивних речовин, рад. Знаменник – потужність дози випромінювання на першу годину після вибуху.

Відповідно до цього слід радіоактивних опадів поділяють на 4 зони (табл. 15.7):

- зона А – помірною зараження, зафарбовується у синій колір;
- зона Б – сильного зараження, зафарбовується у зелений колір;
- зона В – небезпечного зараження, зафарбовується у коричневий колір;
- зона Г – надзвичайно небезпечного зараження, зафарбовується у чорний колір.

Виявлення радіаційної обстановки за даними радіаційної розвідки починається з того, що на карті (схемі) відмічаються крапки виміру рівнів радіації і біля кожної з них позначається перерахований на першу годину після ядерного вибуху рівень радіації. Потім крапки з приблизно однаковими рівнями радіації, що відповідають еталонним потужностям дози на межах зон А, Б, В і Г, з'єднують між собою плавними лініями відповідного кольору.

Оцінка радіаційної обстановки складається з вирішення таких основних завдань:

- визначення втрат військ (населення) при діях у зонах радіоактивного зараження;
- визначення втрат при подоланні зон радіоактивного зараження;
- визначення допустимого терміну перебування військ (населення) на зараженій місцевості;
- визначення допустимого часу від початку входу на заражену місцевість;
- визначення допустимого часу подолання зон зараження;
- визначення ступеня зараження бойової техніки та транспорту.

Вирішення цих та інших завдань ґрунтується на використанні відповідних довідників, що містять розрахункові формули, таблиці, номограми та ін.

**Контрольні питання до розділу 15**

1. Яка основна різниця між вогнепальною і ядерною зброєю?
2. Дайте характеристику уражаючих факторів ядерного вибуху.
3. Які є види ядерних боєприпасів?
4. Які ви знаєте види ядерних вибухів?
5. Дайте медико-тактичну характеристику вогнищ ядерного ураження.
6. Які методи оцінки радіаційної обстановки ви знаєте?
7. Назвіть вихідні дані, які потрібні для прогнозування радіаційної обстановки.
8. Які зони формуються на сліді радіоактивного зараження місцевості? 217
9. Дайте характеристику зонам радіоактивного зараження.
10. Які завдання потрібно вирішити для отримання оцінки радіаційної обстановки?

## РОЗДІЛ 16. ЯДЕРНІ АВАРІЇ

У 1996 р. виповнилось 100 років з дня відкриття А. Беккерелем явища радіоактивності, яке А. Ейнштейн назвав найбільшою революційною силою технічного прогресу з часів, відколи доісторична людина відкрила вогонь. Проте відомо, що технічний прогрес у будь-якій галузі, з одного боку, приносить користь, а з іншого – шкоду.

Хоча значні досягнення у створенні радіаційних технологій, опануванні ядерної енергії дали людству багато корисного, проте висунули низку нових проблем. Однією з них є радіоактивне забруднення довкілля при ядерних аваріях та його негативний вплив на здоров'я населення. Хоча частота аварій при дотриманні правил безпеки невелика, однак ймовірність їх підвищується через те, що збільшується кількість радіаційно і ядерно небезпечних об'єктів.

Ядерна енергетика бере свій початок від першої у світі атомної електростанції, яка була споруджена в СРСР під керівництвом І.В. Курчатова і введена в експлуатацію 27 червня 1954 р. (м. Обнінськ Калузької області).

На кінець 1998 р. в 33 країнах світу на атомних електростанціях діяли 440 ядерних енергетичних реакторів загальною потужністю 351 ГВт. Крім цього, будували 36 реакторів загальною потужністю 28 ГВт.

У 1996 р., за даними МАГАТЕ, на долю АЕС припадало 18 % виробництва електроенергії. Це перевищує об'єм електроенергії, виробленої у світі всіма типами електростанцій за 1960 рік.

Значного розвитку ядерна енергетика досягла і в колишньому Радянському Союзі. Із даних, наведених в таблиці 16.1, випливає, що потужності, які

Таблиця 16.1

**Розвиток ядерної енергетики в СРСР**

| Роки      | Потужності, що вводились на АЕС, ГВт |
|-----------|--------------------------------------|
| 1971-1975 | 7 - 8                                |
| 1976-1980 | 13 - 15                              |
| 1981-1985 | 24 - 25                              |

вводили на АЕС у Радянському Союзі, подвоювали кожні 5 років.

У 1985 р. частка електроенергії, яка вироблялась на АЕС, складала 14 % сумарного виробництва електроенергії в СРСР.

Сьогодні в Україні працюють 4 АЕС, які забезпечують понад 40 % валово-

## Атомні електростанції України

| Назва АЕС           | Кількість і тип ядерних реакторів | Сумарна потужність всіх енергоблоків ГВт | Рік пуску першого блоку АЕС |
|---------------------|-----------------------------------|--|-----------------------------|
| Запорізька          | 6 ВВЕР*                           | 6,0                                      | 1983                        |
| Південно-Українська | 2 ВВЕР                            | 2,0                                      | 1983                        |
| Рівненська          | 3 ВВЕР                            | 3,0                                      | 1980                        |
| Хмельницька         | 1 ВВЕР                            | 2,0                                      | 1984                        |
| Чорнобильська***    | 3 РВПК**                          | 3,0                                      | 1977                        |

*Примітки.* \*ВВЕР – водоводяні енергетичні реактори. \*\*РВПК – реактори великої потужності каналні. \*\*\*У 2000 році виведена з експлуатації.

вого виробництва електроенергії в країні (табл.16.2).

Такий значний розвиток атомної енергетики зумовлений перш за все економічними чинниками. В Україні відсутні великі нафто-газові родовища, а вугілля, яке добувається в східних регіонах з великих глибин, має велику собівартість, натомість атомна енергетика – це досить стабільне джерело енергії.

Крім економічних, існують також екологічні причини. Теплові електростанції є найпотужнішими джерелами надходження в атмосферу вуглекислого газу, оксидів сірки та азоту. Крім того, вони самі є джерелами радіоактивного забруднення довкілля. Так, теплова електростанція середньої потужності (1млн кВт/год) за рік споживає 4-5 млн т вугілля, в якому містяться певні концентрації радіонуклідів, зокрема урану 1-2,5 г/т вугілля, технецію 2-5 г/т вугілля.

Разом з тим серед техногенних джерел надзвичайних ситуацій і аварій найбільшу небезпеку за тяжкістю ушкоджень, масштабами та тривалістю дії ушкоджувальних факторів становлять ядерні катастрофи.

### 16.1. РАДІАЦІЙНО НЕБЕЗПЕЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ ТА ОБ'ЄКТИ ЯДЕРНО-ПАЛИВНОГО ЦИКЛУ

Поняття “ядерно-паливний цикл” характеризує послідовність операцій з радіоактивними матеріалами у ядерній енергетиці і включає в себе такі технології і відповідні їм об'єкти (рис. 16.1), як:

- видобування, подрібнення і концентрування уранової руди – уранові копальні, збагачувальні фабрики;
- вилучення урану з уранової руди та його збагачування ізотопом з масовим числом 235 – радіохімічні підприємства;
- перетворення урану в паливо і виготовлення паливних елементів – підприємства атомного машинобудування;
- використання паливних елементів у ядерних реакторах: атомні електростанції, атомні теплоелектроцентрали, атомні станції побутового теплозабезпечення (АСТ), атомні станції промислового теплозабезпечення, атомні

надводні кораблі (АНК), атомні підводні човни, космічні апарати, дослідницькі реактори;

– виділення з відпрацьованого палива накопиченого плутонію, невикористаного урану та інших радіонуклідів, які застосовуються в різних галузях виробництва (наука, техніка, медицина тощо) – радіохімічні заводи;

– регенерація палива і виготовлення паливних елементів – радіохімічні підприємства та підприємства атомного машинобудування;

– перевезення свіжого і відпрацьованого палива, радіоактивних матеріалів та відходів – спеціалізовані транспортні підприємства;

– зберігання палива, радіоактивних матеріалів та відходів – тимчасові сховища на окремих підприємствах та постійні сховища на пунктах схоронення радіоактивних відходів.

Треба відзначити, що в Україні, як і в багатьох інших країнах світу, немає повного (замкнутого) ядерно-паливного циклу. Проте окремі елементи його функціонують. До них відносять: видобуток, подрібнення і концентрування

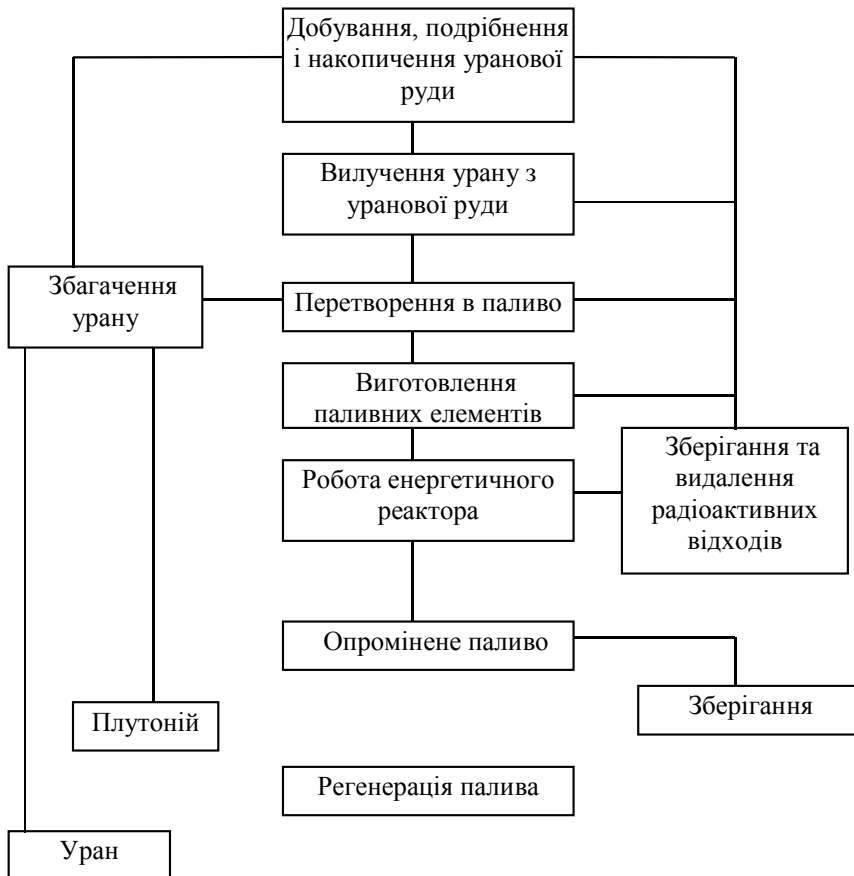


Рис. 16.1. Схема ядерно-паливного циклу.

уранової руди (уранові рудники); використання ядерного палива (енергетичні та дослідницькі реактори); зберігання відпрацьованого палива (сховища); перевезення свіжого та відпрацьованого палива і радіоактивних відходів (спеціальні транспортні підприємства); зберігання радіоактивних відходів (пункти їх схоронення) та деякі інші.

## 16.2. БУДОВА, ПРИНЦИП РОБОТИ І КЛАСИФІКАЦІЯ ЯДЕРНИХ РЕАКТОРІВ

**Ядерний реактор** – це фізичний пристрій, у якому здійснюється керована ланцюгова реакція ядерного поділу з виділенням і відведенням теплової енергії.

У переважній більшості існуючих ядерних реакторів для підтримання ланцюгової реакції поділу ядер атомів палива використовуються повільні (теплові) нейтрони. Проте вже є ядерні реактори, які працюють і на швидких нейтронах.

Основною частиною ядерного реактора є активна зона, в якій певним чином розташовані тепловидільні елементи з ядерним паливом, сповільнювач нейтронів та нейтронопоглинальні стержні, за допомогою яких здійснюється управління ланцюговою реакцією ядерного поділу. Для відведення тепла від тепловидільних елементів через активну зону безперервно прокачується теплоносії.

Як ядерне паливо у більшості реакторів використовується природний уран, збагачений ізотопом з масовим числом 235, у вигляді діоксиду. Ступінь збагачення складає декілька відсотків (максимально до 6 %).

До сповільнювачів належать речовини, які значною мірою зменшують енергію, а разом з тим і швидкість нейтронів (графіт, легка і важка вода та ін.).

Регулюючі стержні та стержні аварійного захисту містять у собі речовини, які добре поглинають нейтрони (бор, кадмій, гафній та ін.).

Як теплоносії можуть використовуватись вода (легка або важка), газ (гелій, азот, двоокис вуглецю), рідкий метал (натрій) та деякі інші речовини.

**Класифікація ядерних реакторів.** За своїм призначенням ядерні реактори поділяються на дослідницькі, експериментальні та енергетичні.

На сьогодні у ядерній енергетиці використовується п'ять основних модифікацій реакторів, які працюють на повільних нейтронах, і один тип реактора-розмножувача на швидких нейтронах (табл. 16.3).

На вітчизняних АЕС найширшого застосування набули водоводяні енергетичні реактори (ВВЕР), в яких теплоносієм і сповільнювачем є легка вода, і реактори великої потужності каналні (РВПК), де теплоносієм є легка вода, а сповільнювачем – графіт.

Принципова відмінність цих двох типів реакторів полягає ще й в тому, що в реакторі типу ВВЕР теплоносії прокачується через всю активну зону, а тому весь корпус реактора перебуває під тиском, а в реакторах типу РВПК

Таблиця 16.3

**Основні типи ядерних енергетичних реакторів**

| Тип реактора                                  | Теплоносій   | Сповільнювач                       |
|---|--|------------------------------------|
| Реактори, які працюють на повільних нейтронах |  |                                    |
| ВВЕР  | Легка вода під тиском<br>Легка вода кипляча<br>Газ | Легка вода<br>Легка вода<br>Графіт |
| РВПК  | Важка вода<br>Легка вода                           | Важка вода<br>Графіт               |
| Реактори, які працюють на швидких нейтронах   |  |                                    |
| ШН  | Рідкий метал                                       | Відсутній                          |

теплоносій циркулює по робочих каналах і тільки вони перебувають під тиском. В зв'язку з цими особливостями, реактори першого типу прийнято називати корпусними, а реактори другого типу – канальними. Основні технічні

Таблиця 16.4

**Характеристика ядерних енергетичних реакторів**

| Характеристика                  | Тип реактора    |                 |
|---------------------------------|-----------------|-----------------|
|                                 | ВВЕР-1000       | РВПК-1000       |
| Теплова потужність, МВт         | 3000            | 3200            |
| Електрична потужність, МВт      | 1000            | 1000            |
| Ядерне паливо                   | UO <sub>2</sub> | UO <sub>2</sub> |
| Збагачення палива ураном-235, % | 4,4             | 2               |
| Завантаження ядерного палива, т | 66              | 192             |
| Питома потужність, МВт/т урану  | 45,5            | 16,7            |
| Повна кампанія, роки            | 3               | 3               |

показники цих реакторів наведені в таблиці 16.4.

**16.3. ХАРАКТЕРИСТИКА РАДІОНУКЛІДІВ, ЩО УТВОРЮЮТЬСЯ ПРИ РОБОТІ ЯДЕРНОГО РЕАКТОРА**

Ядерні реактори є генераторами величезної кількості штучних радіонуклідів, які за своїм походженням поділяються на продукти ядерного поділу (ПЯП), продукти наведеної активності (ПНА) та ізотопи трансуранових елементів (ІТЕ) (табл. 16.5).

Продукти ядерного поділу виникають у процесі розщеплення ядер урану або плутонію під дією нейтронів. До них відносять близько 200 радіоактивних ізотопів 35 хімічних елементів середини таблиці Д.І. Менделєєва – від цинку (порядковий номер 30) до гадолінію (порядковий номер 64). ПЯП є, як правило, бета- і гамма-випромінювачами. Періоди їх напіврозпаду перебувають у межах від часток секунди до десятків років.

**Радіонукліди, що утворюються при роботі ядерного реактора**

| Кількість радіонуклідів            | Місце в таблиці Д.І. Менделєєва                    | Вид випромінювання | Період напіврозпаду             |
|------------------------------------|--|--------------------|---------------------------------|
| Продукти поділу ядер атомів палива |  |                    |                                 |
| Близько 200                        | Середина таблиці (від 30 до 64 порядкового номера) | бета, гамма        | Частки секунди - десятки років  |
| Продукти наведеної активності      |  |                    |                                 |
| Близько 400                        | Початок і середина таблиці                         | бета, гамма        | Секунди, десятки і тисячі років |
| Ізотопи трансуранових елементів    |  |                    |                                 |
| Близько 60                         | Кінець таблиці (після 92 порядкового номера)       | альфа, бета        | Десятки і мільйони років        |

Продукти наведеної активності (ПНА) з'являються при опроміненні нейтронами конструкцій активної зони, теплоносія, що проходить через неї. До ПНА відносять близько 400 радіонуклідів, які, як і ПЯП, є в основному бета- і гамма-випромінювачами з періодами напіврозпаду від секунд до десятків і тисяч років.

Ізотопи трансуранових елементів (ІТЕ) виникають при опроміненні урану-238 повільними нейтронами. До ІТЕ відносять близько 60 радіонуклідів, котрі за переважною більшістю є альфа-випромінювачами з великими періодами напіврозпаду.

Таким чином, під час роботи ядерного реактора в ньому утворюється близько 700 різних радіонуклідів.

Науковий комітет з дії атомної радіації Організації Об'єднаних Націй (НКДАР ООН) вважає, що певне значення в опроміненні людей мають тільки 20 радіоізотопів 14 хімічних елементів. Це водень-3, або тритій, вуглець-14, магній-54, залізо-55, криптон-85, стронцій-89, стронцій-90, цирконій-95, рутеній-103, рутеній-106, йод-131, цезій-134, цезій-137, барій-140, церій-141, церій-144, плутоній-238, плутоній-239, плутоній-241, америцій-241. Найбільшу ж роль в опроміненні населення відіграють лише 8 радіонуклідів, тому що внесок кожного з них в ефективну еквівалентну дозу перевищує 1 %. До цих радіонуклідів відносять вуглець-14, цезій-137, цирконій-95, рутеній-106, стронцій-90, церій-144, водень-3, йод-131.

Кількісне накопичення та якісний склад конкретних радіонуклідів в активній зоні реактора залежать від тривалості його роботи, ступеня збагачення ядерного палива і часу витримки реактора після його зупинки. Вихід продуктів поділу з активної зони за її перегріву або розплавлення визначається ступенем їх леткості.

Так, інертні гази криптон (Kr) і ксенон (Xe), які киплять при температурі, нижчій від 0 °C (відповідно, мінус 152 і мінус 107 °C), повністю випаровують-

ся з палива.

Значною мірою можуть виділятися із палива йод ( $I_2$ ), цезій (Cs) і телур (Te), що мають температуру плавлення, відповідно, 184, 669, 990 °С.

Такі хімічні елементи, як молібден (Mo), цирконій (Zr), церій (Ce) і плутоній (Pu), температура кипіння яких, відповідно, 4612, 4377, 3426, 3232 °С, міцніше зв'язані з паливом (паливні нукліди) і можуть надходити в навколишнє середовище у вигляді тонкодисперсного пилу (паливних частинок).

Таким чином, при аварії реактора радіоактивні викиди можуть складатись із двох компонентів:

– газоаерозольного, до складу якого входять легкі радіонукліди (радіоізотопи криптону, ксенону, йоду, цезію і телуру);

– паливного у вигляді тонкодисперсного пилу, до складу якого входять важкі радіонукліди (радіоізотопи молібдену, цирконію, церію, плутонію і значною мірою стронцію).

Співвідношення цих компонентів залежить від ступеня перегрівання палива і механічного руйнування активної зони реактора.

При радіаційних аваріях на інших об'єктах ядерно-паливного циклу кількісний і якісний склад радіонуклідів може значно відрізнятись від вищевказаного.

Треба зауважити, що постійний розпад деяких радіонуклідів, які потрапили у довкілля, супроводжується утворенням та накопиченням нових (дочірніх) радіонуклідів, а це приводить до відповідних змін радіонуклідного складу забруднення об'єктів навколишнього середовища.

Оскільки до складу аварійних викидів ядерних реакторів входять як недовговічні радіонукліди з періодами напіврозпаду менше 15 діб, так і довговічні з періодами напіврозпаду більше 15 діб, то з перебігом часу кількість недовговічних радіонуклідів буде зменшуватись більшою мірою, ніж довго-

Таблиця 16.6

**Основні радіонукліди, які потрапили у довкілля внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС, та їх дозоформуєча роль у різні терміни після аварії**

| Радіонуклід | Період напіврозпаду | Термін після аварії |               |               |                  |                  |                      |
|-------------|---------------------|---------------------|---------------|---------------|------------------|------------------|----------------------|
|             |                     | Перші 10 діб        | Перший місяць | Третій місяць | Кінець 1986 року | 1987 - 1988 роки | 1993 і наступні роки |
| Йод-131     | 8,04 доби           | +                   | +             | -             | -                | -                | -                    |
| Йод-132     | 2,3 год             | +                   | -             | -             | -                | -                | -                    |
| Йод-133     | 20,8 год            | +                   | -             | -             | -                | -                | -                    |
| Йод-135     | 6,61 год            | +                   | -             | -             | -                | -                | -                    |
| Телур-132   | 3,25 доби           | +                   | -             | -             | -                | -                | -                    |
| Лантан-140  | 14,2 год            | +                   | -             | -             | -                | -                | -                    |
| Барій-140   | 12,7 доби           | +                   | +             | -             | -                | -                | -                    |
| Ніобій-95   | 35 діб              | +                   | +             | -             | -                | -                | -                    |
| Цирконій-95 | 64 доби             | +                   | +             | +             | -                | -                | -                    |
| Рутеній-103 | 29,3 доби           | +                   | +             | -             | -                | -                | -                    |



## ЧАСТИНА 2. РАДІОЛОГІЯ

| Радіонуклід        | Період напіврозпаду | Термін після аварії |               |               |                  |                  |                      |
|--------------------|---------------------|---------------------|---------------|---------------|------------------|------------------|----------------------|
|                    |                     | Перші 10 днів       | Перший місяць | Третій місяць | Кінець 1986 року | 1987 - 1988 роки | 1993 і наступні роки |
| Рутеній-106        | 268,2 доби          | +                   | +             | +             | +                | +                | -                    |
| Церій-141          | 32,5 доби           | +                   | +             | -             | -                | -                | -                    |
| Церій-144          | 248,3 доби          | +                   | +             | +             | +                | +                | -                    |
| Цезій-134          | 2,06 року           | +                   | +             | +             | +                | +                | -                    |
| Цезій-137          | 31 рік              | +                   | +             | +             | +                | +                | +                    |
| Стронцій-89        | 52 доби             | +                   | +             | +             | -                | -                | -                    |
| Стронцій-90        | 27 років            | +                   | +             | +             | +                | +                | +                    |
| Плутоній-238       | 87,7 року           | +                   | +             | +             | +                | +                | +                    |
| Плутоній-239       | 24 380 років        | +                   | +             | +             | +                | +                | +                    |
| Плутоній-240       | 6537 років          | +                   | +             | +             | +                | +                | +                    |
| Кюрій-242          | 163 доби            | +                   | +             | +             | +                | -                | -                    |
| Кількість нуклідів |                     | 21                  | 16            | 16            | 9                | 8                | 5                    |

вічних. Тому з часом буде змінюватись і внесок кожного з них в сумарну дозу опромінення населення. Викид основних радіонуклідів внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС наведено в таблиці 16.6.

Зазначені закономірні зміни за часом радіонуклідного складу аварійних викидів ядерних реакторів та створюваного ними зараження навколишнього середовища враховуються при розробці, плануванні та впровадженні відповідних заходів радіаційного захисту населення.

### 16.4. ТОКСИКОЛОГІЯ РАДІОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

#### 16.4.1. Радіотоксичність нуклідів та фактори, що її зумовлюють

Токсична дія радіонуклідів на організм має свої особливості :

а) на відміну від більшості хімічних речовин, токсична дія радіонуклідів виявляється в незрівнянно малій кількості їх маси. Біологічно вагомі активності радіонуклідів, що надходять в організм, мають масу в межах  $10^{-14}$  -  $10^{-11}$  г/д. Це в мільйони разів менше від маси відповідних стабільних мікроелементів, кількості надходження яких вимірюються величинами порядку  $10^{-4}$  -  $10^{-2}$  г/д (табл. 16.7);

б) токсична дія самих радіонуклідів зумовлена не стільки хімічними, скільки фізичними властивостями (здатність до іонізуючого випромінювання при їх радіоактивному розпаді). Хімічні ж властивості радіонуклідів впливають на їх надходження, розподіл та виведення з організму;

в) механізм токсичної дії радіонуклідів суттєво відрізняється від дії хімічних отрут (ОР та ін.). Ця відмінність зумовлена дією іонізуючого випромінювання, джерелами якого є радіонукліди.

Радіотоксичність характеризує ступінь тяжкості радіаційного ураження

Таблиця 16.7

**Допустимі межі надходження окремих радіонуклідів в організм людини та фізіологічна потреба організму у відповідних мікроелементах**

| Радіонуклід,<br>мікроелемент | Допустимі межі надходження радіонуклідів<br>через ШКТ |                      | Фізіологічне<br>споживання<br>мікроелемента,<br>г/д |
|------------------------------|---|----------------------|---|
|                              | мкКі/д  | г/д                  |   |
| Марганець-56                 | 0,26  | $1,3 \cdot 10^{-14}$ | –   |
| Стабільний марганець         | –   | –                    | $6,5 \cdot 10^{-3}$                                 |
| Залізо-59                    | 0,12  | $4,1 \cdot 10^{-14}$ | –   |
| Стабільне залізо             | –   | –                    | $1,48 \cdot 10^{-2}$                                |
| Кобальт- 60                  | 0,10  | $8,3 \cdot 10^{-14}$ | –   |
| Стабільний кобальт           | –   | –                    | $1,2 \cdot 10^{-4}$                                 |
| Стронцій-90                  | $8,7 \cdot 10^{-4}$                                   | $6,4 \cdot 10^{-12}$ | –   |
| Стабільний стронцій          | –   | –                    | $1,0 \cdot 10^{-3}$                                 |
| Йод-131                      | $2,2 \cdot 10^{-3}$                                   | $1,8 \cdot 10^{-14}$ | –   |
| Стабільний йод               | –   | –                    | $1,5 \cdot 10^{-4}$                                 |

при надходженні радіонукліда в організм.

В медичній радіології та радіаційній гігієні всі радіонукліди, як джерела

Таблиця 16.8

**Класифікація радіонуклідів, що входять до складу аварійних викидів ядерних реакторів, за ступенем радіаційної токсичності (небезпечності)**

| Індекс групи | Ступінь радіотоксичності | Радіонукліди  |
|--------------|--------------------------|---|
| А            | Особливо токсичний       | Плутоній-239<br>Плутоній-240<br>Плутоній-241<br>Америцій-241<br>Кюрій-242 |
| Б            | Високий                  | Стронцій-90<br>Рутеній-106<br>Йод-131<br>Церій-144                        |
| В            | Середній                 | Цирконій-95<br>Цезій-134<br>Цезій-137                                     |
| Г            | Малий                    | Водень-3 (тритій)<br>Вуглець-14   |

внутрішнього опромінення, за мінімально значимою активністю (МЗА) на робочому місці поділяють на чотири групи радіаційної токсичності (небезпечності) – А, Б, В, Г (табл. 16.8).

Основними чинниками, що зумовлюють ступінь радіотоксичності нуклі-

да, є: тип та схема радіоактивного розпаду, період напіврозпаду, вид та енергія випромінювання, шлях та тривалість надходження в організм, характер розподілу та час перебування в організмі, шлях виведення з організму.

#### 16.4.2. Токсикокінетика радіонуклідів

Органи, через які радіоактивні речовини надходять в організм, першими

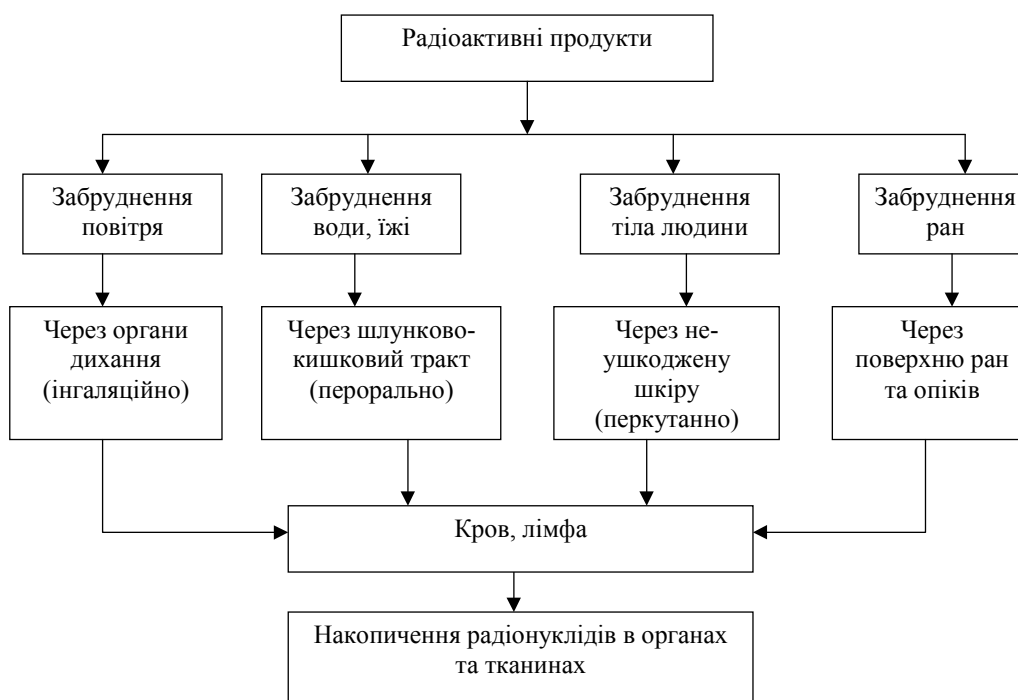


Рис. 16.2. Основні шляхи надходження радіонуклідів в організм.

зазнають ушкоджувальної дії іонізуючого випромінювання.

Надходження радіоактивних речовин в організм можливе через органи дихання, шлунково-кишковий тракт, через неушкоджену шкіру та поверхню ран і опіків (рис. 16.2).

Надходження радіонуклідів через органи дихання має місце в період випадання радіоактивних опадів при формуванні сліду, коли особовий склад потрапляє в шлейф радіоактивної хмари, а також при сильному пилоутворенні на вже сформованому сліді.

Інгаляційно можуть надходити радіоактивні гази і випари, а також радіоактивні аерозолі.

Гази і випари легко проникають в альвеоли, де, залежно від їх фізико-хімічних властивостей, всмоктується.

Аерозолі, залежно від розміру частинок, поділяються на дим, туман і пил. Встановлено, що тільки тонкодисперсна фракція аерозолів з діаметром частинок від 0,001 до 0,1 мкм (дим) доходить до альвеол, фракція аерозолів з діаметром частинок від 0,1 до 10 мкм (туман) затримується в трахеї чи бронхах, а грубодисперсна фракція з діаметром частинок понад 10 мкм (пил) – в носоглотці.

Малорозчинні аерозолі, які затримуються в трахеобронхіальній ділянці, швидко виводяться під дією війчастого епітелію і при ковтанні надходять у шлунково-кишковий тракт.

Надходження радіонуклідів через шлунково-кишковий тракт має найбільш важливе значення. На заражених радіонуклідами територіях таке надходження носить тривалий характер, внаслідок чого дози внутрішнього опромінення людей, як правило, перевищують дози зовнішнього опромінення.

Встановлено, що основними харчовими шляхами надходження радіонуклідів в організм людини є:

рослина → людина; рослина → тварина → м'ясо → людина; рослина → тварина → молоко → людина; вода → гідробіонти → людина.

Зараження харчової продукції сільського господарства може бути поверхневим та структурним.

Поверхнєве зараження сільськогосподарських культур і тварин проходить в основному у весняно-літній період під час випадання радіоактивних дощів, а також при піднятті у повітря радіоактивних речовин, що випали на ґрунт в процесі радіоактивного зараження території аварійними викидами. При цьому нерозчинні продукти залишаються на поверхні рослин, а розчинні значною мірою поглинаються листям, плодами, стеблами.

При зберіганні готової продукції в упаковці і на складах зараження її буде незначним.

Структурне зараження сільськогосподарських культур проходить за рахунок засвоєння депонованих у ґрунті радіонуклідів через кореневу систему рослин.

Засвоєння радіонуклідів із ґрунту рослинами залежить від біологічної доступності (розчинності) радіонуклідів, ґрунтово-кліматичних умов і фізіологічних особливостей рослин.

За ступенем переходу в рослини радіонукліди можна розподілити в такий ряд: стронцій-90 > йод-131 > барій-140 > цезій-137 > рутеній-106 > церій-144 > цинк-45 > ніобій-95.

Високі коефіцієнти переходу характерні для піщаних та торф'яно-болотистих ґрунтів.

За ступенем концентрації радіонуклідів рослинні продукти розподіляються таким чином: боби > картопля > овес > квасоля > гречка > пшениця > просо > ячмінь.

За таким же принципом тваринні продукти утворюють ряд: курятина > свинина > баранина > телятина.

Із продуктів тваринного походження критичними за надходженням радіонуклідів в організм є молоко і м'ясо, а з продуктів рослинного походження – картопля.

### **Розподіл радіонуклідів в організмі**

Фактично радіоактивні ізотопи розподіляються в організмі так само, як і стабільні ізотопи хімічних елементів. На цих властивостях ґрунтується низка методів радіонуклідної діагностики.

За характером розподілу радіонуклідів в організмі людини їх поділяють на дві групи:

а) радіонукліди, що рівномірно або відносно рівномірно розподіляються по всьому тілі людини, – тритій, натрій-24, рубідій-86, ніобій-95, цирконій-95, цезій-134, цезій-137 та ін.;

б) радіонукліди, що переважно накопичуються в окремих органах і тканинах (органотропні радіонукліди):

1) в щитоподібній залозі (тиреотропні радіонукліди) – радіоізотопи йоду, найбільш вагомим серед яких є йод-131;

2) в скелеті (остеотропні радіонукліди) – фосфор-32, кальцій-45, стронцій-90, барій-140, плутоній-239 і ін.;

3) в печінці (гепатотропні радіонукліди) – марганець-54, церій-139, неодим-147 і ін.;

4) в нирках (ренотропні радіонукліди) – молібден-99, телур-121, телур-125 і ін.

За ступенем накопичення радіонуклідів основні органи і тканини розташовують таким чином: щитоподібна залоза > печінка > нирки > скелет > м'язи.

Слід відзначити, що радіонукліди з досить короткими періодами напіврозпаду не досягають органа свого потенційного депонування. Швидко розпадаючись, вони реалізують дозу опромінення на шляху до нього, тобто в органі первинного проникнення (легенях чи шлунково-кишковому тракті) або в кровоносних чи лімфатичних судинах. Через це при надходженні радіонуклідів з різними періодами напіврозпаду розподіл і формування поглинутих доз в окремих органах (крім скелета) іде неоднаково. Зокрема, при надходженні недовговічних радіонуклідів дози формуються швидко: протягом першої доби – на 30-50 %, а до кінця тижня – повністю. В скелеті дози формуються повільніше.

### **Шляхи виведення радіонуклідів з організму**

Швидкість виведення радіонуклідів з організму людини залежить від багатьох чинників, серед яких найбільше значення мають:

- фізико-хімічний стан депонованих радіонуклідів;
- обмін речовин в органах і тканинах основного їхнього депонування;
- функціональний стан систем виділення.

Через легені і шкіру порівняно швидко виводяться такі газоподібні нукліди, як тритій, а також радіоізотопи інертних радіоактивних газів – ксенону і

криптону. Найбільша кількість радіонуклідів, що надходять в організм, особливо сполук, які важко розчиняються, виводиться через шлунково-кишковий тракт.

Сполуки тритію, натрію-24, йоду-131, цезію-137 і деяких інших радіонуклідів, що добре розчиняються, легко виводяться з організму через нирки, а також потові залози і з молоком. Вони добре виділяються і через слинні залози, а також через печінку (із жовчю), але надходять при цьому в шлунково-кишковий тракт. Ці ж радіонукліди, легко долаючи плацентарний бар'єр, надходять в організм плода.

Таким чином, в результаті процесів обміну радіонукліди, що надійшли в

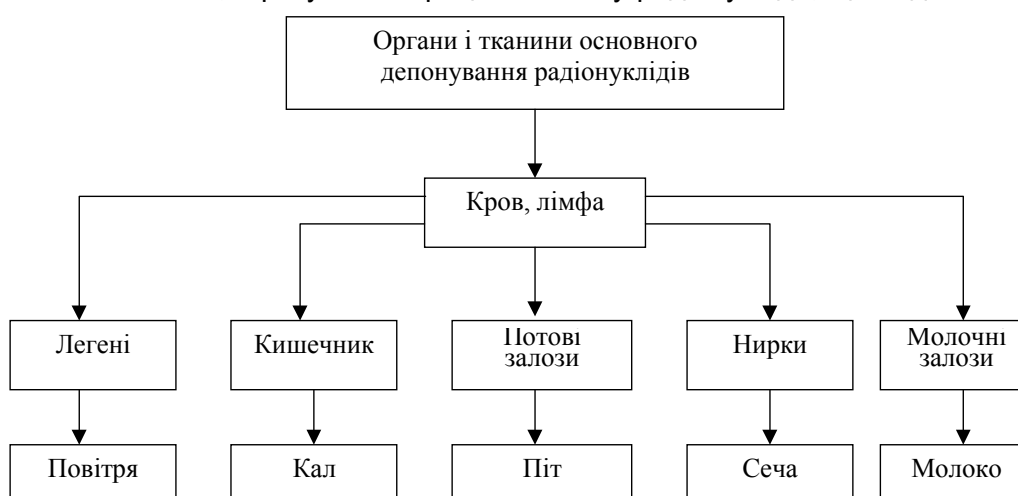


Рис. 16.3. Основні шляхи виведення радіонуклідів з організму.

організм, поступово виводяться з нього.

Основні шляхи виведення радіонуклідів з організму наведено на рисунку 16.3.

Час, протягом якого з організму виводиться половина введеної кількості радіонуклідів, має назву біологічного періоду напіввиведення ( $T_d$ ).

Поряд з виведенням, зменшення активності радіонукліда в організмі людини іде за рахунок радіоактивного розпаду, швидкість якого залежить від періоду напіврозпаду ( $T_f$ ).

Час, протягом якого активність радіонукліда в організмі зменшується наполовину, називається ефективним періодом напіввиведення ( $T_e$ ):

$$T_e = \frac{T_f \cdot T_d}{T_f + T_d} .$$

Як видно з таблиці 16.9, при виведенні недовговічних радіонуклідів (на-

Таблиця 16.9

**Періоди напіврозпаду (Тф) та напіввиведення (Тd і Те) радіонуклідів зі всього організму**

| Радіонуклід  | Тф           | Тd         | Те          |
|--------------|--------------|------------|-------------|
| Стронцій-90  | 29 років     | 13 000 діб | 5850 діб    |
| Йод-131      | 8 діб        | 138 діб    | 7,4 доби    |
| Цезій-137    | 30 років     | 70 діб     | 69,5 доби   |
| Плутоній-239 | 24 000 років | 65 000 діб | 654 000 діб |

приклад, йоду-131) швидкість зниження активності органів і тканин (Те) залежить від тривалості періоду напіврозпаду (Тф), а при виведенні довговічних (наприклад, плутонію-239) – від біологічного періоду напіввиведення (Тd).

За величиною поглинутої дози за рахунок внутрішнього опромінення органи розташовуються, як правило, в такий ряд: щитоподібна залоза > органи дихання > ШКТ > печінка > нирки > скелет > м'язи.

Із збільшенням віку радіонуклідів змінюється характер опромінення: зменшуються його дози для одних органів (наприклад, щитоподібної залози) і збільшуються для інших (наприклад, скелета).

### **16.4.3. Особливості радіаційних уражень при надходженні (інкорпорації) радіонуклідів в організм**

Радіонукліди, що рівномірно розподіляються в організмі, створюють відносно рівномірне променеве навантаження на все тіло. В такому випадку ГПХ матиме клінічну картину, яка характерна для зовнішнього рівномірного

Таблиця 16.10

**Залежність ступеня тяжкості ГПХ від активності радіонуклідів, які надійшли в організм**

| Ступінь ураження  | Активність радіонуклідів, які надійшли в організм, мкКі |
|-------------------|---|
| I (легкий)        | 15-60   |
| II (середній)     | 60-120  |
| III (тяжкий)      | 120-200   |
| IV (вкрай тяжкий) | більше 200  |

опромінення всього тіла. Залежність ступеня тяжкості ГПХ від активності суміші радіонуклідів (віком 0,5-10 діб), яка надійшла одноразово в організм людини, наведена в таблиці 16.10.

В разі радіаційних катастроф виникнення навіть одиничних випадків гос-

трої променевої хвороби виключно від внутрішнього опромінення радіоізо-топами мало ймовірно. Більш коректно говорити про випадки поєднаної дії зовнішнього та внутрішнього опромінення з перевагою останнього. Хоча слід зауважити, що ГПХ від внутрішнього опромінення все ж має свої особливості і характеризується меншою вираженістю первинної реакції, довшою тривалістю в часі і більш сильним ураженням критичних органів, в яких вибірково накопичуватимуться радіоактивні ізотопи, наявністю місцевих уражень в місцях їх резорбції до організму.

Надходження в організм радіонуклідів (в кількості недостатній для виникнення гострих ефектів) може привести до виникнення різних соматичних ушкоджень і навіть ХПХ (при тривалому надходженні) різного ступеня вира-

Таблиця 16.11

**Біологічна дія основних за сумарною активністю радіонуклідів, викинутих у навколишнє середовище внаслідок Чорнобильської катастрофи (за НРБ 76/87; Козловим Ф.М., 1990)**

| Радіоактивні ізотопи | Хімічна характеристика       | Тип випромінювання            | Період напіврозпаду | Критичні органи   | Органи депонування                                  |
|----------------------|------------------------------|-------------------------------|---------------------|---|---|
| I-131                | Галоген                      | $\gamma$ , ( $\beta$ )        | 8,04 доби           | Все тіло; щитоподібна, парашитоподібна, шишкоподібна залози | Щитоподібна залоза                                  |
| Cs-137               | Аналог К                     | $\gamma$                      | 30,17 року          | Все тіло; легені  | М'язи   |
| Sr-90                | Аналог Са                    | $\beta$                       | 29,12 року          | Скелет, легені, нижній відділ товстої кишки (НВТК)          | Кістки (практично не виводиться)                    |
| Y-90                 | Метал, лантанойд             | $\beta$                       | 2,64 доби           | Скелет, НВТК  | -«-   |
| Ce-144               | -«-                          | $\gamma$ , $\beta$            | 284,3 доби          | Все тіло; НВТК, скелет, легені                              | Печінка   |
| Mo-99                | Токсичний метал, аналог Сг   | $\beta$ , ( $\gamma$ )        | 2,75 доби           | Нирки, НВТК   | Нирки   |
| Te-132               | Аналог S                     | $\gamma$                      | 3,26 доби           | НВТК  | -   |
| Ba-140               | Аналог Са                    | $\gamma$                      | 12,7 доби           | Все тіло; скелет, легені, НВТК                              | Кістки  |
| Zr-95                | Метал, аналог Ті             | $\gamma$ , $\beta$            | 64,05 доби          | Все тіло; НВТК, скелет, легені                              | Все тіло; кістки                                    |
| Ru-106               | Метал, аналог Fe             | $\gamma$ , ( $\beta$ )        | 368 діб             | Все тіло; НВТК, легені                                      | Все тіло  |
| Pu-239-240           | Токсичний метал, трансуранид | $\beta$ , $\alpha$ , $\gamma$ | Тисячі років        | Все тіло; скелет, печінка                                   | Печінка, кістки, все тіло (практично не виводиться) |
| Am-241               | -«-                          | $\beta$ , $\alpha$            | 433 роки            | Скелет, печінка   | Печінка, кістки (практично не виводиться)           |
| Xe-133               | Інертний газ                 | $\gamma$ , $\beta$            | 5, 24 доби          | Все тіло; шкіра, підшкірна клітковина                       | -   |
| Kr-85                | -«-                          | $\gamma$ , $\beta$            | 64,05 доби          | -«-   | -   |



женості.

До ранніх і відносно не специфічних проявів хронічного надходження радіонуклідів відносять астеновегетативні розлади, що проявляються загальною слабкістю, підвищеною стомленістю, запамороченням, серцевими болями тощо.

До віддалених наслідків відносять: скорочення тривалості життя, розвиток новоутворень, а також розвиток деяких патологічних станів (склеротичні процеси, ураження ЦНС з вогнищевою дифузною гліальною реакцією тощо).

При інкорпорації радіонуклідів, які вибірково накопичуються в окремих органах і тканинах, має місце нерівномірне опромінення організму. Поглинуті дози бета-випромінювання в окремих органах можуть відрізнятись в 100-1000 і більше разів.

Найбільш вивчена дія радіоактивного йоду, який накопичується в щитоподібній залозі, опромінення якої приводить до розвитку пухлинних процесів. Основними непухлинними наслідками опромінення є радіаційний тиреоїдит та гіпотиреоїдизм.

Біологічна дія основних за сумарною активністю радіонуклідів, викинутих у навколишнє середовище внаслідок Чорнобильської катастрофи, наведена в таблиці 16.11.

### 16.5. ХАРАКТЕРИСТИКА АВАРІЙ ЯДЕРНИХ РЕАКТОРІВ

У галузі радіаційної безпеки для позначення випадків, що пов'язані з переопроміненням людей, застосовуються два терміни: "радіаційна" і "радіаційно-ядерна аварія".

**Радіаційна аварія** – це будь-яка незапланована подія на об'єкті з радіаційною чи радіаційно-ядерною технологією, під час виникнення якої мають місце дві необхідні і достатні умови:

- втрата контролю над джерелом;
- реальне (або потенційне) опромінення людей, пов'язане із втратою контролю над джерелом.

Основними причинами радіаційних аварій є порушення технологічних регламентів і санітарних правил роботи з джерелами іонізуючого випромінювання.

**Радіаційно-ядерна аварія** (вужче поняття) – це будь-яка незапланована подія на об'єкті з радіаційно-ядерною технологією, яка відбувається з одночасною втратою контролю над ланцюговою ядерною реакцією і виникненням реальної чи потенційної загрози самочинної ланцюгової реакції.

Найбільш імовірними причинами виникнення ядерних аварій є нехтування та порушення правил ядерної і радіаційної безпеки при монтажі, наладці, випробуваннях ядерних реакторів, зарядках і перезарядках активних зон,

транспортуванні та зберіганні свіжого і відпрацьованого ядерного палива та деяких інших операціях.

**Класифікація аварій ядерних реакторів.** За ймовірністю виникнення і наслідками аварій ядерних реакторів поділяються на проектні і позапроектні. Проектні аварії – це передбачені ситуації, що відносно легко усуваються і не супроводжуються значним переопроміненням персоналу і окремих груп населення. Позапроектні аварії, наприклад, ті, що спричиняють повне розплавлення ядерного палива, можуть призводити до переопромінення персоналу та населення і значного зараження навколишнього середовища.

За масштабами розповсюдження радіонуклідів прийнято розрізняти два типи аварій: промислової і комунальної. При **промисловій** аварії радіаційні наслідки обмежені робочим приміщенням та територією об'єкта, відповідно, радіаційному впливу піддається тільки персонал ядерного об'єкта. **Комунальна** аварія характеризується розповсюдженням радіонуклідів за межі

Таблиця 16.12

**Класифікація аварій ядерних реакторів АЕС за масштабністю радіоактивних викидів**

| № за/п | Тип аварії    | Дія радіаційних факторів  | Суб'єкт радіаційного захисту  |
|--------|---------------|---|-------------------------------|
| 1      | Промислова    | В межах території виробничих приміщень і промислового майданчика об'єкта  | Персонал об'єкта              |
| 2      | Комунальна    | Розповсюджується за межі промислового майданчика та санітарно-захисної зони об'єкта   | Персонал об'єкта та населення |
| 2.1    | Локальна      | Комунальна радіаційна аварія, в зоні якої проживає населення чисельністю до 10 тис. чоловік                                       | Персонал об'єкта та населення |
| 2.2    | Регіональна   | Комунальна радіаційна аварія, зона якої поширюється на адміністративно-територіальну одиницю з чисельністю понад 10 тис. чоловік. | Персонал об'єкта та населення |
| 2.3    | Глобальна     | Комунальна радіаційна аварія, під вплив якої підпадає значна частина або вся територія країни та її населення                     | Персонал об'єкта та населення |
| 2.4    | Транскордонна | Це така глобальна радіаційна аварія, зона якої поширюється за межі державних кордонів країни, де вона трапилася                   | Персонал об'єкта та населення |

території об'єкта, що потребує проведення заходів із захисту не тільки персоналу, але і населення (табл. 16.12).

Для оцінки ситуацій, що можуть виникати при експлуатації ядерних реакторів, в багатьох країнах світу, в тому числі і в Україні, застосовується Міжнародна шкала подій на АЕС, котра була розроблена спеціалістами Міжнародного агентства з атомної енергії (МАГАТЕ). Суть цієї шкали полягає в тому, що відповідно до наслідків для навколишнього середовища (величина радіоактивного викиду за йодом-131) і населення (доза опромінення), а також для ядерного реактора і персоналу станції всі події на АЕС поділяються на 7 класів: 1-й – незначна подія; 2-й – подія середньої тяжкості; 3-й – серйозна

подія; 4-й – аварія в межах АЕС; 5-й – аварія з ризиком для навколишнього середовища; 6-й – тяжка аварія і 7-й – глобальна аварія.

Події 1-го і 2-го класу не призводять до переопромінення як персоналу станції, так і населення. Події 3-го класу супроводжуються переопроміненням тільки персоналу станції, а події від 4-го до 7-го класу викликають переопромінення як персоналу станції, так і населення. За цією шкалою аварія на Чорнобильській АЕС належить до 7-го класу подій.

### 16.5.1. Характеристика фаз (етапів) розвитку ядерної аварії

Всім добре відомо, що будь-яка аварія складається з низки подій, які розвиваються протягом певного проміжку часу. У світовій практиці прийнято виділяти декілька періодів у розвитку ядерної аварії, які в публікаціях різних

Таблиця 16.13

Характеристика розвитку ядерних аварій на АЕС за часом

| Фази аварії<br>(ВООЗ, 1981)  | Етапи аварії<br>(МКРЗ, 1984) | Фази аварії<br>(МАГАТЕ, 1988) |
|--|------------------------------|-------------------------------|
| Рання фаза   | Ранній етап                  | Рання фаза                    |
| Охоплює період від моменту загрози викиду до перших декількох годин після початку аварії   |                              |                               |
| Проміжна фаза  | Проміжний етап               | Середня фаза                  |
| Охоплює період від перших кількох годин до кількох діб після початку аварії. Припускають, що більша частина викиду вже відбулася і що радіоактивні речовини в основному вже осіли на поверхні ґрунту |                              |                               |
| Пізня фаза   | Відновлювальний етап         | Пізня фаза                    |
| Може тривати довго. Характеризується поступовою відміною заходів захисту, що були введені раніше, і прийняттям рішень, пов'язаних з поверненням до звичайного способу життя та діяльності            |                              |                               |

міжнародних організацій називаються по-різному, але суть подій при цьому не змінюється (табл. 16.13).

Норми радіаційної безпеки України від 1997 р. пропонують градацію подій у післяаварійний період.

Перша фаза аварії (рання або гостра) – це фаза комунальної аварії тривалістю від декількох годин до одного - двох місяців після початку аварії, яка включає такі події:

- а) газоаерозольні викиди і рідинні скиди радіоактивного матеріалу із аварійного джерела;
- б) процеси повітряного переносу та інтенсивної міграції радіонуклідів;
- в) радіоактивні опади і формування радіоактивного сліду.

В період ранньої фази аварії при наявності значних викидів радіоізотопів йоду виділяють йодний період аварії, протягом якого існує серйозна загроза надходження в організм людини цих радіонуклідів інгаляційно та з продуктами харчування і, як наслідок, опромінення щитоподібної залози, особливо у дітей.

Усі види втручань в період ранньої фази носять терміновий характер.

Друга фаза аварії – середня або стабілізаційна фаза комунальної аварії, яка починається через один-два місяці і завершується через 1-2 роки після початку радіаційної аварії, під час якої відсутні (через радіоактивний розпад) недовговічні осколочні радіоізотопи телуру, йоду, барію і лантану, але у формуванні гамма-поля зростає роль цирконію ( $^{95}\text{Zr}$ ), ніобію ( $^{95}\text{Nb}$ ), ізотопів рутенію ( $^{103}\text{Ru}$ ,  $^{106}\text{Ru}$ ), цезію ( $^{134}\text{Cs}$ ,  $^{136}\text{Cs}$ ,  $^{137}\text{Cs}$ ). Основними джерелами внутрішнього опромінення у середній фазі аварії є радіоізотопи цезію ( $^{134}\text{Cs}$ ,  $^{136}\text{Cs}$ ,  $^{137}\text{Cs}$ ) і стронцію ( $^{89}\text{Sr}$ ,  $^{90}\text{Sr}$ ), які надходять з продуктами харчування, вирощеними на радіоактивно заражених територіях.

До особливостей середньої фази належать:

– порівняно швидке зниження рівня гамма-випромінювання на місцевості (майже в 10 разів через 1 рік після початку цієї фази);

– переважання кореневого типу зараження сільськогосподарської продукції над поверхневим.

Третя фаза аварії – це фаза комунальної аварії, яка починається через 1-2 роки після початку аварії, коли основним джерелом зовнішнього опромінення стає  $^{137}\text{Cs}$ , що випадає на ґрунт, а внутрішнього –  $^{137}\text{Cs}$  і  $^{90}\text{Sr}$  в продуктах харчування, які виробляються на заражених цими радіонуклідами територіях. Втручання в період пізньої фази аварії носять виключно довгостроковий характер.

Від фази (етапу) розвитку ядерної аварії залежать шляхи радіаційного впливу на конкретні категорії опромінюваних осіб. Знання цих шляхів дозволяє правильно визначити адекватні контрзаходи з метою радіаційного захисту.

У ранню фазу розвитку ядерної аварії можливі такі шляхи опромінення:

– зовнішнє опромінення від радіоактивної хмари аварійного викиду;

– зовнішнє опромінення від шлейфа опадів з радіоактивної хмари;

– інгаляційне опромінення від вдихання радіонуклідів, які містяться у шлейфі;

– опромінення від радіоізоотопів йоду, які надходять інгаляційно, з продуктами харчування та питною водою;

– контактне опромінення від зараження радіонуклідами шкіри, одягу та інших поверхонь;

– зовнішнє опромінення від радіонуклідів, які випали на ґрунт та інші поверхні;

– інгаляційне опромінення за рахунок надходження радіонуклідів при їх вторинному піднятті вітром;

– внутрішнє опромінення від споживання радіоактивно заражених продуктів харчування та води.

Можливе і зовнішнє опромінення персоналу аварійного об'єкта та осіб, які беруть участь у ліквідації наслідків аварії (в межах аварійного об'єкта), від зруйнованого або пошкодженого ядерного реактора та фрагментів ак-

## ЧАСТИНА 2. РАДІОЛОГІЯ

тивної зони, викинутих вибухом на проммайданчик станції, а також від факела радіоактивного викиду.

У середню фазу аварії шляхами опромінення є:

- зовнішнє опромінення від радіонуклідів, які випали на ґрунт ;
- інгаляційне опромінення за рахунок надходження радіонуклідів при їх вторинному піднятті вітром;
- внутрішнє опромінення від споживання радіоактивно заражених продуктів харчування та води.

В пізню фазу радіонукліди надходять в основному при споживанні радіоактивно заражених продуктів та води.

### 16.6. МЕДИКО-ТАКТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВОГНИЩ УРАЖЕННЯ ПРИ АВАРІЯХ ЯДЕРНИХ РЕАКТОРІВ

При аваріях ядерних реакторів виникають вогнища радіоактивного ураження.

Вогнище радіоактивного ураження складається із зони аварії (ділянка території, де безпосередньо розташований зруйнований реактор та інші спо-

Таблиця 16.14

**Характеристика зон радіоактивного зараження місцевості при аваріях ядерних реакторів АЕС**

| Найменування зони                  | Індекс зони | Доза випромінювання за 1-й рік після аварії, рад |                    |                | Потужність дози випромінювання через 1 год після аварії, рад/год |                    |
|------------------------------------|-------------|--|--------------------|----------------|--|--------------------|
|                                    |             | на зовнішній межі                                | на внутрішній межі | всередині зони | на зовнішній межі  | на внутрішній межі |
| Радіаційної небезпеки              | М           | 5  | 50                 | 16             | 0,014  | 0,140              |
| Помірного зараження                | А           | 50   | 500                | 160            | 0,140  | 1,4                |
| Сильного зараження                 | Б           | 500  | 1500               | 866            | 1,4  | 4,2                |
| Небезпечного зараження             | В           | 1500   | 5000               | 2740           | 4,2  | 14                 |
| Надзвичайно небезпечного зараження | Г           | 5000   | —                  | 9000           | 14   | —                  |

руди, які зазнали пошкоджень від аварії) і зон радіоактивного зараження місцевості (табл. 16.14).

У межах зони "М" доцільно обмежити перебування особового складу, який не залучають безпосередньо до робіт з ліквідації наслідків радіаційної аварії.

При ліквідації наслідків аварії у всіх зонах виконуються основні захисні заходи: радіаційний і дозиметричний контроль, захист органів дихання, про-

філактичне прийняття препаратів стабільного йоду та радіопротекторів, санітарна обробка, дезактивація обмундирування, техніки.

У межах зони "А" необхідно намагатися до мінімуму скоротити перебування особового складу на відкритій місцевості, пересування здійснювати у броньованій техніці, застосовувати засоби захисту органів дихання та шкіри.

У зоні сильного радіоактивного зараження (зона "Б") особовий склад повинен діяти у броньованих об'єктах чи розміщатися в захисних спорудах.

У зоні небезпечного радіоактивного зараження (зона "В") дії ведуться тільки в дуже захищених броньованих об'єктах, час перебування особового складу в зоні обмежений кількома годинами. Аварійні та рятувальні роботи необхідно проводити із залученням радіаційно стійкої спеціальної техніки.

У зоні надзвичайно небезпечного радіоактивного зараження (зона "Г") не слід без потреби допускати навіть короточасного перебування особового складу.

При аваріях ядерних реакторів та інших ядерно небезпечних об'єктів від уражаючої дії іонізуючого випромінювання можливі санітарні втрати, в тому числі й безповоротні. Їх кількість залежатиме від обставин і масштабів аварії.

Характер санітарних втрат – гостра променева хвороба, місцеві променеві ураження, термічні та механічні ушкодження, психічні розлади, комбіновані ураження.

### **16.7. МАСШТАБИ І СТУПІНЬ РАДІОАКТИВНОГО ЗАРАЖЕННЯ ПРИРОДНОГО СЕРЕДОВИЩА В ЗОНІ ВПЛИВУ АВАРІЇ ЯДЕРНОГО РЕАКТОРА**

За період із 1951 до 1986 р. на радіаційно небезпечних об'єктах різних країн офіційно було зареєстровано близько 300 значних за своїм масштабом аварій з викидом радіонуклідів у навколишнє середовище.

10 жовтня 1957 р. в Уіндскейлі (Великобританія) внаслідок несправності контрольно-вимірювальної апаратури та помилкових дій обслуговуючого персоналу мали місце перегрівання активної зони реактора та руйнування оболонок твелів, внаслідок чого в атмосферу було викинуто радіоактивних речовин сумарною активністю 21 000 Кі, в тому числі 20 000 Кі I-131, 600 Кі Cs-137 та ін. Від переопромінення в самому ядерному центрі загинуло 13 співробітників. Рівень радіації від шлейфа радіоактивного викиду становив 4 мР/год, що в 400 разів перевищило природний фон.

Медичними спостереженнями статистично достовірних відхилень у стані здоров'я населення, яке проживало на територіях, що зазнали впливу радіоактивного викиду, зареєстровано не було.

В 1979 р. трапилась аварія на АЕС в Три-Майл-Айленді (штат Пенсільва-

нія, США). Внаслідок помилкових дій персоналу відбулося розплавлення оболонки майже 50 % твелів. Це призвело до радіоактивного викиду. При цьому потужність експозиційної дози в реакторному залі становила 80 Р/год, а в допоміжних – 10 Р/год. Завдяки наявності системи захисту вдалося значно зменшити потужність аварійного викиду в навколишнє середовище. Сумарна індивідуальна доза, отримана населенням, що проживає на відстанях 7,5, 13 та 85 км, за весь період аварії становила, відповідно, 0,84, 0,71 та 0,01 мЗв (84; 71 та 1 мБер).

Одна з найбільших радіаційних аварій сталася на Південному Уралі 29 вересня 1957 р. Внаслідок виходу з ладу системи охолодження бетонного резервуара з нітратно-ацетатними високоактивними відходами відбувся вибух, що спричинило викид радіоактивних речовин в атмосферу з наступним їх випаданням на територіях Челябінської, Свердловської та Тюменської областей. Загальна активність викинутих радіонуклідів становила  $2 \cdot 10^6$  Кі.

В межах щільності зараження понад 0,1 Кі/км<sup>2</sup> довжина радіоактивного сліду сягала 300 км, а в межах щільності 2 Кі/км<sup>2</sup> – 105 км при ширині 8 - 9 км.

Шляхами опромінення населення на зараженій території в початковий період були зовнішнє опромінення від навколишнього середовища (в тому числі й одягу), а також внутрішнє від вживання радіоактивно заражених харчових продуктів і води та інгаляційного надходження радіонуклідів у момент формування сліду. Пізніше (через 0,5-1 рік) стало переважати внутрішнє опромінення від надходження радіонуклідів з їжею.

Для протирадіаційного захисту населення були проведені такі заходи: евакуація населення, дезактивація сільськогосподарських угідь, контроль за рівнями зараження сільськогосподарської продукції з вибракуванням тих продуктів, які заражені вище допустимого рівня, запровадження режиму обмеження у веденні сільського та лісового господарств.

Безпосередньо після аварії (протягом 7- 10 діб) із найближчих населених пунктів було евакуйовано 1150 чоловік, а в наступні 1,5 року – ще 10 тис.

Максимальні середні дози, які отримали потерпілі, досягали 17 Бер за зовнішнім опроміненням та 52 Бер за ефективною дозою.

Аварія на четвертому енергоблоці Чорнобильської АЕС із руйнуванням активної зони реактора типу РБМК -1000, яка трапилася вночі 26.04.1986 р., призвела до радіаційно-екологічної катастрофи світового масштабу.

У квітні-травні 1986 р. зруйнований реактор викинув у повітря до 90 МКі радіоактивності. 50 % активності викиду склали інертні гази (Ху-133 і Кг -85), 8-11 % – радіойод (I-131, I-132, I-133), 1-2 % – цезій (Cs-137, Cs-134), 0,2 % – стронцій (Sr-90, Sr-89) (Барьяхтар В.Г., 1995). Хімічно пасивні інертні гази швидко розсіялися в атмосфері, не інкорпуючись в організм людини, лише справили короточасний радіаційний вплив. Крім того, вийшла значна кількість

Таблиця 16.15

**Маси радіонуклідів, які були викинуті зі зруйнованого реактора ЧАЕС  
(Д.М. Гродзінський, 1995)**

| Радіонуклід | Маса одного Кі радіонукліда, г | Сумарна активність викиду, МКі | Сумарна маса викиду, г |
|-------------|--------------------------------|--------------------------------|------------------------|
| Sr-89       | $3,55 \cdot 10^{-5}$           | 2,2                            | 78,1                   |
| Sr-90       | $6,08 \cdot 10^{-3}$           | 0,22                           | 1496                   |
| Zr-95       | $4,67 \cdot 10^{-5}$           | 3,8                            | 177,4                  |
| Ru-103      | $3,12 \cdot 10^{-5}$           | 3,3                            | 99,8                   |
| Ru-106      | $3,10 \cdot 10^{-4}$           | 1,6                            | 496                    |
| I-131       | $8,08 \cdot 10^{-6}$           | 7,3                            | 59                     |
| Cs-134      | $8,24 \cdot 10^{-4}$           | 0,5                            | 412                    |
| Cs-137      | $1,19 \cdot 10^{-4}$           | 1                              | 11 800                 |
| Ce-141      | $3,52 \cdot 10^{-3}$           | 2,8                            | 98,5                   |
| Ce-144      | $3,16 \cdot 10^{-4}$           | 2,4                            | 858                    |
| Pu-238      | $5,84 \cdot 10^{-2}$           | $0,8 \cdot 10^{-3}$            | 46,7                   |
| Pu-239      | 16,3                           | $0,7 \cdot 10^{-3}$            | 11 410                 |
| Pu-240      | 4,39                           | $1 \cdot 10^{-3}$              | 4390                   |
| Pu-241      | $1,48 \cdot 10^{-2}$           | 0,14                           | 2072                   |
| Cm-242      | $1,86 \cdot 10^{-6}$           | $1,86 \cdot 10^{-6}$           | $3,72 \cdot 10^{-6}$   |

стабільних ізотопів токсичних елементів (Pb, Cr, Ba та ін.).

Маси радіонуклідів, які були викинуті зі зруйнованого реактора ЧАЕС, наведені в таблиці 16.15.

Процес викиду із четвертого блока ЧАЕС можна умовно поділити на 4 періоди.

I період характеризувався максимальним виходом диспергованих радіоактивних матеріалів у результаті потужного теплового вибуху реактора. Висота викиду досягала 1200 м (у перші 2-3 доби після аварії). Внаслідок дії вітру струмінь викиду розділювався на дві частини, які рухались на захід і північ. Міста Прип'ять (населення 45 тис. чоловік, відстань від станції 3 км) та Чорнобиль (населення 20 тис. чоловік, відстань від станції 12 км) опинились між цими потоками і зазнали радіоактивного зараження значно меншого, ніж "рудий ліс", в якому на відстані 2 км від АЕС потужність експозиційної дози становила 100 Р/год. У Прип'яті та Чорнобилі потужність експозиційної дози не перевищувала кількох десятків мР/год.

II період – п'ятидобовий. Саме тоді (з 29 квітня 1986 р.) внаслідок зміни напрямку вітру радіоактивна хмара почала переміщатися до Києва. На той час завдяки заходам боротьби з горінням графіту потужність викиду з реактора знизилася в п'ять разів у порівнянні з початковим. Це зумовило значно менші рівні радіації в Києві: 1,5 мР/год – 30 квітня, 0,6 мР/год – 1-2 травня 1986 р. Хоча місцями потужність експозиційної дози була більшою, наприклад, на проспекті Науки – 2,2 мР/год. На цьому етапі тонкодисперсні частинки палива виносились із реактора потоками гарячого повітря внаслідок горіння графіту.



Таблиця 16.16

**Величини щодобового викиду радіоактивних речовин в атмосферу з аварійного енергоблока ЧАЕС (без радіоактивних інертних газів)**

| Дата 1986 року | Час після аварії, д | Величина викиду, МКі | Дата 1986 року | Час після аварії, д | Величина викиду, МКі |
|----------------|---------------------|----------------------|----------------|---------------------|----------------------|
| 26.04          | 0                   | 12,0                 | 03.05          | 7                   | 5,0                  |
| 27.04          | 1                   | 4,0                  | 04.05          | 8                   | 7,0                  |
| 28.04          | 2                   | 3,4                  | 05.05          | 9                   | 8,0                  |
| 29.04          | 3                   | 2,6                  | 06.05          | 10                  | 0,1                  |
| 30.04          | 4                   | 2,0                  | 09.05          | 14                  | 0,01                 |
| 01.05          | 5                   | 2,0                  | 23.05          | 28                  | 20•10 <sup>-6</sup>  |
| 02.05          | 6                   | 4,0                  |                |                     |                      |

III період – чотиридобовий. Починається з 2 травня, коли знову зросла потужність викидів (табл.16.16), досягаючи майже 70 % від початкової. Це сталося внаслідок засипання з гелікоптерів шахти реактора (для зменшення викидів) бором, свинцем, піском, що призвело до зменшення тепловіддачі в активній зоні і нового розігріву ядерного палива.

IV період характеризується різким зниженням інтенсивності викиду.

Внаслідок того, що безперервний викид зі зруйнованого реактора тривав більше 10 діб, а напрям вітру в цей час часто змінювався, радіоактивне забруднення місцевості носить плямистий характер.

Безпосереднім наслідком аварії стало опромінення персоналу чергової зміни, будівельників п'ятого, шостого енергоблоків та пожежників, які прибули для гасіння пожежі аварійного блока. Із цих категорій 238 осіб захворіли на гостру променевою хворобу, 29-м з них життя, на жаль, врятувати не вдалося.

Пізніше від віддалених наслідків гострої променевої хвороби ще померли: в 1987-1990 рр. – 5 осіб, а в 1992-1995 рр. – 9. Близько 2 тис. осіб зазнали місцевих променевих уражень. Було евакуйовано майже 91 тис. осіб із міст Прип'яті, Чорнобиля та інших населених пунктів тридцятикілометрової зони. Ще понад 50 тис. осіб були переселені протягом 10-ти років після аварії.

Основними дозоутворювальними елементами на сьогодні є цезій,

Таблиця 16.17

**Площа територій, забруднених Cs-137, тис. га**

| Країна   | Ступінь забруднення, Кі/км <sup>2</sup> |       |     | Всього |
|----------|---|-------|-----|--------|
|          | 5-15                                    | 15-40 | 40  |        |
| Росія    | 454                                     | 235   | 36  | 725    |
| Україна  | 235,5                                   | 74    | 68  | 377,5  |
| Білорусь | 720,2                                   | 406   | 221 | 1374,2 |
| Всього   | 1409,7                                  | 715   | 325 | 2449,7 |

стронцій і плутоній. Найбільшу роль відіграє цезій. Стронцій і плутоній знаходяться переважно в тридцятикілометровій зоні ЧАЕС. Рівні забруднень територій України, Білорусі та Росії наведені в таблиці 16.17.

Значно меншою мірою (до 200 Бк/м<sup>2</sup>) піддалися зараженню території Австрії, Болгарії, Угорщини, Італії, Норвегії, Польщі, Румунії, Великобританії, Німеччини, Фінляндії та Швеції.

### **16.8. МЕДИЧНІ НАСЛІДКИ ЯДЕРНОЇ АВАРІЇ**

При радіаційних аваріях, які можуть охоплювати великі контингенти населення, спостерігається, як правило, негативний вплив не тільки радіаційного фактора, але й багатьох інших (термічних, механічних, психогенних тощо). Можлива також їх комбінація.

Вперше з масовими радіаційними ураженнями зустрілися при атомних бомбардуваннях японських міст. Через 4 десятиріччя сталася не менш важлива для долі багатьох тисяч людей аварія на Чорнобильській АЕС.

Найближчими безпосередніми наслідками радіаційних аварій є гостра променева хвороба (див. розділ 5, підрозділ 3), місцеві променеві ураження та інші патологічні процеси (рис. 16.4). Так, при аваріях ядерних енергетичних установок з викидом радіонуклідів в оточуюче середовище відбувається вихід значної кількості радіоїоду, що може приводити до ураження щитоподібної залози, основними наслідками опромінення якої є радіаційний тиреоїдит та гіпотиреоїдизм. Порогова доза, що викликає розвиток гострого променевого тиреоїдиту, при інкорпорації I-131 складає 200 Гр.

Променеві ураження шкіри можуть спостерігатися в ізольованому вигляді, а також значно обтяжувати перебіг гострої променевої хвороби при забрудненні шкіри продуктами ядерних реакцій. Такі приклади спостерігалися у жителів Маршалових островів під час випробування термоядерної зброї США (1954 рік), а також у пожежників під час аварії на Чорнобильській АЕС (1986 рік). Ці ураження в основному були викликані бета-випромінюванням і проявлялися спочатку розвитком еритеми. Потім в залежності від дози опромінення могли розвиватися суха десквамація з наступним порушенням пігментації (15-30 Гр) чи бульозно-виразкові зміни, які закінчувалися розвитком рубців.

Говорячи про гострі променеві ураження очей, мають на увазі як ураження самого очного яблука, так і кон'юнктиву та повіки. Мінімальна еритемна доза для шкіри повік складає 2 Гр. При дозах опромінення 10 Гр і вище розвиваються некротичні зміни, які в подальшому супроводжуватимуться явищами кон'юнктивіту та депіляцією вій.

Що стосується віддалених наслідків радіаційних аварій, з досвіду, який був до Чорнобильської катастрофи, найбільш вірогідними віддаленими на-

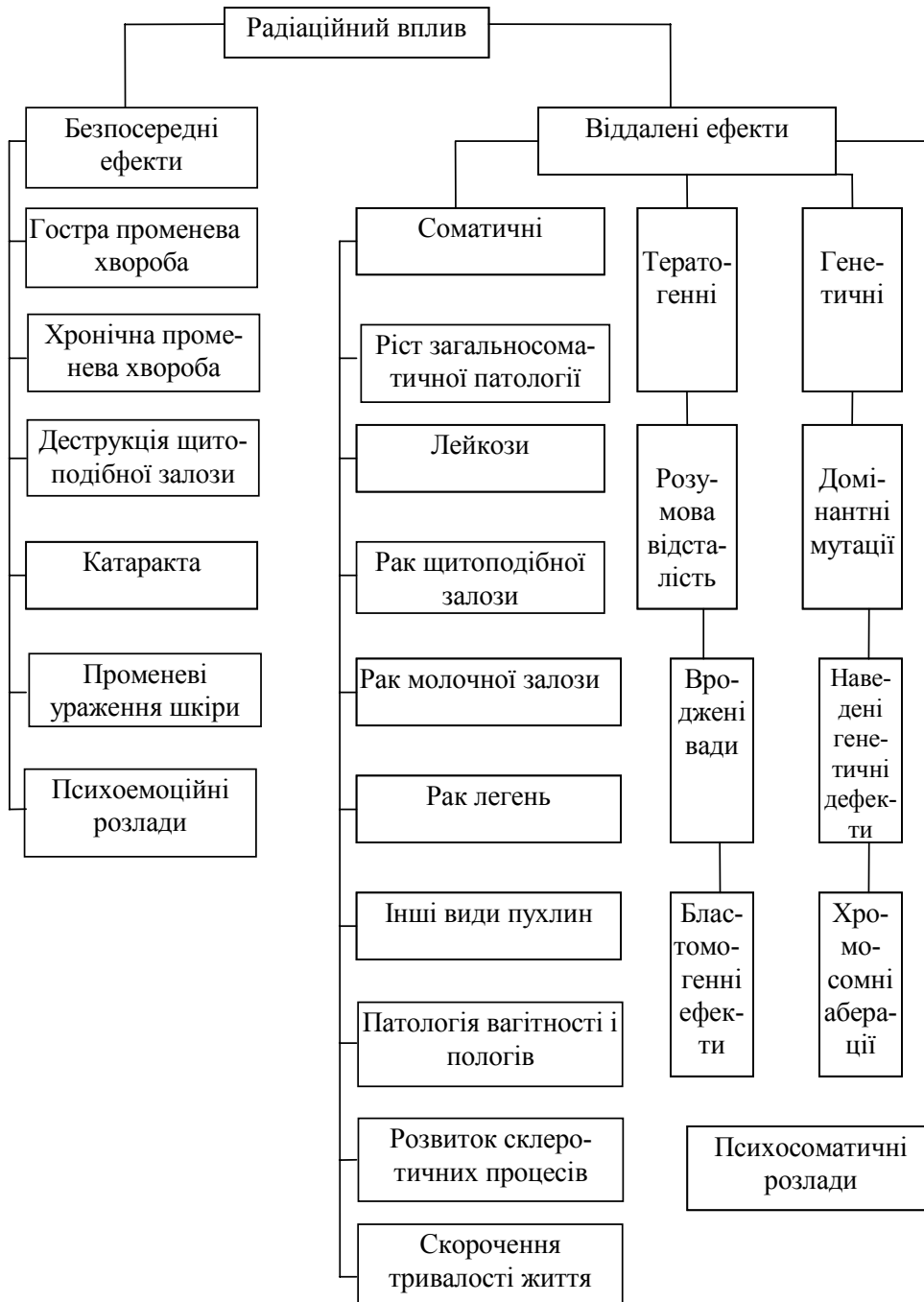


Рис. 16.4. Структура патологічних порушень внаслідок радіаційного впливу на організм людини.

слідками радіаційного впливу вважали (рис. 16.4) збільшення частоти онкологічної патології системи кровотворення, раку щитоподібної залози та розвиток злоякісних пухлин іншої локалізації (молочних залоз, легень, шкіри). З них найбільше впливатимуть на тривалість життя радіоактивно індуковані лейкемії та рак легень (з досвіду атомного бомбардування японських міст).

З очікуваних віддалених ефектів аварії на Чорнобильській АЕС можна вважати реалізованими збільшення частоти раків щитоподібної залози у дітей.

В доаварійний період кількість випадків на рік становила 3-4 по Україні, в 1990 році спостерігалось 26 випадків, а в 1998 році – 44. Всього за період з 1986 по 1998 роки на рак щитоподібної залози захворіло 655 дітей (віком до 14 років). Разом з тим, вивчення медичних наслідків аварії на Чорнобильській АЕС за період з 1986 по 1998 роки показало, що існує ряд негативних змін в стані здоров'я різних груп опромінених людей, які не були передбачені. Це пояснюється дією цілого комплексу факторів як радіаційної, так і нерадіаційної природи (психогенних, соціальних тощо). Це проявляється в підвищенні рівнів захворюваності нервової системи, системи кровообігу, органів травлення та дихання у ліквідаторів та постраждалих.

Важливою медико-соціальною проблемою наслідків Чорнобильської катастрофи є негативні зміни психічного здоров'я, які проявляються у вигляді психосоматичних, нервово-психічних та соматоневротичних розладів.

## **16.9. ЗАХОДИ РАДІАЦІЙНОГО ЗАХИСТУ**

### **16.9.1. Оцінка радіаційної обстановки при аварії на АЕС**

Під радіаційною обстановкою розуміють масштаби та ступінь радіоактивного зараження місцевості, які негативно впливатимуть на персонал АЕС, особовий склад військ та життєдіяльність населення.

Радіаційна обстановка залежить від:

- сумарної кількості радіоактивних речовин, що потрапили в оточуюче середовище;
- радіонуклідного складу аварійного викиду;
- характеру надходження радіоактивних речовин в навколишнє середовище;
- метеорологічних умов в момент аварійного викиду;
- відстані від джерела викиду до місць дислокації військових об'єктів та населених пунктів;
- гідрологічних та ґрунтових умов місцевості;
- характеру сільськогосподарського використання території, що зазнали радіаційного зараження;
- умов водопостачання та харчування населення, а також характеру його трудової діяльності;
- часу, що минув з моменту аварії, щільності населення та характеру за-

будови територій.

Оцінка радіаційної обстановки здійснюється з метою визначення ступеня впливу радіоактивного зараження оточуючого середовища на особовий склад (населення) та обґрунтування оптимальних режимів його діяльності і прийняття рішень для проведення захисних заходів.

При оцінці радіаційної обстановки вирішуються такі завдання:

- своєчасне встановлення початку радіоактивного зараження та його меж, а також найбільш та найменш небезпечних ділянок зараження;
- визначення дози опромінення при діяльності (дислокації) на радіоактивно зараженій місцевості;
- визначення дози опромінення при подоланні зон радіоактивного зараження;
- визначення допустимого терміну перебування на зараженій місцевості;
- визначення допустимого часу подолання заражених ділянок маршруту руху.

Оцінка радіаційної обстановки проводиться двома методами – прогнозування (перший етап) та радіаційної розвідки (другий етап).

Прогнозування радіаційної обстановки проводиться за допомогою розрахункових методик чи комп'ютерних моделей, для чого необхідні певні вихідні дані, а саме: параметри аварійного викиду (потужність, радіонуклідний склад, висота викиду) та метеорологічні умови (швидкість і напрямок вітру, наявність опадів, стійкість погодних умов за Пасквілем). Це дасть змогу вирішити з певною точністю такі задачі:

- визначення рівнів потужності іонізуючого випромінювання, розміру зон радіоактивного зараження та вірогідних доз опромінення військово-службовців (населення) при перебуванні на відкритій місцевості без засобів індивідуального захисту;
- визначення часу підходу радіоактивної хмари до тієї чи іншої місцевості і зміни рівнів радіоактивного зараження з часом;
- прогнозування санітарних втрат серед персоналу, військових та ліквідаторів, а також порядку та часу початку аварійно-рятувальних робіт.

Прогнозування радіаційної обстановки дозволяє в максимально короткий термін організувати роботи з ліквідації наслідків аварії і використовується на ранній фазі аварії. Після цього переходять до радіаційної розвідки, яка дозволяє уточнити результати прогнозу радіаційної обстановки і проводиться мобільними дозиметричними групами.

### **16.9.2. Критерії прийняття рішень щодо захисту при аваріях атомних реакторів**

Протирадіаційний захист населення в умовах радіаційної аварії базуєть-

ся на системі протирадіаційних заходів (контрзаходів).

Всі захисні контрзаходи, які застосовуються в умовах радіаційної аварії, поділяються на прями та непрямі.

До прямих відносяться контрзаходи, реалізація яких призводить до запобігання індивідуальним або колективним дозам аварійного опромінення населення чи зниження їх.

До непрямих відносяться всі види контрзаходів, які не призводять до запобігання індивідуальним і колективним дозам опромінення населення, але зменшують (компенсують) шкоду здоров'ю, пов'язану з цим аварійним опроміненням.

Залежно від масштабів і фаз радіаційної аварії, а також від рівнів прогнозованих аварійних доз опромінення, прями контрзаходи умовно поділяються на термінові, невідкладні та довгострокові.

Термінові – це контрзаходи, проведення яких має за мету запобігання гострому або хронічному опроміненню населення в таких дозах, які створюють загрозу виникнення радіаційних ефектів, що виявляються клінічно.

Контрзаходи кваліфікуються як невідкладні, якщо їх реалізація спрямована на запобігання детермінованим ефектам.

До довгострокових належать контрзаходи, які спрямовані на запобігання впливу короткочасного або хронічного опромінення у дозах, нижчих від порогів індукування детермінованих ефектів.

До прямих термінових і невідкладних протирадіаційних захисних заходів гострої фази аварії належать: укриття населення, обмеження у режимі поведінки (обмеження часу перебування на відкритому повітрі), евакуація, фармакологічна профілактика опромінення щитоподібної залози радіоактивними ізотопами йоду, тимчасова заборона вживання окремих продуктів харчування місцевого виробництва, використання води з місцевих джерел.

До довгострокових контрзаходів, які можуть здійснюватись на ранній і пізній фазах аварії, належать: тимчасове відселення населення, переселення (на постійне місце проживання), обмеження вживання радіоактивно зараженої води і продуктів харчування, дезактивація територій, різноманітні сільськогосподарські контрзаходи.

Потенційні шляхи опромінення та відповідні контрзаходи залежно від фази аварії наведені в таблиці 16.18.

**Прийняття рішень про введення конкретних заходів радіаційного захисту** ґрунтується, з одного боку, на аналізі радіаційного стану та прогнозованих доз опромінення людей, а з другого боку – на врахуванні можливих наслідків для їх здоров'я після введення тих чи інших заходів захисту.

Доцільність введення конкретного заходу захисту визначається двома

Потенційні шляхи опромінення, фази аварії та контрзаходи

| Потенційні шляхи опромінення  | Фаза аварії      | Контрзахід*   |
|---|------------------|---|
| Зовнішнє опромінення від радіоактивної хмари аварійного джерела (установки)           | Рання            | Укриття, евакуація, обмеження режиму поведінки  |
| Зовнішнє опромінення від шлейфа радіоактивної хмари                                   | Рання            | Укриття, евакуація, обмеження режиму поведінки  |
| Вдихання радіонуклідів, які містяться у шлейфі  | Рання            | Укриття, герметизація приміщень, відключення зовнішньої вентиляції  |
| Надходження радіоізоотопів йоду: інгаляційне, з продуктами харчування та питною водою | Рання            | Укриття, обмеження режимів поведінки та харчування. Профілактика надходження радіоізоотопів йоду за допомогою препаратів стабільного йоду |
| Поверхнєве зараження радіонуклідами шкіри, одягу, інших поверхонь                     | Рання<br>Середня | Евакуація.<br>Укриття. Обмеження режимів поведінки та харчування. Дезактивація  |
| Зовнішнє опромінення від випадів радіонуклідів на ґрунт та інші поверхні              | Середня<br>Пізня | Евакуація.<br>Тимчасове відселення. Переселення. Обмеження режимів поведінки та харчування. Дезактивація територій, будівель та споруд    |
| Інгаляційне надходження радіонуклідів за рахунок їх вторинного підняття вітром        | Середня<br>Пізня | Тимчасове відселення.<br>Переселення. Дезактивація територій, будівель та споруд  |
| Споживання радіоактивно заражених продуктів харчування та води                        | Пізня            | Сільськогосподарські та гідротехнічні контрзаходи   |

*Примітка.* \*Радіаційний контроль за об'єктами навколишнього середовища, продуктами харчування та питною водою проводиться на всіх фазах аварії, але об'єм та структура цього контролю визначаються спеціальним методично-регламентуючим документом.

рівнями дози: нижнім, який не потребує обов'язкового введення заходів захисту, і верхнім, який потребує обов'язкового введення заходів захисту (таблиця 16.19).

**У пізній фазі розвитку аварії** дозовими критеріями для прийняття рішень про введення заходів захисту є прогнозована доза опромінення в конкретних умовах проживання понад 1 мЗв за рік або 70 мЗв за все життя. Основним заходом захисту є переселення людей із заражених радіонуклідами місцевостей у незаражені з відшкодуванням відповідних збитків, що потребує великих економічних витрат.

**Регламентация радіаційного впливу на окремі категорії осіб, що опромінюються**

Як зазначено в Нормах радіаційної безпеки (НРБ-97), під час аварії точ-

Таблиця 16.19

**Дозові критерії для прийняття рішень із введення заходів захисту при ядерних аваріях на АЕС**

| Заходи захисту  | Все тіло      |                | Окремі органи     |                   |
|---|---------------|----------------|-------------------|-------------------|
|   | Нижній рівень | Верхній рівень | Нижній рівень     | Верхній рівень    |
| Рання фаза розвитку аварії<br>(прогнозована доза за перші 10 діб від початку аварії, мЗв) |               |                |                   |                   |
| Укриття, захист органів дихання та шкірного покриву                                       | 5             | 50             | 50                | 500               |
| Йодна профілактика:   |               |                |                   |                   |
| – дорослих;   | —             | —              | 50*               | 500*              |
| – дітей та вагітних жінок   | —             | —              | 50*               | 250*              |
| Евакуація:  |               |                |                   |                   |
| – дорослих;   | 50            | 500            | 500               | 5000              |
| – дітей та вагітних жінок   | 10            | 50             | 200*              | 500*              |
| Середня фаза розвитку аварії<br>(прогнозована доза за перший рік від початку аварії, мЗв) |               |                |                   |                   |
| Обмежене вживання заражених продуктів харчування та питної води                           | 5             | 50             | 50                | 500               |
| Переселення та евакуація  | 50            | 500            | Не встановлюються | Не встановлюються |

*Примітка.\** Тільки для щитоподібної залози.

Таблиця 16.20

**Дози запланованого підвищеного опромінення всього тіла для персоналу, котрий бере участь у ліквідації наслідків радіаційної (ядерної) аварії (мЗв за календарний рік)**

| Скорочена назва нормативного документа, рік | Для кожного окремого випадку (за дозволом місцевої СЕС) | У виключних випадках з метою збереження життя людей |
|---|---|---|
| НРБ 76/87 СРСР, 1987                        | до 100  | до 250  |
| НРБ - 96 Росії, 1996                        | до 100  | до 250  |
| НРБ України, 1997                           | до 100  | до 500  |

*Примітка.* Забороняється підвищене опромінення жінок, а також чоловіків віком до 30 років.

но передбачити потенційну дозу опромінення неможливо. Тому повинні бути використані всі практично можливі заходи, щоб знизити до мінімуму реальну дозу опромінення людей.

**Опромінення персоналу** при ліквідації наслідків радіаційної (ядерної) аварії обмежується дозами, які наведені в таблиці 16.20.

**Аварійне опромінення населення.** У разі виникнення радіаційної (ядер-



**Допустимі рівні деяких радіонуклідів у питній воді  
та продуктах харчування (Бк/кг, Бк/л)**

| Назва радіонукліда<br>та продукту | Скорочена назва нормативного документа<br>(країна) |                     |                                      |
|-----------------------------------|--|---------------------|--------------------------------------|
|                                   | ТДР - 91 (Україна)                                 | РДР - 92 (Білорусь) | ТДР - 91 (Латвія,<br>Литва, Естонія) |
| <b>ЦЕЗІЙ -137 I 134</b>           |  |                     |                                      |
| Вода питна                        | 18,5   | 18,5                | 18,5                                 |
| Молоко та молокопродукти          | 370  | 111                 | 250                                  |
| Молоко сухе                       | 1110   | 740                 | 370                                  |
| М'ясо та м'ясопродукти            | 740  | 600                 | 370                                  |
| Хліб та хлібопродукти             | 370  | 185                 | 250                                  |
| Картопля та коренеплоди           | 592  | 370                 | 250                                  |
| Овочі, фрукти, ягоди (свіжі)      | 592  | 185                 | 250                                  |
| Сухофрукти                        | 2960   | —                   | 740                                  |
| Гриби свіжі                       | 1480   | —                   | 600                                  |
| Гриби сушені                      | 7400   | 3700                | 3700                                 |
| Чай сухий                         | 7400   | —                   | 1850                                 |
| Лікарські рослини                 | 7400   | —                   | 2590                                 |
| Дитяче харчування всіх видів      | 185  | 37                  | —                                    |
| <b>СТРОНЦІЙ-90</b>                |  |                     |                                      |
| Вода питна                        | 3,7  | 0,37                | 3,7                                  |
| Молоко                            | 37   | 3,7                 | 37                                   |
| Молокопродукти                    | —  | —                   | 37                                   |
| Хліб та хлібопродукти             | 37   | 3,7                 | 37                                   |
| Картопля                          | 37   | 3,7                 | 37                                   |
| Дитяче харчування всіх видів      | 3,7  | 1,85                | 3,7                                  |

ної) аварії, залежно від її масштабів та характеру, Міністерство охорони здоров'я встановлює тимчасові основні дозові межі і допустимі рівні радіоактивного зараження питної води, харчових продуктів тощо (табл.16.21).

Зараз (пізня фаза розвитку аварії на Чорнобильській АЕС) допустима доза опромінення населення складає 1мЗв/рік.

**Для особового складу військ**, які дислоковані на заражених радіонуклідами територіях, застосовуються такі ж допустимі рівні опромінення та радіоактивного зараження, як і для населення.

### **16.9.3. Організація надання медичної допомоги при радіаційних аваріях**

Надання медичної допомоги особам, які потерпіли при радіаційних аваріях, включає: долікарську допомогу; лікарську медичну допомогу; кваліфіковане (спеціалізоване) медичне обстеження і лікування в повному обсязі у гострий період; подальше динамічне медичне спостереження в окремі терміни після аварії; проведення загальних і спеціальних лікувально-профілак-

тичних і оздоровчих заходів; військово-лікарську експертизу.

Медичному обстеженню підлягають потерпілі при опроміненні в дозах, які перевищують:

– 0,25 Гр (25 рад) загального одноразового зовнішнього рівномірного чи нерівномірного опромінення;

– 1,5-3,0 Гр (150-300 рад) локального одноразового опромінення;

– при перевищенні річного гранично допустимого надходження радіонуклідів у короткий час.

Медичне обстеження і медичне спостереження можуть проводитись як у стаціонарі, так і амбулаторно. При дозах, які не перевищують 0,5 Гр загального зовнішнього опромінення чи 3 Гр локального опромінення, медичне обстеження проводиться, як правило, в амбулаторних умовах.

Долікарська і лікарська допомога надається потерпілим при гострому отруєнні радіонуклідами і одноразовому зовнішньому опроміненні в дозах, які перевищують 1 Гр загального і 10 Гр локального опромінення. Потерпілий з ознаками гострої променевої хвороби через 1-3 год госпіталізується для проведення медичного обстеження і лікування в повному обсязі. Таким потерпілим допомога надається на етапі кваліфікованої чи спеціалізованої медичної допомоги залежно від ступеня тяжкості ураження.

#### **Контрольні питання до розділу 16**

1. Назвіть об'єкти паливно-ядерного циклу. Зазначте, які з них функціонують в Україні.
2. Будова ядерного реактора та принцип його роботи. Класифікація ядерних реакторів.
3. Назвіть радіонукліди, що утворюються в процесі роботи ядерного реактора. Які з них мають найбільше значення в опромінюванні персоналу та населення?
4. Радіотоксичність нуклідів, фактори, що її зумовлюють.
5. Охарактеризуйте токсикокінетику радіонуклідів.
6. Визначення та класифікація аварій ядерного реактора.
7. Фази (етапи) розвитку ядерної аварії та їх характеристика.
8. Медико-тактична характеристика вогнищ ураження при аваріях ядерних реакторів.
9. Які можливі медичні наслідки при аваріях ядерних реакторів?
10. Назвіть та охарактеризуйте заходи протирадіаційного захисту.

## РОЗДІЛ 17. ДОЗИМЕТРИЧНИЙ КОНТРОЛЬ

При застосуванні ядерної зброї чи в разі руйнування ядерних реакторів АЕС звичайними бойовими засобами утворюються великі вогнища радіоактивного зараження місцевості.

Ураження іонізуючим випромінюванням особового складу можливе під час вибуху ядерних боєприпасів (проникаюча радіація), при перебуванні на радіоактивно зараженій місцевості, при вживанні зараженої їжі та води, а також при контакті з зараженими об'єктами.

З метою попередження ураження особового складу іонізуючим випромінюванням у військах розроблена чітка система захисних заходів, яка полягає у застосуванні засобів індивідуального та колективного захисту, проведенні спеціальної обробки і – що особливо важливо – у здійсненні радіаційної розвідки, радіометричного і дозиметричного контролю за опроміненням.

### **17.1. ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ПРОВЕДЕННЯ РАДІАЦІЙНОЇ РОЗВІДКИ У ВІЙСЬКАХ, МЕДИЧНИХ ПІДРОЗДІЛАХ І ЧАСТИНАХ. ПРИЛАДИ РАДІАЦІЙНОЇ РОЗВІДКИ**

#### ***17.1.1. Організація радіаційної розвідки***

Радіаційна розвідка є важливим заходом у системі захисту особового складу військ від ядерної зброї і проводиться з метою своєчасного виявлення і попередження підрозділів про радіоактивне зараження місцевості.

Радіаційна розвідка проводиться у підрозділах і частинах усіх родів військ і організовується командирами (начальниками) всіх ступенів та штабами.

**ВИМОГИ ДО РАДІАЦІЙНОЇ РОЗВІДКИ – БЕЗПЕРЕРВНІСТЬ, ДОСТОВІРНІСТЬ, СПАДКОЄМНІСТЬ, СВОЄЧАСНІСТЬ ОПОВІЩЕННЯ ПРО РАДІОАКТИВНЕ ЗАРАЖЕННЯ МІСЦЕВОСТІ.**

За способом ведення радіаційна розвідка може бути наземною і повітряною.

Наземну радіаційну розвідку проводять у підрозділах (рота, батальйон) спостерігачі – пости хімічного спостереження (ПХС) або хімічні розвідувальні дозори (ХРД). У загальновійськових підрозділах вони комплектуються службовцями з особового складу цих підрозділів (відділення, екіпаж,

обслуга), спеціально підготовленими для виконання цієї роботи і забезпеченими необхідними технічними засобами розвідки.

В інтересах полків, з'єднань і об'єднань радіаційну розвідку ведуть розвідувальні підрозділи хімічних підрозділів військ, які також виділяють ПХС і ХРД.

Частина завдань з радіаційної розвідки покладається на військову розвідку, розвідку родів військ і спеціальних військ.

На спостерігачів (ПХС) покладаються такі завдання:

- виявлення радіоактивного зараження;
- визначення рівня радіації на місцевості, в районі свого розташування;
- візуальне спостереження у напрямку руху радіоактивної хмари;
- контроль за зміною рівнів радіації;
- відбір зразків води, ґрунту, рослинності тощо.

На ХРД, крім завдань, які виконують ПХС, покладається:

- встановлення та позначення межі зараження;
- пошук шляхів обходу заражених районів;
- виявлення маршрутів (дільниць) з найменшими рівнями радіації.

ПХС і ХРД забезпечуються приладами радіаційної розвідки, засобами зв'язку та подання сигналів оповіщення, знаками огороження ділянок зараження, журналом радіаційного спостереження.

ХРД, які виділяються зі складу загальновійськових підрозділів, ведуть розвідку на своїй бойовій техніці (танк, БМП, БТР), а ті, які виділяються зі складу підрозділів розвідки хімічних військ, – на спеціальній розвідувальній техніці (РХМ, БРДМ-РХ, ГАЗ-69-РХБ).

При проведенні радіаційної розвідки територія (місцевість) вважається зараженою, якщо рівень радіації складає 0,5 Р/год і вище. В такому разі при перебуванні на зараженій території треба використовувати захисні властивості машин, дотримуватися правил безпеки, проводити часткову санітарну обробку.

Дозволяється проведення радіаційної розвідки пішки, якщо рівень радіації на місцевості не перевищує 30 Р/год, а за допомогою засобів пересування – не перевищує 100 Р/год. Готувати їжу дозволяють на місцевості з рівнем радіації до 5 Р/год. При більш високих рівнях радіації приймають їжу у спеціально обладнаних машинах, сховищах. Треба зазначити, що використання навіть найпростіших сховищ та будинків при дотриманні відповідних правил значною мірою знижує дозу опромінення людей та захищає від тяжких променевих уражень.

Повітряну радіаційну розвідку веде авіація в інтересах об'єднань з метою оперативного отримання даних про радіоактивне зараження великих територіальних масивів.

У медичних підрозділах, частинах (установах) радіаційна розвідка організовується командирами (начальниками) цих підрозділів (частин) і проводиться як у власних інтересах, так і в інтересах військ.

У власних інтересах радіаційна розвідка здійснюється у місцях, де розгорнуто етапи медичної евакуації, на маршрутах їх переміщення, у районах майбутнього розгортання, на шляхах евакуації поранених і хворих.

В останніх трьох напрямках радіаційна розвідка ведеться у випадку відсутності в штабі даних про радіоактивне зараження місцевості цих районів. В МПП, омедб радіаційну розвідку здійснює санітарний інструктор-дозиметрист, який працює на сортувальному посту. Під час руху (розвідування нових районів розгортання та ін.) санітарний інструктор-дозиметрист залучається до складу рекогносцирувальної групи і діє як розвідувальний дозор.

При проведенні радіаційної розвідки медична служба в інтересах військ відбирає проби води, продуктів харчування, які перебували на зараженій місцевості. Проби відбирають для лабораторних досліджень, якщо зовнішній гамма-фон не дозволяє виміряти ступінь зараження радіоактивними речовинами на місці їх знаходження.

#### **17.1.2. Правила відбору проб харчів і води**

Харчі і питна вода, які містяться в ємностях, тією або іншою мірою захищені від прямого потрапляння в них радіоактивних речовин. Харчі, які перебували на відкритій місцевості без тари, а також вода відкритих водоймищ не захищені від потрапляння радіоактивних речовин.

Продукти харчування заражаються радіоактивними речовинами залежно від консистенції. Тверді (сипучі) продукти заражаються з поверхні, рідкі – залежно від розчинності в них радіоактивних речовин та співвідношення їх щільності.

Крім цього, м'ясо і молоко заражаються при вживанні тваринами продуктів ядерного вибуху з кормом, а риба, виловлена з водоймищ, – через заражену воду.

Вода відкритих водоймищ заражається при прямому потрапленні радіоактивних речовин із радіоактивної хмари та навколишньої місцевості (дощові й талі води).

Для радіометричного контролю відбирають проби у місцях найбільшого зараження, які виявляють за допомогою дозиметричних приладів.

Об'єм проб рідких, сипучих продуктів та звареної їжі, які відбирають для контролю, складає 1,5 л (солдатський казанок). Проби рідких продуктів відбирають після перемішування. Проби муки, крупи, цукру, солі та інших продуктів, які зберігають у мішках, відбирають металевим щупом у шарі завтовшки 1-2 см (1 кг), який прилягає до тари.

Проби макаронних виробів і сухофруктів відбирають з верхнього шару, який прилягає до тари.

Проби хліба, свіжих овочів та фруктів беруть поштучно з верхнього ряду чи з поверхневого шару. Їх кладуть у поліетиленові мішки, які мітять етикетками (хліб – одна паляниця, батон; фрукти і овочі – 1 кг).

Зараження радіоактивними речовинами м'яса відбувається по всій поверхні туші барана, свині чи по поверхні половини туші великої рогатої худоби.

Проби води з водоймищ чи вододжерел беруть водозабірником із поверхневого і придонного шарів разом зі скаламученим ґрунтом (1,5 л чи десятилітрове відро).

На відібрані проби складають супровідний документ, в якому зазначають вид проби, місце відбирання проби, дату і час зараження, дату і час взяття проби, прізвища тих, хто взяв і кому відправляють пробу, ставлять підпис.



Рис. 17.1. Індикатор-сигналізатор ДП-64.

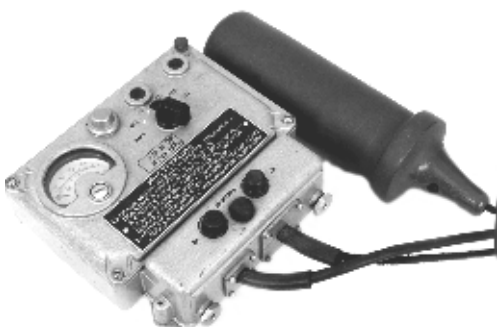


Рис. 17.2. Рентгенометр ДП-3-Б.

### 17.1.3. Прилади радіаційної розвідки

Під час проведення радіаційної розвідки використовуються різноманітні дозиметричні прилади.

**Індикатор-сигналізатор ДП-64** (рис. 17.1) призначений для постійного радіаційного спостереження і оповіщення про радіоактивне зараження місцевості. Він працює в режимі спостереження та забезпечує звукову та світлову сигналізацію при рівні радіації гамма-випромінювання 0,2 Р/год. Прилад може живитися від змінного струму 220 В чи від акумуляторів з напругою 6 В. Розміщується в кімнаті чергового частини.

**Рентгенометр ДП-3 (ДП-3-Б)** (рис. 17.2) призначений для вимірювання рівня радіації на місцевості в діапазоні від 0,1 до 500 Р/год. Встановлюється на рухомих об'єктах (автомобіль, БРДМ-РХ, танк, БТР, вертоліт). Ним забезпечуються розвідувальні підрозділи хімічних військ. Джерела

живлення – бортова мережа (12 чи 26 В).

**Рентгенометр-радіометр ДП-5-А** призначений для виявлення та вимірювання ступеня зараження поверхні бета- і гамма-активними речовинами і рівня гамма-радіації на місцевості.

Діапазон вимірювання приладу від 0,05 мР/год до 200 Р/год. Живлення – три елементи 1,6-ПМЦ-У-1,05, що забезпечують безперервну роботу приладу протягом 40 год. Прилад має акумуляторну колодку для живлення від зовнішніх джерел напругою 3, 6 і 12 В.



Рис. 17.3. Вимірювач потужності дози ДП-5В.

**Вимірювач потужності дози (рентгенометр ДП-5В)** (рис. 17.3) призначений для вимірювання рівнів гамма-радіації на місцевості, радіоактивної зараженості поверхонь різних предметів за гамма-випромінюванням в діапазоні від 0,05 мР/год до 200 Р/год та виявлення бета-випромінювання. Живлення – три елементи А-336, що забезпечують роботу протягом 55 год. Прилад має дільник напруги для підключення до зовнішнього джерела постійного струму напругою 12 або 24 В.

**Вимірювач потужності дози ВПД-21С(Б)** застосовується на стаціонарних чи пересувних об'єктах і призначений для вимірювання потужності експозиційної дози гамма-випромінювання в діапазоні від 1 до 10 000 Р/год, має світловий сигнал про перевищення порогового значення потужності експозиційної дози гамма-випромінювання на 1,5, 10, 50 і 100 Р/год. Живлення здійснюється від мережі змінного струму напругою 220 В і частотою 50 або 400 Гц. Забезпечує безперервну цілодобову роботу.

ВПД - 21Б відрізняється від ВПД-21С відсутністю блока живлення (БНН-201), що дозволяє використовувати його тільки від бортової мережі живлення.

**Вимірювач потужності дози ВПД-1** призначений для вимірювання потужності експозиційної дози гамма-випромінювання. Існує 3 варіанти виконання: ВПД-1А, ВПД-1Р, ВПД-1С.

ВПД-1С вимірює потужність експозиційної дози гамма-випромінювання в діапазоні від 0,01 мР/год до 999 Р/год, виявляє бета-випромінювання.

Має 2 робочі піддіапазони: “мР/год” – від 0,01 до 999 мР/год, та “Р/год” – від 0,01 до 999 Р/год.

Забезпечує спрацювання звукової сигналізації при досягненні потужності експозиційної дози на піддіапазоні “мР/год” – 0,1 і 300 мР/год, на піддіапазоні “Р/год” – 0,1 і 300 Р/год.

Живлення вимірювача здійснюється: від чотирьох елементів А-343 “Прима” з напругою 6 В, що забезпечує роботу до 100 год; від бортової мережі постійного струму або акумуляторів з напругою від 10,8 до 30 В; від мережі змінного струму напругою 220 В.

ВПД-1Р відрізняється від ВПД-1С тим, що не має блока живлення для підключення до мережі змінного струму. ВПД-1А відрізняється від ВПД-1Р тим, що не має блока детектування (ВПД-1-1), що дозволяє тільки виміряти потужність гамма - випромінювання в діапазоні від 0,01 до 999 Р/год.

## 17.2. ОРГАНІЗАЦІЯ І ПРОВЕДЕННЯ РАДІОМЕТРИЧНОГО КОНТРОЛЮ У ВІЙСЬКАХ, МЕДИЧНИХ ПІДРОЗДІЛАХ І ЧАСТИНАХ. ПРИЛАДИ РАДІОМЕТРИЧНОГО КОНТРОЛЮ

Радіометричний контроль проводиться з метою встановлення факту і ступеня зараження радіоактивними речовинами (РР) особового складу, бойової техніки, майна, харчів, води та інших об’єктів, які можуть стати додатковим джерелом ураження особового складу. При цьому вирішується питання про необхідність проведення санітарної обробки особового складу та дезактивації об’єктів.

Радіометричний контроль зараження у військах організують командири підрозділів і частин. Проводять його вибіркоким методом (з підрозділу перевіряється декілька осіб чи одиниць бойової техніки) хіміки-дозиметристи підрозділів хімічної служби, як правило, поза вогнищем зараження. При проведенні радіометричного контролю у вогнищі зовнішній гамма-фон не повинен перевищувати гранично допустимого ступеня зараження об’єкта у три рази. Після повної санітарної обробки і дезактивації техніки та інших

Таблиця 17.1

**Безпечні величини зараження поверхні радіоактивними речовинами (продукти ядерного вибуху)**

| № за/п | Найменування об’єктів  | Рівні радіації, мР/год |                          |                       |
|--------|--|------------------------|--------------------------|-----------------------|
|        |  | вік ПЯВ до 12 год      | вік ПЯВ від 12 до 24 год | вік ПЯВ більше 1 доби |
| 1      | Відкриті ділянки тіла (обличчя, шия, кисті рук) при зараженні 10 % тіла<br>при зараженні 100 % тіла                        | 18<br>60               | 9<br>30                  | 4,5<br>15             |
| 2      | Білизна, внутрішня поверхня протигаза, обмундирування, медико-санітарне знаряддя, кухонний інвентар тощо                   | 200                    | 100                      | 50                    |
| 3      | Військова техніка: автотранспорт, літаки, спецмашини, артилерійські установки, міномети, ракетні комплекси, технічне майно | 800                    | 400                      | 200                   |
| 4      | Броньовані об’єкти: БТР, БМП, танки, пускові установки   | 1600                   | 800                      | 400                   |



## ЧАСТИНА 2. РАДІОЛОГІЯ

об'єктів застосовується суцільний метод, тобто перевіряється кожен військовослужбовець, кожна одиниця бойової техніки та інше майно.

Контроль проводиться за допомогою радіометричних приладів (вимірювачів потужності доз), а контроль за водою, продовольством, медикаментами та іншими предметами, крім цього, – за допомогою вимірювачів активності нуклідів.

При проведенні радіометричного контролю за зараженням особового складу, спорядження і військової техніки отримані результати зіставляють з гранично допустимим ступенем їх зараження (табл.17.1) і визначають доцільність і повноту спеціальної обробки.

Радіометричний контроль у медичних підрозділах і частинах організовується їх командирами (начальниками) і проводиться санітарним інструктором-дозиметристом.

Завданнями медичної служби у проведенні радіометричного контролю є:

- контроль за особовим складом, транспортом та майном медичної служби, які зазнали радіоактивного зараження;
- контроль за особовим складом та майном майданчика спеціальної обробки МПП і відділення спеціальної обробки (ВСО) омедб у випадку надходження поранених (уражених), які заражені РР, для проведення санітарної обробки;
- контроль за радіоактивним зараженням поранених і хворих на сортувальному посту для виявлення осіб, що мають зараження, яке перевищує допустимі величини;
- контроль за радіоактивним зараженням після проведення повної

Таблиця 17.2

**Ступені радіоактивного зараження (мР/год) продуктів харчування і води радіоактивними речовинами в кількостях, що не призводять до променевого ураження**

| Найменування продуктів  | Об'єм (поверхня), що вимірюється | Строки споживання, доба |      |    |           |
|---|----------------------------------|-------------------------|------|----|-----------|
|   |                                  | 1                       | 10   | 30 | більше 30 |
| Вода, продукти харчування, крім м'яса і молока тварин, які вживали ПЯВ з кормом, і риби, яка виловлена з водоймищ, що містять ПЯВ | казанок                          | 14                      | 4    | 3  | 1,4       |
| М'ясо   | туша, півтуші                    | 200                     | 40   | 20 | 14        |
| Риба  | 1 кг (25x25см)                   | 200                     | 40   | 20 | 14        |
| Молоко  | казанок                          | 0,4                     | 0,14 | –  | –         |

санітарної обробки у відділенні спеціальної обробки;

- контроль за радіоактивним зараженням обмундирування, нош і транспорту до та після дезактивації.

В інтересах військ медична служба здійснює радіометричний контроль за якістю повної санітарної обробки особового складу військ, а також

експертизу води та продовольства, які зазнали радіоактивного зараження і контроль за якістю їх дезактивації.

При проведенні радіометричного контролю за водою і продовольством отримані результати вимірювань зіставляють з гранично допустимим ступенем їх зараження (табл. 17.2).

За висновками експертизи продовольства та води можна прийняти такі рішення:

- придатний для видачі;
- умовно придатний (підлягає дезактивації, знезараженню з наступним контролем).

Без дослідження на вміст ПЯВ можна вживати воду: підземних джерел; воду, що міститься у закритих ємностях; харчі, які зберігаються в неушкодженій тарі, зокрема у мішках, дерев'яних, картонних та паперових упаковках; воду в відкритих водоймах у зимовий період з льодовим покриттям; воду відкритих водоймищ при вибухах на силікатних ґрунтах: через добу після вибуху в зоні А, через добу в зоні Б, через три – в зоні В.

#### **Прилади радіометричного контролю**

Для проведення радіометричного контролю в польових умовах використовуються переносні вимірювачі потужності дози випромінювання ДП-5 В (А, Б), ВПД-1С, ВПД-1Р, за допомогою яких вимірюється ступінь зараження різних об'єктів у мР/год.

Якщо з деяких причин у польових умовах неможливо провести радіометричний контроль за продуктами харчування, водою, медикаментами, вимірювання ступеня зараження зразків, взятих з об'єктів, медична служба проводить за допомогою переносного вимірювача потужності доз ВПД-12, який допомагає визначити активність нуклідів.

**Вимірювач універсальний ВПД-12** призначений для вимірювання потужності експозиційної дози гамма-випромінювання в діапазоні від 10 мкР/год до 999 Р/год, а також для вимірювання зовнішнього бета-випромінювання з одиниці поверхні в діапазоні  $5 \cdot 10^3$ - $5 \cdot 10^6$  бета-частинок на  $1 \text{ см}^2$  за хвилину та питомої альфа- ( $10^{-4}$ - $10^{-1}$  Кі/кг) і бета- ( $10^{-6}$ - $10^{-3}$  Кі/кг) активності харчів, води та фуражу.

Живлення приладу здійснюється:

- від 6 послідовно увімкнутих елементів А343 "Прима" з напругою не більше 9 і не менше 6 В;
- від бортової мережі постійного струму від 10,8 до 30 В за допомогою блока живлення ВПД-12-7;
- від мережі перемінного струму 220 В частотою 50 або 400 Гц за допомогою блоків живлення ВПД-12-6 та ВПД-12-7.

### **17.3. ОРГАНІЗАЦІЯ КОНТРОЛЮ ЗА РАДІОАКТИВНИМ ОПРОМІНЕННЯМ**

### **ОСОБОВОГО СКЛАДУ У ВІЙСЬКАХ, МЕДИЧНИХ ПІДРОЗДІЛАХ І ЧАСТИНАХ. ПРИЛАДИ КОНТРОЛЮ ЗА ОПРОМІНЕННЯМ**

Дозиметричний контроль за опроміненням особового складу проводиться з метою визначення боєздатності опроміненого особового складу підрозділів (частин), а також для визначення ступеня тяжкості променевого ураження.

У військах дозиметричний контроль за опроміненням організовується командирами (начальниками) підрозділів (частин) та штабами і може проводитися двома методами – індивідуальним і груповим.

**Індивідуальний метод контролю** полягає в тому, що отримана доза радіоактивного опромінення визначається за показаннями дозиметрів, виданих військовослужбовцям, які за специфікою служби виконують завдання у відриві від своїх підрозділів.

**Груповий метод контролю** полягає в тому, що доза радіації, отримана особовим складом всього підрозділу, визначається за показаннями 1-2 дозиметрів, виданих підрозділу, при умові, що особовий склад підрозділу діє в однакових умовах і ця доза зараховується для кожного члена групи.

Зчитування даних з військових дозиметрів особового складу, який перебуває на радіоактивно зараженій місцевості, проводиться не рідше одного разу на добу.

Проте після впливу гамма- і нейтронного випромінювання при ядерному вибуху зчитування даних проводиться негайно.

При низьких і стабільних рівнях радіації на місцевості (наприклад, після аварії на АЕС) можна застосувати розрахунковий метод контролю за опроміненням. При цьому час перебування у вогнищі (в годинах) множать на величину рівня радіації (мР/год).

Облік доз опромінення солдатів і сержантів у підрозділах ведеться командирами підрозділів, у частинах і з'єднаннях – стройовими відділеннями (відділами), а офіцерів – відділеннями (відділами) кадрів. У підрозділах ведеться журнал обліку радіоактивного опромінення особового складу. Отримані сумарні дози опромінення періодично заносяться в картки обліку доз радіоактивного опромінення і обов'язково дублюються записами у військових квитках або посвідченнях особистості військовослужбовців.

На підставі даних обліку радіоактивного опромінення командири підрозділів (частин) подають донесення про отримані дози опромінення особового складу до вищих штабів, а при одноразовому опроміненні дозою понад 100 рад інформують негайно.

При визначенні сумарних доз опромінення, отриманих особовим складом багаторазово, необхідно врахувати, що організм людини може відновити частину променевого ураження (табл.17.3).

Так, за 30 діб організм відновлює 50 % отриманої дози, за 3 місяці – 90 %

отриманої дози. Доза, яка відновлюється, називається оборотною. 10 % променевого ураження не відновлюється. Ця доза називається залишковою, вона викликає віддалені наслідки ураження.

Протягом перших чотирьох днів відновлення не відбувається. Після

Таблиця 17.3

**Відносна частина залишкової дози радіації**

| Час після опромінення | Залишкова доза радіації, частка від отриманої |
|-----------------------|---|
| до 4 діб              | 1   |
| 1 тиждень             | 0,9   |
| 2 тижні               | 0,75  |
| 3 тижні               | 0,6   |
| 4 тижні (1 міс.)      | 0,5   |
| 5 тижнів              | 0,42  |
| 6 тижнів              | 0,35  |
| 7 тижнів              | 0,3   |
| 8 тижнів              | 0,25  |
| 9 тижнів              | 0,2   |
| 10 тижнів             | 0,17  |
| 11 тижнів             | 0,15  |
| 12 тижнів             | 0,13  |
| 14 тижнів (1 кв.)     | 0,1   |

Таблиця 17.4

**Дози зовнішнього опромінення, які не призводять до зниження боєздатності**

| Тривалість опромінення             | Доза, Р |
|------------------------------------|---------|
| Однократне протягом перших 4-х діб | 50      |
| Багатократне:                      |         |
| – протягом перших 10-30 діб;       | 100     |
| – протягом 3-х місяців;            | 200     |
| – протягом року                    | 300     |

Таблиця 17.5

**Категорії боєздатності підрозділів залежно від величини ефективної дози опромінення**

| Категорії боєздатності |                    | Дози опромінення (Р), отримані протягом |               |
|------------------------|--------------------|---|---------------|
|                        |                    | 4-х днів                                | одного місяця |
| I категорія            | повністю боєздатні | до 50                                   | до 100        |
| II категорія           | обмежено боєздатні | до 150                                  | до 250        |
| III категорія          |                    | до 250                                  | до 400        |
| IV категорія           |                    | понад 250                               | понад 400     |

*Примітка.* Ефективна доза – це залишкова величина від загальної дози опромінення, яка відновлюється після 4-х діб із швидкістю 2,5 рентгена на добу.

закінчення цього терміну за рахунок мобілізації захисних функцій організм починає боротися з променевим ураженням, тому у наступні дні ступінь променевого ураження не буде відповідати початковій дозі, а лише залишковій величині цієї дози.

Підрахування ступеня боєздатності особового складу здійснюється на основі сумарних доз опромінення, які не призводять до зниження боєздатності (табл.17.4), а ступеня боєздатності підрозділів – залежно від величини залишкової дози і тривалості опромінення (табл. 17.5).

Прийнято вважати, що зовнішнє опромінення дозою 50 Р, якого військовослужбовець зазнав у строк до 4-х діб, хоча і зумовлює променеву реакцію, проте не викликає гострої променевої хвороби і не призводить до зниження боє- та працездатності.

Підрозділи, які віднесені до II категорії, зберігають боєздатність з уповільненням часу реакції, в складному становищі вона знижується до 50 %; підрозділи, віднесені до III категорії, – виконання розумової праці супроводжується 20-50 % помилкових дій, знижена фізична боє- і працездатність більше як на 50 %, можуть виконувати легку фізичну роботу; підрозділи, віднесені до IV категорії, – можлива загибель 10-20 % особового складу, допускають як виняток легку фізичну роботу, подальше опромінення неприпустиме.

На підставі даних дозиметричного контролю можна, залежно від отриманої дози радіації, прогнозувати вихід з ладу особового складу, а також розподіл втрат протягом певного часу. Так, при одноразовому опроміненні дозою 100 Р протягом 2 діб будуть одиничні випадки виходу з ладу особового складу, протягом 2-3 тижнів випадки виходу з ладу не передбачаються, протягом 3-4 тижнів – одиничні випадки виходу з ладу, за весь період – одиничні випадки виходу з ладу, смертності не буде; при опроміненні дозою 200 Р протягом 2 діб після опромінення 15 % опромінених вийде із ладу, протягом 2-3 тижнів випадків виходу з ладу не передбачається, протягом 3-4 тижнів – 35 % опромінених вийде з ладу, за весь період 50 % опромінених вийде з ладу, смертність – одиничні випадки; при опроміненні дозами 400 і 600 Р протягом 2 діб після опромінення 100 % опромінених вийде з ладу, смертність при опроміненні дозою 400 Р становитиме 40 %, а дозою 600 Р – 100 %.

Дозиметричний контроль за опроміненням у медичних підрозділах (частинах) організовується їх командирами (начальниками) і здійснюється стосовно особового складу медичної служби, поранених і хворих, які перебувають у медичних підрозділах (частинах), а також поранених і хворих, які надходять на етапи медичної евакуації.

На етапах медичної евакуації контроль здійснюється груповим методом стосовно особового складу медичної служби, поранених і хворих, які

перебувають на даному етапі. Щодо особового складу, який перебуває у відриві від своїх підрозділів і частин, контроль здійснюється індивідуальним методом.

Дози опромінення, визначені за допомогою військових вимірювачів, обліковуються:

- на МПП – начальником медичного пункту на весь особовий склад;

- у підрозділах омедб – їх командирами на весь особовий склад підрозділів;

- в управлінні омедб – начальником штабу на весь особовий склад управління і командирів підрозділів.

Стосовно поранених і хворих, які прибувають з ядерного вогнища, на МПП дані дозиметрів знімаються за медичними показаннями, в омедб – зі всіх, хто прибув з ядерного вогнища. Отримана доза заноситься до первинної медичної картки або історії хвороби, а при виписуванні з лікувального закладу – до індивідуальної картки обліку доз радіоактивного опромінення.

**Прилади контролю за опро-**



Рис. 17.4. Комплект дозиметрів ДП-22В.

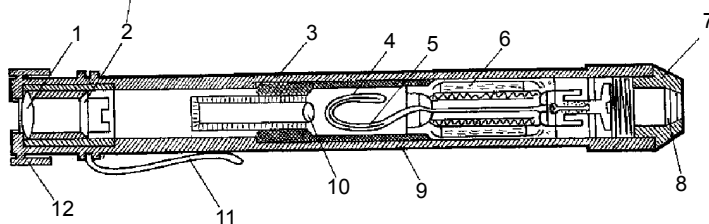
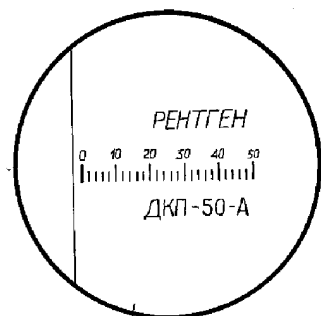


Рис. 17.5. Індивідуальний дозиметр ДКП-50А:

1 – окуляр; 2 – шкала з поділками до 50 Р; 3 – дюралюмінієвий корпус; 4 – рухома платинова нитка; 5 – внутрішній електрод; 6 – конденсатор; 7 – нижній ковпачок; 8 – скло ковпачка; 9 – іонізаційна камера; 10 – об'єktiv мікроскопа; 11 – тримач для кишені; 12 – верхній ковпачок.

**мінням.** Для дозиметричного контролю за опроміненням використовуються вимірювачі доз опромінення ДП-22В, ІД-1, ІД-11, ДП-70МП.

**Комплект дозиметрів ДП-22В** (рис. 17.4) призначений для вимірювання доз гамма-опромінювання в діапазоні від 2 до 50 Р при рівні радіації на місцевості 0,5 - 200 Р/год. До комплекту входить 50 дозиметрів ДКП-50А (рис.17.5) і зарядний пристрій ЗД-5.

**Комплект ІД-1** (рис. 17.6) призначений для вимірювання поглинутих доз гамма-нейтронного випромінювання в діапазоні від 20 до 500 рад. Складається з 10 індивідуальних дозиметрів (рис.17.7) і зарядного пристрою ЗД-6 (рис. 17.8).

**Комплект індивідуальних вимірювачів дози опромінення ІД-11** (рис. 17.9) призначений для вимірювання гамма-нейтронного випромінювання в діапазоні 10-1500 рад з метою первинної діагностики ступеня тяжкості радіаційних уражень. Складається з 500



Рис. 17.6. Комплект ІД-1.

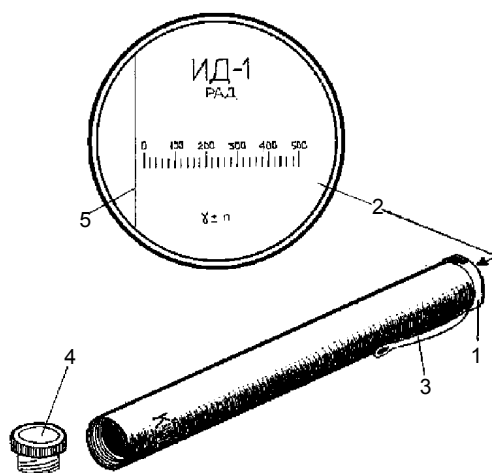


Рис. 17. 7. Вимірювач дози ІД-1:  
1 – окуляр; 2 – шкала; 3 – тримач;  
4 – заглушка; 5 – платинова нитка.

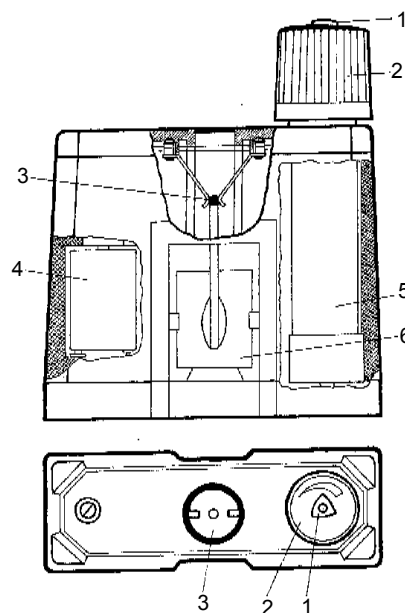


Рис. 17. 8. Зарядний пристрій:  
1 – тригранник; 2 – ручка; 3 – зарядно-контактне гніздо; 4 – розрядник; 5 – перетворювач; 6 – дзеркало.

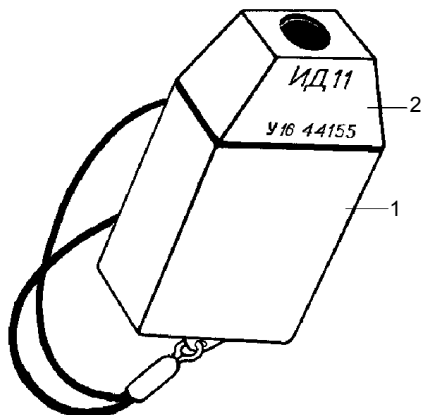


Рис. 17.9. Вимірювач дози ІД-11:  
1 – корпус; 2 – тримач з скляною пластинкою (детектор).

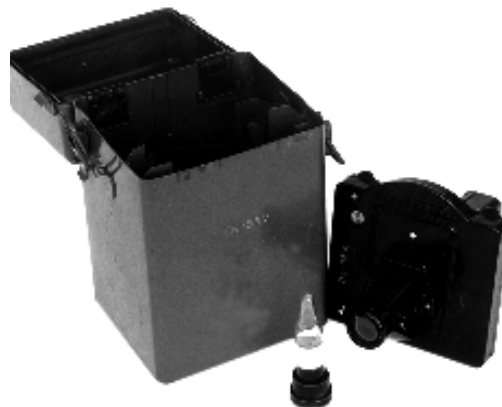


Рис. 17.10. Хімічний дозиметр ДП-70 МП.

індивідуальних вимірювачів дози опромінення та вимірювального пристрою.

ІД-11 зберігає одержану дозу 12 місяців і може накопичувати її при цілодобовому опроміненні. Можливе багаторазове вимірювання тієї самої дози. ІД-11 видається кожному військовослужбовцю. Вимірювальний пристрій забезпечує 120 вимірювань (зняття) доз за годину з індивідуальних дозиметрів. Вимірювальний пристрій працює від мережі змінного струму (220 В) і постійного струму (12 або 24 В).

**Хімічний дозиметр ДП-70МП** (рис. 17.10) призначений для вимірювання індивідуальних доз гамма- чи гамма-нейтронного опромінення, видається всьому особовому складу.

Показники з нього знімаються у медичних частинах (закладах), куди евакуюється уражений. В комплекті з польовим колориметром ПК-56М він забезпечує вимірювання дози опромінення в діапазоні від 50 до 800 Р.

Підрахунок доз опромінення проводиться за шкалою колориметра. Всередині корпусу колориметра є диск з одинадцятьма світлофільтрами, забарвлення яких відповідає інтенсивності забарвлення розчину в ампулі.

Індивідуальний хімічний дозиметр ДП-70МП дозволяє вимірювати дозу, отриману як одноразово, так і багаторазово протягом 10-15 діб.

Орієнтовну дозу опромінення (менше чи більше за 100 Р) можна визначити шляхом порівняння кольору розчину, що міститься в ампулі дозиметра, з кольоровим еталоном, вміщеним у його кришці.

#### Контрольні питання до розділу 17

1. Дайте визначення поняття "радіаційна розвідка". Назвіть та охарактеризуйте види і завдання радіаційної розвідки.
2. Система організації радіаційної розвідки у медичних підрозділах та частинах.
3. Який порядок організації та проведення радіометричного контролю у військах, медичних підрозділах і частинах?
- 26 4. Правила відбору проб харчів і води для проведення лабораторного контролю з метою виявлення контамінації радіоактивними речовинами.
5. Прилади радіаційної розвідки та їх призначення.
6. Наведіть рівні допустимого зараження радіоактивними речовинами.
7. Дайте характеристику приладів радіометричного контролю.
8. Організація контролю за опроміненням особового складу у військах, медичних підрозділах та частинах.
9. Назвіть дози опромінення, які не приводять до зниження боєздатності особового складу військ, та категорії боєздатності залежно від величини ефективної дози опромінення.
10. Які є прилади для контролю за опроміненням?



---

---

Частина 3

**МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ**

---

---

## **Розділ 18. ІНДИВІДУАЛЬНІ ТА КОЛЕКТИВНІ ЗАСОБИ ЗАХИСТУ ВІД ЗБРОЇ МАСОВОГО УРАЖЕННЯ**

Застосування хімічної зброї під час Першої світової війни спричинило необхідність термінової розробки засобів протихімічного захисту. Відсутність їх була причиною масових уражень і великих жертв серед населення.

Вперше засоби захисту з'явилися у 1915 р. і мали вигляд марлевих пов'язок, зволожених водними розчинами гіпосульфїту і соди. Ці пов'язки застосовувались для захисту від хлору, який використовували під час війни німці. З появою нових ОР – фосгену, хлорпікрину та інших в склад рецептури для зволоження пов'язок-протигазів почали додавати гліцерин, розчин поташу, уротропіну, оцтовокислого калію тощо, а кількість шарів марлі доходила до декількох десятків. Однак ці маски мали недостатні захисні властивості та були незручні в експлуатації, що пов'язано з малою швидкістю реакцій нейтралізації, основаних на принципі хемосорбції, необхідністю періодичного змочування маски та її малою міцністю.

Перший "сухий" протигаз, в якому використані захисні властивості активованого вугілля, винайшов і запропонував у 1915 р. видатний вчений М.Д. Зелінський за участю інженера Е.Л. Куманта. В подальшому протигазу такого типу були доповнені протиаерозольним фільтром, оскільки шар активованого вугілля не затримував частинок отруйного диму. Дещо пізніше до складу шихти почали вводити різноманітні каталізатори хімічних реакцій нейтралізації ОР. Подальші модифікації протигазу, аж до наших днів, були пов'язані з конструктивними змінами, спрямованими на підвищення їх експлуатаційних, фізіолого-гігієнічних та ергономічних характеристик.

Після застосування іприту – ОР шкірноаривної дії виникла проблема захисту всієї поверхні шкіри.

У цей час були запропоновані костюми з промаслених тканин, захисні маски (мазеутворювальні компоненти: тваринний жир і наповнювачі – окис цинку та ін.), які ізолювали шкіру від навколишнього середовища. В подальшому визначився ще один принципово новий шлях захисту шкірного покриву, який полягав у просяканні звичайного військового обмундирування компонентами, що взаємодіяли з ОР, нейтралізуючи їх, але зберігали повітропроникність одягу.

Треба відзначити, що на даному етапі розвитку матеріалознавства і промислових технологій неможливо створити абсолютні засоби захисту, які були б гарантовано ефективні від усіх уражаючих факторів сучасної зброї, ЗМУ, промислових та екологічних катастроф. Ефективність засобів інди-

відуального та колективного захисту значною мірою визначається правильною, злагодженою та безперебійною роботою всієї системи захисту від ЗМУ та промислових аварій, яка включає засоби хімічної та інших видів розвідки, оповіщення населення і військ, спеціальну обробку, прогнозування наслідків, оптимізацію захисту, медикаментозний захист, антидотну терапію та багато інших елементів. В кожному конкретному випадку сучасні засоби захисту при їх правильному, раціональному і, головним чином, своєчасному використанні дозволяють забезпечити надійний захист від відомих БОР та СДОР.

### **18.1. ІНДИВІДУАЛЬНІ ЗАСОБИ ЗАХИСТУ**

#### ***Класифікація індивідуальних засобів захисту (ЗІЗ) від ЗМУ***

Всі ЗІЗ від ЗМУ можуть бути поділені залежно від їх призначення, застосування і принципу захисної дії.

**За призначенням** ці засоби поділяються на загальновійськові (для оснащення всього особового складу) і спеціальні (для забезпечення захисту окремих категорій військовослужбовців).

**За застосуванням** ЗІЗ поділяються на засоби захисту органів дихання (ЗЗОД), засоби захисту очей (ЗЗО) і засоби захисту шкіри (ЗЗШ), комплекти засобів індивідуального захисту (КЗІЗ).

**За принципом дії** ЗІЗ бувають фільтрувальні та ізолюючі.

#### ***18.1.1. Індивідуальні засоби захисту органів дихання (ЗЗОД)***

**ЗАХИСНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ СУЧАСНИХ ЗЗОД ТІСНО ПОВ'ЯЗАНІ З МОЖЛИВОЮ ДІЄЮ УРАЖАЮЧИХ ФАКТОРІВ ЗМУ ТА ПРОМИСЛОВИХ АВАРІЙ. ТАК, РАДІОАКТИВНИЙ ПИЛ, ЯКИЙ ВИПАДАЄ ПІСЛЯ ЯДЕРНОГО ВИБУХУ, ЗАБРУДНЮЄ ШАР ПРИЗЕМНОГО ПОВІТРЯ І ПОСТУПОВО ОСІДАЄ НА МІСЦЕВІСТЬ. КРІМ ТОГО, ВІН МОЖЕ ПЕРЕХОДИТИ ПОВТОРНО У ЗАВИСЛИЙ СТАН РАЗОМ З ПИЛОМ ПІД ДІЄЮ ВІТРУ, ПРИ ПЕРЕСУВАННІ ЛЮДЕЙ, ТРАНСПОРТУ. В ЦЬОМУ ВИПАДКУ РР БУДУТЬ ПОТРАПЛЯТИ В ОРГАНИ ДИХАННЯ ОСОБОВОГО СКЛАДУ, ЯКЩО ВІН НЕ ВИКОРИСТОВУЄ ЗЗОД.**

Високотоксичні отруйні речовини при бойовому застосуванні чи в результаті аварій можуть перебувати у вигляді крапель, різнодисперсного аерозолу чи в газоподібному стані. В атмосфері, зараженій ОР в стані газу чи аерозолу, за один подих людина може отримати декілька смертельних доз.

Не виключена можливість застосування як зброї бактеріальних аерозолів, які складаються з мікроорганізмів особливо небезпечних інфекцій. Якщо

аерозольні частинки мають розміри від 1 до 5 мкм, вони дуже легко проникають у легеневу тканину. Необхідно враховувати, що граничною дозою, яка викликає хворобу в людини, є мільярдні частки грама аерозолі (не більше 10 мікроорганізмів для КУ - лихоманки, 10 - 50 для туляремії).

Сучасний протигаз надійно захищає органи дихання від усіх раніше наведених факторів.

До ЗЗОД (табл. 18.1) відносять **загальновійськові засоби**: фільтрува-

Таблиця 18.1

**Класифікація засобів індивідуального захисту органів дихання**

| Принцип дії та призначення засобів індивідуального захисту органів дихання |   |                                |
|--|---|--------------------------------|
| Марка комплекту  | ФС або регенеративний патрон  | Лицьова частина                |
| Загальновійськові фільтрувальні протигazi                                  |   |                                |
| ПМК-2  | ЕО.1.15.01  | М-1-80                         |
| ПМК  | ЕО.1.08.01  | М-80                           |
| ПБФ  | ЕО-193  | ШМБ з підмасками (М,С,Б)       |
| ПМГ-2  | ЕО-62К  | ШМ-66Му                        |
| ПМГ-1  | ЕО-18К  | ШМГ                            |
| РШ-4   | ЕО-16   | ШМ-41Му, ШМС                   |
| Загальновійськові ізолюючі протигazi                                       |   |                                |
| ІП-46  | РП-46 М   | ШВСМ                           |
| ІП-4   | РП-4  | ШИП-26(к)                      |
| Цивільні фільтрувальні протигazi   |   |                                |
| ГП-5 (ГП-5м)   | ГП-5  | ГП-5 (ГП-5м)                   |
| ГП-4у  | ГП-4у   | ГП-5 (ГП-5м)                   |
| ДП-6м  | ДП-6м   | МД-1(1-4р.)                    |
| ДП-6   | ГП-4у   | МД-1 (5р.)                     |
| ПДФ-7  | ГП-5  | МД-1(1-5р.)                    |
| ПДФ-Д  | ГП-5  | МД-3(1-4р.)                    |
| ПДФ-Ш  | ГП-5  | МД-3(3,4), шолом-маска (1-4р.) |
| КЗД-6  | Захисна камера для дітей до 1,5 р. з дифузійно-сорбційними елементами |                                |
| Військові протигazi спеціального призначення                               |   |                                |
| Протигazi ракетних військ фільтрувальні ПРВ(СО-20), ПРВ-У, ПРВ-М           |   |                                |
| Протигazi ракетних військ ізолюючі ІП-4(СО-35), ІП-46                      |   |                                |
| Протигazi ізолюючі для екіпажів бронетанкової техніки ІП-5(СО-36), ІП-46М  |   |                                |
| Протигazi Військово-Морського флоту ІП-6, ПДУ-2, ШДА (шланговий)           |   |                                |
| Протигazi фільтрувальні льотні ПФЛ   |   |                                |
| Протигazi промислові КДС/Ф, КД-В/Ф тощо                                    |   |                                |
| Респіратори  |   |                                |
| Р-2  | Протиаерозольний фільтр   | Напівмаска пінополіуретанова   |
| РУ-60  | Протиаерозольний фільтр   | Напівмаска                     |
| “Лепесток”   | Протиаерозольний фільтр   | Напівмаска тканинна            |
| ФРП-310  | Протиаерозольний фільтр   | Напівмаска латексна            |

льні протигazi типу РШ-4; фільтрувальні протигazi малогабаритні: ПМГ, ПМГ-2, ПБФ, ПМК, ПМК-2; респіратор Р-2; **спеціальні**: шолом для поранених у голову (ШР), додатковий (гопкалітовий) патрон, ДП-1, ДП-2, ПРВ, ПРВ-У,

ЧАСТИНА 3. МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

ПЛ-2, ПЛ-3, ізолюючі протигази: ІП-4, ІП-5, ІП-6.

Наведені в таблицях 18.1 і 18.2 протигази призначені для захисту органів дихання, обличчя і очей від дії ОР, бактеріальних аерозолів, радіоактивного пилу.

Таблиця 18.2

Класифікація засобів індивідуального захисту органів дихання

| Загальновійськові |                                      |   |  | Спеціальні                          |
|-------------------|--------------------------------------|---|--|-------------------------------------|
|                   | Марка комплекту                      | ФПС   | Лицьова частина  | Марка комплекту                     |
| Фільтрувальні     | Протигази великогабаритні            |   |  |                                     |
|                   | РШ-4                                 | ФПК-ЕС-16   | ШМ-41Му<br>ШМС   | ПРВ<br>ПРВУ<br>ПРВМ<br>ПЛ-2<br>ПЛ-3 |
|                   | Протигази малогабаритні              |   |  |                                     |
|                   | ПМГ<br>ПМГ-2<br>ПБФ<br>ПМК<br>ПМК-2  | ФПК ЕО-18К<br>ФНК ЕО-62<br>ФПЕ ЕО-193<br>ФПК<br>ЕО.1.08.01<br>ФПК<br>ЕО.1.15.01 | ШМГ<br>ШМ-66Му<br>ШМ-62<br>ШМБ з<br>підмасками<br>(М,С,Б)<br>М-30<br>МБ-1-80 |                                     |
|                   | Респіратори                          |   |  |                                     |
|                   | Р2<br>“Лепесток”<br>РУ-60<br>ФРП-310 |   |  |                                     |
|                   | Спеціальні                           |   |  |                                     |
| Ізолюючі          | Марка комплекту                      | Лицьова частина   | Регенератив-<br>ний патрон   |                                     |
|                   | ІП-4<br>ІП-4М<br>ІП-5                | ШИП-26(к)<br>МІА<br>ШИП-М   | РП-4<br>РП-4<br>РП-5   |                                     |

Необхідно також пам'ятати, що фільтрувальні протигази не ізолюють дихальні шляхи людини від атмосфери і не збагачують повітря, що вдихається, киснем, тому можуть бути використані в середовищі з вмістом кисню не менше 17 % (за об'ємом).

**Будова і захисні властивості фільтрувальних протигазів (ФП)**

Фільтрувальні протигази складаються з лицьової частини і системи фільтрації повітря та поглинання отруйних речовин (СФП).

Фільтрувально-поглинальна система (СФП) призначена для очищення повітря, що вдихається, від аерозолів і парів ОР, радіоактивного пилу, бактеріальних аерозолів. У протигазів різних типів СФП може бути виконана у вигляді окремої фільтрувально-поглинальної коробки (ФПК) або фільтрувально-поглинального елемента лицьової частини (ФПЕ). За певних умов СФП може складатися із ФПК і додаткового патрона.

Очищення повітря від аерозолів здійснюється протиаерозольним фільтром. Він являє собою спресований картон (целюлозу), в який додано до 3 вагових відсотків азбесту. Фільтр має форму вертикальної гармошки або концентрично розміщених шарів. Завдяки особливостям розміщення, площа протиаерозольного фільтра складає 2000 см<sup>2</sup>. Волокна фільтра утворюють густу сітку з дуже дрібними звивистими проміжками (каналцями). Доданий азбест створює дрібночарункову структуру фільтра.

Фільтрація аерозолів схематично проходить так. Спочатку частини, що мають більшу вагу і більшу інерцію (понад  $2 \cdot 10^{-5}$  см в діаметрі), по звивинах каналу фільтра потрапляють за межу повітряного потоку і, вдаряючись об стінки каналу, втрачають енергію і затримуються. Надзвичайно дрібні частинки (менше  $1,5 \cdot 10^{-5}$  см) з сильно вираженим броунівським рухом проходять по каналах фільтра, вдаряються об їхні стінки і фіксуються на них. Так звані "середні" аерозольні частинки ( $1,5-2 \cdot 10^{-5}$  см) не повною мірою піддаються процесам осадження і фіксації, тому виникає проскакування.

Коефіцієнт проскакування  $K_{\text{пр}}$  розраховується за формулою:

$$K_{\text{пр}} = \frac{C_1}{C} \cdot 100,$$

де  $C_1$  – кількість (концентрація) аерозолу, що проскочив через аерозольний фільтр;

$C$  – кількість (концентрація) аерозолу в атмосфері.

За цим коефіцієнтом визначається ефективність протидимового фільтра щодо захисту від токсичних аерозолів. Коефіцієнт проскакування кожного конкретного фільтра пов'язаний із зазначеними вище фізичними законами технологічними обмеженнями, конструкцією та недоліками при виготовленні і зберіганні СФП.

Протидимовий фільтр за своїми захисними властивостями під дією отруйних димів виснажується. Щодо радіоактивних речовин, то теоретично не виключена можливість накопичення їх у фільтрі до такої міри, що подальше користування протигазом стає неможливим. Наприклад, після кожного застосування противником бактеріальних засобів протигаз вважається непридатним для повторного використання.

Отруйні речовини у формі пари і газу не затримуються протиаерозольним фільтром. Очищення повітря від них відбувається у шарі гранульовано-

го активованого вугілля-каталізатора (шихти) за рахунок таких процесів: адсорбції, абсорбції, капілярної конденсації, хемосорбції, каталізу, реакції окислення, відновлення, створення комплексоутворювальних систем.

Активоване вугілля виготовляється з антрациту (кам'яного вугілля) або з березового вугілля шляхом спеціальної обробки в особливих печах парою води і аміаку при високій температурі. В результаті цих процесів вугілля звільняється від летких смолих речовин, і в ньому утворюється велика кількість пор і пустот, що мають значну сумарну поверхню (1 г вугілля має поверхню до 1000-2000 м<sup>2</sup>). За своїм діаметром пори поділяються на мікропори (менше 10<sup>-6</sup>см), перехідні пори (10<sup>-6</sup>-10<sup>-5</sup>см) та макропори (більше 10<sup>-5</sup>см). Наявність великої кількості пор і значна сумарна поверхня суттєво підвищують питому поглинальну здатність вугілля.

Більшість сучасних високотоксичних ОР в пароподібному і газоподібному станах за лічені частки секунди поглинаються в протигазі за рахунок процесу адсорбції.

**Адсорбція** – це накопичення молекул ОР на поверхні вугілля та ущільнення їх завдяки силі поверхневого електростатичного притягання. Отруйні речовини з великою молекулярною масою адсорбуються вугіллям краще, ніж з малою.

Для поглинання хімічних сполук з малою молекулярною масою адсорбційний принцип доповнюється принципом **хемосорбції** – хімічної нейтралізації речовин кислого походження з утворенням нових хімічних сполук. Для цього в нижній шар шихти додають три вагові відсотки лужних добавок Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> (K<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>), що дозволяє отримати так званий лужний хімічний поглинач. Його обов'язковий компонент – волога (10-12 %), яка створює сприятливе середовище для хімічних реакцій і прискорює гідроліз деяких ОР. Таким чином відбувається захист від фосгену, дифосгену, фтористого, хлористого, ціанистого водню та ін.

**Капілярна конденсація**, що відбувається у шихті, – це перетворення пари ОР у дрібні крапельки рідини в мікропорах вугілля.

**Абсорбція** – це проникнення (дифузія) парів ОР всередину вугілля. У верхньому шарі шихти містяться окисли металів – хрому, міді, срібла, що виконують роль **каталізаторів** хімічних реакцій знешкодження ОР. Крім того, солі заліза і міді, що містяться в шихті протигазу, переводять низькомолекулярну синильну кислоту в стійкі **комплексні** сполуки з великою молекулярною масою, які добре адсорбуються активованим вугіллям.

Лицьова частина складається із гумової маски (маски-шолома, напівмаски, маски з підмаскою), окулярного вузла, клапанної коробки, обтікачів, системи кріплення на голові.

Якщо ФПК не кріпиться безпосередньо на масці, то в комплект протигазу входить трубка, яка їх з'єднує. Вона гумова з трикотажним обплетенням, має поперечні складки (гофри), що надає необхідної пружності і забезпечує

проходження повітря при вигинах. До комплекту малогабаритних протигазів не входить.

Маска-шолом виготовляється з еластичної гуми для забезпечення максимальної герметичності при мінімальному тиску на голову. В деяких конструкціях масок є обтікачі. Вони призначені для обдування окулярного вузла повітрям, яке вдихається, що попереджує (зменшує) запотівання скла. Обтікачі виконані у вигляді каналів-повітроводів і відформовані разом з корпусом маски-шолома. Обтюратор – це частина маски, по якій проходить герметизація протигазу. Він може бути виконаний у вигляді шолома (шолом-маски), тонкої гумової смужки (маска типу ГП-4у) чи тонкої гумової смужки, підгорненої всередину (маска типу М-80).

Клапанна коробка призначена для розподілу потоків повітря, що вдихається і видихається. В лицьовій частині протигазів ШМ-41Му, ШМС, ШМ-62, ШМ-66Му в клапанних коробках є один клапан вдиху і два клапани видиху (основний і додатковий), між якими розміщено фізіологічну камеру. Подібна будова запобігає підсмоктуванню токсичних речовин під маску. В інших лицьових частинах протигазу клапан вдиху розміщений у з'єднувальному вузлі ФПС. Клапани видиху – найбільш уразливі елементи протигазу. У випадку їхнього засмічення чи замерзання взимку заражене повітря проникає під лицьову частину.

До комплекту протигазу додається також протигазова сумка, плівки, які не запотівають, накладні манжети для утеплення окулярного вузла, спеціальний олівець для попередження запотівання скла окулярів. Протигазова сумка призначена для перенесення, захисту і зберігання протигазу і його комплектуючих частин. Вона складається з двох внутрішніх відділень: лівого – для протигазової коробки (обладнане дерев'яними планками, що забезпечує вільний доступ повітря у протигазову коробку), правого – для лицьової частини, респіратора, плівок або олівця, що попереджують запотівання. У зовнішній кишені сумки може розміщуватись індивідуальний протихімічний пакет. Сумка має заплічний ремінь і поясну стрічку.

Плівки для попередження запотівання односторонні (НП) або двосторонні (НПН) містяться в комплектах по шість плівок у кожному. Накладні манжети утеплення (НМУ) призначені для запобігання обмерзанню вузла окулярів при мінусовій температурі повітря.

Герметичність лицьової частини протигазів, з'єднувальної трубки, з'єднувальних вузлів, інших складових частин протигазу оцінюється коефіцієнтом підсмоктування  $K_n$ , який розраховується за формулою:

$$K_n = \frac{C_1}{C} \cdot 100,$$

де  $C_1$  – кількість шкідливих домішок, що потрапили під лицьову частину;



$C$  – концентрація шкідливих домішок у повітрі навколишнього середовища.

У цілому, захисні властивості протигаза стосовно токсичних речовин оцінюють коефіцієнтом проникнення, який визначається як відношення кількості токсичних речовин, які проникли під маску, до кількості цих речовин в атмосфері.

Допустимий коефіцієнт проникнення визначається характером уражаючого фактора. Для відомих ОР він має бути не нижчим від  $1 \cdot 10^{-3} \%$ , для бактеріальних аерозолів – від  $1 \cdot 10^{-5} \%$ .

#### **Захисна потужність**

Сучасні фільтрувальні протигази мають високі захисні властивості від ОР, РП, БА. При веденні бойових дій в умовах застосування противником ЗМУ один протигаз можна використати багато разів. При повторному використанні протигазів ОР чи токсичні продукти їх розпаду накопичуються в ФПК, поступово зменшуючи її захисну потужність. Перерви в користуванні протигазами у зараженій атмосфері не знижують захисних властивостей ФПК від ОР. Захисні властивості ФПК також знижуються при зволоженні, засміченні црунтовым пилом, механічних пошкодженнях та низьких температурах.

Захисна потужність фільтрувальних протигазів стосовно пароподібних ОР визначається сорбційною ємністю і оцінюється часом захисної дії, тобто часом з початкового моменту проходження пароповітряної суміші із вмістом пари токсичної речовини через поглинальний шар протигазової коробки до моменту проскакування граничної кількості пари цієї речовини.

Час захисної дії  $\Theta$  розраховується за формулою, хв:

$$\Theta = \frac{M \cdot 1000}{C \cdot V},$$

де  $M$  – сорбційна ємність вугілля, г;

$C$  – концентрація ОР у повітрі, мг/л;

$V$  – об'єм легеневої вентиляції, л/хв;

1000 – коефіцієнт перерахунку грамів у мілілітри.

#### **Фізіолого-гігієнічна оцінка ФП**

Під час використання протигаза знижується працездатність людини, а отже, і боєздатність особового складу. До основних характеристик протигаза, що негативно впливають на функціональний стан та працездатність людини, належать: об'єм шкідливого простору, опір диханню, загальний та місцевий тиск маски-шолома на м'які тканини голови, обмеження поля зору, розбірливості мови, обмеження слуху, порушення теплового обміну з навколишнім середовищем. Несприятлива дія протигаза на організм значною мірою залежить від типу протигаза, а також від тренуваності особового складу, фізичного навантаження та мікрокліматичних умов.

Шкідливий простір (об'єм 300-500 см<sup>3</sup>) утворюється між обличчям і лицьовою частиною внаслідок конструктивно передбаченого нещільного прилягання маски-шолома у щелепно-лицьовій ділянці голови. Шкідливий простір протигаза збільшує фізіологічний об'єм шкідливого простору повітроносних шляхів. В ньому, відповідно, затримується більше повітря, видихуваного людиною, яке змішується під час вдиху з атмосферним повітрям, збільшуючи вміст водяної пари, вуглекислого газу (до 2 %) і знижуючи вміст кисню (до 18 %). Надходження в легені такої газової суміші у неадаптованої людини викликає збільшення частоти дихання та скорочень серця за рахунок подразнення дихального і судинорухового центрів. У тренованої людини ця дія шкідливого простору компенсується більш глибоким, рівномірним та нечастим диханням.

Опір диханню створюється переважно у фазі вдиху внаслідок тертя молекул повітря об шари протигазової коробки, стінки трубки дихання, повітроносних шляхів лицьової частини. Опір диханню під час вдиху зростає із збільшенням швидкості руху повітря, наприклад, при фізичному навантаженні, і переборюється додатковою напругою дихальних м'язів. Так, в стані спокою при швидкості руху повітря 30 л/хв опір диханню становить 15-25 мм вод.ст. (величина опору вдиху визначається за ступенем розрядження в підмасковому просторі), при 250 л/хв він зростає до 180-300 мм вод.ст. (залежно від конкретної конструкції протигаза). Під час бігу, іншого тяжкого навантаження, коли підвищується опір повітроносних шляхів людини, сумарний опір диханню може доходити до 400 мм вод.ст. В результаті підвищення навантаження на дихальні м'язи внутрішньогрудний тиск зростає на величину опору протигаза. Це спричинює посилений приплив крові до правої половини серця, утруднення систоли, застій крові в малому колі кровообігу і в порталній системі. Вже при досягненні рівня опору вдиху 250-350 мм вод.ст. спостерігається неадекватна потребі величина легеневої вентиляції. Дихання стає поверхневим, зростає частота серцевих скорочень.

Для недопущення подібного впливу необхідно знизити інтенсивність фізичного навантаження. В протилежному випадку велике фізичне навантаження може призвести до гострого розширення правих відділів серця і декомпенсації.

Опір диханню під час видиху порівняно невеликий і нормується в межах до 10 мм вод.ст. при швидкості руху 30 л/хв і не більше 100 мм вод.ст. при 250 л/хв. Він характеризується величиною позитивного тиску в підмасковому просторі (мм вод.ст.) і залежить від конструктивних особливостей видихального клапана. Враховуючи виключно пасивні механізми видиху, цей показник суттєво впливає на стомлюваність при роботі у протигазі.

Негативний вплив на організм шкідливого простору і опору диханню взаємно підсилюються, причому в стані спокою більш виражений вплив шкідливого простору, а при великому фізичному навантаженні – опір диханню.

Шкідливий вплив маски-шолома виявляється у звуженні поля зору і зниженні гостроти зору, утрудненні мови і сприйняття звуків. Крім того, маска-шолом протигаза чинить відчутний тиск на м'які тканини голови, судини, нервові закінчення, викликаючи безперервну нервову імпульсацію і больові відчуття. Вона також порушує процеси теплообміну. Влітку підвищується вологість у підмасковому просторі, зростає пітливість, можливі подразнення, мацерація шкіри обличчя. За низьких температур зростає можливість відморожень підборіддя, шиї.

Зазначені види дії протигазів на людину частково компенсуються шляхом правильного підбору маски-шолома, а також внаслідок адаптації до роботи в протигазі (протигазове тренування).

#### **Протигазове тренування**

Проводиться з метою адаптації до умов роботи в протигазі шляхом вироблення правильного режиму дихання, прискорення компенсаторно-присосувальних змін в організмі та усунення негативного рефлекторного впливу. Протигазове тренування, як і фізична підготовка, повинно зміцнювати мускулатуру дихання, серцевий м'яз людини, виробляти здатність компенсувати зростання потреб у кисні при фізичному навантаженні глибиною, а не частотою дихання.

Одночасно протигазове тренування дозволяє виробити певні навички трудової діяльності при застосуванні засобів захисту.

Основні принципи притигазового тренування – планомірність і поступове збільшення фізичного навантаження. Протигазове тренування включається в план бойової підготовки особового складу.

Тренування починається з підбору та вивчення правил користування протигазом і перебування у протигазі в спокійному стані протягом 15-30 хв. З другого-третього дня, а далі періодично поступово збільшується час перебування у протигазі і збільшується фізичне навантаження (ходьба, марш, біг, земляні роботи, елементи повсякденної трудової чи навчально-бойової діяльності).

Протигазове тренування обов'язково проводять під контролем, який здійснюють медичні працівники. При цьому враховують відносні протипоказання до користування протигазом, які можуть бути постійними (хронічні захворювання серця, легень та інших органів і систем) або тимчасовими (короткочасні гострі захворювання, поранення легень середнього ступеня, запальні стани – бронхіт, ангіна, піодермія обличчя, травми та ін.). У такому разі протигазове тренування забороняють або строго індивідуалізують.

#### **Загальновійськові засоби захисту**

**Протигаз ПМК.** Маска М-80 (рис. 18.1, 18.2) складається із корпусу, об'єктиватора, окулярного вузла з трапецієподібним зігнутих склом, клапанної коробки з гумовим екраном, що запобігає засміченню і примерзанню клапанів видиху, обтікача, переговорного пристрою капсульного типу, системи для приймання рідини, наголовника, вузла приєднання ФПК ЕО.1.08.01. Сум-

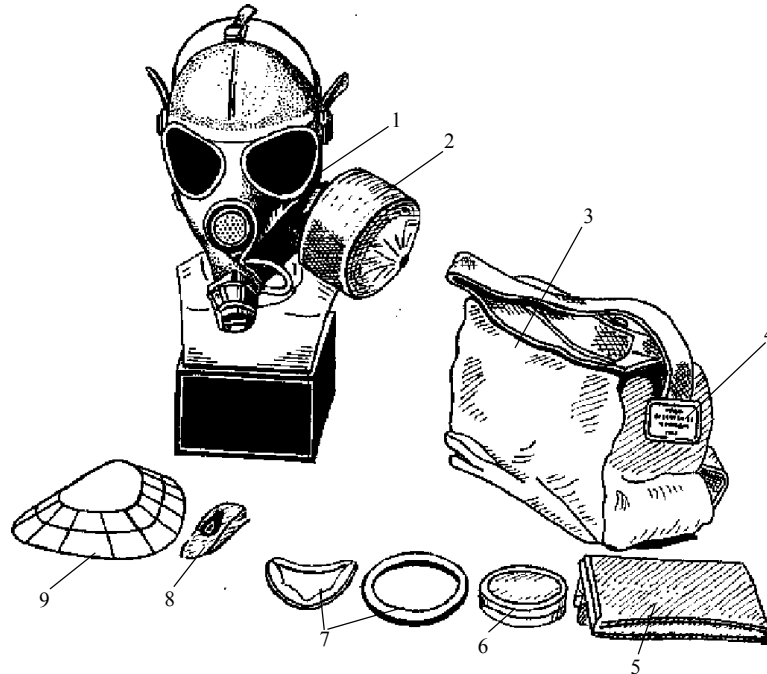


Рис. 18.1. Протигаз ПМК:

1 – маска М-80; 2 – фільтруючо-поглинаюча коробка ЕО.1.08.01 в чохлаку; 3 – сумка; 4 – бірка; 5 – водонепроникаючий мішок; 6 – плівки, які не потіють; 7 – накладні утеплювальні манжети; 8 – кришка фляги з клапаном в поліетиленовому пакеті; 9 – вкладка.



Рис. 18.2. Приймання рідини в одягнутому протигазі.

ка має форму прямокутного паралелепіпеда, просякнута вогнестійкою рецептурою.

**Протигаз ПБФ.** Маска-шолом складається із корпусу з двома кишенями, в які вкладається фільтрувально-поглинальний елемент ЕО-19Е, окулярного вузла, підмаски, переговорного пристрою і екрана. ФПЕ складається з двох пакетів матеріалів, герметично з'єднаних по периметру і розділених перфорованими вкладками. Кожний пакет складається з фільтрувально-сорбційного і фільтрувального матеріалів, протипилового тампона і гідрофобної тканини.

**Протигаз ПМГ.** До комплекту протигазу (рис. 18.3) входять: фільтропоглинальна коробка ЕО-18к в чохлі, яка має фор-

му циліндра висотою 9 см і діаметром 10,8 см, а також маска-шолом ШМГ і сумка для носіння протигазу, плівки НПН, мембрани переговорного пристрою.

Маска-шолом ШМГ складається з корпусу, окулярного вузла, обтікачів, клапанної коробки, переговорного вузла і вузла приєднання ФПК, в якому розміщений клапан вдиху. Маска-шолом має вирізи в ділянці шолома і шийну стрічку для її фіксації на голові.

Клапанна коробка виконана у вигляді гумового патрубку з двома клапанами грибкового типу. Фронтальне розміщення і розмір скелець окулярного вузла забезпечують можливість роботи з оптичними приладами. Для забезпечення зручності роботи зі зброєю і військовою технікою різних спеціалістів і для врахування індивідуальних особливостей військовослужбовців лицьові частини ШМГ випускають з лівостороннім (90 %) і правостороннім (10 %) розміщенням вузла приєднання ФПК.

Сумка має форму прямокутного паралелепіпеда. Вона виготовлена з одного шару тканини, має одне відділення і дві зовнішні кишені для коробок з плівками, що не запотівають, мембранами та ІПП. Клапан відсутній. Сумку закривають, складаючи передню і задню стінки і згортаючи їх у джгут, який пристібають до корпусу сумки двома шлейками на шпудзики або кнопки.

До комплекту протигазу ПМГ, призначеного для особового складу ВМФ, додатково входить поліхлорвініловий чохол, який захищає ФПК від води.

**Протигаз ПМГ-2.** До комплекту протигазу (рис. 18.4) входять: фільтропоглинальна коробка ЕО-62к в чохлі, яка має форму циліндра висотою 8 см і діаметром 11,2 см, а також маска-шолом ШМ-66Му або ШМ-62 і сумка для носіння протигазу, плівки НПН, мембрани



Рис. 18.3. Протигаз ПМГ.



Рис. 18.4. Протигаз ПМГ-2.

переговорного пристрою для ШМ-66Му.

Маска-шолом ШМ-66Му складається з корпусу, окулярного вузла, обтікачів, клапанної коробки, розбірного переговорного вузла і вузла приєднання ФПК з клапаном вдиху, який розміщується внизу по центру маски. Маска-шолом має вирізи для вушних раковин, що забезпечує нормальний слух.



Рис. 18.5. Протигаз РШ-4.

Маска-шолом ШМ-62 подібна до маски-шолома ШМ-41Му, але комплектується клапанною коробкою ШМ-66Му.

Сумка ПМГ-2 аналогічна сумці ПМГ.

**Протигаз РШ-4.** До комплекту протигазу РШ-4 (рис. 18.5) входить маска-шолом ШМ-41Му або ШМС, ФПК ЕО-16, сумка, плівки, що не запотівають, мембрани переговорного пристрою для ШМС, накладні манжети утеплення для ШМ-41Му, з'єднувальна трубка.

ФПК ЕО-16 має форму циліндра висотою 17,5 см і діаметром 10,7 см. В дні коробки є внутрішня гвинтова горловина.

Шолом-маска ШМ-41Му складається з корпусу, окулярного вузла, обтікачів і клапанної коробки.

Шолом-маска ШМС складається з корпусу, окулярного вузла, обтікачів, клапанної коробки і розбірного переговорного пристрою. Лицьова частина ШМС призначена для забезпечення роботи особового складу з розмовними апаратами, оптичними приладами, а також для збереження гучності звуку в протигазі при поданні команд. ШМС має мембранну коробку, більш тонку гуму в ділянці слухових проходів, фронтальне розміщення і відповідні розміри скла окулярів, що забезпечують роботу особового складу з оптичними приладами, а також коробку з запасними мембранними плівками.

**Призначення і будова респіратору.** Респіратори застосовуються для захисту органів дихання від радіоактивного і ґрунтового пилу і під час воєнних дій у вто-



Рис. 18.6. Респіратор Р-2.

ринній хмарі бактеріальних (біологічних) засобів. У військах використовуються респіратори Р-2 (рис. 18.6). Респіратор Р-2 – це фільтрувальна напівмаска з двома клапанами вдиху, одним клапаном видиху з захисним екраном, оголів'ям, що складається з еластичних шворок, які не розтягуються, і носовим затискачем.

#### **Спеціальні засоби захисту**

**Шолом для поранених у голову ШР (рис. 18.7).** При пораненнях у голову створюються специфічні умови, що перешкоджають використанню штатних протигазів: болючість тканини, наявність пов'язки із фільтрувального матеріалу, що утруднює герметизацію, можливість блювання і под. Тому для захисту поранених у голову використовують спеціальний шолом для поранених у голову.

Шолом ШР – це гумовий каптур із вмонтованими в нього окулярами, дихальними клапанами і гофрованою трубою. В нижній частині шолома розміщено обтюратор з тонкої еластичної гуми, з допомогою якого здійснюється герметизація шолома в ділянці шиї. Для зменшення шкідливого простору використовуються три пари шворок, які зав'язуються ззаду. ШР приєднується до коробки загальновійськового протигазу. Одягання шолома ШР на пораненого не перевищує 1,5 хв, а первинна герметизація створюється за 10-30 с.

**Ізолюючі протигazi.** Ізолюючі протигazi ІП-4 (рис. 18.8) та ІП-5 є спеціальними засобами захисту дихання, очей, шкіри обличчя від будь-яких шкідливих домішок у повітрі, незалежно від їх властивостей та концентрації. Вони використовуються у випадках, коли у повітрі є речовини, які не затримуються фільтрувальними протигазами, а також при недостатньому вмісті кисню у повітрі. Ізолюючий протигаз ІП-4 викори-



Рис. 18.7. Шолом для поранених у голову (ШР).



Рис. 18.8. Ізолюючий протигаз ІП-4.

стовується тільки на суші та на кораблі, а ізолюючий протигаз ІП-5 також може використовуватись для здійснення виходу із затопленого танка, аварійно-рятувальних підводних робіт на глибині до 7 м.

### **Будова ізолюючих протигазів**

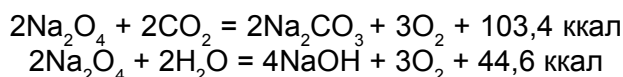
Ізолюючі протигазі складаються з таких основних вузлів: лицьової частини, регенеративного патрона, дихального мішка, каркаса і сумки (будова та правила використання більш детально викладені у технічному описі інструкції з експлуатації кожного виду ізолюючого протигазу).

Лицьова частина служить для ізоляції органів дихання від навколишнього середовища, спрямування газової суміші, що вдихається, та водяної пари і збагаченої киснем газової суміші до органів дихання, а також для захисту очей і обличчя від будь-яких шкідливих домішок у повітрі. Лицьова частина для ІП-5 додатково укомплектовується загубником і носовим затискачем для забезпечення роботи під водою.

Регенеративний патрон служить для одержання кисню, необхідного для дихання, а також для поглинання вуглекислого газу та вологи, які містяться у газовій суміші, що видихається. Регенеративний патрон складається з корпусу з двома кришками, пускового пристрою, на верхній кришці є штуцер для встановлення в нього гайки пускового пристрою, гніздо ніпеля для з'єднання з лицьовою частиною. В нижній частині є друге гніздо ніпеля для приєднання патрона до дихального мішка.

Регенеративний патрон містить речовину (надперекис натрію), в якій кисень перебуває у зв'язаному стані.

У регенеративному патроні відбуваються хімічні реакції поглинання вуглекислоти і вологи з повітря, що вдихається, з виділенням кисню. Реакції екзотермічні.



Пусковий пристрій складається із пускового брикету, ампули з сірчаною кислотою (1мл 38 %) і пристрою для розбивання ампули. Пусковий брикет служить для забезпечення органів дихання в перші хвилини користування протигазом і приведення в дію регенеративного патрона.

Схема дихання в ізолюючих протигазу м'ягтнікова, через те що внаслідок відсутності клапанної системи потоки видихуваного повітря йдуть по тому самому руслі.

Дихальний мішок служить резервуаром для газової суміші, що видихається, і кисню, що виділяється регенеративним патроном. Він має фланець для приєднання до регенеративного патрона і клапан надлишкового тиску. В ІП-5 є два пристрої, які служать для наповнення дихального мішка киснем в разі відсутності газової суміші на вдих при роботі під водою. Каркас призначений для розміщення у ньому дихального мішка, запобігання його здав-



ленню і кріплення регенеративного патрона. В ІП-5 дихальний мішок міститься у чохлі. Сумка служить для зберігання та перенесення ізолюючого проти-газа, а також для захисту його вузлів від механічних пошкоджень.

**Призначення і будова гопкалітового патрона (ДП-1)  
та додаткового патрона (ДП-2)**

Гопкалітовий патрон служить для захисту від оксиду вуглецю при концентрації його в навколишньому повітрі до 0,25 %, яка не затримується шихтою сучасних протигазових коробок. Призначений для роботи з протигазом РШ-4.

Додатковий патрон (ДП-2), який використовується разом з протиаерозольним фільтром, крім того, призначений для захисту від радіоактивного пилу. Може працювати в комплекті всіх загальновійськових протигазів, за винятком ПБФ.

Патрон – це циліндрична коробка, споряджена гопкалітом і осушувачем. Повітря, заражене оксидом вуглецю, потрапляє в гопкалітовий патрон, де звільняється від водяної пари в шарі осушувача, а в шарі гопкаліта перетворюється в неотруйний вуглекислий газ.

Гопкаліт складається із зерен, що містять 60 %  $MnO_2$  і 40 %  $SiO$ . Ці речовини каталітично прискорюють окислення  $CO$  до  $CO_2$  за рахунок кисню повітря ( $2CO + O_2 + \text{каталізатор} \rightarrow 2CO_2$ ).

Патрон можна використовувати замість протигазової коробки, якщо в повітрі міститься тільки оксид вуглецю або додавати до протигазової коробки, якщо разом з  $CO$  в повітрі наявні інші шкідливі домішки.

Патрон вважають використаним, якщо він був у роботі 80-90 хв або якщо його вага збільшилась на 20 г. За мінусових температур захисна дія патрона значно знижується і повністю припиняється при мінус 15 °С.

**Використання засобів індивідуального захисту органів дихання для поранених і хворих під час медичної евакуації**

Спосіб захисту поранених і хворих залежить від характеру і тяжкості їх поранення. У зв'язку з цим виділяють 4 групи поранених і хворих:

- а) здатні самостійно надіти протигаз і користуватися ним;
- б) здатні користуватися протигазом, але потребують сторонньої допомоги при надяганні;
- в) ті, які потребують надягання шолома для поранених в голову;
- г) ті, які мають протипоказання до використання протигазів і повинні розміщуватись в колективних засобах захисту.

Розподіл на групи здійснюється за допомогою маркувальних талонів або розпізнавальних пов'язок.

При серцево-судинній недостатності і при ураженні ОР середнього та тяжкого ступенів час перебування в протигазі не повинен перевищувати 30 хв - 1 год.

Абсолютні протипоказання до застосування фільтрувальних протигазів:

- кома, шок, колапс;
- легенева, носова, шлункова кровотечі;
- безперервне блювання;
- судоми;
- гостра серцево-судинна і легенева недостатність;
- відкритий пневмоторакс;
- набряк легень, поверхнєве дихання;
- свіжі випадки інсультів;
- струс головного мозку в гострому періоді.

Таблиця 18.3

**Класифікація засобів захисту шкіри**

| Призначення, принцип захисту | Загальновійськові               | Спеціальні  |
|------------------------------|---------------------------------|---|
| Фільтрувальні                | ЗКЗК<br>ЗКЗК-М<br>ЗКЗК-Д<br>КЗС |   |
| Ізольуючі                    | ЗЗК(плащ ОП-1М)<br>КЗП          | Л-1<br>Захисний комбінезон<br>Захисний костюм КЗМ-2 |

**18.1.2. Засоби захисту шкіри (ЗІЗШ) та очей**

Призначені для запобігання ураженню ОР, РР, БЗ, що проникають крізь шкіру та діють на неї, а також для запобігання прямій дії світлового випромінювання та запалювальної суміші. Класифікація наведена в таблиці 18.3.

Фільтрувальні засоби виготовляються у вигляді бавовняного обмундирування та білизни, імпрегнованих спеціальними хімічними речовинами. Вони захищають від пари та аерозолів ОР, отруйних димів та порошкоподібних рецептур і певною мірою від невеликих мазків рідких ОР. Імпрегнування вогнезахисними рецептурами надає стійкості до займання. Пари ОР проникають у пористу тканину разом з повітрям, при цьому повітря проходить крізь тканину, а ОР поглинаються речовиною, що використовується для просочування. Застосовується імпрегнування абсорбційного та хемосорбційного типів. У першому випадку ОР розчиняються у компонентах імпрегнування (абсорбентах), у другому – вступають у хімічну взаємодію і дегазуються. Під дією сонячного світла захисні властивості знижуються, тому необхідні повторні імпрегнування.

**Загальновійськовий комплексний захисний костюм (ЗКЗК) (рис. 18.9).**

Призначений для комплексного захисту від світлового випромінювання та радіоактивних речовин, пари та аерозолів ОР і бактерійних аерозолів. Він

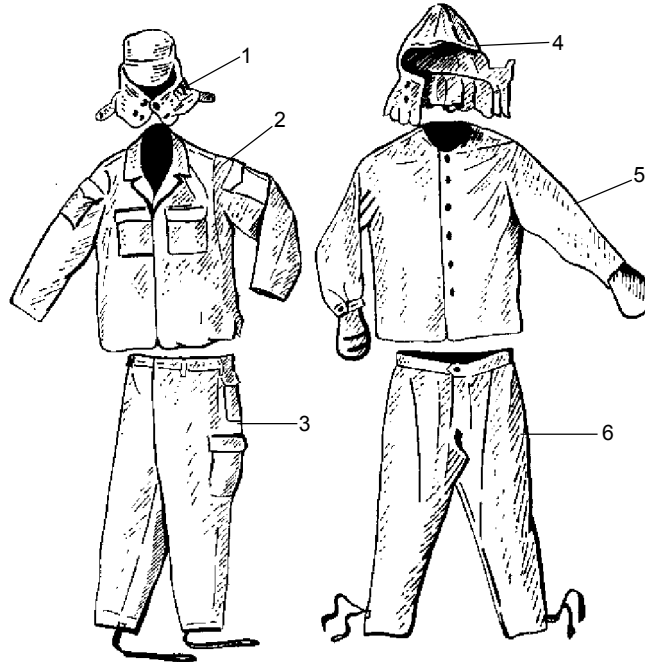


Рис. 18.9. Загальновійськовий комплексний захисний костюм ЗКЗК (ЗКЗК-М):  
1 – пілотка з козирком; 2 – куртка; 3 – штани; 4 – підшоломник; 5 – захисна сорочка; 6 – захисні кальсони.

складається з куртки, штанів, захисної білизни, головного убору, підшоломника, виготовлених із тканини зі спеціальним імпрегнуванням. Одягають його під захисний плащ. Костюм відрізняється від табельного обмундирування своєю конструкцією і наявністю захисної білизни з козирком для захисту кистей рук.

**Костюм захисний КЗС** виготовлений із сітчастої тканини, призначений для збільшення рівня захисту шкіри від опіків світловим випромінюванням при одяганні його поверх ЗКЗК чи обмундирування. Використовують як маскувальний засіб. КЗС є засобом періодичного носіння. При зараженні краплиннорідкими ОР він, як правило, не дегазується, а знищується (закопується).

**Ізолюючі засоби** непроникні для повітря. Вони виготовляються з текстильної поглинальної тканини, на яку з обох боків нанесене захисне покриття з полімерного матеріалу (синтетичні каучуки, смоли та ін.), які стійкі до проникнення ОР, РР, БЗ.

Захисні властивості ЗІЗШ від ОР характеризуються поняттями “захисна потужність” (час від моменту потрапляння рідкої ОР до появи її на зворотному боці у вигляді пари), “промокання” – час від моменту потрапляння

рідкої ОР на тканину до появи на вивороті у рідкому вигляді. Такий ефект пов'язаний зі здатністю стійких ОР розчинятись у полімерному покритті і дифундувати крізь нього. Час, необхідний для промокання, набагато більший, ніж час захисної дії, і залежить від природи і товщини полімерного шару.

Час захисної дії  $\Theta$  розраховується за формулою:

$$\Theta = A \cdot B^2,$$

де  $A$  – коефіцієнт захисної дії;

$B$  – товщина плівки (мм).

Вплив ізолюючого одягу на організм людини виявляється у порушенні тепловіддачі, а ступінь впливу визначається температурою повітря, тривалістю та важкістю фізичних робіт, що зумовлює існування фізіолого-гігієнічних норм його використання. Для запобігання перегріву особовий склад використовує охолоджувальний бавовняний костюм (КБО), частота змочування залежить від температури повітря. Костюм бавовняний охолоджувальний включає куртку і штани, які виготовлені із вологоємкої бавовняної тканини.

КБО одягають поверх ізолюючих засобів захисту. Використовують КБО при температурі понад 10 °С, при цьому зволожують охолоджувальний костюм (під душем, із шланга і т.ін.). Частота зволоження залежить від температури оточуючого повітря:

від 30 до 40 °С – не рідше ніж один раз на годину;

від 25 до 30 °С – не рідше ніж один раз на 2 год;

від 20 до 25 °С – не рідше ніж один раз на 3 год;

від 15 до 20 °С – не рідше ніж один раз на 4 год.

**Загальновійськовий захисний комплект (ЗЗК)** складається із захисного плаща, захисних панчіх та захисних рукавиць. Загальновійськовий комплект, як правило, використовується з імпрегнованим обмундируванням і протигазом. ЗЗК носять у “похідному,” “напоготові” і “бойовому” положеннях.

У “бойовому” положенні загальновійськовий комплект може бути використаний:

а) у формі накидки (при раптовому використанні противником ОР) (рис. 18.10);

б) одягненим у рукава (при подоланні у відкритих машинах заражених ділянок місцевості, при виконанні робіт зі спеціальної обробки (рис. 18.11);

в) у формі комбінезона (при проведенні робіт з ремонту техніки, інженерних робіт, рятувальних робіт чи при діях у пішому порядку на зараженій місцевості) (рис. 18.12).

**Костюм захисний із плівки (КЗП)** – використовується разом з фільтрувальними засобами індивідуального захисту шкіри. Після зараження ОР, БЗ



Рис. 18.10. Загальновійськовий захисний костюм, одягнений у формі накидки.



Рис. 18.11. Загальновійськовий захисний комплект в бойовому положенні: плащ, одягнений в рукава.

спеціальної обробці не підлягає. Після дезактивації використовується повторно. КЗП складається з захисного плаща з капюшоном, захисних панчіх з ботами. Разом з КЗП використовують захисні рукавиці. КЗП носять в положеннях “похідному”, “напоготові”, “бойовому” (у вигляді накидки та одягненим у рукава).

Спеціальний ізолюючий одяг використовується при високих рівнях забруднення місцевості ОР, РР, БЗ, загрози обливання високотоксичними речовинами та при виконанні дегазаційних, дезактиваційних і дезінфекційних робіт.

Є такі комплекти спеціального захисного одягу:

а) **легкий захисний костюм (Л-І)** (рис. 18.13)– виготовлений із прогумованої тканини і складається із куртки з капюшоном, штанів з панчолами, двопальчастих рукавиць та підшоломника. Окрім того, є сумка для перенесення та запасна пара рукавиць. Костюми бувають трьох розмірів: перший – зріст до 165 см, другий – від 165 до 172 см, третій – вище 172 см. Захисна потужність до 1,5 год,  $\beta$ -випромінювання поглинає на 60 %. Середня маса –



Рис. 18.12. Загальновійськовий захисний комплект в бойовому положенні: плащ у вигляді комбінезона.



Рис. 18.13. Легкий захисний костюм Л-1.

3,3 кг;

б) **захисний комбінезон**, що використовується у комплекті з чоботами та рукавицями і підшоломником. Розміри ті ж, що й у Л-1. Захисна потужність від крапель ОР не менше 2 год. Витримує світловий імпульс не менше 20-25 кал/см<sup>2</sup>;

в) **захисний костюм** складається із куртки з капюшоном, штанів, рукавиць, чобіт та підшоломника і виготовляється трьох розмірів. Захисна потужність така ж сама;

г) **захисний фартух**, що використовується із захисними панчохами та рукавицями.

**До засобів індивідуального захисту очей** відносять окуляри ОПФ та ОФ. Вони призначені для захисту очей від опіків та зниження тривалості адаптаційного осліплення світловим імпульсом ядерного вибуху. Захист очей відбувається за рахунок поглинання енергії імпульсу світла фотохромними та інфрачервоними матеріалами, які застосовані в блоках світлофільтрів. Окуляри, світлофільтри та інше приладдя зберігають у футлярах. Забруд-

нені ОР, РП, БЗ футляри підлягають спеціальній обробці.

**Комплексне використання ЗІЗ**

При несподіваному хімічному, бактеріологічному нападі або при випаданні радіоактивного пилу люди, яка перебувають в укриттях, негайно одягають ФП, а ті, які перебувають поза укриттями, додатково одягають плащ у вигляді накидки. Подолання зони забруднення ОР здійснюється у протигазах, захисних панчохах, рукавицях і плащах у вигляді накидки. Після виходу із зони забруднення і проведення ЧСО особовий склад залишається у протигазах. При наявності у повітрі радіоактивного пилу використовують респіратор або протигаз. При подоланні зони радіоактивного зараження пішки надягають захисні панчохи, а на відкритій техніці – захисний плащ. Після виходу із зони та проведення ЧСО ЗІЗ можуть бути зняті.

**18.2. КОЛЕКТИВНІ ЗАСОБИ ЗАХИСТУ**

Таблиця 18.4

**Класифікація колективних засобів захисту**

| Загальновійськові   |                             |  | Спеціальні  |   |
|---|-----------------------------|--|---|---|
| рухомі  | укриття                     | сховища  | рухомі  | сховища   |
| Танки, БМП, бронетранспортери, БРДМ, літаки, кораблі та ін. | Щілини, окопи, траншеї тощо | Довготермінові фортифікаційні споруди, польові інженерні споруди різних класів | Санітарний транспорт та автомобілі, обладнані ФВУ | Довготермінові фортифікаційні споруди КП, СП, КСП. Сховища різних класів для розміщення медичних пунктів, госпіталів тощо |

Колективні засоби захисту – це герметизовані або негерметизовані стаціонарні інженерні споруди або рухомі об’єкти військової техніки, які обладнані фільтровентиляційними установками і призначені для групового захисту людей від зброї масового ураження (табл.18.4). В умовах сучасної війни вони забезпечують найбільш повний захист від дії всіх уражаючих факторів.

Рухомими об’єктами колективного захисту є танки, бойові машини піхоти, автомобілі, які обладнані фільтровентиляційними установками, і деякі інші види бронетанкової та інженерної техніки.

До стаціонарних КЗЗ відносять обладнані засобами герметизації та фільтровентиляції довготермінові фортифікаційні споруди, польові інженерні споруди різних класів, захищені командні, командно-спостережні та спостережні пункти, сховища різних класів, в тому числі для розміщення медичних пунктів, госпіталів, та ін.

Укриття відкритого типу (окопи, щілини) знижують у 4-8 разів уражаючу дію ударної хвилі, надійно захищають від світлового випромінювання, у де-

сятки разів зменшують ступінь дії іонізуючого випромінювання. Особовий склад, що перебуває в таких укриттях, при застосуванні ЗМУ додатково повинен використовувати ЗІЗ.

Укриття закритого типу (бліндаж, перекрита щілина) додатково захищають від запалювальних сумішей, значно знижують ймовірність ураження ОР, РР, БЗ. Захисні властивості польового укриття залежать від ступеня герметизації, наявності пристосувань для боротьби з занесенням у споруду забрудненого повітря, засобів постачання очищеного повітря. Герметизовані невентильовані укриття закритого типу захищають від аерогенного ураження ОР, РР, БЗ і недостатньо ефективні стосовно захисту від парів аерозолів ОР і БЗ. Час перебування в них людей обмежується 1-2 год.

За способом будівництва сховища (польові і довготермінові) бувають котлованні і підземні. Залежно від стійкості поділяються на 5 класів. За способом кондиціонування повітря виділяють ті, що вентилюються, і ті, що не вентилюються. У сховищах вхід-вихід обладнаний двома тамбурами, які призначені для пересування шляхом шлюзування, а також для проведення санітарної обробки основного приміщення. Довжина кожного тамбура 1 м.

У польових герметизованих сховищах, які обладнані фільтровентиляційними комплектами, особовий склад може тривалий час перебувати без засобів індивідуального захисту в умовах радіоактивного, хімічного чи бактеріологічного забруднення місцевості. Фільтровентиляційний комплект складається з двох або трьох фільтрів-поглиначів, ручного і електричного центробіжного повітряного насосів, набору повітропроводів, вимірювача об'єму повітря, яке подається і створює підпір. В комплект також входять вентиляційний захисний пристрій і двоє розсувних гумових дверей. Фільтри-поглиначі за своїм призначенням і принципом дії є свого роду збільшеними протигазними коробками. В необхідних випадках сховища можуть комплектуватись регенеративними пристроями, які за принципом дії нагадують ізо-

Таблиця 18.5

**Захисна стійкість сховищ**

| Клас сховищ              | Характеристика захисної стійкості         |   |
|--------------------------|---|---|
|                          | витримує навантаження, кг/см <sup>2</sup> | протистоїть дії боєприпасів                 |
| Спеціального призначення | 10  | Бомб – 500 кг                               |
| Важкого типу             | 5   | Бомб – 250 кг                               |
| Важкого типу             | 3   | Бомб – 250 кг на відстані 5 м               |
| Легкого типу             | 2   | 106,7-міліметрової осколкової фугасної міни |
| Легкого типу             | –   | 61,4-міліметрової осколкової фугасної міни  |



люючі протигазу.

Головне приміщення загальновійськових сховищ обладнують нарами для особового складу, як правило, у 2 яруси.

Порівняльна характеристика захисної стійкості сховищ наведена у таблиці 18.5.

Сховища медичного призначення, як правило, котлованні, легкого типу,

Таблиця 18.6

Розрахунок площі сховищ

| Найменування                                    | Площа на 1 людину, м <sup>2</sup> |
|---|-----------------------------------|
| Площа на носилкового при двоярусному розміщенні | 2,5 - 3                           |
| Площа на сидячого                               | 0,5 - 0,75                        |
| На 1 стіл у перев'язочній                       | 6-8                               |
| На 1 стіл в операційній                         | 12,5 - 15                         |

мають 2 самостійні виходи і обладнуються 2-3 тамбурами довжиною не менше 3 м. В медичних сховищах приміщення має ширину не менше 1,9 м для МПП, 2,4 - 3,5 м для омедб, ОМЗ, ВПГ. Для МПП звичайно передбачається 4 сховища довжиною більше 10 м кожне. При розрахунках площі для медичних сховищ виходять з таких норм (табл.18.6).

У приміщеннях розміщається обладнання за призначенням (перев'язочна, операційна і т.ін.), ФВУ (ФВА-100/50, ФВА-50/25), що забезпечують очищення повітря і створюють його підпір 2-5 мм вод.ст., польовий опалювальний комплект ОКП, великий запас води, регенеративний пристрій. Медичну

Таблиця 18.7

Вимоги до мікроклімату сховищ

| Показник   | Норми                         |                     |
|--|-------------------------------|---------------------|
|  | для загальновійськових сховищ | для медичних сховищ |
| Вміст O <sub>2</sub> , %                             | 16-18                         | 17-20               |
| Вміст CO <sub>2</sub> , %:                           |                               |                     |
| а) при роботі ФВУ;                                   | 1                             | 0,5                 |
| б) в умовах повної ізоляції                          | 3                             | 1-2                 |
| Швидкість руху повітря, м/с                          | –                             | 0,5                 |
| Вологість повітря, %                                 | 80                            | 60                  |
| Температура повітря, °С                              | 16-30                         | 18-23               |
| Перепади температури по вертикалі не більше, °С      | 2-4                           | 2-4                 |
| Перепади температури по горизонталі не більше, °С    | 2                             | 2                   |
| Різниця температури стін та повітря, що прилягає, °С | 3                             | 3                   |
| Об'єм вентиляції на 1 людину, м <sup>3</sup>         | 2                             | 5                   |

службу цікавлять також надувні споруди. Не маючи захисних властивостей стосовно ударної хвилі, вони надійно захищають від ОР, РР, БЗ.

Тривале перебування людей у закритих спорудах пов'язане із впливом шкідливих факторів. Необхідно дотримуватись певних санітарно-гігієнічних вимог, які наведені у таблиці 18.7.

#### **Контрольні питання до розділу 18**

1. Класифікація засобів захисту від зброї масового ураження, їх призначення.
2. Класифікація засобів індивідуального захисту від зброї масового ураження, їх призначення.
3. Призначення, принципи будови та захисні властивості фільтрувальних протигазів.
4. Фізіолого-гігієнічна оцінка фільтрувальних протигазів. Методика протигазового тренування.
5. Призначення та будова фільтрувально-поглинальних систем, гопкалітового та додаткового патронів.
6. Ізольючі протигazi, їх призначення, принципи будови, час захисної дії.
7. Засоби захисту шкіри та очей, призначення, класифікація, принципи будови та механізм захисної дії.
8. Фізіолого-гігієнічні властивості засобів захисту шкіри.
9. Респіратори, їх призначення, принципи будови, захисні та фізіолого-гігієнічні властивості.
10. Шолом для поранених у голову, використання засобів індивідуального захисту органів дихання пораненими і хворими.
11. Класифікація, призначення та принципи устрою колективних засобів захисту.
12. Санітарно-гігієнічні вимоги до сховищ.

## Розділ 1 . С Е ІАЛЬНА ОБРОБКА

В умовах використання противником ядерної, хімічної та бактеріологічної зброї особовий склад, озброєння, техніка, матеріальні засоби і місцевість можуть бути заражені радіоактивними, отруйними речовинами та бактеріологічними засобами.

Після зараження радіоактивними речовинами зниження рівнів радіації спостерігається тривалий час.

Предмети речового майна і техніки, які заражені парами ОР, особливо типу зарину, небезпечні під час випаровування з них ОР.

Радіоактивні речовини заражують об'єкти, головним чином, їх поверхню і лише частково проникають вглиб пористих матеріалів. Отруйні речовини швидко проникають у пористі матеріали (дерево, шкіру, тканини та ін.) і просочуються в лакофарбові покриття та гуму. Непористі матеріали (скло, нефарбований метал та ін.) заражуються тільки з поверхні.

Для забезпечення боєздатності військ в умовах застосування противником зброї масового ураження необхідно провести спеціальну обробку.

### 19.1. ЗАХОДИ ТА ВИДИ СПЕЦІАЛЬНОЇ ОБРОБКИ

Спеціальна обробка військ є одним із найважливіших заходів щодо ліквідації наслідків застосування противником зброї масового знищення і проводиться з метою недопущення ураження особового складу РР, ОР і БЗ. Складовою частиною спеціальної обробки є санітарна обробка особового складу, дегазація, дезактивація і дезінфекція місцевості та оборонних споруд, озброєння, техніки, обмундирування, взуття, спорядження, індивідуальних засобів захисту, медичного і медико-санітарного майна.

**Санітарна обробка** полягає у вилученні з обмундирування та шкіри особового складу військових підрозділів радіоактивних речовин, ОР і бактеріальних засобів.

**Дегазація** – це знезараження об'єктів шляхом руйнування (нейтралізації) та вилучення отруйних речовин.

**Дезактивація** – це усунення радіоактивних речовин із поверхонь до рівня, безпечного для людини.

**Дезінфекція** – це знищення патогенних мікроорганізмів і токсинів на заражених об'єктах.

Залежно від обставин, наявності часу і засобів спеціальна обробка може виконуватись у повному обсязі або частково і, відповідно, поділяється на повну та часткову.

**Часткова спеціальна обробка складається з** часткової санітарної обробки особового складу, часткової дезактивації, дегазації та дезінфекції озброєння і техніки, майна тощо.

**Повна спеціальна обробка складається з** повної санітарної обробки особового складу, повної дезактивації, дегазації та дезінфекції озброєння, техніки, майна та ін.

**Дегазація.** Розрізняють два види дегазації: природну (пасивну) та штучну (активну). Природна відбувається без участі людини (випаровування, гідроліз та ін.). Швидкість її залежить від метеорологічних умов, стійкості ОР, щільності зараження. Штучна проводиться із застосуванням спеціальних засобів.

Існує декілька способів дегазації:

- механічний – вилучення зараженого об'єкта або його ізоляція (закидання землею і т. ін.);
- фізичний – вилучення ОР за допомогою розчинників, сорбентів;
- хімічний – вилучення ОР за допомогою дегазаційних речовин та розчинів (більш досконалий та надійний);
- змішаний.

**Дегазаційні речовини та розчини.** Залежно від механізму знешкоджувальної дії, вони поділяються на окислювально-хлоруючі речовини (хлорне вапно, ДТСГК, хлорамін і т. ін.) та речовини лужного характеру, які вступають в обмінні реакції та прискорюють гідроліз ОР.

Для дегазації застосовуються табельні розчини та рецептури (табл. 19.1):

- розчин № 1 (2 % розчин дихлораміну в дихлоретані);
- розчин № 2 ал (водний розчин 2 % NaOH з 5 % моноетаноламіном, 25 % розчин аміаку);
- розчин № 2 бл (водний розчин 10 % NaOH з 25 % моноетаноламіном);
- дегазаційні рецептури РД-2, РДА;
- водні розчини (суспензії, кашки) гіпохлоритів кальцію (ДТСГК).

При відсутності табельних розчинів можуть бути використані водні розчини порошку СФ-2У (0,3 %), органічні розчинники, які сприяють швидкому змиванню ОР.

**Дезактивація.** Дезактивація за аналогією з дегазацією поділяється на природну (пасивну) та штучну (активну). Під природною дезактивацією треба розуміти зменшення радіоактивності продуктів розпаду з плином часу. Швидкий спад радіоактивності у перші години після вибуху пояснюється великою кількістю у ПЯВ ізотопів з малим періодом напіврозпаду. Наявність довговічних ізотопів вимагає проведення штучної дезактивації фізичними способами, їх вилучення із заражених об'єктів, а саме:

- дезактивації, яка ґрунтується на мийній дії деяких речовин (поверхнево-активні речовини – мило, сульфонал та ін.);

Таблиця 19.1

**Види ОР та розчини для їх дегазації**

| Отруйні речовини     | Засоби, дегазаційні речовини та розчини, розчинники              |   |
|----------------------|--|---|
|                      | табельні   | допоміжні   |
| V-гази та іприт      | ІПП-8(9), №1, РД, РД-2, ІДП-1, СН-50, суспензія ДТСГК            | Гаряча мильна вода, СФ-2У, дихлороетан, трихлороетилен, спирт, гас, дизельне пальне   |
| Зоман, зарин         | ІПП-8, ІДП-1, ІДПС, №2-бл (ал), РД, РД-2, СН-50, суспензія ДТСГК | Гаряча мильна вода, СФ-2У, водний розчин NaOH, дихлороетан, спирт, бензин, гас, дизельне пальне                               |
| Люїзит               | ІПП-8, ІДП-1, №1, РД, РД-2, СН-50, суспензія ДТСГК               | Гаряча мильна вода, СФ-2У, аміачна вода, водний розчин NaOH, дихлороетилен, спирт, бензин, гас, дизельне пальне               |
| Адамсит              | ІПП-8, ІДП-1, РД, РД-2, СН-50, суспензія ДТСГК                   | Гаряча вода   |
| Хлорацето-фенон      | ІПП-8, СН-50, суспензія ДТСГК                                    | 5 % розчин бісульфату Na, СФ-2У, гаряча мильна вода, дихлороетан, трихлороетилен, спирт, бензин, гас, дизельне пальне         |
| CS, CR               | ІПП-3, ІДП-1, №2бл (ал), РД-1, РД, СН-50, суспензія ДТСГК        | Гаряча вода, СФ-2У, аміачна вода, водний розчин NaOH, дихлороетан, трихлороетилен, спирт, бензин, гас, дизельне пальне        |
| BZ                   | ІПП-8, ІДП-1, №1, №2бл (ал), РД, РД-2, СН-50, суспензія ДТСГК    | Гаряча мильна вода, СФ-2У, аміачна вода, водний розчин NaOH, дихлороетан, трихлороетилен, спирт, бензин, гас, дизельне пальне |
| Дифосген, хлорпікрин | ІПП-8, ІДП-1, РД, РД-2, №2бл(ал)                                 | Гаряча мильна вода  |

– дезактивації, яка ґрунтується на використанні хімічних реагентів, що викликають розчинення або руйнування поверхневого шару об'єкта (кислоти, луги, окислювачі, органічні розчинники – дихлоретан, гас, дизельне пальне, бензин);

– дезактивація, яка базується на сорбційних процесах (карбоферогель);

– дезактивація, яка ґрунтується на іонному обміні (цеоліт, глауконіт, сульфовугілля, іонно-обмінні смоли);

– дезактивація, яка базується на використанні комплексоутворювачів (гексаметафосфат, триполіфосфат натрію, щавлева, лимонна, винна кислоти та ін.).

Табельною дезактивуючою речовиною є порошок СФ-2У (сульфонал триполіфосфат Na – 50 %, сульфат Na). Застосовуються 0,15 % і 0,3 % водні суспензії порошку.

## 19.2. ТЕХНІЧНІ ЗАСОБИ СПЕЦІАЛЬНОЇ ОБРОБКИ

Технічні засоби, які використовують під час спеціальної обробки, мають своє особливе призначення. Вони відповідають вимогам зручності, простоти використання, безпеки та швидкості спеціальної обробки.

### 19.2.1. Табельні засоби санобробки

**Індивідуальний протихімічний пакет (ІПП-8)** (рис. 19.1) – засіб медичного протихімічного захисту, призначений для обробки ділянок шкіри людини



Рис. 19.1. Індивідуальний протихімічний пакет (ІПП-8).

і прилеглих до неї ділянок обмундирування, заражених краплиннорідкими ОР та їх аерозолями, а також лицьової частини проти-газа та помітних на обмундируванні плям ОР.

ІПП-8 складається з флакона ємністю 200 мл, який містить універсальний дегазатор і чотири ватно-марлеві тампони. ІПП-8 забезпечує обробку 1500-2000 см<sup>2</sup> поверхні тіла. ІПП-8 запакований в поліетиленовий мішечок разом з інструкцією про застосування.

При раптовому застосуванні хімічної зброї необхідно: надіти протигаз та плащ у вигляді накидки, розкрити пакет, змочити ватно-марлевий тампон вмістом флакона, затримати дихання, заплющити очі і, тримаючи лівою рукою за клапанну коробку, зняти лицьову частину протигазу з підборіддя, а правою рукою швидко протерти шкіру обличчя під лицьовою частиною протигазу. Сухим тампоном зняти надлишки рецептури, починаючи з шкіри біля очей, надіти протигаз, зробити різкий видих, відкрити очі; змочити рецептурою тампон, протерти ним шию, долоні, комірець, обшлаг рукавів, зовнішню поверхню лицьової частини протигазу; закрити флакон та покласти його у сумку протигазу. Обробку шкіри рецептурою ІПП-8 здійснювати не пізніше ніж через 5 хв з моменту потрапляння крапель ОР на шкіру.

При надітому протигазі необхідно: розкрити пакет, змочити тампон рецептурою та рівномірно протерти шкіру шиї, рук, знову змочити тампон і протерти комір та обшлаг рукавів (захоплюючи тампоном зовнішню та внутрішню поверхні), зовнішню поверхню лицьової частини протигазу; сухим тампоном зняти надлишки рецептури зі шкіри шиї та рук; закрити та покласти флакон у сумку для протигазу.

**Дегазаційний пакет силікагелевий (ДПС, ДПС-1)** (рис. 19.2), що входить до складу комплексу ІДП-С, призначений для дегазації обмундирування, зараженого парами ОР типу зарину. ДПС складається з тканинного мішечка з дегазаційним порошком (85 % силікагелю і 15 % феноляту натрію), що вставляється у поліетиленову упаковку для захисту від вологи. Маса порошку в пакеті 70 г. При обробці обмундирування з пакета треба зняти поверхне-

ву поліетиленову упаковку; легко ступаючи мішечком по обмундируванні та головному уборі, посипати їх без пропусків, одночасно втираючи мішечком порошок у тканину. Увагу треба звернути на обробку спини, пахв, поверхні під поясним ремнем, лямкою та сумкою протигазу. Обробку спини проводять у порядку взаємодопомоги. У випадку дегазації вологого обмундирування треба спочатку все обмундирування припудрити, а потім втерти порошок у тканину.

Після обробки обмундирування його необхідно ретельно витрусити. На обробку одного комплекту обмундирування витрачається один пакет, при цьому концентрація парів зменшується у 30-60 разів, що дозволяє зняти протигаз поза вогнищем на відкритому повітрі.

**Комплект санітарної обробки особового складу (КСО)** призначений для повної обробки особового складу влітку і часткової санітарної обробки взимку (працює від автомобілів: ГАЗ-63,-66, ЗІЛ-164,-130,-157 і ін).

Комплект складається з теплообмінника, сифона, гумовотканинних рукавів, душових насадок, газовідвідного пристрою, намету, ЗІПу і укладається в ящик.

Для підігрівання води використовується теплова енергія вихлопних газів. Дія комплекту базується на використанні тепла і кінетичної енергії вихлопних газів автомобілів.

Пропускна здатність комплекту – 10-12 чоловік за годину.

**Дезінфекційно-душові установки.** Дезінфекційно-душові автомобілі ДДА-2, ДДА-3, ДДА-66 та дезінфекційно-душовий причіп ДДП-2 призначені для миття людей, дезінфекції та дезінсекції обмундирування, спорядження і взуття у польових умовах. ДДА змонтовані на шасі автомобілів, ДДП – на причепі. Основним складовим обладнанням є паровий котел, 2 дезінфекційні камери, у ДДП – одна, душові пристрої (ДДА-2, ДДА-3 – по 3 шт.; ДДА-66, ДДП-2 – по 2 шт.). Пропускна спроможність установок за годину: санітарна обробка – 144 особи влітку, 96 – взимку (ДДА-2, ДДА-3); 48+8 сидячих та насилкових влітку, 36+6 – взимку (ДДА-66, ДДП-2).

**Комплект СО (санітарна обробка)** призначений для проведення повної санітарної обробки 500 поранених та хворих, які заражені ОР, РР, БР. Він є на оснащенні омедб (ОМЗ) та госпіталів. Містить дезінфекційні засоби,

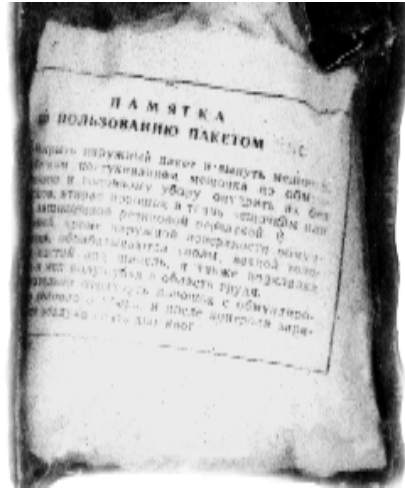


Рис. 19.2. Дегазаційний пакет силікагелевий (ДПС).

лікарсько-медичне та санітарно-господарське майно, яке зберігають у пакувальних ящиках.

### 19.2.2. Табельні засоби дегазації та дезактивації особистої зброї, озброєння і транспорту

Комплект дегазації зброї та обмундирування (ІДП-С) складається з десяти індивідуальних дегазаційних пакетів (ІДП), які призначені для повної дегазації особистої зброї і часткової дегазації артилерійських гармат та мінометів, і десяти дегазаційних силікагелевих пакетів (ДПС).

Усі пакети складають в картонну водонепроникну коробку і розташовують у підрозділах.



Рис. 19.3. Індивідуальний дегазаційний пакет.

**Індивідуальний дегазаційний пакет (ІДП)** (рис. 19.3) – це бляшаний або картонний корпус (футляр) з кришкою, в якому містяться дві скляні ампули, в одній з яких (з червоною позначкою) – 60 мл дегазаційного розчину №1, в другій (з чорною позначкою) – № 2ал. У кришці футляра розміщується 5 серветок (тампонів) для протирання.

Для проведення дегазації особистої зброї необхідно: зняти кришку з футляра, відбити голівку ампули з червоною позначкою, змочити одну-дві серветки дегазаційним розчином і про-

терти ним зброю, поступово використовуючи весь розчин; розкрити ампулу з чорною позначкою, змочити одну-дві серветки дегазаційним розчином № 2ал та обробити ними зброю так само, як розчином № 1; протерти зброю сухою серветкою. Після обробки використані тампони та ампули закопати у землю або спалити.

**Комплект танкових дегазаційних приладів (ТДП)** призначений для часткової дегазації танків, самохідних артилерійських установок, бойових машин піхоти, бронетранспортерів та інших об'єктів військової техніки. Він складається із двох автономних приладів, зарядного пристрою та лійки.

Автономний прилад – це балон із сифоном, вентиляем, розпилювачем, запобіжним ковпачком, ручкою та пробкою заливної горловини.

Дія приладу ґрунтується на принципі розпилення дегазаційного розчину стиснутим повітрям. Робоча ємність одного приладу 1,6 л. Робочий тиск у приладі 8-10 кгс/см<sup>2</sup>. Маса спорядження комплекту 6,3-6,5 кг.



**Комплект дезактивації і дегазації озброєння та бойової техніки (комплект ДКВ)** складається з 78 автономних приладів, що знімаються і розміщені на обладнаних платформах автомобіля ЗІЛ-157 та двохосового причепа.

Автономний прилад ДКВ – це резервуар із сифоном, двома шлангами з брендспойтами і щітками. В останніх випусках укомплектовується повітряними насосами.

Робоча ємність приладу 30 л. Резервуари завчасно споряджаються дезактивуючими або дегазаційними розчинами. На них є маркування: у приладів з дегазаційним розчином № 1 – червона смуга, у приладів з дегазаційним розчином № 2ал (2бл) – чорна смуга. Подавання розчину з резервуара до брендспойтів здійснюється під тиском, який створюється в резервуарі за допомогою ручного повітряного насоса або компресорів об'єктів, які обробляються.

**Індивідуальний комплект для спеціальної обробки автотракторної техніки (ІДК-1).** До комплекту ІДК-1 входить брендспойт із щіткою, ежекторна насадка, гумовий рукав із перехідником для підведення рідини з ємності в ежекторну насадку, хомут, скребачка. Усі частини комплекту складаються в сумку з бавовняної тканини. Комплект перевозиться за спиною або під сидінням екіпажу машини. Резервуаром для дегазаційного (дезактивуючого) розчину є бідон (каністра) ємністю 20 л. Маса комплекту (без каністри) 5 кг. Подавання розчину з ємності проводиться під тиском, який створюється компресором автомобіля або автомобільним шинним насосом.

**Автомобільний комплект спеціальної обробки військової техніки (ДК-4)** (рис. 19.4) призначений для дезактивації та дегазації автомобілів і бронетранспортерів. До комплекту ДК-4 входить газорідинний прилад, ІДП-С, чотири ІПП-8, дезактивуючий порошок СФ-2 (СФ-2У).

Газорідинний прилад призначений для дезактивації і дегазації автомобілів газорідинним методом та для дезактивації сухих, незамаслених поверхонь методом пиловідсмоктування. Він складається з ежектора, газорідинно-



Рис. 19.4. Автомобільний комплект спеціальної обробки військової техніки (ДК-4).

го та рідинного рукавів, брандспойта з подовжувачем та щіткою, пиловідвідної труби і газовідвідного пристрою.

Дія газорідинного приладу ґрунтується на використанні тепла і кінетичної енергії відпрацьованих газів двигунів автомобілів чи бронетранспортерів. Відпрацьовані гази надходять в ежектор під тиском 0,8-1,0 кгс/см<sup>2</sup>, отримують в соплі ежектора необхідну швидкість і створюють розрідження, що забезпечує при газорідинному методі подання розчину з ємності в брандспойт, а при методі пиловідсмоктування – відсмоктування пилу з оброблюваної поверхні.

**Теплова машина спеціальної обробки військової техніки (ТМС-65)** призначена для дезактивації, дегазації та дезінфекції зовнішніх поверхонь техніки газовим та газокраплинним потоками. Вона може бути використана також для дегазації і дезактивації ділянок місцевості та доріг з твердим покриттям.

Спеціальне обладнання машин ТМС-65 змонтоване на автомобільному шасі високої прохідності УРАЛ-375Е і складається з турбореактивного двигуна ВК-1А, поворотного пристрою, кабіни оператора, паливної, водної, гідравлічної систем, електрообладнання, фільтровентиляційної установки, переговорного пристрою, системи опалення, протипожежного обладнання. До комплексу машини входять спеціально обладнаний причіп-цистерна НЦ-4, запасні частини, інструмент та приладдя (ЗІП). Робочим органом машини є турбореактивний двигун; він є генератором високошвидкісного та високотемпературного струменя повітря. Під час подавання води чи водної суспензії ДТСГК у газовий потік в подовжувальній насадці утворюється газокраплинний потік. Поворотний пристрій дозволяє обробляти газовим чи газокраплинним потоком зовнішні поверхні рухомих або нерухомих об'єктів військової техніки. До кабіни оператора виведені основні пристрої керування та контролю за роботою агрегатів машини ТМС-65 і турбореактивного двигуна.

Запас палива для двигуна, який возиться, розташовується в паливній ємності. Запас води (2800 л) для утворення газокраплинного потоку возиться і розташовується у ємності (200 л) та причепі-цистерні (2600 л).

Для створення безпечних умов праці оператора і водія при обробці зараженої техніки та місцевості машина обладнана фільтровентиляційною установкою ФВУ-15т. Зв'язок між членами екіпажу здійснюється через переговорний пристрій Р-124.

Обслуговують машину ТМС-65 дві особи: командир машини (оператор) та водій.

Обробка військової техніки проводиться, як правило, двома машинами ТМС-65 безпосередньо в районах зосередження військ або на маршрутах їх пересування.

Спеціальна обробка військової техніки машинами ТМС-65 може проводитись:

– при русі техніки колоною; у цьому випадку взвод машин ТМС-65 створює робочий майданчик;

– коли техніка розміщена у колонах, але стоїть на місці, машини ТМС-65 рухаються вздовж колони.

**Авторозливна станція АРС-12У (АРС-14).** АРС-12У призначена для дезактивації, дегазації та дезінфекції озброєння і військової техніки, дегазації та дезінфекції місцевості рідкими розчинами, транспортування і тимчасового зберігання рідин, а також для перекачування рідин з однієї тари в іншу.

АРС-12У – це автомобіль ЗІЛ-157, на якому змонтовано спеціальне обладнання: цистерна ємністю 2500 л, вихровий самовсмоктувальний насос, ручний насос, трубопровід, барабан, восьмиштуцерний колектор, роздавальні колектори, рукава, брендспойти, пістолети ПР-У, сифон та інші прилади.

Принцип дії АРС-12У: вода за допомогою насоса забирається з ємності (водоймища) і подається в цистерну. Із цистерни вода чи розчин під тиском подається через роздаткову трубу, колектор, шланги і брендспойти на поверхню, що обробляється. При потребі рідину можна подавати зі сторонньої ємності, обминаючи цистерну.

**Мотопомпа МП-800 (М-600)** використовується у підрозділах хімічного захисту для дезактивації струменем води великої техніки, а також для подавання води з відкритих джерел у різні ємності. Мотопомпа МП-800 – це переносний агрегат, який складається із двоциліндрового двигуна внутрішнього згорання та відцентрового насоса, вакуум-системи насоса та приладів. До комплексу мотопомпи входять два забірні рукава діаметром 76 мм та довжиною по 4 м, два напірні рукава діаметром 66 мм і довжиною по 20 м, три напірні рукава діаметром 51 мм і довжиною по 20 м. Продуктивність 800 л/хв.

Мотопомпа М-600 складається з одноциліндрового двигуна внутрішнього згорання, насоса, вакуум-апарата та приладів. Продуктивність 600 л/хв.

### **19.2.3. Табельні засоби дегазації та дезактивації обмундирування, спорядження й індивідуальних засобів захисту**

**Автодегазаційна станція (АГВ-3М)** призначена для дегазації пароповітряноаміачною сумішшю обмундирування, взуття, спорядження та індивідуальних засобів захисту, заражених краплиннорідкими ОР типу іприту, зоману, V-газів, а також в'язкими рецептурами і парами. Вона може бути використана для дезінфекції та дезінсекції вказаного майна пароповітряноаміачною сумішшю і сушіння обробленого обмундирування гарячим повітрям.

АГВ-3М складається з чотирьох машин: силової, двох дегазаційних та підсобної. Силова машина призначена для отримання пари і гарячого повітря. У камерах дегазаційних машин відбувається процес дегазації зара-

жених виробів. На підсобній машині перевозиться допоміжне обладнання, обслуговуючий персонал, а також підвозиться паливо та інші матеріали.

Дегазаційна машина має три камери. Кожна камера працює незалежно від інших і складається з каркаса, обшитого з внутрішнього боку нержавіючою сталлю, а з зовнішнього – листовим алюмінієм. У днище камери вмонтований генератор аміаку: всередину камери вставляється решітка (не-справжнє дно). Генератор використовується для отримання аміаку або аміачної води і має вигляд прямокутної коробки з нержавіючої сталі.

При завантажуванні камер дегазаційних машин заражене обмундирування, захисний одяг, кожухи розвішують на плечиках; чоботи, черевики, ватне обмундирування та шапки завантажують навалом на сітчасте дно камери на всю її висоту.

Обслуга АГВ-3М складається з командира відділення АГВ-3М, командирів і водіїв силової та дегазаційних машин, водія підсобної машини і п'яти хіміків-дегазаторів. Всього 13 чоловік.

**Бучильна установка (БУ-4М)** призначена для дегазації та дезінфекції бавовняного обмундирування, білизни, індивідуальних засобів захисту і брезентів. Крім того, бучильна установка може бути використана для дезактивації та дегазації казанків, ложок, металевих фляг та іншого кухонного устаткування.

БУ-4М – це автомобіль, у кузові якого розміщене обладнання. Основне обладнання складається з двох бучильників, у яких проводиться обробка заражених речей кип'ятінням або пароаміачним способом.

Пральні машини, призначені для гігієнічного прання обмундирування, можуть бути використані для дегазації та дезактивації білизни і обмундирування. Найбільше використання має пральна машина СМ-50, продуктивність якої – 50 кг сухих виробів за цикл прання.

#### ***19.2.4. Табельні засоби дегазації та дезактивації води***

**Модернізована автофільтрувальна станція МАФС-3** призначена для дезактивації, дегазації та дезінфекції води. Спеціальне обладнання станції розміщене на автомобілі ЗІЛ-131 та одноосьовому причепі. Незайомне обладнання її складається з фільтра, двох дехлораторів та трубопроводів. До системного обладнання належать дві мотопомпи МП-600 (МП-800), чотири резервуари відстійники РЕ-6000, два резервуари-збірники води (РЕ-6000), лабораторний набір для визначення доз хлорного вапна та коагуляторів.

При одночасному зараженні води ОР та хвороботворними мікробами очищення її полягає у попередньому хлорванні високими дозами хлору, послідовній фільтрації через фільтр, споряджений іонітами, та через дехлоратори, споряджені активованим вугіллям або карбоферогелем-М. Надлишок хлору усувається при фільтруванні води через іонітовий фільтр. Дезактивація води

за допомогою МАФС-3 здійснюється фільтруванням, іонним обміном або фільтруванням через шихту з карбоферогелю-М та сульфовугілля.

Продуктивність станції 3500-4000 л/год.

**Пересувна опріснювальна установка ПОУ** призначена для дезактивації та дезінфекції води, а також для отримання із гірко-солоних вод прісної (дистильованої) води. Спеціальне устаткування змонтоване на шасі автомобіля ЗІЛ-131. Продуктивність її близько 250-300 л/год. Із 700 л зараженої води 300 л переганяється і збирається у вигляді конденсату в ємність для чистої води, інші 400 л змиваються в яму для стічних вод.

### **19.3. ОРГАНІЗАЦІЯ І ПРОВЕДЕННЯ ЧАСТКОВОЇ І ПОВНОЇ СПЕЦІАЛЬНОЇ ОБРОБКИ У ВІЙСЬКАХ**

Організовує проведення часткової спеціальної обробки командир підрозділу. Здійснює її особовий склад без припинення виконання бойових завдань (під час бойових дій), а також обов'язково повторно після виходу з вогнищ зараження ОР, РР, БР. Спеціальна обробка проводиться з використанням табельних і підручних засобів безпосередньо у підрозділах з метою подальшого ведення бойових дій без засобів захисту та в разі входу до колективних засобів захисту.

Повна спеціальна обробка проводиться поза зоною зараження після виконання бойового завдання частинами хімічних, інженерних військ за розпорядженням старших начальників як безпосередньо в районах бойових дій, так і в районах спеціальної обробки (РСО), які розгортаються підрозділами хімічних військ за участю речової та медичної служб.

#### **Часткова санітарна обробка внаслідок зараження РР і порядок її проведення**

Часткова санітарна обробка (ЧСО) проводиться, якщо дозволяє обстановка, протягом першої години безпосередньо в зоні радіоактивного зараження і повторюється після виходу з неї. Вона полягає у видаленні РР з відкритих ділянок тіла і дезактивації одягнутого обмундирування і засобів захисту та виконується після дезактивації зброї і техніки. Для її проведення в зоні зараження використовуються підручні засоби. Радіометричний контроль до і після ЧСО не проводиться. На МПП для вирішення питання про проведення часткової санітарної обробки поранених та хворих, які надходять із зони зараження РР, проводиться радіометричний контроль.

При проведенні ЧСО в зараженому районі необхідно протерти або обмежити протигаз (респіратор) і засоби захисту шкіри не знімаючи їх, обмежити і струсити обмундирування, спорядження та взуття, якщо не було одягнуто засобів захисту шкіри.

Під час виходу із зони радіоактивного зараження ЧСО проводиться в такій

послідовності:

- зняти, струсити (обмести) або протерти ганчір'ям, змоченим у воді, індивідуальні засоби захисту шкіри;

- не знімаючи протигаза, струсити (обмести, вибити) обмундирування (шинель або гімнастерку для цього зняти).

- обмести і протерти ганчір'ям, змоченим водою, спорядження і взуття;

- обмити чистою водою (із фляги) відкриті ділянки рук та шиї, а потім лицьову частину протигаза;

- зняти протигаз, ретельно вимити чистою водою обличчя, шию, руки, прополоскати рот і горло.

Обробка обмундирування та взуття не проводиться, якщо вони не були заражені РР внаслідок своєчасного використання особовим складом засобів захисту.

При нестачі води обробка відкритих ділянок шкіри і лицьової частини протигаза проводиться шляхом обтирання їх вологим тампоном або носовичком, причому протирання здійснюється в одному напрямку. Взимку обмундирування, спорядження та взуття можна обробити, протираючи незараженим снігом.

#### ***Часткова санітарна обробка при зараженні краплиннорідкими ОР та їх аерозолями***

При зараженні особового складу, поранених та хворих краплиннорідкими ОР та їх аерозолями (при несвоєчасному використанні засобів захисту) ЧСО проводиться негайно після зараження і полягає в обеззараженні ОР на відкритих ділянках шкіри та прилеглих до них ділянках обмундирування (знезаражуються також видимі краплі ОР на обмундируванні і лицьовій частині протигаза) з використанням індивідуального протихімічного пакета (ІПП-8).

Якщо в момент зараження особовий склад перебував у протигазах і засобах захисту шкіри, ЧСО проводиться після виходу із зараженого району (при знятті засобів захисту).

Обмундирування, заражене парами ОР типу зарину, зоману, обробляється за допомогою дегазаційного пакета силікагелевого (ДПС), після чого можна зняти протигаз.

При проведенні ЧСО особового складу, зараженого одночасно ОР і РР, в першу чергу знезаражуються ОР, а потім проводяться інші заходи, передбачені у випадку зараження РР.

#### ***Призначення й організація повної санітарної обробки***

Повна санітарна обробка особового складу, поранених і хворих полягає в обмиванні всього тіла водою з милом із обов'язковою зміною білизни, а при потребі й обмундирування (якщо воно одночасно не підлягає обробці).

Повна санітарна обробка здійснюється у незаражених районах і проводиться безпосередньо в підрозділах або районах спеціальної обробки (РСО).

При зараженні РР повна санітарна обробка проводиться обов'язково лише в тому випадку, якщо після часткової санітарної обробки зараження шкіри і обмундирування особового складу становить 50 мР/год і вище. Вона полягає в ретельному обмиванні всього тіла теплою водою з милом і промиванні водою порожнини рота, носа і очей. Повна санітарна обробка, якщо є можливість, повинна проводитись не пізніше ніж через 10 год з моменту зараження. Після обмивання особовий склад підлягає радіометричному контролю.

Особовий склад, у якого після обмивання залишається зараженість вище 15 мР/год, підлягає повторному обмиванню, якщо ж і це не викликає зниження зараженості, то особовий склад беруть під нагляд. Обмундирування підлягає заміні, якщо після його вибивання радіоактивне зараження складає 50 мР/год і вище.

При зараженні краплиннорідкими ОР та їх аерозолями, у разі своєчасного проведення часткової санітарної обробки, необхідності в повній санітарній обробці немає, але вона може проводитись з гігієнічною метою для змивання продуктів дегазації і надлишку дегазатора не пізніше ніж через 10 год з моменту зараження. Заражене обмундирування має бути замінено якомога швидше.

**Район спеціальної обробки (PCO).** Містить райони очікування та збору, один або декілька пунктів спеціальної обробки (ПуСО). Район очікування призначається для підготовки підрозділів до проведення PCO і забезпечення взаємодії підрозділів, що обробляються, з підрозділами хімічних військ (уточнюється об'єм, місце, терміни і порядок проведення PCO, склад команд обслуговування, забезпечення обмінним фондом обмундирування, порядок підтримання зв'язку з командирами).

Райони очікування і збору розташовані від ПуСО на відстані 3-5 км.

На ПуСО обладнуються:

- контрольнорозподільчий пост (КРП);
- майданчик обробки озброєння і техніки;
- майданчик обробки стрілецької зброї;
- майданчик обробки засобів індивідуального захисту (ЗІЗ);
- майданчик заміни зараженого обмундирування;
- майданчик повної санітарної обробки.

КРП призначений для радіометричного контролю. Тут працюють дозиметристи для вимірювання потужності доз. Вони здійснюють вибірковий контроль за зараженням РР особового складу та техніки. Підрозділи, заражені РР вище допустимого рівня, прямують на ПуСО, а незаражені або заражені нижче допустимого рівня направляються у район збору, минаючи ПуСО.

PCO проводиться під керівництвом командира підрозділу, що обробляється (рота, батарея). На КРП кожному командиру взводу вказується маршрут руху.

Особовий склад залишає техніку і під керівництвом командира взводу прямує на майданчик обробки стрілецької зброї і далі на майданчик обробки ЗІЗ зараженого обмундирування. Заражена техніка з водіями і виділеним для роботи особовим складом під керівництвом командирів взводів направляється на майданчики обробки озброєння і техніки.

Після дезактивації здійснюється радіометричний контроль. Майданчик санітарної обробки призначений для повної санітарної обробки особового складу. Санітарні інструктори рот та фельдшери батальйонів контролюють якість санітарної обробки, при необхідності надають медичну допомогу.

Після обробки особовий склад з обробленою зброєю і технікою прямує у район збору.

#### **19.4. ОРГАНІЗАЦІЯ І ПРОВЕДЕННЯ СПЕЦІАЛЬНОЇ ОБРОБКИ НА ЕТАПАХ МЕДИЧНОЇ ЕВАКУАЦІЇ**

Майданчик спеціальної обробки МПП призначений для часткової санітарної обробки поранених і хворих, а також для часткової дезактивації, дегазації і дезінфекції обмундирування, взуття, обладнання, санітарного транспорту та нош.

Майданчики спеціальної обробки (МСО) обладнуються силами і засобами сортувально-евакуаційного відділення на деякій відстані (40-50 м) від приймально-сортувального майданчика з підвітряного боку, бажано поблизу витоків води. На місцевості вони позначаються шнурами, стрічкою, мотузкою і розділяються на дві половини – чисту і брудну.

Крім того, поблизу майданчика обладнується місце для дезактивації (дегазації, дезінфекції) транспорту і нош.

На майданчику працює санітарний інструктор-дезінфектор або санітар. Очолює роботу з розгортання та обладнання майданчика фельдшер. При необхідності майданчик посилюється змінним складом з числа легкопоранених і хворих. Часткова санітарна обробка проводиться за активної участі самих поранених і хворих.

**Організація роботи.** Із сортувального поста (СП) всіх поранених і хворих, які мають заражене обмундирування РР більше 50 мР/год, а також тих, які надійшли із хімічного осередку стійких ОР та осередку ураження бактеріологічною зброєю, направляють на майданчик спеціальної обробки.

Потік тих, які надходять, ділять на носилкових та ходячих для окремої обробки. Ходячі поранені і хворі самостійно проводять часткову дезінфекцію або дегазацію особистої зброї, а потім часткову санітарну обробку у формі само- і взаємодопомоги під керівництвом санітара або санінструктора. У поранених і хворих перед входом на майданчик забирають особисту зброю. Поранені і хворі на ношах обробляються санітарами тут же, а потім



перекладаються на чисті ноші.

Часткова санітарна обробка уражених з високим ступенем зараження РР складається з механічного очищення засобів захисту, обмундирування, спорядження і взуття шляхом вибивання, обмітання віником, вичищення щіткою, обмивання водою відкритих частин тіла (обличчя, руки, шия), полоскання порожнини рота.

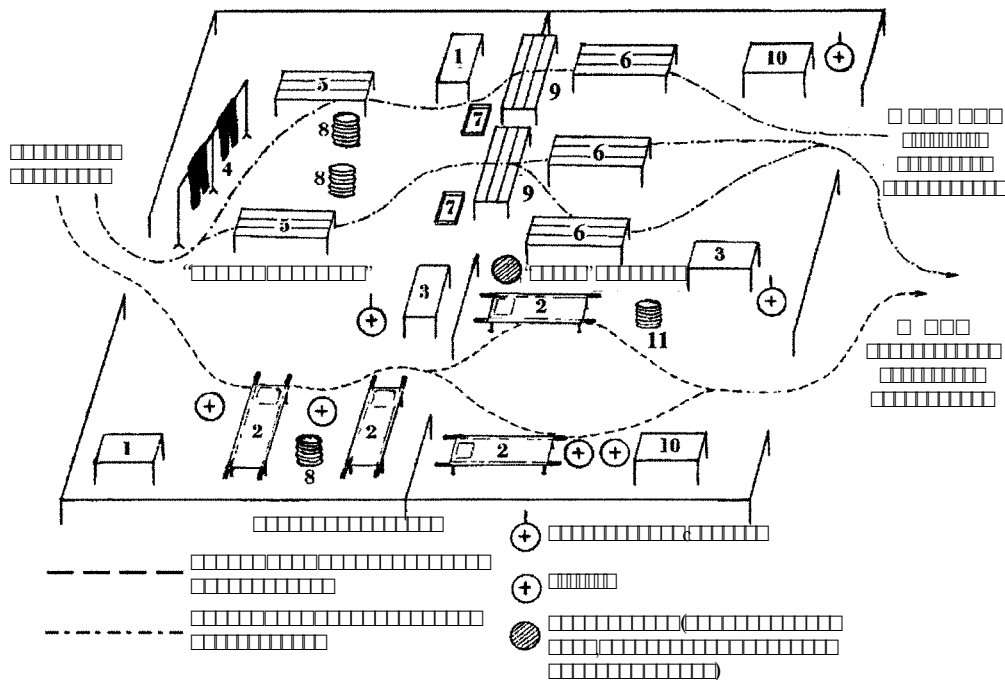


Рис. 19.5. Майданчик спеціальної обробки МПП:

1 – засоби для дегазації отруйних речовин; 2 – ноші для тяжкопоранених і тяжкохворих; 3 – засоби для надання невідкладної медичної допомоги; 4 – вішалка для дегазації засобів протихімічного захисту; 5, 6 – лавки для обробки обмундирування легкопоранених і легкохворих на “брудній” і “чистій” половині; 7 – деко з дегазатором для обробки “взуття”; 8 – мішки для зараженого захисного одягу; 9 – лавки для часткової санітарної обробки легкопоранених і легкохворих; 10 – засоби для часткової санітарної обробки; 11 – мішок для протигазів, що зняті із тяжкопоранених і тяжкохворих.

Часткова санітарна обробка уражених ОР, медична допомога і наступна їх евакуація проводяться без зняття протигаза. Здійснюється обробка відкритих ділянок тіла, обмундирування, лицьової частини протигаза за допомогою ІПП з наступним направленням на сортувальний майданчик окремим потоком. Частина цих уражених може бути направлена в евакуаційний пункт безпосередньо з майданчика санітарної обробки (рис.19.5).

Часткова санітарна обробка уражених ОР, які не можуть користуватися

протигазами (тяжкоуражені), складається з обробки відкритих частин тіла ІПП, зняття зараженого обмундирування, взуття, протигазів і додаткової обробки відкритих частин тіла. Потім уражених перекладають на чисті носі в спальні мішки або одягають чисту білизну і обмундирування та направляють на сортувальний майданчик або в приймально-сортувальний пункт окремим потоком.

Обмундирування уражених парами зарину (зоману) припудрюють вмістом дегазаційного пакета силікагелевого (ДПС).

При надходженні уражених, які мають поверхнєве зараження бактеріальними засобами, обеззаражування відкритих ділянок тіла і обмундирування здійснюється дезінфекційними засобами; протигази не знімаються до проведення повної санітарної обробки в ОМЗ.

Персонал майданчика спеціальної обробки працює в засобах захисту (протигазах або респіраторх, гумових фартухах, рукавицях, чоботах, захисних панчохах).

**Відділення спеціальної обробки (ВСО)** омедб призначене для проведення повної санітарної обробки поранених і хворих, які надходять з зараженням РР, ОР і БЗ шкіри, обмундирування, спорядження, пов'язок тощо. Крім того, у ВСО здійснюються дезактивація, дегазація, дезінфекція знятого з уражених обмундирування і спорядження, а також нош і транспорту, який привіз їх із вогнища ураження.

У разі прийняття уражених із вогнищ, де застосовувались ЗМУ, ВСО розгортається в першу чергу, тобто через 30 - 50 хв після прибуття омедб. ВСО розгортається силами і засобами приймально-сортувального взводу (ПСВ) у складі трьох майданчиків: санітарної обробки, майданчика дезактивації та дегазації обмундирування, спорядження та майданчика спеціальної обробки транспорту, що привозить поранених і уражених.

Місце для ВСО вибирається з підвітряної сторони поблизу водоймища на відстані 50-80 м від інших функціональних підрозділів омедб.

Майданчики ВСО поділяють на брудну і чисту половини, які позначають огорожею (червоними прапорцями). Все ВСО повинно бути відгороджене жовтими прапорцями із знаком "ЗАБРУДНЕНО!".

Чиста половина майданчика повинна розташовуватись з навітряної сторони. Особовий склад відділення (фельдшер, санінструктор-дозиметрист, декілька санітарів) працюють у протигазах (респіраторх) та інших засобах захисту.

Для розгортання ВСО із наметного фонду омедб виділяють:

- влітку 2 намети (УСБ-56-1; УСТ-56-1);
- взимку 3 намети (УСБ-56-1; 2СТ-56-2).

ДДА-3 (ДДА-66), ємність РЕ-6000, комплект СО виділяє командир СЕЛ.

Уражені стійкими ОР, а також заражені РР вище допустимого рівня (50 мР/год), потребують повної санітарної обробки, бо представляють небезпеку для оточуючих. Зняття протигазу з уражених, які прибули зі стійкого хімічного вогнища, можливе тільки після заміни (зняття) зараженої білизни і обмундирування.

Тому з СП всіх уражених, які перебувають у засобах захисту (протигаз), направляють у ВСО для повної санітарної обробки.

При тяжких ураженнях (шок, коматозний стан, проникаюче черевне поранення, зупинена кровотеча, великі опіки III і IV ступенів) санітарна обробка обмежується заміною обмундирування, обробкою відкритих ділянок тіла і зняттям верхніх шарів пов'язки. Після такої обробки уражених негайно направляють у необхідні функціональні підрозділи, а повна санітарна обробка буде проведена після надання кваліфікованої медичної допомоги.

Тяжкоуражених, яким на МПП замінили білизну та обмундирування і зняли протигазу, направляють з СП одразу у сортувально-евакуаційне відділення. Повна санітарна обробка цієї групи уражених проводиться після надання кваліфікованої медичної допомоги.

**Організація санітарної обробки.** Автотранспорт, що прибув у ВСО, розвантажуються санітарами-носіями на відведеному для цього місці. У процесі розвантажування фельдшер (санінструктор) визначає спосіб, повноту і почерговість обробки. Легкопоранених, які можуть самостійно виконувати часткову дезактивацію обмундирування, спочатку направляють до майданчика дезактивації (дегазації). З решти при вході в роздягальню знімають засоби захисту, спорядження і верхнє обмундирування. У роздягальні уражені самостійно або з допомогою санітара роздягаються, здають документи, речі і готуються до миття; пов'язки покривають водонепроникним матеріалом.

Все зняте з уражених збирають у гумові мішки, маркірують і передають для відповідної обробки, дезактивації або дезінфекції.

Обмундирування, заражене РР, дезактивується на майданчику дезактивації; заражене БЗ – дезінфікується в ДДА. Знезаражене обмундирування передають в роздягальню.

Заражений ОР одяг, спорядження і взуття складають у загальні гумові мішки і направляють у дегазаційні пункти, які розгортаються силами і засобами хімічної служби, а замість цього використовують одяг із обмінного фонду. Протигазу маркірують номерками, віддають на майданчик дегазації відділення спеціальної обробки омедб і після її завершення повертають власнику. Документи складають у спеціальні поліетиленові мішки і при потребі дезактивують або дегазують.

Уражених із роздягальні направляють у приміщення для миття; тих, що на ношах, перекладають на сітчасті ноші. Біля входу в обмивну уражені одержу-

ють мило, мочалку, при зараженні БЗ обмивають руки і шию 2 % розчином монохлораміну, а потім знімають протигаз і переходять в обмивну.

Ходячі уражені миються теплою водою (37-40 °С) з милом, обмивають все тіло, особливо ретельно – руки, шию, обличчя, волосяні частини. Під кожною душовою сіткою миються 2 людини одночасно протягом 15 хв. Таким чином, під однією душовою сіткою за 1 год можуть помитись 8 чоловік.

Уражених на ношах обмивають санітари за допомогою переносних душових сіток (душ-шланг). В обмивній одночасно можна обробити 2 уражених на ношах, 2-3 сидячих і до 5 ходячих поранених і уражених. Загальна пропускна здатність обмивної, орієнтовно, 20-25 чоловік за годину при розрахунку, що на одну людину необхідно 40 л теплої води і 40 г мила.

При цьому треба враховувати, що можливості ДДА-66 такі: санітарна обробка влітку 48 ходячих і 8 уражених на ношах, а взимку – 36 ходячих і 6 уражених на ношах за 1 год роботи.

Після закінчення повної санітарної обробки носилкових уражених перекладають на сухі ноші та виносять в роздягальню. При зараженні РР біля входу до неї всі проходять повторний радіометричний контроль. При необхідності санітарну обробку повторюють.

В роздягальні уражених одягають у чисте обмундирування (після відповідної обробки або з обмінного фонду) або вкладають у спальні мішки (вкривають ковдрою) і направляють у відповідні функціональні підрозділи омедб.

При необхідності в роздягальні надають медичну допомогу (введення антитотів, серцевих препаратів, стимуляторів дихання, інгаляція кисню).

З метою попередження уражень особовий склад ВСО при надходженні різних категорій уражених повинен працювати:

- при зараженні ОР – у протигазі, ЗЗК або Л-1;
- при зараженні РР – у респираторі, фартусі, гумових рукавичках, чоботах і наруківниках;
- при зараженні БЗ – у протичумних костюмах (ПЧК).

**Порядок дезактивації (дегазації, дезінфекції) обмундирування, спорядження, транспорту в омедб.** Майданчики дезактивації (дегазації, дезінфекції) поділяються, з урахуванням напрямку вітру, на чисту і брудну половини, позначені знаком “ЗАБРУДНЕНО”.

Очолює роботу на майданчику санінструктор-дезінфектор (дозиметрист). Під його керівництвом працює 2-4 санітари з команди видужуючих. Тут проводять дезінфекцію за допомогою дезінфекційно-душової установки на автомобілі, часткову дезактивацію і дегазацію обмундирування уражених і повну дегазацію протигазів. Майданчики обладнують пристосуванням для розвішування обмундирування, прибивають кілки для взуття, відводять місце для транспорту і нош, зосереджують дегазаційні прилади, дегазаційні і дезінфекційні розчини, дозиметричну апаратуру і необхідне санітарно-госпо-

дарське майно (відра, щітки, палки для вибивання обмундирування тощо).

Деактивація здійснюється витрушуванням, вибиванням, протиранням (обмиванням) водою або дезактивуючим розчином.

Після дозиметричного контролю оброблене обмундирування, спорядження, взуття переносять на чисту половину і потім доставляють в роздягальню. На брудній половині майданчика спеціальної обробки транспорту готують 2-4 місця обробки транспорту, які обладнують стічними канавами і водозбірниками.

Обробку транспорту з допомогою табельних засобів (ДК-4, ІДК-1) здійснюють водії під керівництвом санітара, після чого автомобілі переводять на чисту половину майданчика.

**Дегазація і дезактивація медичного і санітарно-господарського майна.** При виборі способу дегазації і дезактивації враховується якість предметів майна і їх призначення, особливості упаковки і характер зараження.

Медикаменти, вітаміни, бактеріальні препарати, які заражені ОР, РР, як правило, знищуються. Якщо вони зберігаються у герметичній непроникній тарі, то після дегазації і дезактивації тари їх використовують за призначенням.

Хірургічний інструмент, металеві лікарські та аптечні предмети, а також предмети зі скла, фарфору, пластмаси дегазуються промиванням в 2-3 ваннах із розчинами спирту, бензину з наступним кип'ятінням у воді протягом 30-60 хв; промиванням у 3-4 ваннах з вищевказаними розчинами і наступним промиванням у розчині соди, а потім протиранням насухо ватним тампоном.

Крім того, ці ж предмети (крім металевих) можуть бути знезаражені обробкою в ваннах із дегазаційним розчином № 1 або № 2 з наступним кип'ятінням. При зараженні іпритом їх можна замочити в 3-5 % розчині хлораміну.

Дегазація перерахованих предметів може бути проведена також промиванням або обтиранням тампонами, змоченими у 1-2 % розчині лимонної кислоти, комплексоутворювачами з наступним ретельним полосканням у чистій воді.

Перев'язувальний матеріал, який зберігається в упаковці з прогумованої тканини або пергаментного паперу, парами стійких ОР і пилоподібними РР практично не заражається і після зняття упаковки може бути використаний за призначенням.

Перев'язувальний матеріал, заражений краплиннорідкими СОР, сортується. Заражена частина його знищується, а решта дегазується і використовується для технічних потреб.

Дегазація марлі, бинтів, серветок проводиться: гарячим повітрям при температурі 90-95 °С протягом 1-2 год; пароаміачним способом протягом 1 год з наступним полосканням у чистій воді, висушуванням і прасуванням.

Перев'язувальний матеріал, заражений рідкими і пилоподібними РР, та-

кож сортується. Заражена частина його дезактивується пранням або віддається на склади для дезактивації, а в окремих випадках, коли є перевищення ступеня забрудненості, знищується.

Катетери, хірургічні рукавички, дренажні трубки важко піддаються дегазації і тому, як правило, знищуються.

Грілки, пляшки, джгути, гумові частини медичної апаратури дегазуються кип'ятінням у 2 % розчині соди не менше трьох годин з наступним обмиванням водою.

Дезактивація гумових виробів здійснюється водою або дезактивуючим розчином.

Ноші дегазуються протиранням або обприскуванням дегазаційними розчинами № 1 і № 2ал (залежно від природи ОР) з наступним ретельним усуненням продуктів дегазації промиванням гарячою водою. При відсутності рідких дегазаційних речовин полотнища з нош знімають і дегазують кип'ятінням у воді протягом 40-50 хв, а металеві і дерев'яні частини обробляють кашкою хлорного вапна і промивають водою.

Дезактивація нош здійснюється обмиванням водою або обробкою дезактивуючими розчинами з наступним промиванням водою.

Санітарно-господарське майно (медичні намети, халати, ковдри) дегазується і дезактивується способами, які використовують для дегазації і дезактивації речового майна. При наявності часу і умов санітарні намети дегазуються провітрюванням протягом 15-35 днів або занурюванням у проточну воду на 3-5 діб.

Під час проведення дегазації і дезактивації необхідно дотримуватись заходів безпеки. Всі роботи проводяться у засобах захисту.

У період спеціальної обробки необхідно виконувати такі умови:

- одягати, знімати засоби захисту в спеціально відведених місцях;
- постійно стежити за справністю засобів захисту і негайно повідомляти про наявність пошкоджень і зараження;
- дотримуватись встановлених термінів перебування в захисному одязі;
- обережно поводитись із засобами спеціальної обробки, не класти їх на заражену місцевість і предмети;
- обробляти дегазаційним розчином засоби захисту при невеликому зараженні;
- складати використаний при дегазації і дезактивації обтиральний матеріал у спеціально вириті ями, які закопують після закінчення роботи;
- уникати зайвих контактів із зараженими об'єктами, не сідати на них і не торкатися до них;
- не брати в руки заражені предмети без попередньої обробки тих місць, за які необхідно тримати предмет;
- не торкатися зараженими рукавичками до відкритих ділянок тіла;

– не допускати потрапляння краплин дегазаційних і дезактивуєчих розчинів від об'єктів, що обробляються, на особовий склад, який здійснює обробку.

При проведенні дезактивації, крім того, необхідно: організувати контроль за опроміненням особового складу, який входить до обслуговуючого персоналу майданчика; періодично перевіряти зараженість обмундирування і приладів, які використовують при дезактивації, а при необхідності проводити їх дезактивацію; організувати контроль за рівнем радіації на робочих майданчиках влітку, періодично обмивати майданчик водою; слідкувати, щоб водовідвідні канавки і водяні колодязі не переповнювалися; після закінчення робіт канави, колодязі закопати і всю заражену територію обгородити попереджувальними знаками.

При зараженні РР особовий склад знімає протигазу на незараженій місцевості після часткової санітарної обробки і часткової дезактивації всіх поверхонь зброї і техніки. При зараженні ОР протигазу знімають тільки після повної дегазації і санітарної обробки.

Таким чином, спеціальна обробка є важливим заходом у системі захисту від хімічної та ядерної зброї. Ефективність її залежить від чіткої організації, певних навичок, швидкості здійснення, а це досягається навчанням та постійним тренуванням. На сьогодні розробка засобів санітарної обробки йде шляхом створення надійних, простих у використанні, придатних до довготривалого зберігання й ефективних комплексів та приладів.

#### **Контрольні питання до розділу 19**

1. Заходи та види спеціальної обробки.
2. Засоби часткової та повної санітарної обробки.
3. Організація санітарної обробки у військах.
4. Організація санітарної обробки на МПП.
5. Організація санітарної обробки в омедеб.
6. Засоби дегазації, дегазаційні речовини та розчини.
7. Табельні засоби дегазації, дезактивації.
8. Організація дегазації та дезактивації у військах, медичних підрозділах і частинах.

## РОЗДІЛ 20. МЕДИЧНІ ЗАСОБИ ПРОТИРАДІАЦІЙНОГО ТА ПРОТИХІМІЧНОГО ЗАХИСТУ

Серед засобів захисту від зброї масового ураження особливе місце займає застосування засобів медичного призначення. Під терміном “засоби медичного захисту” розуміють засоби попередження, профілактики впливу на людину факторів зброї масового ураження та засоби надання допомоги і лікування уражених. Одним з найважливіших завдань медичної служби є своєчасне і повне забезпечення особового складу військ, частин та підрозділів медичної служби цими засобами. Є різні класифікації медичних засобів захисту.

### **За видами ЗМУ:**

- а) медичні засоби протирадіаційного захисту;
- б) медичні засоби протихімічного захисту;
- в) медичні засоби протибактеріального захисту.

### **За призначенням:**

- а) засоби виявлення;
- б) засоби профілактики;
- в) засоби надання невідкладної допомоги та лікування.

### **За використанням:**

- а) індивідуальні, які видаються кожному військовослужбовцю (ППІ, ІПП, АІ, таблетки аквасепту);
- б) групові, які видаються на групу військовослужбовців: екіпаж, відділення і т. д. (АВ, АВ-3, АЕ);
- в) засоби, які містяться в сумках та комплектах спеціалізованої медичної допомоги і призначені для використання тільки представниками медичної служби, медичними частинами та підрозділами (СС, СМВ, СМД, СЛВ, ПФ, В-3, В-4, ВБ, В-1, В-2, АП-2, ОВ, ЛУЧ, Г-1, Г-2, Г-3, Ш-1, УТ, В-4, В-5, СО).

### **20.1. МЕДИЧНІ ЗАСОБИ ПРОТИРАДІАЦІЙНОГО ЗАХИСТУ**

**Радіопротектори (радіозахисні засоби)** – це хімічні медикаментозні засоби синтетичного або біологічного походження, введення яких в організм перед його опроміненням призводить до меншого ураження іонізуючим випромінюванням радіочутливих тканин та прискорення їх відновлення, що сприяє зниженню ступеня тяжкості променевого ураження. Використання радіопротекторів після опромінення практичного ефекту не дає.

Підвищення радіорезистентності тканини досягається завдяки впливу препарату на первинні радіохімічні реакції або на механізми захисту організму, або ж на ті й інші одночасно. Радіопротектори належать до найрізноманітніших



класів хімічних сполук.

Прикладне значення мають такі дві групи:

**а) радіопротектори короткочасної дії (РКД)** – ефективні при імпульсному або деяких видах нетривалого опромінення. Їх захисна активність при опроміненні максимально допустимими дозами, які викликають зрушення в обміні речовин радіочутливих клітин, виявляється уже через декілька хвилин або на кінець першої години після введення, але триває від 30 хв до 5 год. РКД, залежно від механізму захисної дії і хімічної структури, поділяються на дві групи:

1) відновлювачі, до яких відносять сірковмісні сполуки (цистамін, цистеїн, меркаптоетиламін, гаммафос та ін.), антиоксиданти (аскорбінова кислота, вітамін Е, токоферолі та ін.);

2) препарати, які викликають гіпоксію клітин та тканин (метгемоглобіноутворювачі, ціаніди, нітрити та ін.);

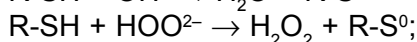
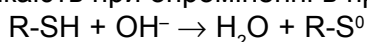
**б) радіопротектори пролонгованої дії (РПД)** – ефективні при пролонгованому та фракційному опроміненні, меншою мірою при інтенсивному. Їх дія взагалі спрямована на підвищення резистентності організму і продовжується від одного до декількох днів. До групи РПД включаються:

1) препарати з анаболічними властивостями (естрогени);

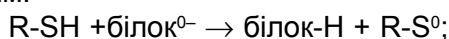
2) полімери поліаніонної природи (гепарин, полісахариди, нуклеїнові кислоти, полінуклеотиди, деякі вакцини, синтетичні полімери).

Табельним радіопротектором є цистамін. Цистамін (препарат РС-1) – радіопротектор короткочасної дії, який має в структурі дисульфідний зв'язок. Радіозахисний ефект сірковмісних радіопротекторів реалізується на клітинному рівні внаслідок швидкого звільнення в фізіологічних умовах сульфгідрильної групи. Як потужний відновлювач цистамін здатний:

– “перехоплювати” та знешкоджувати вільні перекисні радикали, що виникають при опроміненні в присутності кисню:

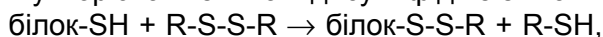


– нормалізувати збудження іонізуючими частками молекул біосубстратів, попереджуючи незворотні зміни, а також взаємодію субстратів одного з одним:



– утворювати комплекси з іонами двовалентних металів, які є каталізаторами окислювальних процесів;

– утворювати змішані дисульфідні зв'язки з білками:



при цьому значна частина променевої енергії витрачається на розрив дисульфідного зв'язку.

Крім цих початкових реакцій, велику роль відіграють зміни, які відбува-

ються пізніше. Вони розвиваються внаслідок взаємодії радіопротектора з білками, нуклеопротейдами, специфічними рецепторами та іншими життєво необхідними субстратами клітин. У результаті спостерігаються порушення у клітинному метаболізмі (пригнічення біосинтезу та стабілізація ДНК, зниження активності ядерного та мітохондріального фосфорилування, мітозу та ін.). Однак ці зміни мають зворотний характер, а в післяпроменевому періоді відновлюються з підвищеною інтенсивністю. Все це забезпечує високу радіорезистентність тканин в період опромінення і швидку регенерацію радіочутливих тканин після опромінення.

Цистамін застосовується: по 6 таблеток за 40-50 хв до опромінення, якщо отримана доза буде складати 1 Гр і більше. Повторний прийом протягом 3 днів 2-3 рази на добу, в добовій дозі не більше 12 таблеток.

Радіопротектор Б-190. Похідний від індолілалкіламінів – прямий адреноміметик. Має судинозвужувальну дію в радіочутливих тканинах (своєрідний “джгут” на кістковий мозок), внаслідок чого розвивається регіонарна гіпоксія, при якій знижується кисневий ефект іонізуючого опромінення. Це сприяє зниженню кількості окислювальних активних радикалів, підвищенню рівня ендогенних сульфгідрильних сполук, пригніченню рівня обмінних процесів у клітині. Оптимальне дозування препарату – 3 таблетки (0,45 г). Захисний ефект настає через 20 хв і зберігається протягом однієї години. Повторний прийом можливий з інтервалом не менше ніж через 1,5 год. Препарат знижує тяжкість променевого ураження у 70-80 % опромінених у дозі до 10 Гр.

Радіопротектор тривалої дії РТД-77 (діетилстильбестрол) – гормональний препарат, належить до естрогенів. Гіперестрогенізм викликає зворотне гальмування проліферативної активності кісткового мозку в момент опромінення та прискорення гемопоезу в більш пізні терміни.

Пригнічуючи функцію щитоподібної залози та активізуючи інкреторну дію надниркових залоз, ослаблює процеси післярадіаційного катаболізму та інтенсифікує репарацію радіочутливих тканин. Внаслідок активізації ретикулоендотеліальної системи підвищується резистентність організму до токсемії, бактеріємії.

Одноразова доза препарату – одна таблетка (50 мг). Захисний ефект настає через 2 дні і продовжується 7-10 діб. Знижує тяжкість ураження у 50-60 % уражених при опроміненнях у дозах до 6 Гр.

Черевнотифозна вакцина з секстанатоксином. Підвищує резистентність організму, в тому числі до іонізуючого опромінення. Стимулює синтез нуклеїнових кислот, розміщення в опроміненому організмі молодих, здатних до розмноження клітин у кістковому мозку, фіксацію цих клітин в уражених кровотворних органах і тканинах і таким чином забезпечує формування нових і активізацію тих осередків кровотворення, які збереглися. Дозування вакцини звичайне. Захисна дія настає через 5 діб і тримається протягом місяця.

Зараз в Україні вивчаються нові речовини, які є перспективними медичними засобами протирадіаційного захисту. Особливий інтерес викликають ті з них, які можуть бути застосовані в умовах нормованого переопромінення, зокрема при ліквідації наслідків ядерних аварій. До таких сполук відносять похідні янтарної кислоти – суфан та яктон. Вони не лише проявляють захисну дію щодо “малих” доз радіації, але також мають антигіпоксичні властивості та підвищують фізичну працездатність.

### ***Засоби попередження та припинення первинної променевої реакції***

Первинна променева реакція виявляється вже в перші хвилини після опромінення внаслідок утворення токсичних продуктів, які викликають подразнення інтерорецепторів та прямого пошкоджувального впливу іонізуючого випромінювання на структурні елементи нервових клітин, що спричиняє нейроендокринні пошкодження. Клінічними проявами первинної реакції на опромінення є блювання, головний біль, слабкість, м'язовий тремор, порушення координації рухів, гіпертонія та ін.

Після опромінення дозою 50 Гр і більше через 2-5 хв розвивається на період 20-30 хв стан ранньої швидкоплинної недієздатності (РШН), який характеризується втратою свідомості, адинамією, можливий симптом діареї. Засоби попередження та припинення первинної променевої реакції призначені для підтримки бойової здатності особового складу та полегшення організації і проведення лікувально-евакуаційних заходів. Табельними засобами є диметкарб, диметпрамід, сиднокарб, диксафен.

**Диметпрамід** має виражену протиблювотну дію завдяки блокаді хеморецепторів тригерної зони. При внутрішньовенному введенні 1 мл 2 % розчину ефект настає через кілька хвилин і досягає максимуму через 30-40 хв, зберігається протягом 4-5 год. Добова доза – 5 мл.

**Сиднокарб** – психостимулятор. Зменшує слабкість і викликає відчуття бадьорості. Застосовують всередину по 0,005-0,01 мг на 1 прийом. Вища добова доза – 0,15 мл.

**Диметкарб** – комбінація диметпрамід у та сиднокарбу, має протиблювотну дію і знижує гіподинамію при променевих ураженнях. Застосовують всередину по 1 таблетці за 40-60 хв до можливого опромінення або одразу після нього при появі нудоти. Можливий повторний прийом до 4 разів на добу. Попереджує блювання у 60 % при опроміненні дозою 6 Гр.

**Диксафен** – розчин у шприц-тюбику. Містить психоенергізатор та ефедриноподібні з'єднання. Застосовують внутрішньом'язово, доза 1 мл. Діє через 10-15 хв протягом кількох годин. Можливий повторний прийом. Ефективність купірування первинної променевої реакції до 70 % при опроміненні дозою до 20 Гр.

Для профілактики і лікування радіаційних уражень прийнято комплексну поліфункціональну схему. За ефективністю та цільовою спрямованістю препарати, які ввійшли до цієї схеми, не мають аналогів в іноземних арміях. На фоні застосування РГД-77 використовують Б-190 і цистамін за схемою: при ядерних вибухах або за 10 хв до входу в зону радіоактивного ураження перорально приймають 3 таблетки Б-190 і 6 таблеток РС-1; через 5 год після першого прийому – 3 таблетки Б-190; через 6 год знову 3 таблетки Б-190 і 6 таблеток РС-1 і т. д. до виходу із зони ураження (до 2 діб). Таке комплексне застосування препаратів зменшує кількість уражених при опроміненні мінімально смертельною дозою до 90 %. У схемі використовуються також диметкарб та диксафен.

## 20.2. МЕДИЧНІ ЗАСОБИ ПРОТИХІМІЧНОГО ЗАХИСТУ

Серед медичних засобів протихімічного захисту особливе місце посідають антидоти (протиотрути).

Антидоти – це лікарські засоби або спеціальні рецептури, які запобігають або усувають основні ознаки інтоксикації завдяки фізичним чи хімічним перетворенням при безпосередній взаємодії з отрутою або внаслідок антагонізму з отрутою в дії на біомішені (рецептори, ферменти) та фізіологічні системи.

Залежно від застосування антидоти поділяються на профілактичні та лікувальні. А за механізмом захисної дії і токсикокінетичними особливостями розрізняють:

а) засоби запобігання доступу отрути в організм (антидоти місцевої дії). Ці антидоти використовуються у першу чергу:

1) неспецифічні засоби фізико-хімічної дії – розчинники і сорбенти. Принципи знешкодження отрути – розчинення, сорбція і виведення (колоїдні розчинники, активоване вугілля);

2) специфічні засоби хімічної дії, які вступають у хімічну реакцію з отрутою з утворенням нетоксичних продуктів. Механізм взаємодії – нейтралізація, окислення, відновлення, зв'язування. Це комплексоутворювальні речовини: унітіол, дикаптол, гіпосульфат Na, амінополікарбонати, амінополіфосфорні кислоти (ЕДТА, ДТПА та ін.);

б) засоби, які змінюють швидкість біотрансформації та “втрату” отрути в крові і тканинах на шляху до біомішеней:

1) безпосередньо взаємодіють з отрутою з утворенням нетоксичних продуктів (глюкоза-ціаніди, унітіол-люїзит, комплексопи - пентацин - солі важких металів);

2) сприяють утворенню в організмі з'єднань, які споріднені з отрутою та зв'язують її (амілінітрил, антиціан-ціанід);

3) “знешкоджувальний синтез” – перетворення антидоту в антиметаболіт отрути, який знешкоджує його (тіосульфат Na-ціанід);

4) активатори (бензонал, спіронолактон) або інгібітори (метіонін, цистеїн, цистамін) ферментів, які метаболізують отрути;

5) речовини, які конкурентно взаємодіють з ферментами, що метаболізують отруту, і тим самим запобігають “летальному синтезу” (етиловий спирт - метиловий спирт);

в) антидоти фізіологічного (функціонального) антагонізму, які викликають фізіологічні (фармакологічні) ефекти, протилежні тим, що виникають при дії отрути. Виділяють три групи антидотів:

1) конкурентної дії – мають спорідненість з біомішенями (М-холінолітики, М-холіноміметики);

2) незалежної (непрямої) дії – отрута і антидот діють на різні біомішені, викликаючи протилежні фізіологічні (фармакологічні) ефекти. (Протисудомні засоби - ФОС);

3) неконкурентної дії – вплив антидоту та отрути на різні взаємозв’язані центри однієї й тієї ж біологічної структури. При цьому дія отрути знижується. (Піридоксин - ФОС);

г) речовини, які запобігають взаємодії отрути з біомішенями або реактивують біомішені. Це радикальні засоби антидотної профілактики:

1) комплексоутворювачі зворотної дії стосовно біомішеней (аміностигмін, галантамін, прозерин - ФОР);

2) реактиватори активних центрів біомішеней, інгібованих ОР (реактиватори ХЕ + ФОР, унітіол - люїзит + піруватоксидаза);

3) реактиватори непрямої дії (метгемоглобіноутворювачі - ціаніди + цитохромоксидаза) – звільнення цитохромоксидази в результаті побічної дії антидоту на Нв);

д) речовини, які замінюють пошкоджені біоструктури, відводять отрути від біомішені (холінестераза-ФОВ, цитохром С-СО, піридоксин-гідразин), компенсують дефіцит втрачених речовин;

е) імуноантидоти, дія яких ґрунтується на імунозахисних реакціях антиген-антитіло:

1) імуноантидоти високомолекулярних токсинів – анатоксини;

2) імуноантидоти низькомолекулярних токсинів, що представляють собою комплекси токсину з макроносієм, який має антигенні ознаки (антитіла до морфіну, барбітуратів, ФОС).

Необхідно зауважити, що деякі антидоти мають кілька механізмів дії.

### **20.3. ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНИХ КОМПЛЕКТІВ (СУМОК, АПТЕЧОК), ЯКІ МІСТЯТЬ ЗАСОБИ ПРОТИРАДІАЦІЙНОГО ТА ПРОТИХІМІЧНОГО ЗАХИСТУ**

**Аптечка індивідуальна (AI)** (рис. 20.1) призначена для запобігання або зменшення уражаючої дії різних видів сучасної зброї, а також для надання першої медичної допомоги при ураженні особового складу. Ліки, що є в ап-

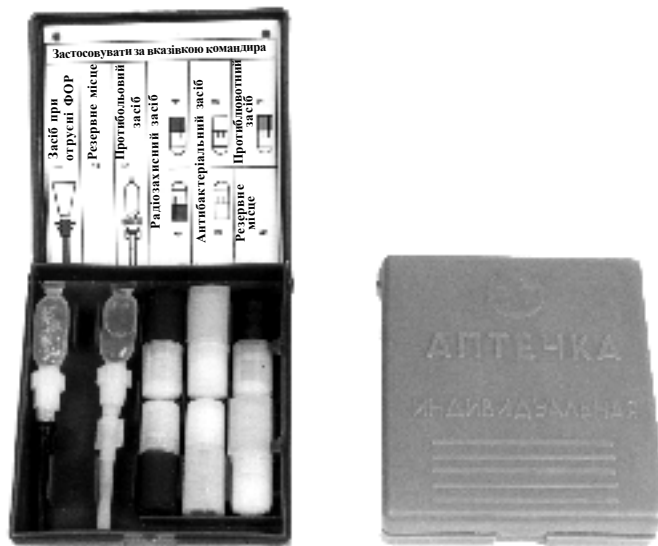


Рис. 20.1. Аптечка індивідуальна.

течці, застосовують при пораненнях, опіках, ураженнях ФОР, радіаційних ураженнях, а також для запобігання інфекційним захворюванням при застосуванні противником біологічної зброї. Військовослужбовець носить аптечку в нагрудній кишені верхнього одягу. Аптечка містить:

а) будаксим – 1-2 шприц-тюбики з червоним ковпачком, по 1 мл препарату в кожному;

б) промедол 2 % – 1,0 мл, 1-2 шприц-тюбики з білим (безбарвним) ковпачком. Застосовують при сильних болях, викликаних переломами, великими ранами, розтрощенням тканин і опіками, дією алогенних отруйних речовин;

в) цистамін – у таблетках по 0,2 г, міститься в 2 восьмигранних пеналах рожевого кольору (по 6 таблеток у кожному);

г) доксицикліну гідрохлорид – у двох чотиригранних пеналах без забарвлення (у кожному пеналі є 2 капсули по 0,2 г препарату). Це антибіотик широкого спектра дії. Застосовують вміст одного пенала при небезпеці ураження бактеріальними засобами, збудниками інфекційних захворювань, а також при пораненнях і опіках. Вживається за 30 хв до входу в зону бактеріологічного зараження. Повторний прийом (вміст другого пенала) – через 12 год;

д) диметкарб – у пеналі із синім циліндричним корпусом, 6 таблеток;

е) препарат "П-6" – у пеналі жовтого кольору, 6 таблеток. Це профілактичний антидот ФОР. Вживається по 2 таблетки за 30 хв до входу в зону хімічного зараження. Повторний прийом через 12 год.

**Індивідуальний протихімічний пакет (ІПП-8)** (рис.19.1) призначається для обробки відкритих ділянок шкіри та ділянок обмундирування, які прилягають до неї, при ураженнях ОР.

**Перев'язувальний пакет індивідуальний (ППІ)** (рис. 20.2) застосовують для надання першої медичної допомоги при пораненнях та опіках.



Рис. 20.2. Пакет перев'язувальний індивідуальний.

**Таблетки пантоциду (аквасепту)** є засобом для знезараження індивідуальних запасів води. Препарат містить у собі хлор. Одна таблетка розрахована на дезінфекцію фляги води. Експозиція – 30-45 хв.

**Аптечка військова (АВ)** – груповий засіб, призначений для надання першої медичної допомоги в порядку само- та взаємодопомоги екіпажам (обслугам) бойових машин і військової техніки, яка пересувається за допомогою коліс і гусениць. Розрахована для надання допомоги 3-4 пораненим та обпеченим.

**Аптечка медична індивідуальна (АМІ)** призначена для надання військово-вослужбовцям першої медичної допомоги в порядку само- та взаємодопомоги в польових умовах при виконанні бойових завдань.

**Сумка санітара (СС)** призначена для надання допомоги 30 ураженим ОР, пораненим і хворим. Нею оснащуються стрільці-санітари та водії-санітари.

**Сумка медична військова (СМВ)** містить різні антидоти, протибольові засоби в шприц-тюбиках. Розрахована для надання допомоги 25-30 ураженим. Це табельне оснащення санітарних інструкторів.

**Сумка медичної допомоги (СМД)** призначена для надання медичної допомоги ураженим, пораненим та хворим у польових умовах, а також для поповнення АМІ (засоби містяться у чохлах сумки СМВ).

**Сумка лікаря військового (СЛВ)** призначена для надання першої лікарської допомоги 25-30 ураженим у польових умовах, є табельним оснащенням військового лікаря.

**Комплект польовий фельдшерський (ПФ)** призначений для надання долікарської допомоги 100 пораненим і хворим, 50 ураженим ОР та іонізуючим випромінюванням; у період між боями – 50 амбулаторним хворим. Містить антидоти і профілактичні засоби, є штатним оснащенням для фельдшерів окремих частин та підрозділів.

**Комплект “Амбулаторія-перев’язувальна” (ВБ)** призначений для військової частини, у якій є лікар (МПП) з метою надання допомоги 100 пораненим і хворим, 50 ураженим іонізуючим випромінюванням, ОР і токсинами.

**Комплект “Перев’язувальна велика” (В-1)** розрахований для надання першої лікарської допомоги 50 пораненим та хворим.

**Комплект “Приймально-сортувальна” (В-2)** призначений для надання першої лікарської допомоги пораненим та хворим в приймально-сортувальній МПП, розрахований для надання допомоги 50 пораненим та хворим.

**Комплект “Спеціальна допомога” (В-3)** призначений для надання першої лікарської допомоги ураженим іонізуючим випромінюванням та ОР. Розрахований на 100 уражених іонізуючим випромінюванням і 100 уражених ОР і токсинами.

**Комплект “Аптека медичного пункту частини” (В-4)** – аптека-амбулаторія. Розрахований на 100 поранених і хворих та 50 уражених ОР та іонізуючим випромінюванням.

**Комплект “Санітарна обробка” (СО)** призначений для повної санітарної обробки 500 уражених.

**Комплект ОВ** – комплект спеціалізованої (кваліфікованої) медичної допомоги для лікування уражених отруйними речовинами. Призначений для антидотної терапії в окремій медичній роті, ОМЗ, омедб і військово-польовому госпіталі. Розрахований на 180 уражених фосфороорганічними та психохімічними ОР, 10 уражених стійкими ОР та 10 уражених ціанідами на 10 діб.

**Комплект “Лікарські засоби для лікування уражених іонізуючим випромінюванням” (“Луч”)** призначений для надання кваліфікованої медичної допомоги та лікування уражених іонізуючим випромінюванням. Розрахований на 200 уражених.

**Комплект УТ** (токсико-радіологічний) – комплект спеціалізованої (кваліфікованої) медичної допомоги, призначений для оснащення токсико-радіологічної групи, токсикологічної та радіологічної групи ЗСМД, забезпечує надання спеціалізованої медичної допомоги ураженим ІВ та ОР. Застосовують разом з комплектом “Луч”.

У перерахованих вище сумках і комплектах містяться медикаментозні препарати військового призначення: радіопротектори, засоби, що купірують первинну променеву реакцію, а також симптоматичні і патогенетичні засоби



для надання допомоги і лікування уражених ОР, РР.

**Контрольні питання до розділу 20**

1. Класифікація медичних засобів захисту.
2. Призначення та застосування профілактичних антидотів.
3. Які ви знаєте групи лікувальних антидотів?
4. Дайте характеристику аптечки індивідуальної.
5. Як використовувати індивідуальний протихімічний пакет (ІПП)?
6. Яке призначення перев'язувального пакета індивідуального (ППІ)?
7. Яке призначення та вміст аптечки військової (АВ)?
8. Призначення, склад аптечки медичної індивідуальної (АМІ).
9. Охарактеризуйте комплект В-3 (спеціальна допомога).
10. Опишіть комплект ОВ.
11. Охарактеризуйте комплект токсико-радіологічний (УТ), комплект СО.

## РОЗДІЛ 21. ЗАХОДИ МЕДИЧНОЇ СЛУЖБИ ДЛЯ ЗАХИСТУ ОСОБОВОГО СКЛАДУ ВІЙСЬК ВІД ЗБРОЇ МАСОВОГО УРАЖЕННЯ

Система захисту від зброї масового ураження (ЗМУ), яка прийнята в наших Збройних силах, є комплексною. Вона ґрунтується на сумісних діях всього особового складу, командирів та начальників і опирається на використання спеціальних засобів захисту.

Найбільш важливим ланцюгом в цій системі є індивідуальний захист від ЗМУ кожного військовослужбовця. Надійність цієї системи залежить від правильного використання засобів індивідуального захисту, а також чітких і вмілих дій при різних екстремальних ситуаціях.

Одночасно з цим захист особового складу забезпечується тактичними рішеннями командирів, спеціально спрямованими на попередження або максимальне зниження втрат, які можуть бути обумовлені уражаючою дією ЗМУ в ході ведення бойових дій.

Заходи для захисту, які проводяться в підрозділах самостійно, надалі суттєво доповнюються силами і засобами спеціальних військ і служб – інженерною, хімічною, медичною тощо. Метою їх дій є попередження ураження особового складу військ від ЗМУ і надання необхідної медичної допомоги постраждалим підрозділам.

Всі ці заходи, доповнюючи і підсилюючи один одного, забезпечують високий ступінь захищеності особового складу підрозділів, збереження їх боєздатності в умовах застосування ЗМУ.

Як було вказано, невід'ємною частиною комплексної системи захисту є медичні заходи.

Виходячи із загальних завдань захисту, на медичну службу покладено всебічне медичне забезпечення військ із метою збереження боєздатності особового складу і повернення його у стрій.

Медичний склад повинен мати чіткі уявлення про місце і значення медичних заходів у загальній системі захисту військ, грамотно взаємодіяти з різними службами і спеціалістами при розв'язанні завдань бойового забезпечення підрозділів.

### 21.1. ЗАХИСТ ВІЙСЬК І ОБ'ЄКТІВ ТИЛУ ВІД ЗМУ

Захист від ЗМУ – це комплекс тактичних і спеціальних заходів, які здійснюються з метою максимального ослаблення впливу ЗМУ, збереження боєздатності і забезпечення успішного виконання особовим складом бойових завдань.

### ЧАСТИНА 3. МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

---

Заходи для захисту військ від ЗМУ передбачають:

- завчасне виявлення підготовки противником до застосування ЗМУ;
- розосередження військ і періодичну зміну районів їх розташування;
- інженерне облаштування зайнятих військами районів, позицій та підготовку шляхів до маневру;
- використання захисних та маскувальних властивостей місцевості;
- проведення протиепідемічних, санітарно-гігієнічних і спеціальних профілактичних заходів;
- попередження і сповіщення про безпосередню загрозу та початок застосування противником ЗМУ, а також про радіоактивне і хімічне забруднення;
- виявлення наслідків впливу ЗМУ;
- створення безпечних умов і організацію захисту особового складу при діях в зонах заражень, руйнувань, пожеж та затоплень;
- ліквідацію наслідків впливу ЗМУ.

Зміст і порядок здійснення заходів для захисту військ залежать від конкретної обстановки, можливостей противника щодо застосування ЗМУ, наявності часу, сил та засобів для організації захисту. Залежно від характеру діяльності військ і обстановки вказані заходи можуть проводитися в повному обсязі або частково.

Заходи для захисту військ від ЗМУ здійснюються при взаємодії сил та засобів видів Збройних сил, родів військ і спеціальних військ. Ця взаємодія полягає в узгодженій системі попередження і сповіщення, в обміні інформацією про застосування і вплив ЗМУ, про зони уражень, руйнувань, пожеж і затоплень, в наданні допомоги при ліквідації наслідків впливу ЗМУ.

**Розосередження військ і періодична зміна районів їх розташування** здійснюється з метою максимального зниження втрати військ, а також для ускладнення виявлення противником найбільш доступних для нападу об'єктів.

Порядок і ступінь розосередження встановлюються командиром (начальником) і залежать від виконаного завдання, маскувального характеру місцевості, захисних можливостей інженерного устаткування, захисних властивостей озброєння і військової техніки.

При розосередженні військ необхідно виконувати такі вимоги: не повинна знижуватися боєздатність підрозділів при виконанні завдань, не повинно ускладнюватися керування підрозділами.

Зміна районів розташування військ виконується згідно з вказівками старшого командира (начальника) на підставі попередньо розробленого плану. Для забезпечення зміни районів розташування військ потрібно завчасно готувати запасні райони і маршрути виходу до них.

**Інженерне облаштування зайнятих військами районів, позицій та підготовка шляхів до маневру** полягає в побудові фортифікаційних спо-

## ВІЙСЬКОВА ТОКСИКОЛОГІЯ, РАДІОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

руд. Для особового складу облаштовуються відкриті і перекриті щілини, окопи, траншеї і сховища, для озброєння і військової техніки – окопи, укриття, капонири.

Черговість інженерного облаштування встановлюється командирами (начальниками) підрозділів (частин).

При діях на зараженій місцевості на інженерну службу покладено облаштування водозабірних пунктів, які повинні бути надійно захищені від впливу ядерної і хімічної зброї. На вказаних пунктах встановлюється постійний дозиметричний і хімічний контроль за якістю води.

Для спеціальної обробки споруд, озброєння, військової техніки та матеріальних засобів і на технічні потреби використовується вода з поверхневих джерел без її очистки.

На господарчо-питні потреби і санітарну обробку особового складу використовується вода, яка не має хвороботворних мікробів, вміст в ній радіоактивних, отруйних речовин і токсинів не повинен перевищувати допустимих норм, встановлених медичною службою.

При використанні захисного і маскувального характеру місцевості, озброєння і військової техніки можна знизити уражаючу дію ядерної і хімічної зброї на особовий склад.

Найбільш високі захисні властивості при застосуванні ядерної зброї мають схили місцевості та яри. Так, схили із крутизною 10 % знижують ударну хвилю в 1,2-1,5 разів. Схили місцевості із крутизною 25 % на відстані 1 км від епіцентра вибуху повністю захищають від світлового випромінювання.

Маскувальні властивості місцевості характеризуються наявністю природних масок, а також її кольором і плямистістю. Чим різноманітніша гама, тим кращі умови маскування. Як природні маски використовуються ліси, парки, житлові і промислові будівлі та інші елементи місцевості, які ховають війська від повітряної, наземної і частково від радіотехнічної розвідки противника.

Озброєння і військова техніка забезпечують захист від ЗМУ. Так, середній танк в 10 разів і, відповідно, в 33 рази захищає особовий склад від гамма-нейтронного випромінювання. Військова техніка, оснащена фільтро-вентиляційними установками, повністю захищає особовий склад від хімічної зброї.

**Попередження військ про загрозу застосування ЗМУ, а також сповіщення про зараження** значно підсилюють дію комплексу із захисту військ від ЗМУ противника.

Виконання вищезазначених заходів покладено на штаби, які на підставі розвідувальних даних про підвезення ядерних і хімічних боєприпасів на аеродром, в позиційні райони ракетних військ і артилерії сповіщають встановленими сигналами або окремими розпорядженнями свої війська, які негайно починають виконувати заходи для захисту від ЗМУ.

## ЧАСТИНА 3. МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

---

Організацію і проведення санітарно-гігієнічних, протиепідемічних і спеціальних медичних заходів буде докладніше розглянуто в наступних підрозділах цього розділу.

**Виявлення наслідків впливу ЗМУ** здійснюється з метою встановлення санітарних втрат особового складу, втрат озброєння, техніки, матеріальних засобів для внесення необхідних змін в бойові порядки і дії військ або уточнення їх завдань, а також для встановлення характеру і об'єму робіт щодо відновлення боєздатності підрозділів, ліквідації наслідків впливу ЗМУ і створення безпечних умов для особового складу.

**Створення безпечних умов і організацію захисту особового складу при діях в зонах руйнувань, пожеж і затоплень** покладено на командирів (начальників) всіх ступенів. Цього досягають вмілим застосуванням індивідуальних і групових засобів захисту при пересуванні по зараженій території, раціональним вибором маршрутів пересування військ вздовж районів руйнувань, пожеж і затоплень.

**Ліквідація наслідків впливу ЗМУ** досягається на підставі таких заходів:

- розвідки вогнищ ураження ЗМУ;
- рятувальних робіт і лікувально-евакуаційних заходів;
- відновлення шляхів для маневру військ;
- гасіння і локалізації пожеж.

Після застосування противником ЗМУ необхідно з'ясувати обстановку в районах ураження. Особливо важливо швидко відновити управління військами і зв'язок з підрозділами і частинами, які потерпіли від ядерної чи хімічної зброї. А потім на підставі вказівок старшого командира (начальника) розпочати проведення заходів для усунення наслідків застосування ЗМУ. Об'єм виконання цих заходів також встановлює старший начальник. При необхідності, коли виникли великі санітарні втрати у вогнищі і особовий склад своїми силами і засобами не може провести ліквідаційні рятувальні роботи, туди направляються додаткові сили і засоби для цих робіт. Наприклад, у масштабах з'єднання може формуватись загін ліквідації наслідків, у розпорядження якого виділяють інженерно-саперну техніку для робіт з усунення завалів, розвідувальну техніку (БРДМ-РХ та ін.) для проведення розвідки, транспорт загального та спеціального призначення (санітарні машини) для евакуації уражених і поранених, санітарів-носіїв, фельдшера чи лікаря. У розпорядження цього загону може виділятися техніка для проведення спеціальної обробки (ДДА-66, ДДА-3, ТМС-65 тощо).

### **21.2. ЗАХОДИ МЕДИЧНОЇ СЛУЖБИ ДЛЯ ЗАХИСТУ ОСОБОВОГО СКЛАДУ ВІД ЗМУ**

Заходи медичної служби для захисту військ від ЗМУ є, з одного боку, складовою частиною загального комплексу захисту військ, а з іншого, – ча-

## ВІЙСЬКОВА ТОКСИКОЛОГІЯ, РАДІОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

стиною медичного забезпечення військ, яке проводиться з метою попередження або максимального ослаблення дії ЗМУ на особовий склад, збереження і відновлення його боєздатності.

Таким чином, основними завданнями медичної служби щодо захисту військ від ЗМУ є:

- попередження або ослаблення ураження особового складу військ іонізуючим випромінюванням, отруйними речовинами;
- надання медичної допомоги ураженим, евакуація їх з вогнища ураження і лікування з метою швидкого відновлення боєздатності.

Відповідно до змісту, часу і мети проведення, всі ці заходи прийнято розподіляти на дві групи:

а) попереджувальні, котрі виконуються до можливого застосування ЗМУ;

б) заходи, які проводяться після впливу ЗМУ і спрямовані на ліквідацію наслідків їх дії на особовий склад.

**До заходів, які виконує медична служба до можливого застосування ЗМУ**, належать:

- забезпечення особового складу спеціальними медичними препаратами, індивідуальними засобами профілактики, а також навчання правил і прийомів застосування їх для надання першої медичної допомоги;
- участь у психологічній підготовці особового складу до дій в умовах застосування ЗМУ;
- проведення санітарно-гігієнічних і протиепідемічних заходів, які спрямовані на попередження або зниження уражаючої дії ЗМУ;
- виділення сил і засобів медичної служби для участі у ліквідації наслідків застосування противником ЗМУ, їх підготовка.

**Засоби медичної служби**, які використовуються в інтересах захисту військ, поділяються на індивідуальні, тобто ті, що видаються кожному військовослужбовцю, і засоби, які містяться у спеціальних комплектах і сумках медичної служби.

Весь особовий склад повинен бути забезпечений препаратами, які підвищують стійкість організму до дії іонізуючого випромінювання і фосфороорганічних отруйних речовин, послаблюють больові відчуття, можуть усунути первинні симптоми променевої хвороби, а також засобами екстреної профілактики уражень бактеріальною зброєю, тобто засобами само- і взаємодопомоги. Також, кожен військовослужбовець повинен бути забезпечений засобами часткової санітарної обробки, препаратами для знезараження води у флязі і перев'язувальними засобами.

Відповідно до цього кожен військовослужбовець забезпечується:

- пакетом перев'язувальним індивідуальним (ППІ);
- індивідуальним протихімічним пакетом (ІПП);

### ЧАСТИНА 3. МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

---

- аптечкою індивідуальною (АІ);
- засобами знезараження води (пантоцид або аквасепт), а в особливих умовах ще й іншими медичними засобами.

Так, в особливих клімато-географічних умовах додатково можуть бути застосовані:

- репеленти;
- сітки захисні для захисту від кровосисних комах;
- окуляри для захисту від ультрафіолетового випромінювання тощо.

Особовий склад, який діє у відриві від основних сил, забезпечується аптечками індивідуальними (АІ). Особовий склад, котрий виконує бойові завдання на військовій техніці, окрім АІ, забезпечується спеціальними аптечками: десантною (АД), аварійною (АА), бортовою літальних апаратів (АБ-1), а також груповими засобами оснащення: військовою (АВ), бортовою літальних апаратів (АБ-3), евакуаційною (АЕ).

Медичні підрозділи, частини й установи в інтересах захисту військ від впливу ЗМУ забезпечуються різними медико-технічними засобами (МПХР, ПХР-МВ, МПХЛ, ВПД-1, ВПД-12, ІД-11 тощо), спеціальними комплектами (В-3, ВБ, ЛУЧ, ОР тощо), сумками (СС, СМВ, СЛВ, СМД), в яких є лікарські препарати та інші медичні засоби.

**Навчання особового складу військ** проводиться з метою вивчення правил використання спеціальних медичних засобів профілактики і надання першої медичної допомоги, прищеплення навичок само- і взаємодопомоги, поведінки на зараженій місцевості і виконання правил особистої гігієни. За своїм значенням воно займає одне з провідних місць в загальній системі бойової підготовки військ.

Медична служба також бере участь в **морально-психологічній підготовці** особового складу до дій в екстремальних умовах. Правильна організація цих заходів значно зменшить кількість реактивних станів серед особового складу в ході бойових дій.

**Санітарно-гігієнічні і протиепідемічні заходи** проводяться з метою зниження загрози ураження особового складу шкідливими чинниками зовнішнього середовища або інфекційних захворювань. Об'єм санітарно-гігієнічних і протиепідемічних заходів, які проводяться до можливого застосування ЗМУ, визначається конкретними умовами обстановки, санітарно-гігієнічним станом військ і району їх дій. Основна увага звертається при цьому на постійне ведення санітарно-епідеміологічної розвідки, раннє активне виявлення інфекційних хворих, їх ізоляцію, санітарний нагляд за виконанням заходів для захисту води і продуктів харчування, за розташуванням військ і виконанням особовим складом правил особистої гігієни.

**Виділення сил і засобів медичної служби** для участі в роботах з ліквідації наслідків застосування ЗМУ здійснюється завчасно. В загоны ліквідації

## ВІЙСЬКОВА ТОКСИКОЛОГІЯ, РАДІОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

наслідків застосування противником ЗМУ призначається особовий склад медичної служби (фельдшер, санітарні інструктори, санітари-носії), санітарно-транспортні засоби, медичне устаткування (різні комплекти, ноші тощо).

До застосування противником ЗМУ ці сили і засоби, як правило, працюють у складі розгорнутих етапів медичної евакуації або можуть перебувати в резерві і постійній готовності до вилазки у вогнища масового ураження або включення до складу загонів ліквідації наслідків.

**Після застосування ЗМУ** виконуються заходи, головна мета яких полягає в тому, щоб ліквідувати наслідки впливу уражаючих факторів на особовий склад військ. До них належать:

- участь в оцінці наслідків застосування ЗМУ;
- участь в проведенні лікувально-евакуаційних, санітарно-гігієнічних і протиепідемічних заходів у вогнищах ураження;
- медичний контроль за військовослужбовцями, які зазнали впливу ЗМУ, але зберегли боєздатність.

**Вияв наслідків впливу ЗМУ** базується на підрахунку втрат особового складу, техніки, масштабів і характеру забруднення, руйнувань, пожеж і затоплень. Здійснюється на підставі даних радіаційної, хімічної та бактеріологічної розвідки, а також за рахунок узагальнених даних, отриманих з військ.

На підставі даних, отриманих із штабу і медичної розвідки, доповідей підлеглих, начальник медичної служби оцінює обстановку, яка склалась після впливу ЗМУ, з метою виявлення кількості та структури санітарних втрат, наслідків забруднення районів розташування військ і об'єктів тилу, прогнозує можливі втрати при вимушених діях на забрудненій території, уточнює стан сил і засобів медичної служби та виявляє вплив ситуації, яка склалась, на діяльність медичної служби. Після цього начальник медичної служби полку (дивізії) приймає і доповідає відповідно своїм командирам рішення, в якому викладає склад і порядок використання сил і засобів медичної служби для участі в ліквідації наслідків впливу ЗМУ.

На медичну службу покладається виконання таких заходів:

- участь в рятувальних роботах у вогнищах масового ураження; проведення лікувально-евакуаційних заходів; проведення специфічної індикації бактеріологічних засобів, екстреної профілактики і участь в ізоляційно-обмежувальних заходах у вогнищах бактеріального забруднення; медичний контроль за якістю санітарної обробки особового складу.

На організацію лікувально-евакуаційних заходів буде впливати характер санітарних втрат, які виникнуть, як правило, одночасно і на відносно невеликій території.

У проведенні рятувальних робіт, лікувально-евакуаційних, санітарно-гігієнічних і протиепідемічних заходів використовують медичні підрозділи потерпілих частин; в екстрених випадках залучаються медичні підрозділи інших



### ЧАСТИНА 3. МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

---

частин, а також засоби і сили, які надані старшим начальником медичної служби.

Головним завданням медичного складу є організація надання ураженим першої медичної допомоги та участь у вивозі (вивозі) їх за межі вогнища для наступної евакуації на розгорнуті медичні пункти.

Після завершення лікувально-евакуаційних заходів у вогнищах масового ураження медична служба, згідно з даними радіометричного, хімічного і бактеріологічного контролю, організовує виявлення і облік військовослужбовців, котрі потрапили під дію ЗМУ, але зберегли боєздатність. Начальник медичної служби бере участь в оцінці їх боєздатності, організує спостереження за ними, проведення необхідних лікувально-профілактичних заходів, раннє виявлення тих, хто потребує госпіталізації, доповідає пропозиції щодо порядку подальшого використання військовослужбовців, які обмежено боєздатні.

#### **21.3. ЗАХИСТ ВІД ЗБРОЇ МАСОВОГО УРАЖЕННЯ ЧАСТИН І ПІДРОЗДІЛІВ МЕДИЧНОЇ СЛУЖБИ**

Заходи для захисту від ЗМУ, протипожежні, охоронні та оборонні заходи повинні забезпечити живучість частин і підрозділів медичної служби, збереження боєздатності, попередження або зменшення нових уражень поранених і хворих, а також втрат особового складу, майна і транспорту.

Захист від ЗМУ частин і підрозділів медичної служби включає:

- максимальне використання захисного і маскувального характеру місцевості, наявності захисних споруд, інженерного обладнання і маскування частин і підрозділів медичної служби;
- завчасне попередження особового складу про початок застосування ЗМУ, про загрозу затоплення і райони пожеж;
- проведення радіаційної, хімічної розвідки районів розташування та маршрутів руху медичних частин і підрозділів;
- дозиметричний, хімічний контроль за пораненими і хворими, особовим складом, технікою, припасами, майном, їжею і водою;
- санітарно-гігієнічні, протиепідемічні і спеціальні профілактичні медичні заходи;
- забезпечення особового складу, поранених і хворих індивідуальними засобами захисту від ЗМУ;
- виявлення наслідків застосування ЗМУ;
- створення безпечних умов і організацію захисту поранених та хворих, особового складу під час перебування на зараженій місцевості, в зонах руйнувань, затоплень і пожеж та при подоланні їх;
- ліквідацію наслідків застосування ЗМУ і відновлення боєздатності частин і підрозділів медичної служби;
- протипожежні заходи.

## ВІЙСЬКОВА ТОКСИКОЛОГІЯ, РАДІОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

Для розгортання (розміщення) медичних підрозділів і частин в першу чергу використовуються лісові масиви, яри, лощини, зворотні схили висот, підземні виробки, ущелини, а також підвальні і захисні споруди, залишені військами.

Інженерне облаштування місця розгортання (розміщення) медичних підрозділів і частин починається відразу з моменту їх прибуття, а при можливості – завчасно. Залежно від завдань і часу в першу чергу облаштовують відкриті і перекриті щілини для поранених, хворих і особового складу (2-3 щілини для медичного пункту частини; 15-20 – для омедб на 10-12 чоловік кожна), зводяться споруди для функціональних підрозділів, в яких надається медична допомога і розташовуються тяжкопоранені і тяжкохворі (2-3 для медичного пункту частини, 8-10 для омедб). В подальшому зводяться споруди для інших функціональних підрозділів, облаштовуються окопи і укриття для матеріальних засобів та техніки. Споруди із спеціальним облаштуванням повинні створювати умови для безпечного перебування в них поранених, хворих і особового складу.

При загрозі зараження отруйними, радіоактивними речовинами інженерні споруди (сховища) переводяться на режим фільтровентиляції. Двері і вікна приміщень, споруд щільно зачиняються. Проводяться заходи для захисту припасів води та матеріальних засобів.

Для підвищення захисних властивостей підземних виробок, якщо можливо, герметизують входи і обладнують захисні двері. При використанні житлових, громадських, виробничих будівель як сховищ займаються нижні поверхи та підвали, вікна закладаються мішками з піском, цеглою та іншими підручними матеріалами. В разі застосування ядерної зброї маскування досягається вмілим використанням характеру місцевості, застосуванням табельних і підручних маскувальних засобів, фарбуванням наметів і техніки під колір навколишньої місцевості, пересуванням, якщо можливо, вночі, в умовах обмеженого спостереження, дотриманням радіо- і світломаскування, підтриманням строгого порядку в районі розгортання (розміщення) медичних підрозділів та частин і завчасним виявленням та усуненням демаскувальних ознак.

Попередження частин (підрозділів) медичної служби про безпосередню загрозу і початок застосування противником ЗМУ, а також сповіщення про радіоактивне і хімічне забруднення місцевості і атмосфери викидами зруйнованих АЕС або хімічних підприємств, про райони руйнувань, затоплень і пожеж здійснюється за встановленим порядком.

Дозиметричний і хімічний контроль здійснюється з метою отримання даних для оцінки боєздатності медичних підрозділів і частин. Він включає: визначення доз опромінення поранених, хворих і особового складу, характер і ступені зараження людей, припасів, майна, їжі, води радіоактивними і отруйними речовинами.

Санітарно-гігієнічні, протиепідемічні і спеціальні профілактичні заходи в

### ЧАСТИНА 3. МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

---

медичних підрозділах і частинах (установах) організуються командирами (начальниками) і здійснюються своїми силами та засобами, а в екстрених випадках силами і засобами начальника медичної служби.

Командири (начальники) організують забезпечення поранених, хворих і особового складу індивідуальними засобами захисту від ЗМУ, навчання правил їх застосування.

Вияв наслідків впливу ЗМУ включає визначення кількості і характеру втрат особового складу, техніки, матеріальних цінностей, характеру зараження навколишнього середовища уражаючими чинниками ЗМУ.

Створення безпечних умов для поранених і хворих, особового складу при перебуванні в зонах зараження досягається за рахунок знань командиром (начальником) радіаційної і хімічної обстановки в районі розміщення і правильного прогнозування зміни бойової обстановки, ступеня опромінення поранених, хворих і особового складу; своєчасного і вмілого використання засобів індивідуального та колективного захисту, інженерних споруд (сховищ), захисного характеру місцевості; вибору найбільш ефективних способів подолання зон зараження і чіткого дотримання правил поведінки поранених, хворих і особового складу в цих районах.

Зони радіаційного і хімічного зараження обминають або долають у напрямках, що забезпечують найменший ступінь опромінення (зараження) особового складу, поранених і хворих. При подоланні зони на автомобілях машини повинні рухатись з підвищеною швидкістю при збільшених дистанціях між ними; при подоланні зон зараження отруйними речовинами поранені та хворі, особовий склад, що перебувають у відкритих машинах, використовують протигазу і засоби захисту шкіри, а у закритих машинах – тільки протигазу; в умовах великої заповищеності особовий склад у відкритих машинах долає зони радіоактивного зараження в захисних плащах і респіраторах, в закритих машинах – у респіраторах.

Після подолання зон зараження, залежно від становища, проводиться часткова або повна санітарна обробка особового складу, поранених і хворих, дезактивація і дегазація зброї та транспорту.

В районах пожеж, руйнувань, затоплень командир (начальник) проводить оперативно-тактичні заходи щодо створення умов для безпеки поранених, хворих і особового складу.

Ліквідація наслідків впливу ЗМУ проводиться, як правило, без припинення виконання поставлених завдань і включає відновлення боєздатності медичних підрозділів і частин (установ), рятувальні роботи, надання медичної допомоги пораненим і хворим, їх вивіз (винос) із зон зараження, руйнувань, затоплень і пожеж, дозиметричний і хімічний контроль, санітарну обробку поранених і хворих та особового складу, спеціальну обробку техніки і матеріальних засобів. Для проведення рятувальних робіт в зонах ураження, руй-

## ВІЙСЬКОВА ТОКСИКОЛОГІЯ, РАДІОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ

нувань, затоплень і пожеж в госпіталях, омедб, (МПП) створюється команда (група) для ліквідації наслідків застосування ЗМУ.

Попередження пожеж і боротьба з ними забезпечується: додержанням правил пожежної безпеки, розосередженим зберіганням вогнебезпечних речовин і майна та їх окопуванням, вогнезахисним покриттям наметів, прибиранням з території легкозаймистих предметів, створенням запасів води та інших засобів гасіння пожеж, навчанням особового складу правил попередження та гасіння пожеж. При появі пожежі перш за все ліквідовують осередки, що є загрозою для поранених і хворих, вогнезаймисті матеріали віддаляють на безпечну відстань. У разі виникнення пожежі в підрозділах медичних частин (установ) поранених і хворих евакуюють у першу чергу в безпечні місця.

### **Контрольні питання до розділу 21**

1. Як функціонує система захисту військ і об'єктів тилу від зброї масового ураження (ЗМУ)?
2. Перерахуйте та розкрийте зміст заходів для захисту особового складу військ від ЗМУ.
3. Які заходи для захисту військ проводить медична служба до можливого застосування противником ЗМУ?
4. Розкрийте зміст заходів, які проводить медична служба після застосування ЗМУ.
5. Як організовується і проводиться захист частин і підрозділів медичної служби від ЗМУ?

## РОЗДІЛ 22. ГІПОКСИЧНІ СТАНИ. ПОЛЬОВА КИСНЕВА АПАРАТУРА І ПРИЛАДИ ШТУЧНОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ ЛЕГЕНЬ

В нормальних умовах потреба організму в кисні повністю забезпечується його надходженням з повітря. При багатьох патологічних станах, в тому числі й при ураженнях ОР, порушується рівновага між кількістю кисню, що надходить в організм, і його потребою в тканинах: є й такі стани, коли тканини не засвоюють кисень. Як результат, розвивається кисневе голодування або гіпоксія.

Отже, гіпоксія – це типовий патологічний процес, який виникає внаслідок недостатнього постачання тканинам кисню або порушення використання його тканинами.

В умовах кисневого голодування страждає в першу чергу ЦНС, тому що для нормального обміну речовин головному мозку потрібна надзвичайно велика кількість кисню, яка перевищує його потребу в усіх інших тканинах організму. На головний мозок припадає близько 25 % загальної кількості кисню, який засвоюється організмом, хоча маса мозку складає 2 % від маси всього тіла. В умовах кисневого голодування розвиваються значні зміни в корі великих півкуль, інших відділах ЦНС, що проявляється порушенням функціонального стану ЦНС і, як наслідок, погіршенням центральної регуляції і координації різних функцій організму. Вже при зниженні інтенсивності постачання мозку киснем на 20-30 % відзначаються функціональні порушення ЦНС. Киснева недостатність призводить також до тяжких обмінних, структурних, функціональних порушень багатьох інших органів і систем: дихальної, серцево-судинної, м'язової, видільної та ін.

Гіпоксія супроводжує більшість інтоксикацій і нерідко є одним із основних патогенетичних факторів, які визначають появу клінічних ознак отруєння.

Для характеристики кисневого голодування, вибору раціональної методики використання кисню надзвичайно важливо встановити вид гіпоксії та її особливості.

Нормальне постачання і споживання кисню забезпечується диханням, кровообігом, дихальною функцією крові, ферментними системами. Діяльність цих систем регулюється і координується ЦНС.

### 22.1. КЛАСИФІКАЦІЯ ГІПОКСІЙ

При різних патологічних станах, зокрема при ураженні ОР, на будь-якому етапі стрункої системи постачання організму киснем можуть виникнути порушення. Залежно від особливостей порушень виникають різні види кисне-

вого голодування.

Для характеристики і лікування гіпоксичних станів при бойовій терапевтичній травмі важливе практичне значення має класифікація гіпоксій, прийнята у 1949 р. в Києві на Всесоюзній конференції з гіпоксії.

За походженням розрізняють два види кисневої недостатності:

- екзогенного характеру;
- ендогенного характеру.

Киснева недостатність **екзогенного характеру** (у повністю здорових людей) зумовлена зниженням парціального тиску кисню у повітрі. Зустрічається при підйомі на гірські висоти, спусканні на глибину, зміні газового складу повітря і под. Нормальний тиск повітря при 0 °С становить 760 мм рт.ст. над рівнем моря. Парціальний тиск кисню в цих умовах – 160 мм рт.ст.

Перші ознаки гіпоксії з'являються при зменшенні парціального тиску O<sub>2</sub> до 140 мм рт.ст., що відповідає висоті 1 км. При підйомі на 2-4 км виникає гірська (висотна) хвороба.

Висота 6000-7000 м небезпечна для життя. Критичною межею для людини є розрідження повітря, яке становить 1/3 атмосферного тиску, що відповідає висоті понад 8000 м над рівнем моря.

Киснева недостатність **ендогенного характеру** зумовлена патологічними процесами, які виникають при нормальному вмісті кисню в навколишньому повітрі. Така гіпоксія має місце при різних захворюваннях і особливо при ураженні ОР і отруєннях агресивними рідинами.

За патогенезом розрізняють такі види гіпоксії: дихальну, гемічну, циркуляторну, гістотоксичну (тканинну) і змішану.

#### ***Дихальна гіпоксія***

Даний вид гіпоксії зумовлений недостатністю газообміну в легенях у зв'язку з альвеолярною гіповентиляцією, утрудненим доступом кисню й дифузії його через аерогемічний бар'єр (АГБ) легень. Ця гіпоксія характеризується зниженням насичення артеріальної крові киснем. Дихальна гіпоксія, яка розвивається при гострих отруєннях, за клініко-патогенетичною класифікацією поділяється на три форми: нейрогенну, аспіраційно-обтураційну та легеневу.

**Нейрогенна форма** розвивається внаслідок пригнічення діяльності дихального центру, порушення нервової регуляції акту дихання і функції дихальних м'язів.

**Аспіраційно-обтураційна форма** (характеризується розвитком симптомокомплексу "механічної асфіксії") розвивається внаслідок аспірації рідини в дихальні шляхи при регургітації вмісту шлунка, а також обтурації бронхів внаслідок гіперсаливації, бронхореї, бронхоспазму. Клінічні прояви: ціаноз обличчя, акроціаноз, порушення частоти дихання з переважним розвитком інспіраторної задишки і різними шумами залежно від виду і місця обтурації,

розширення зіниць, набряк поверхневих вен шиї.

**Легенева форма** гіпоксичної гіпоксії є наслідком гострих отруєнь або розвитку патологічних процесів у легенях (найчастіше це гострі пневмонії обох легень).

Дихальна гіпоксія виникає при ураженнях ФОР, ОР задушливої дії (фосген), ОР шкірно-резорбтивної дії (іприт, люїзит), ОР подразнювальної і сльозоточивої дії і при інгаляційному ураженні органів дихання окислювачами ракетних палив (азотною кислотою, окислами азоту, тетранітрометаном) і пальною речовиною ракетних палив (бороводнями і гідразинами).

#### **Гемічна гіпоксія**

Гемічна (кров'яна) гіпоксія виникає в зв'язку з порушеннями в системі крові, насамперед пов'язаними зі зменшенням кисневої ємності крові. Гемічна гіпоксія поділяється на анемічну та гіпоксію внаслідок інактивації гемоглобіну. **Анемічна** виникає внаслідок зменшення в циркулюючій крові кількості еритроцитів (наприклад, в результаті значної крововтрати) або при різкому зменшенні вмісту гемоглобіну в еритроцитах (аплазія кісткового мозку, дефіцит вітаміну В<sub>12</sub> тощо).

Гострий токсичний гемоліз клінічно проявляється у вигляді гемоглобінемії і гемоглобінурії та анемії. Найбільш об'єктивним критерієм тяжкості гемолітичного процесу вважається вміст вільного гемоглобіну в плазмі крові, який при легкому ступені збільшується до 5 г/л, при середньому ступені тяжкості – до 10 г/л, при тяжкому – понад 10 г/л. Гемоглобінурія, як правило, відзначається при вмісті вільного гемоглобіну в плазмі крові понад 1 г/л, сеча при цьому набуває червоно-бурого кольору.

**Гіпоксія внаслідок інактивації гемоглобіну** виникає в патологічних умовах, коли утворюються сполуки гемоглобіну, які не можуть виконувати дихальну функцію. Це відбувається, зокрема, при отруєннях оксидом вуглецю внаслідок утворення карбоксигемоглобіну (COHb) або в результаті отруєння метгемоглобіноутворювачами (Mthb), такими, наприклад, як бертолетова сіль, нітрати, нітрити, арсенід водню, сульфаніламід тощо, а також при ураженні окислювачами (азотна кислота, окисли азоту, тетранітрометан) або при інгаляційному ураженні пальною речовиною ракетних палив (анілін і ксилізин).

Спорідненість оксиду вуглецю з гемоглобіном приблизно в 300 разів вища, ніж кисню, а дисоціація карбоксигемоглобіну відбувається значно повільніше, ніж дисоціація оксигемоглобіну. Так, вже при концентрації CO в повітрі близько 0,1 % більше половини гемоглобіну крові виявляється зв'язаною з оксидом вуглецю. При цьому відбувається інактивація не лише гемоглобіну, але й залізовмісних дихальних ферментів. Оскільки карбоксигемоглобін не може брати участі в переносі кисню, киснева ємність крові значно падає – виникає гостра гіпоксія.

Патогенетична сутність гіпоксії, викликаної отруєнням нітратами, аніліном або іншими метгемоглобіноутворювачами, полягає в тому, що тривалентне залізо, яке входить до складу молекули метгемоглобіну, не приєднує кисню. Якщо кількість MtHb перевищує 50 % загальної кількості гемоглобіну, то організм може загинути внаслідок гіпоксії тканин головного мозку. MtHb може бути відновлений за допомогою деяких органічних сполук, наприклад, глютаміону, аскорбінової кислоти тощо.

Гемічний тип гіпоксії виникає також при зсувах кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво або вправо. Зміщення вліво виникає, наприклад, при зниженні температури тіла. При цьому гемоглобін насичується киснем в умовах низького напруження його в плазмі крові. Одночасно утруднюється й дисоціація оксигемоглобіну, що погіршує утилізацію тканинами кисню.

Зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо частіше всього виникає при зсуві рН крові в напрямку ацидозу. При цьому спорідненість гемоглобіну з киснем знижується, гемоглобін у легневих капілярах оксигенується недостатньо. В результаті виникає неповне насичення артеріальної крові киснем навіть при достатньому парціальному тиску в альвеолах.

#### ***Циркуляторна гіпоксія***

Розвивається при місцевих і загальних порушеннях кровообігу і спостерігається при зменшенні хвилинного об'єму серця (застійна форма) і недостатньому кровопостачанні тканин (ішемічна форма). Цей вид гіпоксії може виникати також в результаті порушень мікроциркуляції, тобто руху крові і лімфи в мікросудинах, поглиблюючи функціональні розлади транскапілярного обміну.

**Застійна форма** – характеризується порушенням транспортування кисню по кровеносних судинах у зв'язку зі сповільненням швидкості кровотоку. Спостерігається при серцевій недостатності, згущенні крові.

**Ішемічна форма** – характеризується порушенням транспортування кисню в зв'язку з різким падінням судинного тону. Зустрічається при всіх патологічних станах, які супроводжуються судинною недостатністю (шок, колапс, "сіра" форма гіпоксії). Синдром малого викиду, порушення мікроциркуляції спричиняють погіршення газообмінної функції легень. Кров при повільній циркуляції віддає кисню більше, ніж встигає одержати. Крім того, накопичення в тканинах вуглекислоти прискорює дисоціацію оксигемоглобіну.

Циркуляторний тип гіпоксії зустрічається при ураженні всіма ОР. Особливо проявляється при інгаляційному ураженні окислювачами ракетних палив (азотна кислота, окис азоту, тетранітрометан), при ураженні ОР задушливою дією (фосген, дифосген), а також при інгаляційному ураженні органів дихання пальною речовиною ракетних палив (бороводні, гідрозини).



**Гістотоксична (тканинна) гіпоксія**

Тканинна гіпоксія виникає внаслідок порушення здатності тканин поглинати кисень з крові або пригнічення ефективності біологічного окислення в тканинах за рахунок різкого зниження активності дихальних ферментів і роз'єднання процесів окислення і фосфорилювання. Останнє суттєво порушує процеси біологічного окислення, супроводжується розсіюванням енергії у вигляді вільної теплоти та зниженням ресинтезу макроергічних сполук.

Отруєння ціанідами та моноіодацетатом суттєво пригнічує активність кінцевого ферменту дихального ланцюга – цитохромоксидази, що блокує використання тканинами кисню. Зниження синтезу дихальних ферментів буває при гіповітамінозах, зокрема при нестачі рибофлавіну, нікотинової кислоти та ін. У виникненні тканинної гіпоксії може мати значення надмірна активація процесів пероксидації ліпідів, при яких органічні речовини піддаються неферментативному окисленню активними формами кисню, такими, зокрема, як атомарний кисень, синглетний збуджений молекулярний. Це тим більш важливо знати, що перебіг внутрішньоклітинних метаболічних процесів може супроводжуватися приєднанням електрона до молекули кисню з утворенням радикала супероксиду ( $O_2^{\cdot-}$ ). Останній в результаті подальших перетворень (приєднання електронів або протонів у воді) ініціює утворення гідропероксидного радикала ( $HO_2^{\cdot}$ ), пероксиду водню ( $H_2O_2$ ), надзвичайно активного гідроксильного радикала ( $\cdot OH$ ) та іона гідроксилу ( $OH^-$ ).

Тканинна гіпоксія виникає при застосуванні ОР загальноотруйної дії (синильна кислота), а також при отруєнні високими концентраціями окису вуглецю.

**Змішана гіпоксія**

Виникає при поєднанні двох і більше видів гіпоксій, наприклад, при отруєнні парами азотної кислоти і окислів азоту виникає змішаний тип гіпоксії за рахунок токсичного набряку легень (дихальна гіпоксія), застійних явищ, які порушують систему мікроциркуляції (циркуляторна гіпоксія), і утворення метгемоглобіну, що призводить до зменшення кисневої ємності крові (гемічна гіпоксія). Переважання того чи іншого виду гіпоксії при отруєннях залежить від хімічного складу токсичного агента і механізму його токсичної дії. При одночасному ураженні різними ОР розвивається, як правило, змішана гіпоксія.

Крім того, потрібно мати на увазі, що при гіпоксії розвиваються й метаболічні порушення. Зокрема порушення вуглеводного, білкового і жирового обмінів і, як наслідок, метаболічний ацидоз, в умовах якого різко знижується активність ферментів тканинного дихання.

Встановлення виду кисневого голодування має практичне значення. Завдяки цьому вирішуються методичні питання лікувального використання кисню: його концентрація в дихальній суміші, період безперервних інгаляцій, вибір відповідної киснево-дихальної апаратури тощо.

**Клінічна класифікація кисневої недостатності**

Прояви кисневого голодування при ураженні ОР залежать значною мірою від виду гіпоксії, її інтенсивності та швидкості розвитку. За характером перебігу розрізняють блискавичну, гостру, підгостру і хронічну форми гіпоксії. Точних критеріїв для розмежування цих форм немає, але в клінічній практиці до блискавичної форми відносять гіпоксію, яка розвивається протягом кількох десятків секунд, до гострої – протягом кількох десятків хвилин, до підгострої – кількох годин, до хронічної – кількох тижнів, місяців і років. При гострих формах гіпоксії на перший план виступають церебральні симптоми. За ступенем виразності клінічних симптомів гостру форму гіпоксії поділяють на легку, середню і тяжку.

**Легкий ступінь** гіпоксії характеризується запамороченням, головним болем, нудотою, тахікардією. Парціальний тиск кисню в артеріальній крові знижується до 60-45 мм рт. ст., а насичення гемоглобіну киснем становить 85-89 %.

**Середній ступінь** гіпоксії характеризується тим, що до симптомів легкої форми приєднуються виразна задишка, ціаноз, серцебиття, нудота, блювання, м'язова слабкість, міофібриляції, порушення координації, інколи розлади зору і слуху. Парціальний тиск кисню в артеріальній крові знижується до 50-40 мм рт.ст., а насичення гемоглобіну киснем – до 87-74 %.

**Тяжкий ступінь** гіпоксії характеризується різкою задишкою, втратою свідомості, колапсом, паралічем центрів довгастого мозку і "синьою" або "сірою" формами кисневої недостатності.

**"Синя" форма** кисневої недостатності характеризується:

- а) синьо-багряним кольором шкіри і слизових поверхонь внаслідок застою крові в периферичній венозній системі;
- б) різкою задишкою;
- в) незначними розладами у серцево-судинній системі;
- г) руховими розладами;
- д) кисневою недостатністю і надлишком у крові вуглекислоти (гіперкапнія).

**"Сіра" форма** кисневої недостатності характеризується:

- а) попелястим кольором шкіри, появою холодного поту;
- б) різкою задухою;
- в) послабленням діяльності серцево-судинної системи (колапс), частим ниткоподібним пульсом;
- г) загальмованістю, втратою свідомості і зниженням кількості вуглекислоти (гіпокапнія) в крові.

Перебіг залежить від ступеня і зворотності патологічних змін в системі мікроциркуляції життєво важливих органів.

При більш повільному розвитку кисневого голодування може з'явитися короткочасний період збудження, що нагадує алкогольне сп'яніння. Виникають психічне і моторне збудження, неспокій, ейфорія зі зниженням критики,

послаблюються гальмівні процеси. Період збудження швидко змінюється депресією. В такому випадку з'являються зміни в роботі серця: біль, тахікардія, порушення ритму.

Хронічна форма кисневого голодування розвивається при хронічних патологічних процесах, які виникають при захворюваннях серцево-судинної, дихальної систем, а також при ураженнях деякими ОР в невеликих концентраціях і при хронічних отруєннях агресивними рідинами. Характеризується змінами в діяльності ЦНС, зокрема порушується пам'ять, з'являється швидка втомлюваність, різко знижуються резервні можливості організму. При фізичному навантаженні швидко виникають задишка, серцебиття, ціаноз.

В реакції організму на гіпоксію розрізняють дві стадії – компенсації і декомпенсації. Завдяки компенсаторно-приспосувальним реакціям підтримується оптимальний рівень постачання тканин киснем. При виснаженні приспосувальних механізмів розвивається стадія декомпенсації. Мобілізація в організмі компенсаторно-приспосувальних реакцій відбувається за рахунок рефлекторного посилення дихання, інтенсифікації кровообігу з одночасним посиленням транспортування кисню і клітинно-тканинного метаболізму.

Серед дихальних компенсаторних механізмів найбільше значення мають:

- збільшення легеневої вентиляції за рахунок збудження хеморецепторів кровоносних судин через нестачу кисню і накопичення іонів водню;
- збільшення дихальної поверхні легень за рахунок вентиляції додаткових альвеол при зростанні глибини та частоти дихання.

До гемодинамічних компенсаторних механізмів відносять:

- зростання хвилинного об'єму серця внаслідок збільшення ударного об'єму і тахікардії;
- підвищення тонуусу кровоносних судин, пришвидшення руху крові з подальшим збільшенням просвіту судин;
- перерозподіл плинну крові в бік переважного спрямування його до життєво важливих органів і підтримання оптимальної течії крові в судинах легень, серця, головного мозку за рахунок зменшення кровопостачання шкіри, селезінки, м'язів, кишок, які за цих обставин виконують функцію депо крові.

Гемічні механізми компенсації включають:

- еритроцитоз – збільшення вмісту еритроцитів у периферичній крові за рахунок мобілізації їх з депо (відносний еритроцитоз) або посилення гемопоезу (абсолютний еритроцитоз);
- здатність гемоглобіну зв'язувати майже нормальну кількість кисню при значному зменшенні його напруження в крові;
- посилення здатності оксигемоглобіну до дисоціації.

До тканинно-метаболічних компенсаторних механізмів належать:

- посилення здатності тканинних ферментів утилізувати кисень з крові, підтримувати високий рівень окислювальних процесів і здійснювати синтез

АТФ на необхідному рівні всупереч гіпоксії;

– більш ефективного використання енергії окислювальних процесів за рахунок оптимізації спряження процесів окислення і фосфорилування;

– посилення процесів безкисневого вивільнення енергії за допомогою гліколізу;

– мобілізація ендогенних антиоксидантних систем.

При функціональній неспроможності компенсаторно-приспосувальних механізмів формується комплекс патологічних реакцій і процесів, провідною ланкою яких є киснева недостатність і енергетичне голодування тканин.

Для клітин характерним є зменшення вмісту аденілових нуклеотидів (АТФ) з одночасним збільшенням концентрації продуктів їх розпаду – АДФ, АМФ і неорганічного фосфору. Як результат, посилюється активність гліколізу, що супроводжується зменшенням вмісту глікогену на фоні збільшення вмісту пірувату і лактату. Надлишок амінокислот сприяє розвитку метаболічного (негазового) ацидозу. В міру його наростання сповільнюється інтенсивність обміну фосфопротеїнів і фосфоліпідів, знижується вміст в сироватці основних амінокислот, а в тканинах збільшується вміст аміаку, що приводить до появи негативного азотистого балансу. Порушується ліпідний обмін, накопичуються його метаболіти – кетонів тіла (ацетон, ацетооцтова і β-гідроксимасляна кислоти), рівень яких у сечі і крові зростає. Нагромаджуються продукти пероксидації ліпідів, що призводить до пошкодження клітинних мембран. При цьому мають місце порушення обміну електролітів і перш за все процесів перерозподілу іонів на біологічних мембранах. Збільшується кількість позаклітинного калію і внутрішньоклітинного кальцію. Порушуються процеси синтезу медіаторів нервової системи, формування матриці кісткової тканини і розвитку хряща. Паралельно з біохімічними виникають і значні структурні порушення клітин. Особливості обміну речовин, потужність гліколітичної системи та ресурсність аденілових нуклеотидів у тканинах визначають їх неоднакову чутливість до нестачі кисню.

Усе це пояснює надзвичайно високу чутливість до гіпоксії нервової системи. Показником кисневої недостатності головного мозку на початкових стадіях є ейфорія, яка характеризується емоційним і руховим збудженням, проявами неадекватності поведінкових реакцій. В основі цих реакцій лежать порушення процесів внутрішнього гальмування. При наростанні гіпоксії розвиваються загальмованість, сонливість, порушуються рефлекторна діяльність, регуляція дихання і кровообігу, координація рухів. Наприкінці виникає втрата свідомості, з'являються судоми, і настає смерть від зупинки дихання.

У серцево-судинній системі на перший план виступає порушення судинного тону внаслідок відхилення у діяльності судинорухового центру, що призводить до гіпотензії і загального порушення кровообігу. Одночасно наростає тахікардія, з'являється аритмія.

При наростанні гіпоксії дихання спочатку стає частим і глибоким, а потім усе більш поверхневим. Може виникнути періодичне дихання типу Чейна-Стокса. У легенях нерідко розвиваються застійні явища, що призводить до потовщення альвеолярно-капілярних мембранних перетинок з подальшим розвитком фіброзної тканини і погіршенням дифузії кисню альвеолярного повітря у кров.

У корі надниркових залоз спочатку має місце посилення секреції гормонів, яке змінюється її виснаженням.

Стійкість до гіпоксії можна підвищити шляхом зниження чутливості організму до нестачі кисню, наприклад, моделюванням керованої гіпотермії, введенням організму в наркоз або формуванням ступеневої адаптації до гіпоксії в умовах барокамери або високогір'я.

Перспективними шляхами корекції гіпоксичних станів є застосування медикаментозних засобів та адаптогенів фізичної природи. Так, підвищення резистентності до гіпоксії можна досягти шляхом застосування препаратів, які знижують потребу організму в кисні, активують гліколіз, стимулюють транспортування електронів у дихальному ланцюгу (препарати, що містять сполуки янтарної кислоти, речовини, подібні до гідрохінону, цитохрому С, фосфоровані вуглеводні, антиоксиданти, блокатори кальцієвих каналів клітинних біомембран та ін.). Широку перспективу відкриває застосування принципово нового плазмозамінювального препарату перфторану з газотранспортною функцією, здатністю поліпшувати газообмін і метаболізм на рівні тканин, мембраностабілізуючими, сорбційно-детоксикаційними та іншими позитивними властивостями.

При отруєннях оксидом вуглецю або барбітуратами ефективними виявилися кисневі барокамери. Створений на їх основі метод гіпербаричної оксигенації сприяє депонуванню в організмі кисню, розчиненого в крові і тканинах. Усе ширше застосування знаходять в медичній практиці інші технічні засоби оксигенації крові – оксигенатори, особливо ті з них, принцип роботи яких базується на використанні активних форм кисню, зокрема атомарного, синглетного збудженого молекулярного, озону та ін.

## **22.2. ВИДИ ТОКСИЧНИХ ГІПОКСІЙ, ЯКІ ВИНИКАЮТЬ ПРИ УРАЖЕННЯХ ОР**

При ураженні більшістю ОР, як правило, розвивається дихальна гіпоксія. Вона зумовлена порушенням легеневої вентиляції, яке виникає в результаті бронхоспазму, бронхореї, гіпертонусу, паралічу дихальних м'язів і пригнічення дихального центру. Клоніко-тонічні судоми скелетних м'язів знижують ефективність дихальних рухів і тим самим поглиблюють кисневе голодування.

До гіпоксичної гіпоксії приєднується циркуляторна гіпоксія, яка виникає в результаті розвитку серцево-судинної недостатності і зниження судинного тону а ж до появи колаптоїдних станів.

При ураженні ФОР розвивається тканнна гіпоксія як результат пригнічення активності ферментів тканинного дихання.

Інгаляційні ураження ОР шкірно-резорбтивної дії проявляються запальними і некротичними змінами у дихальних шляхах і легеневій тканині, що в кінцевому результаті призводить до розвитку дихальної гіпоксії, ступінь виразності якої залежить від поширеності і глибини ураження дихальної системи (ринофаринголарингіт, бронхіт, пневмонія). Ступінь ураження посилюється набряком легень.

Дихальна гіпоксія при впливі вказаних ОР супроводжується й пригніченням активності ферментних систем і окисних процесів у тканинах, що в кінцевому результаті призводить до розвитку циркуляторної та тканинної гіпоксії.

До них може приєднуватися і гемічний тип гіпоксії. Зокрема, в результаті високої мітотичної активності чутливість кровотворних тканин до іпритних уражень дуже висока, а тому при ураженні ОР шкірнонаривної дії порушується процес гемопоезу, що призводить до розвитку анемічного типу гіпоксії.

При ураженні задушливими ОР вже в прихованій стадії розвивається дихальна гіпоксія. В подальшому розвивається гострий набряк легень, закупорка бронхів, заповнення альвеол рідиною. Пізніше приєднується циркуляторна гіпоксія, яка виникає в результаті згущення крові. При цьому різко збільшується вміст еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові, підвищуються згортання і в'язкість крові.

Зміни в крові, сповільнення кровообігу впливають на стан серцево-судинної системи, розвивається слабкість серцевого м'яза, знижується судинний тонус. Судинні порушення можуть призвести до розвитку гострого токсичного набряку легень.

ОР загальноотруйної дії, блокуючи цитохромоксидазу с, порушують тканнне дихання. Таким чином розвивається тканнна (гістотоксична) гіпоксія.

Ці отрути вибірково впливають на ЦНС і в першу чергу на судиноруховий та дихальний центри, викликаючи порушення функцій дихальної та серцево-судинної систем, тому вони можуть бути причиною розвитку гіпоксичної та циркуляторної гіпоксії. При отруєнні чадним газом (СО) розвивається кисневе голодування, яке відносять до гемічної гіпоксії (оксид вуглецю утворює з гемоглобіном сполуку карбоксигемоглобін, яка виключається із переносу кисню). Припускають також, що ця отрута має пряму нейротропну дію, викликає пригнічення дихального центру, а це призводить до розвитку дихальної гіпоксії.

Оксид вуглецю, маючи велику подібність до двовалентного заліза, може інактивувати цитохромоксидазу організму і викликати пригнічення активності тканинного дихання, тобто гістотоксичну гіпоксію. До цієї гіпоксії може приєднатися і циркуляторна гіпоксія, яка виникає в результаті порушення діяльності серцево-судинної системи.

### 22.3. МЕТОДИ ОКСИГЕНОТЕРАПІЇ ТА ШТУЧНОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ ЛЕГЕНЬ

Основними заходами, спрямованими на усунення в організмі кисневої недостатності, є:

– надання ураженому м'язового і психічного спокою або зменшення фізичного навантаження, зігрівання в холодний час. Цим досягається економне споживання тканинами кисню, тому що знижуються енергетичні затрати організму;

– медикаментозна терапія: застосування специфічних антидотів, речовин, спрямованих на забезпечення прохідності дихальних шляхів, підтримання функції дихання, кровообігу, нервової системи, призначення знеболювальних медикаментів, корекція кислотно-основної рівноваги і використання інших патогенетичних і симптоматичних засобів;

– оксигенотерапія, карбогенотерапія.

В системі медичної допомоги тяжкоураженим на етапах медичної евакуації терапія киснем є невідкладним заходом за життєвими показаннями.

Шляхи введення кисню з лікувальною метою:

а) інгаляційний;

б) підшкірний;

в) внутрішньопорожнинний (черевну, грудну порожнини, спинномозковий канал);

г) в шлунок і ректально;

д) зрошення ранових поверхонь, кисневі ванни;

е) внутрішньовенний.

Оксигенотерапія є одним із головних методів лікування гіпоксичних станів і належить до засобів патогенетичної терапії, які відновлюють вміст кисню. Для того, щоб оксигенотерапія виправдала очікуваний ефект, необхідно визначити тип гіпоксії, розпочинати терапію одразу і проводити правильно, поєднуючи з іншими лікувальними заходами.

Оксигенотерапія на етапах медичної евакуації є невідкладним заходом за життєвими показаннями і проводиться інгаляційним шляхом.

Інгаляційний метод кисневої терапії є найбільш фізіологічним. Під час інгаляції кисню підвищується його парціальний тиск в альвеолярному повітрі, покращуються умови дифузії, усувається його недостатність у крові і тканинах, збільшується насичення гемоглобіну киснем, його розчинність в крові, покращується активність окислювальних процесів у тканинах, активізується функція дихальних ферментних систем, відновлюється корекція між системами кровообігу і дихання. Кисень здійснює сильну рефлекторну дію при гіпоксичних станах в організмі. Оксигенотерапія приводить до суттєвого зменшення необхідності організму в кисні за рахунок сповільнення дихання і серцевих скорочень, зменшення серцевого викиду, нормалізації АТ. При багатьох інток-

сикаціях і отруєннях кисень покращує обмін речовин, посилює детоксикаційні можливості організму і усуває деякі патогенетичні причини розвитку клініки отруєння, наприклад, сприяє усуненню набряку легень тощо.

Таким чином, механізм дії кисню при інгаляційному способі є комплексним і складається із замісної, нервово-рефлекторної і місцевої дії.

Киснева терапія проводиться шляхом інгаляції:

- а) чистого кисню (не більше 3 год);
- б) суміші кисню з повітрям до 40 %;
- в) суміші кисню з вуглекислотою – карбоген ( $\text{CO}_2$  – 5-7 %);
- г) суміші кисню з гелієм (50-70 %);
- д) суміші кисню з піногасниками (парами спирту);
- е) суміші з антибіотиками.

Вибір газової суміші для інгаляції, концентрація кисню та інших газів у ній, тривалість інгаляції повинні визначатись індивідуально, виходячи із потреб потерпілого.

Кисневу терапію треба починати якомога раніше, при перших ознаках кисневої недостатності.

Чистий кисень містить 99,8 %  $\text{O}_2$ , 0,2 % становлять нешкідливі гази. Призначається при гострих формах кисневої недостатності високого ступеня, не супроводжується нестачею  $\text{CO}_2$  в організмі і порушенням дихального центру. Інгаляція чистого кисню з лікувальною метою носить короточасний характер, коли потрібна швидка й ефективна дія на дихальну систему з метою відновлення порушеного газообміну. Існують різні схеми оксигенотерапії. Рекомендовано користуватися двома методами терапії киснем залежно від тяжкості прояву гіпоксії.

1. Тривала подача – кисень подається по 40-50 хв з десяти-п'ятнадцятихвилинними перервами між сеансами. Інколи проявляються побічні явища в момент закінчення подачі у вигляді різкої слабості і задишки. З метою усунення цих явищ рекомендовано за 10-15 хв до закінчення подачі кисню зменшити його концентрацію в газовій суміші, яка вдихається.

2. Короточасна подача – сеанси інгаляції кисню тривають по 10 хв з п'ятихвилинними перервами.

Інгаляцію 100 % кисню необхідно проводити при гіпоксіях короточасно і не більше 2-3 год за описаними методами. Швидкість подачі 5-10 – 15-20 л/хв. Протипоказань для призначення кисню при ураженнях ОР немає. Багато виражених гіпоксичних станів не завжди вдається усунути звичайними методами оксигенотерапії.

Деколи оксигенотерапія при нормальному барометричному тиску буває не ефективною, зокрема це спостерігається в 20 % випадків гострої дихальної недостатності. В такому разі необхідно застосовувати гіпербаричну оксигенацію (ГБО).



Відомо, що утилізація кисню тканинами здійснюється тільки з плазми. В міру використання тканиною кисню з плазми в неї переходить кисень, який зв'язаний з гемоглобіном. Плазма, насичена киснем під тиском 2 кгс/см<sup>2</sup>, може компенсувати нестачу більшої частини гемоглобіну, а дихання киснем, який подається під тиском 3 кгс/см<sup>2</sup>, дозволяє повністю замінити функцію гемоглобіну, пов'язану з перенесенням кисню в тканини. На цьому базується висока ефективність ГБО при гемічних формах гіпоксії, особливо при тяжкому отруєнні СО і метгемоглобіноутворювачами.

Інгаляція чистого кисню може викликати ряд побічних змін в організмі:

- сухий кисень при тривалій інгаляції викликає подразнення і припикання слизових дихальних шляхів аж до виникнення набряку легень, появи крововиливів і запальних реакцій. В зв'язку з цим кисень потрібно зволожувати, пропускаючи його через спеціальний зволожувач, який передбачений у всіх сучасних приладах;

- загальнотонічна дія, яка пов'язана з уражаючим впливом кисню на ЦНС, аж до виникнення судом;

- кисень, як сильний окислювач, пригнічує активність окислювальних ферментних систем;

- окислення жирних кислот і вуглеводів йде без участі ферментів та тканинного дихання і без вироблення АТФ. Це призводить до порушення процесів обміну в тканинах, розвитку ацидозу;

- перехід на дихання високими концентраціями кисню призводить до зниження збудливості дихального центру, гіповентиляції зі збільшенням концентрації вуглекислоти в організмі до токсичних величин і розвитку гіперкапічної коми.

При дотриманні методик кисневої інгаляції практично дуже рідко виникають ускладнення, які пов'язані з токсичною дією кисню. В тяжких випадках, коли киснева недостатність ліквідується повільно, кисень подається безперервно протягом тривалого часу.

Найбільш дієвою і безпечною при тривалому застосуванні вважається киснево-повітряна суміш з концентрацією кисню 40-60 %. Киснево-повітряна суміш застосовується з самого початку при кисневій недостатності тяжкого ступеня, проводиться тривалий час зі зміною оптимальної концентрації кисню в суміші залежно від зміни тяжкості гіпоксії. Сеанси проводяться за загальноприйнятими методиками.

Лікувальний ефект кисневої терапії оцінюється за такими даними, як покращання загального стану ураженого, відновлення свідомості, сповільнення пульсу, підвищення його наповнення, підвищення тиску, поглиблення дихання, зменшення ціанозу, зникнення суб'єктивного відчуття нестачі повітря, задишки.

При покращанні дихання, зменшенні ознак гіпоксії і її ліквідації оксигенотерапія може бути припинена на більш або менш тривалий час залежно від стійкості і лікувального ефекту.

Суміш кисню з вуглекислотою (карбоген) містить 3-7 % вуглекислого газу.

Роль вуглекислоти при кисневому голодуванні полягає в її впливі на ЦНС, особливо на дихальний і судиноруховий центри. При вдиханні вуглекислоти збільшується об'єм легеневої вентиляції, дихання стає глибшим, підвищується дисоціація оксигемоглобіну, що полегшує перехід кисню до життєво важливих органів – головного мозку і серця завдяки вибіркового розширенню кровеносних судин. Показання до терапії карбогеном такі: "сіра" форма гіпоксії; отруєння оксидом вуглецю (інгаляції карбогену прискорюють дисоціацію карбоксигемоглобіну в 2 рази в порівнянні з вдиханням чистого кисню, тому що вуглекислота в цьому випадку є фізіологічним антидотом); отруєння синильною кислотою і ціанідами; послаблення або зупинка дихання, які зумовлені пригніченням дихального центру; гострі судинні розлади, які супроводжуються зниженням АТ, колапсом, шоком.

Терапію карбогеном треба проводити обережно. Починати необхідно з невеликої концентрації  $\text{CO}_2$  (3-4 %), поступово підвищуючи її до 5-7 %. Вміст вуглекислоти у суміші, яка вдихається, не повинен перевищувати 7 %. Тривалість сеансу має бути не більшою 5-10 хв (інколи при показаннях і суворому контролі час подачі карбогену можна збільшити до 15-20 хв). Інтервал між інгаляціями 30-40 хв і більший. В інтервалі рекомендовано вдихати кисень. При перших ознаках інтоксикації вуглекислим газом (задишка, головний біль, серцебиття, в подальшому загальмованість і наркотичний ефект) необхідно припинити вдихання  $\text{CO}_2$  і перейти на інгаляцію чистого кисню.

Протипоказаннями до карбогенотерапії є гострі пневмонії, збудження (перезбудження) дихального і судинорухового центрів, гостра лівошлункова недостатність, набряк легень з розвитком "синьої" форми гіпоксії і високим вмістом  $\text{CO}_2$  в крові, коронарна недостатність (стенокардія), хронічний нефрит.

Киснево-гелієва суміш з 50-70 % вмістом гелію.

Гелій значно легший за азот, через це киснево-гелієва суміш складає 1/3 маси повітря. Гелій має більшу текучість і високу дифузну можливість протікання в звужені чим-небудь повітряні шляхи, забираючи за собою кисень. Таким чином, наявність гелію в суміші полегшує проходження кисню до альвеол і здійснює терапевтичну дію при виражених порушеннях бронхіальної прохідності (значний набряк, виражений бронхоспазм і порушення функціональних можливостей альвеолярно-капілярної мембрани). Киснево-гелієва суміш ефективна в перші години після ураження.

Концентрація гелію у повітрі, що вдихається, визначається станом ураженого, вираженістю порушень бронхіальної прохідності. Тяжкоураженим показані киснево-гелієві суміші з високим вмістом гелію – до 60-70 %. В міру покращання дихання концентрація гелію поступово знижується до 40-30 %. Відповідно підвищується концентрація кисню у суміші, яка вди-

хається. При значному покращанні стану ураженого переходять на звичайну методику кисневої терапії із застосуванням киснево-повітряних сумішей.

Кисень з піногасниками (пари спирту, антифомсилан) призначається при набряку легень для поліпшення дифузії кисню шляхом гасіння піни.

Кисень з антибіотиками та іншими лікувальними речовинами призначається для лікування органів дихання.

Підшкірне введення кисню не проявляє впливу на ступінь насичення крові киснем. Механізм лікувальної дії складається з місцевого подразнення рецепторного апарату шкіри і підшкірної клітковини в ділянці введення кисню і рефлекторних змін в ЦНС та інших органах і системах, які виникають в результаті цього.

При такому введенні кисню відзначаються:

- а) знеболювальний ефект;
- б) кровоспинний ефект;
- в) зниження кисневої недостатності;
- г) детоксикаційна дія при хронічних і гострих отруєннях;
- д) покращання загального стану хворих;
- е) нормалізація АТ;
- є) нормалізація діяльності ЦНС;
- ж) покращання обмінних процесів.

Кисень вводиться підшкірно в одне місце в кількості, яка не перевищує 500 мл. Однак одночасно може бути введено до 1-1,5 л кисню.

Інші парапальмонологічні методи введення кисню практичного застосування не мають і не можуть бути рекомендовані.

Залежно від тяжкості гіпоксії і можливості ураженого самостійно дихати, оксигенотерапія може проводитись двома способами:

а) 1-й спосіб – оксигенотерапія виконується шляхом інгаляції кисню або його суміші, або гіпербаричної оксигенації. Цей спосіб використовується у випадку, коли самостійне дихання збережене і досить ефективно забезпечується потрібний мінімальний об'єм легеневої вентиляції при гіпоксіях легкого та середнього ступенів;

б) 2-й спосіб – якщо дихання різко послаблене або відзначається патологічний ритм дихання, то оксигенотерапія здійснюється шляхом проведення ШВЛ або штучного дихання з використанням кисню або його сумішей.

Крім клінічних, існують фізіологічні показання вибору способу оксигенотерапії за ступенем насичення киснем гемоглобіну, парціальним тиском кисню ( $PO_2$ ) і вуглекислоти ( $PCO_2$ ) в крові. В нормі киснева місткість гемоглобіну людини на 1 г гемоглобіну складає  $1,36 \text{ м}^3 O_2$ .

Таким чином, в 1 л крові міститься 200 мл  $O_2$ , а у всьому об'ємі крові людини – 1000 мл  $O_2$ .

Запаси кисню в організмі людини (в альвеолярному повітрі, крові і в тканинах) дуже обмежені і дорівнюють приблизно 2-2,5 л. Цих запасів, навіть за умови повного їх використання, достатньо для життя організму лише протягом декількох годин. Однак порушення функції органів та систем при гіпоксії і навіть смерть виникають ще при наявності кисню в крові.

Насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем складає до 98 %. 1/3 кисню Нв віддає таким чином, що венозна кров насичена  $O_2$  на 60 %.  $PO_2$  в артеріальній крові – 40 мм рт.ст., у венозній – 45 мм рт.ст. Показання до оксигенотерапії: зниження  $PO_2$  до 70 мм рт.ст. і насичення Нв киснем до 80 %. Показання до ШВЛ – зниження  $PO_2$  нижче 60 мм рт.ст., підвищення  $PCO_2$  вище 60 мм рт.ст.

Розпочинаючи з медичного пункту полку на етапах медичної евакуації використовують апаратні методи ШВЛ, які забезпечують активний вдих і активний видих (апарати ДП-9. 02, “Лада-МТ”, “Фаза-2”, “Пневмат”). Для проведення оксигенотерапії на оснащенні також є кисневі інгалятори (КІ-4, КІС-2).

Для проведення штучного дихання різними способами також використовуються дихальні трубки (S-подібна та ТД-1).

#### **Показання і способи проведення штучного дихання**

Штучне дихання ручним способом дасть ефект за дотримання таких умов:

- а) усунути або ослабити дію ОР, які проникають в організм (введення антидотів, виведення ОР із шлунка тощо);
- б) забезпечити прохідність дихальних шляхів ( усунути западання язика, слиз з ротової порожнини, бронхоспазм);
- в) звільнити потерпілого від тісної одежі, розщепнути комір його гімнастерки, зняти з нього ремінь;
- г) суворо дотримувати нормального ритму дихання – 14-16 дихальних рухів за хвилину. Починати потрібно з видиху;
- д) штучне дихання продовжувати до повного відновлення нормального за глибиною і частотою самостійного дихання або до настання смерті.

Протипоказаннями до проведення штучного дихання є:

- а) набряк легень;
- б) проникаюча рана грудної клітки з відкритим пневмотораксом;
- в) наявність стороннього тіла в гортані (до його видалення).

Вибір способу штучного дихання залежить від:

- а) обставин, в яких проводиться штучне дихання. Наприклад, в бойових умовах рятівник перебуває під вогнем і повинен всі маніпуляції виконувати лежачи;
- б) характеру ураження, який визначає найбільш вигідне становище потерпілого. Наприклад, при ураженні ФОР виділяється значна кількість мокроти, тому потерпілого краще класти на живіт, повернувши голову вбік, що забезпечує вільний витік рідини з ротової порожнини; при асфіксії потерпі-

лого кладуть таким чином, щоб голова розташовувалась нижче тулуба. У зазначених випадках способи штучного дихання будуть різними.

Із численних ручних видів штучної вентиляції легень найчастіше використовуються способи Нільсена, Каллістова, Сільвестрова, Шеффера та ін.

**Спосіб Нільсена.** Потерпілий лежить на животі, обличчям вбік, голова – на схрещенні рук. Рятівник стоїть на колінах біля голови потерпілого.

Маніпуляції рятівника:

а) при видиху кладе свої руки на спину потерпілого близько нижніх країв лопаток, причому між великими пальцями його залишається відстань 2,5-5 см, а іншими пальцями охоплює грудну клітку і, нахилившись вперед, здійснює повільний тиск на нижню частину грудної клітки, використовуючи при цьому вагу свого тіла і м'язові зусилля;

б) при вдиху бере потерпілого за руки вище ліктя і тягне його вперед на себе, розширяючи грудну клітку потерпілого.

Загальна оцінка способу. Видих носить активний характер, що дозволяє використовувати даний спосіб при ураженні ФОР, яке супроводжується в'ялим паралічем дихальної мускулатури, а отже, знижується пасивне розправлення грудної клітки. Спосіб не дуже втомливий для рятівника.

**Спосіб Каллістова.** Потерпілий лежить обличчям до землі з витягнутими вперед руками.

Рятівник стоїть біля голови потерпілого, діє за допомогою двох скріплених ременів або мотузок, які накладають на спину потерпілого біля лопаток, проводячи їх кінці через пахви вперед.

Маніпуляції рятівника:

а) при вдиху – тягне за ремені доверху і трохи підіймає потерпілого, який повисає на ременях;

б) при видиху – обережно опускає потерпілого на землю, щоб не травмувати обличчя.

Загальна оцінка способу. Може бути посилений шляхом підкладання під епігастральну ділянку валика.

**Спосіб Сільвестрова.** Потерпілий лежить на спині, обличчям догори, під спину підкладають валик.

Рятівник стоїть біля голови потерпілого (або на колінах, якщо потерпілий лежить на землі).

Маніпуляції рятівника:

а) при задишці – бере руки потерпілого за передпліччя біля ліктьового згину, відводить їх доверху і на себе до горизонтального положення, описуючи ними напівкруги;

б) при видиху – руки потерпілого шляхом зворотного руху приводять до грудної клітки, притискають до неї і тим самим здійснюють тиск на її боки.

Загальна оцінка способу. Штучне дихання може проводитись двома способами, тому що так менш втомливо. Спосіб найбільш фізіологічний, однак небезпека западання язика і аспірації блювотних мас при ньому особливо велика. Через це в польових умовах він застосовується рідко.

**Спосіб Шеффера.** Потерпілий лежить обличчям до землі витягнувши руки вперед. Рятівник стоїть над потерпілим на колінах по обидва боки його стегон, обличчям до потилиці.

Маніпуляції рятівника:

а) при вдиху – підсовує одну руку під голову потерпілого, обхоплюючи його підборіддя другою рукою, тягне потерпілого за плече з допомогою ременя на себе і повертає на бік, намагаючись відтягнути його руку до можливого наближення ліктів, при цьому тримає голову потерпілого обличчям до землі;

б) при видиху – потерпілий повертається в попереднє положення.

#### 22.4. ТАБЕЛЬНА КИСНЕВА АПАРАТУРА ТА ПРИЛАДИ ШТУЧНОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ ЛЕГЕНЬ. ПРИЗНАЧЕННЯ, ПРИНЦИПИ БУДОВИ ТА ПРАВИЛА РОБОТИ З ПРИЛАДАМИ У НЕЗАРАЖЕНІЙ ТА ЗАРАЖЕНІЙ АТМОСФЕРІ

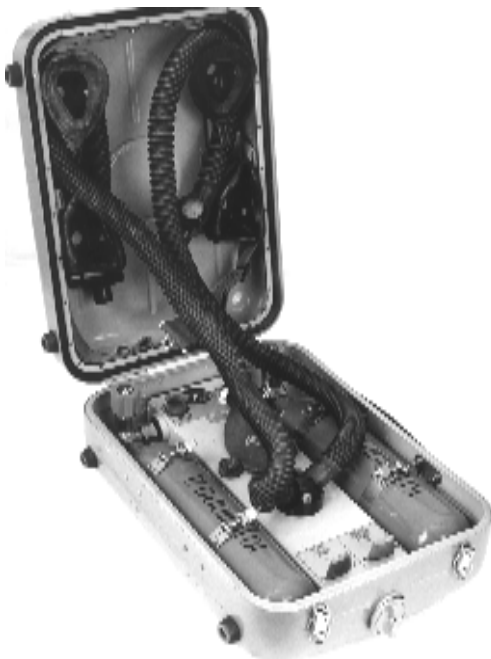


Рис. 22.1. Кисневий інгалятор KI-4.

Польова киснева апаратура штучного дихання за призначенням класифікується на три групи:

- а) кисневі інгалятори (KI-4, KIC-2);
- б) апарати штучного дихання (ДП-9.02, “Лада-МТ”, “Фаза-2”);
- в) ручні портативні апарати (ДП-10.02).

##### **Кисневий інгалятор KI-4**

##### **Призначення та будова**

KI-4 (рис.22.1) призначений для проведення інгаляції кисню, киснево-повітряних сумішей одночасно одному-двом ураженим за умови збереження у них самостійного дихання. Залежно від умов та потреб можна здійснювати легенево-автоматичну або постійну подачу газової суміші. При легенево-автоматичній подачі (тільки на вдих) досягається еко-

номічність витрати кисню, що в умовах масового застосування кисневої терапії буде мати суттєве практичне значення.

Інгалятор зберігається в пиловологозахисному ящику, легко виймається, що дозволяє при необхідності використовувати його без приладного ящика.

Маса інгалятора не перевищує 17 кг.

Конструкція приладу відповідає принциповій схемі киснево-інгаляційних приладів:

- джерело живлення (кисневий балон з вентилем). В КІ-4 таких балонів 2, об'єм кожного 2 л. Кисень в балонах перебуває під тиском від 150 до 200 кг/см<sup>2</sup>. Балони пофарбовані в голубий колір;

- манометр, який показує тиск кисню в балоні. Помноживши величину тиску на об'єм (в літрах), отримують кількість кисню, що міститься в балоні. Зокрема, максимальний запас кисню в обох балонах при умові його тиску 200 кг/см<sup>2</sup> становить 800 л;

- знижувальний редуктор. Редуктор знижує тиск кисню до 5 кг/см<sup>2</sup>;

- інжектор (змішувач), призначений для змішування кисню з повітрям;

- зволожувач. Прилад містить конденсатор-зволожувач, який сприяє зволоженню кисню, що надходить на вдих, або збагаченого киснем повітря за рахунок вологи, конденсованої на зволожувачі з повітряної пари, що видихає потерпілий;

- легеневий автомат – основна частина інгалятора. Подача кисню встановлюється регулятором відсоткового вмісту кисню в суміші в межах 100-40 %, а регулятором переключення режиму подачі вибирають швидкість надходження кисню: 10-20 л/хв або легенево-автоматичний режим. Поділивши об'єм кисню в балонах на швидкість подачі, що встановлюється, можна обчислити час роботи приладу, який, наприклад, при легеневої вентиляції 10 л/хв та повному запасі кисню в балонах становить 1 год;

- дихальний мішок, який заповнюється киснем в момент вдиху пацієнта, є додатковим резервом, який полегшує дихання;

- дві гофровані трубки з масками. На кришці приладного ящика є набір масок різних розмірів. Маски герметичні, з наголів'ями, обладнані вдихальними та видихальними клапанами.

Для обслуговування та нормального функціонування до інгалятора додається комплект запчастин, інструментів і приладь (ЗІП). Комплект ЗІП зберігається в пакувальному ящику і використовується для наповнення балонів КІ-4 киснем від кисневих транспортних балонів або кисневого компресора КН-4. Таке зарядження може проводитись без припинення інгаляцій. За допомогою ЗІП можливе приєднання до кисневої мережі інгаляційної станції КІС-2 та приєднання ручного портативного апарата штучного дихання ДП-10 до інгалятора як джерела кисню.

### **Правила роботи з приладом в незараженій атмосфері**

1. Повільно відкрити вентиль балона і за показаннями манометра упевнитись у наявності кисню в балоні. Під час роботи інгалятора треба користуватись балонами по чергово.

Залежно від потреб і умов, провести сеанс лікування одним з методів.

При необхідності проведення інгаляції киснево-повітряною сумішшю потрібно з приладного ящика зняти заглушку "коробка протигаза".

#### **Легенево-автоматична подача:**

а) ручку управління регулятора переключення режиму подачі встановити в положення "легенево-автоматична подача";

б) ручку регулятора відсоткового вмісту кисню в суміші встановити на відповідну відмітку: 40,60,80 або 100 %. Не дозволяється встановлювати ручку інгалятора в проміжне положення;

в) підібрати розмір маски та протерти її спиртом, укріпити за допомогою наголів'я на обличчі, щоб вона закривала ніс і рот;

г) після закінчення сеансу закрити вентиля балонів та зняти маску з ураженого;

д) ручку регулятора переключення режиму подачі встановити на відмітку 10;

е) ручку регулятора відсоткового вмісту в суміші встановити на відмітку 100.

Треба уважно спостерігати за показаннями манометра. Якщо тиск становить 30 кг/см<sup>2</sup>, слід користуватися лише безпосередньою подачею кисню.

#### **Постійна подача:**

а) ручку регулятора переключення режиму подачі встановити на відповідну відмітку: 10, 15 або 20 л/хв;

б) ручку регулятора відсоткового вмісту кисню в суміші встановити на відмітку 100;

в) закріпити на обличчі ураженого маску.

### **Використання KI-4 в зараженій атмосфері**

Під час роботи з інгалятором в умовах зараженої атмосфери необхідно або герметизувати інжектор та переходити на дихання чистим киснем (при цьому ручку регулятора вмісту кисню в суміші встановити на відмітку 100 і слідкувати за надходженням кисню для запобігання аварійному підсосу атмосферного повітря при падінні тиску підведеного кисню ) або зняти з приладного ящика заглушку "коробка протигаза" та замість неї приєднати протигазову коробку.

Інгалятор повинен бути завжди готовий до застосування, для чого після роботи необхідно промити в теплій мильній воді та прополоскати маски, ретельно протерти забруднені місця всього інгалятора, обробити його елементи 6 % розчином перекису водню або 3 % розчином хлораміну, ретельно помити та просушити їх. Необхідно оберегти інгалятор від ушкоджень, ударів, впливу інтенсивних джерел тепла, не допускати пошкоджень гумових деталей приладу (масок, трубок, дихального мішка). Кисневі балони повинні бути заповнені.



### **Киснева інгаляційна станція КІС-2**

КІС-2 – киснева інгаляційна станція, призначена для інгаляцій кисню, киснево-повітряних сумішей та карбогену одночасно 22 ураженим. Вміст кисню в суміші з повітрям, що вдихається, регулюється в межах 100-40 %. Максимальна швидкість подачі суміші 15 л/хв. Станція оснащена системою подачі вуглекислого газу. За допомогою манометрів, що показують тиск кисню та вуглекислого газу, можна дозувати потік кисню та вуглекислоти в суміші. В комплект КІС-2 входять два транспортних балони з вуглекислою, розподільний щит, індивідуальні інгалятори. Одночасно можна підключати два кисневі балони. Зміна порожнього балона можлива без відключення станції.

Індивідуальні інгалятори КІС-2 подають кисень безперервно. Контроль за подачею кисню та диханням ураженого забезпечується шляхом спостереження за дихальним мішком. Інжектор дозволяє інгалювати киснево-повітряну суміш. Якщо необхідно перейти на інгаляцію карбогену, припиняється підсос повітря. Уражений переводиться на дихання чистим повітрям. Індивідуальний редуктор контролю подачі вуглекислоти встановлюється відповідно до вибраного відсотка вуглекислоти та рівня тиску кисню. Якщо тиск кисню в системі падає, подача вуглекислоти автоматично припиняється.

В конструкції КІС-2 передбачається інгаляція киснево-повітряної суміші через газову коробку, а також аспірація та аерозольна інгаляція ліків хворим. Маса системи 82 кг.

### **Апарат штучної вентиляції легень ДП-9.02**

#### **Призначення та принцип роботи**

ДП-9.02 (рис. 22.2) є автоматичним апаратом штучного дихання та призначений для відновлення штучним шляхом припиненого або послабленого дихання хворого, в тому числі в забрудненій атмосфері з використанням коробки протигаза. Він дозволяє проводити ШВЛ методом проведення активного вдиху та активного видиху, тобто вдування повітряної суміші та відсмоктування її з легень потерпілого. Апарат використовується для надання не-



Рис. 22.2. Апарат штучної вентиляції легень ДП-9.02.

відкладної допомоги в польових умовах, а також в стаціонарах для тривалого проведення ШВЛ. Його можна використовувати і як інгалятор для інгаляцій кисню або суміші кисню з повітрям. Кисень може подаватись з кисневих балонів, в тому числі сорокалітрових транспортних, та кисневої інгаляційної станції KIC-2, газифікаторів рідкого кисню. При відсутності кисню апарат приєднується до джерела стиснутого повітря (компресора), що дозволяє нагнітати в легені атмосферне повітря. Прилад також пристосований для аспірації рідини, слини, слизу з верхніх дихальних шляхів.

В комплект приладу входять два дволітрові кисневі балони, блок живлення, в якому містяться редуктори першого та другого ступенів, байонетний ніпель, зарядний штуцер, блок клапанів, система ежекторів та інжекторів, реле, манометрів тощо. Апарат працює автоматично, використовуючи енергію стиснутого в балоні газу. Час роботи апарата з одним дволітровим балоном з киснем та об'ємом вентиляції 20 л/хв становить 50 хв. Стиснутий кисень з балона надходить в редуктор, що обладнаний манометром високого тиску та запобіжним клапаном. З редуктора кисень під тиском 5-6 кг/см<sup>2</sup> подається до регулятора, де за допомогою маховика регулюється кількість кисню, що надходить до приладу, таким чином змінюється частота актів дихання та хвилинна вентиляція легень. Вентиляція легень забезпечується в межах 7-20 л/хв.

Вміст кисню в повітрі, що вдихається, регулюється в межах від 40 до 100 % за допомогою інжектора, який встановлено на вході до приладу. Під час проходження кисню через інжектор в камері створюється розрядження та через клапан надходить атмосферне повітря для розбавлення кисню.

Основною частиною апарата є дихальний автомат, який регулює ШВЛ. Газова суміш, яка надходить в легені на вдих, розтягує їх, тиск в легенях, підвищується і розповсюджується під мембранний простір автомата. При досягненні тиску 150-200 мм вод.ст. мембрана опускає шток клапана, який відкриває запобіжний клапан. В цьому положенні клапана кисень після інжектора виходить в атмосферу, створює розрідження, яке розповсюджується до легень, внаслідок чого прилад відсмоктує газову суміш від легень і викидає її в навколишнє середовище. Цей активний видих припиняється в межах тиску від 50 до 100 мм вод.ст. Розрідження розповсюджується під мембранний простір, під впливом атмосферного повітря мембрана вигинається донизу, важелі піднімають шток клапана у верхнє положення – знову починається вдих. Відношення вдиху до видиху регулюється в межах від 1:1,3 до 1:2,5.

Апарат має також зволожувач-конденсатор, контрольний гумовий мішок, перехідник до маски, аспіраційну склянку з катетером, ящик із запасними частинами і приладдями (ЗІП). Штучна вентиляція, частота дихання, аспірація рідини регулюються за допомогою відповідних вентилів. Маса приладу 19 кг.

### **Підготовка потерпілого**

Потерпілого кладуть на горизонтальну поверхню обличчям догори, підклавши під нього ковдру або одяг. Комір, пояс та інші частини одягу, що заважають роботі, треба розщепнути.

Апарат розташовують поруч з потерпілим так, щоб вивідні штуцери були спрямовані до пацієнта.

### **Аспірація рідини**

Перед проведенням штучного дихання або інгаляції необхідно очистити дихальні шляхи потерпілого від сторонніх речовин, слизу.

Склянку апарата треба поставити в вертикальне положення, до ніпеля кришки склянки приєднати трубку, а до неї через скляний перехідник – катетер.

Рот потерпілого відкривають за допомогою ротозширювача, язик витягають щипцевим язикотримачем. Потім з ротової порожнини видаляють сторонні тіла. Після цього повертають маховик і вводять катетер в трахею пацієнта через рот або через ніс. Змінюючи положення маховика, можна створити в склянці розрідження до 400 мм рт.ст., і рідина з верхніх дихальних шляхів почне надходити в склянку. Для промивання катетера його періодично на короткий час опускають в склянку з водою. Під час аспірації треба стежити за кількістю рідини та не переповнювати склянку, щоб запобігти надходженню рідини в прилад.

### **Штучне дихання**

Звільнивши дихальні шляхи, починають проведення штучного дихання. Для цього до перехідника для масок приєднують маску. При потребі в рот хворого вставляють язикотримач, який необхідно ввести до кореня язика та зафіксувати марлевими смужками на голові. Апарат вмикають, маску одягають на обличчя хворого і закріплюють наголів'ям. Регулятором встановлюють потрібну частоту дихання, яку визначають за допомогою секундоміра. Слід пам'ятати, що будь-яка негерметичність системи "Апарат-легені" може привести до припинення роботи апарата, а підвищення частоти дихальних актів завжди призводить до закупорки дихальних шляхів хворого. Кнопка дихального автомата під час його роботи постійно рухається. Верхнє положення відповідає фазі вдиху, а нижнє – фазі видиху.

Штучне затримання кнопки в верхньому положенні призводить до тривалого вдиху, що підвищує тиск в легенях. Це періодично треба використовувати для розправлення легень та запобігання ателектазам.

### **Апарат штучної вентиляції легень, портативний ручний ДП-10.02**

ДП-10.02 (рис. 22.3) призначений для проведення ШВЛ ручним способом з активним вдихом при пасивному видиху в незараженій та зараженій ОР зоні у випадку відсутності або послаблення власного дихання уражено-



Рис. 22.3. Апарат портативний ручний для штучного дихання ДП-10.02.

го. Апарат розрахований на роботу від джерела кисню. Забезпечує максимальний штучний вдих об'ємом 1300 мл. Маса апарата без пакунка – 3 кг. Він складається з пружинистого герметичного дихального мішка, армованого пористим пластиком зі всмоктувальним клапаном, клапаном підживлення і клапанною коробкою, нереверсивного клапана, гофрованої трубки, герметичної маски, шланга для підводу кисню від джерела (балони інгалятора КІ-4 та ін.) за допо-

могою редуктора РК-53Б до дихального мішка.

Перед застосуванням апарата необхідно перевірити його справність. Перевірка справності всмоктувального клапана здійснюється стисненням дихального мішка, при цьому всмоктувальний клапан не повинен пропускати повітря. Цю операцію треба провести 3-4 рази. Заповнення стиснутого мішка повітрям повинно тривати не довше 1-5 с, що перевіряється секундоміром. Клапанна коробка вважається діючою, якщо під час стиснення дихального мішка з ніпеля газової коробки виходить газ. Видих в ніпель клапанної коробки під час розправлення мішка не повинен бути утрудненим. Опір клапанної коробки видиху здорова людина не повинна відчувати.

#### **Перевірка герметичності дихального мішка:**

- стиснути дихальний мішок і закрити мундштук всмоктувального клапана рукою, впевнитися, що при цьому мішок не розправляється;
- відкрити всмоктувальний клапан та почекати, коли мішок розправиться, закрити рукою ніпель клапанної коробки і впевнитись, що мішок стиснути неможливо.

За допомогою апарата можна здійснити штучну вентиляцію легень повітрям або киснево-повітряною сумішшю. Під час стиснення мішка руками повітря надходить в легені пацієнта. Після припинення стиснення мішка він в силу своєї пружності розправляється, в ньому створюється розрідження, під впливом атмосферного тиску відкривається всмоктувальний клапан, і повітря надходить в мішок до повного розправлення. Одночасно повітря з легень пацієнта через клапанні канали коробки виходить в атмосферу. Під час роботи з апаратом в зараженій атмосфері до гайки всмоктувального клапана приєднують протигазову коробку.

#### **Апарат ШВЛ “ЛАДА-МТ”**

Апарат (рис. 22.4) призначений для ШВЛ киснем, повітрям та киснево-повітряною сумішшю в операційних, протишоккових палатах, при транс-

портуванні поранених на етапах медичної евакуації. Його можна використовувати для проведення інгаляційного наркозу за напіввідкритим контуром при підключенні до будь-якого наркозного апарата.

“Лада” має пневматичну автоматичну систему, яка забезпечує управління ШВЛ одночасно двом пацієнтам, забезпечує активний вдих при пасивному видиху. Об’єм вентиляції встановлюється в межах 22-25 л/хв, частота дихання – 10-30 за 1 хв.

Співвідношення часу вдиху до часу видиху від 1:1,5 до 1:3. Переключається з вдиху на видих за часом. Працює від джерел кисню або повітря під тиском 4 кг/см<sup>2</sup>. Витрати газу – 5 л/хв. Маса 14 кг.

#### **Апарат ШВЛ “ФАЗА”**

Призначений для ШВЛ повітрям або киснево-повітряною сумішшю з активним вдихом та видихом в польових медичних частинах та стаціонарних умовах. Забезпечує тривалу вентиляцію легень з автоматичним та ручним (дистанційним) управлінням частотою дихання. Можливе сумісне застосування з будь-яким апаратом інгаляційного наркозу та блоком дозування кисню за будь-якою схемою

Хвилинна вентиляція – 5 л/хв. Частота дихання – 12-40 циклів. Співвідношення часу вдиху до часу видиху – 1:1,3. Працює від електромережі 220 В, 50 Гц. Маса приладу 28 кг.

До комплекту входять: повітродувка з електродвигуном, електронна система регулювання параметрів ШВЛ, прилади приєднання для подачі кисню пацієнту, контрольні прилади, прилади дистанційного управління.

#### **Трубка дихальна ТД-1**

Призначена для ШВЛ методом “рот в рот” в польових умовах. Опір клапана під час вентиляції не перевищує 10 мм вод.ст. Маса 200 г.



Рис. 22.4. Апарат “Лада МТ” для проведення штучної вентиляції легень.

## **22.5. ЗАСОБИ БЕЗПЕКИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ КИСНЮ ПІД ПІДВИЩЕНИМ ТИСКОМ**

Під час роботи з кисневими приладами треба пам’ятати, що стиснутий кисень за відповідних умов може стати причиною вибуху. Для запобігання цьому необхідно дотримувати таких правил безпеки:

– не піддавати балони з киснем різким ударам, падінням, не залишати їх в стоячому положенні;

- не змазувати частини приладу, особливо балони, їх нарізні з'єднання, будь-якими жирами (маслами), котрі в поєднанні з киснем можуть призвести до вибуху;
- не залишати прилад відкритим на сонці та не зберігати його близько від нагрівальних приладів;
- під час користування приладом вентиль балона відкривати повільним рухом повністю;
- категорично забороняється створювати в балоні тиск, що перевищує 150 кг/см<sup>2</sup>;
- вату фільтра в хрестовині треба періодично змінювати;
- розбирати редуктор заборонено.

**Контрольні питання до розділу 22**

1. Визначення поняття "гіпоксія".
2. Класифікація гіпоксій.
3. Зміни в органах і тканинах при гіпоксії.
4. Які бувають види токсичних гіпоксій при дії ОР?
5. Які є методи оксигенотерапії та штучної вентиляції легень?
6. Принцип будови та правила роботи з табельною кисневою апаратурою.
7. Заходи безпеки під час користування киснем під підвищеним тиском.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александров В.Н. Отравляющие вещества. – М.: Военное издательство, 1969. – 189 с.
2. Альберт А. Избирательная токсичность. Физико-химические основы терапии. – М.: Медицина, 1989. – Т.1. – 398 с.
3. Альберт А. Избирательная токсичность. Физико-химические основы терапии. – М.: Медицина, 1989. – Т.2. – 472 с.
4. Аникеев А.И., Иванов А.М. Медицинская защита: Учебно-методическое пособие для студентов. – М.: Знание, 1989. – Ч. I-III. – 672 с.
5. Бондарь А.И., Дячок В.К., Ковальчук Д.П. Профилактика отравлений ядовитыми техническими жидкостями. – Л.: Военно-медицинский музей МО СССР, 1982. – 19 с.
6. Бонитенко Ю.Ю., Мошкин Е.А., Копосов Е.С. Острые отравления техническими жидкостями. – Л.: ВМА, 1980. – 76 с.
7. Бугайов В.М. Зміни здоров'я населення України внаслідок Чорнобильської катастрофи. – К.: Україна, 1996. – 168 с.
8. Ганчев Б.Т., Демешев Р.С., Калишевский Л.Л. и др. Ядерные энергетические установки. – М.: Энергоатомиздат, 1990. – 62 с.
9. Гембицкий Е.В., Костомаров Ф.И. Военно-полевая терапия. – М.: Медицина, 1983. – 111 с.
10. Губский Ю.И., Долго-Сабуров В.Б., Храпак В.В. Химические катастрофы. – К.: Здоров'я, 1993. – 672 с.
11. Дозиметрический и радиометрический контроль при работе с радиоактивными веществами и источниками ионизирующих излучений: Методическое руководство / Под ред. В.И. Гришмановского. – М.: Энергоатомиздат, 1981. – Т. 2. – 215 с.
12. Иванов В.И., Моисеев А.А. Справочник по дозиметрии и радиационной гигиене. – М.: Энергоатомиздат, 1984. – 291 с.
13. Имангулов Р.Г. Медицинская служба и защита от оружия массового поражения в подразделениях. – М.: Военное издательство, 1988. – 160 с.
14. Инструкция по диагностике, сортировке и лечению радиационных поражений. – М.: ДСП, 1972. – 53 с.
15. Инструкция по обращению с ЯТЖ. – М.: Военное издательство МО СССР, 1984. – 36 с.
16. Каракчиев Н.И. Военная токсикология и защита от ядерного и химического оружия. – Ташкент: Медицина, 1988. – 367 с.
17. Квятковская И.Я., Тимофиевская Л.А., Трахтенберг И.М. Методы изучения хронического действия химических и биологических загрязнителей. – Рига: Зинатне, 1987. – 170 с.
18. Кириллов В.Ф., Черкасов Е.Ф. Радиационная гигиена. – М.: Медицина, 1982. – 245 с.
19. Костомарова Л.Г., Лужников Е.А. Острые отравления. – М.: Медицина, 1989. – 431 с.
20. Крамаренко В.Ф. Токсикологическая химия. – К.: Вища школа, 1989. – 446 с.

21. Медицинская защита от ядерного и химического оружия: Методические разработки для студентов и врачей курсов усовершенствования/ Под ред. И.А. Семенова. – К., 1987. – 172 с.
22. Международные основные нормы безопасности для защиты от ионизирующих излучений и безопасного обращения с источниками излучения // Серия изданий по безопасности. – Вена: МАГАТЭ, 1997, № 115. – 382 с.
23. Наставление по пользованию индивидуальными средствами защиты. – М.: Военное издательство МО СССР, 1972. – 167 с.
24. Норми радіаційної безпеки України (НРБУ-97). – К.: Друкарня МОЗ України, 1997. – 121 с.
25. Оксенгедлер Г.И. Яды и противоядия. – Л.: Наука, 1982. – 190 с.
26. Основы дозиметрии и войсковые дозиметрические приборы. – М.: Ордена Трудового Красного Знамени военное издательство МО СССР, 1970. – 356 с.
27. Радіаційна медицина / За ред. А.П. Лазаря. – К.: Здоров'я, 1993. – 221 с.
28. Руководство по специальной обработке. – М.: Военное издательство МО СССР, 1979. – 119 с.
29. Руководство по эксплуатации средств индивидуальной защиты. – М.: Военное издательство МО СССР, 1988. – 215 с.
30. Саватеев Н.В. Военная токсикология, радиология и медицинская защита. – Л.: ВМА, 1987. – 355 с.
31. Сидякин В.Г., Сотников Д.И., Сташков А.М. Основы научных исследований. – К.: Вища школа, 1987. – 196 с.
32. Чекман И.С. Биохимическая фармакодинамика. – К.: Здоров'я, 1991. – 199 с.
33. Ядерное оружие: Пособие для офицеров. – М.: Военное издательство, 1987. – 168 с.
34. Ярмоленко С.П. Радиобиология человека и животных. – М.: Высшая школа, 1988. – 419 с.



*Навчальне видання*

**СКАЛЕЦЬКИЙ Юрій Миколайович,  
МИСУЛА Ігор Романович,  
БАРАСІЙ Микола Іванович та ін.**

**ВІЙСЬКОВА ТОКСИКОЛОГІЯ, РАДІОЛОГІЯ  
ТА МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ**

|                       |                          |
|-----------------------|--------------------------|
| Редактор              | <i>Лілія Гайда</i>       |
| Технічний редактор    | <i>Світлана Демчишин</i> |
| Коректор              | <i>Наталія Мартюк</i>    |
| Оформлення обкладинки | <i>Павло Кушик</i>       |
| Комп'ютерна верстка   | <i>Олена Ревак</i>       |
| Фото                  | <i>Андрій Шварко</i>     |

Підписано до друку 30. 09. 2002. Формат 70x100/16.  
Папір офсетний №1. Гарнітура Antiqua.  
Друк офсетний. Ум.др.арк. 29,41. Обл.-вид. арк. 24,06.  
Наклад 3000. Зам. № 50.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки  
видавництва "Укрмедкнига"  
Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва "Укрмедкнига".  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру  
суб'єктів видавничої справи ДК № 348 від 02.03.2001 р.