

Химическое оружие в ирано-иракской войне 1980–1988 годов. 5. Накопленный опыт лечения поражений сернистым ипритом

М.В. Супотницкий

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«27 Научный центр» Министерства обороны Российской Федерации,
105005, Российская Федерация, г. Москва, Бригадирский переулок, д. 13

Поступила 23.04.2021 г. Принята к публикации 20.06.2021 г.

Сернистый иприт широко использовался в ходе ирано-иранской войны (1980–1988 гг.) и в других конфликтах на Ближнем Востоке. Благодаря своей доступности он может быть применен террористическими организациями на территории Российской Федерации. Иран – единственная страна, против которой иприт применялся в условиях современной войны. Цель работы – анализ и обобщение опыта лечения массовых поражений военнослужащих сернистым ипритом, накопленного иранскими специалистами в ходе ирано-иракской войны 1980–1988 гг. Для подготовки статьи использовались официальные документы ООН, ЦРУ США, иранские работы и другие открытые источники. Установлено, что иракская армия применяла иприт в двух агрегатных состояниях – капельножидком и сухом. Сухой иприт – новинка той войны. Он представляет собой тонко измельченный кремнезем, пропитанный ипритом, размер частиц – менее 5 мкм. Первые клинически выраженные признаки поражения появлялись через 15 мин, в то время как действие иприта в капельножидком и паровом состоянии могло начаться через несколько часов. Причиной тяжелых ипритных поражений иранских военнослужащих было отсутствие средств индивидуальной защиты, несвоевременная эвакуация из зоны заражения ипритом, отсутствие в боевых порядках мобильных запасов чистой воды и дегазационных установок, неправильная сортировка пораженных. Наиболее эффективным дегазирующим раствором для кожи, который можно применить при массовом поступлении пораженных ипритом, иранские специалисты считают 0,5 % раствор гипохлорита натрия. Единственным безопасным антидотом в реалиях войны остается тиосульфат натрия, но если его ввести отравленному в течение 60 мин после воздействия иприта. При эвакуации пострадавших и лечении в госпиталях в тяжелых случаях необходимо устанавливать внутривенный катетер, проводить трахеотомию с установлением трахеотомической трубки, как можно раньше использовать бронхоскопию для промывания бронхов. Лечение поражений кожи и глаз – консервативное. При перфорации роговицы, если ее диаметр составляет более 2 мм – кератопластика, менее – цианоакрилатный клей. Лечение поражений органов дыхания направлено на облегчение симптомов и уменьшение тяжести осложнений. Для этого применяют бронходилататоры, противокашлевые средства, муколитики и, при необходимости, антибиотики. Применение кортикостероидов должно быть ограничено лечением тех пациентов с бронхоспазмом, которым не помогают бронходилататоры. Из перспективных методов лечения ипритных поражений легких иранские врачи рассматривают генную терапию и лечение мезенхимальными стволовыми клетками.

Ключевые слова: генная терапия; дегазация; зоны контроля; ирано-иракская война; мезенхимальные стволовые клетки; отложенные осложнения; сернистый иприт; сухой иприт; тиосульфат натрия; химическое оружие.

Библиографическое описание: Супотницкий М.В. Химическое оружие в ирано-иракской войне 1980–1988 годов. 5. Накопленный опыт лечения поражений сернистым ипритом // Вестник войск РХБ защиты. 2021. Т. 5. № 2. С. 123–135.  <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2021-5-2-123-135>

Применение иракской армией химического оружия в ходе ирано-иракской войны 1980–1988 гг. привело к большим потерям среди иранских военнослужащих и изменило ход войны в пользу Ирака при несопоставимых с Ираном людских ресурсах. Основными отравляющими веществами (ОВ) на ирано-иракском фронте были сернистый иприт, табун, зарин и циклозарин. Анализ эффективности применения химического оружия показал, что благодаря массированности и многократности его применения авиацией, реактивными системами залпового огня (РСЗО), а также использованию ОВ второго поколения (табун, зарин, циклозарин), смертоносность химического оружия по сравнению с Первой мировой войной (ПМВ) возросла в десятки раз. В ходе всей ирано-иракской войны и в послевоенный период иранскими врачами велась кропотливая работа по накоплению опыта лечения поражений ОВ на фронте, а также сведений о последствиях, проявляющихся уже в мирное время. Такого опыта нет ни у одной страны мира. Однако в российской научной литературе мы не нашли каких-либо обобщающих работ по данной проблеме. А изучать есть что. По данным Комиссии ООН по наблюдению, контролю и инспекциям (United Nations Monitoring Verification & Inspection Commission, UNMOVIC), за время войны по иранским войскам было применено 2,54 тыс. т ОВ (1,8 тыс. т сернистого иприта, 140 т табуна, около 600 т зарина/циклозарина). Иракская армия провела не менее 387 крупных химических атак на иранские войска [1, 2].

Цель работы – анализ и обобщение опыта лечения массовых поражений военнослужащих сернистым ипритом в ходе ирано-иракской войны, накопленного иранскими специалистами 1980–1988 гг.

Статья представляет собой пятое исследование, посвященное применению химического оружия в ирано-иракской войне¹. Для ее подготовки использовались официальные документы и материалы ООН, ЦРУ США, иранские и западные научные работы, а также другие открытые источники. При описании лечения поражений сернистым ипритом основное внимание уделялось публикациям иранских медицинских специалистов, имевших клинический опыт ведения нескольких тысяч пациентов с поражениями ОВ во время ирано-иранской войны и наблюдавших за ними более трех десятилетий – это S.A. Foroutan, L. Etemad, M. Moshiri, M. Balali-Mood, M. Tabarestani,

¹ В первой работе рассматривалась подготовка Ирака к химической войне [3], во второй – применение химического оружия в боевых действиях [4], в третьей – медицинские последствия применения химического оружия [5], в четвертой показано, каким образом происходила ликвидация химического оружия в Ираке [6].

² Подробно поражения сернистым ипритом, полученные в ходе войны иранскими военнослужащими, обобщены в нашей работе [5].

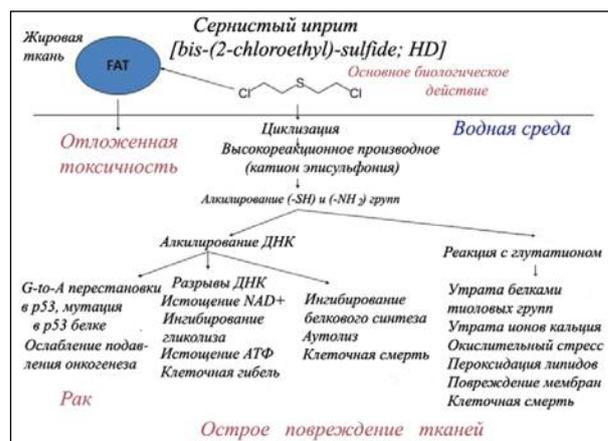


Рисунок 1 – Механизм действия сернистого иприта. Это жирорастворимая молекула с потенциальной способностью длительно сохраняться в жировой ткани. При попадании в водную среду нежировой ткани человека он циклизуется с образованием высокореактивного катиона эписульфония, который алкилирует ДНК и инактивирует глутатион (основной клеточный антиоксидант). Алкилирование ДНК приводит к заменам нуклеотидов, чаще всего к переходу G в A. Такая мутация может инактивировать гены-супрессоры опухолей (p53) и вызвать у отравленного рак легких, как это было замечено у рабочих японского завода по производству иприта. Инактивация глутатиона вызывает дисбаланс окислительно-восстановительной активности клеток и нарушает регуляцию воспалительных реакций. Высокий уровень воспалительных цитокинов ингибирует апоптоз полиморфно-ядерных лейкоцитов, особенно нейтрофилов, таким образом продлевая их активное состояние и усиливая повреждение тканей [8]

I. Freitag, N. Firusian, E. Darchini-Maragheh и др. Обобщению опыта лечения поражений ОВ нервно-паралитического действия будет посвящена отдельная статья.

Новое в применении сернистого иприта². Механизм токсического действия иприта точно не установлен. Одна из схем, показывающая такой механизм, приведена на рисунке 1. Иприты применяли иприт в двух агрегатных состояниях – капельножидком и сухом. Если боевая эффективность первого известна еще с ПМВ и подробно описана в научной литературе [7], то сухой иприт оказался новинкой этой войны. Он представлял собой тонко измельченный (от 0,1 до 10,0 мкм) кремнезем, пропитанный ипритом.

В основном размер частиц был менее 5 мкм, что позволяло им проникать и задерживаться в глубоких отделах легких человека. Латентный период при поражении таким ипритом значительно сокращался. Первые клинически выраженные признаки поражения появлялись через 15 мин, в то время как иприт в парообразном состоянии мог не подействовать на бойца в течение четырех-шести часов. Сухой иприт не обнаруживался газоанализаторами воздуха, рассчитанными на ОВ в состоянии пара, и проникал через костюмы химической защиты [9, 10]. Первое применения иракцами авиабомб, снаряженных сухим ипритом, произошло в начале 1985 г. при отражении иранского наступления на нефтяные месторождения на островах Маджнун на южном участке реки Тигр. Иранские военнослужащие, получившие поражение таким ипритом, описывали его как белую пыль (... white dust were observed), появившуюся после разрыва бомбы [11].

После ПМВ значительно возросли возможности средств и способов ведения химической войны. Если в конце ПМВ основным средством применения ОВ стала ствольная артиллерия, то в ходе ирано-иракской войны широко использовались авиация и реактивные системы залпового огня, позволившие иракским войскам применять ОВ с невиданной в ПМВ массированностью. До 75 % произведенных иракцами ОВ сброшено на иранцев авиабомбами³. Авиация перенесла применение ОВ с тактической на *оперативную глубину*. Сернистый иприт в основном применялся 155-мм снарядами и авиабомбами [3]. Невозвратные потери воинских подразделений от иприта могли достигать 30 %, что было невозможно в ПМВ [5]. Общая структура иранских потерь от химического оружия приведена в работе E. Darchini-Maragheh с соавт. [12] и в наших публикациях [5, 6].

Предотвращение поражений сернистым ипритом. Иранские медицинские специалисты выделяют ранние, хронические и отсроченные последствия воздействия сернистого иприта на человека. К «*ранним поражениям*» относятся полученные на поле боя. К «*поздним*» или

«отсроченным» относятся те, которые обнаружались в послевоенное время у считавшихся вылеченными ветеранов войны, получивших поражения сернистым ипритом на фронте (в данной работе не рассматривается). Как оказалось, ранние и поздние поражения составляют единый процесс. «Хроническое осложнение» – следствие постоянного профессионального контакта с ОВ в течение относительно длительного периода времени (в данной работе не рассматривается) [12–18].

Предотвращение ранних поражений ипритом непосредственно в зоне боевых действий. Осуществляется на основе мер первичной и вторичной профилактики поражений ипритом. При планировании таких мероприятий исходят из того, что иприт может оставаться в жидкой фазе на загрязненной одежде, оружии, средствах защиты, личных вещах, коже военнослужащего в течение многих часов или даже дней.

Первичная профилактика направлена на снижение количества пораженных и уменьшение тяжести поражения, если не удалось избежать контакта с ипритом. Она включает немедленное удаление пострадавших от иприта из зоны заражения (горячая зона)⁴, снятие и удаление контаминированной одежды, оружия, снаряжения и личных вещей. Пострадавшие как можно скорее должны пройти сортировку (рисунок 2) и полную помывку 0,5 % раствором гипохлорита натрия (NaOCl)⁵ или большим количеством чистой воды с нейтральным мылом (что менее эффективно) [19].

Сортировка пораженных – это динамический процесс, который следует проводить непрерывно как в загрязненных (горячая зона), так и в чистых (теплая) зонах. Программы сортировки включают выявление следующих групп пораженных: Т 1 (немедленная или срочная): пострадавшие, которым требуется медицинская помощь и усиленное жизнеобеспечение в течение короткого времени на месте получения поражения ипритом и в стационаре. Т 2 (отсроченная): пострадавшие с поражениями ипритом, которые нуждаются в длительном лечении и госпитализации, но

³ The Chemical Weapons Programme. United Nations Monitoring, Verification and Inspection Commission (UNMOVIC) Compendium. N.Y., 2001.

⁴ В настоящее время иранцы используют деление зон заражения ипритом на зоны контроля (Control Zones), предложенные Национальным институтом охраны труда и здоровья США. См. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). 2015. Sulfur Mustard: Blister Agent. Доступно: https://www.cdc.gov/niosh/ershdb/emergencypersoncard_29750008.html (дата обращения: 08.05.2021). *Зона контроля* – это зона, в которой произошел инцидент с опасными материалами, которые определяются в зависимости от безопасности и степени опасности. Зона разделена на горячую, теплую и холодную. *Горячая зона* – это область, где существует прямая и непосредственная угроза. *Теплая зона* относится к зоне уменьшения риска загрязнения и устанавливается вокруг горячей зоны, чтобы обеспечить буфер между горячей и холодной зонами. А *холодная зона* – это территория, где не ожидается существенной угрозы, и могут быть задействованы дополнительные медицинские/транспортные ресурсы [19].

⁵ Гипохлорит натрия – сильный окислитель, содержит 95,2 % активного хлора.

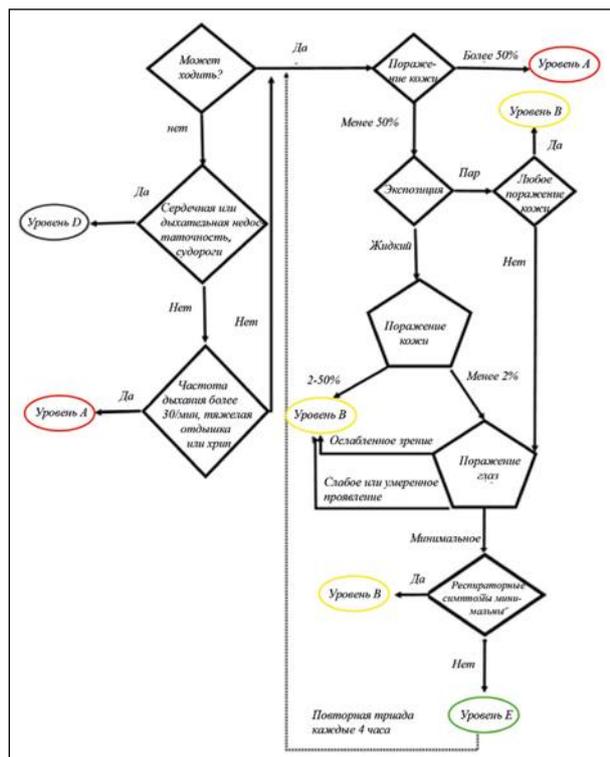


Рисунок 2 – Сортировка пораженных ипритом. Уровень А – наиболее тяжелые и нуждающиеся в немедленном проведении реанимационных мероприятий. Им необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей и размещение внутривенного катетера, а затем провести дегазацию. Уровень В – тяжелые, но не имеющие опасных для жизни проблем, они могут перенести дегазацию. Уровень С – в настоящее время не имеют симптомов после воздействия иприта, но симптомы появятся позже. Повести дегазацию и наблюдать не менее 24–48 ч, а также повторно обследовать и отсортировать их. Если у пострадавших со статусом уровня С симптомы отсутствуют (респираторные, глазные и кожные), они могут быть выписаны. В течение периода наблюдения эти пациенты должны получать антиоксидантные препараты, такие как НАК (N-Acetyl cysteine) по 600 мг 3 раза/сут или витамин Е. Уровень D – умирающие (остановка сердца, остановка дыхания, неослабевающие судороги). В случае большого количества пораженных усилия врачей следует переориентировать на пострадавших со статусом А, В и С, имеющих более высокие шансы на выздоровление [19]

отсрочка оказания этой помощи не влияет на прогноз события. Т 3 (минимальная): пострадавшие с легкими поражениями ипритом, которые не будут эвакуированы и смогут вернуться в строй в короткие сроки. Т 4 (выжидающая): жертвы со смертельными поражениями, которые, вероятно, не выживут при доступной медицинской помощи. По цветам и серьезности воздействия на военнослужащего на поле боя, красный, желтый, зеленый и черный цвета были установлены для немедленных или срочных, отсроченных, минимальных и выжидаемых групп пораженных (см. рисунок 2).

Промывание кожи недостаточным количеством воды увлажняет ее и снижает защитный эпидермальный барьер, облегчая иприту проникновение в организм [20].

Во время химических атак иранцы столкнулись с тем, что воды для смывания иприта не хватало, поэтому военнослужащие пытались отмыть лицо и руки водой с грунта (из луж), но она оказалась загрязненной ипритом. В результате они получали поражения кожи рук, лица и глаз⁶. Таким образом, в зоне возможного химического нападения противника должны быть сосредоточены защищенные от контаминации запасы чистой воды в транспортных средствах с душевыми установками. Кроме того, вокруг района боевых

действий на этапах медицинской эвакуации должны быть созданы полевые центры с недоступными для контаминации ОВ запасами чистой воды [11, 19].

Складчатые и влажные участки тела (ягодицы, пах, подмышки, шея, спина, колени, локти и т.д.), которые могут задерживать иприт, при дегазации следует мыть с большой осторожностью. Волосы на голове целесообразно состричь [20]. Глаза необходимо начать промывать как можно быстрее после контакта с ипритом в течение 5–15 мин, используя обильное количество чистой воды. Рекомендуются для промывания глаз: физиологический раствор, раствор бикарбоната натрия 1,5 %; дихлорамин Т 0,5 %; сульфат натрия или сульфат магния. Разбавленный детский шампунь также оказался полезным для удаления иприта. Для дегазации кожи можно использовать 0,5 % водный раствор бытового отбеливателя. Повязки на глаза накладывать не следует, так как токсическое действие иприта может усилиться из-за повышения температуры. В случае попадания иприта на кожу на открытых участках тела можно использовать порошок хлорида кальция или оксида магния с последующим промыванием водой с мылом. В случае поражения желудочно-кишечного тракта рвоту не следует вызывать, надо дать отравленному от 100 до 200 мл молока, затем осторожно

⁶ Более подробно операции ирано-иракской войны, в которых применялось химическое оружие, описаны в нашей работе [5].

Таблица 1 – Составы для дегазации сернистого иприта [19]

Обрабатываемая поверхность	Состав
Кожа	0,5 % водный раствор гипохлорита натрия; комплект RSDL – содержит Dekon 139 и калиевую соль 2,3-бутандиона монооксима (DAM) в растворителе, состоящем из монометилового эфира полиэтиленгликоля (MPEG) и воды; фуллерова земля (стандарт ВРС) – непластичная слабосцементированная природная глина (обычно состоит из алюмосиликата магния и бентонита); мазь М5 – хлорамин в водной среде (используется в армии США); вода и щелочное мыло; вода
Глаза	физиологический раствор; вода
Поверхности	4 % водный раствор гипохлорита натрия; фуллерова земля (стандарт ВРС); DF200 – пенящийся состав на основе хлорсодержащего компонента, предназначен для дегазации и дезинфекции (компоненты не раскрываются), используется армией США; перекись водорода (3 % раствор)

провести промывание желудка через зонд [13, 19]. Составы для дегазации иприта в рекомендуемом порядке приведены в таблице 1.

Введение антидота. Поиски соединений, обладающих антидотным действием в отношении сернистого иприта, ведутся с ПМВ. В конце 1950-х гг. была показана нетоксичность и эффективность при лечении ипритных поражений тиосульфата натрия [23, 24]. Его антидотное действие сохраняется всего в течение 60 мин после воздействия иприта. Рекомендуемая доза составляет 200–500 мл 10 % раствора, который следует вводить внутривенно в течение 30–60 мин [21, 22, 25]. Отсроченное на 4–24 ч введение препарата не показало антидотных эффектов [26], однако он используется для лечения ипритных поражений в госпитальных условиях [11].

Вторичная профилактика включает поддержку дыхания, обезболивание, повторную дегазацию (при необходимости), профилактику инфекций [21].

Лечение поражений сернистым ипритом. Общая схема лечения по зонам контроля и в госпитале представлена на рисунке 3.

Кожа. По сравнению с ожоговыми ранами сопоставимого размера, заживление ипритных ран происходило гораздо медленнее [11]. Волдыри размером менее 2 см следует оставить нетронутыми, за исключением случаев, когда они уже разорвались. Из волдырей диаметром более 2 см рекомендуется аспирировать шприцом жидкость, а затем очистить их от некротизированной ткани. Ее удаление уменьшает воспаление, улучшает заживление ран и уменьшает площадь поражения. Поверхностное поражение кожи с эритемой и небольшими волдырями не требует хирургической обработки [19, 21], однако такие поражения вы-

зывают более выраженное раздражение кожи и интенсивные боли, чем глубокие поражения [27]. При сильной боли – сульфат морфина.

A. Ghorani-Azam и M. Balali-Mood [28], основываясь на своем опыте, полученном во время войны, считают, что пораженную ипритом кожу со вскрытыми или лопнувшими волдырями после обработки следует покрыть кремом сульфадиазина серебра толщиной 2 мм. Применение местных препаратов, способных контролировать и замедлять высвобождение нанокристаллического серебра в область раны, в настоящее время рассматривается как ценное средство при лечении ипритных поражений кожи [19].

При ипритных поражениях кожи половых органов рекомендуется сидячая ванна с раствором перманганата калия 1:5000 и последующим покрытием кремом или растворами антибиотиков местного действия. Из-за высокого риска загрязнения генитальной повязки мочой, повязка на рану в этой части тела не рекомендуется [19].

Глаза. Лечение острых ипритных поражений глаза в основном консервативное. Начинается с закапывания антибиотиков местного действия, препаратов для увлажнения роговицы (лубриканты), кортикостероидов и продолжается ежедневной смазкой искусственными слезами и местными антибиотиками [30]. Местные кортикостероиды полезны для уменьшения отека и воспаления роговицы и снижения риска поздней неоваскуляризации. Противовоспалительное лечение будет эффективно в течение короткого периода времени после воздействия серного иприта (особенно в начале первого часа). При неоваскуляризации роговицы его можно продолжить в течение недели. Использование дексамина (дексаметазон + неомицин) в качестве противовоспалительного средства уменьшает симптомы ипритного

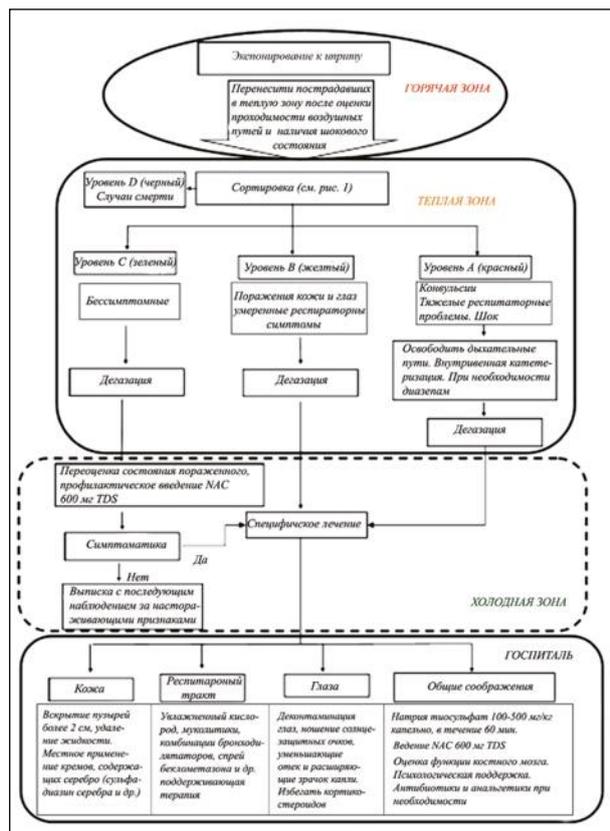


Рисунок 3 – Медицинские мероприятия для пораженных ипритом по зонам контроля и в госпитале. Аббревиатуры: NAC (N-Acetyl cysteine) – ацетилцистеин (муколитик); TDS (Total Dissolved Solids) – растворенные твердые вещества [19]

поражения со стороны века, конъюнктивы и роговицы. Из-за высокого риска инфекции роговицы кортикостероиды следует применять с осторожностью, особенно при наличии признаков дефектов эпителия роговицы. Для контроля внутриглазного давления и ослабления боли следует назначать мидриатические и/или противоглаукомные глазные капли. Мидриатики (например циклопентолат и атропин) уменьшают спазм цилиарной мышцы и предотвращают образование задних иридолентикулярных спаек. Оральные анальгетики предпочтительнее местных анальгетиков, потому что местные средства могут повредить роговицу и замедлить заживление [21, 30].

При тяжелой форме поражения глаз⁷ глазные капли антибиотиков применять каждые 6 ч в течение недели, при отсутствии инфекции конъюнктивы и роговицы – использовать глазные капли кортикостероидов (одна капля каждые 4–6 ч в течение недели и затем уменьшить

дозу по мере необходимости). Глазная смазка – каждые 2–4 ч. При наличии большого дефекта эпителия роговицы и отсутствия сухости глаз, тяжелой ишемии и инфекции роговицы или конъюнктивы, возможно ношение мягких контактных линз. Доксициклин – в капсулах (100 мг каждый 12 ч в течение 2 нед., а затем – по мере необходимости) [15].

При ипритной перфорации роговицы, если ее диаметр равен или менее 2 мм, при отсутствии инфекции роговицы и выпадения радужной оболочки, для закрытия перфорации целесообразно применять цианоакрилатный клей⁸. После затвердевания густка поверхность глаза промывается физиологическим раствором, закапывается раствор антибиотика и надевается мягкая контактная линза с бандажной целью. Если диаметр перфорации больше 2 мм или при наличии выпадения радужной оболочки, существует риск попадания клея в переднюю камеру глаза, его токсического влияния на эндотелий и хрусталик при непосредственном контакте с этими структурами, формирования задних и передних синехий. В этом случае проводится кератопластика [15].

Дыхательная система. При вдыхании пара иприта в основном поражаются гортань, глотка и слизистая оболочка трахеобронхов. Пар в более высокой концентрации может достигать нижних отделов дыхательных путей. Признаки поражения дыхательной системы возникают до появления поражений кожи. Опыт лечения ипритных повреждений легких, накопленный иранскими врачами, говорит о том, что оно должно быть направлено на облегчение симптомов и уменьшение тяжести осложнений [13, 19, 28].

Поддерживающее и симптоматическое лечение включает увлажненный воздух или кислород, средства от кашля, бронходилататоры и респираторную физиотерапию [13]. Более эффективна, чем любые другие бронходилататоры, комбинация бета-агонистов (например, сальбутамол, торговое название; альбутерол, вентолин) и антихолинергических средств (например, ипротропия бромид, торговое название атровент). По клиническим показаниям для контроля осложнений может потребоваться введение противовоспалительных средств (кортикостероидов), антиоксидантов, муколитиков и антибиотиков (препочтительны макролиды, так как они обладают противовоспалительным и иммуномодулирующим действием) [25]. Профилактическая антибиотикотерапия – с осторожностью из-за риска появления резистентных микроорганизмов и возможных

⁷ Клиника различных форм поражения глаз ипритом и диагностические критерии приведены в нашей работе [5] и работе Z. Rajavi с соавт. [15].

⁸ О применении цианоакрилатного клея при лечении дефектов роговицы см. в работе С.В. Труфанова [31].

межлекарственных взаимодействий [13]. Применение кортикостероидов должно быть ограничено лечением тех пациентов с бронхоспазмом, которым не помогают бронходилататоры. Для улучшения проходимости дыхательных путей возможна комбинация ингаляционных кортикостероидов и агонистов β -2 длительного действия. Пациентам, плохо реагирующим на бронходилататоры, может быть назначен N-ацетилцистеин (NAC) – перорально в максимальной дозе 1200 мг/сут или 1800 мг/сут. Ингаляционные кортикостероиды относительно безопасны, но системные кортикостероиды имеют серьезные побочные эффекты и должны применяться с осторожностью и только у пациентов в очень тяжелом состоянии интоксикации, но надо помнить, что их эффективность остается под вопросом [19].

В тяжелых случаях требуется интубация трахеи и искусственная вентиляция легких, особенно при наличии охриплости или стридора, что свидетельствует об обструкции дыхательных путей из-за ларингоспазма, отека гортани или образование псевдомембран. При сужении дыхательных путей рекомендуется смесь Heliox: гелий – кислород (79:21) с неинвазивной вентиляцией с положительным давлением. Этот метод вентиляции легких положительно влиял на систолическое, диастолическое и среднее артериальное давление, частоту пульса, частоту дыхания и одышку, а также повышал уровень кислорода в артериальной крови.

У пациентов с тяжелой ипритной интоксикацией, прежде, чем у них ухудшится состояние и возникнет надгортанная или гортанная непроходимость, рекомендуется выполнить эндотрахеальную интубацию или даже раннюю трахеотомию [13]. Некоторые авторы в послевоенных работах рекомендовали уже на ранней стадии промывать бронхи изотоническим солевым раствором для удаления трахеобронхиального дебриса, вызванного некрозом и шелушением эпителиальной ткани [32].

Подавление функции костного мозга. Это звено патогенеза отравления ипритом установлено еще в ПМВ. Отравленных ипритом выделяли из общей массы газоотравленных, контуженных и инфекционных больных по выраженной лейкопении. Количество лейкоцитов начинает снижаться на 3-й и 4-й сутки после воздействия иприта и достигает минимального уровня примерно на 9-й день. В 1918 г. E.V. Krumbhaar и H.D. Krumbhaar [33] обнаружили, что если снижение количества лейкоцитов через трое суток после поражения ипритом проходит за планку

5 тыс. кл./мм³, выздоровление военнослужащего становится маловероятным, ниже 520 кл./мм³ – признак близкого смертельного исхода. В то же время лейкоцитоз, сменивший период лейкопении, означает, что у отравленного ипритом появился шанс на временное выздоровление.

M. Tabarestani с соавт. в 1990 г. сообщили о тяжелой лейкопении, обнаруженной у военнослужащих через 1–3 нед. после воздействия иприта. Биопсия костного мозга трех жертв смертельного воздействия иприта показала выраженную гипощеллюлярность и дизеритропоэтические изменения [34]. В качестве экспериментального средства, ускоряющего регенерацию костного мозга, в настоящее время рассматривается колониестимулирующий фактор гранулоцитов (G-CSF) или его пегилированная форма с более продолжительным действием (pegGCSF), используемые при миелосупрессии, вызванной химиотерапией⁹ [19].

Опыт лечения иранских военнослужащих, пораженных сернистым ипритом, накопленный немецкими врачами из мюнхенских клиник¹⁰. Лечение проходили 12 иранских военнослужащих. В клиники они поступали в течение 1984 г. и 1985 г. Из 12 пациентов 11 прибыли в Мюнхен через 6–8 сут после воздействия иприта, в одном случае – до прибытия прошло 17 сут. Средний возраст пациентов при поступлении составлял 22,5 года. Ипритные поражения они получили в результате применения иракцами химических бомб в боях за острова Маджнун. Средств индивидуальной защиты у них не было. Ниже приведено краткое обобщение их историй болезни [11].

Появление симптомов: симптомы со стороны глаз проявились первыми и затронули 44 % пациентов уже через 10 мин после воздействия иприта. В течение 2 ч – у 88 % пациентов наблюдались глазные симптомы, тогда как симптомы со стороны верхних дыхательных путей (22 %), легких (56 %) или желудочно-кишечного тракта (22 %) встречались реже, и только у 10 % пациентов наблюдалась эритема без образования волдырей. Образование волдырей началось у 30 % пациентов через 4 ч после первого контакта с ипритом.

Глаза: почти все пациенты описали боль в глазах, слезотечение и жжение век. Веки были сильно отечны, блефароспазм привел к временной слепоте. 75 % пациентов имели тяжелый (гнойный) конъюнктивит. Наиболее серьезными осложнениями были эрозии и помутнение роговицы (50 %).

⁹ Стоимость 2 мкг 6100 рублей (производитель PAN-Biotech), цена указана на конец июня 2021 г.

¹⁰ Bundeswehr Institute of Pharmacology and Toxicology, Munich, Germany и Department of Toxicology, Klinikum rechts der Isar, Technical University of Munich, Germany.



Рисунок 4 – Иранский военнослужащий после воздействия пара сернистого сернистого иприта. Типичные гипо- и гиперпигментированные участки на спине. В области пояса кожа была защищена ремнем [11]

Кожа: эритема, гипо- и гиперпигментированные участки, волдыри, язвы и отеки. На рисунке 4 показана спина одного из пациентов, получившего поражение паром сернистого иприта. Обнаруживаются эритема, гипо- и гиперпигментированные участки. Область, которая была покрыта поясом, была частично защищена, поэтому симптомы в этой области менее очевидны. На рисунке 5 показана рука пациента, получившего тяжелое поражение ипритом. Образовались волдыри, язвы и отеки. Остальные участки кожи гиперпигментированы.

Верхние дыхательные пути: у всех пациентов – охриплость голоса и боль в горле. Наиболее пораженные пациенты не могли глотать (25 %). Отек гортани наблюдался у 45 % пациентов, воспаление – у 27 %, облитерирующий некроз – у 27 %.

Бронхиальный тракт и легкие: кашель (92 %), мокрота (67 %), кровянистая мокрота (42 %). Газы крови не изменились у 33 % пациентов. Остальные 67 % страдали алкалозом (33 %), гипоксией (50 %) или ацидозом (17 %). Аускультация

была нормальной у 84 % пациентов, но у 8 % отмечено бронхиальное дыхание. Изменения на рентгенограмме – у 17 % пациентов.

Симптомы со стороны ЦНС: у всех пациентов наблюдались признаки апатии и депрессии. В течение первых 2 недель пациенты сохраняли сонливость.

Бронхоскопия выполнена у 58 % пациентов. Воспалительные процессы в бронхах – у каждого исследованного, у 57 % – признаки кровотечения и некротизированная слизистая.

Трахеотомия потребовалась 25 % пациентов, она была проведена через 7 или 12 суток после поступления в госпиталь, трахеотомическая трубка устанавливалась на 1-2 недели. У 2 из 11 пациентов развился стеноз трахеи, окклюзия которого составляла 10 и 60 % просвета соответственно.

Электроэнцефалографии (ЭЭГ): легкие или умеренные изменения на ЭЭГ были обнаружены у 73 % пациентов в виде несинхронизированных и медленных волн (тета). Через 6 недель все ЭЭГ были нормальными.

Температура: 50 % пациентов имели повышенную температуру (38–40 °С) при поступлении, и у 91 % она возникла в какой-то момент во время лечения. Температура нормализовалась у 27 % через 3 нед. и у 45 % через 4 нед.

Анализ крови: лейкоциты были повышены у 10 из 12 пациентов и колебались от 11200 до 20700/л (в норме 4–11×10³/л). У 2 пациентов было нормальное количество лейкоцитов. 10 из 12 пациентов страдали анемией. Тромбоциты в норме у 8 %, повышенные – у 67 % и пониженные – у 25 % пациентов.

Лечение в Иране

Глаза промывали раствором лактата Рингера. Мидриатики (например, циклопентолат) и сульфонамидные антибиотики (например, сульфациетамид) применялись местно. Пациентам рекомендовалось держать глаза закрытыми в течение 24–48 ч.

Кожа: волдыри вскрывали и дренировали в стерильных условиях. Крыша волдыря не снималась. Пациентов ежедневно мыли водопроводной водой, а пораженные участки кожи промывали раствором лактата Рингера¹¹. Крем Furamid ТМ (фуразолидон, метронидазол) или сульфадиазин серебра (Sulfadiazini Argentum, 10 мг/1 г) наносили для предотвращения инфицирования ран. Инфицированные участки кожи обрабатывали нитрофуразоном.

Дыхательные пути: использовались ингаляции влажного воздуха и муколитиков (например, бромгексина). Кодеин был назначен

¹¹ Раствор для инфузий: вода 1 л, натрия хлорид 6 г, калия хлорид 400 мг, кальция хлорида гексагидрат 270 мг, натрия лактат 3,2 г.

для облегчения постоянного кашля. Инфекции лечили гентамицином или карбенициллином. Сильную одышку лечили вспомогательной вентиляцией легких и положительным давлением в конце выдоха.

Лечение в Мюнхене, Германия

По прибытии все пациенты были помещены в отделения интенсивной терапии.

Детоксикация: 7 пациентов получали гемодиализ в течение 5 сут. Плазмаферез проведен двум пациентам. Тиосульфат натрия (10 %) начинали с 500 мл/сут, а затем продолжали с 250 мл/сут в течение 5–7 сут. Древесный уголь и лактулоза принимались перорально в течение 3 сут. N-ацетилцистеин вводили не менее 11 сут.

Кожа: повязки на рану меняли два раза в день. Влажные участки покрывали парафиновой марлевой повязкой, серебряными повязками (например, Actisorb™), декспантенолом, а сухие участки – флуметазоном (например, Locacorten™).

Подмышечные впадины и мошонка: поскольку эти участки кожи были сильно поражены, пациенты получали дополнительное лечение смесью клиохинола и триамцинолона, а также раствором пиоктанина или раствором Кастеллани.

Глаза: использовались глазные капли мидриатиков (например, атропин) и антибиотиков (неомицин, гентамицин, ацидамфеникол, полимиксин-В-сульфат).

Дыхательные пути: муколитики (например, амброксол), кодеин, дексаметазон использовались в сочетании с вдыханием влажного воздуха. Трахеотомия была необходима для лечения тяжелых случаев и обеспечения легкого бронхиального туалета¹².

Общее лечение: все пациенты получали профилактику тромбоза (низкие дозы гепарина, 10 тыс. МЕ/сут). Для профилактики язвы желудка назначали ранитидин и дополнительно в 2 случаях пирензепин. Фитоменадион назначался при снижении факторов свертывания крови. Некоторые пациенты получали тестостерон в качестве анаболического лечения.

В целом лечение в мюнхенских клиниках оказалось эффективным, умер один пациент из 12. Причиной смерти стали сепсис из-за угнетения костного мозга и обструкции дыхательных путей. Для выздоровления пациентов потребовалось 4–6 нед., однако отложенные последствия поражения ипритом будут сопровождать их весь остаток жизни [12–18].



Рисунок 5 – Рука иранского военнослужащего, получившего поражение сернистым ипритом. Кожа гиперпигментирована. Образование волдырей и язв являются признаками сильного местного воздействия. Пораженные участки отечны [11]

Германские врачи, как и иранские, обратили внимание на необходимость в тяжелых случаях проводить трахеотомию и устанавливать трахеотомические трубки, использовать бронхоскопию для промывания бронхов. Быстро проведенная бронхоскопия с промыванием может в большинстве случаев оказаться достаточной мерой для предотвращения тяжелых осложнений со стороны дыхательных путей. Лечение бронходилататорами, противокашлевыми средствами, муколитиками и (при необходимости) антибиотиками было аналогично лечению, рекомендованному иранскими врачами и оказалось эффективным. Пневмонии удалось избежать у всех пациентов, инфекционные процессы ограничивались бронхиальной системой [11].

Принципиально новые подходы к лечению ипритных поражений. Таких направлений два

Генная терапия. Для обоснования разработки методов лечения на основе данной технологии проводится аналогия между отсроченными ипритными поражениями легких и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) [35], для лечения которой методы генной терапии разрабатываются в настоящее время [36].

Мезенхимальные стволовые клетки (МСК) – класс мультипотентных стволовых клеток с пролиферативной и самообновляющейся способностью, которые могут дифференцироваться в различные клеточные линии, такие как эпителиальные клетки легких, что делает их хорошим кандидатом для регенерации бронхиол у пациентов, подвергшихся воздействию иприта. МСК рассматриваются как

¹² Туалет бронхиального дерева включает тщательную последовательную аспирацию содержимого из долевых и сегментарных ветвей, промывание их индифферентным или антисептическим раствором, введение лекарственных веществ. Аспирацию содержимого бронхов при лечебной бронхофиброскопии производят через инструментальный канал бронхофиброскопа.

новая стратегия лечения пациентов глубокими ипритными поражениями кожи и с отсроченными легочными осложнениями [37].

Если сравнивать с методами медицинского лечения поражений сернистым ипритом, использованными в ПМВ, то надо признать, что принципиальных отличий того опыта с опытом, накопленным во время ирано-иракской войны, нет. В основе снижения количества пораженных по-прежнему находится быстро проведенная деипритизация и сортировка пораженных на группы, нуждающиеся в разных объемах медицинской помощи. Лечение по-прежнему остается консервативным и восстановительным. Его ценность – в том, что оно более эффективно при массовом поступлении пораженных, чем применявшиеся в ПМВ (введение недорогого и нетоксичного тиосульфата натрия в качестве антидота и терапевтического средства), усовершенствованная тактика лечения поражений кожи (новые антисептики), глаз (антибиотики, лубриканты, местные кортикостероиды, мидриатики, пластика роговицы и др.), поражений легких (при тяжелых поражениях ранние трахеотомия и промывание бронхов с помощью бронхоскопа, антибиотики, муколитики, бронходилататоры, ингаляционные кортикостероиды). Однако проблема лечения тяжелых поражений ипритом, особенно в

связи с возможностью его многодневного масированного применения авиацией и использования в сухом виде, остается. О лечении поражений сухим ипритом в иранской литературе упоминаний нет. Видимо, не случайно. Здесь нужно накапливать собственный опыт лечения на экспериментальных животных. О том, что иранские врачи использовали все имеющиеся варианты лечения в рамках прежних консервативных методов, говорит их переход к принципиально новым технологиям – генной терапии и лечению мезенхимальными стволовыми клетками ипритных поражений легких. Такие технологии будут использованы и для лечения ипритных поражений кожи и глаз. Это очень важный сигнал изменения подходов в лечении ипритных поражений, который не стоит игнорировать. Опыт Ирана, накопленный в ходе ирано-иракской войны, показывает и то, что создание и применение химического оружия враждебной стороной не является проблемой. Всегда найдутся те, кто этому поспособствует из геополитических и иных соображений, оставаясь в стороне. А иранский опыт обращения в международные структуры (ООН, Красный крест) показывает, что государство, объявленное мировым сообществом «изгоем», может не рассчитывать на их поддержку. Поэтому готовность к отражению химической войны должна быть постоянной.

Вклад автора/ Autor Contribution

Идея и концепция статьи, поиск и анализ литературы, написание статьи цифровая обработка изображений / Idea and concept of an article, search and analysis of literature, writing an article, digital image processing.

Информация о конфликте интересов

Автор заявляет, что исследования проводились при отсутствии любых коммерческих или финансовых отношений, которые могли бы быть истолкованы как потенциальный конфликт интересов.

Сведения о рецензировании

Статья прошла открытое рецензирование двумя рецензентами, специалистами в данной области. Рецензии находятся в редакции журнала и в РИНЦе.

Список источников

1. Karami Ali. Long Legacy // CBRNe WORLD. 2012. August. P. 30–40.
2. Hashemian A., Khoshnood K., Desai M.M. et al. Anxiety, depression, and posttraumatic stress in Iranian survivors of chemical warfare // JAMA. 2006. V. 296. № 5. P. 560–566.
3. Супотницкий М.В., Шило Н.И., Ковтун В.А. Химическое оружие в ирано-иракской войне 1980–1988 годов. 1. Подготовка Ирака к химической войне // Вестник войск РХБ защиты. 2019. Т. 3. № 1. С. 40–64. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2019-3-1-40-64>
4. Супотницкий М.В., Шило Н.И., Ковтун В.А. Химическое оружие в ирано-иракской войне 1980–1988 годов. 2. Применение химического оружия в боевых действиях // Вестник войск РХБ защиты. 2019. Т. 3. № 2. С. 150–174. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2019-3-2-150-174>
5. Супотницкий М.В., Шило Н.И., Ковтун В.А. Chemical Weapons in the Iran-Iraq War (1980–1988). 2. Combat Use of Chemical Weapons // Journal of NBC

Protection Corps. 2019. V. 3. № 2. P. 150–174. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2019-3-2-150-174> (in Russian).

5. Супотницкий М.В., Шило Н.И., Ковтун В.А. Применение химического оружия в ирано-иракской войне 1980–1988 годов. 3. Медицинские последствия химической войны // Вестник войск РХБ защиты. 2019. Т. 3. № 3. С. 255–289. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2019-3-3-255-289>

Supotnitskiy M.V., Shilo N.I., Kovtun V.A. Chemical Weapons in the Iran-Iraq War (1980–1988). 3. Medical Consequences of Chemical Warfare // Journal of NBC Protection Corps. 2019. V. 3. № 3. P. 255–289. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2019-3-3-255-289> (in Russian).

6. Супотницкий М.В., Шило Н.И., Ковтун В.А. Применение химического оружия в ирано-иракской войне 1980–1988 годов. 4. Ликвидация химического оружия Ирака // Вестник войск РХБ защиты. 2020. Т. 4. № 2. С. 131–159. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2020-4-2-131-159>

Supotnitskiy M.V., Shilo N.I., Kovtun V.A. Chemical Weapons in the Iran-Iraq War (1980–1988). 4. The Destruction of Iraqi Chemical Weapons // Journal of NBC Protection Corps. 2020. V. 4. № 2. P. 131–159. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2020-4-2-131-159> (in Russian).

7. Franke S. Lehrbuch der Militärchemie. Band 1. Deutscher Militärverlag. Berlin, 1967.

8. Haines D.D., Fox S.C. Acute and long-term impact of chemical weapons: Lessons from the Iran-Iraq war // Forensic Sci. Rev. 2014. V. 26. P. 98–114.

9. Impact and implication of chemical weapons use in the Iran-Iraq war. Director Central Intelligence. Interagency Intelligence Memorandum. NI IIM 88-10004C. Top Secret. April 1988. Approved for release 08.10.2010.

10. Javed Ali. Chemical Weapons and the Iran-Iraq War: A Case Study in Noncompliance // The Nonproliferation Review/Spring. 2001. P. 43–58.

11. Kehe K., Thiermann F., Balszuweit F. et al. Acute effects of sulfur mustard injury Munich experiences // Toxicology. 2009. V. 263. P. 3–8. doi: 10.1016/j.tox.2009.04.060

12. Darchini-Maragheh E., Balali-Mood M. Delayed Complications and Long-term Management of Sulfur Mustard Poisoning: Recent Advances by Iranian Researchers (Part I of II) // Iran. J. Med. Sci. 2018. V. 43. № 2. P. 103–124.

13. Razavi S.M., Karbakhsh M., Salamati P. Preventive measures against the mustard gas: a review // Medical Journal of the Islamic Republic of Iran. 2013. Vol. 27, № 2. P. 83–90. <https://doi.org/10.22088/cjim.10.3.241>

14. Eghtedardoost M., Mohammad Z.H., Askari N. et al. The delayed effect of mustard gas on housekeeping gene expression in lung biopsy of chemical injuries // Biochemistry and Biophysics Reports. 2017. Vol. 11. P. 27–32.

15. Rajavi Z., Safi S., Javadi M.A. et al. Clinical

Practice Guidelines for Prevention, Diagnosis and Management of Early and Delayed-onset Ocular Injuries Due to Mustard Gas Exposure // J. Ophthalmic. Vis. Res. 2017. V. 12, № 1. P. 65–80. https://doi.org/10.4103/jovr.jovr_253_16

16. Hefazi M., Maleki M., Mahmoudi M., Tabatabaee A., Balali-Mood M. Delayed complications of sulfur mustard poisoning in the skin and the immune system of Iranian veterans 16–20 years after exposure // Int. J. Dermatol. 2006. V. 45. P. 1025–1031.

17. Foroutan S.A. Medical notes on chemical warfare, part II // Kowsar. Med. J. 1997. V. 1. P. 159–177. [in Persian].

18. Balali-Mood M., Hefazi M. Comparison of Early and Late Toxic Effects of Sulfur Mustard in Iranian Veterans // Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology. 2006. V. 99. P. 273–282

19. Etemad L., Moshiri M., Balali-Mood M. Advances in treatment of acute sulfur mustard poisoning – a critical review // Critical reviews in toxicology. 2019. V. 49, № 3. P. 191–214. <https://doi.org/10.1080/10408444.2019.1579779>

20. Chilcott R.P. Toxicity of sulphur mustard // Toxicol. Appl. Pharmacol. 2005. V. 204. P. 99–100. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2004.09.016>

21. Balali-Mood M., Hefazi M. The pharmacology, toxicology, and medical treatment of sulphur mustard poisoning // Fundam Clin Pharmacol. 2005. V. 19. P. 297–315. <https://doi.org/10.1111/j.1472-8206.2005.00325.x>

22. Graham J.S., Schoneboom B.A. Historical perspective on effects and treatment of sulfur mustard injuries // Chem. Biol. Interact. 2013. V. 206. P. 512–522. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2013.06.013>

23. Callaway S., Pearce K.A. Protection against systemic poisoning by mustard gas, di(2-chloroethyl) sulphide, by sodium thiosulphate and thiocit in the albino rat // Br. J. Pharmacol. Chemother. 1958. V. 13(4). P. 395–398. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.1958.tb00227.x>

24. Hatiboglu I., Mihich E., Moore GE, Nichol CA. Use of sodium thiosulfate as a neutralizing agent during regional administration of nitrogen mustard: an experimental study // Ann Surg. 1962. V. 156. P. 994. <https://doi.org/10.1097/0000658-196212000-00022>

25. Poursaleh Z, Harandi AA, Vahedi E, Ghanei M. Treatment for sulfur mustard lung injuries; new therapeutic approaches from acute to chronic phase // Daru. 2012. V. 20(1). P. 27. <https://doi.org/10.1186/2008-2231-20-27>

26. Dorr R.T., Soble M., Alberts D.S. Efficacy of sodium thiosulfate as a local antidote to mechlorethamine skin toxicity in the mouse // Cancer Chemother Pharmacol. 1988. V. 22. P. 299–302. <https://doi.org/10.1007/BF00254235>.

27. Graham J.S., Chilcott R.P., Rice P. et al. Wound healing of cutaneous sulfur mustard injuries: strategies for the development of improved therapies // J. Burns. Wounds. 2005. V. 4. e1. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1501116/>

28. Ghorani-Azam A., Balali-Mood M. Clinical pharmacology and toxicology of mustard compounds / In: Balali-Mood M., Abdollahi M., editors. Basic and clinical toxicology of mustard compounds. New York (NY): Springer, 2015. P. 63–101.
29. Gu T.Y. Mechanism and treatment of sulfur mustard-induced cutaneous injury // Chin. J. Traumatol. 2014. V. 17. P. 345–350. <https://doi.org/10.3760/cma.j.isn.1008-1275.2014.06.010>
30. Baradaran-Rafii A., Eslani M., Tseng S.C. Sulfur mustard-induced ocular surface disorders // Ocul Surf. 2011. V. 9. P. 163–178. [https://doi.org/10.1016/S1542-0124\(11\)70026-X](https://doi.org/10.1016/S1542-0124(11)70026-X)
31. Труфанов С.В. Применение цианоакрилатного клея в хирургическом лечении перфорации роговицы (клиническое наблюдение) // Вестник офтальмологии. 2020. Т. 136(5). С. 232–236. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136052232>
- Trufanov S.V. The use of cyanoacrylate glue in the surgical treatment of corneal perforation (clinical case) // Bulletin of Ophthalmology. 2020. V. 136 (5), P. 232–236. <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136052232> (in Russian).
32. Freitag L., Firusian N., Stamatis G., Greschuchna D. The role of bronchoscopy in pulmonary complications due to mustard gas inhalation // Chest. 1991. V. 100. P. 1436–1441.
33. Krumbhaar E.B., Krumbhaar H.D. The blood and bone marrow in yellow cross gas (mustard gas) poisoning. Changes produced in the bone marrow of fatal cases // J. Med. Res. 1919. V. 40(3). P. 497–508.
34. Tabarestani M., Balau-Mood M., Farhoodi M. Hematological findings of sulphur mustard poisoning in Iranian combatants // Med. J. Islamic Republic Iran (MJIRI). 1990. V. 4. P. 185–190.
35. Arabipoura I., Amani J., Ali S. et al. The study of genes and signal transduction pathways involved in mustard lung injury: A gene therapy approach // Gene. 2019. V. 714. P. 143968. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2019.143968>
36. Wu D-D., Song J., Bartel S. et al. The potential for targeted rewriting of epigenetic marks in COPD as a new therapeutic approach // Pharmacology and Therapeutics. 2018. V. 183. P. 1–14. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2017.08.007>
37. Nejad-Moghaddam A., Tahmasbpour T., Sohrabiyan M. et al. Stem cells therapy: a review on approaches that can be used for treatment of respiratory failures in sulfur mustard-injured patients // Immunopharmacology and Immunotoxicology. 2018. V. 40. № 5. P. 359–367. <https://doi.org/10.1080/08923973.2018.1510961>

Об авторе

Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр» Министерства обороны Российской Федерации, 105005, Российская Федерация, г. Москва, Бригадирский переулок, д. 13.

Супотницкий Михаил Васильевич. Главный специалист, канд. биол. наук, ст. науч. сотр.

Контактная информация: 27nc_1@mil.ru

Контактное лицо: Супотницкий Михаил Васильевич; 27nc_1@mil.ru

Chemical Weapons in the Iran-Iraq War (1980–1988)

5. Accumulated Experience in the Treatment of Lesions Caused by Sulfur Mustard

M.V. Supotnitskiy

Federal State Budgetary Establishment «27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation. Brigadirskii Lane 13, Moscow 105005, Russian Federation

Received 23 April 2021. Accepted for publication 20 June 2021

Sulfur mustard was widely used during the Iran-Iraq war (1980–1988) and in other conflicts in the Middle East. Due to its availability, it can be used by terrorist organizations on the territory of the Russian Federation. Iran is the only country, against which mustard gas was used in modern warfare. *The aim of this work* is to analyze and summarize the experience of treating of sulfur mustard exposure, accumulated by Iranian specialists during the Iran-Iraq war (1980–1988). The UN official documents and materials, declassified CIA documents, articles of Iranian authors as well as other open sources have been used during its preparation. The Iraqi army used mustard gas

in two aggregate states: liquid and dry. Dry mustard gas was a novelty of that war. It was a powdered silica steeped in mustard gas, with a particle size of less than 5 μm . The first signs and symptoms of poisoning could appear after 15 minutes, while acute poisoning effects of exposure to mustard gas vapour or liquid were typically delayed for several hours. The reasons for the severe mustard lesions of the servicemen were the lack of personal protective equipment, untimely evacuation from the mustard gas contamination zone, and the absence of mobile reserves of clean water and degassing installations in battle formations. Iranian experts consider 0.5% sodium hypochlorite solution to be the most effective decontaminant. The only safe antidote is sodium thiosulfate, administered within 60 minutes after exposure to mustard gas. During the evacuation of victims and their treatment in hospitals it is necessary, in severe cases, to insert an intravenous catheter, carry out a tracheotomy with the installation of a tracheotomy tube, and use bronchoscopy as early as possible to flush the bronchi. The treatment of skin and eye lesions should be conservative. In case of a corneal perforation, if its diameter is more than 2 mm – keratoplasty, if it is less – cyanoacrylate glue. Treatment of respiratory lesions aims to relieve symptoms and reduce the severity of complications. For this, bronchodilators, antitussives, mucolytics and, if necessary, antibiotics are used. The use of corticosteroids should be limited to the treatment of those patients with bronchospasm, who can not be treated by bronchodilators. The Iranians also consider gene therapy and treatment with mesenchymal stem cells to be the promising method used in the treatment of lung lesions.

Keywords: *gene therapy; degassing; control zones; Iran-Iraq war; mesenchymal stem cells; delayed complications; sulfur mustard; dry mustard gas; sodium thiosulfate; chemical weapons*

For citation: *Supotnitskiy M.V. Chemical Weapons in the Iran-Iraq War (1980–1988). 5. Accumulated Experience in the Treatment of Lesions Caused by Sulfur Mustard // Journal of NBC Protection Corps. 2021. V. 5. № 2. P. 123–135. ://doi.org/10.35825/2587-5728-2021-5-2-123-135*

Conflict of interest statement

The author declares that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationship that could be construed as a potential conflict of interest.

Peer review information

The article has been peer reviewed by two experts in the respective field. Peer reviews are available from the Editorial Board and from Russian Science Citation Index database.

References

See P. 132–134.

Author

Federal State Budgetary Establishment «27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation. Brigadirskii Lane 13, Moscow 105005, Russian Federation.

Mikhail Vasilyevich Supotnitskiy. Senior Researcher. Chief Specialist. Candidate of Biological Sciences.

Contact information: 27nc_1@mil.ru

Contact person: Supotnitskiy Mikhail Vasilyevich; 27nc_1@mil.ru