

# СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	5
<b>I. ОТ БУМА К ЗАСТОЮ .....</b>	<b>10</b>
МОГУЩЕСТВЕННОЕ БОЕВОЕ СРЕДСТВО .....	10
СТАНОВЛЕНИЕ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ ЦЕНТРОВ .....	14
ОСНОВНЫЕ ВЕХИ В РАЗВИТИИ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ .....	28
ПОСЛЕВОЕННЫЙ БУМ .....	34
БЕСКРОВНАЯ ВОЙНА .....	40
ДОСТИГНУТЫЙ УРОВЕНЬ .....	42
<b>II. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА .....</b>	<b>48</b>
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА .....	48
ТОКСИКОЛОГИЯ .....	52
ЭФФЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ .....	57
ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ .....	68
О СРЕДСТВАХ ПРИМЕНЕНИЯ .....	71
АНАЛОГИ ЗАРИНА И VX .....	75
РЕЦЕПТУРИРОВАНИЕ .....	83
<b>III. ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА .....</b>	<b>87</b>
КАРБАМАТЫ .....	87
КАРКАСНЫЕ ПОЛИЦИКЛАНЫ .....	91
Бициклофосфаты и бициклокарбоксилаты .....	91
Норборнаны .....	94
ДИОКСИН .....	96
БИОРЕГУЛЯТОРЫ .....	103
ТОКСИНЫ .....	108
Рицин .....	108
Ботулинические токсины .....	111
Сакситоксин .....	115
Палитоксин .....	117
МИКОТОКСИНЫ .....	122
<b>IV. ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ .....</b>	<b>128</b>
<b>V. ИНКАПАСИТАНТЫ .....</b>	<b>137</b>
ИРРИТАНТЫ .....	139
ПСИХОТОМИМЕТИКИ .....	141
ФИЗИКАНТЫ .....	145
Наркотические анальгетики .....	146
Нейролептики .....	149
Треморгены .....	150
Эметики .....	151
ВЕЩЕСТВА КАЛЕЧАЩЕГО ДЕЙСТВИЯ .....	153
ОЦЕНКА ИНКАПАСИТАНТОВ .....	155
ИЗБРАННАЯ БИБЛИОГРАФИЯ .....	161
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ .....	170

**Николай Антонов**

**ХИМИЧЕСКОЕ ОРУЖИЕ НА РУБЕЖЕ ДВУХ СТОЛЕТИЙ**

**CHEMICAL WEAPON AT THE TURN OF THE CENTURY**

by N.S. ANTONOV  
Major-General, Former  
Commander of the Military —  
Chemical Establishment  
in Shihany.

**АННОТАЦИЯ**

В монографии прослеживаются тенденции развития и оценивается достигнутый уровень поражающей способности отравляющих веществ. Отмечается, что перспективными могут быть только те отравляющие вещества, которые представляют собой умеренно летучие жидкости, способные в субмикродозах вызывать как ингаляционные, так и кожно-резорбтивные поражения людей.

На основе оригинальной методики сделан прогноз развития отравляющих веществ смертельного действия. Согласно прогнозу дальнейшее значимое наращивание поражающих свойств этих отравляющих веществ не ожидается.

Приводятся данные, свидетельствующие о существенном приросте активности ирритантов, психотомиметиков и физикантов, достигнутом за последние годы.

В тексте монографии содержится 21 таблица, имеются 7 рисунков (графиков). Избранная библиография включает 108 публикаций.

За большую помощь мне при подготовке рукописи монографии выражаю благодарность Адамянцу К.С., Всемирновой Е.А., Долининой Л.Я., Ермаковой Н.Г., Зыковой Т.А., Казаковой Л.И., Приходько А.С., Хохлову В.А. и Шафранской Н.Т.

## ОТ АВТОРА

В конце войны с Германией я был командиром зенитно-артиллерийской батареи. В последующие годы случилось так, что я поступил учиться не в артиллерийскую, а в военно-химическую академию. Научную работу начал в период учебы.

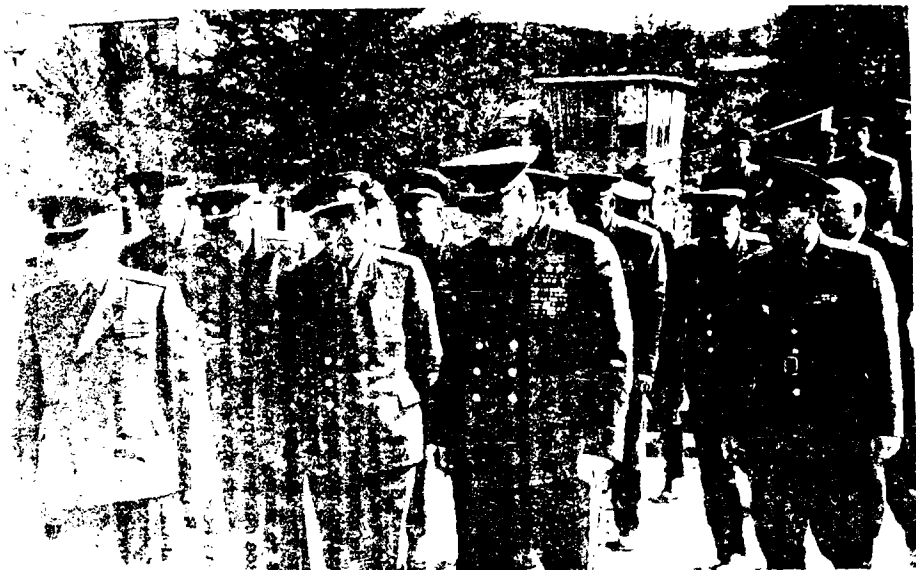
В моем первом научном отчете анализируется динамика сорбции паров шихтой сорбента цилиндрической формы. Тема моей дипломной работы относится к области теоретических основ иормирования расхода химических боеприпасов. Начиналась же моя научная деятельность после назначения в Центральный научно-исследовательский военно-технический институт Советской армии с разработки технологического режима дегазации обмундирования. Работа шла успешно и мне из года в год увеличивали объем работ, одновременно повышая меня в должности. Последние годы службы в армии я был начальником своего института, спустя несколько лет после передислокации его из Москвы в поселок Шиханы Саратовской области.

После увольнения с военной службы я ряд лет работал в системе министерства здравоохранения. В мои обязанности входило выявление тенденций развития химического оружия в интересах разработки перспективных антидотов и других средств медицинской защиты. В эти годы я собирал и обобщал публикации, относящиеся к химическому оружию, сравнивал содержащиеся в них оценки с собственными. Нельзя было не обратить внимание на то, что оптимистические прогнозы развития химического оружия не сбываются, а многомиллионные затраты на поиск новых отравляющих веществ не дают результата. Супертоксиные токсиноподобные отравляющие вещества получены не были. Прироста поражающей мощи химического оружия не произошло. Но в те же годы появилось новое высокоточное, высокоэффективное обычное оружие, имел место очевидный прогресс и в развитии средств противохимической защиты. Все это повлияло на роль и место химического оружия в системе современных вооружений. В сложившейся ситуации важно было ответить на вопрос: является ли состояние застоя в развитии химического оружия временным и преодолимым в ближайшем будущем?

В монографии сделана попытка найти ответ на поставленный вопрос.

**Н.С.АНТОНОВ**

генерал-майор в отставке,  
доктор технических наук,  
профессор.



Шиханы, осень 1969 года. В первом ряду слева направо: генерал армии Соколов С.Л. (впоследствии  
Министр Обороны СССР), Маршал Советского Союза Москаленко К.С., Маршал Советского Союза  
Якубовский И.И. и полковник Антонов Н.С. — начальник военно-химического объекта

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Военно-идеологическое противостояние двух группировок государств, сопровождаемое «холодной войной», прекратилось вместе с распадом Советского Союза и Варшавского договора. Биполярного мира не стало. Создались благоприятные условия для завершения переговоров о полном запрещении химического оружия.

Переговоры о полном запрещении химического, бактериологического (биологического) и токсинного оружия активизировались в 1968 году в связи с решительным протестом общественности против применения гербицидов, дефолиантов и раздражающих отравляющих веществ в ходе продолжавшейся в то время войны во Вьетнаме. Эти переговоры привели к подписанию в 1972 году Конвенции о запрещении разработки, производства и накопления запасов биологического (бактериологического) и токсинного оружия и об их уничтожении. Потребовалось 20 лет на проведение дополнительных переговоров, чтобы достичь соглашения о полном запрещении и химического оружия. На то были свои причины.

Запрещение биологического и химического оружия связано с разрешением ряда проблем, которые в основе своей имеют много общего. И в том и в другом случае под запрет подпадает большой спектр поражающих агентов, причем ряд агентов как химической, так и биологической природы используется в производстве с мирными или разрешенными целями. Производство отравляющих веществ может встраиваться в комплексы коммерческих предприятий, а культивирование микроорганизмов, используемых в качестве биологического оружия, и последующие операции по их переработке — в предприятия по производству вакцин и другой продукции микробиологической промышленности. Тем не менее, у правительств ведущих государств были различные подходы к разрешению проблем запрещения каждого из этих двух видов оружия массового поражения. Большинство из них согласилось подписать биологическую конвенцию, и в то же время и на тех же условиях пойти на полный запрет химического оружия не решились.

Биологическое оружие является наиболее одиозным из всех средств ведения вооруженной борьбы. Антигуманный характер биологического оружия понятен людям, они не хотят страданий от особо опасных инфекционных болезней и безоговорочно отторгают биологическое оружие.

В кругах советских специалистов в те годы было расхожим убеждение, что в области биологического и токсинного оружия США обошли Советский Союз, создав ряд эффективных биологических рецептур, боевые средства их доставки, а также предприятия для их массового изготовления. Считалось, что в условиях, создавшихся к концу 60-х годов, для США было выгодно пойти на подписание биологической конвенции с тем, чтобы заморозить на низком уровне разработки биологического оружия в Советском Союзе и тем самым сохранить на многие годы вперед преимущество над ним в этом виде вооружения. В пользу такого суждения говорило отсутствие в тексте биологической конвенции обязательств для ее участников относительно ликвидации производственной базы биологического и токсинного оружия.

До сих пор не существует однозначных оценок биологического оружия как средства ведения вооруженной борьбы из-за противоречивого характера свойств биологических агентов.

Последние отличаются весьма высокими поражающими свойствами. Летальная доза некоторых возбудителей опасных инфекционных болезней составляет всего несколько особей, которые в весовом отношении равны лишь мизерной доле от летальных доз наиболее токсичных отравляющих веществ. Обнаружение биологических агентов в столь низких концентрациях, к тому же на естественном фоне всегда присутствующих в атмосфере неболезнетворных микроорганизмов, является весьма сложным. Чувствительность определения даже самых совершенных биосигнализаторов остается недостаточной. Отсутствие сигнала при пользовании такими биосигнализаторами еще не означает отсутствия опасности поражения биологическими агентами. Лабораторные методы диагностики пригодны для установления факта применения биологических агентов, но время, потребное на проведение лабораторных анализов, исчисляется, в лучшем случае, часами, в связи с чем эти методы не могут служить средством оперативного оповещения войск и населения о биологическом нападении.

В отличие от обычного и химического оружия выбор целей для поражения биологическим оружием весьма ограничен. Применение биологических агентов по группировкам войск противника, находящимся в соприкосновении со своими войсками, по видимому, исключается. При неустойчивых атмосферных про-

цессах и при ветре со стороны противника в любых случаях биологическое оружие не может быть применено ближе некоторого рубежа безопасности во избежание наноса биологических агентов на расположение своих войск.

Инфекционные заболевания, вызываемые биологическими агентами, имеют скрытый период и могут наступать спустя сутки и более после попадания возбудителя в организм. По этой причине вряд ли имеет смысл применение биологического оружия при решении боевых задач тактического и даже оперативного масштаба, ибо оно не окажет влияния на ход боевых действий. По тем же соображениям нельзя, используя биологическое оружие, сорвать пуск ракет, боевой вылет авиации и др.

Применение споровых форм возбудителей, например сибирской язвы, приводит к длительному, на многие десятки лет, заражению местности в районе применения, что во многих случаях также нежелательно и для стороны, применившей биологическое оружие. Не исключено, что аналогичные оценки привели военно-политическое руководство США и Советского Союза к заключению, что отказ от биологического и токсинного оружия не нанесет ущерб национальной безопасности своих государств и что на полный запрет разработки, производства и накопления запасов биологических агентов и токсинов на определенных условиях можно согласиться. Декларативный характер биологической конвенции, отсутствие в ее тексте положений о международном контроле за выполнением обязательств государствами-участниками конвенции, видимо, в одинаковой мере устраивали и США, и Советский Союз.

Химическое оружие в значительной мере лишено недостатков, присущих биологическому. К тому же оно в конце 60-х и начале 70-х годов находилось в зените своего развития. В арсеналы вооружений ведущих государств мира в то время только что поступило новое поколение химического оружия. Артиллерийские и авиационные химические боеприпасы, так же, как и боевые химические части ракет ближнего и среднего радиуса действия, снаряженные нервно-паралитическими газами, позволяли, в отличие от биологического оружия, наносить эффективные удары по любым целям в зоне боевых действий, при любых погодных условиях и в любые сезоны года. По оценкам тех лет химическое оружие в несколько раз повышало боевые возможности артиллерии, ракет и авиации по уничтожению живой силы противника. Государствам, только что вступившим во владение новейшим химическим оружием, отказ от него казался невыносимым. Неуступчивость сторон на первой фазе переговоров по запрещению химического оружия могла взаимно устраивать каждую из них.

Создав химическое оружие нового поколения, США, Советский Союз и ряд других государств в те годы приступили к поиску путей дальнейшего наращивания боевой мощи химического оружия, развернули небывалые по размаху исследования природных источников супертоксичных веществ, подключили к поисковому синтезу потенциальных отравляющих веществ ведущие научные лаборатории. Ни у одной из соперничавших между собой сторон в те годы не было сомнений в том, что массированное финансирование обширных программ по созданию химического оружия нового поколения рано или поздно приведет к желаемому результату. К тому же программы дальнейшего развития химического оружия создавались на основе некоторых научных предпосылок. Исходя из факта, что число изученных химических соединений составляет лишь мизерную долю от числа соединений, которое предсказывается теорией, делался вывод, что потенциальный запас супертоксичных веществ далеко не исчерпан и что чем шире проводится поиск, тем больше синтезируется химических соединений, тем вероятнее получение нового супертоксичного отравляющего вещества. Существование веществ природного происхождения, по токсичности в тысячи раз превосходящих наиболее токсичные отравляющие вещества, породило надежды достичь такого же уровня токсичности и у веществ, полученных методами органического химического синтеза или биотехнологии. Ставка делалась на выделение из природных источников новых супертоксичных веществ и на расшифровку их состава и химического строения с целью последующего конструирования молекул их аналогов, доступных для химического или микробиологического синтеза и, одновременно, сохраняющих уровень токсичности исходного вещества природного происхождения.

Нежелание сторон расстаться с химическим оружием отражалось на тактике ведения переговоров о его запрещении. Советский Союз придерживался модели соглашения, подобной биологической конвенции, и не соглашался на введение международного контроля. Учитывая неизменность позиции СССР по вопросам контроля, США делали акцент на положениях будущей конвенции, касающихся механизма контроля. Такая ситуация на переговорах сохранялась неизменной от раунда к раунду.

В этой связи представляется уместным напомнить об одном событии, происшедшем в ходе 2-ой обзорной конференции по биологической конвенции, состоявшейся в Женеве в 1986 году. На этой конференции высказывались претензии к Советскому Союзу за нарушения биологической конвенции и что это нарушение стало якобы возможным из-за отсутствия в конвенции положений о контроле и инспекционной проверке. Советская де-



делегация на одном из заседаний неожиданно для США внесла предложение — без промедлений приступить к подготовке специальной конференции государств-участников биологической конвенции с целью рассмотрения концепции и механизма контроля и подготовки соответствующего протокола в качестве приложения к тексту биологической конвенции. Как известно, это предложение делегации Советского Союза принято не было, а среди делегаций, голосовавших против, были делегации стран, в прошлом осуждавших Советский Союз за его несогласие на международный контроль.

С тех пор прошло более 20 лет. Предпринятые за эти годы усилия по наращиванию убойной мощи химического оружия не привели к желаемому результату. Новые более токсичные отравляющие вещества получены не были. Реализация программы по бинарному оружию не привела к созданию боеприпасов с повышенной поражающей способностью. Химическое оружие оставилось в своем развитии. Больше того, по боевой эффективности оно стало проигрывать новейшим образцам обычных видов оружия. Создались условия для переоценки места и роли химического оружия в системе современных вооружений. Химическое оружие вступило в фазу своего забвения. Это не могло не сказаться на ходе переговоров о его запрещении.

При всей важности политических решений правительств об исключении химического оружия из арсеналов вооружений в конечном итоге не столько политические решения, сколько внутренние процессы развития отравляющих веществ предопределили судьбу этого оружия.

# I. ОТ БУМА К ЗАСТОЮ

---

## МОГУЩЕСТВЕННОЕ БОЕВОЕ СРЕДСТВО

Способность ядовитых веществ вызывать гибель людей и животных была известна с незапамятных времен. В XIX веке ядовитые вещества стали применяться в ходе боевых действий большого масштаба. В Крымской войне во время осады Севастополя английская армия применяла сернистый газ для «выкуривания» обороняющихся русских гарнизонов из инженерных сооружений. Позднее, в 1899—1902 годах во время англо-бурской войны англичане применяли экспериментальные артиллерийские снаряды, начиненные пикриновой кислотой, способной вызывать рвоту у пострадавших. К концу XIX столетия угроза применения ядовитых и удушающих газов стала реальной. Это нашло отражение в Гаагской конвенции 1899 года, в статье 23 которой объявлялся запрет на применение боеприпасов, единственным предназначением которых было вызывать отравление живой силы противника. Однако, рождение химического оружия как средства ведения вооруженной борьбы в современном понимании следует относить ко времени 1-ой мировой войны.

Начавшаяся в 1914 году мировая война вскоре после начала приобрела позиционный характер. Оборона, опираясь на развитую систему траншей, укрытых огневых точек, блиндажей и проволочных заграждений, стала непреодолимой для наступающих. Это привело к поиску новых наступательных вооружений. Над позициями войск стали появляться самолеты. Англичане вывели на свои позиции бронированные машины, явившиеся прообразом современных танков. Немецкая армия стала применять массированные атаки позиций противника с помощью ядовитых и удушающих газов.

Предпосылки к широкому применению в войне отравляющих веществ сложились в результате развития химической промышленности. Создание армий крупных государств требовало больших количеств пороха и взрывчатых веществ, красителей для армейского обмундирования. Основным сырьем для их изготовления до начала мировой войны служила чилийская селитра. Это ставило вооружение армий в зависимость от одного источника сырья.

Немецкие промышленники еще до начала мировой войны захватили монополию на красители из индиго, поставляемого из Китая. Они объединились в картель «И.Г.Фарбен» и устранили конкурентов. Располагая большими прибылями, этот картель стал субсидировать исследования во многих областях химии, чтобы еще в большей мере упрочить свою монополию. В недрах этого картеля разрабатывался процесс искусственного связывания атмосферного азота для получения аммиака и нитратов, необходимых для производства взрывчатых веществ, удобрений, красителей и других химикатов. Руководил разработками Фриц Габер, удостоенный за достигнутые успехи Нобелевской премии 1918 года. Поощряемый руководством картеля и одержимый тщеславием, он еще накануне мировой войны включился в исследования по военным проблемам. В кругу его намерений оказались проблемы использования на полях сражений токсичных химических веществ, причем в максимально больших масштабах. История распорядилась таким образом, что именно по предложению Фрица Габера и под его непосредственным техническим руководством была проведена на Западном фронте газовая атака у городка Ипр (Бельгия) 22 апреля 1915 года. Так Фриц Габер стал отцом химического оружия. Габер, впервые показавший эффект массированного применения токсичного газа как средства ведения войны, вряд ли задумывался о последствиях использования этого нововведения в будущем, о той угрозе здоровью и жизни людей и окружающей среде их обитания, которая вскоре возникла вместе с развернувшейся гонкой химических вооружений.

Честолюбивый Габер торжествовал. Эффект применения хлора был ошеломляющим. В обороне французов образовалась брешь в 8 км по фронту и на 10 км в глубину. Число отравленных достигло 15 тысяч, из них 5 тысяч погибли на поле боя.

Хлор кипит при 8°C. Он хранится и транспортируется в сжиженном виде в стальных баллонах. В баллонах он и был доставлен на боевые позиции. При выпуске из баллонов в атмосферу хлор моментально испаряется, образуя желто-зеленое облако отравленной атмосферы. Вдыхание воздуха с высокой концентрацией хлора вызывает бронхоспазм и смерть от удушья. При меньших дозах хлора, через несколько часов мнимого благополучия, развивается отек легких, который тоже может привести к смерти. Пораженные, избежавшие смерти, до конца дней своих остаются инвалидами из-за легкой недостаточности, уязвимости от инфекций и воспалительных процессов.

Ныне хлор в списках отравляющих веществ не значится. Химической конвенцией на него не распространяется запрет в части и производства, и накопления запасов, и применения. Чем же

можно объяснить кажущееся противоречие: с одной стороны очевидный эффект применения хлора в ходе боевых действий, а с другой — утрата хлором своей роли как отравляющего вещества? Применение хлора было эффективным в условиях полного отсутствия средств защиты от него. Вся последующая история развития химического оружия и его использования в вооруженных конфликтах свидетельствует, что применение отравляющих веществ эффективно тогда и только тогда, когда от них нет надежной защиты.

Поначалу для защиты от паров хлора использовались ватно-марлевые повязки, пропитанные щелочными растворами восстановителя (гипосульфита). Эффект применения газовых атак резко снизился. С целью преодоления защитных возможностей ватно-марлевых повязок и повышения эффекта применения, с мая 1915 года Германия начала применять фосген. Чтобы избежать зависимости газовых атак от направления ветра, фосген стал применяться с помощью снарядов и мин. Это привело к успеху. Защита органов дыхания ватно-марлевыми повязками стала явно недостаточной. В ответ на применение фосгена появились угольные респираторы. Эффекты фосгенных и хлорных атак ослабли. Преодоление угольной шихты респираторов стало достигаться с помощью дымов раздражающих веществ. Для защиты от этих дымов потребовалось внести в состав респираторов противодымный фильтр. В последующем дымы применялись в основном для изнурения войск противника, чему способствовали низкие эксплуатационные качества первых образцов респираторов и противогазов, которые затрудняли дыхание, ограничивали зрение, вызывали намины мягких тканей головы и лица.

В ночь с 12 на 13 июля 1917 года с целью сорвать наступление англо-французских войск Германия применила иприт-жидкое отравляющее вещество кожно-нарывного действия. При первом применении иприта по союзным войскам, изготовившимся к наступлению, немцы выпустили 50 тысяч артиллерийских химических снарядов. Поражения различной тяжести получили 2490 человек, из которых 87 скончались. Наступление англо-французских войск было сорвано.

Иприт обладает отчетливо выраженным местным действием — он поражает глаза и органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и кожные покровы. Всасываясь в кровь, он проявляет и общедовигое действие. Иприт поражает кожные покровы при воздействии как в капельном, так и в парообразном состоянии. От капель и паров иприта не защищает кожные покровы обычное летнее и зимнее армейское обмундирование, как и практически любые виды гражданской одежды. Защита кожных покровов представляет намного более сложную проблему, чем защита

органов дыхания и лица. Для этого требуются материалы с особыми свойствами, которых в период I-ой мировой войны промышленность дать не могла. Защитные комплекты из пленочных материалов и прорезиненных тканей могли изготавливаться лишь в ограниченном масштабе. Поэтому реальной защиты войск от иприта в те годы не было, а применение на поле боя иприта было эффективным до самого окончания войны.

Это дало повод утверждать, что отравляющие вещества якобы способны преодолевать любую защиту от них и что никакого предела повышения поражающих свойств у отравляющих веществ будущего не просматривается. Отравляющие вещества заявили о себе как о грозном новом виде оружия. И число потерь от химического оружия в войне, и нервно-психологические факторы, усиливающие эффекты воздействия на людей отравляющих веществ, способствовали этому. В США вскоре после окончания войны в кругах военных и политиков проходили дискуссии о том, по какому направлению развивать вооружение армии или по линии военной авиации, также заявившей о себе в годы I-ой мировой войны, или по пути усиления военно-химического потенциала. Активный сторонник химических вооружений американской армии Амос Фрайс, являвшийся первым руководителем химической службы, в те годы писал: «Следует помнить, что ни одно могущественное боевое средство не оставалось без применения, если была доказана его сила... Отравляющие вещества показали себя в мировой войне одним из самых мощных видов оружия... Пусть знает мир, что мы будем применять отравляющие вещества против всех армий, которые станут воевать с нами, и что мы предполагаем пользоваться ими до самых крайних пределов нашего искусства... Применение газов в этой войне было детской игрой по сравнению с тем, каким оно будет в будущем».

Идеи химической войны заняли прочные позиции в военных доктринах всех без исключения ведущих государств мира. Совершенствованием химического оружия и наращиванием производственных мощностей по его изготовлению занялись Англия и Франция. Побежденная в войне Германия, которой по Версальскому договору было запрещено иметь химическое оружие, и не оправившаяся от гражданской войны Россия договариваются о строительстве совместного ипритного завода и проведении испытаний образцов химического оружия на полигонах России. США встретили окончание мировой войны, имея самый мощный военно-химический потенциал, превосходя по производству отравляющих веществ Англию и Францию, вместе взятых. Восторжествовала военная доктрина, о которой генерал Фрайс писал: «Та страна, которая будет в состоянии производить и применять

газы в наибольшем количестве, окажется в боевом отношении сильнее любого народа на Земном шаре». Сторонники этой доктрины добились в то время отказа конгресса США от ратификации Женевского протокола, поставившего под запрет применение в войне ядовитых и удушающих газов. США ратифицировали Женевский протокол только в 1975 году, после полувекового раздумья.

В приведенных оценках химического оружия содержится больше эмоций, чем взвешенного анализа. Более поздние исследования, проведенные на основе анализа архивных материалов времен войны, привели к иным выводам. М.Мезелсон, профессор биохимии и молекулярной биологии Гарвардского университета (США) в *The Bulletin of the atomic scientists* в 1991 году писал: «Они (газы—авт.) вызывают страдания и усугубляют изнуряющее воздействие окопной войны. Сведения о британских потерях и о производстве немецких химических боеприпасов за 1918 год свидетельствуют, что химические и обычные артиллерийские боеприпасы по эффекту нанесения потерь были примерно равноэффективными».

Согласно официальной Британской истории I-ой мировой войны «С помощью отравляющих веществ достигался лишь ограниченный эффект; их применение делает войны изнуряющими.»

## СТАНОВАНИЕ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ ЦЕНТРОВ

По мере того, как расширялись масштабы применения отравляющих веществ, возрастала потребность не только в увеличении объема производства, но и в повышении их боевой эффективности. Поэтому, помимо строительства новых заводов по изготовлению отравляющих веществ и химических боеприпасов, воюющие государства еще в годы войны приступили к созданию научной базы, необходимой для разработки химического оружия и средств защиты от него.

В Германии научные исследования и разработки химического оружия были сконцентрированы в недрах концерна «И.Г. Фарбен». Преуспела в создании научной базы для исследований и разработок в области отравляющих веществ и Франция, ученые и инженеры которой создали производства синильной кислоты и хлорциана — быстродействующих отравляющих веществ общепядовитого действия. Боеприпасы, снаряженные синильной кислотой, Франция начала применять уже в 1916 году. Среди союзников по Антанте Франция первой наладила производство иприта, начав его применение спустя 11 месяцев после ипритных атак, проведенных германской армией. Великобритания в 1916

году основала военно-химический исследовательский центр в Портон-Дауне (Солсбери, графство Уилтшир), который ныне превращен в один из ведущих в мире центров по исследованиям проблем химической и биологической войны и разработки средств защиты. Англичане имеют полигон, на котором можно проводить в ограниченных масштабах испытания отравляющих веществ и различных средств защиты от химического и биологического оружия.

В 1941 году на территории Канады была создана Саффилдская экспериментальная станция (полигон) в окрестностях г.Саффилда (240 км южнее г.Калгари), занимающая 2600 км<sup>2</sup> прерий. Эта станция, ныне переименованная в Организацию оборонных исследований, содержащая в своем штате примерно 300 специалистов, до сих пор функционирует и, в соответствии с трехсторонним соглашением между США, Великобританией и Канадой, используется в рамках их сотрудничества в области химического оружия и защиты от него.

В 1929 году был образован военно-химический центр Италии, в развертывании работ которого оказывал помощь немецкий концерн «И.Г.Фарбен». В результате деятельности этого центра Италия стала обладательницей химического оружия. В 1935 году во время вооруженного конфликта с Эфиопией она применяла артиллерийские снаряды и авиационные бомбы, снаряженные ипритом и фосгеном, а также иприт с помощью выливных авиационных приборов.

Начиная с 1923 года, также при помощи Германии, работы в области отравляющих веществ проводились в Японии. К началу 30-х годов Япония начала производство химического оружия, а в период войны с Китаем в 1937—1943 годах отравляющие вещества были применены ею.

Исследования в области отравляющих веществ и средств защиты от них проводились ранее и проводятся в настоящее время и в других странах. Однако лидирующее положение в этой области занимали США и Советский Союз.

Американцы долго присматривались к событиям химической войны на Европейском континенте, тщательно изучали и обобщали опыт проведения химических атак как кайзеровской Германией, так и странами Антанты. США сделали для себя главный вывод: военное могущество государства находится в прямой зависимости от масштабов производства химического оружия и наличия на вооружении более эффективных отравляющих веществ.

В мало кому дотоле известном местечке Эджвуд, расположенном на берегу Чесапикского залива, в конце 1917 года было начато строительство государственных заводов по производ-

ству фосгена и хлорпикрина, положивших начало созданию Эджвудского арсенала армии США.

Предшественником Эджвудского арсенала был снаряжательный завод в Генпаудер-Неке (штат Мэриленд), на котором производилось наполнение химических мин, снарядов и гранат отравляющими веществами, поступающими из коммерческого сектора химической промышленности. В конце 1917 года правительство США приобрело территорию вблизи города Абердин (штат Мэриленд) под артиллерийский полигон. На южной части территории этого полигона площадью 1400 гектаров и был разведен Эджвудский арсенал. К тому времени объем поставок фосгена и других газов коммерческими фирмами перестал удовлетворять растущие потребности американского экспедиционного корпуса генерала Джона Першинга, вступившего в боевые действия против Германии с территории Франции.

Строительство арсенала велось быстрыми темпами. Уже в июне 1918 года хлорпикринный завод в Эджвуде развил производство на полную мощность. А еще ранее был пущен фосгенный завод. Число военно-химических заводов в арсенале непрерывно росло. Решения о строительстве новых заводов принимались, не обращая внимания на то, что начатые ранее стройки были далеки от завершения. Фосгенный и хлорпикринный заводы потребовали поставок хлора в таких количествах, которые не в состоянии были удовлетворить коммерческие фирмы. Поэтому в Эджвуде к августу 1918 года было создано собственное хлорное производство мощностью 100 тонн сжиженного хлора в сутки. В июне 1918 года дал первую продукцию ипритный завод.

Весной 1918 года в состав Эджвудского арсенала дополнительно были введены заводы по производству отравляющих веществ, ранее построенные в других штатах. Кроме того, по заказу самого арсенала, были построены военно-химические заводы за пределами штата Мэриленд в местах, близких к источникам сырья.

На 1 октября 1918 года в Эджвудском арсенале трудились 233 офицера, 6948 нижних военных чинов и 3066 рабочих.

Производство отравляющих веществ и снаряжение ими боеприпасов было небезопасным, сопровождалось систематическими отравлениями и поражениями персонала. Всего за 5 месяцев 1918 года (с июля по ноябрь) было зарегистрировано более 900 случаев поражений. Тяжелый и опасный характер работы на заводах арсенала вынудил химическую службу армии привлечь к работам на заводах 7400 солдат. Для оказания помощи пораженным на территории арсенала были развернуты три полевых и один стационарный военный госпиталь центрального подчинения.



Для обеспечения инженерно-технического руководства работой заводов арсенала, а также для проведения исследований и испытаний потенциальных отравляющих веществ и средств защиты от них, в составе Эджвудского арсенала были сформированы научно-исследовательские лаборатории. Арсенал уже в те годы стал самым большим в мире научно-исследовательским учреждением, работающим исключительно в интересах подготовки к химической войне. В штате этих лабораторий к моменту окончания мировой войны состояло 1200 лиц технического персонала и 700 ассистентов.

В январе 1919 года американский журнал *Джорнэл оф Индастриэл Кэмистри* писал:

«Перед нами — гигантское предприятие, построенное в кратчайший срок, руководимое знающими людьми, способное к громадной производительности ядовитых веществ, достигшее полного расцвета производства смертельно опасных веществ в тот момент, когда каждый час ожидается весть о подписании мира. Как жаль, что мы не располагали этим грозным оружием войны с того самого дня, когда американские войска впервые отправились во Францию». В мае 1920 года преподаватель военной академии США в Уэст-Пойнте Эдуард С. Фарроу писал, что создание Эджвудского арсенала «представляет примечательный факт в истории прикладной химии, ибо до этого времени еще ни разу ни в одну войну ни в одном государстве химия не составляла особого отдела военной организации». На базе бывшего Эджвудского арсенала созданы и ныне функционируют Центр химических исследований, разработок и технологии, а также Медицинский научно-исследовательский институт химической защиты армии США. Первый из них занят исследованиями и разработками новых видов химического оружия и средств противохимической защиты, а второй — исследованиями по токсикологии высокотоксичных веществ и разработкой антидотов и других видов медицинской защиты от отравляющих веществ.

С началом 2-ой мировой войны в США произошло резкое расширение фронта работ в области химического, токсинного, бактериологического и зажигательного оружия. Ранее имевшиеся испытательные площадки оказались явно недостаточны. В 1942 году создается Дагуэйский испытательный полигон в пустынной и полупустынной местности штата Юта. Полигон развернулся на площади 3400 км<sup>2</sup>. На полигоне были построены жилой городок, комплекс испытательных площадок и лабораторий, собственный аэродром. Была создана Бейкеровская биологическая лаборатория для проведения особо опасных экспериментов с биологическим оружием. Дагуэйский полигон способен обеспечить проведение испытаний в натурном варианте любых отрав-

ляющих веществ и всевозможных средств их боевого применения, а также газосигнализаторов, противогазов и объектов коллективной защиты, дегазирующих рецептур и технических средств дегазации.

К работам в области химического оружия до последнего времени привлекались и привлекаются другие исследовательские лаборатории, центры и полигоны военного ведомства и коммерческого сектора промышленности. Лаборатория баллистических исследований, расположенная на территории Абердинского полигона по соседству с бывшим Эджвудским арсеналом, разрабатывала методы телеметрических измерений при испытаниях химических бинарных боеприпасов. Лаборатория биоинженерных исследований и разработок армии (Форт-Детрик, штат Мэриленд) участвовала в разработке рекомендаций по очистке и обеззараживанию токсичных отходов производств химического оружия, а также по оснащению их приборами контроля загазованности воздуха отравляющими веществами. Крупнейший военномедицинский центр армии США — институт Уолтера Рида (Вашингтон, округ Колумбия) проводит углубленные исследования по воздействию отравляющих веществ на различные органы и ткани. Результаты этих исследований предназначены для использования при поиске перспективных отравляющих веществ и при создании антидотов против них, ибо организация производства нового отравляющего вещества при отсутствии антидотов проблематична по соображениям техники безопасности. Тропический испытательный центр (Форт-Клейтон, зона Панамского канала) проводит испытания по влиянию тропических климатических условий на функционирование всех видов вооружений. В Форт-Грилли (штат Аляска) действует центр по испытаниям химического оружия в полярных условиях, в котором проходили испытания эффективности применения фосгена в условиях холода. Центр вооружений ВМС (Четна-Пейк, штат Калифорния) выполнил значительный объем работ при разработке бинарной химической бомбы «Бигай». В этом центре разрабатывались и изготовлялись модели бомбы, устройство для подвески ее к самолетам. На завершающей стадии работы Центр проводил исследования боевой эффективности бинарной бомбы, оценивал соответствие полученных характеристик бомбы предъявляемым требованиям, исследовал влияние метеоусловий на боевые характеристики бомбы. Здесь же прошли основные эксплуатационные испытания этой бомбы. Центр разработки и испытаний ВВС США (Эглин, штат Флорида) имеет полигон площадью 1900 км<sup>2</sup>. На этом полигоне проходили технические и эксплуатационные испытания химических авиабомб и выливных авиационных прибо-

ров. К разработке химического оружия привлекались многие университеты, лаборатории коммерческих фирм.

Подготовкой кадров химического корпуса армии США заята Химическая школа в Форт-Макклеллан (штат Алабама). Организационно Химическая школа подчиняется командованию боевой подготовки и доктрин министерства армии США и готовит специалистов-химиков для вооруженных сил. Программа обучения слушателей включает три основных направления:

— обеспечение выполнения боевой задачи подразделениями в условиях массированного применения химического оружия за счет правильного использования средств защиты, способов дегазации личного состава и боевой техники;

— установление факта применения химического оружия, индикация и идентификация отравляющих веществ, а также прогнозирование последствий применения противником химического оружия;

— применение маскирующих средств, в частности, маскирующих дымов.

Другой важной задачей, стоящей перед Химической школой, является выработка военной политики в области развития химического оружия в США. Химическая школа осуществляет выработку требований к будущим средствам химического обеспечения и устанавливает приоритеты НИОКР по устранению недостатков, выявленных в ходе анализа общей концепции ведения боевых действий армией США. Большую помощь в получении исходных данных для анализа современного состояния разработок в области НИОКР и прогноза развития средств химического обеспечения оказывают организуемые на базе Химической школы симпозиумы и конференции, в которых принимают участие ведущие специалисты армии и промышленности США. В качестве примера можно привести симпозиум, состоявшийся в апреле 1982 г. по вопросам ведения боевых действий с применением химического оружия, в котором участвовало свыше 400 представителей военных, научных и промышленных кругов, в том числе представители 150 фирм США. Для участников симпозиума на полигоне школы площадью 47 тыс. акров была проведена демонстрация американских дегазационных и дымовых средств в действии. При Химической школе планировалось построить учебный дегазационный комплекс, проект которого был утвержден в 1983 финансовом году. Необходимо отметить, что за последние годы возросли ассигнования, выделяемые Химической школе на военное строительство. На территории Химической школы открыт музей химического корпуса США.

В разгар гражданской войны в конце 1918 года в России были созданы Всероссийские советские курсы военной газотехни-

ки, на которых готовились специалисты военно-химической службы для замещения должностей заведующих противогазовой обороны. В январе 1920 года эти курсы были преобразованы в Высшую военно-химическую школу Красной Армии со сроком обучения 2 года. Школа представляла собой солидное для того времени учебное заведение. Она получила в наследство первоклассное лабораторное оборудование бывших лабораторий по противогазовому делу Всероссийского земского союза, существовавших при царском режиме. Для преподавания в школе привлекались видные ученые и педагоги России, среди них были профессор В.К. Аркадьев, Н.Д. Зелинский (будущий академик), Н.С. Курнаков, П.А. Ребиндер (будущий академик), Н.А. Шилов (впоследствии член-корреспондент Академии Наук СССР) и др.

В 1924 году в связи с переходом к мирному времени на базе Высшей военно-химической школы были образованы Химические курсы усовершенствования командного состава Красной Армии. В распоряжение Химических курсов помимо лабораторной и учебной базы Высшей военно-химической школы были переданы учебные поля площадью примерно 100 га в Кузьминках под Москвой (ныне эта территория вошла в состав города Москвы).

Для подготовки инженерных кадров высшей квалификации в области военно-химической службы в 1925 году на химическом факультете Военно-технической академии Красной Армии было создано специальное отделение со сроком обучения 4 года. На химическом факультете готовились инженеры-химики широкого профиля, включая специалистов в области химического оружия, средств дегазации и противохимической защиты.

Техническое перевооружение Красной Армии, начавшееся в конце 20-х годов, потребовало большого числа высококвалифицированных военных химиков. В мае 1932 года была создана Военно-химическая академия (ныне Военная академия химической защиты). На формирование академии были обращены химический факультет Военно-технической академии и Второй Московский химико-технологический институт, в свою очередь организованный в 1930 году на базе химического факультета Московского высшего технического училища, одного из старейших и авторитетнейших высших учебных заведений России. В составе коллектива преподавателей академии оказались наиболее одаренные и хорошо подготовленные военные химики-химики и видные ученые химико-технологического института. Среди них были профессор А.Е. Чичибабин, будущие академики И.Л. Кнунянц и М.М. Дубинин. Военно-химическая академия заняла ряд лабораторных и административных корпусов, ранее принадлежавших Московскому высшему техническому училищу. Один из

этих корпусов был построен еще при царе Петре I как здание правительствующего сената и ныне охраняется как памятник архитектуры.

За более чем 60-летнюю историю Военная академия химической защиты подготовила тысячи высококвалифицированных специалистов для службы в штабах всех уровней и в войсках, для работы в научно-исследовательских учреждениях министерства обороны и химической промышленности. Выпускники академии составили костяк специалистов научно-исследовательских и испытательных учреждений, занятых испытаниями ядерного оружия и исследованием его поражающих свойств. В академии созданы многие образцы материалов для защиты людей в экстремальных ситуациях. Ученые академии внесли большой вклад как в создание образцов химического оружия, так и различных средств защиты от него.

В 1928 году, в соответствии с мероприятиями по проводимой в те годы военной реформе, был создан Институт химической обороны (ИХО). Для ИХО был построен сравнительно небольшой трехэтажный лабораторный корпус и несколько вспомогательных строений. Подчеркивая важную роль, которая возлагалась на ИХО, первым начальником института по совместительству был назначен начальник военно-химического управления Красной Армии Яков Фишман.

ИХО совместно с исследовательскими институтами и лабораториями промышленности за немногие предвоенные годы обеспечил создание для войск надежных противогазов, комплектов индикаторных трубок для обнаружения в воздухе всех отравляющих веществ, известных к тому времени. Для дегазации обмундирования и средств противохимической защиты в подразделении химических войск еще до начала войны поступила автодегазационная станция, использующая для дегазации горячий воздух. Были сконструированы и испытаны машины и приборы для дегазации местности. На вооружение армии были приняты дымовые шапки как для получения маскирующего дыма, так и дымов адамсита и хлорацетофенона. Перед войной и в годы войны институт разработал ряд рецептур отравляющих веществ, включая загущенные рецептуры. При участии ИХО создавались и испытывались химические боеприпасы. Для полевых испытаний огнеметно-зажигательных средств, машин и приборов для дегазации, для эксплуатационных испытаний средств индивидуальной защиты и других работ использовались бывшие учебные поля в Кузьминках, где был размещен полевой испытательный отдел, непосредственно подчинявшийся военно-химическому управлению. Обеспечение полевых работ ИХО и охрана его объектов возла-

галась на специальный химический батальон, также размещавшийся в районе Кузьминок.

В конце 40-х годов большая группа офицеров-химиков института вместе с его начальником была откомандирована для формирования нового института министерства обороны, на который возлагалась задача изучения поражающих факторов ядерного оружия и способов защиты от него.

Поступившие в институт в качестве трофеев образцы зарина и зомана прошли всестороннюю оценку, были детально изучены их токсикологические свойства. Совместно с институтами Академии Наук СССР и промышленности была разработана технология их изготовления, а также были созданы артиллерийские и авиационные боеприпасы для их применения. В попытках найти более токсичные аналоги зарина и зомана были синтезированы сотни химических соединений, некоторые из которых вполне могли составить конкуренцию исходным веществам. Достижением института является создание средств индикации фосфорорганических соединений нервно-паралитического действия на основе фермента холинэстеразы.

В 1957 году в институт поступила информация об обнаружении высокого уровня токсичности у фосфорилтиохолинов. Никаких сведений о конкретных веществах этой группы соединений, которые бы отличались высоким уровнем токсичности, в институт не поступало. Отдел синтеза отравляющих веществ совместно со специалистами Государственного союзного научно-исследовательского института органической химии и технологии, одной из кафедр Военной академии химической защиты и при консультациях ученых из институтов Академии Наук СССР в течение лета 1957 года осуществили синтез большого числа фосфорилтиохолинов, в том числе и вещества VX. Институт в короткие сроки обосновал способы эффективного применения вещества VX, рекомендовал к разработке различные типы боеприпасов и дал прогноз их боевой эффективности. В полной мере были исследованы различные методы защиты от вещества VX (кроме медицинских), а наиболее эффективные из них были рекомендованы для внедрения в войска.

После окончания войны, в рамках осуществлявшейся в те годы реорганизации войск, в состав института вошли на правах отделов бывшее конструкторское бюро военно-химического управления и полевой отдел в Кузьминках, ставший муниципальным институтом. Институт сменил название, он стал Центральным научно-исследовательским военно-техническим институтом (ЦНИВТИ).

На полигоне в Кузьминках проводились работы по дегазации макетов объектов военной техники, заражавшихся реальными

отравляющими веществами. Здесь же отработывались методы дезактивации различных материалов, зараженных модельными короткоживущими радиоизотопами. На специально оборудованной площадке проводились испытания огнеметов и огнесмесей. Большой объем работ приходился на испытания по показателям коррозионной стойкости и износоустойчивости различных деталей и агрегатов специальных машин химических войск.

К концу 50-х годов лабораторная и испытательная база ЦНИВТИ стала не удовлетворять потребностям существенно расширившегося фронта работ. Возросла опасность экспериментов, проводимых в институте, как для персонала, так и для населения расположенных рядом с ним жилых кварталов. Во избежание выброса в атмосферу высокотоксичных отравляющих веществ, равно как и веществ с дурным запахом, с которыми приходилось работать, вытяжные системы наиболее «грязных» лабораторий стали снабжаться угольными фильтрами больших размеров, которые конструировались и изготовлялись силами рабочих и специалистов института.

Назревала необходимость перевода ЦНИВТИ из Москвы, который ускорился в обстановке реформ Хрущева. Было решено передислоцировать институт в поселок Шиханы Вольского района Саратовской области, слить его с функционировавшим там Центральным военно-химическим полигоном (ЦВХП).

Значительная доля научных сотрудников и специалистов ЦНИВТИ из числа офицеров предпочла увольнение в запас и отставку и в Шиханы не переехала. Научные сотрудники и лаборанты из числа гражданских лиц в полном составе остались в Москве и были устроены на работу в родственные по научному профилю научные учреждения.

Авиапассажиры, совершающие полет из Средней Азии в Москву, после пересечения Волги в районе водохранилища Балаковской ГЭС, по левому борту у самого горизонта могут наблюдать очертания небольшого города и группу высоких постоянно дымящих труб. Это дымят цементные заводы города Вольска. Несколько правее опытный глаз может отыскать в дымке погожего дня светлое пятнышко поселка явно не сельского типа. Так выглядит военный городок Шиханы с высоты полета авиалайнера.

Шиханы имеют давнюю историю. Основал их герой войны России с Наполеоном граф Василий Васильевич Орлов-Денисов, сын донского казака. Последний владелец Шихан правнук их основателя Василий Петрович Орлов-Денисов был лишен своего имени в 1917 году с приходом к власти правительства В.И.Ленина. После окончания гражданской войны графский дом был

занят под санаторий для больных туберкулезом, а на графских землях была создана первая в Вольском уезде коммуна.

...Согласно Версальскому мирному договору Германия не имела права разрабатывать и производить наступательные виды вооружений — самолеты, танки и химическое оружие. Победенная Германия и оказавшаяся в изоляции большевистская Россия во время Генуэзской конференции 15 апреля 1922 года подписали Рапальский (в Рапалло, Италия) договор о сотрудничестве, в том числе и в военной области. В рамках этого договора были созданы совместные с Германией авиационная школа в Липецке и танковая школа в Казани. В 1926 году был также организован совместно с Германией военно-химический испытательный объект «Томка». Создание этих школ и фактически военно-химического полигона проходило в условиях конспирации. Советско-германский договор о совместной деятельности в рамках проекта «Томка» был подписан от имени подставных, вероятно фиктивных акционерных обществ. От России договор заключало Акционерное общество «по борьбе с вредителями и применению искусственных удобрений», а от Германии — Акционерное общество «по использованию сырья». В тексте договора гаубицы назывались метательными приборами, снаряды — мячами и т.п. Немецкий персонал не имел права заводить знакомства с населением, советским военным персоналом и иностранными подданными. Без согласия со стороны советского административного руководителя проекта «Томка» немцы не могли покидать район Шихан, им запрещалось выезжать в город Вольск, расположенный всего в 25 км от места их расквартирования в Шиханах.

Начиная с 1928 года, в Шиханах по проекту «Томка» проводились интенсивные испытания различных способов применения отравляющих веществ, средств противохимической защиты и методов дегазации местности. Испытания проводились только в летние периоды года и занимали, как правило, 4 недели, не считая длительного периода подготовки испытательных работ.

В ходе совместных с немцами работ по проекту «Томка» были испытаны:

- носимые приборы для заражения местности ипритом;
- загущенные рецептуры иприта;
- цистерна для заражения местности жидким отравляющим веществом, которую называли также боевой химической машиной (БХМ);
- выливной авиационный прибор;
- образцы дистанционных химических бомб;
- установка для снаряжения боеприпасов ипритом;
- химические фугасы, разрывающиеся в воздухе;



- приборы для дегазации;
- жидкое дегазирующее вещество;
- противогазы и защитные комплекты;
- прибор для электролитического определения (индикации) иприта;

— средства профилактики и лечения ипритных поражений.

Заключенный осенью 1923 года с командованием рейхсвера договор о строительстве на территории России совместного с Германией ипритного завода был в 1926 — 1927 годах расторгнут из-за того, что немецкая фирма-поставщик не обеспечила строительство завода технологическим оборудованием.

Совместные предприятия не оставались без внимания со стороны военных чинов Красной Армии и рейхсвера. Начальник управления сухопутных войск рейхсвера генерал Гаммерштейн-Эквор К. фон посещал Шиханы в сопровождении начальника военно-химического управления Красной Армии Я.М.Фишмана, а в сентябре 1929 года он был принят наркомом обороны СССР Климентом Ворошиловым. Ворошилов в беседе с Гаммерштейном в частности говорил: «Вопрос о темпе вооружения и испытаний, в особенности химических средств, имеет первостепенную важность».

В 1932 году состоялось решение о создании Центрального военно-химического полигона (ЦВХП) Красной Армии. Советское военное руководство выразило намерение в дальнейшем проводить испытания химического оружия и средств защиты от него своими силами. В свою очередь, пришедший в начале 1933 года к власти в Германии Адольф Гитлер порвал с Версальским договором и перенес химические испытания на свою территорию.

Ликвидация объекта «Томка» началась 26 июля 1933 года и полностью завершилась 15 августа того же года. Немцы в распоряжении военных химиков Красной Армии оставили:

- все строения;
- ангар для самолетов;
- механическую мастерскую со станками и набором инструмента;
- электростанцию;
- химические лаборатории;
- пункт дегазации и др.

За 5000 рублей немцы продали Красной Армии БХМ крупновского образца.

В Шиханах до сих пор сохраняется одноэтажное здание химической лаборатории, построенное немцами во времена работ по проекту «Томка».



Высшее руководство Министерства Обороны СССР знакомится с военно-химическим объектом Шиханы осенью 1969 года. На втором плане видно здание химической лаборатории, построенное в рамках работ по проекту «Томка»

Начавшаяся в 1941 году война Германии против СССР резко изменила характер деятельности химического полигона в Шиханах. В своем большинстве мужчины были мобилизованы в армию. На полигоне было начато массовое снаряжение бутылок зажигательной смесью, применявшихся, за неимением лучших средств, для борьбы с немецкими танками. А летом 1942 года оставшийся персонал полигона был отправлен на окопные работы на Сталинградское направление, куда после прорыва Юго-Западного фронта в то время устремилась крупная группировка немецкой армии. Затем была эвакуация персонала полигона в Оренбургскую область (Южный Урал), где испытательные работы не проводились. Задача состояла в том, чтобы сохранить набравший опыт работы с отравляющими веществами персонал полигона. Из эвакуации полигон возвратился только к началу 1944 года.

В октябре 1960 года в Шиханы прибыл первый эшелон ЦНИВТИ в составе большой группы офицеров, специализирующихся в области способов и систем применения отравляющих веществ, дымовых и зажигательных средств. Железнодорожными эшелонами из Москвы в Шиханы прибывали институтское имущество, научные приборы, реактивы. К чести организаторов передислокации ЦНИВТИ свертывание исследований в Москве и устройство научных отделов в Шиханах не приостанавливало научные исследования и испытания. Именно в 1960—1961 годах в Шиханах были проведены основополагающие исследования отравляющих веществ типа VX. В эти годы в Шиханах были разработаны дегазационный комплект ДК-4, в основе конструкции которого положена идея использования энергии и тепла выхлопных газов двигателей боевых и транспортных машин, а также тепловая машина специальная ТМС-65, основным рабочим органом которой является турбореактивный двигатель ВК-1, применявшийся на первых образцах советских реактивных истребителей и бомбардировщиков.

В феврале 1961 года в Шиханах произошло организационное слияние ЦНИВТИ и ЦВХП и создание на их основе объединенного в единое целое, под единым командованием научно-исследовательского и испытательного центра, который примерно в той же структуре существует по настоящий день.

В 80-е годы в Советском Союзе был организован второй военно-химический полигон в районе г. Нукус (Узбекистан), предназначенный для испытаний химического оружия и средств защиты от него в условиях, аналогичных климатическим условиям Дагуэйского полигона армии США, расположенного в зоне пустыни и полупустыни штата Юта. Теперь Нукусский полигон стал собственностью Узбекистана.

К Шиханам в октябре 1987 года было приковано внимание информационных агентств многих стран мира. В соответствии с беспрецедентным решением советского руководства в рамках переговорного процесса о полном запрещении химического оружия в Шиханы были приглашены дипломаты и корреспонденты ряда газет и журналов, теле- и радиокompаний. Приглашенные получали возможность ознакомиться с объектами химического полигона. Для показа на специально оборудованной площадке были выставлены советские образцы химических боеприпасов, включая снаряженные различными отравляющими веществами боевые части ракет, авиабомбы, реактивные снаряды и снаряды ствольной артиллерии. Каждый выставленный для показа химический боеприпас был снабжен табличкой, на которой содержалась информация об его основных технических характеристиках. Кроме того, приглашенным была представлена мобильная установка для уничтожения отравляющих веществ.

## ОСНОВНЫЕ ВЕХИ В РАЗВИТИИ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ

По окончании I-ой мировой войны исследования и разработки в области химического оружия не только не приостановились, а, наоборот, развернулись с большим размахом. С наибольшей интенсивностью эти исследования проводились в США, Великобритании и Франции. Германии по Версальскому договору было запрещено иметь химическое оружие и это задержало на несколько лет развертывание ею исследований по совершенствованию этого оружия. Советский Союз после окончания гражданской войны в течение нескольких лет не мог приступить к работам по химическому оружию из-за тягот разрухи, наступившей в результате революции и войн.

На начальном этапе послевоенных исследований и разработок основное внимание было уделено и при этом как показавшему наибольшую эффективность по сравнению с другими применявшимися в ходе войны отравляющими веществами. В ходе этих исследований и разработок проводился поиск более совершенных технологий промышленного получения иприта, а также синтез структурных аналогов его с целью получения более токсичных отравляющих веществ. В эти годы были разработаны технологии получения иприта путем хлорирования тиодигликоля (метод Мейера), реакцией присоединения этилена к моно- и дихлористой сере (Левинштейновский процесс), а также фотохимической реакцией присоединения сероводорода к винилхлориду. Наиболее доступная технология по Левинштейну приводила к

получению продукта с высоким содержанием нежелательных примесей, ухудшающих его хранимость. В связи с этим была внедрена в производство дистилляция левинштейновского иприта для получения перегнанного иприта, которому в США был присвоен шифр HD. Получение иприта через триодигликоль было освоено фирмой Monsanto Chemical Company (США), той самой, которая в 80-е годы принимала участие в разработке бинарной химической авиабомбы «Бигай».

В целях поиска более токсичных аналогов иприта были синтезированы сотни структурно-родственных соединений, однако не было найдено ни одного нового вещества, которое по совокупности свойств обладало бы преимуществом перед ипритом. Последующее развитие химии отравляющих веществ не единожды засвидетельствует, что родоначальная структура и многих других высокотоксичных веществ оказывается непревзойденной ни по уровню токсичности, ни по физико-химическим свойствам.

Опыт применения иприта в войне показал, что он опасен не только в капельно-жидком состоянии при воздействии через кожу. Всесторонний анализ структуры потерь от иприта, а также экспериментальных данных по поражению кожных покровов парами иприта привели исследователей к выводу, что в состоянии пара он в наибольшей мере подходит для применения в наступательных целях. На основе реализации этой идеи были разработаны боеприпасы, обеспечивающие перевод иприта в состояние пара и аэрозоля. В одном из вариантов ипритных боеприпасов возгонка отравляющего вещества осуществлялась с помощью пиросоставов или термических генераторов. В другом варианте возгонка иприта достигалась за счет теплоты сгорания пирогенного вещества, добавляемого к иприту в количестве нескольких процентов. Поражение людей парами и аэрозолем иприта особенно опасно в условиях жаркого и влажного климата из-за того, что вспотевшая кожа становится более чувствительной к воздействию иприта, а защита ее затруднена из-за проблем создания защитной одежды с удовлетворительными физиолого-гигиеническими показателями. К тому же при высоких температурах окружающей атмосферы увеличивается летучесть иприта и создаются более высокие концентрации его в воздухе.

Два аналога с большим молекулярным весом привлекли внимание специалистов. Молекула одного из них, получившего шифр Q, образована как бы из полутора молекул самого иприта. Он рассматривался в качестве потенциального отравляющего вещества под названием «сескви-иприт» или «полуторный иприт». Сескви-иприт токсичнее иприта в несколько раз, однако является твердым веществом с температурой плавления 56,5°C и мог применяться лишь в смеси с ипритом. Второй аналог, имеющий

шифр Т («кислородный иприт»), плавится при температуре ниже минус 10°C. Он также предназначался для применения в различных смесях. Ввиду меньшей летучести вещества Q и Т создают стойкое заражение вооружения и местности, что важно для условий жаркого климата, так как в этом случае даже при высоких температурах воздуха опасность поражения людей при контакте с зараженными объектами сохраняется в течение нескольких суток.

В Советском Союзе изготовлялся «иприт Зайкова», получаемый при производстве путем замены этилена на пропилен. Температура плавления этого иприта лежит ниже 0°C. С целью получения низкотемпературных рецептур, кроме иприта Зайкова, изучались смеси иприта с люизитом, одна из которых была принята на вооружение и ею снаряжались артиллерийские и авиационные боеприпасы. Иприт и его смесь с люизитом использовались в виде загущенных рецептур для того, чтобы при разрыве боеприпасов или при диспергировании их с помощью выливных авиационных приборов получать капли отравляющих веществ более крупных размеров. Загущение производилось растворением в иприте или в смеси его с люизитом 4-8% полиметилметакрилата с молекулярным весом примерно 50 тыс. дальтонов.

Азотистые аналоги иприта были известны еще в 30-х годах. Их называли «азотистыми ипритами» ввиду структурного сходства и подобия токсического действия с сернистым ипритом. В годы 2-й мировой войны эта группа отравляющих веществ была детально исследована. Среди синтезированных более чем 200 соединений этой группы наиболее токсичными оказались три-(β-хлорэтил) амин (HN3), метил-бис-(β-хлорэтил) амин (HN2), этил-бис-(β-хлорэтил) амин (HN1) и изопропил-бис-(β-хлорэтил) амин. В отличие от сернистого иприта, эти вещества плохо реагируют с дегатирующими веществами из класса хлораминов. Они плохо разлагаются хлорной известью и гипохлоритами. Импрегнированное хлорамином защитное обмундирование, хорошо защищающее тело от паров сернистого иприта, не эффективно при защите от паров азотистых ипритов. Предпринимались попытки найти более токсичный структурный аналог люизита, но безуспешно. Исходное соединение было токсичнее всех его производных. Люизит отличается от иприта быстрое действие и более низкой температурой замерзания (минус 10-15°C). Применяемые в смеси, иприт и люизит усиливают токсический эффект друг друга.

В годы 2-ой мировой войны в качестве потенциальных отравляющих веществ исследовались нитрокарбаматы, получаемые реакцией карбаматов (уретанов) с окислами азота или азотной кислотой. Они оказались менее токсичными, чем ип-

рит, и к тому же нестабильными. Для их применения предполагалось использовать боеприпасы, конструкция которых позволяла проведение химической реакции их образования непосредственно в корпусе боеприпаса во время применения. Боеприпасы для применения нитрозокарбаматов были прообразом современного биарного химического оружия.

Сохранялась на вооружении и синильная кислота. Ввиду быстродействия и крайне высокой летучести предполагалось использование ее для уничтожения живой силы противника на направлении наступления своих войск. Считалось, что при благоприятных условиях на площади поражаемой цели можно за короткое время создать облако отравленной атмосферы с высокой концентрацией синильной кислоты, так что за время, необходимое для надевания противогаза (30—60 сек), живая сила вдохнет летальную дозу отравляющего вещества.

Хлорциан, обладающий таким же, как синильная кислота, характером токсического действия и уровнем летальной дозы, очень плохо сорбируется угольной шихтой противогаза. Считалось, что при подходящих метеоусловиях можно создавать такие концентрации хлорциана на площади цели, при которых наступает пробой противогаза. Хлорциан рассматривался отравляющим веществом, предназначавшимся прежде всего для нанесения поражений живой силе, заблаговременно надевшей противогазы.

Фосген длительное время оставался на вооружении как довольно токсичное вещество, доступное из-за его широкого применения в коммерческом секторе химической промышленности. В конце 2-ой мировой войны США намеревались применить фосген против кораблей военно-морского флота Японии и с этими целями проводили натурные испытания, только вместо японцев на палубах кораблей размещались подопытные животные. Фосген рассматривался также в качестве отравляющего вещества, способного в определенных условиях преодолевать противогаз. Оказалось, что защитные свойства угольной шихты по фосгену резко снижаются при увлажнении шихты. Увлажнение шихты противогазов у противника предполагалось достигать путем вынуждения живой силы (например, применением ядовитых дымов) находиться в противогазах при высокой влажности воздуха. Такие условия наиболее характерны для Арктики. Различные варианты применения фосгена в арктических условиях проверялись в ходе натурных испытаний.

С целью получения отравляющего вещества, эффективно преодолевающего противогаз, испытывался декафтордисульфид, который одинаков с фосгеном по уровню токсичности, но кипит при более низкой температуре (минус 53°C).

Эксперименты не подтвердили надежд. Оказалось, что американский противогаз МЮ АІ, равно как и противогазы других армий, защищают и от паров этого весьма летучего вещества.

Начиная с 1943 года, в ряде стран проводились исследования арилкарбаматов (эфиров карбаминовой кислоты и фенолов). Родоначальной химической структурой арилкарбаматов является алкалоид физостигмин, обладающий антихолинэстеразным действием. Арилкарбаматы являются твердыми веществами, обладают высокой токсичностью и быстроедействием. Они стабильны и могут без потерь свойств длительно храниться. К настоящему времени карбаматы детально изучены. В Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (Washington, 1988) содержатся сведения о токсичности более чем 1.300 арилкарбаматов.

В 1952 году во Франции в процессе поиска ингибиторов холинэстеразы была обнаружена высокая токсичность у бисчетвертичных арилкарбаматов. Летальные дозы у отдельных представителей этого ряда высокотоксичных веществ оказались равными и даже меньшими, чем у фосфорорганических отравляющих веществ. Бисчетвертичные арилкарбаматы были детально исследованы в военно-химических и токсикологических лабораториях ряда стран. Однако, ни в одной из армий, несмотря на высокую токсичность и доступность, бисчетвертичные арилкарбаматы не были приняты на вооружение. Основным недостатком карбаматов состоит в том, что они являются твердыми веществами, в силу чего они по эффективности воздействия на живую силу существенно уступают жидким отравляющим веществам нервно-паралитического действия.

В 1942 году была обнаружена высокая токсичность у фторуксусной кислоты, ее эфиров и солей. Эти фторсодержащие вещества обладают быстроедействием, при летальных дозах гибель животных наступает через 0,5-1,0 час. В годы 2-ой мировой войны фторуксусная кислота, ее производные и структурные аналоги исследовались в США и Великобритании. Было испытано не менее 160 различных соединений. В результате проведенных исследований было установлено, что они поражают сердечно-сосудистую и центральную нервную системы. Отличительной особенностью веществ этой группы является весьма широкий разброс величин летальных доз для различных животных. Например, летальная доза метилового эфира фторуксусной кислоты для мыши в 50 раз выше летальной дозы для кролика. Летальные дозы этих веществ для человека не установлены, а прогнозные величины доз не надежны из-за отмеченной вариабельности доз при переходе от одного вида животного к другому. Считалось, что по уровню токсичности они уступают многим отравляющим веществам и интерес к ним был утрачен.



Наибольшие успехи в развитии отравляющих веществ связаны с исследованиями в области эфиров фосфорной и диалкилфосфоновой кислот. Начало этим исследованиям положили синтезы диалкиловых эфиров фторфосфорной кислоты, которые были описаны в литературе еще в 1932 году. В 1938 году в лаборатории инсектицидов «И.Г.Фарбен» Герхард Шрадер получил диизопропиловый эфир фторфосфорной кислоты, оказавшийся весьма токсичным веществом. Независимо от Г.Шрадера, этот дизфир был синтезирован Б.Сондерсом (Великобритания), о чем он сообщил на конференции в Лондоне в декабре 1941 года. Указанный дизфир представляет собой прозрачную подвижную жидкость, не замерзающую при минус 82°С. Летальная доза паров диизопропилового эфира фторфосфорной кислоты примерно равна летальной дозе фосгена, но, в отличие от него, дизфир не имеет скрытого периода токсического действия. Дизфир вполне отвечал требованиям, предъявляемым к отравляющим веществам того времени. Он изготовлялся в больших количествах под шифром DF-3 и DFP. Диалкиловые эфиры фторфосфорной кислоты утратили значение как потенциальные отравляющие вещества после открытия более высокой токсичности у эфиров метилфторфосфоновой кислоты, к числу которых относятся зарин (GB) и зоман (GD).

Синтезам зарина и зомана предшествовало получение Г.Шрадером в 1936 году табуна (шифр GA), являющегося цианамидом этилового эфира фосфорной кислоты. Летальная доза табуна при ингаляции в 8 раз меньше, чем у фосгена. Смерть пораженного табуном наступает не позднее чем через 10 минут. Табун сразу привлекал к себе внимание как мощное по тому времени отравляющее вещество. В 1940 году было начато строительство завода по изготовлению табуна в Дихернфурше-на-Одере близ Бреслау, который в мае 1943 года был введен в действие. К апрелю 1945 года в Германии было накоплено 8770 тонн этого отравляющего вещества.

Развивая успех, Г.Шрадер в 1939 году синтезировал зарин — изопропиловый эфир метилфторфосфоновой кислоты. Зарин примерно в 5 раз превосходит табун по ингаляционной токсичности. С июня 1944 года зарин начал изготовляться на опытной технологической установке. К концу войны запасы зарина в Германии составили 1260 тонн.

В конце 1944 года в Германии был получен структурный аналог зарина, названный зоманом. Зоман примерно в 3 раза токсичнее зарина. Зоман до самого конца войны находился на стадии лабораторных и технологических исследований и разработки. Всего было изготовлено около 20 тонн зомана.

Зарин и зоман по совокупности токсических и физико-химических свойств существенно превосходят ранее известные отравляющие вещества. Они пригодны для применения без ограничений по погодным условиям. Их можно диспергировать взрывом до состояния пара или тонкодисперсного аэрозоля. Зоман в загущенном состоянии может применяться как в артиллерийских снарядах и авиационных бомбах, так и с помощью выливных авиационных приборов. При поражении тяжелой стелени скрытый период действия у этих отравляющих веществ практически отсутствует. Смерть пораженных наступает от паралича дыхательного центра и сердечной мышцы.

Создав новое поколение химического оружия и организовав промышленное изготовление зарина и табуна втайне от союзников по антигитлеровской коалиции, Германия получила явное преимущество перед ними в области химических вооружений. В случае развязывания химической войны с применением табуна, зарина и в какой-то доле зомана перед союзниками встали бы вряд ли разрешимые в ходе последних лет войны проблемы защиты войск от этих отравляющих веществ. Ответное применение иприта, фосгена и других отравляющих веществ, составлявших основу их химического арсенала, не обеспечивало получение адекватного эффекта. Союзные армии не имели необходимых средств защиты от табуна и зарина. Отсутствовали антидоты, газосигнализаторы и дегазирующие растворы. Импрегнированное обмундирование, состоявшее на снабжении союзных армий, было пригодно для защиты тела от паров иприта и лонизита, но не обладало защитными свойствами от фосфорорганических отравляющих веществ. К счастью для союзных армий, применение против них табуна и зарина не состоялось. До сих пор не раскрыты причины, по которым Германия, обреченная на поражение в войне обычными средствами, не попыталась переломить ход войны в свою пользу с помощью новейшего химического оружия.

## ПОСЛЕВОЕННЫЙ БУМ

США и Советский Союз, захватив в качестве трофеев запасы табуна и зарина, снаряженные ими боеприпасы, а также технологическое оборудование заводов по их изготовлению, не теряя времени, предприняли всевозможные меры по организации собственных производств этих отравляющих веществ. Завод по изготовлению табуна и технологическая установка по синтезу зарина были демонтированы и перевезены в Сталинград (ныне Волгоград), где и было затем организовано изготовление совет-

ского химического оружия по немецкой технологии. США на положении военнопленных отправили в Эджвудский арсенал немецких специалистов во главе с Г.Шрадером. При участии немцев, США к 1952 году закончили подготовительные разработки и приготовления и пустили на полную мощность вновь построенный завод по изготовлению зарина в составе армейского Рокки-Маунтинского арсенала (г.Денвер, штат Колорадо).

Успех немецких химиков, открывших табун, зарин и зоман, породил резкое расширение масштабов работ по поиску новых отравляющих веществ, проводимых в США, Советском Союзе и в других странах. Результат не заставил себя долго ждать. Уже в 1952 году сотрудником лаборатории химических средств защиты растений английского концерна «Империл кемикл индустриз» доктором Ранаджи Гошем было синтезировано еще более токсичное вещество из класса фосфорилтиохолинов. Примерно в это же время аналогичные синтезы осуществили доктор Г.Шрадер и доктор Ларс-Эрик Таммелин из шведского института оборонных исследований.

Англичане, в соответствии с трехсторонним соглашением между США, Великобританией и Канадой по проблеме химического оружия и защиты от него, информацию об открытии нового высокотоксичного вещества передали в Эджвудский арсенал армии США для испытаний и оценок.

В оборонных химических лабораториях США и Великобритании за короткое время были синтезированы и в токсикологическом отношении изучены сотни структурных аналогов полученного Р.Гошем фосфорилтиохолина. В США был сделан выбор в пользу О — этилового S — 2 — (N,N — диизопропиламино) этилового эфира метилфосфоновой кислоты, получившего шифр VX. В апреле 1961 года в США начал работать на полную мощность завод в Нью-Порте (штат Индиана) по производству вещества VX и снаряженных им боеприпасов. Годовая производительность завода в год его пуска равнялась 5000 тонн вещества. Согласно сообщениям печати, в 1969 году США достигли запланированного уровня запасов вещества VX и завод был законсервирован, но продолжает сохраняться в готовности к возобновлению производства химического оружия, несмотря на принятые правительством США решения о переходе к производству бинарных боеприпасов с VX на других заводах.

В начале 60-х годов производство вещества VX и соответствующих химических боеприпасов было создано и в Советском Союзе, вначале только на химическом комбинате в г.Волгограде, а затем и на новом заводе в г.Чебоксары на Средней Волге.

Вещество VX токсичнее зарина примерно в 10 раз при внутривенном введении и при ингаляции. Но главное отличие вещества VX от зарина и зомана состоит в его особо высоком уровне токсичности при кожной аппликации. Если летальные дозы зарина и зомана при воздействии на кожу в капельно-жидком состоянии равны 24 и 1,4 мг/кг соответственно, то аналогичная доза вещества VX не превышает 0,1 мг/кг.

Зарин, зоман и вещество VX способны вызвать смертельный исход и в случае воздействия на кожу в парообразном состоянии. Летальная доза паров вещества VX при этом в 12 раз ниже, чем у зарина, и в 7,5 — 10 раз ниже, чем у зомана. Отмеченные различия токсикологических характеристик зарина, зомана и вещества VX обуславливают различные подходы к их боевому применению.

Зарин легко переводится в парообразное состояние или аэрозоль и в таком виде пригоден для нанесения ингаляционных поражений, так как обладает довольно незначительной по величине летальной дозой (75 мг.мин/м<sup>3</sup>). Дозы такого уровня не составляет труда создавать на площади цели с помощью артиллерийских и авиационных боеприпасов, причем всего за 30 — 60 сек, затрачиваемых личным составом подразделений на надевание противогазов после получения сигнала химической тревоги. При таком способе применения зарин не создает стойкого заражения местности и вооружения, в силу чего он может быть применен против войск противника, находящихся в непосредственном соприкосновении со своими войсками, так как к моменту захвата позиций противника зарин улетучится и опасность поражения своих войск исчезнет. Наоборот, применение зарина в капельно-жидком состоянии не эффективно из-за его летучести и относительно низкой токсичности при воздействии на кожу.

Вещество VX является высококипящей жидкостью. Его можно применять в виде тонкодисперсного аэрозоля для нанесения поражений, подобно зарину, ингаляционным путем, но такое применение вещества VX невыгодно, о чем речь пойдет ниже. Его выгоднее применять в виде грубодисперсного аэрозоля с целью нанесения поражений, воздействуя на незащищенные участки кожных покровов. Высокая температура кипения и низкая летучесть обуславливают сохраняемость капель вещества VX при дрейфе в атмосфере на десятки километров от места выброса их в атмосферу. Благодаря этому удается создавать площади поражения в 10 и более раз превышающие площади поражения тем же веществом, переведенным в парообразное состояние или в тонкодисперсный аэрозоль.

В самом деле, за время надевания противогаза человек может вдохнуть десятки литров зараженного воздуха. После над-

евания противогаса воздействие паров и аэрозольных частиц отравляющего вещества на живую силу практически прекращается. Защита от грубодисперсного аэрозоля или капель вещества VX значительно сложнее. В таком случае наряду с защитой органов дыхания (первоочередной защитой) необходима защита всего тела от оседающих капель отравляющего вещества. Использование защитных свойств только противогаса и защитного костюма повседневного ношения не обеспечивает защиты, ибо и противогаз, и защитные куртки и брюки сами по себе не закрывают кисти рук, а также части лица и шеи. Постоянное ношение защитных перчаток и подшлемников исключается по физиологическим гигиеническим показателям. К тому же далеко не все операции персонал может выполнять, пользуясь защитными перчатками. Время, затрачиваемое на надевание дополнительных предметов защитной одежды (защитные плащи, перчатки, чулки и подшлемник) исчисляется 3 — 5 минутами. За время надевания противогаса, а затем и предметов защитной одежды, на тело человека, на его защищенные и незащищенные кожные покровы происходит оседание аэрозольных частиц и капель вещества VX. При площади незащищенных участков кожи рук, лица и шеи, равной  $0,05 \text{ м}^2$ , скорости ветра  $5 \text{ м/сек}$  и времени надевания дополнительных предметов защитной одежды равном 3 — 5 минутам на поверхность незащищенной кожи произойдет выседание капель отравляющего вещества, содержащихся в воздухе объемом  $V = 0,05 \cdot (3 - 5) \cdot 60 \cdot 5 = 45 + 75 \text{ м}^3$ . И несмотря на то, что летальная доза вещества VX при кожной аппликации примерно в 100 раз выше, чем при ингаляции, значительно большие объемы аэрозольного облака, воздействующие на кожные покровы, по сравнению с вдыхаемыми объемами, с избытком компенсируют это различие в величинах летальных доз. В этом заключается подоплека принципиально важного вывода о том, что отравляющие вещества типа VX выгоднее применять в расчете на нанесение кожно-резорбтивных, а не ингаляционных поражений. По этим же мотивам твердые отравляющие вещества, неспособные наносить поражений при воздействии их на кожу, уступают по эффективности применения жидким отравляющим веществам типа VX при равной или даже несколько более высокой токсичности при парентеральном их введении.

Конечно, в приведенном выше расчете следует вводить ряд поправок. Во-первых, при надевании дополнительных предметов защитной одежды персонал не обязательно все 3 — 5 минут будет находиться под воздействием аэрозольного облака. Время пребывания в аэрозольном облаке персонала, расположенного с наветренной стороны участка поражения, будет заведомо меньше, чем персонала, расположенного в подветренной части очага

поражения. Часть персонала может воспользоваться различными укрытиями. С другой стороны, следует учитывать дополнительное слагаемое токсической дозы, образующееся за счет проникновения какой-то доли отравляющего вещества через ткани, идущие на изготовление защитной и обычной одежды. Так как площадь кожных покровов, защищенных обмундированием, не менее чем в 10 раз превышает площадь открытых участков кожи, это дополнительное слагаемое токсозффекта в ряде случаев оказывается сопоставимым по величине с токсозффектом воздействия аэрозоля отравляющего вещества через открытые участки кожи.

Отравляющие вещества зоман и VX, примененные в капельном или аэрозольно-капельном состоянии, вызывают опасное и на длительный срок заражение обмундирования или защитных костюмов, личного оружия, боевых и транспортных машин, инженерных сооружений и местности, что обуславливает сложность проблемы защиты от них. Особенно опасны в этом отношении умеренно стойкие отравляющие вещества, способные вызывать заражение воздуха до опасных пределов и отличающиеся повышенным уровнем токсичности в интервале минимально эффективных доз.

При поиске новых отравляющих веществ были выполнены обширные программы по изучению природных источников токсичных веществ, т о к с и н о в бактериального, животного и растительного происхождения. В одних случаях токсин, например р и ц и н, сам по себе рассматривался как отравляющее вещество с особенными свойствами. В других случаях при исследовании токсинов пытались установить наличие в их структуре таких элементов (токсофоров), которые были бы ответственны за уровень токсичности и характер токсического действия самого токсина, с тем, чтобы на основе выделенного токсифора сконструировать молекулу потенциального отравляющего вещества, достаточно простую по составу и строению и доступную для синтеза ее в промышленном масштабе. В процессе исследования механизмов токсического действия новых токсинов не исключалась вероятность обнаружения ранее неизвестных жизненно важных биосистем, являющихся рецепторами природных ядов, что можно было бы использовать при поиске синтетических ингибиторов этих биосистем и, следовательно, потенциальных отравляющих веществ.

Из токсинов растительного происхождения в наибольшей мере был исследован рицин. Р и ц и н содержится в бобах клещевины. С давних лет известно, что употребление всего двух бобов клещевины фатально опасно для человека. Авторы исследований рицина в годы 2-ой мировой войны рассматривали этот

токсин как уникальное «нестойкое» отравляющее вещество, поскольку аэрозоль рицина не вызывает опасного заражения ни людей, ни вооружения, ни местности и, следовательно, не может оказывать сковывающего действия.

Рицин не проникает через кожу и не опасен при попадании его на кожу как в чистом виде, так и в виде растворов или суспензий. Рицин обладает скрытым периодом токсического действия подобно бактериальным токсинам, что является недостатком его как поражающего агента.

Учитывая всю совокупность свойств рицина, следует полагать, что он служил модельным веществом, на котором отработывались методы диспергирования других нестабильных по своей природе биологических агентов.

В послевоенные годы по обширным программам проходили обследование все потенциальные источники высокотоксичных природных ядов: земные и морские змеи, ядовитые пауки и другие насекомые, различные зелья, используемые туземным населением при охоте на зверей. Среди найденных или дополнительно обследованных токсинов следует отметить сакситоксин, выделяемый из сине-зеленых водорослей, тетродотоксин, содержащийся в тканях рыбы фугу, и батрахотоксин, источником получения которого является южноафриканская лягушка. Перечисленные токсины имеют оригинальное химическое строение и токсичность на уровне фосфорорганических отравляющих веществ нервно-паралитического действия.

В рамках этих программ был обнаружен, а затем и исследован п а л и т о к с и н, представляющий особый интерес в силу того, что он является наиболее токсичным среди всех известных веществ небактериального происхождения. Палитоксин был выделен из морских водорослей учеными Гавайского университета (США), а затем передан для изучения и оценок в Эджвудский арсенал в качестве прообраза потенциального отравляющего вещества с особо высоким уровнем токсичности (палитоксин примерно в 50 раз токсичнее вещества VX). Была установлена химическая формула палитоксина и получены данные по токсичности его для широкого круга животных. Но прошло немного лет, и результаты исследований палитоксина были опубликованы, так как американские специалисты не усмотрели в нем источника для наращивания поражающих свойств отравляющих веществ.

Из всех результатов исследований токсинов на сегодня остается важным (в контексте нашего рассмотрения проблемы химического оружия) вывод о том, что наиболее токсичные природные соединения не содержат в составе своих молекул каких-либо подструктур и образований, которые выполняли бы функ-

цию токсифоров. В результате исследований токсинов не было получено никакого материала, который можно было бы непосредственно обратиться на конструирование молекул новых высокотоксичных отравляющих веществ.

## БЕСКРОВНАЯ ВОЙНА

В 50-е годы среди сторонников наращивания химических вооружений имело место увлечение идеей «бескровной войны». Газета «Уолл-стрит джорнэл» в те годы писала: «Химико-биологическая война, которую длительное время считали слишком варварской, возможно, в будущем будет приемлемой. Экзотические химические аэрозоли и порошки, которые разрабатываются в глубокой тайне, содержат в себе предпосылки бескровных сражений. Они предназначены для того, чтобы временно вывести из строя значительную часть войск и населения противника. Некоторые из этих веществ способны выводить людей из строя, отправляя их в мир грез, полной депрессии или бессмысленной эйфории». Речь, следовательно, шла о применении веществ, вызывающих расстройства психики, нарушающих нормальное восприятие пораженными окружающего мира и даже лишаящих людей рассудка.

Описанным эффектом обладает природное вещество LSD, но оно не доступно для получения в значимых количествах. После организованного поиска веществ аналогичного действия на психику, в США был сделан выбор в пользу вещества под шифром VZ, являющегося эфиром, образуемым взаимодействием бензойной кислоты и хинуклидилового спирта, широко используемых при изготовлении фармакологических препаратов. Вещество VZ состояло на вооружении американской армии и якобы в экспериментальном варианте применялось во Вьетнаме. При нормальных условиях вещество VZ является твердым и достаточно стабильным. Оно предназначалось для применения в виде дыма, образуемого горением пиротехнической смеси, содержащей VZ.

В последующем было синтезировано немало веществ, аналогичных по токсическому действию веществу VZ, однако не было получено ни одного вещества, которое превосходило бы его по эффективности. Достижением в этой области следует считать получение жидких аналогов вещества VZ, на основе которых были предложены для использования смеси их с жидким веществом раздражающего действия.

В одной из армий Восточной Европы проводились натурные испытания действия LSD на офицеров штаба воинской части с целью определить влияние этого вещества на способность участ-



вующих в эксперименте офицеров управлять в бою подчиненными подразделениями. Эффект LSD в эксперименте весьма напоминал эффекты алкогольного опьянения. До сих пор сохраняются сомнения, насколько предсказуемо поведение противника после воздействия веществ психохимического действия, и не будет ли противник драться более смело и агрессивно. Во всяком случае, вещество ВЗ было снято с вооружения армии США, а в других армиях до его принятия на вооружение дело не дошло.

К началу 50-х годов в британском центре химических исследований в Портон-Дауне была разработана технология получения нового ирританта, получившего ш и ф р CS. С 1961 года оно состоит на вооружении американской армии. Позднее оно поступило на вооружение армии и полиции ряда других стран. Вещество CS было в большом количестве применено во время вьетнамской войны. По раздражающему действию вещество CS значительно превосходит ирританты времен 1-ой мировой войны — адамсит и хлорацетофенон.

В 1962 году в Швейцарии было получено раздражающее вещество CR, в 10 раз более эффективное по сравнению с CS. В 1973 году оно было принято на вооружение армии и полиции Великобритании, а затем и США. При повышенных концентрациях его дым вызывает непереносимые раздражения органов дыхания и глаз, а также кожи всего тела.

60-е годы ознаменовались массированным применением в ходе боевых действий гербицидов и дефолиантов. С их помощью уничтожались посевы злаковых и технических культур, горные и мангровые леса. Удельный расход этих химикатов для достижения целей уничтожения растительности во Вьетнаме составлял 10 — 30 кг/га и более. Последствия применения гербицидов и дефолиантов носили катастрофический характер. За годы, прошедшие после Вьетнама, достигнут значительный прогресс в разработке более эффективных гербицидов. Например, препарат сульфометуронметил, выпускаемый фирмой Du Pont, поражает травянистую и древесно-кустарниковую растительность при расходе его всего 4 — 480 и 140 — 1000 г/га соответственно. Примерно такая же активность у имазопира фирмы Americal Cyanamid и у флауазифолбутила концерна Imperial Chemical Industry (Великобритания).

Ирританты и химические средства уничтожения (а не защиты) растений не вошли в состав химического оружия по его определению, данному в тексте химической конвенции 1993 года. В конвенции содержится лишь призыв к ее участникам не применять эти химикаты в ходе боевых действий. Учитывая тенденции в развитии ирритантов и гербицидов, представляется непра-

вомерным оставлять их за пределами объектов запрещения. В самом деле, с помощью новейших ирритантов и других веществ временно выводящего действия, не подпадающих под запрет, может достигаться в недалеком будущем преодоление противогаза, когда проскок агента через противогаз и вызванное им раздражение дыхательных путей сделает невозможным дальнейшее нахождение в противогазе из-за нарушения режима дыхания, в силу чего пострадавший будет вынужден сорвать с лица противогаз и подставить себя под губительное воздействие в сотни тысяч раз более высоких концентраций ирританта в окружающей атмосфере. Применение новейших химикатов для уничтожения растительности может вызвать стерилизацию (омертвление) почвы на многие годы. Получение временных выгод от применения современных гербицидов может обернуться непредсказуемыми последствиями для окружающей среды. Рано или поздно участникам химической конвенции придется вернуться к вопросу о запрещении и ирритантов, и гербицидов.

## ДОСТИГНУТЫЙ УРОВЕНЬ

Химическое оружие, если отсчет времени вести от первой газобаллонной атаки хлором в апреле 1915 года, существует восемь десятилетий. За эти годы токсичность отравляющих веществ по сравнению с примененным в то время хлором возросла примерно в 1900 раз. Супертоксичные отравляющие вещества были получены среди представителей различных классов химических соединений. Многообразие состоящих на вооружении и потенциальных отравляющих веществ, отличающихся друг от друга физико-химическими свойствами и агрегатным состоянием, характером токсического действия и уровнями токсичности, существенно осложняет создание средств противохимической защиты, особенно антидотных препаратов, систем индикации и оповещения. Трудно разрешимые проблемы противохимической защиты сохраняются прежде всего из-за угрозы применения высокотоксичных жидких отравляющих веществ, поскольку они способны наносить поражения не только через органы дыхания, но и при попадании на кожу. Противогазы и комплекты средств защиты кожи, даже новейшие из них, оказывают неблагоприятное воздействие на людей, лишая их нормальной подвижности из-за отягощающего действия и противогаза, и средств защиты кожи, вызывая непереносимые тепловые нагрузки, ограничивая видимость и другие восприятия, необходимые для управления боевыми средствами и общения друг с другом. Из-за необходимости проведения дегазации зараженной техники и персонала в

ряде случаев требуется вывод подразделений войск из боя. Бесспорно, что современное химическое оружие представляет собой грозное оружие и, особенно, при его применении против войск, не имеющих надлежащих средств противохимической защиты, может быть достигнут значительный боевой эффект.

Но в годы «холодной войны», преследуя определенные политические цели, имела место откровенная гиперболизация поражающих свойств отравляющих веществ. Утверждалось, что химическое оружие чуть ли не грозит гибелью всего человечества. Не умаляя действительной опасности для людей, которую создаст химическое оружие в случае его массированного применения, следует, однако, внести ясность в степень этой опасности.

В самом деле, одного вдоха воздуха (15 л), содержащего 2 мг зарина или 0,15 мг вещества VX, достаточно, чтобы получить смертельное поражение. Летальный эффект будет неотвратимым, если на незащищенную кожу попадет несколько капель вещества VX общим весом до 100 мг. Исходя из приведенных объективных данных, производились неверные подсчеты. Дескать, если в такой-то стране накоплено столько-то тысяч тонн отравляющих веществ, то этим количеством их можно якобы загубить такое число людей, которое подсчитывается путем деления всей массы запасенного отравляющего вещества на величину его одной летальной дозы для одного человека. В случае вещества VX при таком «подсчете» получается, что одна тысяча тонн его угрожает смертью для 10 млрд. человек. Такой подсчет числа ожидаемых жертв химического оружия имел своей целью нагнетание психоза в обществе путем устрашения, в угоду осуществлявшихся политических и идеологических диверсий.

На самом деле, при реальном применении отравляющих веществ далеко не каждая летальная доза примененного вещества находит свою жертву. В этом отношении химическое оружие не составляет исключения. К счастью для людей, далеко не каждая пуля, выпущенная в бою, и не каждый осколок в ходе прошедших войн достигал мишени, в противном случае человечество погубило бы даже от стрелкового оружия.

Величину «коэффициента использования» отравляющих веществ при их боевом применении можно оценить, исходя из рассмотрения следующего сценария. Допустим, химическая атака имеет своей целью уничтожить артиллерийскую батарею противника. В этом случае обстрел химическими снарядами ведется по всей ее огневой позиции, площадь которой по опыту прошлых войн принято считать равной 6 га. Средний списочный состав батареи равен примерно 60 человек. Следовательно, в среднем для поражения одного человека обстреливается площадь в 1000 м<sup>2</sup>. При разрывах химических снарядов и авиабомб проис-

ходит заражение воздуха в слое высотой не менее 5 м. Следовательно, для того, чтобы вызвать летальное поражение одного солдата или офицера из состава артиллерийской батареи требуется создать летальные дозы вещества в любой точке воздушно-го пространства объемом 5 тыс. м<sup>3</sup>. За время надевания противогаза натренированным персоналом (30 — 60 сек.) человек может вдохнуть 15 — 25 л зараженного воздуха. Таким образом, из 5 тыс. м<sup>3</sup> зараженного воздуха только десятки литров его попадают в дыхательные пути пораженных или десятитысячные доли процента примененного отравляющего вещества. Даже при полной экспозиции, то есть при химическом нападении на незащищенную живую силу, величина «коэффициента использования» примененного отравляющего вещества не превышает тысячных долей процента.

Любопытно, что примерно такое же значение «коэффициента использования» токсичного вещества (метилизоцианата) зафиксировано в событиях, вызванных аварией на химическом производстве в г. Бхопал (Индия). В результате взрыва цистерны для хранения метилизоцианата в атмосферу города было выброшено 30 т этого вещества. Из 800 тыс. жителей города под воздействием облака ядовитого вещества оказалось 200 тыс. человек, из них 3800 человек погибли. В 30 т содержится 400 — 500 млн. летальных доз метилизоцианата или по 100 — 130 тыс. доз на каждого умершего. Другими словами, и в случае аварии в г. Бхопал «коэффициент использования» метилизоцианата составил менее одной тысячной доли процента.

При первой газобаллонной атаке хлором в апреле 1915 года было израсходовано 180 т или 60 млрд. летальных ингаляционных доз хлора. Число смертельно пораженных в результате этой атаки составило 5000 человек. И в этом случае «коэффициент использования» хлора составил примерно одну десятитысячную процента.

Совпадение численных значений «коэффициентов использования» токсичных веществ в столь различающихся ситуациях свидетельствует о существовании на этот счет некоей закономерности, с которой нельзя не считаться. Но и при столь низких «коэффициентах», накопленных запасов в мире отравляющих веществ на самом деле вполне достаточно для того, чтобы угрожать смертью десяткам миллионов людей.

Какими бы не были соотношения между количеством примененного отравляющего вещества и числом ожидаемых жертв, в общем случае эффективность химического оружия тем выше, чем выше токсичность отравляющих веществ. Эта очевидная, хотя на самом деле довольно сложная зависимость, всегда учиты-

валась или подразумевалась при подготовке программы развития химического оружия.

История развития отравляющих веществ, прослеженная в настоящем разделе монографии, есть прежде всего история исследований и разработок, нацеленных на поиск новых потенциальных отравляющих веществ с повышенным уровнем токсичности, хотя учитывались и другие требования, предъявляемые к отравляющим веществам.

На рис. 1 показана динамика наращивания токсичности (снижения величин летальных доз) отравляющих веществ, начиная с газообразного хлора и заканчивая веществом VX. На приведенном графике отчетливо прослеживаются два периода развития отравляющих веществ с точки зрения темпов прироста их токсичности. Первый период приходится на годы 1-ой мировой войны, в течение которого ингаляционная токсичность отравляющих веществ по сравнению с токсичностью изначально примененного хлора возросла в 14,6 раза (за счет люизита). Вторым периодом развития совпадает по времени с годами 2-ой мировой войны, включая годы подготовки к ней и первые послевоенные годы. Токсичность новых отравляющих веществ по сравнению с люизитом возросла в 130 раз (вещество VX). Однако, начиная с 1952 года — года открытия Р.Гошем фосфорилтиохолинов, прирост токсичности отравляющих веществ приостановился. Новые отравляющие вещества, которые по уровню токсичности превосходили бы вещество VX, на вооружение ни в одной из армий мира приняты не были.

Прирост токсичности отравляющих веществ имел место только в первые 37 лет современной истории химического оружия, в то время как в последующие 42 года прироста токсичности не произошло. Наблюдаемый феномен нуждается в детальном рассмотрении, ибо важно знать, является ли наблюдаемый застой в развитии отравляющих веществ временным, или, будучи обусловленным самой природой развития отравляющих веществ, этот застой окажется непреодолимым. Философия развития любого вида оружия такова, что если оно безнадежно останавливается в своем совершенствовании, оно рано или поздно начинает подвергаться забвению.

Сохраняющееся более 40 лет состояние застоя в развитии химического оружия совпало по времени с годами «холодной» войны, когда государства противостоящих военно — политических группировок не скупилась на финансирование разработок и производство вооружений, в том числе и химических. Именно в эти годы в США, Советском Союзе, Франции, Китае были использованы миллиардные ассигнования на развитие химического оружия. США положили начало разработке бинарных видов воо-

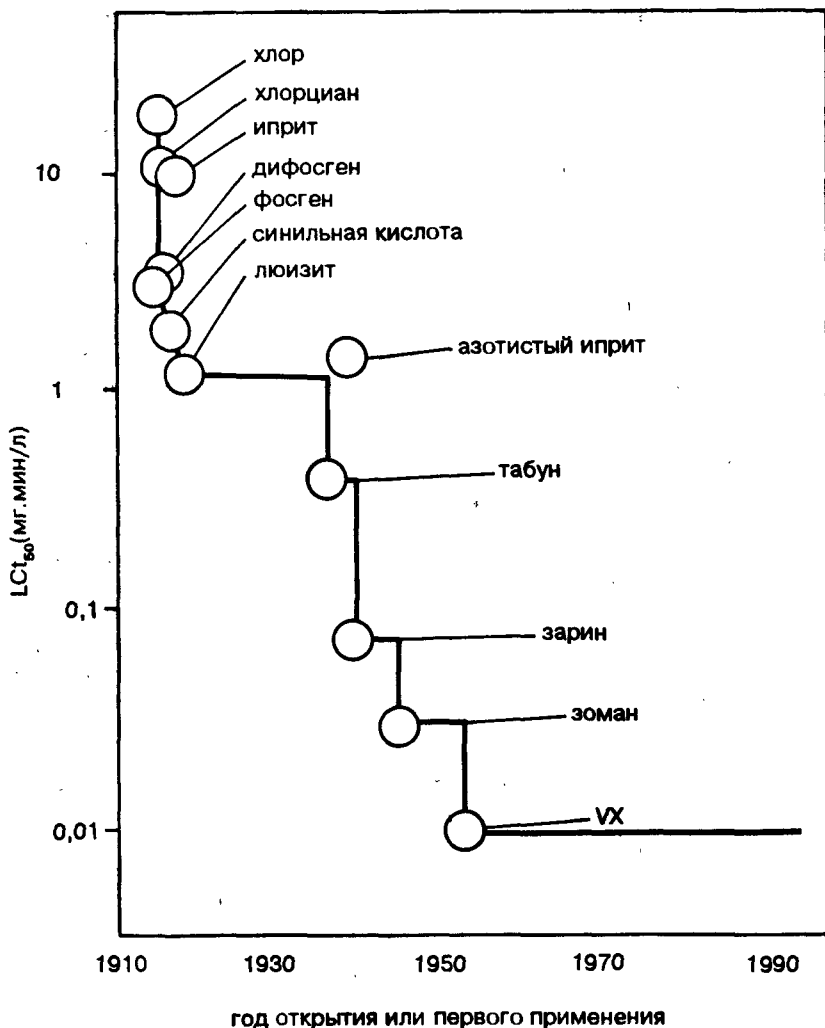


Рис.1 Нарастание токсичности отравляющих веществ во времени

ружений, а вслед за ними разработкой бинарных боеприпасов занялись и другие государства. В эти же годы в США осуществлялась многолетняя программа IVA (Intermedial Volatility Agent),

конечной целью которой было получение нового отравляющего вещества с улучшенными характеристиками и, следовательно, с повышенной боевой эффективностью.

В распоряжении исследователей была новейшая техника для проведения экспериментов. Многие ранее трудоемкие операции по выделению и очистке веществ и проведению анализов для расшифровки их состава и строения, благодаря новейшей лабораторной технике, не стали отнимать много труда и времени, лабораторный синтез потенциальных отравляющих веществ стал более результативным и производительным. Организация регистрации всех синтезированных и изученных физиологически активных веществ позволила создать компьютеризированные базы данных для последующего использования их в процессе выявления зависимостей «структура-свойство», и тем самым сделать лабораторный синтез более целенаправленным. Были освоены компьютерные методы конструирования молекул веществ с прогнозируемыми свойствами. Углубленные исследования жизненно важных биосистем теплокровных заложили научную базу для выбора направлений поиска новых высокотоксичных веществ. Были синтезированы и испытаны тысячи новых высокотоксичных веществ, которые, однако, как потенциальные отравляющие вещества не составили конкуренции ни зарину, ни зоману, ни веществу VX. Незначительное увеличение токсичности вновь синтезированных веществ, как и некоторое улучшение физико-химических характеристик не давало оснований для принятия каких-либо из вновь синтезированных веществ на вооружение и организации их промышленного изготовления. Очевидных путей выхода из сложившегося тупика в развитии химического оружия не просматривается. В связи с этим представляется важным проследить: — исчерпаны или не исчерпаны возможности известных рядов органических соединений, среди которых были выявлены современные отравляющие вещества; — имеются ли шансы открыть новые классы физиологически активных веществ, которым присущ экстремально высокий уровень токсичности и которые по другим характеристикам удовлетворяли бы требованиям, предъявляемым к перспективным отравляющим веществам; — имеются ли предпосылки к тому, что дальнейший прогресс в области химии и токсикологии высокотоксичных природных соединений может создать научную базу для поиска новых отравляющих веществ, отличающихся повышенной поражающей способностью; — каковым прогнозируется состояние химического оружия на рубеже двух столетий.

## II. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА

### ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Эфиры кислот пятивалентного фосфора образуют обширное множество высокотоксичных соединений нервно-паралитического действия. Зарин, зоман и вещество VX, относящиеся к этой группе соединений, составляют основу современного химического оружия. Ирак производил и использовал для снаряжения химических боеприпасов аналог зарина — циклогексильный эфир фторангидрида метилфосфоновой кислоты, по свойствам очень близкий к зоману. Это вещество ранее исследовалось в США и получило шифр GF. Эти отравляющие вещества обладают весьма высокими уровнями токсичности (см. табл. 1 и 2). Следует заметить, что данные по токсичности одних и тех же веществ, полученные в различных токсикологических лабораториях, могут существенно отличаться друг от друга. Известно, что большое число факторов влияет на величины определяемых доз, такие как температура воздуха и тела животного, возраст и пол животного, время наблюдения и др. Особо следует выделить факт влияния используемого в эксперименте растворителя. Дело в том, что дозировки мелким лабораторным животным отравляющих веществ в чистом виде крайне малы. Например, летальный исход у мыши (вес 21 — 27 г) имеет место при введении ей всего нескольких тысячных долей миллиграмма зарина. Поэтому экспериментальные дозы принято вводить животным в виде растворов исследуемых веществ в различных органических растворителях. При этом фиксируемые в эксперименте величины эффективных доз оказываются зависимыми от природы используемого растворителя.

Таблица 1.

Летальные дозы LD<sub>50</sub> (мг/кг) отравляющих веществ

Вид животного	зарин	зоман	VX
Мышь	0,07-0,010	0,035	0,014
Крыса	0,045	0,045	0,008
Морская свинка	0,03	—	0,008



Вид животного	зарин	зоман	VX
Кошка	0,015-0,018	—	0,002
Кролик	0,015	—	0,008
Собака	0,010	0,012	0,006
Обезьяна	0,020	—	0,008
Козел	0,015	—	0,005
Человек (оценка)	0,014	—	0,008

Таблица 2.

Летальные дозы отравляющих веществ

Биообъект и его состояние	зарин	зоман	VX		
			пары	аэрозоль	капли
Ингаляция, LCt50, мг.мин/м <sup>3</sup>					
Человек, средние нагрузки	70-75	30	10-30	20-50	—
Человек в покое	100	—	35-36	—	—
Обезьяна	74	—	—	50	—
Собака	60	—	—	15	—
Кролик	120	—	—	25	—
Морская свинка	180-190	—	—	8-30	—
Крыса	220	—	—	17	—
Мышь	240-310	—	—	7-40	—
Кошка	105	—	—	—	—
Пары, кожно-резорбтивно, LCt50, мг.мин/м <sup>3</sup>					
Человек в одежде	15000	7500-10000	60-600	75-300	—
Человек, обнаженная кожа	12000	7500-10000	6-360	—	—
Собака стриженная	—	—	4-89	3-31	—
Кролик стриженный	2000	—	3-28	124-180	—
Кролик стриженный и одетый	—	—	539	—	—

Биообъект и его состояние	зарин	зоман	VX		
			пары	аэрозоль	капли
Капли, кожно-резорбтивно, LD50, мг/кг					
Человек (оценка)	24	1,4	—	—	0,04-0,10
Обезьяна	—	—	—	—	0,065
Морская свинка стриженная	116	—	—	—	< 0,40
Собака стриженная	10,8	—	—	—	0,054
Кошка стриженная	6,2	—	—	—	0,012
Кролик стриженный	4,4	—	—	—	0,025-0,205
Крыса стриженная	2,5	—	—	—	0,10
Мышь стриженная	1,0-9,2	—	—	—	0,046

Например, LD<sub>50</sub> диоксина при оральном введении морским свинкам, применяя 0,75% раствор в метилцеллозоле, равна 0,019 мг/кг, в то время как использование в качестве растворителя смеси ацетона с кукурузным маслом (1:9) приводит к получению величины дозы равной всего 0,0006 мг/кг. LD<sub>50</sub> вещества VX при нанесении его на кожу мыши в виде 1% раствора в гексане оказывается в 40 раз ниже, чем в случае использования этиленгликоля. Кожно-резорбтивные дозы зомана для мыши различаются между собой в 20 раз, если используются бензол и этиленгликоль соответственно.

При определении величины летальной дозы сказывается влияние времени наблюдения за животными. До сих пор считалось достаточным наблюдать за остающимися в живых животными 1—2 суток после затравки. Оказалось, что летальные дозы ряда веществ, являющихся потенциальными отравляющими веществами, характеризуются более низкими значениями, если при их определении наблюдение за животными вести в течение 2-х недель.

К сожалению, общепризнанного стандарта по методам определения эффективных доз высокотоксичных веществ или не существует, или его не придерживаются.

Для фосфорорганических отравляющих веществ характерно удачное сочетание высокой токсичности с физико-химическими свойствами, близкими к идеальными (см. табл.3). Они представляют собой подвижные жидкости, не затвердевающие при низких температурах, и могут без ограничений применяться в лю-

бых погодных условиях. Зарин, зоман и вещество VX характеризуются высокой стабильностью, могут длительно храниться в специальных емкостях и в корпусах средств доставки, допускают диспергирование с помощью взрывчатых веществ, путем термической возгонки и распылением из различных устройств.

Таблица 3.

Физико-химические свойства отравляющих веществ

Свойства	Зарин	Зоман	VX
Молекулярная формула	$C_4H_{10}FO_2P$	$C_7H_{16}FO_2P$	$C_{11}H_{26}NO_2PS$
Молекулярный вес	140,10	182,18	267,37
Плотность паров по воздуху	4,86	6,33	9,2
Плотность при 25°С, г/см <sup>3</sup>	1,0887	1,0131	1,0083
Точка замерзания, °С	- 56	- 80 (переохлаждение)	- 39
Точка кипения, °С	151,5	около 190	298-300
Давление пара при 20°С, мм Нг	2,9 (при 25°С)	0,3	0,00066
Максимальная концентрация пара при 25°С, г/м <sup>3</sup>	16	3	0,0105
Вязкость при 25°С, сантипуазы	1,28	—	9,96

Хорошо растворяются в воде и органических растворителях и длительное время сохраняются в образовавшихся растворах, что делает их пригодными для заражения водоемов и запасов продовольствия. Они хорошо впитываются в лакокрасочные покрытия, резину и другие материалы, используемые при изготовлении вооружения и снаряжения, что создает проблемы при проведении дегазации последних.

В то же время зарин, зоман и вещество VX имеют различия в уровнях токсичности и летучести, которые оказывают влияние на способы их применения и на характер решаемых задач.

Благодаря различиям в свойствах вещество VX и зарин удачно дополняют друг друга — нападающая сторона имеет возможность выбора типа отравляющего вещества при нанесении химических ударов в зависимости от складывающейся боевой обстановки.

Зарин предпочтительнее применять в случаях, когда требуется получить немедленный эффект по уничтожению или выводу

из строя живой силы противника и избежать сковывающего действия отравляющего вещества в ходе последующих боевых действий своих войск. Вещество VX целесообразнее применять по крупноразмерным целям в глубине расположения войск противника, достигая при этом нанесения ему значительно больших потерь в живой силе по сравнению с потерями, которые были бы в случае применения зарина. Более продолжительное после химического нападения время наступления токсоеффектов и сковывающее действие отравляющего вещества для своих войск в таких случаях могут не иметь определяющего значения.

Зоман по уровню токсичности и летучести занимает промежуточное положение между заринном и веществом VX. До появления вещества VX зоман рассматривался как универсальное отравляющее вещество, пригодное как для заражения атмосферы парами или аэрозолем с целью нанесения ингаляционных поражений, так и для нанесения поражений путем воздействия каплями по открытым участкам кожи и даже через обмундирование. С появлением вещества VX интерес к зоману угас, так как площади поражения зоманом при прочих равных условиях значительно меньше площадей поражения веществом VX.

Зоман, обладая высокой токсичностью и умеренной летучестью, создает серьезные проблемы защиты войск от него. Пары зомана, образующиеся при взрыве боеприпаса или в результате испарения капель его, попавших на объекты вооружения и местность, способны вызывать опасное заражение людей, их обмундирования и снаряжения, личного оружия, внутренних поверхностей кабин и боевых отделений, оказавшихся в очаге поражения даже спустя несколько часов после химического нападения. Эффективных методов дегазации объектов, зараженных парами зомана, не существует. Поэтому и после преодоления очага поражения зоманом личный состав вынужден длительное время пребывать в надежных противогасах. Неблагоприятные воздействия, сказываемые на личный состав средствами противохимической защиты, приводят к потере боеспособности подразделений и их сковыванию.

В связи с качественными изменениями в системе средств противохимической защиты, включая коллективную защиту, уничтожение живой силы противника с помощью химических боеприпасов может не достигаться. В этой связи вещества типа зоман стали представлять интерес как потенциальное средство для сковывания хорошо защищенного противника.

## ТОКСИКОЛОГИЯ

Фосфорорганические отравляющие вещества способны проникать в организм различными путями. Пары и аэрозоль отравля-

ющих веществ попадают в дыхательные пути и легкие вместе с вдыхаемым воздухом, вызывая ингаляционные поражения. Пары, аэрозоль и крупные капли отравляющих веществ поглощаются кожей и затем проникают в кровяное русло, вызывая кожно-резорбтивные (перкутанные) поражения. Употребление воды и пищи, зараженных отравляющими веществами, приводит к пероральным поражениям. При контакте с парами и каплями отравляющих веществ наступает миоз глаз.

Независимо от путей поступления, фосфорорганические вещества проявляют свое токсическое действие путем ингибирования (подавления) холинэстеразы — фермента, обеспечивающего разложение ацетилхолина — медиатора или передатчика нервных импульсов. Ингибирование холинэстеразы приводит к избыточному накоплению ацетилхолина в синапсах (пространствах между двумя нервными клетками-нейронами) центральной и периферической нервных систем, приводящему к их перевозбуждению, сменяющемуся торможением. Первозбуждение М-реактивных систем вызывает мускариноподобное действие, которое клинически проявляется как перевозбуждение парасимпатической нервной системы и связанное с ним поражение гладких мышц и желез. Первозбуждение Н-реактивных систем вызывает никотиноподобный эффект, который проявляется как перевозбуждение симпатических ганглиев и мионевральных синапсов поперечнополосатой мускулатуры. На фоне этих эффектов проявляется центральное действие фосфорорганических отравляющих веществ (см. табл. 4).

Таблица 4

Патофизиологические эффекты действия фосфорорганических отравляющих веществ

Мускариноподобное действие	Никотиноподобное действие	Центральное действие
Глаза — миоз, спазм accommodation, ухудшение зрения в темноте и вдаль. Легкие — бронхоспазм, одышка, удушье, бронхоррея. Сердце — брадикардия. Органы пищеварения — слюнотечение, тошнота, гиперсекреция, спазмы, диарея. Другие органы — повышенная потливость, сокращение мочевого пузыря и матки.	Мускулатура — общая слабость, фибриляция мышц, скованность, слабость дыхательной мускулатуры. Симпатические ганглии — тахикардия, повышенное артериальное давление, бледность кожных покровов.	Головная боль, головокружение, страх, напряжение, эмоциональность, бессонница. Тремор, атаксия. Потеря сознания, тоникоклинические судороги. Кома, угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров.

Клиника острого поражения у всех отравляющих веществ нервно-паралитического действия одинакова. Различия в симптомах поражения и последовательность их развития зависят от дозы и пути поступления веществ в организм.

### Ингаляционные поражения

При ингаляционном воздействии появление симптомов поражения наблюдается в первые минуты, а при высоких концентрациях отравляющего вещества — моментально.

При низких концентрациях отравляющих веществ (0,000 001 мг/л и выше) наступает легкая степень поражения (миотическая форма). При этой форме отравления проявляется в основном местное действие яда. Симптомами поражения являются миоз глаз, чувство стеснения и сдавливания в груди (загрудинный эффект). При сильном миозе (сужение зрачка до 1-2 мм в диаметре) утрачивается способность различать предметы в сумерках и в темноте, читать и считывать показания приборов при слабом искусственном освещении, характерном для кабин и боевых отделений. Из-за спазма аккомодации пострадавшие не различают предметы на удалении, не могут вести наблюдение и прицельную стрельбу, ориентироваться на местности. Миоз сопровождается неприятными ощущениями в глазах, гиперемией склер, увеличенным слезотечением, болью в области глаз и лба (вследствие спазма аккомодации).

При появлении загрудинного эффекта объем легочной вентиляции существенно ограничен, а из-за недостатка воздуха пострадавшие не могут выполнять тяжелые физические нагрузки, совершать в темпе перебежки и т.п. Дыхание в противогазе крайне затрудняется из-за ощущения удушья.

При легкой степени отравления наблюдаются насморк, головная боль, слабость, кашель, иногда тошнота. Пострадавшие находятся в состоянии возбуждения, их движения порывисты, они испытывают чувство страха, иногда переходящее в состояние стресса.

При легкой степени отравления серьезных нарушений функций организма не происходит, пострадавшие в госпитализации не нуждаются и могут ограничиться лишь амбулаторным лечением. Однако работоспособность пострадавших заметно снижается, они нуждаются в освобождении от дежурств и выполнения оперативных заданий, переводятся в команды выздоравливающих под наблюдение медицинского персонала. Для полного выздоровления требуется 2-3 суток.

При поражениях средней тяжести (бронхоспастическая или астматическая форма) боеспособность пострадавших утрачивает-

ся почти полностью. К симптоматике легких поражений присоединяются бронхоспазм, проявляющийся болью за грудиной, в затруднении дыхания, особенно на выдохе, в появлении одышки, приступов удушья, характерных для астмы. Пострадавший не может нормально стоять и с целью облегчения принимает вынужденное полусидячее положение. Лицо пострадавшего синест. Отмечается кашель с отделением вязкой мокроты из-за усиления деятельности бронхиальных желез. Эта мокрота может накапливаться в воздухоносных путях, усиливая степень удушья. Со стороны легких проявляются признаки острой эмфиземы. Поражение сопровождается расстройством желудочно-кишечного тракта, проявляющегося в появлении тошноты, рвоты, тенезмов кишечника и диареи. У пострадавших наблюдаются распространенные миофибриллярные мышечные спазмы и слабость отдельных мышечных групп, боли в области сердца по типу стенокардических. Пульс и артериальное давление становятся неустойчивыми, координация движений нарушается, возможно нарушение ориентации.

При поражениях средней тяжести отмечаются эмоциональные нарушения, спутанность мышления, чувство страха. Возможно возникновение стрессового состояния. Поведение пострадавших может стать неадекватным, агрессивным или характерным для глубокой депрессии. Возможно сопротивление медперсоналу со стороны пострадавших.

Описанные расстройства не позволяют пострадавшим управлять боевыми машинами, пользоваться оружием, адекватно выполнять команды, ориентироваться на местности, определять место своего расположения в строю своих подразделений и относительно противника.

Пораженные средней тяжести нуждаются в госпитализации на срок до 2-3-х недель. В этот период у пораженных могут сохраняться головные боли, неприятные ощущения в области сердца, неустойчивость пульса и артериального давления, кошмарные сновидения. Может отмечаться снижение интеллекта.

Поражение тяжелой степени (генерализованная или судорожно-паралитическая форма) развивается через несколько секунд после воздействия больших доз отравляющего вещества или даже после одного вдоха. Период скрытого действия при этом отсутствует. Поражение может начаться с развития состояния оглушения, полной дезориентации в пространстве и времени или с приступов удушья, вслед за которыми наступают судороги. Для этой степени поражения характерно появление судорог на фоне всей гаммы симптомов. Оказание своевременной терапевтической (антидотной) помощи и самопомощи в состоянии тяжелого поражения представляется проблематичным.

При благополучном исходе пораженный нуждается в госпитализации на срок 1—2 месяца и более. В период госпитализации у пострадавшего возможно появление признаков нервно-психических расстройств, включая депрессию, бредовые идеи, состояние тревоги и истерии, эмоциональную неустойчивость. Депрессивное состояние может сохраняться на протяжении шести месяцев.

### Кожно-резорбтивные поражения

Кожно-резорбтивные поражения отличаются от ингаляционных наличием скрытого (латентного) периода действия продолжительностью от нескольких десятков минут при воздействии летальных доз до 10 часов и более — при меньших дозах. Поражения наступают при прямом попадании капель отравляющего вещества на открытые (незащищенные) участки кожи головы и лица, рук и других частей тела. Обычная одежда ослабляет токсозффект, но не защищает от воздействия капель отравляющего вещества. При больших плотностях заражения может наступить поражение персонала, одетого в защитные комплекты повседневного ношения, изготовляемого из тканей, пропитанных поглощающими составами, будь то угольная пыль или химический реагент. Защита от крупных капель и аэрозолей отравляющих веществ надежно обеспечивается лишь комплектами средств защиты кожи, изготовляемыми из особых прорезиненных тканей или пленочных материалов.

При попадании капель отравляющего вещества на обмундирование они впитываются в ткань, однако при этом жидкая фаза вещества кожного покрова не достигает, а поражение происходит за счет воздействия паров, образующихся при испарении капель и накапливающихся в подкостюмном пространстве. Кожно-резорбтивные поражения наступают и при воздействии только паров отравляющего вещества при высоких концентрациях.

Фосфорорганические вещества при резорбции в кожу не вызывают раздражающего эффекта. При попадании капель отравляющего вещества на незащищенные участки тела появляется лишь «гусиная кожа», а также происходит выпотевание жидкости, сопровождаемое фибриллярными мышечными подергиваниями в местах воздействия отравляющего вещества. Поэтому пострадавший сам может не заметить момента попадания на его тело отравляющего вещества, для него появление в таких случаях признаков поражения может оказаться совершенно неожиданным.



Сублетальные дозы в первую очередь вызывают расстройства желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея), слабость мышц, возможны генерализованные подергивания мышц и судороги. При больших дозах пострадавшие могут внезапно потерять сознание, впасть в состояние коллапса.

Лечение кожно-резорбтивных поражений затруднено из-за того, что отравляющее вещество быстро впитывается в кожу, накапливается в подкожно-жировой клетчатке, после чего оно постепенно проникает в кровяное русло и попадает в различные органы, наращая тяжесть поражения.

При пероральном поступлении отравляющего вещества в организм с продуктами питания или питьевой водой первые симптомы поражения появляются через 5-30 минут, включая слюнотечение, тошноту, рвоту, боли в области живота и диарею.

После всасывания отравляющего вещества в кровь при трансдермальном и пероральном поступлении в зависимости от дозы состояние пострадавшего и симптомы поражений подобны таковым при ингаляционном поражении.

Зарин, зоман и вещество VX обладают кумулятивным действием — по мере увеличения продолжительности воздействия или увеличении числа интоксикаций в течение суток токсические эффекты усиливаются, степень поражения при этом оказывается примерно таковой как и при однократном воздействии суммарно полученной дозы.

Возможности антидотной терапии отравлений веществами нервно-паралитического действия ограничены — их применение может спасти жизнь пострадавшему, но не поможет восстановить его боеспособность. При тяжелых формах отравления из-за патоморфологических дегеративных изменений в нервной системе, сердце, перенхиматозных органах может серьезно пострадать здоровье пострадавшего.

## ЭФФЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ

Различия в токсичности и в физико-химических свойствах зарина и вещества VX находят отражение в способах их боевого применения. З а р и н применяется в осколочно-химических снарядах, минах, кассетных элементах, снабженных взрывателем ударного действия. С помощью заряда взрывчатого вещества корпус боеприпаса разрывается на осколки, а зарин дробится, образуя облако паров и аэрозоля. Следовательно, в непосредственной близости от места разрыва боеприпаса персонал, вооружение и другие объекты подразделений, оказавшиеся в очаге

поражения, подвергаются воздействию и паров, и аэрозольных частиц. В теплые дни частицы аэрозоля зарина быстро испаряются, так что на основном пути движения облака зараженной атмосферы поражение людей и заражение различных объектов происходит только за счет паров зарина. В холодное время, особенно при отрицательных температурах окружающего воздуха, пары зарина, образуемые в момент взрыва боеприпаса, конденсируются, образуя вторичный аэрозоль высокой дисперсности. Образование вторичного аэрозоля особенно характерно для зомана, если он применяется в аналогичных боеприпасах ударного действия или методом термической возгонки. Аэрозольное облако зарина и, особенно, зомана в таких условиях может сохраняться на всем пути его перемещения в очаге поражения и вызывать более опасное воздействие на персонал, а также приводить к более сильному заражению оружия, снаряжения, боевой техники.

При разрыве боеприпаса ударного действия в грунте образуется небольшая воронка, стенки которой и выброшенный при ее образовании грунт насыщаются отравляющим веществом и в последующем служат вторичным источником заражения воздуха в очаге поражения, сохраняющимся один-два часа в летнее время и несколько часов зимой в случае применения зарина или несколько суток при применении зомана.

Образовавшееся облако паров и аэрозоля зарина или зомана в последующем перемещается по ветру и размывается в соответствии с законами распространения в приземном слое атмосферы любых невесомых примесей, причем как либо повлиять на характер его движения реально невозможно.

Вещество VX ввиду его особо высокой кожно-резорбтивной токсичности применяется в боеприпасах дистанционного действия, с помощью которых образуется поток грубодисперсного аэрозоля. Размер частиц аэрозоля оказывает влияние на токсический эффект при одинаковых плотностях заражения кожи. От размера частиц зависит скорость оседания их из воздушного потока, от которой, в свою очередь, зависит распределение вещества на поражаемой площади. Найдено, что для артиллерийских снарядов средний диаметр частиц аэрозоля вещества VX должен быть равен 120-150 мкм. При этом высота разрыва снаряда над грунтом должна быть равной 10-20 м. Средства доставки вещества VX более крупных размеров (боевые части тактических и оперативно-тактических ракет контейнерного снаряжения, авиабомбы, выливные авиационные приборы) с целью достижения оптимального распределения вещества на площади цели приводятся в действие на высотах, достигающих, в зависимости от калибра боеприпаса и силы ветра в момент применения,

800-1200 м и более. В этом случае дробление вещества VX производится на капли более крупных размеров с тем, чтобы они смогли достичь грунта в заданном районе, а не рассеивались далеко за пределами цели. Считается, что для этих средств доставки характерно дробление отравляющего вещества на капли со средним размером 400—600 мкм в диаметре. В отличие от паров, частицы аэрозоля обладают инерцией и при встрече потока с преградой не следуют линиям потока воздуха, обтекающей преграду, за счет инерционных сил отклоняются от них, приходят во взаимодействие с поверхностью преграды и осаждаются на ней. Степень осаждения аэрозольных частиц на поверхности преграды зависит от дисперсности аэрозоля, скорости ветра и линейных размеров преграды. Частицы аэрозоля, образующегося при взрыве артиллерийских боеприпасов, предпочтительно осаждаются на изломах поверхности объектов, на выступающих малоразмерных элементах конструкции. Оседание на грунт капель отравляющего вещества имеет место лишь в непосредственной близости от места разрыва снаряда, а на пути дальнейшего перемещения облака аэрозоля оседание частиц аэрозоля происходит главным образом на стеблях травянистой растительности, на выступающих из грунта камнях, на кромках следов, оставленных на глубоком снегу и т.п. Человек, оказавшийся в таком аэрозольном облаке, оказывается интенсивно зараженным. Характерно при этом оседание частиц аэрозоля на кисти рук, шею и подбородок, на элементы конструкции надетой лицевой части противогаза, на личное оружие, предметы одежды и снаряжения. Ровная заснеженная поверхность земли заражается во много раз меньше, чем находящийся на ней человек, особенно в положении стоя.

Аэрозоль, образующийся при взрыве артиллерийского снаряда, способен проникать вместе с зараженным воздухом в помещения, кабины машин, под перекрытия окопов, в палатки и т.п. и заражать их внутренние поверхности, так что на несколько дней и более эти объекты не могут использоваться персоналом без защиты противогазом.

Крупные капли отравляющего вещества, образующиеся при использовании крупноразмерных средств доставки, имеют большую инерцию, на искривление воздушного потока у преграды практически не реагируют и совершают движение по неизменяемой прямолинейной траектории. Их осаждение на внешних поверхностях объектов различных размеров и конфигураций напоминает выпадение капель дождя. Равно как и дождевые капли, частицы отравляющего вещества размером 400—600 мкм в диаметре не заражают экранированные внутренние поверхности ка-

бин, палаток, перекрытий и т.п., как не заражают каплями и находящийся в них персонал.

При срабатывании дистанционных боеприпасов до 15% и более вещества VX испаряется, но поскольку это совершается на большой высоте, образующийся пар не оказывает заметного влияния на достигаемый поражающий эффект.

По мере дрейфа в атмосфере частиц грубодисперстного аэрозоля происходит сепарация частиц по размерам: на ближнем следе выпадают более крупные частицы, а на дальнем — мелкие. За время оседания частиц они совершают перемещение в горизонтальном направлении на большие расстояния. Частицы более крупных размеров, образующихся при применении крупногабаритных средств доставки, достигают грунта на расстоянии 1-10 км, а мелкие — на удалении до 20 км и более от места разрыва боеприпаса или выброса отравляющего вещества в атмосферу. Наконец, до 20% отравляющего вещества, раздробленного на еще более мелкие капли, уносятся ветром на многие десятки километров, не вызывая при этом плотностей заражения, при которых возможны тяжелые поражения людей. Инцидент в Скал-Велли (штат Юта, США) в 1968 году произошел из-за уноса вещества VX за пределы Дагуэйского полигона, когда гибель овец отмечалась на расстоянии 70 миль от места выброса отравляющего вещества в атмосферу из выливного авиационного прибора. Следует полагать, что поражение овец в этом инциденте произошло пероральным путем в результате поедания животными зараженной растительности, а не путем воздействия через кожные покровы.

Конфигурация границы зараженного района, образующегося при высотных выбросах отравляющего вещества в атмосферу, далека от оптимальной. Заражение происходит в полосе шириной 1—1,5 км и длиной 10 км и более, в силу чего эффективное наложение следа капель отравляющего вещества на расположение поражаемой цели далеко не всегда возможно. И только при использовании выливного авиационного прибора можно достичь более равномерного заражения площади цели путем выбора курса и высоты полета самолета с учетом направления ветра. Однако применение отравляющих веществ из выливных авиационных приборов имеет свои проблемы — на оптимальной высоте вылива самолет становится крайне уязвимым к воздействию средств противовоздушной обороны.

Зоман уступает веществу VX по кожно-резорбтивной токсичности, поэтому для достижения эффекта поражения он применяется с повышенными расходами, при которых плотности заражения грунта и расположенных в очаге поражения объектов

составляет  $5 \text{ г/м}^2$  и более. Соответственно сокращаются площади поражения.

Распределение плотностей заражения и токсических доз на площади поражения по ряду причин всегда неравномерно. При стрельбе химическими снарядами с оптимальными нормами расхода в очаге поражения могут сохраняться участки («окна»), которых минуют облака зараженной атмосферы и аэрозольные потоки. На следе каждого облака плотности заражения или токсодозы также не одинаковы. Даже при применении отравляющих веществ из выливных авиационных приборов при строгом сохранении постоянства расхода отравляющего вещества на единице длины пути и скорости полета самолета плотность заражения местности не остается одинаковой из-за влияния местных ветров, рельефа местности, строений и лесной растительности. Следовательно, и персонал, и вооружение, как и другие объекты в очаге поражения оказываются в общем случае под воздействием неодинаковых плотностей заражения и токсических доз отравляющего вещества.

Эффект применения отравляющих веществ существенно зависит от степени защищенности личного состава подразделений, подвергшихся химическому нападению. Вполне вероятны следующие наиболее характерные ситуации:

а) личный состав подразделений укрыт в объектах коллективной защиты, одет в защитные комплекты повседневного ношения, имеет при себе противогазы, защитные чулки и перчатки, шприц-тюбики с антидотом, а также растворы для частичной дегазации. Газосигнализаторы и фильтро-вентиляционные установки включены (полная защита).

б) основная часть личного состава действует в пешем строю, а экипировка солдат остается той же, что и в случае полной защиты (умеренная защита).

в) военнослужащие или население одеты в обычную одежду и никаких специальных средств противохимической защиты не имеют (отсутствие защиты).

### Полная защита

Применение зарина, зомана и вещества VX, равно как и других потенциальных веществ этого типа по войскам, находящимся в состоянии полной защиты (защищенности), не вызывает потерь в личном составе в момент нанесения химического удара. При включенной фильтро-вентиляции пары и аэрозоль отравляющих веществ не проникают внутрь объектов коллективной защиты. Укрытый в них персонал полностью изолируется от отравляющих веществ и может пребывать в таких объектах, не прибегая

к защите с помощью противогаза и других средств индивидуальной защиты. Примененное отравляющее вещество оказывает лишь с к о в ы в а ю щ е е действие.

В случае применения зарина происходит заражение парами и аэрозолями наружных поверхностей объектов коллективной защиты, местности и находившихся в районе применения технических средств и сооружений, которое сохраняется не более 1-2 часов. Если в течение этого периода подвергнувшееся химическому нападению подразделение выйдет из очага поражения на незараженную территорию, то личный состав, находясь внутри или снаружи танка, бронетранспортера, кузова-фургона автомобиля и др., может, не опасаясь получить поражение, действовать, надевая противогаз и не применяя другие средства защиты. В случае необходимости оставаться на прежней позиции, по которой был применен зарин, полное освобождение личного состава от средств противохимической защиты возможно только после исчезновения паров зарина в атмосфере, которое наступает примерно через 2-3 часа после заражения. При потребности в этот период времени в выходе из объекта коллективной защиты кого-либо из состава экипажа (расчета) на зараженной заринем территории должны соблюдаться общие правила входа/выхода при работающей фильтро-вентиляционной установке. Выходящий надевает противогаз. При обратном входе все находящиеся в объекте коллективной защиты люди должны надеть противогазы и в последующем снять их вместе с вошедшим, если с помощью средств индикации будет зафиксировано отсутствие внутри объекта паров зарина.

Заражение местности, расположенных на ней объектов, так же как и наружных поверхностей объектов коллективной защиты, при применении вещества VX может сохраняться в течение многих дней в летних условиях и нескольких недель зимой. До тех пор, пока сохраняется на опасном уровне заражение наружных поверхностей, во избежание проникания паров вещества внутрь объекта, фильтро-вентиляционная установка не может выключаться. При выходе из зараженного объекта коллективной защиты должна проводиться дегазация участков поверхности и элементов конструкции, с которыми выходящий не может не соприкоснуться. При возможности выходящий должен применять дополнительные средства защиты кожи изолирующего типа с целью предохранения обмундирования от заражения веществом VX. Обратный вход в объект коллективной защиты, расположенный как на зараженной веществе VX, так и на незараженной территории, должен выполняться при условии соблюдения правил входа/выхода. Предметы изолирующей защитной одежды при этом оставляются снаружи. После выхода из зара-

женного района объекты коллективной защиты подлежат дегазации в возможно короткие сроки с тем, чтобы полностью освободить персонал от необходимости пользоваться средствами противохимической защиты, исключить фильтро-вентиляционную установку и сохранить энергоресурс для последующего ее включения при необходимости.

Так же как зарин и вещество VX, зоман не способен наносить поражения людям, укрытым в объектах коллективной защиты, при условии их заблаговременной герметизации и своевременного включения системы фильтро-вентиляции. Однако последующие мероприятия по защите персонала от отравляющего вещества, попавшего на объект коллективной защиты и окружающую местность, требуют более строгого соблюдения режима эксплуатации зараженных объектов, проведения более трудоемких мероприятий по ликвидации последствий заражения, занимающих много времени.

Вблизи от зараженных объектов за счет испарения капель отравляющего вещества весьма длительное время (более недели летом и на весь зимний период) поддерживаются высокие концентрации паров зомана (до 0,00001 мг/л и более), воздействие которых может вызвать поражение людей легкой и средней тяжести, а также опасное заражение их обмундирования, которое в свою очередь может стать источником заражения воздуха в помещениях. Выход из зараженных каплями зомана объектов коллективной защиты во избежание опасного заражения обмундирования должен проходить только при дополнительном надевании комплекта защитной одежды изолирующего типа. Вход в зараженный каплями зомана объект коллективной защиты, даже при строгом соблюдении правил, после частичной дегазации его и при условии снятия защитной одежды перед самым входом, нежелателен, так как сопряжен с опасностью заноса зомана внутрь объекта и заражения им его внутренних поверхностей. Зоман, десорбируясь с зараженных внутренних поверхностей, заражает воздух в помещении до недопустимо высоких концентраций. В таких случаях объект коллективной защиты теряет свое основное достоинство — в нем нельзя находиться без противогаза.

Дегазация вооружения и боевой техники, транспортных средств, как и любых других объектов, зараженных каплями зомана, с помощью войсковых средств никогда не бывает полной. После дегазации та часть зомана, которая впиталась в лакокрасочные покрытия, резину, дерево и другие материалы, использованные при изготовлении военной техники, сохраняется. В последующем сохранившийся зоман диффундирует к поверхности и десорбируется, заражая вблизи воздух до опасных концентра-

ций. Ускорить процесс дегазации объектов от остаточных количеств зомана крайне трудно.

Известен случай, когда один из объектов бронетанковой техники проходил испытания на устойчивость его к воздействию отравляющих веществ. После заражения его внешних поверхностей каплями зомана он был продегазирован штатными средствами дегазации до уровней, допускающих его эксплуатацию персоналом на открытой местности, при этом не используя средства защиты, но при условии соблюдения определенных ограничений. После испытаний объект должен был быть отправлен на завод-изготовитель для полной разборки и экспертизы состояния двигателя и других элементов его конструкции после проведения всего цикла испытаний. Упомянутые ограничения в условиях цехов завода выполнить не представлялось возможным, а без дополнительной дегазации испытываемый объект мог стать источником заражения воздуха в цехах до концентраций, равных  $0,000001$  мг/л и более, при которых у рабочих могли наступить миоз, загродинный эффект и, возможно, другие признаки легких поражений. Поэтому была проведена дополнительная дегазация, в процессе которой объект подвергался многократной обработке нагретым до кипения раствором щелочи, часами обдувался с близкого расстояния струей выхлопных газов турбореактивного двигателя тепловой машины ТМС-65. Выгорело лакокрасочное покрытие, сторели или механически разрушились изделия из брезента, но высокочувствительные методы индикации продолжали фиксировать наличие паров зомана около поверхностей объекта.

Известен другой случай. Стрелковое оружие было продегазировано раствором из противохимического пакета, проходившего полигонные испытания. Оружие, зараженное каплями зомана, тщательно (без разборки его) протиралось тампонами, смоченными дегазирующим раствором. Испытания проходили поздней осенью. Оружие без какой-либо дополнительной обработки было оставлено в неотапливаемом хранилище до наступления весны. В один из теплых дней была организована чистка этого оружия. Персонал, проводивший чистку, противогазами не пользовался. Процесс чистки оружия был прерван, так как у работающего персонала появился миоз глаз.

В общевойсковых подразделениях, равно как и в подразделениях и частях специальных войск, в качестве объектов коллективной защиты используются главным образом танки, бронетранспортеры, кузова-фургоны автомобилей и др., оборудованные соответствующим образом и оснащенные фильтро-вентиляционными установками. Ресурсы привода вентиляторов этих фильтро-вентиляционных установок не беспредельны. Поэтому



фильтро-вентиляция в ряде ситуаций может включаться только по сигналу химической опасности. За время прохождения сигнала оповещения отравляющее вещество может проникнуть в тех или иных количествах внутрь объектов коллективной защиты, вызвать заражение внутренних поверхностей люков, дверей и тем самым создать для экипажей или расчетов опасность пребывания в этих объектах без противогаса. При этом нельзя исключить появления случаев легких поражений и возрастания степени сковывающего действия отравляющего вещества.

Отравляющие вещества нервно-паралитического действия, как и другие возможные отравляющие вещества, не могут наносить поражений живой силе противника, если она укрыта и находится в состоянии полной защиты. Следовательно, применением отравляющих веществ не достигается уничтожение живой силы,<sup>1</sup> находящейся в состоянии п о л н о й защиты. Жидкие отравляющие вещества, примененные в виде аэрозоля или крупных капель, оказывают сильное сковывающее действие, которое лишает подвергшиеся химическому нападению войска возможности свободно совершать маневр, в полной мере использовать боевые качества вооружения. Личный состав вынужден длительно пребывать в средствах защиты, оказывающих неблагоприятные воздействия на организм людей. Для полной ликвидации последствий химического нападения подразделения войск могут нуждаться в выводе их из боя или в освобождении от выполнения боевых задач. Сковывающее действие жидких отравляющих веществ зависит от их токсичности и летучести.

### Умеренная защита

Непрерывное длительное пребывание и тем более выполнение тяжелой физической работы в средствах защиты изолирующего типа, способных обеспечить надежную защиту от паров, аэрозолей и капель отравляющих веществ, невозможно по физиолого-гигиеническим показателям. Поэтому в постоянном ношении могут находиться только облегченные средства защиты кожи -защитные костюмы (комплекты) фильтрующего типа, изготовляемые из тканей, содержащих в своем составе адсорбенты или химические реагенты. Такие костюмы защищают от паров и аэрозолей, но не обеспечивают надлежащей защиты от крупных капель отравляющих веществ, особенно зомана и ему подобных фторангидридов эфиров метилфосфоновой кислоты.

<sup>1</sup> Уничтожение живой силы — боевая задача, при выполнении которой не менее 50% персонала атакованных частей и подразделений противника получает поражения не менее заданной степени тяжести.

Представляется характерной ситуация, когда личный состав подразделений, действуя вне объектов коллективной защиты, будет одет в защитные костюмы фильтрующего типа, имея при себе в готовности использовать противогазы, а также защитные перчатки, чулки и подшлемники. Особенность ситуации в том, что при неожиданном химическом нападении надевание противогазов и других предметов защиты производится в период нападения, в атмосфере паров и аэрозоля отравляющего вещества или в период выседания на грунт крупных капель его. Надевание средств защиты занимает определенное время, в течение которого подвергшиеся нападению могут вдохнуть пары или аэрозоль отравляющего вещества, получить заражение открытых участков кожи (кисти рук, голова, лицо и шея) и защитного костюма. Нападающая сторона может применить такой расход отравляющего вещества по поражаемой цели, при котором определенная часть персонала подразделения противника может получить поражения соответствующей степени, например, не менее 50% личного состава получит поражение не ниже средней тяжести. Такая задача достижима при применении и зарина, и зомана, и вещества VX. В описанной ситуации химическое оружие может решать задачу по уничтожению живой силы противника при наличии соответствующей группировки ракетно-артиллерейских или авиационных подразделений и частей. Особенность защиты в рассматриваемом случае состоит в том, что при надевании противогаза в зараженной атмосфере в подмасочном пространстве могут оказаться значительные количества отравляющего вещества, осевшего как на коже лица, так и на внутренней поверхности лицевой части противогаза в момент надевания его. Эффективных способов дегазации отравляющих веществ в подмасочном пространстве надетого противогаза не найдено. Отмеченный фактор будет усугублять тяжесть поражений, а возможности антидотной терапии окажутся недостаточными.

При применении аэрозолей или капель зомана и вещества VX поражение людей может быть достигнуто и в случае, если весь личный состав подразделения по команде наденет противогазы до начала химического нападения, за счет кожно-резорбтивного токсического эффекта, в обход противогаза. Кроме того, зоман может вызывать тяжелые поражения за счет воздействия паров (в достаточно высокой концентрации) на кожные покровы. Пары зомана интенсивно поглощаются лакокрасочными покрытиями, резиной, одеждой и даже кожными покровами людей в такой степени, что после выхода из отравленной атмосферы поглощенное вещество десорбируется, вызывая опасное заражение окружающего воздуха. Эффективных средств дегазации об-

мундирования непосредственно в подразделениях войск не существует. Помывка под горячим душем не устраняет опасную десорбцию зомана с зараженных кожных покровов людей. Во всех случаях пребывание людей в очаге поражения неизбежно приводит к заражению тела людей и одежды в такой степени, что появление их в закрытых помещениях, в том числе внутри объектов коллективной защиты, создает опасность сильного заражения воздуха в них и, следовательно, ингаляционных поражений находящегося в них персонала, если этот персонал не использует противогазы.

Защитные костюмы, изготовленные из тканей адсорбционного типа, могут не защищать от тонкодисперсного аэрозоля отравляющих веществ, так как адсорбенты по своей природе пригодны лишь для поглощения паров, а не аэрозолей. Фильтрующие свойства тканей в отношении аэрозолей могут оказаться недостаточными подобно тому, как недостаточны фильтрующие способности обычной одежды, не предотвращающей проникание дорожной пыли к кожным покровам.

Подразделения, попавшие под нападение боеприпасами, снаряженными зоманом или веществом VX, должны в возможно короткие сроки подвергнуться санитарной обработке с замсой обмундирования (защитного костюма и белья). При применении зарина в виде пара, особенно в жаркие дни, в результате проветривания в течение 2-3 часов может наступить полное обеззараживание обычного обмундирования и замена его не потребуется. Этого определенно сказать нельзя относительно защитных костюмов, изготовленных из тканей адсорбционного типа, ибо они могут поглотить значительно большие количества зарина по сравнению с обычной летней одеждой.

### **Отсутствие защиты**

При отсутствии каких-либо средств противохимической защиты эффект воздействия отравляющих веществ существенно возрастает из-за более пролонгированного и массирующего воздействия отравляющего вещества и через дыхательные пути, и через кожные покровы. При соответствующих нормах расхода средств доставки незащищенное подразделение, оказавшееся объектом химического нападения отравляющими веществами нервно-паралитического действия, теряет боеспособность и нуждается в помощи со стороны специальных подразделений медицинской и химической служб.

## ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Ведение боевых действий в условиях применения обычных огневых средств поражения людей и вооружения вызывает высокие психо-эмоциональные напряжения. Длительное участие в тяжелом бою, испытание на себе реальной угрозы для жизни порождает появление стрессовых и невротических состояний, прежде всего неврастении и психастении — невроза навязчивых состояний.

В состоянии стресса персонал полностью утрачивает свою боеспособность и нуждается в неотложной медицинской помощи. Потеря боеспособности у отдельных членов экипажа за счет наступления стрессового состояния может привести к потере боеспособности экипажа в целом.

Для неврастении характерны изменчивость настроения, взрывы эффектов при умеренных раздражителях, нервозность, несдержанность и нетерпимость, расстройство внимания и ослабление памяти. Под влиянием психо-эмоциональных травм возникают острые реактивные состояния — либо возбуждения крайней формы, либо тяжелейшие депрессии вплоть до ступора. При неврозе навязчивых состояний у людей возникает чувство общей неуверенности в себе, тревоги и страха, а также проявляются мысли и действия, от которых пострадавший не может освободиться.

В условиях применения химического оружия физиологические и психо-эмоциональные напряжения людей возрастают до угрожающих пределов, что проявляется увеличением частоты появления стрессовых состояний и невротических расстройств, причем в более тяжелых формах, в охвате ими относительно большей доли личного состава подразделений и, следовательно к более серьезной потере ими боеспособности.

Возрастание физиологических напряжений связано прежде всего с необходимостью вести боевые действия в средствах противохимической защиты и испытывать их изнуряющее и сковывающее воздействие, осуществлять трудоемкие и опасные работы по ликвидации последствий химических нападений, включая обращение с трупами погибших и с пораженными тяжелой степени, что в свою очередь ведет к усилению психо-эмоциональных напряжений.

Основным фактором, обуславливающим возрастание психо-эмоционального напряжения, является опасность получить поражение и ощутить на себе проявление устрашающих симптомов поражения. По этой причине каждый огневой налет противника или пролет самолета в условиях химической войны воспринимается за начало химического нападения и сопровождается дейст-

виями, неадекватными реальной обстановке с отрицательными последствиями для выполнения боевой задачи (например, вместо пуска ракеты на поражение самолета противника испытывающий страх прячется в укрытии или надевает противогаз).

Страх порождается неожиданным появлением признаков поражения отравляющим веществом нервно-паралитического действия, когда в непосредственной близости не было разрывов каких-либо снарядов и авиабомб, а токсоеффект появляется за счет воздействия вещества, которое было выброшено в атмосферу за 10—20 км от места нахождения пострадавшего.

Усугубить невротическое состояние военнослужащих может применение лечебного антидота без показаний, при перестраховке из-за боязни получить поражение. Антидоты сами по себе обладают негативным действием, особенно в условиях отсутствия воздействия отравляющего вещества. Негативные эффекты антидота могут быть приняты за действие отравляющего вещества.

При накожной аппликации симптомы поражения появляются и развиваются во времени в зависимости от дозы отравляющего вещества. Появление признаков поражения у кого-либо из подразделения настораживает остальных, и не без оснований, так как разрыв по времени появления признаков поражения у личного состава подразделения может достигать двух и более часов. Страх, порождаемый ожиданием проявлений действия отравляющего вещества, усиливает психо-эмоциональное напряжение до крайних пределов. Даже у лиц, избежавших попадания на них отравляющего вещества, могут реактивно наступить расстройства, характерные при реальных поражениях. Это, в частности, подтверждается событиями, имевшими место во время аварии, случившейся в химической лаборатории.

Лаборатория входила в состав отдела, занятого синтезом потенциальных отравляющих веществ. Синтез проводился под вытяжным шкафом. Случилась авария — реагент был выброшен из реакционной колбы. Произошло возгорание реагента с последующим взрывом паро-воздушной смеси. При взрыве был разрушен вытяжной шкаф, выбиты стекла в оконной раме. Возник пожар. Опытная лаборантка, проводившая синтез, как только увидела фонтанирование реакционной смеси из колбы, до взрыва покинула лабораторию и от него не пострадала. Подоспевший персонал других лабораторий вместе с хозяйкой лаборатории немедленно принялись выносить из горящего помещения документы, одежду, ценное оборудование. В суматохе пожара была разбита колба с раствором хлорного железа, капли которого попали на ногу лаборантки. Дежурившая на этаже фельдшер, прибывшая к месту пожара, в порядке профилактики (на всякий

случай) обработала ногу лаборантки раствором из индивидуального противохимического пакета. На этом все бы могло благополучно закончиться. Но администрация, имея в виду фосгеноподобное токсическое действие реагента, использованного в синтезе, способность его вызывать отек легких по истечении скрытого периода, исчезающего часами, распорядилась опять таки на всякий случай отправить лаборантку, более других находившуюся в горящей лаборатории, в медицинский пункт под наблюдение врачей. Ее сопровождала фельдшер.

По дороге до медицинского пункта у лаборантки и у фельдшера начались сначала легкие, затем все усиливающиеся судороги, завершившиеся потерей памяти. Пострадавшие не реагировали на вопросы персонала медпункта, с ними был невозможен контакт. Врачи медпункта посчитали состояние «пострадавших» крайне серьезным и решили отправить их в военный госпиталь.

В лаборатории, где случилась авария, никаких ядов или отравляющих веществ не было. Опытные врачи-токсикологи, осмотрев «пострадавших», сделали заключение, что состояние их в целом не характерно для отравлений веществами нервно-паралитического действия. И на самом деле, «пострадавшие» на другой день возвратились из госпиталя без каких-либо последствий для здоровья.

По действующим в лаборатории правилам безопасности работ с отравляющими веществами лаборант и фельдшер, «пострадавшие» при аварии, обязаны были знать и знали симптоматику поражений различными отравляющими веществами. Испытав страх в связи с отправкой их в медпункт, они воспроизвели на себе симптомы поражения нервно-паралитическими ядами, причем появление симптоматики поражений у одной из них усиливало те же симптомы у другой.

В то же время имеются примеры иного характера. Солдаты в составе полигонных команд при обеспечении испытаний работают на реально зараженной отравляющими веществами местности, не проявляя при этом никакого страха, будучи уверенными в надежности средств противохимической защиты и в высокой квалификации руководителей работ из числа офицеров. Нельзя исключать вероятность определенной адаптации военнослужащих к событиям химических атак и появления уверенных и осмысленных действий в различных ситуациях. Следует полагать, что влияние факторов химической войны на появление и развитие стрессовых и невротических состояний остается крайне слабо изученным.

## О СРЕДСТВАХ ПРИМЕНЕНИЯ

Для химических боеприпасов особых систем применения не создается. Они применяются теми же боевыми средствами, что и обычные боеприпасы. В то же время конструкция химических боеприпасов и других средств доставки имеет специфические особенности. Гаубичные и пушечные снаряды и боевые части реактивных снарядов для применения фосфорорганических отравляющих веществ по конструкции принципиально одинаковы. Внутренний объем корпуса снаряда заполняется отравляющим веществом. По оси корпуса снаряда почти на всю его длину вводится стальной стакан, герметизирующий внутреннюю полость корпуса. В стальном стакане размещается заряд взрывчатого вещества. В головной части корпуса снаряда крепится взрыватель ударного или дистанционного действия. Снаряжение снаряда жидким отравляющим веществом производится через специальное очко.

При разрыве снаряда ударного действия, предназначенного для заражения воздуха в очаге поражения, образуется облако паров и/или аэрозоля отравляющего вещества, симметричное относительно вертикальной оси. Это облако, перемещаясь по направлению ветра, подвергается рассеиванию (размыву) по законам турбулентной диффузии. При этом облако деформируется, верхние слои облака опережают нижележащие из-за возрастания скорости ветра с высотой. Столь сложный процесс перемещения и рассеивания облака отравляющего вещества невозможно описать простыми математическими уравнениями. Расчет концентраций вещества в облаке в любой момент времени, на любой высоте и в каждой точке очага поражения возможен лишь компьютерными методами при условии точного описания полей скоростей ветра в пространстве над поражаемой целью. В практике используют упрощенные (однако, далеко не простые) модели, описывающие распространение невесомой примеси в приземном слое атмосферы. Этими моделями учитывается количество введенного в атмосферу вещества, время, прошедшее с момента образования облака, скорость ветра на любой фиксированной высоте (обычно на высоте 1 м), интенсивность турбулентной диффузии, которая в свою очередь зависит от скорости ветра и вертикальной устойчивости атмосферы (инверсия, инверсия, конвекция). При этом принимается, что на начальном отрезке пути своего перемещения облако остается симметричным относительно вертикальной оси.

Площадь поражения одиночными боеприпасами с отравляющими веществами типа зарин находятся в сложной зависимости от уровня токсичности примененного отравляющего вещества.

Замена отравляющего вещества на более токсичное не приводит к увеличению площади очага поражения пропорционально степени увеличения токсичности. При коротких экспозициях и средних метеоусловиях отношения площадей  $S_1$  и  $S_2$ , образующихся при применении отравляющих веществ с различным уровнем токсичности ( $EC_1 > EC_2$ ) может быть получено согласно приближенному уравнению

$$\frac{S_2}{S_1} = 1 + \frac{n^2}{2} \frac{EC_1}{EC_2}$$

где  $n$ -параметр ( $n < 1$ ), характеризующий градиент изменения концентрации отравляющего вещества в облаке зараженной атмосферы в направлении ветра. Даже при  $n=1$  увеличение токсичности отравляющего вещества в 10 раз дает рост площади поражения соответствующим боеприпасом только в 2,15 раза. Специалисты в области применения химических боеприпасов ожидаемый рост площадей очагов поражения оценивают величиной квадратного корня из отношения летальных доз сравниваемых отравляющих веществ.

Распределение концентраций или доз в облаке паров и/или аэрозоля отравляющего вещества, образующемся при разрыве химического боеприпаса, является весьма неравномерным. По оси следа облака концентрации и дозы являются избыточными, превышающими летальные в несколько раз. Существенно больший эффект при расходе одного и того же количества отравляющего вещества достигается при условии обеспечения более равномерного распределения концентраций и/или доз его в атмосфере над очагом поражения. С этими целями используются два подхода. Первый из них состоит в увеличении исходных размеров облака путем применения взрывчатых веществ фугасного (а не бризантного) действия, а также применением заряда взрывчатого вещества повышенных размеров. Однако, возможности этого подхода уже исчерпаны. Второй подход состоит в применении одного и того же количества отравляющего вещества большим числом боеприпасов меньшего калибра. При наложении эффектов от большого числа боеприпасов происходит выравнивание суммарных эффектов на поражаемой площади. Этот подход реализуется при использовании кассетных боеприпасов. Известны образцы кассетных авиабомб и боевых частей ракет ближнего и среднего радиуса действия. В США кассетная боевая часть разрабатывалась и для боеприпасов системы залпового огня MLRS. Для снаряжения кассетных элементов боеприпасов MLRS плани-



ровалось использование отравляющего вещества с промежуточной летучестью.

Химические кассетные боеприпасы не лишены недостатков. В отличие от химических авиабомб и боевых частей ракет бакового (контейнерного) снаряжения значительная доля полезного внутреннего объема кассетного боеприпаса занята материалами, идущими на изготовление корпусов кассетных элементов и взрывателей к ним. Между кассетными элементами неизбежно остаются пустоты, которые также отрицательно сказываются на уменьшении коэффициента полезного использования объема боеприпаса. В боеприпасах бакового снаряжения максимально используется весь полезный объем под отравляющее вещество. Но для достижения более равномерного рассеивания отравляющего вещества в этом случае возникает необходимость вскрывать боеприпас на больших высотах, что связано с потерей небольшой части отравляющего вещества, которая не достигает поверхности земли и не оказывает влияния на эффект применения.

До последнего времени все химические боеприпасы снаряжались готовыми отравляющими веществами, изготовленными на специальных заводах. В 80-е годы в США были созданы бинарные химические боеприпасы: 155 мм гаубичный снаряд в снаряжении зарином (GB-2), 203,2 мм гаубичный снаряд и авиабомба «Бигай» в снаряжении VX-2, а также разрабатывалась химическая боевая часть к снаряду MLRS в бинарном снаряжении веществом с промежуточной летучестью IVA-2. Следует ожидать, что бинарные химические боеприпасы уже имеются или могут быть разработаны и в других государствах. Как хорошо теперь известно, корпус бинарного боеприпаса используется в качестве химического реактора, в котором осуществляется заключительная стадия синтеза отравляющего вещества из двух прекурсоров. Смешивание прекурсоров в артиллерийских снарядах происходит в момент выстрела. Из-за огромных ускорений в канале ствола (до  $80000 \text{ м/сек}^2$ ) каждый кг прекурсора давит на днище контейнера с усилием до одной тонны, в результате днища контейнеров разрушаются. Материал контейнеров подбирается таким образом, чтобы при их разрушении образовывались осколки небольших размеров. Исходное наполнение контейнеров прекурсорами не может быть полным, всегда часть объема оставляется свободной для компенсации температурного расширения прекурсоров и предупреждения разрыва контейнеров таким же образом, как это имеет место при разрыве сосудов при замерзании в них воды. Поэтому содержимое обоих контейнеров в начальный момент выстрела разделено свободным пространством высотой 1 см и более. После прорыва днища содержимое контейнера, расположенного в головной части снаряда, за счет ог-

ромных ускорений на пути длиной 1 см приобретает скорость до 40 м/сек и более.

В результате гидравлического удара разрушаются контейнеры и происходит интенсивное смешивание прекурсоров. Вращательное движение снаряда в канале ствола усиливает процесс смешивания прекурсоров. О наличии гидравлического удара при выстреле свидетельствуют установленные случаи срыва винтовой нарезки в днище 203,2 мм снаряда. Устранение этого дефекта было достигнуто дополнительным размещением между контейнером и днищем снаряда диска из древесины, выполняющего роль буферного устройства. В бинарных авиабомбах, боевых частях ракет и реактивных снарядах для смешивания прекурсоров применяются различные приспособления, а само смешивание осуществляется или заблаговременно после получения боевой задачи, или в момент пуска ракет или сбрасывания авиабомбы.

Переход к бинарным химическим боеприпасам обеспечивает получение очевидных выгод на стадии изготовления, при транспортировке, хранении и последующем уничтожении боеприпасов. Отпадает необходимость в использовании обязательной при изготовлении отравляющих веществ сложной системы обеспечения безопасности работ на специальных заводах. Прекурсоры могут изготавливаться на обычных химических производствах в коммерческом секторе промышленности и в готовом виде поступать на армейские арсеналы. Корпус бинарного артиллерийского снаряда может быть универсальным и пригодным не только для применения отравляющих веществ, но и с другими целями (минирование местности в расположении противника, применение дымовых и зажигательных составов, агитационных материалов и др.).

Бинарные химические боеприпасы имеют преимущества над унитарными и в других отношениях. В бинарных боеприпасах не составляет особого труда переходить от основного отравляющего вещества к его аналогам и гомологам. Следовательно, бинарная технология позволяет без больших затрат сил, средств и времени внедрять новейшие разработки в области синтеза отравляющих веществ или рецептур на их основе путем простой замены в условиях армейских арсеналов контейнеров с одним составом прекурсоров на контейнеры с иным содержанием. В принципе эту операцию можно осуществлять даже на огневых позициях артиллерии с целью применения отравляющего вещества, в наибольшей мере соответствующего боевой задаче в сложившейся обстановке. Бинарные артиллерийские боеприпасы позволяют применять отравляющие вещества, непригодные для применения в боеприпасах унитарного снаряжения из-за их нестабильности

и плохой хранимости. Наконец, конструкция бинарных химических снарядов позволяет применять смеси отравляющих веществ между собой или с токсинами путем наполнения контейнеров готовыми веществами или рецептурами на их основе. Все это вместе взятое позволяет заключить, что бинарные химические боеприпасы создают ряд дополнительных проблем защиты войск и населения от химического оружия.

Однако, по боевой эффективности применения бинарные боеприпасы не могут равняться и тем более превосходить аналогичные унитарные боеприпасы в снаряжении тем же отравляющим веществом. В бинарном снаряде с GB-2 и, возможно, с IVA-2 до 30% полезной загрузки идет на нетоксичное вещество (амин), единственным предназначением которого является химическая нейтрализация фтористого водорода, образующегося при реакции синтеза зарина или другого фторангидрида метилфосфоновой кислоты, так как фтористый водород способен разлагать отравляющее вещество. Химическая реакция синтеза отравляющего вещества сопровождается разогревом реакционной массы, что может приводить к разложению образующегося отравляющего вещества, особенно в районах с жарким климатом. При стрельбе по близко расположенным целям реакция синтеза может не успевать доходить до конца, а в иных случаях, характеризующихся большой продолжительностью времени от момента образования вещества до выброса его в атмосферу, может происходить процесс его разложения. Конструкция бинарного химического снаряда не позволяет применять центральное расположение разрывного заряда как наиболее выгодное. В бинарных боеприпасах нельзя применять отравляющие вещества, являющиеся твердыми при обычных условиях. По конструкции бинарный боеприпас сложнее унитарного, и в силу этого следует ожидать соответствующего возрастания вероятности отказов при их применении.

## АНАЛОГИ ЗАРИНА И VX

Синтез аналогов зарина, а позднее и аналогов вещества VX проводился в оборонных лабораториях ряда стран мира. Он имел своей целью получение новых отравляющих веществ смертельного действия, отличающихся от родоначальных повышенным уровнем токсичности и оптимальными физико-химическими характеристиками, обеспечивающими прирост поражающей мощи химического оружия. Результаты этих работ в значительной мере опубликованы. Поэтому представляло интерес использование имеющейся базы данных об аналогах зарина и вещества VX для

анализа с целью попытаться ответить на поставленный выше вопрос: насколько исчерпаны потенциальные возможности исследуемых рядов соединений и не существует ли вероятность нахождения среди них в будущем новых отравляющих веществ с существенно повышенным уровнем токсичности?

Всякий поисковый синтез веществ с желаемыми свойствами в том или ином ряду соединений предполагает внесение изменений в отдельные элементы его химической структуры. Молекула зарина имеет довольно простое строение и поэтому возможности модификации ее состава и строения ограничены. Считается доказанным, что замена метильной группы, входящей в состав метилфосфоновой кислоты, на алкильную группу любого иного состава и строения приводит только к потере токсичности у соответствующих аналогов зарина. Радикал эфирной группы молекулы зарина допускает практически неограниченные изменения в его составе и строении. При этом характер токсического действия у аналогов остается антихолинэстеразным, как и у зарина.

Изменения в составе и строении эфирной части молекулы зарина отражаются на гидрофобно-гидрофильном балансе молекулы, на реакционной способности веществ, на степени сродства их с рецепторами и на способности преодолевать биологические барьеры, включая кожу. В своей совокупности эти структурные изменения молекулы зарина приводят к увеличению или уменьшению уровня токсичности аналогов, к изменениям их физико-химических характеристик, оказывающих влияние на стойкость веществ в окружающей среде и на выбор способов их диспергирования.

На рис. 2 в логарифмических координатах отображена довольно представительная выборка аналогов зарина. На графике положение каждого вещества выборки определяется величиной его молекулярного веса и значением летальной дозы, выраженной в моль/кг. Состав радикала эфирной группы в соединениях анализируемой выборки варьирует в широких пределах. У большой группы веществ в эфирной группе содержится углеводородный радикал или радикал с кратной связью. Группы веществ с радикалами более сложного строения представлены производными алициклических или ароматических углеводородов. В составе радикалов отдельных групп веществ содержатся соответственно атом(ы) кислорода, серы, кремния или галоида. Часть соединений выборки содержит циангруппу или является производными спиросоединений. Несмотря на большое разнообразие в составе и строении радикалов эфирной группы молекул, расположение отображений веществ выборки на плоскости графика является довольно равномерным и упорядоченным. Каждому значению молекулярного веса соответствует некоторое минимальное зна-

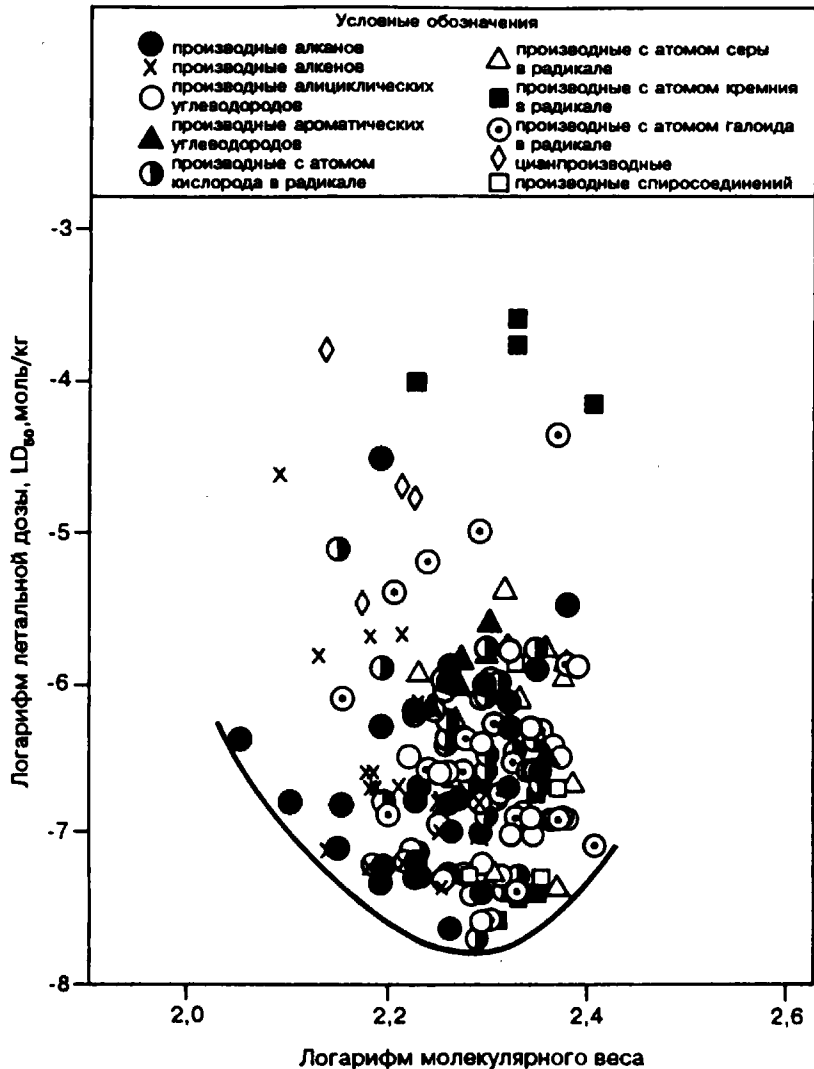


Рис. 2. Граница минимальных летальных доз фторфосфонатов

чение летальной дозы. Прослеживается существование некоей границы минимальных летальных доз на всем интервале изменения молекулярного веса, причем эта граница имеет параболообразный вид. Примечательно также и то, что в формировании этой границы участвуют по крайней мере 6 групп веществ из 10, представленных в выборке.

Существование нижней границы летальных доз у веществ исследуемой выборки, образующей множество структурно-родственных соединений (в нашем случае множество эфиров фторангарида метилфосфоновой кислоты), предсказывается структурной теорией органической химии. (Выборку веществ можно определить как множество, если входящие в нее соединения объединены общим признаком, причем так, что за пределами этой выборки не остается ни одного вещества, характеризующегося тем же признаком). Как и всякое множество (согласно теории множеств), множество структурно-родственных соединений имеет свои верхнюю и нижнюю границы. В самом деле, в каждой выборке веществ всегда найдется хотя бы по одному веществу, имеющему наибольшую и наименьшую величину молекулярного веса. Диапазон изменения молекулярного веса, охватываемый всей выборкой веществ, можно разбить на произвольные интервалы, при этом каждому интервалу изменения молекулярного веса будет соответствовать строго определенная группа веществ исследуемой выборки. Все вещества любой из этих групп могут быть (хотя бы мысленно) синтезированы и исследованы на токсичность. Очевидно, что наиболее токсичные вещества каждой из групп соединений будут определять границу минимальных летальных доз на соответствующих интервалах изменения молекулярного веса.

Доказано, что наиболее токсичные представители любой выборки высокотоксичных соединений, обладающих гидрофобными свойствами, имеют значение коэффициента распределения октанол/вода, исчисляемого сотнями и тысячами (неопубликованная работа). Поэтому у аналогов зарина по мере увеличения радикала имеет место рост коэффициента распределения от низких значений до оптимальных, сопровождаемый возрастанием токсичности. Но по мере дальнейшего увеличения молекулярной массы аналоги зарина становятся избыточно гидрофобными и менее токсичными.

Существование нижней границы значений летальных доз, зависящей от молекулярного веса, свойственно далеко не только аналогам зарина. Отмеченная закономерность имеет место и в других рядах соединений. Ниже будут приведены данные о существовании этой границы у аналогов вещества VX и карбаматов.

Согласно рис. 2 экстремально низкое значение летальной дозы у всей совокупности аналогов зарина соответствует величине молекулярного веса, приблизительно равного 180-190 дальтонам, что соответствует зоману. Это дает основание сделать вывод, что среди аналогов зарина не прогнозируется получение веществ, которые по уровню токсичности существенно превосходили бы зоман.

Поиск более токсичных аналогов VX был в центре внимания разработчиков химического оружия в течение не менее двух десятилетий, а большие затраты сил и средств не дали желаемого результата. Было показано, что замена в молекуле вещества VX метильной группы на алкильную группу иного состава и строения, равно как и изменение в большую или меньшую сторону числа атомов углерода, соединяющих между собой атомы серы и азота, неизменно приводят к снижению токсичности соответствующих аналогов. В то же время внесение изменений в состав и строение радикала О-эфирной группы, так же как и радикалы тиохолиновой группы, позволяет получать сравнимые с веществом VX по токсичности разнообразные его аналоги, причем число возможных аналогов VX значительно превышает число аналогов зарина.

На рис. 3 в логарифмической шкале отображена выборка аналогов VX. Зависимость уровня токсичности аналогов VX от величины их молекулярного веса является аналогичной зависимости у аналогов зарина. В случае аналогов VX также прослеживается существование границы минимальных летальных доз на каждом интервале изменения молекулярного веса, причем экстремально низкое значение летальной дозы отмечается при молекулярном весе равном 280 дальтонов. Вещество VX имеет примерно такое же значение молекулярного веса (267,37). Монотонный характер кривой линии, обозначающей положение границы минимальных летальных доз, свидетельствует в пользу вывода о том, что скачкообразное изменение летальной дозы в сторону еще меньших значений не прогнозируется. Следовательно, получение в ряду аналогов VX существенно более токсичного соединения исключается.

Замена у аналогов VX метильной группы на метоксильную в особых случаях позволяет получать вещества с токсичностью, сравнимой с токсичностью VX. Обнаружение у эфиров фосфорной кислоты уровней токсичности, сравнимых с уровнями токсичности эфиров метилфосфоновой кислоты, представляет прежде всего лишь научный, а не практический интерес.

Достижение предельного уровня токсичности в рядах аналогов зарина и вещества VX не исключает возможности получения среди них веществ с улучшенными физико-химическими характеристиками, равно как и с улучшенными отдельными показате-

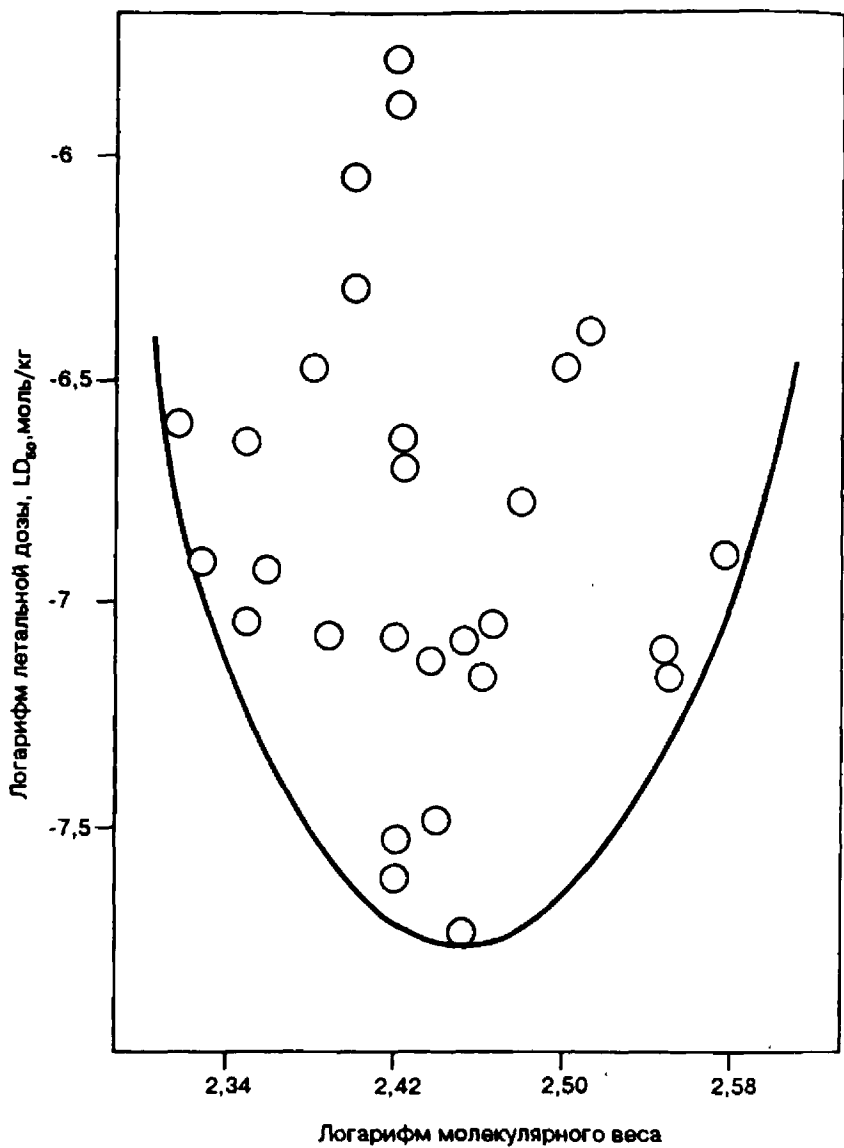


Рис. 3. Граница минимальных летальных доз фосфорилтиохолинов (аналогов VX)



лями токсического действия, например, с повышенным уровнем кожно-резорбтивной токсичности при сохранении неизменными или даже несколько ухудшенными показателями эффектов при парэнтеральном введении вещества.

Из аналогов зарина представляют определенный интерес два вещества. Одно из них является циклогексильным аналогом зарина. В США ему присвоен шифр GF и он до появления V-газов детально исследовался как отравляющее вещество. Подобными свойствами обладает другой аналог зарина — вещество EA 1356, отличающийся от GF наличием метильной группы в циклогексильном радикале. По уровню токсичности эти вещества занимают промежуточное положение между заринем и веществом VX, существенно превосходя зарин по кожно-резорбтивной токсичности, что и привлекало к ним особое внимание. Вещество GF состояло на вооружении иракской армии и предназначалось для применения в смесях с заринем.

В США в течение длительного времени велись работы по получению отравляющего вещества с промежуточной летучестью (в рамках программы VYA). Согласно этой программе имелось в виду получение вещества не столько с улучшенными токсикологическими характеристиками, сколько с измененными в желаемом направлении физическими свойствами. Ставилась задача получения аналога зарина или вещества VX, который имел бы летучесть больше чем у вещества VX, но меньше чем у зарина.

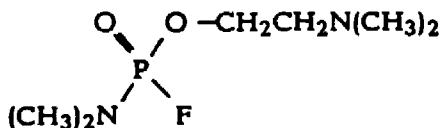
В докладе министерства обороны конгрессу США за 1988—89 финансовый год говорилось: «...будет образовываться устойчивое отравляющее вещество, которое после диспергирования будет немедленно вызывать поражения личного состава противника и заставлять его надевать противогазы и защитную одежду... Это отравляющее вещество сохраняет эффективность в очаге поражения в течение нескольких часов.» Постановка такой задачи вполне корректна, она достижима и оправдана. Вещества с оптимальной летучестью при одном и том же уровне токсичности наравне с другими аналогами обладают большим эффектом при применении, и вот почему. Вещества с промежуточной летучестью, возможно в большей степени чем зоман, обладают сильным скользящим действием, ибо они достаточно долго сохраняются на зараженных объектах и за счет десорбции заражают атмосферу в такой степени, что контакт с зараженными объектами и их боевое использование возможно только при условии действия персонала в надетых противогазах.

Любая одежда в той или иной мере представляет собой защитный барьер, ослабляя действие паров и аэрозоля отравляющего вещества через кожные покровы. Например, LC<sub>50</sub> паров вещества VX при действии на человека в одежде составляет 60-

600 мг.мин/м<sup>3</sup>, в то время как при воздействии на обнаженную кожу летальная доза уменьшается до величины 6-360 мг.мин/м<sup>3</sup>. Иными словами, через каждую единицу поверхности тела, прикрытого одеждой, поступает в организм меньшее количество отравляющего вещества, чем при действии через обнаженную кожу, но общая площадь поверхности тела, прикрытого одеждой, во много раз превышает поверхность открытых участков тела. Суммарный токсический эффект является результатом сложения двух потоков отравляющего вещества в организм: через открытые участки тела и через большие по площади прикрытые одеждой поверхности. Очевидно, что увеличение составляющей действия через одежду при сохранении на том же уровне действия через обнаженную кожу приводит к нанесению пострадавшему поражения большей тяжести.

Жидкая фаза аэрозоля отравляющего вещества, попавшего на одежду, не достигает (не входит в соприкосновение) кожи. На кожу действуют пары вещества, образующиеся при испарении капель его и проникающие в подкостюмное пространство. Как и в случае действия чистого пара отравляющего вещества, токсический эффект в рассматриваемом случае также определяется интегральной величиной  $Ct$ , где  $C$  — концентрация пара, а  $t$  — продолжительность его воздействия. При высокой летучести вещества, например, зарина, капли быстро испаряются, и время действия пара является недостаточно продолжительным, из-за чего произведение  $Ct$  имеет небольшую величину. Наоборот, для малолетучих веществ (в пределе — для твердых) мала концентрация пара  $C$ , а время пребывания в зараженной одежде имеет реальные пределы, так что произведение  $Ct$  также не может быть большим. Максимальное значение произведения  $Ct$ , определяющее уровень токсозффекта, отмечается при некоторой оптимальной летучести вещества, когда  $C$  и  $t$  достаточно велики одновременно.

Сообщалось, что в качестве отравляющего вещества с промежуточной летучестью в США оценивался зоман, но по совокупности свойств он не соответствовал требованиям согласно программе VYA. На замену зомана было выбрано вещество EA 5365, исследования которого были доведены до стадии испытания его в бинарном боеприпасе. О химической формуле EA 5365 не сообщалось. По оценкам, оно может быть 2-диметиламиноэтил-(диметиламида)-фторфосфатом (шифр GV)



Структура этих соединений в известной мере может рассматриваться гибридной: как фторангидриды они примыкают к зарину, а как азотсодержащие вещества — к VX. Токсические свойства группы веществ этого ряда были исследованы токсикологами Чехословакии, а результаты исследования опубликованы в 1992 году. Вещество GV оказалось токсичнее других метильных и этильных производных. При внутривенном введении мыши и крысе LD<sub>50</sub> были найдены равными 0,0276 и 0,011 мг/кг соответственно. Следовательно, и эта группа соединений имеет токсичность на уровне аналогов зарина и вещества VX.

Эфиры Таммелина, имеющие молекулы также гибридного строения, сочетая свойства фторангидридов и фосфорил(тио)холинов, по уровню токсичности не выходят за пределы, соответствующие уровням токсичности зарина и вещества VX. К тому же они недостаточно стойки. Правда, при создании под них бинарных боеприпасов, этот недостаток не имеет значения.

Как отметили в своей публикации чехословацкие токсикологи, вещества гибридного строения оказались вне перечня веществ, подлежащих особым мерам контроля в соответствии с химической конвенцией.

## РЕЦЕПТУРИРОВАНИЕ

Не каждое высокотоксичное вещество может быть отнесено к разряду отравляющих веществ, составляющих основу химического оружия. К последним, наряду с требованием быть максимально токсичными, предъявляется ряд других требований.

Во-первых, новое отравляющее вещество по совокупности свойств должно существенно превосходить все известные вещества, в противном случае принятие на вооружение и организация его промышленного производства могут быть неоправданными. Бинарная технология получения отравляющих веществ может привести к ослаблению этого требования. Во-вторых, крайне необходимо, чтобы новое отравляющее вещество было жидкостью. Только жидкие вещества могут хорошо проникать через кожу и другие барьеры. Жидкие отравляющие вещества, в отличие от твердых, могут применяться в бинарных боеприпасах и переводиться в состояние пара или аэрозоля с помощью взрыва. Не случайно в программах армии США ставилась задача получения жидких инкапситантов, поскольку жидкие эффективнее твердых, а среди известных инкапситантов ранее были представлены только твердые. В-третьих, отравляющее вещество должно обладать оптимальной летучестью и, в общем случае, создавать новые проблемы защиты от него.

Далеко не все отравляющие вещества удовлетворяют всей гамме предъявляемых к ним требований. В ряде случаев удастся скорректировать отдельные свойства отравляющих веществ путем создания на их основе соответствующих рецептурных форм, подобно тому как это делается в медицине при создании рецептурных форм лекарственных веществ. Примером может служить рецептура РК-7, состоявшая на вооружении Советской армии и представляющая собой смесь иприта с люизитом. Люизит превосходит иприт по быстрдействию и затвердевает при более низкой температуре, чем иприт. В свою очередь иприт токсичнее люизита, но обладает продолжительным скрытым периодом действия и не может применяться при низких температурах из-за затвердевания. Рецептура РК-7 сохраняет уровень токсичности иприта, быстрдействие люизита, а затвердевает при более низких температурах по сравнению с ипритом. Не исключено, что авторы различных смесей исходят из очевидного — защита от смесей отравляющих веществ в общем случае всегда является более сложной задачей, чем защита от индивидуального вещества.

В открытой литературе обсуждается возможность коррекции свойств малолетучих отравляющих веществ путем применения добавок к ним летучих токсичных веществ. В частности речь шла о применении добавок летучего зарина к малолетучему веществу VX. Полагают, что в момент применения будет достигнуто быстрдействие за счет паров зарина, а VX сохранит поражающее действие на том же уровне, что и при применении его одного. Но авторы такого подхода к коррекции свойств отравляющего вещества оставляют вне внимания тот факт, что в случае применения смеси VX с заринном в боеприпасах дистанционного действия, разрыв которых производится на высотах 10-20 метров над землей, образующиеся пары зарина рассеиваются на этих высотах, не достигая поверхности земли. Наоборот, при применении этой смеси в боеприпасах ударного действия создаются условия для проявления поражающего действия паров зарина, но в таком варианте не реализуются в полной мере поражающие свойства азрозоля VX. Выше было показано, что удачное сочетание быстрдействия и опасного заражения на длительный срок различных объектов достигается при применении веществ с промежуточной летучестью.

Отравляющие вещества зарин, зоман и их аналоги обладают высоким уровнем ингаляционной токсичности, но они недостаточно токсичны при попадании на кожные покровы. В связи с этим предпринимались попытки скорректировать этот показатель путем введения в зоман добавок. Надежды на успех исходили из достоверно установленного факта влияния полярных

растворителей на кожную проницаемость различных веществ, включая зоман. Однако, этот эффект наблюдается при большом разведении отравляющего вещества растворителем. Наблюдаемый прирост токсичности в этом случае достигается за счет необходимости доставки к цели инертного растворителя вместо замещаемой им доли полезной загрузки средства доставки отравляющим веществом.

Проблема повышения проникающей способности веществ через кожу представляет интерес в парфюмерии и медицине и связана с внесением в кожу питательных веществ и трансдермальным переносом лекарств. Одно из последних достижений в этой области — получение вещества азон, представляющего собой амид карбоновой кислоты с довольно большим молекулярным весом. Об эффективности применения добавок азона к отравляющим веществам не сообщалось. Однако, как и в случае с полярными растворителями, больших надежд на азон, как и на упомянутые растворители, питать не приходится.

Наиболее распространенным приемом коррекции вязкости отравляющих веществ и рецептур на их основе является загущение. В литературе роль загустителей сводится к уменьшению летучести веществ. На самом деле загущение обеспечивает дробление отравляющего вещества на более крупные капли. Естественно, что капли более крупных размеров при прочих равных условиях испаряются более продолжительное время.

Рецептура ВР-55 или загущенный зоман, до получения вещества VX, рассматривалась основным средством нанесения поражений живой силе противника, воздействуя на кожные покровы в обход противогаза. Для этого требовалось получение капель зомана более крупных по размеру.

Загущение вещества VX потребовалось при снаряжении им химических боевых частей ракет среднего радиуса действия. Без загущения вещество VX при вскрытии боевой части ракеты на большой высоте (многие сотни метров) дробится на столь мелкие капли, что они испаряются и рассеиваются, не достигая поверхности земли.

Для загущения применяются различные полимерные высокомолекулярные углеводороды. Высказывается идея совмещения в одном продукте как загущающего вещества, так и вещества, увеличивающего проницаемость кожи. При этом предполагается, что в качестве такого продукта могут использоваться амиды карбоновых кислот (по аналогии с азонам) с соответствующим числом углеродных атомов.

Известна рецептура на основе инкапситуантов ЕА 5302, представляющая собой раствор психотомиметика ВZ в жидком ирританте СН (см. «Инкапситуанты»). Хотя идея конструирования

ния этой рецептуры не обнародована, можно допустить, что ирритант в рецептуре одновременно выполняет роль растворителя основного отравляющего вещества и является средством, маскирующим его присутствие в атмосфере. Применение раствора вещества ВZ может осуществляться с помощью боеприпасов взрывного действия, в то время как само вещество ВZ, будучи твердым, обычно применяется в составе пиросмесей.

Использование растворов особо активных ирритантов в отравляющих веществах смертельного действия, возможно, основывается на идее достижения в таком варианте эффекта «discipline breakers», когда попавший в подмасочное пространство противогАЗа ирритант не дает возможности пользоваться противогАЗом.

Известно, что одной из причин более низкой активности отравляющих веществ при их накожной аппликации по сравнению с парэнтеральным введением является наличие в коже ферментов, способных вызывать деструкцию значительной доли попавшего на кожу вещества. Считается, что кожно-резорбтивная токсичность отравляющих веществ может возрасти, если использовать добавки к ним ингибиторов указанных ферментов.

С целью пролонгирования действия вещества CS армия США во Вьетнаме применяла его в виде рецептур CS-1 и CS-2, причем в качестве носителя основного вещества использовался сорбент силикагель. С тем же успехом может применяться микроинкапсулирование отравляющих веществ с целью достижения длительных сроков заражения территории и, следовательно, воспрепятствования использования ее противником.

### III. ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА

---

Согласно структурной теории возможно существование необозримо большого множества органических соединений. Простой расчет показывает, что невозможно иметь все вещества хотя бы по одной молекуле каждого, так как на это не хватило бы материала не только на Земле, но и в Солнечной системе. Несмотря на это, среди всей массы органических соединений высокотоксичных веществ не так уж и много. Сообщения об открытии новых классов органических веществ, среди которых имеются вещества с токсичностью отравляющих веществ, появляются крайне редко и являются событием для разработчиков химического оружия и средств защиты от него. Возможность получения высокотоксичных веществ в рядах известных химических соединений исчерпывающе раскрывается спустя всего несколько лет после их открытия. Так было с фторфосфонатами, так было с фосфорилтиохолинами, так ранее было с полифункциональными соединениями типа иприт или люизит.

Автор не ставил перед собой задачу описать свойства всех отравляющих веществ, как и веществ, ранее исследовавшихся в качестве веществ того же назначения. Представленные в этом разделе высокотоксичные вещества летального действия, с одной стороны, составляют некоторый резерв для использования в качестве оружия в нестандартных ситуациях, а с другой — позволяют проследить тенденции развития химии высокотоксичных веществ, в том числе и используемых в качестве отравляющих.

#### КАРБАМАТЫ

Карбаматы по характеру токсического действия и уровню токсичности ближе других высокотоксичных веществ стоят к фторфосфонатам и фосфорилтиохолинам. Химия и токсикология этих соединений детально изучены. Об этом свидетельствует простое перечисление исследованных производных, к числу которых относятся:

— производные бензола с одной, двумя и тремя карбаматными группами, в том числе при наличии дополнительных замещающих групп;

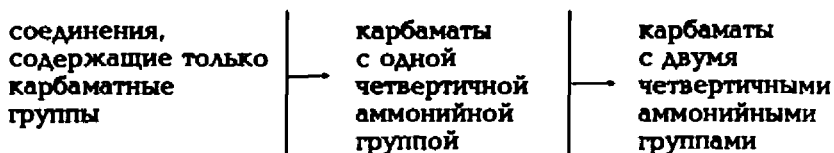
— производные бензола с одной карбаматной группой и одной четвертичной аммонийной группой, расположенной в орто-, мета- и параположениях соответственно;

— производные бензола с одной карбаматной группой и двумя четвертичными аммонийными группами;

— карбаматы, являющиеся производными нафталина, хинолина и других ароматических соединений;

— карбаматы, являющиеся производными алифатических спиртов и др.

Установлено, что токсичность карбаматов возрастает в ряду:



Наиболее токсичными являются карбаматы с четвертичной аммонийной группой в параположении, а менее токсичными—в ортоположении. При замене метильных групп, входящих в состав четвертичной аммонийной группы, на алкильную группу иного состава токсичность соответствующих производных убывает. Из всех ароматических производных производные бензола являются предпочтительными соединениями. Введение в молекулу арилкарбамата полярных групп, таких как сульфогруппа, приводит к снижению токсичности. Влияние состава аниона при аммонийной группе на уровень токсичности арилкарбаматов отчетливо не прослеживается. Среди известных арилкарбаматов наиболее токсичными являются карбаматы, в составе молекулы которых содержится две симметрично расположенные арилкарбаматные группы, в каждой из которых присутствует четвертичная аммонийная группа, причем последние соединены между собой полиметиленовой цепочкой определенной длины. При внутривенном введении животным наиболее токсичные из карбаматов имеют значение  $LD_{50} \leq 0,005$  мг/кг.

Уровень токсичности бисчетвертичных арилкарбаматов зависит как от длины полиметиленовой цепочки, так и от молекулярного веса катионной части молекулы. На рис. 4 в логарифмических координатах отображены наиболее токсичные из них, сведения о токсичности которых содержатся в Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (Washington, 1988). При построении графика вместо молекулярного веса молекулы брался молекулярный вес только катионной части молекулы, а величина летальной дозы, полученная в эксперименте, уменьшалась путем ум-



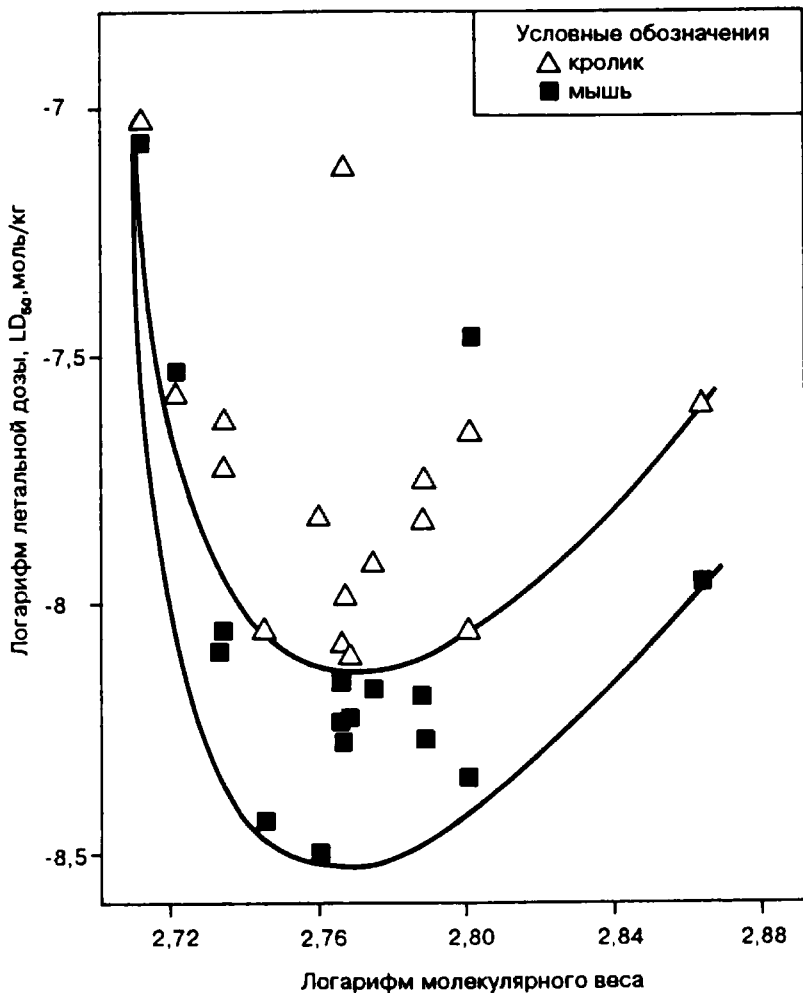


Рис. 4. Границы минимальных летальных доз бисчетвертичных арилкарбаматов

ножения на отношение молекулярных весов катионной части и молекулы в целом, включая молекулярный вес аниона. Как следует из графиков, для бисчетвертичных арилкарбаматов, так же как и для производных метилфосфоновой кислоты, ха-

рактерно существование границы минимальных летальных доз, координаты которой являются зависящими от молекулярного веса. Уровни токсичности карбаматов для различных животных не одинаковы, поэтому границы минимальных летальных доз бисчетвертичных арилкарбаматов для мыши и кролика не совпадают.

Согласно рис. 4 экстремально низкие значения летальных доз бисчетвертичных арилкарбаматов для мыши и кролика приходятся на молекулярные веса катионной части молекулы, укладываемые в интервале 580-590 дальтонов. Помимо влияния других факторов, отмеченный характер прохождения границы минимальных летальных доз связан с изменениями в гидрофобно-гидрофильном балансе молекула арилкарбаматов фиксированного химического строения. Показано (неопубликованная работа), что у наиболее токсичных гидрофильных веществ любого строения, к которым относятся бисчетвертичные арилкарбаматы, коэффициент распределения в системе октанол/вода равняется 0,001-0,01. При изменении молекулярного веса молекулы путем введения или исключения из ее состава замещающих групп углеводородного состава происходит изменение коэффициента распределения, а вместе с ним и изменение уровня токсичности. Влияние длины полиметиленовой цепочки на уровень токсичности соответствующих бисчетвертичных арилкарбаматов может быть двояким. От длины этой цепочки зависит структурное соответствие карбаматов активным центрам рецепторов, с чем непосредственно связана их активность. С другой стороны, длина полиметиленовой цепочки влияет на величину коэффициента распределения в системе октанол/вода соответствующих карбаматов, а вместе с ним и на уровень токсичности.

Существование экстремально низкого уровня летальных доз у бисчетвертичных арилкарбаматов означает, что получение новых алкил- и арилкарбаматов, по токсичности существенно превосходящих ныне известные, не прогнозируется.

Все арилкарбаматы, имеющие в своем составе четвертичную аммонийную группу, являются твердыми веществами. Они растворимы в воде и гидролитически стойки. Как и другие твердые вещества, они вряд ли найдут применение для нанесения поражений живой силе противника путем заражения атмосферы, так как они в этом отношении уступают жидким фосфорорганическим отравляющим веществам. Но они могут применяться с диверсионными целями в ходе войны, в частности для заражения источников водоснабжения войск и населения. В этом случае они в большей мере соответствуют этой задаче, так как в отличие от веществ типа зарин они не испаряются с поверхности во-

доисточника, не гидролизуются и к тому же плохо сорбируются углем, применяемым в войсковых станциях водоочистки. Карбаматы устойчивы и к реагентной обработке воды, проводимой до ее фильтрации через угольные фильтры.

## КАРКАСНЫЕ ПОЛИЦИКЛАНЫ

Среди каркасных полицикланов, обладающих высоким уровнем токсичности, в качестве потенциальных отравляющих веществ могут рассматриваться бициклофосфаты, бициклоортокарбоксилаты и норборнаны.

### Бициклофосфаты и бициклоортокарбоксилаты

В 1973 году Е.Беллет и Дж.Касида сообщили, что синтезированные ими бициклофосфаты обладают высокой токсичностью, сравнимой с токсичностью фосфорсодержащих отравляющих веществ. Для специалистов было очевидно, что в отличие от фторфосфонатов и фосфорилтиохолинов токсическое действие бициклофосфатов связано не с ингибированием фермента ацетилхолинэстеразы, а с воздействием на другие жизненно важные системы организма, в силу чего антидотные препараты, эффективные при терапии отравлений фосфорсодержащими отравляющими веществами, окажутся непригодными при лечении отравлений бициклофосфатами.

Бициклофосфаты, как потенциальные отравляющие вещества, были всесторонне исследованы в США, Англии, ФРГ, СССР, Японии и Израиле. Их синтез может быть осуществлен в одну стадию. Исходные полупродукты синтеза бициклофосфатов выпускаются коммерческим сектором химической промышленности ряда стран.

Бициклофосфаты представляют собой кристаллические вещества с температурой плавления 45—309°C. Они хорошо растворимы в петролейном эфире, хлороформе, диметилсульфоксиде и ограничено в воде. По сравнению с ациклическими фосфатами бициклофосфаты более устойчивы в условиях основного сольволиза. Период полураспада бициклофосфатов в децинормальном растворе щелочи составляет 13—14 минут, а в чистой воде или концентрированном растворе хлористого водорода — около одного месяца. Они не метаболизируются микросомальными эстеразами и оксигеназами и выводятся из организма в течение 1—2 суток.

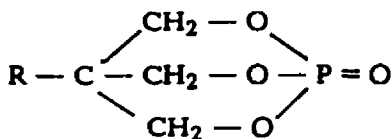
Бициклофосфаты обладают судорожным действием. При попадании в организм они вызывают удушье, тремор, симптомы Штраубе, тонические спазмы, которые быстро сменяются судорогами. Смерть животных наступает через 2—20 минут. Уровень токсичности бициклофосфатов для всех видов животных примерно одинаков, что дает основание относить к человеку летальные дозы, полученные в экспериментах на животных. Доказано, что бициклофосфаты в организме теплокровных взаимодействуют с ГАМК-рецепторноканальным комплексом.

Зависимость между строением и токсичностью бициклофосфатов была установлена к 1976 году. Были получены наиболее токсичные их представители: изобутил-, втор.бутил- и третбутил производные. В табл.5 приведены данные о токсичности некоторых бициклофосфатов. На уровень токсичности бициклофосфатов оказывает влияние состав и строение замещающей группы R, причем первостепенную роль играют ее стерические и гидрофобные факторы. Наивысший уровень токсичности соответствует соединениям, имеющим разветвленную R группу.

Установлено, что какие-либо изменения в составе и строении основной циклической структуры бициклофосфатов, в том числе сужение или расширение циклов, неизменно влекут за собой снижение токсичности соответствующих соединений. Токсичность бициклофосфатов снижается при замене одного или более атомов кислорода на атомы азота или серы, равно как и при замене атома фосфора на атомы мышьяка или кремния. Тиофосфаты менее токсичны, чем фосфаты.

Введение замещающих групп к атомам углерода, входящим в циклы, также приводит к снижению токсичности. Например, введение метильной группы в состав одного из циклов изопропильного производного бициклофосфата приводит к увеличению летальной дозы для мыши до 0,66 мг/кг по сравнению с 0,18 мг/кг у исходного соединения.

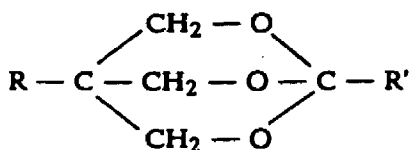
Бициклофосфиты, имеющие в своем составе трехвалентный атом фосфора, уступают по уровню токсичности бициклофосфатам. Так, изопропильные производные бициклофосфата и бициклофосфита имеют летальные дозы для мыши равные 0,18 и 0,22 мг/кг соответственно. Различие в уровнях летальных доз в еще большей мере имеет место у третбутильных производных. При внутрибрюшинном введении мышам летальные дозы этих производных бициклофосфата и бициклофосфита соответственно равны 0,053 и 0,21 мг/кг.

Летальные дозы LD<sub>50</sub> для некоторых бициклофосфатов

R	Вид животного	Аппликация	LD <sub>50</sub> .мг/кг
CH <sub>3</sub>	мышь	внутрибрюшинно	32
C <sub>2</sub> H <sub>5</sub>	«	»	1,0
n-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	«	»	0,38
изо-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	«	»	0,18
n-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	«	»	1,5
изо-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	«	»	0,24
втор-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	«	»	0,21
трет-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	«	»	0,053
трет-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	крыса	«	0,036
трет-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	мышь	орально	0,045
трет-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	«	внутривенно	0,12
n-C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	«	внутрибрюшинно	3,7
C <sub>6</sub> H <sub>5</sub>	«	»	1,5
цикло-C <sub>6</sub> H <sub>11</sub>	«	внутривенно	0,52
цикло-C <sub>5</sub> H <sub>9</sub>	«	»	0,42
цикло-C <sub>4</sub> H <sub>7</sub>	«	»	0,35
цикло-C <sub>3</sub> H <sub>5</sub>	«	»	0,82
N(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	«	внутрибрюшинно	3,0
NO <sub>2</sub>	«	»	9,5

В отличие от бициклофосфатов некоторые бициклофосфиты при обычных условиях являются жидкостями, однако сведений об их токсичности опубликовано не было. Следует полагать, что и жидкие бициклофосфиты являются менее токсичными по сравнению с соответствующими бициклофосфатами, являющимися твердыми веществами.

В 1985 году была обнаружена высокая токсичность у некоторых бициклоортокарбоксилатов, являющихся ближайшими структурными аналогами бициклофосфатов



где R —алкил;

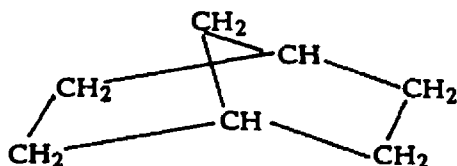
R'—алкил, фенил или замещенный фенил.

С тех пор было синтезировано более 120 химических соединений этого класса. Оказалось, что свойства бициклоортокарбоксилатов аналогичны свойствам бициклофосфатов. Они являются твердыми телами с температурой плавления 73-239<sup>o</sup>C. Как и бициклофосфаты, они обладают судорожным действием, являются агонистами ГАМК. Среди бициклоортокарбоксилатов наиболее токсичным оказалось соединение, в котором алкильная группа R представлена третбутильным радикалом, а радикалом R' является параццианфенильная группа. Летальная доза этого вещества для мыши при внутрибрюшинном введении равна 0,06 мг/кг.

Исследование зависимости токсичности бициклофосфатов, бициклофосфитов и бициклоортокарбоксилатов от состава и строения замещающих групп, проведенное на большом числе их гомологов и аналогов, позволяет сделать вывод о том, что нахождение среди них более токсичных веществ не предвидится. Учитывая агрегатное состояние (твердые вещества) и сравнительно более низкий уровень токсичности, бициклофосфаты, бициклоортокарбоксилаты и тем более бициклофосфиты не могут быть конкурентами фторфосфонатов и фосфорилтиохолинов.

### Норборнаны

Норборнаны также имеют бициклическую каркасную структуру.



В молекуле норборнана имеется 12 атомов водорода, которые могут быть замещены атомами галогенов, различными функциональными группами, алкильными и арильными радикалами и т.п., что открывает широкие возможности для получения веществ с различными свойствами. Среди производных норборнана получены родентициды, инсектициды, гербициды, фунгициды, регуляторы роста растений, лекарственные средства. В числе последних имеются антидепрессанты, антиконвульсанты, бронхоспазмолитики, анестетики, а также гипотензивные, противотромбозные и болеутоляющие препараты. В ряду производных норборнана найдены соединения с высоким уровнем токсичности.

Синтез производных норборнана может осуществляться различными способами. У.Миддлетон из отдела исследований и разработок экспериментальной станции фирмы «Дюпон де Немур», используя реакцию Дильса-Адлера, осуществил присоединение фторсодержащего производного 1,1-дицианоэтилена к пентациклодиену и после хлорирования продукта присоединения получил экзо, цис-5,6-дихлор-2,2-дициано-3,3-бис(трифторметил)-норборнан, одно из наиболее токсичных веществ этого ряда. LD<sub>50</sub> этого вещества для крысы при оральном введении составляет 0,2 мг/кг. Как и другие соединения этого ряда, полученное токсичное производное норборнана является твердым веществом с температурой плавления 124-126°C.

Другие токсичные производные норборнановой структуры были получены при бромировании бициклогептадиена. Двое из сотрудников, принимавших участие в проведении реакции синтеза, получили тяжелые отравления. Количественных характеристик токсичности бромированных бициклогептадиенов опубликовано не было.

Механизм токсического действия соединений норборнановой структуры пока не доказан. Предполагается, что их следует относить, так же как и бициклофосфаты, к ГАМК-литикам.

К соединениям, являющимся производными норборнана, следует отнести 12-кетозндрин, являющийся продуктом метаболизма инсектицида эндрина. Летальная доза LD<sub>50</sub> этого метаболита для крысы при оральном введении равна 0,7-1,5 мг/кг.

Достаточно высоким уровнем токсичности обладают производные гетеронорборнанов, в структуре которых вместо атома углерода, образующего мостиковую связь в норборнанах, вводится кислород или другой неуглеродный атом. Среди представителей этой группы соединений заслуживают внимания эндотал и кантаридин, а также их производные, обладающие высокой токсичностью.

Производные эндоталов или 7-окса-бицикло (2.2.1) гептанов получают реакцией диенового синтеза. Летальные дозы LD<sub>50</sub>

при внутрибрюшинном введении мышам составляют 0,31-1,5 мг/кг. Токсичность соединений этой группы существенно зависит от пространственной конфигурации молекул. Производные эндотала экзо-конфигурации намного токсичнее чем эндо-производные. Различия в уровнях их токсичности колеблется в широких пределах и достигает 400 раз. Многие токсичные производные эндотала пока получены лишь в эндо-конфигурации, так что их аналоги, имеющие экзо-конфигурацию, могут оказаться более токсичными веществами.

Как норборнаны, так и гетеронорборнаны и их производные за редким исключением являются твердыми веществами и поэтому ожидать у них высокий уровень кожно-резорбтивной токсичности не приходится. Следует полагать, что именно из-за низких уровней токсичности этих веществ при накожной аппликации исследователи — авторы публикаций — не обнаружили интереса к получению количественных характеристик перкутанной токсичности.

Резервы для поиска высокотоксичных веществ среди производных норборнана пока не исчерпаны, однако имеющиеся экспериментальные данные по их токсичности не оставляют надежд на получение соединений, которые были бы конкурентами современным отравляющим веществам.

## ДИОКСИН

Высокотоксичное вещество, известное как диоксин, относится к числу химических соединений, открытие которых не предусматривалось программами поиска потенциальных отравляющих веществ. Как было установлено впоследствии, диоксин образуется спонтанно в следовых количествах при сгорании органических материалов (нефтепродукты, каменный уголь, древесина) в присутствии хлорсодержащих веществ, включая поваренную соль. Диоксин найден в архивных образцах почвы и растений, относящихся к 1877—1927 годам, причем в количествах, соответствующих современным уровням заражения диоксином почв в сельских и пригородных районах. Диоксины никогда не производились в промышленных масштабах, но распространены повсеместно от Антрактиды до Арктики.

Диоксин всегда сопутствует в тех или иных количествах трихлорфенолу, используемому при изготовлении гербицида 2,4,5-Т, протравы семян хлопчатника (в виде трихлорфенолята меди) и веществ, используемых с другими целями. Гербицид 2,4,5-Т, созданный в США в годы 2-ой мировой войны, предназначался для уничтожения посевов или урожая продовольствен-



ных и технических культур в войне против Японии. Но война обошлась без применения химических средств уничтожения растительности, а в послевоенные годы гербициды на основе хлорированных фенолов получили широкое применение для прополки посевов, благодаря чему было достигнуто существенное повышение урожайности различных культур. В силу этого появилась потребность в разворачивании производства гербицидов, в том числе и трихлорфенола, как полупродукта синтеза некоторых из них. Резко возросло производство трихлофенола и гербицидов 2,4-Д и 2,4,5-Т в период вьетнамской войны 1961—1971 годов, в ходе которой применение гербицидов и дефолиантов приобрело массированный характер.

Производство хлорированных фенолов и гербицидов на их основе не обошлось без аварий, сопровождаемых выбросами в окружающую среду не только хлорированных фенолов и гербицидов, но также и диоксина, содержащего его в качестве примеси. В ряде ситуаций диоксин образовывался в процессе взрывной химической реакции. Так, еще в 1949 году на заводе в Нитро (штат Западная Вирджиния, США), занятом производством трихлорфенола, произошел взрыв, в результате которого 250 человек получили серьезные поражения кожи. В 1963 году на заводе фирмы «Филипс-Дюффар» в Амстердаме имел место взрыв с выбросом примерно 200 г диоксина. 20 рабочих, а также специалисты, изучавшие причины взрыва, получили поражения кожи. Отравление и поражение кожи позднее получили рабочие, занятые ликвидацией последствий взрыва. Через два года несколько человек, побывавших в зоне амстердамской аварии, умерли в результате отравления диоксином. Завод вынужденно был закрыт, а через 10 лет был полностью демонтирован, а грунт, элементы строений и оборудование были залиты в бетонные блоки и в таком виде сброшены в Атлантический океан у Азорских островов. 128 рабочих в 1964 году получили поражения на заводе по производству гербицида 2,4,5-Т в городе Уфе (Россия).

В 60-е годы в ходе войны на территорию Южного Вьетнама вместе с гербицидами было сброшено, по официальным данным военного ведомства США, 170 кг диоксина. В результате непосредственного воздействия на людей гербицидных аэрозолей, а также вовлечения диоксина в цепи питания среди населения резко возросло число онкологических заболеваний, врожденных уродств и других патологий. В мае 1971 года на ипподроме близ города Сент-Луис (США) в порядке борьбы с пылеобразованием была проведена обработка беговых дорожек отходами производства гексахлорофена, содержащего, как впоследствии было установлено, примесь диоксина. Это послужило причиной гибели

сначала мелких животных, затем лошадей и даже людей. В 1976 году в городе Севезо близ Милана (Италия) произошла авария на заводе фирмы «Гофман-Ларош», производившем гербицид 2,4,5-Т. От взрыва пострадали не только рабочие, но и местное население. Согласно расчетам, в окружающую среду было выброшено 3-4 кг диоксина, которым была заражена территория площадью 20 км<sup>2</sup> с населением 38 тыс. человек. Диоксин был обнаружен в почве, в атмосферной пыли, в донных отложениях, в тканях животных и растительности, коровьем молоке и в организме людей. Из района заражения было выселено 700 человек. На зараженной территории на длительный срок было запрещено пользование земельными угодьями. 3 млн. м<sup>3</sup> зараженного грунта было собрано и захоронено в специально построенном подземном хранилище, расположенном в наиболее зараженной зоне. В 1982 году диоксин был обнаружен в городе Тайм Бич, расположенном в долине реки Мерамек (США). Все жители покинули свой город. Агентство по охране окружающей среды (EPA) выкупило зараженную территорию и создало на ней полигон для проведения испытаний новых технологий очистки грунта от диоксина.

Приведенные и многие другие описанные случаи поражения людей диоксином не остались без внимания со стороны специалистов военно-химических служб.

Диоксин или 2,3,7,8-тетрахлордибензо-пара-диоксин (ТХДД) имеет оригинальное химическое строение. Молекулу диоксина можно рассматривать как продукт конденсации двух молекул трихлорфенола или трихлорфенолятов металлов. Рентгеноструктурные исследования и квантовохимические расчеты показывают, что молекула диоксина имеет плоское строение и отличается высокой симметрией. Максимум электронной плотности приходится на атомы хлора и кислорода, а минимум — на центры бензольных колец. Такое строение молекулы диоксина обуславливает сочетание у этого вещества целого комплекса экстремальных свойств. Диоксин представляет собой бесцветное кристаллическое вещество с высокой температурой плавления (305°C) и очень низкой летучестью. Он почти не растворим в воде (0,008-0,480 мкг/л), но лучше растворим в органических растворителях (10-1400 мг/л). Термически стабилен, его разложение начинается при температуре 700-750°C. Он выдерживает термическую возгонку с помощью пиротехнических средств. Химически крайне инертен, не разлагается ни кислотами, ни щелочами даже при нагревании. Замещение атомов хлора на другие атомы галогенов или функциональные группы происходит только в крайне жестких условиях. Диоксин в организме либо не включается в метаболические превращения, либо эти превращения протекают

крайне медленно. Будучи веществом гидрофобным и способным к донорно-акцепторным взаимодействиям, диоксин образует комплексные соединения с веществами различного строения. Это дает основание считать, что в организме теплокровных диоксин существует в виде ассоциатов с эндогенными веществами и в составе этих ассоциатов способен преодолевать биологические барьеры, проникая в клетки органов и тканей, и даже переходить из протоплазмы в ядро.

Диоксин легко образует катион-радикал, отличающийся малой скоростью релаксации. С наличием катион-радикала в составе диоксина некоторые авторы прямо связывают высокий уровень токсичности диоксина. В свою очередь образование ассоциатов должно способствовать превращению большей доли диоксина в форму катиона-радикала. Если это так, то искусственное образование катион-радикала в диоксине за счет воздействия реакционной среды или иных условий может приводить к повышению токсичности диоксина, применяемого в некоторой рецептурной форме.

Строение молекулы диоксина обуславливает особенности поведения его в окружающей среде и в организме. Низкая растворимость в воде, высокий уровень гидрофобности и способность к образованию ассоциатов обуславливают высокое сродство диоксина с компонентами почвы. В природе почва является основным депо диоксина. Потенциал выщелачивания его из почвы незначителен, поэтому диоксин в почве мигрирует с весьма малыми скоростями. Однако, органические растворители, нефтепродукты и любые жидкие органические вещества, обычно содержащиеся в отходах производства совместно с диоксином, повышают мобильность диоксина в почве. Из-за низкой реакционной способности диоксин плохо реагирует с компонентами почвы и потому способен сохраняться в почве длительное время. Период разложения диоксина в почве на 50% составляет 10—12 лет. Биодegradация диоксина почвенными микроорганизмами протекает также крайне медленно. Диоксин способен накапливаться в тканях растений и животных и мигрировать по цепям питания.

Попадая в организм теплокровных, диоксин почти не включается в метаболические процессы, медленно разлагается и выводится из организма в неизменном виде крайне медленно. По этой причине проживание в зараженных диоксином районах связано с риском накопления его в организме и проявлением кумулятивных свойств.

Диоксин является одним из наиболее токсичных ядов. Он способен вызывать поражения живых организмов, резко отличающихся по уровню своей организации. При концентрации, рав-

ной нескольким мкг/кг, диоксин обладает бактерицидным действием. Рыбы погибают в воде, содержащей 0,1-3,0 мкг/кг диоксина. Гибель птиц наблюдается при дозах 0,5 мг/кг, а их эмбрионы прекращают развитие при дозе 0,00005 мг/кг.

Летальные дозы диоксина сильно варьируют при переходе от одного вида теплокровных к другому. Наибольшей чувствительностью к воздействию диоксина отличается морская свинка, летальная доза для которой при пероральном поступлении диоксина составляет  $LD_{50} = 0,0006-0,002$  мг/кг.  $LD_{50}$  для мыши равна 0,114-0,284 мг/кг или в 140—190 раз больше, чем для морской свинки. Наиболее устойчив к воздействию диоксина хомяк, летальная доза для которого при оральном поступлении равна  $LD_{50} = 5$  мг/кг. Столь широкая вариация летальных доз для животных не позволяет осуществить надежную экстраполяцию летальной дозы диоксина для человека. Считается, что безопасного уровня доз диоксина вообще не существует и что степень риска поражения находится в прямой зависимости от дозы.

Попытки представить диоксин как яд, избирательно взаимодействующий с определенной биомишенью, оказались тщетными. Из-за многообразия проявлений токсических эффектов диоксина его следует относить к так называемым биофизическим ядам, для которых ковалентные взаимодействия с биомишенью не характерны и которые склонны к образованию ассоциатов с различными веществами эндогенного происхождения. Показано, что диоксин является мощнейшим индуктором оксидазы смешанной функции, цитохрома Р-450 и других ферментных систем. Диоксин поражает генетический аппарат, обладает тератогенным, эмбриотоксическим, канцерогенным и мутагенным действием.

При остром отравлении диоксином у животных наблюдаются признаки общетоксического действия: потеря аппетита, общая слабость, усталость, депрессия и катастрофическая потеря веса. Летальный исход наступает через несколько дней и даже недель в зависимости от дозы. При воздействии диоксина в дозах, меньших летальной, наблюдаются специфические расстройства и повреждения организма. К ним прежде всего относится хлоракне — рецидивирующее воспаление сальных желез кожи. Это хроническое заболевание сопровождается дерматитами и образованием долго незаживающих язв. Нередко наблюдается порфирия — хроническое заболевание, характеризующееся образованием на коже пузырьков, повышенной фоточувствительностью и хрупкостью кожи, нарушением обмена порфирина и повышением содержания его в печени, моче и кале. При тяжелых отравлениях отмечаются признаки болезни Перна и сопутствующими ей сильными болями в области сердца и конечностях, тяжелыми по-

ражениями печени, селезенки, иммунной и центральной нервной систем.

По мере того как было установлено химическое строение диоксина проводились синтезы его изомеров и аналогов. Эти синтезы, надо полагать, преследовали общенаучные интересы, хотя нельзя исключать того, что синтез аналогов диоксина мог преследовать цель получения еще более токсичных соединений, которые представляли бы интерес как потенциальные отравляющие вещества или, в более общем случае, как вещества, несущие потенциальную угрозу (potential threat agents). Структура диоксина дает возможность широкого выбора для синтеза его изомеров и различных производных. Только продуктов хлорирования базовой структуры диоксина (дibenзо-пара-диоксина) насчитывается 75. Замена атомов водорода в дibenзо-пара-диоксине на другие атомы галоидов, алкильные и ацильные радикалы, сульфо-, нитро-, amino- и другие функциональные группы дает огромное число возможных производных диоксина.

Из всех хлорсодержащих производных наиболее токсичным является 2,3,7,8-тетрахлордibenзо-пара-диоксин, который в тексте монографии с целью сокращения записи его названия именуется как «диоксин». Все другие 74 производные являются менее токсичными соединениями. Для проявления высокой токсичности у производных должны быть обязательно замещены на хлор атомы водорода во 2,3 и 7 положениях молекулы дibenзо-пара-диоксина. Замена атомов хлора в диоксине на атомы фтора, нитрогруппу, сульфогруппу, как и введение в молекулу ацильной группы, алкокси-, amino-, нитро- и циангруппы в другие положения в молекуле приводит к получению веществ, уступающих по токсичности диоксину. Тот же результат имеет место при замене атомов кислорода на атомы серы, aminoгруппу. Только у отдельных производных отмечается незначительное увеличение токсичности в случае замены атомов хлора на атомы брома или трифторметильную группу.

Из всех полихлорированных полициклических соединений наиболее близким к диоксину по свойствам, включая токсичность, оказался 2,3,7,8-тетрахлордibenзофуран. У этой группы вещества, так же как и у диоксина, наивысшая токсичность имеет место только в том случае, если они имеют симметричную структуру с атомами хлора в латеральных положениях.

Изложенное дает основание полагать, что из всех полихлорированных полициклических соединений наиболее токсичным является диоксин и что не существует надежд на получение среди этих соединений существенно более токсичных веществ при любых модификациях молекулы диоксина. Диоксин по ряду основных характеристик вполне отвечает современным требовани-

ям, предъявляемым к отравляющим веществам. Он обладает высокими уровнем токсичности, его летальные дозы для животных примерно одинаковы с таковыми у отравляющих веществ нервно-паралитического действия при системном и оральном поступлении его в организм. Данные об ингаляционной токсичности диоксида отсутствуют, однако и для диоксида ее правомерно соотносить с токсичностью при внутривенном или внутримышечном введении. По стабильности диоксин превосходит все современные отравляющие вещества. Он вполне допускает применение его в аэрозольном состоянии с использованием метода термической возгонки, например с помощью кассет и шашек с пиротехническим составом. Нет проблем с организацией его промышленного изготовления. Индикация и своевременное предупреждение населения или войск о начале его применения затруднены из-за его химической инертности и крайне низкой упругости насыщенного пара. Представляется проблематичным создание антидота против диоксида, поскольку он подобно иприту не имеет строго определенной биомишени и неизбирательно поражает различные биосистемы и органы.

Несмотря на это диоксин как средство ведения боевых действий вряд ли когда либо будет принят на вооружение. Он, будучи при обычных условиях твердым телом, не способен вызывать серьезные поражения при нанесении на обнаженную кожу как в чистом виде, так и в виде раствора. Диоксин может быть применен только в виде дыма в расчете на нанесение поражений через органы дыхания. Но в таком случае применение диоксида не вызовет проблем защиты от него, поскольку надежная защита от любых аэрозолей, включая бактериальные, обеспечивается применением только противогаза фильтрующего типа. Летальный исход или появление симптомов тяжелых поражений, при которых персонал выходит из строя, при воздействии диоксида отложены на многие дни и даже недели, что исключает достижение эффекта от его применения в ходе армейской или фронтовой операции.

В то же время диоксин представляет серьезную угрозу как возможное средство ведения экологической войны. Способность диоксида на длительные сроки заражать территории при довольно малых расходах вещества с одновременным заражением урожая, кормов и домашних животных, а также водоемов с недопустимо высокими уровнями концентраций может быть использована агрессором для превращения больших регионов в необитаемые пространства. В самом деле, во время аварии в Севезо в окружающую среду было выброшено 3-4 кг диоксида и при этом произошло опасное заражение территории площадью 20 км<sup>2</sup>. Используя дальний атмосферный перенос приме-

сей, один транспортный самолет способен рассеять на необходимой высоте и в соответствующем месте 60-80 т диоксида и вызвать катастрофически опасное заражение целого региона площадью до 400000 км<sup>2</sup>, равного по территории таким государствам как Италия, Испания, Великобритания, Ирак или Вьетнам. Этим же количеством распыленного в атмосфере диоксида можно создать 20 тыс. катастрофических ситуаций, сравнимых по масштабу ущерба и опасности с аварией в Севезо.

Все это не может не настораживать общественность. Диоксин, как потенциально опасное вещество, должен быть поставлен под полный запрет наряду с наиболее опасными отравляющими веществами.

## БИОРЕГУЛЯТОРЫ

В последнее десятилетие появились публикации, касающиеся перспектив создания биохимического или гормонального оружия, в основе которого лежит использование эндогенных биорегуляторов или их структурных модификаций.

По оценкам специалистов в организме теплокровных функционирует до 10 тыс. биорегуляторов различной химической природы и функционального предназначения. В норме они содержатся в тканях организма в чрезвычайно низких концентрациях (пг/г ткани) и контролируют внутриклеточные процессы обмена веществ в интересах обеспечения жизнедеятельности биосистем, отдельных органов и организма в целом. Под контролем биорегуляторов находятся психическое состояние, настроение и эмоции, ощущение и восприятие, умственные способности, температура тела и кровяное давление, рост и регенерация тканей и др. При дисбалансе биорегуляторов наступают расстройства, приводящие к потере работоспособности и здоровья и даже смерти.

Повышенное внимание к биорегуляторам, отмечаемое за последние годы, связано с перспективами создания на их основе лекарственных веществ нового поколения с повышенной специфичностью и эффективностью действия и лишенных нежелательных побочных эффектов. Исследования биорегуляторов ныне представляют не только чисто научный интерес. Биорегуляторы оказались в поле зрения биотехнологических фармацевтических компаний. Намерения использовать биорегуляторы в качестве базы для разработки и внедрения на их основе новых лекарственных веществ стали реально осуществимыми в связи с достигнутым прогрессом в области молекулярной биологии и биотехнологии. Выступая на 3-м международном симпозиуме по защите от отравляющих веществ директор Центра химических

исследований (Портон-Даун, Великобритания) Г. Пирсон сказал: «Другим значительным успехом, достигнутым за последние 10 лет, было становление биотехнологии, существенно упростившей производство материалов, таких как биорегуляторы и токсины, которые до этого были доступны лишь в незначительных количествах, для получения которых использовались природные источники.» Было известно, что при введении экспериментальным животным биорегуляторы оказывают негативные эффекты на сердечно-сосудистую и респираторную системы. Это послужило основанием для первого начальника медицинского центра в Форт-Детрике (штат Мэриленд, США) полковника У. Тигерта в свое время высказать идею о возможности в будущем создания на основе биорегуляторов биохимического оружия. Однако эта идея не могла быть в то время реализована из-за недоступности этих экзотических веществ. Открывающаяся перспектива применения биорегуляторов в интересах здравоохранения и связанная с ней необходимость организации их промышленного изготовления создают реальные предпосылки для формирования научной и производственной базы биохимического оружия.

В монографии «Генное оружие», изданной в 1988 году, одним из авторов которой является руководитель департамента биохимии и биофизики Калифорнийского университета (Сан-Франциско) К. Ямамото, говорится, что министерство обороны США осуществляет по крайней мере 86 программ в области биотехнологии и что среди этих программ имеется программа под названием «биохимическое (гормональное) оружие». По прогнозу профессора К. Ямамото создание биохимического оружия можно ожидать еще в текущем столетии и что оно будет создано на основе использования биотехнологических инноваций. О наличии целевой программы военного ведомства США по биорегуляторам сообщается в докладе Управления медицинских исследований и разработок армии США, опубликованном в апреле 1989 года и посвященном оценке риска для людей и окружающей среды в процессе осуществления программ в области защиты от биологического оружия.

К. Улмер в своей публикации, касающейся белковой инженерии, в журнале Science отмечал: «Хотя это микробиологическое производство человеческих эндогенных «биорегуляторов» и созданных лекарств будет в широком масштабе использоваться в промышленности с разрешенными целями, в то же время оно может иметь военное значение, так как пептиды охватывают все живые системы». Биорегуляторы составляют большую группу физиологически активных веществ, включающую регуляторные пептиды, вазоактивные липиды, ферменты, непептидные гормоны и нейротрансмиттеры.



Открытый в 1988 году эндотелин, молекула которого содержит 21 аминокислотный остаток, является примером высокоактивных биорегуляторных пептидов. Он относится к наиболее сильным вазо- и бронхоконстрикторам. При дозе 0,002 мг/кг (внутривенное введение) он вызывает у крыс повышение артериального давления и уменьшение частоты сердечных сокращений. В исследованиях, проведенных двумя группами из Японии и США, установлено поразительное структурное и функциональное сходство эндотелина с быстродействующими кардиотоксинами (сарафотоксинами), выделенными из яда пещерной гадюки *Atractaspis engaddensis*.

Группу высокоактивных биорегуляторов липидной природы составляют метаболиты арахидоновой кислоты (простагландины, тромбоксаны, простаглицлины, лейкотриены, липоксины) и фактор активации тромбоцитов (ФАТ). Соединения этой группы оказывают негативное действие на сердечно-сосудистую и респираторную системы и являются медиаторами таких патологических состояний, как воспаление, аллергия, анафилаксия, шок, ишемия и отравление.

Лейкотриены в организме образуются при метаболизме арахидоновой кислоты по липоксигеназному пути. Наиболее сильным сердечно-сосудистым действием среди лейкотриенов обладают пептидолейкотриены  $C_4$  и  $D_4$ . При системном введении они индуцируют изменение кровяного давления (прессорная фаза сменяется длительной гипотензией), спазм коронарных сосудов, угнетение сократительной способности сердечной мышцы. Те же эффекты имеют место и при вдыхании аэрозоля лейкотриенов. Активность лейкотриенов проявляется в субмикrogramмных дозах. Лейкотриен  $C_4$  в дозе  $1 \cdot 10^{-7}$  мг/кг двукратно уменьшает коронарный ток крови. При внутривенном введении свиньям лейкотриена  $D_4$  в дозе 0,005 мг/кг индуцируются пролонгированная гипотензия, брадикардия и шок. Лейкотриены обладают выраженным спазмогенным действием на респираторную систему человека и животных. Аэрозолзированные лейкотриены  $C_4$  и  $D_4$  вызывают у человека бронхоспазмы при субнаномолярных концентрациях. В эксперименте на добровольцах показано, что при аэрозольном введении лейкотриен  $C_4$  вызывал бронхоконстрикцию средней тяжести в дозе 0,001-0,01 мг/чел.

К числу эндогенных биорегуляторов фосфолипидной структуры относится фактор активации тромбоцитов (I-гекса(окта) децил-2-ацетил-глицеро-3-фосфорилхолин). ФАТ вызывает острые нарушения сердечно-сосудистых и респираторных функций. Внутривенная летальная доза ФАТ составляет 0,015 мг/кг. При воздействии ФАТ отмечаются острая гипотензия, брадикардия, аритмия, бронхоспазм. При летальной дозе смерть наступает че-

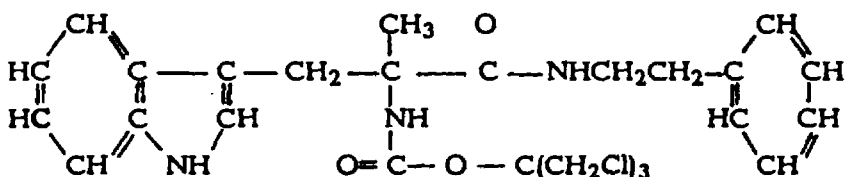
рез 6-7 минут от остановки дыхания. ФАТ в дозе 0,0055 мг/животное вызывал у свиней системную гипотензию, циркулярный коллапс и смерть.

ФАТ относится к наиболее сильнодействующим бронхоконстрикторным веществам. Немедленная бронхоспастическая реакция у бабуинов отмечалась при введении ФАТ интрахеально в дозе  $6 \cdot 10^{-5}$  мг/кг. В опытах на добровольцах было показано, что ФАТ в дозе  $4 \cdot 10^{-5}$ - $1,2 \cdot 10^{-3}$  мг/кг при интрахеальном введении вызывает бронхоспазм и другие симптомы, характерные для астмы.

Среди регуляторных пептидов обнаружены вещества с выраженным эметическим действием. К их числу относится ряд нейропептидов: ангиотензин II, нейротензин, метионин-энкефалин, лейцин-энкефалин, вазопрессин, окситоцин, вещество P, вазоинтестинальный пептид, бомбензин, тиротропин-рилизинг гормон и гастрин, которые в дозах 0,03-0,35 мг/кг при внутривенном введении собакам вызывают эметическую реакцию. Длительность эффекта составляет 0,5-5 мин. Наивысшую эметическую активность проявляет эндогенный регуляторный пептид YY (PYY), исследованный канадскими учеными из университета Западного Онтарио совместно со специалистами управления оборонных исследований. Молекула этого пептида содержит 36 аминокислотных остатка. Молекулярный вес его 4309,8 дальтонов. Пороговая доза для собак очищенного PYY составляет  $4,3 \cdot 10^{-4}$  мг/кг, а эффективная доза ED<sub>50</sub> =  $1,4 \cdot 10^{-3}$  мг/кг. По величине пороговой дозы пептид PYY, вызывающий эметическую реакцию, превосходит хорошо изученный апоморфин примерно в 10 раз. Однократное введение PYY в эффективной дозе ED<sub>50</sub> через 2-3 мин. обычно вызывает один эметический эпизод продолжительностью 15 сек. Спустя 15 сек после окончания эметического эпизода животное возвращается к норме. Представляет интерес сравнение нейропептида PYY с эметиком бактериального происхождения — стафилококковым энтеротоксином B. У последнего наблюдается латентный период продолжительностью 40 мин., а продолжительность эметизиса составляет несколько часов.

Г. Пирсон на симпозиуме в Швеции в 1989 году говорил: «Становится очевидно, что многие пептидные биорегуляторы содержат небольшие структурные фрагменты, которые обладают активностью исходного пептида-биорегулятора. Такие фрагменты не встречаются в природе и могут быть использованы в качестве исходного материала для конструирования и производства аналогов. Число таких соединений быстро увеличивается, причем некоторые из них обладают токсичностью, сравнимой с токсичностью нервно-паралитических отравляющих веществ». Другими словами, допускается возможность химической модификации молекул биорегуляторов или их фрагментов с целью повы-

шения активности, стабильности и способности преодолевать межклеточные и внутриклеточные барьеры. Примером, иллюстрирующим плодотворность такого подхода, является синтез сконструированных активных короткоцепочных метаболически устойчивых аналогов регуляторного пептида холецистокинина (ССК), в нативном состоянии способного вызывать приступы паники. В природе распространены две формы этого пептида: ССК-33 и ССК-8, молекулы которых содержат 33 и 8 аминокислотных остатков соответственно. С. Mopnighu из Канады установил, что более короткий фрагмент молекул этих пептидов ССК-4 (Трп-Мет-Асп-Фен-NH<sub>2</sub>) также проявляет высокую активность при инъекции животным и человеку. В дозе 20-100 мг он вызывает у здоровых добровольцев приступ паники продолжительностью 1-4 мин. Было найдено, что для связывания с рецептором в молекуле пептида ССК-4 используются только остатки триптофана (Трп) и фенилаланина (Фен). Используя этот факт и сведения о взаимосвязи структура-свойство в соединениях этого ряда, был сконструирован «пептоидный» аналог ССК-4 — трет.трихлорбутилоксикарбонил-D,L-метилтриптофанфенилэтилаид



Синтезированный «пептоидный» аналог пептида ССК-4 обладает повышенной аффинностью (средством к рецептору), метаболической устойчивостью и липофильностью, способностью преодолевать гематоэнцефалический барьер.

Серьезным недостатком эндогенных биорегуляторов с точки зрения перспектив использования их в качестве поражающих агентов является крайне низкая стабильность. В организме теплокровных они подвергаются быстрой деструкции катаболизирующими ферментами. Для исключения воздействия этих ферментов на биорегуляторы представляется перспективным применение их в рецептурной форме, содержащей ингибиторы этих ферментов. С другой стороны, ингибиторы ферментов, вызывающие деструкцию эндогенных биорегуляторов, сами по себе могут оказаться сильнодействующими физиологически активными веществами, присутствие которых в организме может приводить к накоплению эндогенных биорегуляторов, приводящему к дисбалансу с патологическими последствиями.

Интерес к биорегуляторам как основе для биохимического оружия может возрасти в связи с вступлением в действие химической конвенции 1993 года, поставившей под полный запрет традиционное химическое оружие. Биорегуляторы занимают промежуточное положение между токсинами и отравляющими веществами и по крайней мере пока не подпадают под запрет как химической, так и биологической конвенций. Исследования, а также производство биорегуляторов и их аналогов в интересах здравоохранения могут быть использованы для прикрытия работ по созданию биохимического оружия в обход конвенций.

## ТОКСИНЫ

Токсинное оружие занимает промежуточное положение между биологическим (бактериологическим) и химическим оружием. Токсины, составляющие основу токсинного оружия, являются продуктами жизнедеятельности (метаболизма) микроорганизмов. Они исследуются в лабораториях микробиологического профиля наряду с бактериями, вирусами и другими биологическими агентами. Это роднит токсинное оружие с биологическим. Но токсины, в отличие от живых болезнетворных микроорганизмов, являются веществами, имеют строго детерминированный химический состав и строение. Токсины, в принципе, могут быть получены синтетическим путем. Это роднит токсины с отравляющими веществами.

Рассмотрение достижений в области исследования токсинов бактериального и растительного происхождения в контексте оценки перспектив развития химического оружия связано с появлением за последние годы ряда публикаций и высказываний по проблемам развития химического оружия, согласно которым поражающая мощь отравляющих веществ в недалеком будущем существенно возрастет за счет получения супертоксичных токсиноподобных веществ благодаря успехам в области молекулярной биологии и достижениям биотехнологии, геной инженерии в частности.

### Рицин

Рицин привлекает внимание военных специалистов в области химического оружия, начиная с 1-ой мировой войны, из-за высокой токсичности и доступности. Его получают из семян касторовых бобов, в жмыхе которых содержится 0,5-1,5% рицина. Мировая продукция касторовых бобов в 1968 году составляла 980000 тонн. Основными производителями касторовых бобов являются Китай, Индия, Бангладеш и США. Технология выделения рицина из жмыха довольно проста и поэтому рицин досту-

пен для производства в странах с необязательно высоко развитой химической и микробиологической промышленностью.

В годы 2-ой мировой войны рицин интенсивно исследовался в США и Англии в качестве средства для уничтожения живой силы противника. В годы войны в США было изготовлено 1,7 тонны рицина. Рицину, как поражающему агенту, был присвоен шифр «W». С тех пор исследования рицина не прекращались. Разработаны эффективные технологии его выделения и очистки. Рицин был получен в кристаллическом виде. Установлено химическое строение рицина, получены физико-химические и токсикологические характеристики этого токсина.

Очищенный рицин представляет собой белый порошок без запаха, хорошо растворимый в воде. Молекулярный вес рицина равен 62057 дальтонам или в 440 раз больше, чем молекулярный вес зарина. Молекула рицина состоит из двух субъединиц (домен) А и В. Субъединицы А и В состоят из аминокислотных остатков и небольшой доли сахаров. Субъединицы соединены между собой дисульфидной связью. Субъединицы сами по себе не токсичны, токсическое действие проявляется только при условии кооперативного действия обеих субъединиц в составе молекулы рицина. Однако, будучи порознь введенными в организм, субъединицы самопроизвольно соединяются и молекула рицина реконструируется, проявляя весь спектр токсического действия нативного токсина. Показано, что каждая из субъединиц рицина, взятая в отдельности, может в условиях эксперимента образовывать химическую связь с субъединицами молекул других токсинов или даже с искусственно полученными полипептидами, образуя гибридные молекулы токсинов, не встречающиеся в природе. Некоторые авторы публикаций полагают, что путем создания гибридных или так называемых «химерных» молекул открывается возможность конструирования токсиноподобных веществ с неограниченно широким спектром токсического действия.

Токсическое действие рицина связано с ингибированием синтеза белков (протеинов) в рибосомах клеток-мишеней. Летальные дозы токсина зависят от способа введения в организм животных и от вида животных (см. табл. 6). При парэнтеральном введении летальные дозы рицина для различных животных изменяются в широком интервале (от сотых до десятитысячных долей мг/кг), что связано, с одной стороны, с использованием в экспериментах препаратов рицина различной степени очистки и, с другой, различной детоксицирующей способностью ферментных систем лабораторных животных. Летальные дозы рицина при оральном введении выше, чем при парэнтеральном.

По оценкам экспертов Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) летальная доза неочищенного рицина в аэрозольном

состоянии находится на уровне ингаляционной дозы паров зарина, а очищенного — меньше чем летальная доза вещества VX. Сообщалось о возможности потенцирования токсического действия рицина ионофорами, однако количественных данных по потенцированию не публиковалось. Токсическое действие рицина на человека хорошо изучено из-за частых случаев отравлений касторовыми бобами. Минимальная летальная доза рицина для человека равна 0,004 мг/кг. Первые симптомы поражения (геморрагия сетчатки глаз) наступают не ранее чем через 15 часов. Отравление сопровождается появлением тошноты и рвоты, сильной болью в области живота, кровавым поносом, возникновением судорог, протрации и коллапса. Как правило, смерть наступает через 6—8 дней. При летальной интоксикации характерны тяжелые поражения печени и селезенки, геморрагические явления в желудочно-кишечном тракте, лимфатических узлах брюшной полости и сильные изменения в ультраструктуре почек.

Таблица 6

Летальные дозы рицина для млекопитающих

Вид животного	Способ введения	LD, мг/кг
Морская свинка	внутрибрюшинно	0,00005
	внутримышечно	0,0008-0,003
	подкожно	0,2
Кошка	внутримышечно	0,0002
Кролик	внутримышечно	0,0005
Собака	внутримышечно	0,0006
Мышь	внутривенно	0,0026
	внутрибрюшинно	0,006
	подкожно	0,0075
Крыса	подкожно	0,02
Корова	подкожно	0,013
Козел	подкожно	0,035

Рицину, как потенциальному поражающему агенту, присущи многие недостатки, из-за которых высокотоксичный токсин реально не состоял на вооружении ни одной из армий. Рицин может оказывать поражающее действие только в аэрозольном состоянии, так как для него не характерно кожно-резорбтивное

действие. Применение рицина в аэрозольном состоянии, равно как и в виде порошка или капель раствора, не создает проблем защиты от него (достаточно одного противогаса), какие имеют место при защите от жидких отравляющих веществ нервно-паралитического действия.

Рицин в чистом виде не может диспергироваться до аэрозольного состояния с помощью разрывных зарядов из-за потери активности. Дробление взрывом растворов или суспензий рицина встречает свои проблемы. Рицин, будучи гликопротеином, растворим только в водных системах, но сам разлагается водой. Водные растворы рицина замерзают, что создает дополнительные проблемы его боевого применения. Суспензии рицина в четыреххлористом углероде испытывались в качестве модельных систем при изыскании методов перевода в аэрозольное состояние других биологических агентов. Но любые суспензии сами по себе являются неустойчивыми, расслаиваются и меняют баллистические характеристики боеприпасов.

Считается, что рицин может быть применен в виде тонкодисперсного порошка, распыляемого тем или иным способом над поражаемой территорией. Эффективное воздействие рицина через органы дыхания возможно при условии, когда порошок имеет размер частиц менее 5-10 мкм. Получение и сохранение такого порошка сопряжено с другими проблемами, в частности с проблемой предотвращения его слеживаемости и комкования.

Рицин в виде порошка или раствора подвержен дезактивирующему действию ультрафиолетового излучения — получасовая экспозиция рицина в ультрафиолете приводит к снижению его активности в 1000 раз. По этой причине применение рицина в аэрозолированном состоянии в условиях солнечной радиации может быть неэффективным.

Серьезным недостатком рицина является отсутствие у него быстрого действия. Токсоэффект наступает не ранее 15—72 часов после интоксикации.

Эффективное применение рицина в современных условиях крайне маловероятно. Для достижения одного и того же эффекта вес боеприпасов или других средств доставки рицина примерно в 3 раза превышает вес боеприпасов, снаряженных заринном.

Следовательно, создание супертоксичных ризиноподобных веществ не обещает усиление поражающей мощи химического оружия в будущем.

### Ботулинические токсины

Токсины бактерий *Clostridium botulinum* — ботулинические токсины — являются рекордно высокотоксичными веществами. Известно семь антигенных типов этих токсинов (А, В, С, D, Е, F и

Г). Из них наиболее изученным является токсин типа А, состоявший на вооружении армии США под шифром «Х».

Ботулинические токсины производились в промышленном масштабе. Дальнейший прогресс в технологии получения токсинов связан с использованием более токсигенных штаммов бактерий-продуцентов токсина, полученных методами традиционной селекции или генной инженерии. В оптимальных условиях в 1 мл культуральной среды можно получить до 1,5 млн. летальных доз токсина типа А, 2,0 млн. — токсина типа В и до 142 млн. — токсина типа D.

Для каждого токсигенного типа известно несколько молекулярных форм, причем в каждой из них содержится нейротоксин с молекулярным весом примерно 150000 дальтонов, ассоциированный с нетоксичными белками. Структура ассоциированных белков не изучена, а их роль, как полагают, состоит в стабилизации и защите нейротоксина.

Химическое строение (аминокислотная последовательность) нейротоксинов установлена в 80-х годах, хотя отдельные нейротоксины были получены в кристаллической форме еще в 1946 году.

Кристаллический нейротропный токсин типа А выделяется в виде бесцветных игол. Его молекула представляет собой двудоменную глобулу с молекулярной массой около 150000 дальтонов, в состав которой входит до 1500 аминокислотных остатков. Домены (субъединицы) А и В представляют собой линейные полипептиды с молекулярным весом примерно 51000 и 99000 дальтонов соответственно.

В сухом состоянии измельченный ботулинический токсин может длительное время сохраняться без потери активности и в таком виде применяться путем распыления. Водные растворы ботулинических токсинов неустойчивы. Нейротоксин типа А теряет 80% активности в течение 2-х суток. Это ограничивает возможности по применению ботулинических токсинов путем диспергирования их водных растворов. Для повышения устойчивости токсинов в водный раствор дополнительно вводятся протеины, аминокислоты и нуклеиновые кислоты.

Токсическое действие ботулинических токсинов связано с нарушением нейро-мышечной передачи вследствие блокады выделения ацетилхолина в синапсах. Вместе с тем в проявлении токсического действия этих токсинов играет роль наличие у них ферментативной активности и обусловленная ею способность вызывать гидролиз синаптобrevина — протеина, входящего в состав мембраны синапсов.

Начальными симптомами поражения ботулиническими токсинами являются тошнота, диарея, головная боль и головокружение, утомляемость, слабость, запоры. В последующих фазах проявления интоксикации расстраивается зрение, появляется сухо-



сть в полости рта, парализуются мышцы в носу и гортани. Речь становится затрудненной, иногда невозможной. Мышцы всего тела постепенно слабеют, дыхание нарушается. Тяжелые отравления заканчиваются летальным исходом в результате паралича дыхательной мускулатуры и сердечной мышцы.

Первые признаки поражения при оральном поступлении токсина наблюдаются не ранее чем через 12—72 часа. При ингаляционном воздействии продолжительность скрытого периода меньше и может быть дополнительно уменьшена путем увеличения дозы токсина.

Данные по сравнительной токсичности нейротропных ботулинических токсинов представлены в табл. 7. При внутрибрюшинном введении мышам наиболее высокий уровень токсичности отмечается у нейротоксина типа А. Из лабораторных животных наиболее чувствительной к действию ботулинических токсинов является морская свинка, для которой летальные дозы при внутрибрюшинном, ингаляционном и оральном введении равны  $9,4 \cdot 10^{-7}$ ,  $3,18 \cdot 10^{-5}$  и  $1,87 \cdot 10^{-4}$  мг/кг соответственно.

Зафиксированная летальная доза ботулинического токсина для человека при оральном введении находится в пределах  $1,43 \cdot 10^{-6}$  —  $1,43 \cdot 10^{-5}$  мг/кг. Используя методы моделирования (переноса доз, полученных в экспериментах на лабораторных животных, на человека), получены следующие величины прогнозируемых летальных доз ботулинического токсина для человека:

- при парэнтеральном введении .....  $3 \cdot 10^{-9}$  мг/кг;
- при ингаляционном введении .....  $3 \cdot 10^{-8}$  мг/кг;
- при оральном введении .....  $3 \cdot 10^{-6}$  мг/кг.

Таблица 7

Летальные дозы ботулинических токсинов для мыши при внутрибрюшинном введении

Тип токсина	Молекулярный вес		LD <sub>50</sub> , мг/кг
	Домен А	Домен В	
А	51000	99000	$4,25 \cdot 10^{-7}$
В	53000	112000	$4,4 \cdot 10^{-7}$
С	53000	98000	$2,0 \cdot 10^{-6}$
Д	60000	110000	$6,0 \cdot 10^{-7}$
Е	50000	102000	$1,04 \cdot 10^{-5}$
F	51000	108000	$1,25 \cdot 10^{-6}$
Г	—	—	$1,0 \cdot 10^{-6}$

Ингаляционная доза ботулинического токсина, выраженная величиной  $LC_{50}$ , оценивается величиной 0,02-0,1 мг.мин/м<sup>3</sup>. По этому показателю ботулинический токсин не менее чем в 750 раз токсичнее зарина и в 100 раз токсичнее вещества VX.

Несмотря на столь высокую токсичность при полевых испытаниях, проведенных в США, в ходе которых ботулинический токсин диспергировался над группой привязанных животных, по числу смертельных поражений ботулинический токсин не на много превосходил отравляющие вещества нервно-паралитического действия, примененные тем же способом в тех же условиях. Следует иметь в виду, что в этом эксперименте моделировалось нападение на незащищенную живую силу противника. При активном противодействии (применение противогазов и др.) результат был бы в пользу отравляющих веществ. В докладе консультантов ВОЗ «Здравоохраненческие аспекты химического и биологического оружия» приводится сравнение площадей поражения ботулиническим токсином и веществом VX, диспергированным до частиц размером 5 мкм, при условии расхода каждого из них по 4000 кг. Применительно к этому сценарию ботулиническим токсином поражалась площадь 12 км<sup>2</sup>, в то время как вещество VX наносило поражение на площади до 40 км<sup>2</sup>. Следует заметить, что в принятом сценарии применение вещества VX преследовало цель нанесения ингаляционных поражений. Но вещество VX дает значительно большие площади поражения при применении его в виде грубодисперсного аэрозоля для нанесения поражений через кожу. По другим данным для достижения поражений через кожные покровы расход вещества VX составляет не более 2-3-х кг/га. Следовательно, в рассмотренном сценарии, применив 4000 кг вещества VX, можно вызвать поражение живой силы на площади 13—20 км<sup>2</sup>.

Несоответствие между уровнями токсичности и площадями поражений ботулиническим токсином и веществом VX, отмечаемое в результатах условного применения этих поражающих агентов, является следствием ряда причин. Во-первых, при переводе в аэрозольное состояние токсин разлагается в большей степени, чем вещество VX. Во-вторых, фракции аэрозоля токсина, наиболее эффективные при ингаляционном воздействии и имеющие размер 5-10 мкм и менее, рассеиваются в верхних слоях атмосферы, не достигая поверхности земли, а фракции крупных частиц токсина, достигая поверхности земли, не вызывают поражений ни при попадании их на кожные покровы, ни при ингаляции. В рассматриваемом сценарии имел место дальний перенос аэрозоля токсина атмосферными потоками, в ходе которого часть токсина подвергалась детоксикации за счет факторов окружающей среды.

## Сакситоксин

Устричный яд сакситоксин в период интенсивного исследования его свойств (годы 2-ой мировой войны и послевоенные годы) оставался наиболее токсичным веществом, за исключением бактериальных токсинов. Он привлекал внимание специалистов в области химического оружия прежде всего потому, что имеет небольшой для токсинов молекулярный вес, что давало надежды на синтез токсина или его токсичных производных.

Поначалу сакситоксин для исследовательских целей добывался из ядовитых устриц, для чего приходилось перерабатывать их в огромных количествах. В 1966 году И. Шанц с сотрудниками военно-химических лабораторий из Форт-Детрика министерства армии США показал, что токсин устриц и токсин, выделенный из одноклеточных морских водорослей (динофлагеллят *Gonyaulax catenella*), являются идентичными и что токсичность устриц обусловлена тем, что устрицы питаются этими одноклеточными водорослями. Это открытие дало возможность разработать технологию получения сакситоксина иным путем - путем культивирования в ферментерах тех самых водорослей. Совсем недавно был открыт новый источник получения сакситоксина. Японскими исследователями в 1988 году открыт вид морских бактерий, которые являются продуцентами сакситоксина. Тем самым были созданы предпосылки к разработке микробиологического метода получения сакситоксина, обещающего быть более эффективным по сравнению с методом, основанном на культивировании динофлагеллята.

Химическая природа сакситоксина была установлена в 1971 году, а его строение окончательно установлено в 1975 году. Сакситоксин является азотсодержащим основанием, которое с хлористым водородом образует хлоргидрат. Молекулярный вес сакситоксина в форме хлоргидрата равен 354 дальтоном, а в виде свободного основания 281 дальтону или только в 2 раза больший по сравнению с заринном. Дихлоргидрат сакситоксина представляет собой белый гигроскопичный порошок, хорошо растворимый в воде, ограниченно растворимый в спиртах и ледяной уксусной кислоте, нерастворимый в органических растворителях и жирах. В форме дихлоргидрата сакситоксин является устойчивым веществом, плавящимся при 200°C с разложением. Выдерживает нагревание в водных растворах в автоклавах при температуре до 120°C без потери активности. Допускает перевод в аэрозольное состояние диспергированием растворов и, видимо, методом термической возгонки.

Токсическое действие сакситоксина обусловлено его способностью вызывать блокаду пре- и постсинаптических ионных каналов. Характер воздействия сакситоксина на человека хоро-

шо изучен в связи с имевшими место случаями «паралитических отравлений съедобными моллюсками». В армии США сакситоксину как токсину, имеющему военную значимость (military toxins), был присвоен шифр «TZ». Токсикология сакситоксина была детально изучена в Эджвудском арсенале.

Первыми признаками отравления сакситоксином являются онемение губ, языка и кончиков пальцев, которые появляются спустя несколько минут после попадания токсина в желудок. В последующем наступает общее расстройство мышечной координации, сопровождаемое нарастанием слабости, головокружением, головной болью и сонливостью. Пострадавшие обычно сохраняют память вплоть до наступления смерти, вызываемой параличем дыхательной мускулатуры. Смерть наступает в зависимости от дозы через 2—12 часов. Летальные дозы сакситоксина в зависимости от способа введения его в организм лабораторных животных составляют тысячные — десятые доли мг/кг (см. табл. 8). Человек при оральном введении сакситоксина является более чувствительным, чем животные. Летальная доза сакситоксина при оральном поступлении для человека равна  $(4,0-7,0) \cdot 10^{-3}$  мг/кг.

В 1989 году специалистами медицинского исследовательского института инфекционных болезней армии США (Форт-Детрик, штат Мериленд) было обнаружено, что сакситоксин при ингаляционном введении мышам примерно в 10 раз токсичнее, чем при внутривенном и внутрибрюшинном введении. Этот феномен объясняется тем, что при ингаляции действие сакситоксина нацелено на орган (легкие), а не на организм в целом, что происходит при внутривенном введении. Гибель животного наступает из-за нарушения функционирования органа-мишени. Аналогичное действие наблюдается и у других токсинов, способных поражать легкие (например, T-2 токсин). Наоборот, в случаях, когда органом-мишенью являются не легкие, а другие органы, летальные дозы токсинов при ингаляции могут быть более высокими, чем при внутривенном введении. Это наблюдается при ингаляции микроцистина, органом-мишенью которого является печень. С учетом этого наблюдения расчетное значение летальной дозы сакситоксина для человека при ингаляции равно 5 мг.мин/м<sup>3</sup>, или в 2 раза меньше, чем у вещества VX и в 15 раз меньше, чем у зарина.

Сакситоксин, как и некоторые другие низкомолекулярные токсины (тетродотоксин, бреветоксин, палитоксин, анатоксин-а и T-2 токсин) способен вызывать поражения при кожной аппликации. Летальная доза сакситоксина при действии через кожу не установлена. В случае бреветоксина доза, в 20 раз превышающая летальную дозу при парентеральном введении, не вызвала смертельных исходов.

## Летальные дозы сакситоксина

Вид животного	Способ введения	LD <sub>50</sub> , мг/кг
Мышь	внутривенно	0,0034
Мышь	внутрибрюшинно	0,008
Мышь	перорально	0,26
Крыса	внутривенно	0,012
Крыса	внутрибрюшинно	0,0105
Крыса	перорально	0,19
Морская свинка	перорально	0,135
Кролик	внутривенно	0,003
Кошка	внутривенно	0,0027
Кошка	перорально	0,28
Обезьяна	перорально	0,364
Собака	перорально	0,18
Цыпленок	внутривенно	0,0034
Голубь	перорально	0,091

Применение полярных растворителей, ускоряющих трансдермальный перенос веществ, не приводило к заметному снижению величин летальных доз различных токсинов при подкожной аппликации. В литературе применение сакситоксина в виде растворов для нанесения кожно-резорбтивных поражений не обсуждается.

## Палитоксин

Палитоксин был открыт учеными Гавайского университета США и по заведенному в этой стране порядку первую информацию о палитоксине и образцы токсина ими были переданы в Эджвудский арсенал армии, где он был детально исследован как вещество под шифром EA 3940. В 1965 году сотрудник этого арсенала McCrech сделал первую научную публикацию по токсикологии палитоксина, а в 1970 году группа токсикологов Эджвудского арсенала во главе с доктором Джеймсом Виком опубликовала большую статью по итогам исследования токсичности палитоксина. В начале 80-х годов была изучена химия палиток-

сина. Исследователями из США и Японии была расшифрована химическая формула токсина, получены сведения о его химических свойствах. Затем был осуществлен синтез палитоксина, который продемонстрировал экспериментальное мастерство химиков, но вряд ли послужит прогрессу в области промышленного получения этого вещества.

В начальной фазе исследований палитоксин выделялся из зоантид (зоантарий) — морских беспозвоночных из класса коралловых полипов. В конце 60-х годов биотехнологическая группа, выполнявшая исследования по контракту с армией США, установила, что одна из бактериальных культур, выделенных из *Palytoa toxica*, является продуцентом палитоксина. Интересно, что морфология выделенного микроорганизма позволяет отнести его к ряду *Vibrio*, морские виды которого являются продуцентами тетродоксина — другого высокотоксичного вещества непептидной природы. Эти исследования открыли путь к разработке микробиологической технологии получения палитоксина.

Палитоксин по сравнению с другими токсинами непептидного строения имеет довольно крупную молекулу. Молекулярный вес токсина равен 2680 дальтонам или в 19 раз больше, чем у зарина. Выделенный палитоксин после очистки представляет собой белый аморфный гигроскопичный порошок. В кристаллической форме токсин пока получен не был. Он растворим в воде, пиридине, диметилсульфоксиде, плохо растворим в спиртах, не растворим в хлороформе, эфире, ацетоне. При растворении в воде образует стойкую пену. В нейтральных водных растворах при небольшом охлаждении может сохраняться без потери активности в течение нескольких месяцев. Разлагается и кислотами, и щелочами. Палитоксин может переводится в аэрозольное состояние из растворов с помощью распылителей или взрывом заряда взрывчатого вещества. О возможности получения аэрозолей этого токсина путем термической возгонки не сообщалось. Палитоксин вряд ли может эффективно применяться в виде заблаговременно приготовленного тонкодисперсного порошка из-за его гигроскопичности.

Палитоксин является сильнейшим геморрагическим ядом, поражающим почки, сердечно-сосудистую и респираторную системы, желудочно-кишечный тракт. Имеются свидетельства о его кардиотоксическом и гемолитическом действии. Причинами летального исхода у всех лабораторных животных являются:

- почечная недостаточность, уремия и шок;
- генерализованный геморрагический диатез с некротизирующим васкулитом и ишемией;
- конгестивная остановка сердца;
- массивная геморрагическая пневмония.

Палитоксин обладает раздражающим действием на кожу и слизистые. При локальном воздействии вызывает эритему, отек и даже некроз кожи. При попадании в глаз вызывает лакримацию, раздражение и конъюнктивит. Через сутки происходит помутнение и изъясвление роговицы, пораженный глаз закрывается. Описан случай поражения человека палитоксином в естественных условиях. При случайном контакте обнаженной кожей колонии кораллов, содержащей продуцент токсина, пострадавший ощущал сильные мышечные боли и спазмы в брюшной полости.

Об уровне токсичности палитоксина сравнительно с токсичностью других ядов природного происхождения свидетельствуют данные табл.9. При внутривенном введении палитоксин примерно в 20 раз токсичнее сакситоксина и более чем в 3000 раз токсичнее стрихнина. Токсические эффекты зависят от пути поступления палитоксина в организм (см.табл.10). Экстремально низкие летальные дозы отмечаются в случае внутривенного введения токсина. При интратрахеальном введении летальная доза палитоксина лишь в 4 раза превышает таковую при внутривенном введении, что позволяет сделать вывод о высокой эффективности палитоксина в аэрозолированном состоянии, высокой поражающей способности при воздействии ингаляционным путем. Дж.Вик опубликовал данные о видовой чувствительности лабораторных животных при внутривенном введении палитоксина (см. табл. 11).

Таблица 9

**Летальные дозы токсинов при внутривенном введении**

Токсин	Вид животного	LD <sub>50</sub> , мг/кг
Палитоксин	мышь	0,00015
Батрахотоксин	мышь	0,002
Сакситоксин	мышь	0,0034
Тетродотоксин	мышь	0,008
Сигуатоксин	мышь	0,025
Гельветикозид	кошка	0,05
Аконитин	крыса	0,11
Буфотоксин	кошка	0,29
Стрихнин	мышь	0,5

**Летальные дозы палитоксина для крысы  
при различных способах введения**

Способ введения	LD <sub>50</sub> , мг/кг
Внутривенно	0,000089
Внутримышечно	0,00024
Интратрахеально	0,00036
Подкожно	0,00040
Внутрибрюшинно	0,00063
Интраректально	0,01
Внутрижелудочно	0,04

Таблица 11

**Летальные дозы палитоксина для различных животных  
при внутривенном введении**

Вид животного	LD <sub>50</sub> , мг/кг
Обезьяна	0,000078
Собака	0,000033
Кролик	0,000025
Крыса	0,000089
Мышь	0,00045
Морская свинка	0,00011

Эти экспериментальные данные позволяют сделать весьма достоверный прогноз уровня внутривенной токсичности для человека. Согласно прогнозу летальная доза палитоксина при внутривенном введении человеку лежит в пределах  $(1,0-2,0) \cdot 10^{-5}$  мг/кг.

Недостаток палитоксина как потенциального поражающего агента в том, что он является твердым веществом, в связи с чем существуют проблемы перевода его в аэрозольное состояние. По той же причине уровень кожно-резорбтивной токсичности не может быть столь высок по сравнению с ингаляционной токсичностью. Практически при обычных условиях палитоксин не образует пар в концентрациях, при которых возможны пораже-



ния, из-за чего сковывающее действие палитоксина проявляется в значительно меньшей мере, чем у жидких отравляющих веществ. Палитоксин пока, по крайней мере, не может производиться в количествах, необходимых для того, чтобы стать оружием: Не исключено, что в будущем палитоксин получит производственную базу и будет представлять опасность при применении в смесях с жидкими отравляющими веществами.



Рассмотренные высокотоксичные вещества по праву отнесены к категории потенциальных отравляющих веществ. Военное использование их не исключается. Синтетические вещества этой группы по уровню токсичности не уступают, а токсины во много раз превосходят фосфорорганические отравляющие вещества. Все они достаточно стабильны, могут продолжительное время храниться и, в принципе, доступны для изготовления в промышленном масштабе. Современные армии не имеют антидотов против них, а создание антидотов против диоксина и палитоксина представляется проблематичным. Газосигнализаторы и другие средства индикации и идентификации отравляющих веществ, состоящие на снабжении современных армий, не приспособлены для обнаружения веществ этой группы в воздухе, на поверхностях, в воде и продуктах питания. И несмотря на отмеченные безусловные достоинства, ни одно из веществ этой группы на рубеже подписания конвенции 1993 года о полном запрещении химического оружия не состояло на вооружении ни одной армии. Причина этого заключается в том, что веществам этой группы присущи существенные недостатки:

- неспособность наносить эффективные поражения при воздействии через кожу;
- отсутствие или крайне низкое давление насыщенного пара;
- их твердое агрегатное состояние.

При крайне низкой кожно-резорбтивной токсичности по эффективности применения как в чистом виде, так и в виде растворов они явно уступают отравляющим веществам типа VX. Они могут эффективно применяться только для нанесения ингаляционных поражений. Контакт с предметами, зараженными веществами этой группы, не опасен и без применения средств защиты кожи. В очаге поражения этими веществами не происходит опасного заражения воздуха из-за крайне низкого давления насыщенного пара. Опасность появления ингаляционных поражений

может возникнуть лишь при сильном пылеобразовании. Санитарная обработка, по крайней мере экстренная, личного состава и дегазация вооружения и обмундирования после воздействия аэрозоля (дыма), порошков и капель растворов этих веществ не требуются. Следовательно, вещества этой группы не могут оказывать сильного сковывающего действия.

Взрыв заряда взрывчатого вещества для перевода твердых тел в аэрозольное состояние обычно не применяется — большая доля вещества разлагается и при этом значительная часть его дробится до частиц крупных размеров, не проникающих в легкие и потому существенно менее эффективных. При использовании пиросоставов до 50% по весу объем корпуса боеприпаса занимает горючее и окислитель, а из находящегося в пиросоставе токсичного вещества в аэрозольное состояние переводится не более половины. Ни взрыв, ни термическая возгонка не применимы для аэрозолирования рицина и биорегуляторов полипептидной природы. Не исключено, что твердые высокотоксичные вещества могут найти применение в виде растворов в жидких отравляющих веществах для усиления действия последних.

## МИКОТОКСИНЫ

Микотоксины являются продуктами жизнедеятельности микроскопических грибов. Известно более 240 штаммов различных видов грибов, являющихся продуцентами около 100 токсичных веществ, способных вызывать микотоксикозы человека и животных.

Микроскопические грибы (плесени) наносят огромный ущерб сельскохозяйственному производству, поражая зерновые и масличные культуры, фрукты, корнеплоды, корма. Микотоксины, как правило, попадают в организм людей и животных алиментарным путем как при непосредственном употреблении зараженных микотоксинами продуктов питания и кормов, так и через систему пищевых цепочек. Персонал, имеющий контакт с зараженными микотоксинами зерном, кормами и различными видами растительного сырья, может получить ингаляционные или кожно-резорбтивные поражения за счет попадания микотоксинов с пылью.

Все известные микотоксины являются кристаллическими веществами, растворимыми в ацетоне, этилацетате, хлороформе, диэтиловом эфире и других апротонных растворителях. Они частично растворимы в воде и спиртах. Микотоксины являются весьма стабильными веществами, выдерживают продолжительное кипячение в воде и даже автоклавирование при 120°C.

В основе токсического действия микотоксинов лежит их способность проникать в клетки и ингибировать синтез белков. Микотоксины повреждают структуру и нарушают функции мембран клеток. В табл. 12 приведены данные по уровням токсичности ряда хорошо изученных микотоксинов. Наиболее токсичным из них является Т-2 токсин. Установлено, что любое вмешательство в структуру Т-2 токсина в попытках получения более токсичного его производного (ступенчатое деацилирование, ацилирование свободной гидроксильной группы, замена двойной связи в циклической структуре на одинарную и др.) неизменно приводит к снижению токсичности производных относительно исходного токсина.

Таблица 12

Летальные дозы микотоксинов трихотеценового ряда для мыши при парентеральном введении

Микотоксины	LD <sub>50</sub> , мг/кг	
	при внутрибрюшинном введении	при внутривенном введении
Т-2 токсин	3,0	3,3
НТ-2 токсин	9,0	6,7
Неосоланиод	14,5	9,7
Т-2 триол	108,0	75,3
Т-2 тетраол	11,0	15,7
Ацетил-Т-2 токсин	7,2	7,2
Диацетоксисцирпенол	15,3	19,5
Моноацетоксисцирпенол	4,5	7,8
Фузаренон-Х	3,4	5,5
Дезоксиниваленол	70,0	45,0
Ниваленол	4,1	7,3
3-Ацетилдезоксиниваленол	49,0	59,0

При парентеральном введении (внутривенно и внутрибрюшинно) все микотоксины, в том числе и Т-2 токсин, по уровню токсичности уступают в сотни раз отравляющим веществам нервно-паралитического действия (см. табл. 1).

Т-2 токсин впервые был выделен в 1968 году. Установлено его химическое строение. Т-2 токсин может быть получен синтетическим путем, но с низким выходом. Поэтому отдается предпочтение микробиологическому способу его получения. Его получают культивированием токсигенных штаммов грибов на зерне с выходом до 3 г на 1 кг зерна. Имеются предпосылки для разработки технологии микробиологического синтеза Т-2 токсина на искусственной жидкой питательной среде с выходом нескольких граммов токсина на 1 л среды.

Т-2 токсин опасен при различных путях поступления его в организм: оральном, ингаляционном и перкутанном.

Среднесмертельные дозы Т-2 токсина при оральном введении различными животными приведены в табл.13. По этому показателю Т-2 токсин уступает веществу VX в несколько десятков раз ( $LD_{50}$  вещества VX для крысы при оральном введении 0,1 мг/кг). По оценкам, среднесмертельная доза Т-2 токсина для человека находится в пределах 35-75 мг на человека или 0,5-1,0 мг/кг.

Т-2 токсин при оральном введении поражает все жизненно важные системы организма: желудочно-кишечный тракт, центральную нервную и сердечно-сосудистую системы. Следствием высокой цитотоксической активности Т-2 токсина является его иммуносупрессивное действие, приводящее к понижению устойчивости организма к инфекционным заболеваниям. При оральном введении токсические эффекты наступают после длительно-го, исчисляемого днями, латентного периода, продолжительность которого зависит от введенной дозы.

Эксперименты на животных показывают, что при ингаляционном воздействии тонкодисперсного аэрозоля Т-2 токсина летальные дозы в 10-20 раз ниже, чем при других методах парэнтерального введения (см. табл.14). Прогнозное значение  $LC_{150}$  для человека составляет 5800 мг. мин/м<sup>3</sup> и по этому показателю Т-2 токсин уступает зарину примерно в 80 раз.

У всех подопытных животных после ингаляции аэрозоля Т-2 токсина быстро развиваются расстройства, включая рвоту, цианоз, анорексию, понижение температуры тела и летаргическое состояние. Рвота начинается сразу же после или даже в период ингаляции. Происходит покраснение кожи. Животное погибает главным образом от отека легких.

При нанесении на кожу животных растворов Т-2 токсина наступают покраснение, отек и глубокий некроз ткани. Степень проникания сухого порошка токсина в кожу невелика, а токсическое действие токсина в этом случае проявляется в виде воспалительной реакции, шелушения, потери чувствительно-

сти. В запущенных случаях могут наблюдаться некротические изменения.

При кожной аппликации растворов Т-2 токсина проявляется его общетоксическое действие. Симптомы интоксикации включают диарею, носовое кровотечение, расстройство центральной нервной системы, проявляющееся в нарушении поведенческих реакций. С кожно-резорбтивной активностью Т-2 токсина связывают появление галлюцинаций и других расстройств.

Количественные характеристики токсического действия Т-2 токсина представлены в табл.15. Данные для свиньи не получены, а при дозе 50 мг/кг гибель свиней от Т-2 токсина не наступала. По кожно-резорбтивному действию Т-2 токсин уступает веществу VX не менее чем в 20 раз.

Таблица 13

**Летальные дозы Т-2 токсина  
при оральном введении различным животным**

Вид животного	LD <sub>50</sub> , мг/кг
Свинья	4,0
Крыса	2,3-5,2
Мышь	3,8-11,2
Морская свинка	2,0-5,3
Кролик	2,5

Таблица 14

**Летальные дозы Т-2 токсина  
для различных животных при ингаляции**

Вид животного	LD <sub>50</sub> , мг/кг
Мышь	
молодые	0,24
взрослые	0,94
Крыса	0,05
Морская свинка	0,4

Летальные дозы Т-2 токсина для различных животных при накожной аппликации

Вид животного	Растворитель	Состояние кожи	LD <sub>50</sub> , мг/кг	Время гибели, часы
Крыса	ДМСО*	стриженная	2,5	24
	ДМСО	стриженная	5,0	24
	ДМСО	эпилированная	1,5	20
	этилацетат	стриженная	8,0	60-100
	метанол	стриженная	12,5	132
Морская свинка	ДМСО	интактная	16,0	?
	метанол	эпилированная	4,2	190
	ДМСО	эпилированная	4,56	180
	метанол	интактная	75,0	170-240
Кролик	ДМСО	интактная	60,0	24
	ДМСО	интактная	35,0	до 240
	ДМСО	интактная	15,0 — минимальная летальная доза	

\* диметилсульфоксида

Скорость проникания Т-2 токсина в кожу и уровни летальных доз при накожной аппликации зависят от природы растворителя, на котором готовится раствор токсина. Наивысший эффект отмечается при использовании полярных растворителей, например, диметилсульфоксида (ДМСО). Введение в раствор токсина Т-2 1-додецилазациклопептана-2-она (азона) ускоряет и увеличивает степень проникания токсина в кожу. Однако, качественных изменений в уровнях токсичности различных микотоксинов за счет использования пенетрантов не происходит.

Интерес к микотоксинам как потенциальным агентам химической войны был подогрев искусственным путем. О якобы имевшем место применении микотоксинов в ходе боевых действий в Юго-Восточной Азии и Афганистане утверждалось в двух докладах государственного департамента конгрессу США. В течение 2-х лет проводилось расследование специально уполномоченной на то комиссией экспертов ООН, возглавлявшейся египетским генералом Esmat A. Ezz. В монографии С.Сигрейва

«Желтый дождь», выход которой был приурочен к началу кампании о применении в ходе боевых действий микотоксинов, правительство США осуждается за то, что оно, будучи втянутым в химическую войну во Вьетнаме, якобы просмотрело рождение в бывшем Советском Союзе химического оружия третьего поколения на основе микотоксинов.

Приведенные в этом разделе данные по токсичности и другим свойствам микотоксинов свидетельствуют, что они по всем основным показателям уступают современным отравляющим веществам и ранее известным токсинам. В докладе экспертов ООН по результатам расследования на месте не получили подтверждения ни один из так называемых фактов применения в ходе боевых действий ни микотоксинов, ни отравляющих веществ. Больше того, эксперты сообщили, что представленные им «жертвы» и заведенные на них истории болезней оказались фальшивыми. Как потом обнаружилось, фальшивыми были и образцы проб растительности и грунта, якобы доставленные из мест применения микотоксинов.

Если бы микотоксины действительно представляли интерес как поражающие агенты военного назначения, они стали бы предметом исследований и разработок по заданиям военных ведомств ряда государств, но этого не произошло и не случайно — на основе микотоксинов нельзя усилить поражающие свойства химического и токсинного оружия.

Оценивая микотоксины как потенциальные отравляющие вещества, А.Влек и Д.Упшол в 1988 году в журнале «Chemistry in Britain» писали:

«Учитывая существующий уровень противохимической защиты войск, мы полагаем, что вещества такого типа и степени токсичности не могут представлять угрозы их применения против английской армии».

Авторов публикации следует понимать в том смысле, что они считают достаточным при защите от микотоксинов использование уже имеющихся в их армии средств противохимической защиты от отравляющих веществ и что не существует необходимости создавать какие-либо специфические средства защиты от микотоксинов. С такой оценкой потенциальной опасности применения микотоксинов нельзя не согласиться.

Микотоксины по токсическим эффектам весьма близки к иприту и по этой причине они, как и иприт, могут быть отнесены к инкапсигантам калечащего действия.

## IV. ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ

---

В научных лабораториях военно-химического профиля ранее проводились и, вероятно, еще будут проводиться целевые исследования по поиску новых классов токсичных веществ, равно как и более токсичных аналогов известных отравляющих веществ. Банк данных о токсических эффектах и токсичных веществах непрерывно пополняется также в результате исследований, проводимых с заведомо мирными или разрешенными целями. Открытие палитоксина, диоксина, бициклоортокарбоксилатов, токсичных норборнанов, фактора агрегации тромбоцитов и др. обязано исследованиям, не преследовавшим военных целей. Естественно возникает вопрос, не приведут ли проводимые с различными целями исследования в области биологически активных соединений к получению новых более токсичных отравляющих веществ?

Командир Лаборатории химических систем (ныне Центр химических исследований, разработок и технологий) армии США полковник У.Кастенмайер в 1981 году писал, что «для выполнения возложенных на его лабораторию неотложных задач собрана группа выдающихся ученых и специалистов, которые занимаются разработкой химических боеприпасов..., предназначенных для ведения боевых действий в будущем. Имея перед собой ясные цели, мы ожидаем в 80-е годы появление новых интересных идей и возможностей для усиления американского потенциала в области химического оружия... Официальные представители Лаборатории химических систем... верят, что усиление потенциала США в области химического оружия будет продолжаться, чтобы стать направлением первоочередного значения в последующие годы».

Доктор К.Ямамото, соавтор монографии «Генное оружие», считает, что использование новейших методов биотехнологии приведет в обозримом будущем к получению супертоксичных отравляющих веществ и токсинов. Дж. Такер в одной из своих публикаций в журнале *Gene WATCH* в 1985 году отмечал, что ныне известные токсины обладают существенными недостатками, но применением методов генной инженерии можно осуществить модификацию токсинов и превратить их в стабильные летучие вещества, способные вызывать поражения людей при воздействии через кожу и избирательно реагирующие со специфиче-



ческими рецепторами, являющимися жизненно важными биоминералами в организме. Всемирная федерация научных работников в 1986 году распространила брошюру «Химическое оружие и последствия его применения», в которой сказано, что в США, якобы на стадии разработки находятся перспективные в военном отношении синтетические токсиноподобные соединения, по уровню токсичности превосходящие отравляющее вещество VX в сотни-тысячи раз, способные вызывать поражения людей при концентрациях 0,1—0,001 мг/м<sup>3</sup>.

Обнадеживающие прогнозы развития химического оружия пока не сбываются. В свете изложенного представляется принципиально важным оценить, существуют ли научные предпосылки для наращивания поражающих свойств отравляющих веществ путем дальнейшего увеличения их токсичности.

Выше было показано (см. раздел II), что каждое множество веществ со сходным характером токсического действия, объединяющее структурно-родственные соединения, имеет границу минимальных летальных доз (ГМЛД), которая в логарифмических координатах LD<sub>50</sub> (моль/кг) — молекулярный вес представляет собой параболовидную линию, причем наиболее токсичным веществам множества соответствуют строго определенные значения молекулярного веса. Остается показать, что ГМЛД существует и у всей совокупности химических соединений, химическое строение которых не противоречит структурной теории.

Число химических элементов в природе ограничено, а валентные отношения между атомами в молекулах строго детерминированы. Следовательно, каждому достаточно узкому интервалу изменения молекулярного веса соответствует определенная выборка веществ, число которых в выборке конечно, как бы велико оно ни было. Возможен эксперимент, в ходе которого определяются летальные дозы каждого из веществ данной выборки. Очевидно, что должно найтись хотя бы одно вещество, отличающееся от других наименьшей величиной летальной дозы. Так как по условию эксперимента других веществ с молекулярным весом, укладывающимся в выбранный для эксперимента интервал изменения его, не существует, то наиболее токсичное вещество выборки определяет положение ГМЛД на этом интервале изменения величины молекулярного веса. Поскольку на выбор интервала изменения величины молекулярного веса в эксперименте никаких ограничений не накладывалось, постольку вывод о существовании ГМЛД является правомерным для всего диапазона изменения величин молекулярных весов всей совокупности физиологически активных веществ. Такой ход рассуждений позволяет доказать факт существования ГМЛД, но сам по себе он не дает ответа на вопрос, где проходит эта граница. Оказалось, что

ответ на поставленный вопрос можно получить путем анализа всего имеющегося массива экспериментальных данных по уровням летальных доз химических веществ различного состава и строения и принадлежащих ко всем известным классам исследованных соединений.

Если на евклидовой поверхности в логарифмических координатах  $LD_{50}$  — молекулярный вес отобразить весь массив веществ, для которых летальные дозы экспериментально установлены, то плоскость графика (см. рис. 6) оказывается разделенной на две части: на одной из них сосредоточены отображения всех взятых веществ, в то время как другая часть плоскости графика остается свободной, ибо в природе не существует веществ, которые по величине летальной дозы и молекулярного веса соответствовали бы этой части плоскости графика. Между указанными частями плоскости графика отчетливо прослеживается граница, формируемая отображениями наиболее токсичных веществ в соответствующих интервалах изменения величины молекулярного веса. На рис. 6 сохранены отображения только наиболее токсичных веществ и проведена линия, огибающая эти отображения со стороны минимальных летальных доз. Эта линия названа **токсоидой**.

Токсоиду без большой погрешности можно отождествить с ГМД и вот почему. В области малых величин молекулярного веса токсоида проходит через точку, соответствующую цианистому водороду, молекулярный вес которого равен 27 дальтонам. Все вещества с молекулярным весом 27 дальтонов и менее известны, а их летальные дозы экспериментально установлены. Наиболее токсичным среди них является цианистый водород, следовательно это вещество и определяет положение ГМД в области небольших величин молекулярного веса, причем при молекулярном весе 27 дальтонов токсоида и ГМД точно совпадают.

Если на рис. 5 убрать отображения всех синтетических веществ и оставить отображения только веществ природного происхождения, то положение токсоиды на плоскости графика останется прежним. Следовательно, границу минимальных летальных доз формируют отображения веществ природного происхождения, а синтетические вещества лишь достигают токсоиды. И это не случайно. В процессе эволюционного развития животного мира произошел естественный отбор ядов, способных поражать агрессора (при защите) или жертву (при нападении) минимальным количеством. ГМД как и токсоида отражает чувствительность или восприимчивость животных к действию ядов. И если это так, то дальнейшее увеличение массива экспериментальных данных по токсичности вновь синтезируемых или выделяемых из природных источников химических соединений не по-

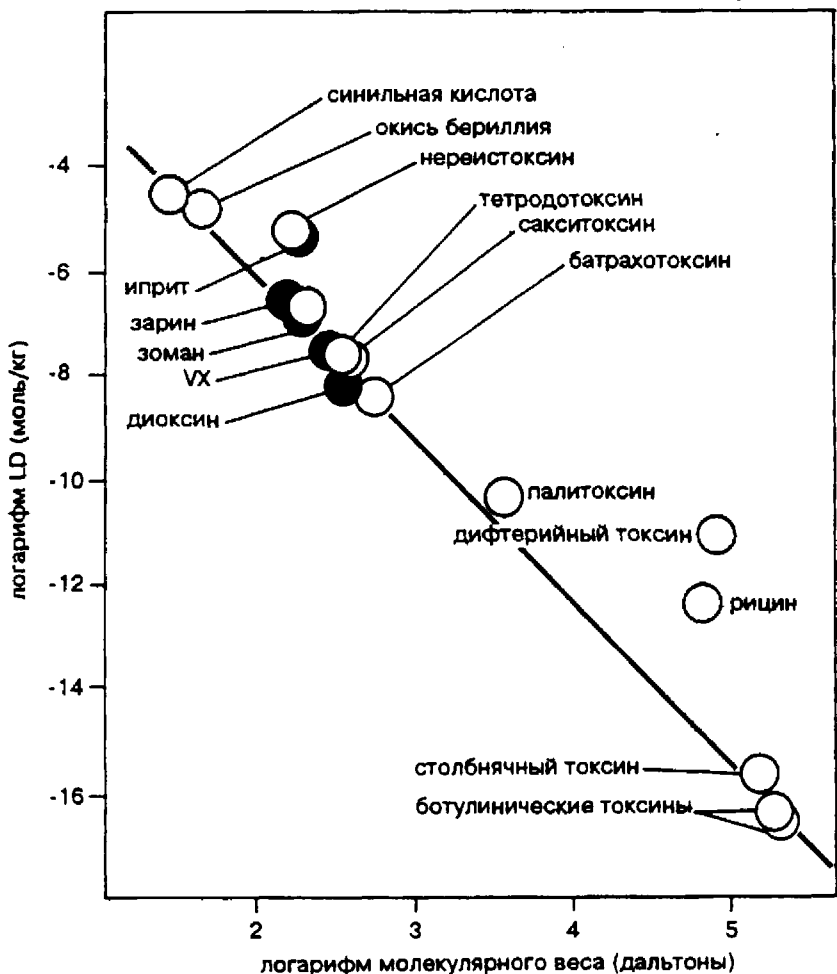


Рис. 5. График токсиды (публикутся впервые)

влечет за собой более или менее существенной корректировки графика токсиды.

Вместе с тем полное отождествление токсиды с ГМД неправомерно. Последняя имеет более сложную форму. Например, молекулярному весу 28 дальтонов соответствует единст-

венное вещество — окись углерода. Согласно графику токсиды окись углерода как имеющая молекулярный вес больший, чем у цианистого водорода, должна была бы иметь летальную дозу меньше чем у цианистого водорода, но наблюдается обратное.

График токсиды в помеченных координатах близок к прямой линии, а зависимость между величиной минимальной летальной дозы (моль/кг) и молекулярным весом (M) приближенно может быть выражена уравнением:

$$\lg LD_{50} = -3 \lg M - 0,23$$

Прогнозное значение минимальной летальной дозы для веществ с заданным молекулярным весом может быть только равным или меньшим истинных величин.

Эффект возрастания биологической активности по мере увеличения молекулярного веса отмечался ранее профессором Московского государственного университета (Россия) Н.И. Кобозевым у алкалоидов, глюкозидов, витаминов, гормонов и синтетических лекарственных веществ, хотя к выводу о существовании предельных значений минимальных летальных доз он не пришел.

Пользуясь графиком токсиды можно получить полезные для исследователей выводы. Например, если поставлена задача получить вещество с некоторым значением  $LD_{50}$ , то поиск вещества следует проводить среди соединений с молекулярным весом равным или большим величины, определяемой по графику токсиды по заданной  $LD_{50}$ . Упомянутый Н.И. Кобозев замечал, что путем вариации состава и строения молекул можно добиться некоторого увеличения активности веществ. Если же требуется добиться увеличения активности веществ в десятки и более раз, одних структурных изменений молекул недостаточно, требуется переход к соединениям с большей величиной молекулярного веса. Так как зоман и вещество VX по уровню токсичности и величине молекулярного веса примерно соответствуют графику токсиды, получение более токсичных аналогов их с тем же размером молекулы не прогнозируется.

У веществ, отображение которых совпадает с графиком токсиды, в молекуле нет ничего «лишнего» и всякое отсечение части ее непременно приводит к получению деривата с меньшей токсичностью. Поэтому теория токсифоров, согласно которой допускается вероятность выделения из структуры высокотоксичных исходных природных соединений некоторых фрагментов, сохраняющих токсичность нативных веществ, не дает результатов. Изложенное не относится к веществам с низкой токсичностью, отображение которых далеко отстоит от графика токсиды, так как изменение в меньшую сторону молекулярного веса

допускает получение веществ с несколько увеличенной токсичностью.

С ростом молекулярного веса уменьшается вероятность получения летучих веществ. В случае высокотоксичных веществ промежуточному значению летучести соответствует и промежуточная величина молекулярного веса, а вместе с ней и промежуточное значение летальной дозы.

С ростом молекулярного веса изменяется агрегатное состояние веществ. На рис. 6 показано, как уменьшается доля летучих (кипящих ниже  $20^{\circ}\text{C}$ ) и жидких (температура плавления выше  $20^{\circ}\text{C}$ ) веществ в массиве данных о токсичности более чем 60000 органических соединений. Из приведенного графика следует, что летучие вещества среди соединений с молекулярным весом более 100-120 дальтонов не встречаются. Согласно токсикоду этим значениям молекулярного веса соответствуют минимальные летальные дозы равные 0,04-0,06 мг/кг. Следовательно летучие отравляющие вещества не могут иметь летальные дозы по величине ниже приведенных. Аналогично, жидкое состояние не встречается среди веществ с молекулярным весом более 400 дальтонов, а расчетное значение минимальной летальной дозы

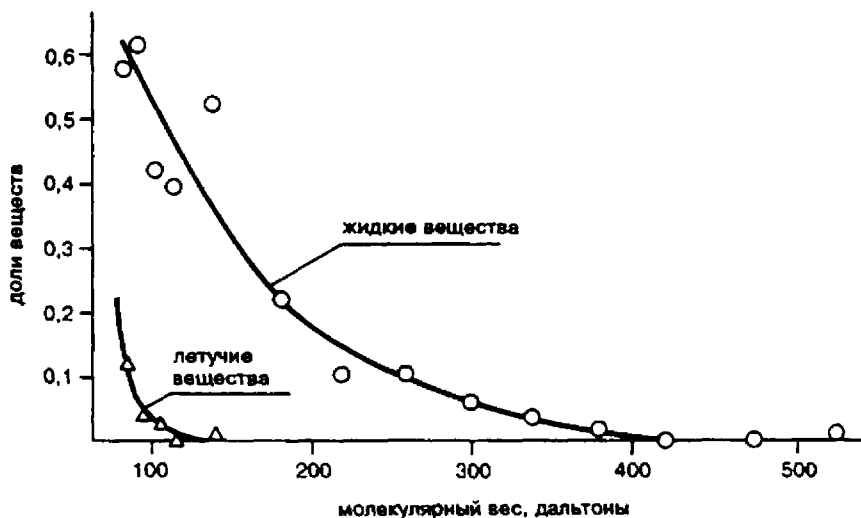


Рис. 6. Зависимость доли летучих ( $t_{\text{кип}} < 20^{\circ}\text{C}$ ) и жидких веществ ( $t_{\text{пл}} < 20^{\circ}\text{C}$ ) от молекулярного веса.

Для построения графика были использованы данные, содержащиеся в Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (Washington, 1988)

для жидких отравляющих веществ составляет 0,002-0,004 мг/кг или только в 2—4 раза меньше летальной дозы вещества VX при внутривенном введении. Минимальные летальные дозы летучих и жидких отравляющих веществ при действии через кожу на основе токсиды не прогнозируются, и в общем случае они могут для жидких веществ отличаться от соответствующей дозы вещества VX более чем в 2—4 раза.

Любая попытка получения нового отравляющего вещества, существенно более токсичного чем вещество VX, связана, согласно графику токсиды, с необходимостью перехода к синтезу соединений со значительно большим молекулярным весом, относящимся к области существования только твердых веществ. Оказывается, нельзя получить супертоксичное токсиноподобное вещество, которое было бы жидкостью и тем более летучей жидкостью. Эффекты боевого применения твердых токсиноподобных отравляющих веществ по умеренно защищенной живой силе противника не могут превосходить эффектов, достигаемых при применении самих токсинов с тем же уровнем токсичности. По оценкам специалистов, даже рекордно токсичные бактериальные токсины по боевой эффективности уступают отравляющим веществам нервно-паралитического действия. В 1970 году профессор биохимии и молекулярной биологии Гарвардского университета (США) М. Мезелсон в журнале *Scientific American* приводил сравнительные данные по эффективности боевого применения отравляющих веществ и токсинов. По его данным при прочих равных условиях площади поражения аэрозолем вещества VX более чем в 3 раза превышают площади поражения ботулиническим токсином. Б. Беккет в своей монографии *Weapons of tomorrow*, опубликованной в 1983 году, привел сравнительные данные по боевой эффективности зарина, ботулинического токсина и бацилл сибирской язвы, применяемых с помощью четырехфунтовых кассетных элементов Е-96. По данным этого автора, для достижения поражения живой силы с вероятностью не ниже 50%, расход зарина в расчете на единицу площади ниже потребного расхода и ботулинического токсина, и бацилл сибирской язвы. Согласно Дж. Таккеру «в настоящее время не известны токсины, которые по боевой эффективности были бы альтернативой химическим веществам нервно-паралитического действия, включая зарин (GB), зоман (GD) и VX». Авторы ряда публикаций указывают на такие недостатки токсинов, как отсутствие у них свойства вызывать поражения при действии через кожу, крайне низкое давление насыщенного пара, продолжительный период скрытого действия. Токсины не оказывают сковывающего действия.

Если фосген, иприт и другие изначально примененные газы принято называть отравляющими веществами 1-ой мировой войны, то фосфорорганические отравляющие вещества по праву можно называть химическим оружием 2-ой мировой войны. И дело не столько в том, что открытие и разработка их пришлось на годы этой войны, на период ее непосредственной подготовки и первые послевоенные годы. Свои поражающие свойства отравляющие вещества нервно-паралитического действия в наиболее полной мере могли проявить именно в годы прошедшей мировой войны. Для их эффективного применения налицо были уязвимые цели — насыщенные открыто расположенной живой силой позиции войск. В те годы на участках прорыва фронта на каждом квадратном километре исходного положения наступающих войск сосредотачивалось несколько тысяч человек, к тому же не имевших полноценных средств противохимической защиты. Для применения химических снарядов и авиабомб имелись необходимые боевые группировки артиллерии и авиации. В полосе прорыва действовало до 200-300 артиллерийских стволов на каждом километре фронта. Боевые действия каждого фронтового объединения войск Советской армии в Берлинской наступательной операции поддерживались 1-2 воздушными армиями.

Поступление в арсеналы вооружений фосфорорганических отравляющих веществ нервно-паралитического действия знаменовало апогей в развитии химического оружия. Дальнейший прирост его боевой мощи не происходит и не прогнозируется в будущем. Получение новых отравляющих веществ, которые по уровню токсичности превосходили бы современные отравляющие вещества смертельного действия и при этом обладали бы оптимальными физико-химическими свойствами (жидкое состояние, умеренная летучесть, способность наносить поражения при воздействии через кожу, способность впитываться в пористые материалы и лакокрасочные покрытия и др.), исключается. В пользу этого вывода свидетельствует опыт разработки химического оружия за последние четыре десятка лет. Даже созданные в эти годы бинарные боеприпасы, как обратил на это внимание профессор М. Мезелсон, и те снаряжаются заринном и другими отравляющими веществами, полученными более 40-50 лет тому назад.

За последние десятилетие произошли коренные изменения в системах вооружений. Резко возросли боевые качества обычного оружия, прежде всего за счет поступления на вооружение высокоточного оружия, способного наносить поражения отдельным объектам-мишеням и даже находить требуемые объекты поражения среди других благодаря «интеллектуальным» системам управления и наведения.

Коренным образом изменилась технология ведения боевых действий. Первый заместитель начальника Генерального штаба Вооруженных сил России генерал Андрей Николаев<sup>1</sup> следующим образом характеризует современный характер вооруженной борьбы в военных конфликтах: «Характер вооруженной борьбы в конфликтах локального, регионального и более крупного масштабов может резко отличаться от того, который имел место в прошлых войнах. Возможные вооруженные столкновения приобретут ярко выраженный воздушноназемный характер и будут отличаться ожесточенной борьбой за господство в воздухе, в космосе и на море, и только на завершающем этапе могут вводиться в сражение группировки сухопутных войск.

Можно предположить, что военным действиям будут присущи отсутствие четко обозначенных линий соприкосновения войск сторон, наличие открытых флангов, больших промежутков и разрывов в оперативном построении войск. Отпадает, по-видимому, необходимость длительного позиционного противоборства группировок войск, что приведет к уменьшению веса таких способов действий, как прорыв подготовленной обороны с неизбежной концентрацией крупных масс войск на узких участках фронта. Наиболее характерными будут не ближние бои, а дальние «дистанционные» бои с применением высокоточного оружия. Во всех формах боевых действий будет превалировать маневр».

Недавние боевые действия группировки союзных войск в зоне Персидского залива велись далеко не теми методами и боевыми средствами, что в период операции по высадке американских войск в Европе на завершающем этапе войны с Германией. В современных условиях ведения боевых действий личный состав войск в своем большинстве рассредоточен на большую глубину, укрыт в боевых и специальных машинах и обеспечен довольно совершенными средствами противохимической защиты. Это не может не сказаться на изменении роли и места химических средств поражения в системе вооружений современных армий.

---

<sup>1</sup> С августа 1993 г. является командующим Пограничными войсками Российской Федерации.



## V. ИНКАПАСИТАНТЫ

---

К инкапаситантам относится большая группа физиологически активных веществ с различным характером токсического действия. В отличие от веществ смертельного действия, выводящие из строя дозы инкапаситантов в сотни и более раз ниже их летальных доз. Поэтому в случае применения инкапаситантов с военными или полицейскими целями можно избежать случаев поражения людей со смертельным исходом. К инкапаситантам относятся ирританты, дисрегуляторы и вещества калечащего действия (см. рис. 7).

Пары и аэрозоли ирритантов вызывают раздражение глаз (лакриматоры) и верхних дыхательных путей (стерниты), причем их выводящее из строя действие сохраняется только в период нахождения незащищенных людей в атмосфере, содержащей ирританты в непереносимых концентрациях. После прекращения контакта людей с зараженной ирритантами атмосферой токсические эффекты через короткий промежуток времени самопроизвольно исчезают.

Дисрегуляторы, попадая в организм различными путями, в том числе и с вдыхаемым воздухом, вызывают обратимые психические (психотомиметики) или физиологические и физические (физиканты) расстройства. После попадания в организм в эффективных дозах токсическое действие дисрегуляторов может сохраняться в течение последующих нескольких часов или суток.

Вещества калечащего действия вызывают необратимые изменения в органах дыхания и зрения, а также в других органах и жизненно важных биосистемах организма. Токсические эффекты веществ этой группы необратимы, пострадавшие на длительное время и даже на всю жизнь остаются искалеченными.

Дисрегуляторы и вещества калечащего действия подпадают под запрет согласно химической конвенции 1993 года, в то время как ирританты не отнесены к категории веществ, разработка, производство и применение которых запрещаются. В тексте конвенции содержится лишь призыв к правительствам государств-участников химической конвенции не прибегать к военному применению ирритантов.

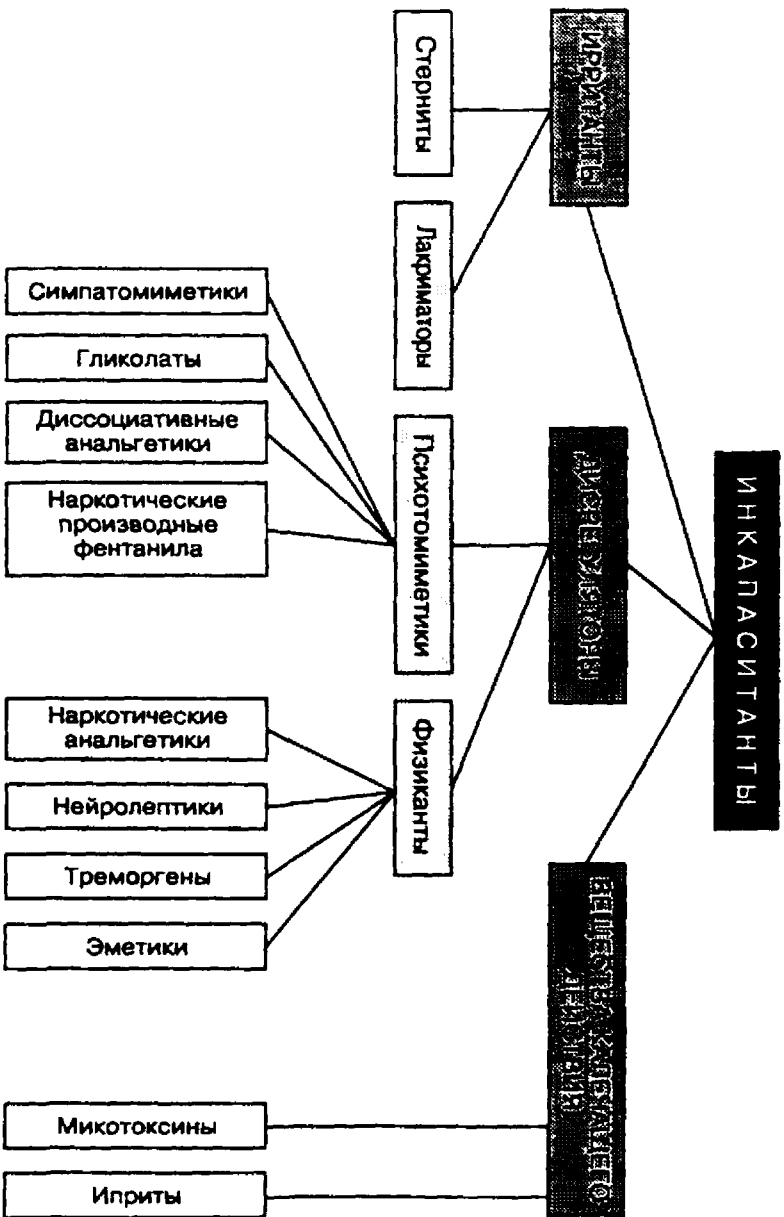


Рис. 7. Структурная схема инкапаситантов

## ИРРИТАНТЫ

К числу ирритантов, имеющих военную значимость, относится ограниченное число химических веществ. До настоящего времени сохраняют свое значение адамсит (DM) и хлорацетофенон (CN), применявшиеся еще в годы 1-ой мировой войны. После окончания 2-ой мировой войны были получены три новых ирританта, которым были присвоены шифры CS, CR и CH. Основные токсикологические характеристики ирритантов приведены в табл. 16.

Вещество CS (о-хлорбензилиденмалонодинитрил) было впервые синтезировано в США в 1928 году, однако исследования его свойств и способов получения были проведены в Англии лишь в 50-е годы. Перед началом химической войны во Вьетнаме это вещество было принято на вооружение армии США. Вещество CS наряду с хлорацетофеноном нашло широкое применение в ходе боевых действий. Применение ирритантов имело целью воспрепятствовать пребыванию военного персонала и населения Вьетнама в районах, важных в оперативном или тактическом отношении, а также при выкуривании незащищенных людей из подземных убежищ.

Таблица 16

Токсические свойства ирритантов

Категории доз и концентраций	CN	CS	CR	CH
Пороговая концентрация, мг/м <sup>3</sup>	0,3-1,5	0,05	0,0025	
Непереносимая концентрация, мг/м <sup>3</sup>	5-15	1-2	0,15-0,2	
Выводящая из строя доза, IC <sub>t50</sub> , мг.мин/м <sup>3</sup>	80	1-5	0,7-1,0	25
Продолжительность эффекта, мин	25-40	5-10	2-5	несколько часов
Летальная доза, LC <sub>t50</sub> , мг.мин/м <sup>3</sup>	8500-14000	25000-43000	25000-100000	

CS является твердым веществом с температурой плавления 95°C. Это довольно летучее вещество, концентрация насыщенного пара его при 20°C равна 0,12 мг/м<sup>3</sup>. Поэтому на территории,

обработанной порошком вещества CS, нельзя людям находиться без применения средств защиты глаз и органов дыхания. Обильное слезотечение, жжение в носоглотке и за груди́нные боли наступают через 20-60 сек пребывания в облаке паров и аэрозоля вещества. При повышенных концентрациях во вдыхаемом воздухе возможен ожог легких, носовое кровотечение, конъюнктивиты и покраснение (эритема) кожи. Раздражение слизистых проходит через 5—15 минут, а конъюнктивитов — через 25—30 минут. Эритема кожи сохраняется в течение нескольких часов.

Вещество CS характеризуется весьма высокой устойчивостью. Термическая возгонка является основным способом перевода его в аэрозольное состояние. Пиротехническими составами с веществом CS снаряжаются явниационные каскеты, артиллерийские снаряды и ручные гранаты.

С 1973 года на вооружении армий США и Англии состоит новый раздражитель — вещество CR (дибензоксазепин). Так же как и другие известные раздражители, это вещество в чистом виде существует в виде порошка (температура плавления 67-74°C). Концентрация насыщенного пара его при 20°C составляет 1 мг/м<sup>3</sup> или почти в 400 раз выше его пороговой концентрации. Поэтому вещество CR с еще большим успехом по сравнению с веществом CS может применяться для заражения местности и приземного слоя атмосферы. Как и вещество CS, оно может применяться с помощью пиротехнических средств.

В состоянии пара или аэрозоля вещество CR обладает мощным лакримогенным эффектом в сочетании с крапивным, обжигающим действием. Через несколько секунд после контакта с атмосферой, содержащей пары и аэрозоль вещества CR, появляется непереносимое жжение глаз, полости рта и носа, а также слезотечение, затуманенность зрения, раздражение верхних дыхательных путей и жжение кожи. При попадании на кожу капель раствора вещества CR отмечается резкая боль кожи, сохраняющаяся в течение нескольких часов. По сравнению с другими синтетическими раздражителями вещество CR создает более выраженный дискомфорт для пострадавших. По комплексу болевых эффектов, вызываемых веществом CR, оно может быть отнесено к аллогенам.

В середине 70-х годов в США была разработана технология промышленного получения нового раздражителя СН (1-метоксин-1, 3,5-циклогептатриена). В отличие от ранее рассмотренных раздражителей вещество СН является жидкостью с температурой кипения 115°C, замерзающей при минус 79,5°C. Концентрация насыщенного пара его равна 720 г/м<sup>3</sup>. По раздражающему действию вещество СН уступает раздражителям CR и CS. Не исключено, что жидкое состояние вещества СН позволяет эффективное исполь-

зование его с особенными целями. Например, оно может применяться в капельно-жидком состоянии для непосредственного воздействия на кожные покровы людей с целью получения болевых эффектов повышенной тяжести. Сообщалось о применении вещества СН в смесевой рецептуре ЕА 5302, в которой наряду с веществом СН содержится 33% гликолата (психотомиметика), в свою очередь представляющего собой в свободном состоянии маслообразную жидкость.

## ПСИХОТОМИМЕТИКИ

Группу психотомиметиков составляют симпатомиметики, гликолаты, каннабинолы, диссоциативные анестетики фенциклидинового ряда и наркотические производные фентанила.

Основным представителем с и м п а т о м и м е т и к о в является диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD), наиболее активное вещество среди всех веществ из группы психотомиметиков. LSD проявляет токсическое действие при различных путях поступления в организм. Выводящая из строя доза LSD при оральном введении человеку составляет 0,002 мг/кг, а при ингаляции —  $IC_{t50} = 30$  мг.мин/м<sup>3</sup>. Летальная доза LSD для человека при внутривенном введении оценивается величиной 1-5 мг/кг.

Свойства LSD и других симпатомиметиков приведены в табл. 17. По уровню токсичности и физическим свойствам LSD мог вполне применяться в качестве отравляющего вещества временно выводящего действия, но он довольно дорог и малодоступен.

Таблица 17

Свойства симпатомиметиков

Характеристики	LSD	ДОМ	ДОВ	Псилоцин
LD <sub>50</sub> , мг/кг (внутривенно)	1-5 (собака)	7,2 (собака)	6,4 (собака)	5,0 (мышь)
IC <sub>t50</sub> , мг.мин/м <sup>3</sup>	30	1000	175	1000
Температура плавления хлоргидрата, С	—	189-190	195-196	173-176

Пока не было найдено галлюциногенов иного строения, которые по уровню активности приближались бы к LSD. Из синтетических симпатомиметиков наиболее активными оказались веще-

ства ДОМ и ДОВ, являющиеся метил- и бромзамещенными производными амфетамина соответственно. ДОМ в дозе 2,5 мг и ДОВ в дозе 0,35-1,0 мг на человека вызывают психические расстройства, сопровождаемые галлюцинациями.

Из производных индолалкиламинов наиболее активным симпатомиметиком является природный алкалоид псилоцин, вызывающий эйфорию и галлюцинации в дозе 0,1 мг/кг. По величине выводимой из строя дозы при ингаляции он одинаков с амфетамином, ДОМ и в 5-6 раз уступает ДОВ.

Психотомиметик из группы г л к о л а т о в под шифром В (хинуклидильный эфир бензиловой кислоты) в 1961 году был принят на вооружение армии США. ВZ является кристаллическим веществом с температурой плавления его рацемата 166-168°C. Летучесть вещества крайне низка и составляет  $2,6 \cdot 10^{-6}$  мг/м<sup>3</sup> при 25°C. Вещество ВZ термически устойчиво и может переводиться в аэрозольное состояние с помощью пиротехнических средств. Пороговая ингаляционная доза вещества ВZ равна 2 мг/человека. Выводящая из строя доза равна  $IC_{t50} = 125-215$  мг.мин/м<sup>3</sup>. Расчетная величина летальной дозы для человека при внутривенном введении составляет  $LD_{50} = 0,5-3,0$  мг/кг, а при ингаляции —  $LC_{t50} = 110000$  мг. мин/м<sup>3</sup>.

Интоксикация людей веществом ВZ характеризуется выраженным угнетением психики и нарушением ориентации в окружающей обстановке. Токсические эффекты развиваются постепенно, достигая максимума через 30-60 минут. Первыми симптомами поражения является учащенное сердцебиение, головокружение, мышечная слабость, расширение зрачков. Примерно через полчаса наступает ослабление внимания и памяти, сниженные реакции на внешние раздражители, потеря ориентации, психомоторное возбуждение, периодически сменяющееся галлюцинациями. Через 1—4 часа отмечаются сильная тахикардия, рвота, спутанность сознания, потеря контакта с окружающим миром. В последующем возможны вспышки гнева, совершение поступков, неадекватных обстоятельствам, и нарушение сознания с частичной или полной потерей памяти. Состояние отравления сохраняется до 4—5 суток, а остаточные психические расстройства могут сохраняться до 2—3-х недель.

По уровню токсичности ВZ уступает LSD в несколько раз. Площади поражения боеприпасами в снаряжении веществом ВZ невелики. Например, одна авиационная кассета с ВZ может обеспечить создание выводимой из строя концентрации на площади всего 1,2 га. Недостаточно высокий уровень токсичности, непригодность его для нанесения поражений путем воздействия на кожные покровы людей, непредсказуемость поведения пораженных, а также высокая стоимость вещества являются очевид-

ными недостатками его как отравляющего вещества, в силу чего он и был снят с вооружения.

Предпринимались попытки поиска гликолатов, лишенных недостатков, присущих веществу VZ. Было синтезировано и исследовано по крайней мере 800 гликолатов в рамках программы США в области разработки отравляющих веществ временно выводящего действия. По совокупности свойств ни один из них не превосходил вещество VZ и лишь некоторые гликолаты имели лучшими отдельные характеристики (см. табл. 18). Успехом работ по этой программе следует считать получение гликолатов маслообразной консистенции, способных проникать через кожу и наносить кожно-резорбтивные поражения.

**К а н н а б и н о л ы** в качестве потенциальных отравляющих веществ временно выводящего действия детально исследовались в 50-60-е годы. Наибольшее внимание было уделено производным тетрагидроканнабинола — веществу EA 1476, его ацетату, а также азааналогу ADL 226 169.

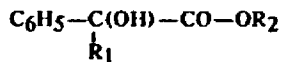
При оральном введении вещество EA 1476 в дозах 0,02-0,055 мг/кг вызывает у человека ортостатическую гипотензию, гипотермию и анальгезию, а в дозах более 0,06 мг/кг — галлюцинации. При внутривенном введении в дозах 0,001-0,002 мг/кг вещество EA 1476 у человека понижает кровяное давление на 20-40 мм ртутного столба, а при дозе 0,005 мг/кг человек утрачивает боеспособность на 80%. При ингаляционном введении как природные каннабинолы, так и их синтетические аналоги проявляют более высокую активность, чем при пероральном введении.

Ортостатическая гипотензия наступает через 1-2 часа после введения каннабинолов и сохраняется в течение 2-6 часов и более. Выводящая из строя доза вещества EA 1476 равна  $IC_{50} = 2,5-4,0$  мг, а вещества ADL 226 169 — 1-2 мг на человека.

Исследование синтетических аналогов каннабинолов продолжается. Сообщалось, что получено производное гексагидроканнабинола — канбисол — с очень высокой гипотензивной активностью. Минимально эффективная доза (MED) канбисола, вызывающая падение кровяного давления, равна 0,00001 мг/кг. Канбисол вызывает расстройство психики при оральном введении в дозе 1 мг/человека.

Каннабинолы вряд ли найдут применение в качестве отравляющих веществ временно выводящего действия в силу присущих им недостатков. Будучи твердыми или смолообразными веществами, они не вызывают поражений при накожной аппликации. По быстродействию они уступают гликолатам и психотомиметикам другой химической природы. Синтез каннабинолов является многостадийным и сложным. Низкий выход целево-

## Свойства наиболее токсичных гликолатов



Шифр вещества	R <sub>1</sub>	R <sub>2</sub>	Агрегатное состояние	ID <sub>50</sub> , мг/кг	Продолжительность эффекта, часы
BZ (EA 2277)	C <sub>6</sub> H <sub>5</sub>	$\begin{array}{c} \text{CH} \begin{array}{l} \diagup \text{CH}_2-\text{CH}_2 \\ \diagdown \text{CH}_2-\text{CH}_2 \end{array} \text{N} \\   \\ \text{CH}-\text{CH}_2 \end{array}$	твердое	0,0052	48-72
EA 3834	(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> CH	$\begin{array}{c} \text{CH} \begin{array}{l} \diagup \text{CH}_2-\text{CH}_2 \\ \diagdown \text{CH}_2-\text{CH}_2 \end{array} \text{N}-\text{CH}_3 \end{array}$	масло	0,0057	10-15
EA 3443	$\begin{array}{c} \text{CH} \begin{array}{l} \diagup \text{CH}_2-\text{CH}_2 \\ \diagdown \text{CH}_2-\text{CH}_2 \end{array} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{CH} \begin{array}{l} \diagup \text{CH}_2-\text{CH}_2 \\ \diagdown \text{CH}_2-\text{CH}_2 \end{array} \text{N}-\text{CH}_3 \end{array}$	масло	0,0034	48-72
302 668	(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> CH	$\begin{array}{c} \text{CH} \begin{array}{l} \diagup \text{CH}_2-\text{CH}_2 \\ \diagdown \text{CH}_2-\text{CH}_2 \end{array} \text{N}-\text{CH}_3 \\   \\ \text{C} \\   \\ \text{CH}_2 \end{array}$	масло	0,0089	15-20
226 086	$\begin{array}{c} \text{CH} \begin{array}{l} \diagup \text{CH}_2-\text{CH}_2 \\ \diagdown \text{CH}_2-\text{CH}_2 \end{array} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{CH} \begin{array}{l} \diagup \text{CH}_2-\text{CH} \\ \diagdown \text{CH}_2-\text{CH} \end{array} \text{N}-\text{CH}_3 \\   \qquad   \\ \text{CH}_2 \qquad \text{CH}_2 \end{array}$	твердое	0,0020	18-36



го продукта обуславливает высокую стоимость синтетических каннабинолов.

Из группы «диссоциативных анестетиков» в качестве потенциального отравляющего вещества временно выводящего действия оценивался фенциклидин (1-(1-фенилциклогексил)-пиперидин). Это вещество было получено в 1956 году и детально изучено с участием добровольцев. Фенциклидин является твердым веществом с температурой плавления основания  $45^{\circ}\text{C}$ , а хлоргидрата —  $234-236^{\circ}\text{C}$ . Будучи стабильным веществом, фенциклидин может переводиться в аэрозольное состояние методом термической возгонки.

Фенциклидин у человека, в зависимости от принятой дозы, вызывает широкий спектр токсических эффектов от легкого психомоторного возбуждения до глубокого коматозного состояния. Для фенциклидинового психоза характерны утрата восприятия собственного тела и окружающего мира, сенсорная изоляция и слуховые галлюцинации. В дозе 5 мг на человека фенциклидин вызывает изменения поведения, расстройства речи и координации, продолжающиеся 2—4 часа. Доза 5-10 мг вызывает атаксию, анальгезию, утрату чувства времени, длящиеся 4—6 часов. Прием 10-20 мг фенциклидина вызывает конвульсии, кому, ступор, кататонию и анестезию на 8—24 часа. При дозе более 20 мг человек испытывает конвульсии и впадает в глубокую кому. На фоне психоза возникает анестезия, приводящая к полному обездвиживанию.

Выводящие из строя дозы фенциклидина составляют  $ID_{50} = 0,3$  мг/кг и  $IC_{150} = 1500-2250$  мг.мин/м<sup>3</sup> при внутривенном и ингаляционном путях введения соответственно. По уровню психотомиметической активности фенциклидин уступает гликолатам и как отравляющее вещество вряд ли найдет применение.

В 1972 году в Китае был синтезирован 3-метил-фентанил, являющийся мощнейшим наркотиком и анальгетиком. Он активнее героина в 500-2000 раз. При оральном введении 3-метилфентанила в дозе 0,01-0,05 мг на человека проявляются те же эффекты, что и при приеме 8-16 мг героина. Эффективная доза  $ED_{50} = 0,00058$  мг/кг вызывает анальгезию у крыс. При ингаляционном введении по уровню активности 3-метилфентанил превосходит многие психотомиметики.

## ФИЗИКАНТЫ

Начиная с конца 70-х годов при поиске отравляющих веществ временно выводящего действия большое внимание уделялось дисрегуляторам, вызывающим непродолжительные физиче-

ские или физиологические расстройства. Последние принято называть физикантами в отличие от дисрегуляторов — психотомиметиков, вызывающих психические расстройства. Физиканты способны вызывать бездвигивание, катаlepsию, конвульсии, тремор, дисбаланс кровяного давления, а также порождать чувство тревоги и страха или агрессивность. К числу физикантов относятся наркотические анальгетики, нейролептики, треморгены и зметики.

### Наркотические анальгетики

Группу наркотических анальгетиков образуют производные морфина и фентанила, обладающие обездвигивающим действием. Характеристики анальгетической активности веществ морфиноподобного действия приведены в табл. 19.

Экстремально высокой анальгетической активностью среди производных морфина отличается 14 — метоксиметопон. Достоинством веществ с морфиноподобным действием являются их высокая активность, безопасность при применении, а также быстро наступающий и устойчивый эффект выведения из строя. Являясь продуктами переработки природного сырья (опия), эти вещества имеют высокую стоимость и не вполне доступны. В связи с этим представляет безусловный интерес осуществленный в Канаде в 80-х годах синтез наркотического анальгетика особенного химического строения (см. табл. 19), отличающегося экстремально высокой активностью.

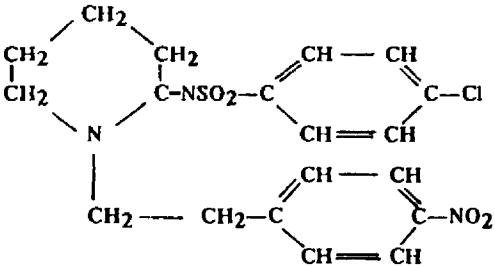
Другую группу наркотических анальгетиков образуют фентанил и его производные. Фентанил впервые был синтезирован в 1964 году. При парентеральном введении животным фентанил вызывает анальгезию и анестезию в дозах, составляющих тысячные — сотые доли мг/кг. Эффект наступает через 2-10 минут. Летальная доза фентанила для крысы при внутривенном введении равна  $LD_{50} = 3,5$  мг/кг.

Фентанил вызывает у человека анестезию при оральной дозе 0,05-0,1 мг/кг. При дозе выше 0,2 мг/кг наступают конвульсии. На фоне анестезии и мышечной ригидности возникает дыхательная депрессия.

Открытие высокой анальгетической активности у фентанила повлекло за собой получение и исследование свойств его структурных аналогов. Поисковый синтез завершился успехом — были синтезированы карфентанил, суфентанил, алфентанил и лофентанил, представляющие интерес как потенциальные отравляющие вещества (см. табл. 20).

Карфентанил является одним из наиболее активных веществ из всей группы изученных производных фентанила. Он проявля-

## Анальгетическая активность веществ морфиноподобного действия

Вещество	ED <sub>50</sub> , мг/кг			
	крыса, внутривенно	крыса, внутрибрюшинно	кролик, внутривенно	мышь, подкожно
Эторфин	0,0017	—	—	—
Дигидроэторфин	—	0,0047	—	—
Пентаморфон	—	—	0,0009	—
14-Метоксиметапон	—	—	—	0,000019
 <p>(канадский анальгетик)</p>	—	—	—	0,0000037

## Фармакологические свойства производных карфентанила

Эффект	Животное	Способ введения	ED <sub>50</sub> , мг/кг			
			Карфентанил	Суфентанил	Алфентанил	Лофентанил
Анальгезия	мышь	внутривенно	0,00077	0,0029	0,045	—
	крыса	внутривенно	0,00041	0,00071	0,044	0,0007
	кролик	внутривенно	0,00011	0,00027	0,025	—
Анестезия	крыса	внутрибрюшинно	—	0,012	0,025	—
	собака	внутривенно	0,001	0,00025	0,0005	0,000025
LD <sub>50</sub>	крыса	внутривенно	3,39	17,9	47,5	0,20
	мышь	внутривенно	—	18,7	—	—
Иммобилизация	лось	внутримышечно	0,00055	—	—	—
	собака	внутривенно	0,000001— 0,000100	—	—	—
	полярный медведь	внутримышечно	0,00002	—	—	—

ет свою активность при различных путях поступления его в организм, в том числе при ингаляции паров или аэрозоля. В результате одномоментного вдыхания паров карфентанила у собак наступает обездвиживание с потерей сознания. Для различных животных обездвиживающая доза карфентанила равна  $ED_{50} = 0,0008-0,02$  мг/кг.

Тиенильный аналог карфентанила обладает примерно тем же уровнем анальгетической активности, что и карфентанил. При внутривенном введении его крысе анальгетический эффект отмечается при дозе  $ED_{50} = 0,00044$  мг/кг. Третбутильный аналог карфентанила обладает и наиболее высоким уровнем анальгетической активности (для крысы при внутривенном введении  $ED_{50} = 0,000021$  мг/кг) и продолжительностью сохранения эффекта до 85 часов. Продолжительно действующим является и лофентанил — метильное производное карфентанила, который при внутривенном введении человеку в дозе 0,0007 мг/кг вызывает анальгезию, анестезию и дыхательную депрессию, которые могут сохраняться до 48 часов.

Суфентанил является самым безопасным анальгетиком из группы производных фентанила. У человека в дозе 0,0129 мг/кг он вызывает глубокую анальгезию, а в дозе 0,0189 мг/кг через 3 минуты после введения наступает полная потеря сознания. Аналог суфентанила вещество А-3080, получаемое при изменении состава заместителя в амидной группе карфентанила, не уступает карфентанилу по уровню активности, но менее опасно при применении. Вещество А-3080 вызывает иммобилизацию лося при внутримышечном введении в дозе  $ED_{50} = 0,00088$  мг/кг.

Алфентанил среди производных фентанила отличается наибольшим периодом действия. В клинической дозе 0,0016-0,0064 мг/кг он не вызывает у людей изменений сердечной деятельности и кровяного давления. В дозе 0,025 мг/кг у людей возникает тремор, а в дозе 0,175 мг/кг наступает обездвиживание человека спустя 4—5 минут после приема анальгетика.

### Нейролептики

К нейролептикам относится группа дисрегуляторов, вызывающих разнообразные по форме двигательные расстройства. Основные эффекты, обуславливающие выведение людей из строя с помощью этой группы веществ, связаны с двумя формами так называемых экстрапирамидных расстройств: акатизией (состоянием потребности в непрерывном движении) и острой дистонической реакцией, характеризующейся появлением спазмов, не-

произвольных мышечных сокращений, а также нарушением походки и речи. Среди физикантов нейролептики считаются наименее токсичными веществами. Токсические эффекты нейролептиков связаны с вызываемой ими блокадой дофаминовых рецепторов. Они находят применение в клинике как обладающие антипсихотическим эффектом. У здорового человека двигательные расстройства возникают через 0,5—4,0 часа после введения нейролептиков и сохраняются в течение 6—12 часов и более. На уровень сознания и умственную деятельность они влияния не оказывают.

В группу нейролептиков входят бутирофеноны и фенотиазины, а также отдельные тioxантаны и бензамиды.

Нейролептики б у т и р о ф е н о н о в о г о ряда по уровню активности уступают наиболее активным дисрегуляторам других рядов. Наиболее активными представителями бутирофеноновых нейролептиков являются галоперидол и спиперон. При оральном введении галоперидол и спиперон вызывают у людей двигательные расстройства при клинических дозах 0,014 и 0,0014 мг/кг соответственно. Эффекты воздействия наступают через 1—1,2 часа и продолжаются до 8 часов. Наиболее активный из них спиперон вызывает катаlepsию у крыс при подкожном введении в дозе 0,036 мг/кг. Человек, принявший 0,3-0,5 мг спиперона, испытывает тяжелые двигательные расстройства.

Нейролептик флуфеназин является представителем ф е н о т и а з и н о в. По уровню активности он примерно равен галоперидолу, вызывает у крысы катаlepsию при подкожном введении в дозе 0,099 мг/кг. Флуфеназин содержит в фенотиазиновом ядре молекулы в качестве замещающей группы трифторметильную группу. При замене последней на нитрогруппу образуется вещество с несколько более высоким уровнем активности, которое у крысы при подкожном введении вызывает катаlepsию в дозе 0,07 мг/кг.

Нейролептик 15-052 из группы т и о к с а н т а н о в превосходит по уровню активности флуфеназин и спиперон. В дозе 0,026 мг/кг при подкожном введении он вызывает у крысы катаlepsию.

Активные нейролептики, как вещества, представляющие потенциальную угрозу их военного применения, уступают по активности рассмотренным ранее дисрегуляторам из числа производных фентанила и ныне особого интереса к ним не отмечается.

### Треморгены

В 60-е годы проводится активный поиск потенциальных отравляющих веществ среди треморгенов. Наиболее активным из

них оказался оксотреморин или 1-(2-оксопирролидино)-4-пирролидино-2-бутен, являющийся метаболитом менее активного треморина. В ходе поиска более активных аналогов оксотреморина были синтезированы сотни соединений, но они оказались менее активными и в то же время более токсичными веществами. Оксотреморин при внутривенном, внутривенном и подкожном введении различным животным в дозах  $ED_{50} = 0,05-0,15$  мг/кг вызывает тремор, продолжающийся 1—2 часа. При увеличении дозы тремор сопровождается атаксией, анальгезией, гипотермией и падением кровяного давления. Отмечаются также периферические эффекты — саливация, лакримация и диарея.

### Эметики

Группу эметиков, обладающих сильным рвотным действием, образуют синтетические вещества и токсины. Среди синтетических эметиков угрозу военного применения могут представлять производные апоморфина, аминотетралина и некоторые полициклические азотсодержащие соединения. Наиболее известным природным эметиком является стафилококковый энтеротоксин В.

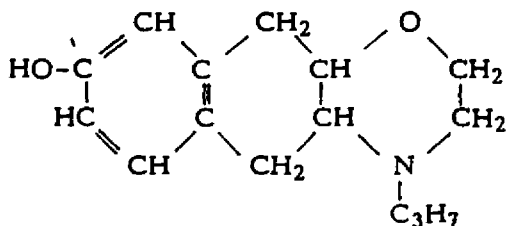
Синтетические и природные эметики различаются не только химическим строением молекул. Природные эметики обладают более высоким уровнем эметической активности, характеризуются продолжительным латентным периодом (часы) и длительным временем сохранения состояния отравления (сутки). Наоборот, синтетические эметики отличаются быстроедействием и непродолжительным периодом вывода людей из строя. Военное применение природных эметиков связано с вероятностью нанесения смертельных исходов лицам с ослабленным здоровьем, чего возможно избежать при использовании синтетических эметиков.

И синтетические, и природные эметики способны вызывать рвоту и другие симптомы поражения при различных путях поступления их в организм, в том числе и при ингаляции. При поражении эметиками пострадавшие не в состоянии применять противогаз и потому могут оказаться впоследствии жертвами воздействия отравляющих веществ смертельного действия.

Апоморфин недостаточно активен. Он вызывает рвоту у людей при внутримышечном введении в дозе 0,08 мг/кг, а выводящая из строя доза его для человека равна  $IC_{50} = 1000$  мг. мин/м<sup>3</sup>. Замена в молекуле апоморфина метильной группы на этильную или пропильную приводит к получению производных, превосходящих по эметическому действию апоморфин в 25—50 раз.

Недостаток апоморфина и его производных состоит в том, что они реально могут изготавливаться лишь из природного сырья. Этого недостатка лишены алкилзамещенные аминотетралины, обладающие не менее высокой эметической активностью. Этильные и пропильные замещенные аминотетралина по рвотному действию на собак оказались примерно одинаковыми с наиболее активными производными апоморфина. Вдыхание воздуха, содержащего аминотетралины в концентрации  $10 \text{ мг/м}^3$ , вызывает у человека рвоту. Выводящая из строя доза паров или аэрозоля этилзамещенного аминотетралина для человека оценивается величиной  $IC_{t50} = 50 \text{ мг.мин/м}^3$ .

За последние годы получен синтетический эметик оригинального химического строения с особо высоким уровнем эметического действия. Доза нового эметика, вызывающая рвоту у собаки, примерно в 10 раз ниже аналогичных доз других синтетических эметиков. Выводящая из строя доза этого эметика оценивается величиной  $IC_{t50} = 5 \text{ мг.мин/м}^3$ .



Рвотное действие синтетических эметиков может быть купировано применением дофаминовых антагонистов, но последние сами являются нейрорептиками, вызывающими двигательные расстройства.

Стафилококковый энтеротоксин В (SEB) в послевоенный период был предметом исследования военных лабораторий ряда стран мира. В США он был стандартизован и получил шифр PG. Как вещество, способное вызывать рвоту и диарею, он рассматривался в качестве инкапситаанта. Согласно биологической конвенции 1972 года SEB как один из высокоактивных токсинов отнесен к разряду запрещенных агентов. Приводимые в этом разделе некоторые сведения о SEB предназначены для использования при оценке современных достижений в области разработки синтетических эметиков как возможных инкапситаантов военного назначения.

SEB по своей химической природе является протеином (полипептидом), образованным из 239 аминокислотных остатков. Промышленный органический синтез SEB не реален из-за слож-



ности его молекулы. Он производился микробиологическим путем.

В дозах  $ED_{50} = 0,0001-0,001$  мг/кг SEB при различных путях введения в организм вызывает сильную рвоту, а в дозе 0,025 мг/кг приводит к летальному исходу (обезьяна). По выводящей из строя дозе  $ICt_{50}$  он в 2000 раз токсичнее апоморфина, в 100 раз токсичнее алкилзамещенных апоморфина и аминотетралина. Эметики на основе биорегуляторов по эметической активности пока также существенно уступают SEB (см. раздел «Биорегуляторы»). И лишь новый синтетический эметик, о котором сказано выше, уступает SEB по эметической активности только в 10 раз. Не исключено, что прогресс в области синтеза активных эметиков на этом не останавливается.

## ВЕЩЕСТВА КАЛЕЧАЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Для ирритантов, психотомиметиков и физикантов характерно, что эффекты воздействия их в умеренных дозах и концентрациях обычно бесследно исчезают. Однако при воздействии высоких доз этих веществ наблюдаемые эффекты могут быть и необратимыми. Ирританты CS и CR при высоких концентрациях их паров или аэрозоля вызывают ожог легких. Психотомиметики, примененные в повышенных дозах, могут вызвать долго не проходящие психические расстройства, что наблюдалось при испытаниях психотропных препаратов на добровольцах. Существуют вещества, также обладающие в умеренных дозах инкапацирующим действием, но отличающиеся тем, что эффекты их воздействия необратимы и сохраняются в той или иной мере на всю оставшуюся жизнь пострадавших, подобно последствиям термических или механических повреждений. К таким веществам относятся сернистый и азотистый иприты и люизит.

Иприт был основным отравляющим веществом, применявшимся воюющими сторонами на заключительном этапе I-ой мировой войны. Он был назван «королем газов» и неслучайно. Иприт в любом агрегатном состоянии способен вызывать, в зависимости от дозы, поражения различной тяжести, начиная от конъюнктивита глаз и эритемы кожи, до летальных исходов. Он поражает глаза, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, кожные покровы. Обычная одежда не защищает тело от капель и паров иприта. Иприт относится к стойким отравляющим веществам и воздействие его проявляется не только в случае попадания людей в «первичное» облако паров и капель отравляющего веществ-

ва, но и в случае их пребывания в очаге поражения спустя часы и сутки после химического нападения. Пребывание незащищенных людей на зараженной местности или в инженерных сооружениях, равно как и обращение с зараженным оружием и другими предметами неотвратимо приводит к получению так называемых «вторичных» поражений.

В результате боевого применения иприта характерно не столько уничтожение живой силы противника, сколько вывод ее из строя. В этом поборники химического оружия усматривали черты «гуманности» его. Как известно, американский экспедиционный корпус участвовал в сражениях 1-ой мировой войны на ее заключительном этапе, когда применение иприта было пресоблаждающим. По официальным данным США из 272000 потерь среди американцев 26,8% были пораженные отравляющими веществами, причем только 2% из них погибли. Это дало основание бывшему начальнику управления исследований и разработок химического корпуса армии США бригадному генералу, Дж. Ротшильду в его монографии, «Оружие будущего», отнести иприт к категории инкапситуантов.

При попадании на кожу иприт первоначально не вызывает никаких неприятных ощущений. Признаки поражений проявляются лишь спустя несколько часов и даже сутки в зависимости от дозы. Первыми признаками поражения являются зуд, жжение и покраснение кожи (эритема) в местах непосредственного контакта кожи с отравляющим веществом. При небольших дозах эти эффекты через несколько суток проходят. В случае воздействия более высоких доз иприта на коже образуются пузыри, наполненные бесцветной или желтоватой жидкостью. Пузыри обычно прорываются, а образующиеся язвы заживают не ранее чем через 1—2 месяца. Такие поражения кожи обычно сопровождаются гнойными воспалениями. На коже остаются рубцы, подобные ожоговым.

При действии на кожу пара иприт в дозе 200 мг.мин/м<sup>3</sup> возникает эритема, а в дозе 2000 мг.мин/м<sup>3</sup> появляются пузыри. Летальная доза пара иприта равна 10000 мг.мин/м<sup>3</sup>.

При действии жидкого иприта покраснение кожи наблюдается при плотности заражения 0,01 мг/см<sup>2</sup>, а появление пузырей — при плотности 0,1-0,5 мг/см<sup>2</sup>. Летальная доза LD<sub>50</sub> жидкого иприта при действии на кожу составляет 70 мг/кг.

Весьма чувствительны к действию пара иприта глаза. Легкие поражения глаз наступают при дозе 45 мг.мин/м<sup>3</sup> и сохраняются до месяца. Первые признаки поражения глаз появляются через 4—8 часов и проявляются в виде спазма век, слезотечения, чувства «песка в глазах», воспаления конъюнктивы и светобоязни. При более высоких дозах наступает смыкание век и помут-

нение роговицы. При  $Ct = 150$  мг.мин/м<sup>3</sup> живая сила выходит из строя из-за сильнейшего воспаления конъюнктивы и эритемы кожи по всему телу.

Вдыхание пара и аэрозоля иприта в невысоких концентрациях вызывает воспаление верхних дыхательных путей, сухой кашель, явления катара, бронхит, сохраняющиеся 3—4 суток. При более высоких концентрациях наступает неумный кашель, потеря голоса, загрудинные боли, позывы к рвоте, отек легких. Летальный исход наступает при ингаляции иприта в дозе  $LCt_{50} = 1500$  мг.мин/м<sup>3</sup>.

Поражения легких и глаз заканчиваются потерей здоровья и работоспособности пострадавших. Люди лишаются частично или полностью зрения, их мучает одышка, они становятся уязвимыми к инфекционным заболеваниям.

Аналогичные эффекты наблюдаются и при воздействии азотистых ипритов и люизита.

## ОЦЕНКА ИНКАПАСИТАНТОВ

Ирританты по комплексу свойств могут представлять интерес как вещества для изнурения живой силы противника. В условиях действия химической конвенции они могут получить дальнейшее развитие, так как разработка их не запрещается. С другой стороны, при современном состоянии системы средств противохимической защиты войск задача уничтожения живой силы может оказаться невыполнимой и поэтому на первый план будет выдвигаться задача не уничтожения, а сковывания живой силы противника, которая может решаться далеко не обязательно только с использованием отравляющих веществ смертельного действия. Наличие высокого уровня раздражающего действия у веществ природного происхождения, таких как капсаицин и дитерпеновые эфиры, создает предпосылки к тому, что эта задача не носит чисто теоретический характер. Капсаицин вызывает сильнейшие раздражения слизистых, верхних дыхательных путей, а также болевые эффекты при попадании на кожу. Сильный раздражающий эффект, длящийся 5—10 минут, сменяется аллогенным действием, сопровождаемым воспалением кожи, отеком слизистых, падением температуры тела и ощущением непереносимой боли. Капсаицин пока добывается из красного перца путем экстракции. Но он доступен и для промышленного синтеза. Во всяком случае уже разработаны несколько способов получения его синтетическим путем.

К веществам с особо мощным раздражающим действием относятся многие эфиры форбола, резинеферонола и ингенола, так называемые дитерпеновые эфиры. Они вызывают сильное воспаление кожи. Покраснение кожи переходит в отек и гиперплазию. В США один из эфиров форбола, как сообщалось, проходил испытания на добровольцах. Упомянутый эфир вызывал раздражение кожи в дозе всего  $0,0005 \text{ мг/см}^2$ . По оценкам, один из наиболее активных эфиров резинеферонола — резинеферотоксин — способен вызывать поражение кожи ( $ED_{50}$ ) в дозе  $2,4 \cdot 10^{-7}, 2,4 \cdot 10^{-9} \text{ мг/см}^2$  или менее чем в тысячной доли мг на весь кожный покров человека.

Если в перспективе возможно получение раздражающего эффекта которого на глаза и органы дыхания будет проявляться при весьма низких концентрациях его пара или аэрозоля, то такое вещество с точки зрения военного предназначения окажется обладающим принципиально иным качеством — оно из разряда раздражителей может перейти в число веществ смертельного действия, способных преодолевать защитный барьер противогаса.

Проблему преодоления защитных свойств противогаса до последнего времени пытались решить путем получения токсичных веществ, крайне плохо поглощаемых угольной шихтой противогаса. Надежды возлагались на гидриды некоторых элементов и фторсодержащие летучие соединения. В конце 80-х годов этот подход к решению проблемы преодоления противогаса еще продолжал иметь своих сторонников. Сообщалось об оценке с этими целями некоторых перфторированных непредельных углеводородов, обладающих умеренной токсичностью и плохо сорбирующихся углем. К счастью, эти исследования не привели к открытию вещества, способного поражать людей в случае заблаговременного надевания ими противогазов.

При использовании суперактивных раздражителей преодоление противогаса при определенных условиях может достигаться за счет проскока аэрозоля через противодымный фильтр, клапан выдоха и по полосе обтюрации. Суммарный коэффициент проскока аэрозоля у современных противогазов составляет  $1 \cdot 10^{-5} - 1 \cdot 10^{-6}$ . Другими словами, концентрация аэрозоля раздражителя в подмасочном пространстве противогаса, хорошо подогнанного по лицу, в сотни тысяч — миллионы раз ниже концентрации аэрозоля в окружающей атмосфере. С помощью существующих средств доставки в очаге поражения вполне возможно создание и поддержание в течение некоторого времени аэрозоля раздражителя с концентрацией  $1 - 10 \text{ мг/м}^3$ . Используя численные значения суммарного коэффициента проскока и концентрации аэрозоля раздражителя в окружающей атмосфере, легко найти значение ми-

нимально эффективной концентрации ирританта, при которой становится реально возможным преодоление противогаза, равное  $1 \cdot 10^{-6} - 1 \cdot 10^{-4}$  мг/м<sup>3</sup>. При выполнении оговоренных выше условий человек, защищающийся противогазом от аэрозоля суперактивного ирританта, окажется под воздействием его из-за проникания последнего в подмасочное пространство в непереносимой концентрации. Неуемный кашель нарушит необходимый ритм дыхания в противогазе, человек начнет задыхаться и в конце концов сорвет противогаз с лица (с головы), непроизвольно подставляя себя под губительное воздействие смертельно опасных концентраций ирританта.

По выводящему из строя действию наиболее активные из наркотических анальгетиков, синтетических эметиков и ирритантов достигают уровня отравляющих веществ нервно-паралитического действия и уступают лишь стафилококковому энтеротоксину В (см. табл. 21). Как менее активные утрачивают свое значение психотомиметики, треморгены и нейролептики. Ни в какое сравнение с активными инкапаситантами не идут микотоксины, даже более токсичный из них токсин Т-2 по уровню выводящей дозы уступает им в десятки и более раз. Не представляет интереса как вещество выводящего действия и иприт, хотя именно по этому показателю в годы первой мировой войны он был признан «королем газов». Инкапаситанты в большей своей доле являются твердыми веществами. Они достаточно стабильны и могут переводиться в аэрозольное состояние как путем взрыва, так и методом термической возгонки, т.е. теми же способами, какими диспергируются известные раздражающие вещества.

При внезапном применении, когда противник окажется застигнутым врасплох, эффект применения наркотических анальгетиков и эметиков может быть ошеломляющим. Действие анальгетиков является нокаутующим — живая сила подвергшихся нападению войск спустя несколько минут после начала химической атаки утрачивает способность держаться на ногах, тем более передвигаться. В тяжелых случаях люди впадают в бессознательное состояние. При поражении эметиками у пострадавших скоротечно начинается неуемная рвота, сопровождаемая диареей. В таком состоянии люди не могут выполнять те или иные задания или боевые задачи. Из-за выделения рвотных масс пораженные эметиками вынуждены сбрасывать противогаз независимо от того, содержится или отсутствует в окружающей атмосфере поражающий агент.

**Выводящие из строя дозы наиболее активных никанаситантов  
и отравляющих веществ**

Вещества	Дозы	
	IC <sub>50</sub> , мг.мин/м <sup>3</sup>	LD <sub>50</sub> , мг/кг
Ирританты	0,7-1,0 (глаза)	—
	0,15 (органы дыхания)	
	5,0 (кожа)	
Психотомиметики		
LSD	30	0,002 (орально)
синтетические	125-400	0,14-0,3
Наркотические анальгетики	0,07-0,35	0,00002-0,02
Нейролептики	—	0,26
Трemorгены	700	0,15-0,05
Эметики		
стафилококковый энтеротоксин В	0,6	0,0004
синтетические	5,0	—
Визиканты (иприт)	150-200 (глаза)	—
	2000 (кожа)	
Микотоксины (Т-2 токсин)	—	0,1
Отравляющие вещества	5-15	—
	0,09-0,10 (миоз)	
	1,6 (тремор)	

В отличие от психотомиметиков эффекты применения наркотических анальгетиков и эметиков вполне предсказуемы. У личного состава войск, подвергшихся нападению с применением анальгетиков и эметиков, особенно при впервые встретившихся

им эффектах воздействия инкапаситантов, следует ожидать появления стрессовых состояний и массового психоза.

Современные армии не имеют средств обнаружения в атмосфере всей гаммы инкапаситантов, возможно за исключением только стафилококкового энтеротоксина В и вещества ВZ. Разработка соответствующих газосигнализаторов и других средств индикации всех возможных инкапаситантов представляется проблематичной. Уровень чувствительности этих средств должен быть не ниже уровней чувствительности современных средств индикации отравляющих веществ, в то время как ассортимент классов химических соединений, среди которых могут быть получены инкапаситанты, весьма широк, во всяком случае намного шире множества веществ, которые принадлежат к разряду потенциальных отравляющих веществ.

Однако, применение инкапаситантов против войск, хорошо натренированных в противохимическом отношении, может не дать высокого результата. Защита от аэрозолей инкапаситантов может обеспечиваться применением только одного противогаза. Защита кожных покровов не потребует, ибо ни аэрозоли, ни капли растворов инкапаситантов не столь эффективны при попадании на кожу. Во всяком случае о кожно-резорбтивном эффекте инкапаситантов не сообщалось. Исключения могут составить ирританты типа CR, но защита тела от них легко обеспечивается применением защитного плаща, имеющего в войсках и предназначенного для защиты от отравляющих веществ смертельного действия. Во всяком случае не потребуются иметь каких-либо специальных средств защиты кожи от них. Не следует ожидать опасного заражения оружия и техники, побывавшей в дыму инкапаситантов. Возможно, потребуются проветривание обмундирования перед тем как снять противогаз.

Массив инкапаситирующих веществ непрерывно пополняется за счет «отходов», образуемых при поиске новых фармакологических препаратов, используемых в медицине и ветеринарии. Следует полагать, что достигнутый уровень активности наркотических анальгетиков и эметиков может быть превзойден в недалеком будущем, так как наращивание их активности непрерывно продолжается.

При достижении соответствующего уровня активности анальгетики и эметики, подобно ирритантам, могут приобрести новое качество и оказаться способными преодолевать современные противогазы, проникая в опасных концентрациях через противодымный фильтр, клапан выхода и по полосе обтюрации. В то же время на разработку и применение инкапаситантов из числа анальгетиков, эметиков и других веществ аналогичного токсиче-

ского действия запрет химической конвенции 1993 года не распространяется. Это может послужить побудительным мотивом для переключения научных коллективов военных ведомств и промышленности с направления разработок и производства отравляющих веществ смертельного действия на поиск и создание новых видов химического оружия в обход конвенции.



## ИЗБРАННАЯ БИБЛИОГРАФИЯ

### К частям I и II

АЛЕКСАНДРОВ В.А., ЕМЕЛЬЯНОВ В.И. Отравляющие вещества. Москва, Военное издательство, 1990.

BAJGAR J. & FUSEK J. et al. Acute Toxicities of 2-Dialkylaminoalkyl-(Dialkylamido)-Fluoro-phosphates. *Physiol. Res.*, 1992, 41, pp. 399-402.

БОГДАНОВ Б.А. Патология, клиника и терапия при поражениях ОВ и РВ. Ленинград, Медицина, 1964.

BRAIN B. *Weapons of Tomorrow. Part 10. Chemical weapons and Warfare.* Plenum Press, New York, London, 1983.

BUSH V., CONAUT J.B., KIRNER W.R. Summary Technical Report of Division 9; NDRS vol. 1. Chemical Warfare Agents, and related chemical problems. Part 1-11, Washington, D.C., 1946.

Chemical Stockpile Disposal Program Final Programmatic Environmental Impact Statement. Report Department of Defense USA. January, 1988.

CHOSH R. (I.C.I. Ltd.) New basic esters of thiophosphonic acids and salts thereof. British patent no. 797603 (app. June 1955).

ДЬЯКОВ Ю.А. и БУШУЕВА Т.С. Фашистский меч ковался в СССР. Москва, 1992.

FRANKE S. *Lehrbuch der Militärchemie.* Berlin: Deutscher Militärverlag, 1967.

GHOSH R. & NEWMAN J.F. A new group of organophosphorus pesticides. *Chemistry and industry*, 1955, p. 118.

ГОЛИКОВ С.Н. Руководство по токсикологии отравляющих веществ. Москва, Медицина, 1972.

Health Aspects of Chemical and Biological Weapons. WHO, 1970.

КАРАКЧЕЕВ Н.И. Токсикология ОВ и защита от оружия массового поражения. Ташкент, Медицина, Уз. ССР, 1973.

POBINSON J.P. Binary nervegas weapons, Chapter 2 in Chemical Disarmament. New Weapons for Old. Sweden, SIPRI.

ROTHSCHILD J.H. Tomorrow's weapons. Chemical and Biological. McGraw-Hill Book Company, New York — Toronto — London.

SPIERS E.M. Chemical weaponry. A Continuing Challenge. McMillan, 1989.

TAMMELIN L.E. Dialkoxy-phosphorylthiocholines, alkoxy-methyl-phosphorylthiocholines, and analogous choline esters. Acta Chemica Scandinavica, 1957, 11, pp. 1340-1349.

TUUL P. & SPIERS F. Cholinesterase inhibitors: pharmacology, symptoms of poisoning, and treatment. Studies on the cholinesterase activities in glaucoma patients. Military Med., 1967, 132, pp. 501-511.

The problem of Chemical and Biological Warfare. Vol. I and II, Stockholm, SIPRI, 1971-1973.

У ТАН. Доклад Генерального Секретаря ООН «Химическое и бактериологическое оружие и последствия его возможного применения» Русский текст. Изд-во «Международные отношения», Москва, 1970.

### К части III

ANTONOV N.S. In Ban Chemical Weapons. (Press Conference for Soviet Journalists and Foreign Correspondents at the Press Centre of the USSR Ministry of Foreign Affairs, March 1982) Novosti Press Agency Publishing House, Moscow, 1982.

BELLET E.M. & FUKUTO T.R. Thermal Rearrangement of Substituted Acetophenone o-(Diethylphosphoryl) oximes and Synthesis and Biological Activity Studies of Series of Related Phosphoramidates. J. Agr. Food Chem., 1972, 20, N 5, pp. 931-936.

BERRY C.L. The pathology of mycotoxins. J. Pathol., 1988, 154, N 4, pp. 301-311.

BLACK R.M., & UPSHALL D.G. Assessing the danger. Chemistry in Britain, 1988, 24, N 7, pp. 659-664.

CASIDA J.E. & LOWELL J. LAWRENCE. Structure-Activity Correlations for interactions of Bicyclophosphorus Esters and Some Polychlorocycloalkane and Perethroid Insecticides with the Brain-Specific t-Butylbicyclophosphoro thionate Receptor. *Environ. Health Perspect.*, 1985, 61, pp. 123-132.

CIEGLER A. Mycotoxins: a new class of chemical weapons. *Nuclear, Biol. and Chem. Defense and Technol.*, 1986, 1, N 1, pp. 52-57.

COLE L.A. Yellow rain or yellow journalism. *Bulletin of the Atomic scientists.*, 1984, 40, N 7, pp.36-38.

CREASIA D.A., NEALLEY M.L., JONES L.J., YORK C.G., WANNEMACHER R.W. Acute inhalation toxicity of a saline suspension of T-2 mycotoxin in mice. *Govt. Repts., Announc. and Index*, 1988, 88, N 14, abstr. 836742.

CREASIA D.A. & NEALLY N.L. Acute inhalation toxicity of saxitoxin in the mouse. *Toxicon*, 1989, N 1, p. 39.

CREASIA D.A., THURMAN J.D., WANNEMACHER R.W.Jr., BUNNER D.L. Acute inhalation toxicity of T-2 mycotoxin in the rat and guinea pig. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 1990, 14, N 1, pp. 54-59.

CULLEN D., SMALLEY E.B., CALDWELL R.W. New process for T-2 toxin production. *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1982, 44, N 2, pp. 371-375.

HORMATS S. A Chemical Warfare Expert who doubts the Soviet Used Yellow Rain. *Washington Post*, 26.2.84 (Cong. Record, vol. 130, N 22, pp. E744-E745).

KEMPPAINEN B.W., RILEY R.T., PACE J.G., HOERR F.J., JOYAVE J.L. Effects of dimethylsulfoxide on the penetration of T-2 toxin through excised human and monkey skin. *Toxicon*, 1985, 23, N 4, p. 581.

KEMPPAINEN B.W., PACE J.G., RILEY R.T. Comparison of in vivo and in vitro percutaneous absorption of T-2 toxin in guinea pigs. *Toxicon*, 1987, 25, N 11, pp. 1153-1162.

KEPT R.T. Self-limiting chemical systems for nonpolluting control of noxious pests. US patent no. 400400 (app. 18.1.1977).

MAXWELL S.A., BROWN R.F.R., UPSHALL D.G. The in vitro penetration and distribution of T-2 toxin through human skin. *Toxicology*, 1986, 40, N 1, pp. 59-74.

MIDDLETON W.J. Fluorothiocarbonyl compounds. III. Diels-Alder reactions. *J. Org. Chem.*, 1965, 30, N 5, pp. 1390-1394.

MIDDLETON W.J. & BINGHAM E.M. Fluorine-containing 1, 1-dicyanoethylenes: their preparation, Diels-Adler reactions, and derived norbornenes and norbornanes. *J. Fluorine Chem.*, 1982, 20, N 3, pp. 397-418.

Mycotoxins and other fungal related food problems. Ed. Rodricks J.V. Washington, D.C.: Amer. Chem. Soc., 1976, XI.

Mycotoxins in human and animal health. Eds. Podrics J.V., Hesseltine C.W., Mehlman V.A. Park Forest South, In: *Pathotox. Publ.*, 1977.

NOWICKE J.W. & MESELSON V. Yellow rain — a palynological analysis. *Nature*, 1984, 309, N 5965, pp. 205-206.

PANG V.F. T-2 mycotoxicosis in swine following topical application, intravascular administration and inhalation exposure. Ph. D., 1986 (Univ. Illinois, Urbana).

PANG V.F., LAMBERT R.J., BEASLEY V.R., BUCK W.B., MASCHKE W.M. Experimental T-2 toxicosis in swine following inhalation exposure: clinical signs and effects on hematology, serum biochemistry and immune response. *Fund. and Appl. Toxicol.*, 1988, 11, N 1, pp. 100-109

Proceeding Third International Symposium on Protection against chemical Warfare Agents., Umea, Sweden, June 11-16, 1989. G.S. Pearson, The technical challenge counter the CBW spectrum.

РУХЛЯДА В.В. Экспериментальный Т-2 токсикоз крупного рогатого скота, *Ветеринария*, 1989, N 2, стр. 52-54.

САРКИСОВ А.Х. Микотоксикозы. Москва, Сельхозиздат, 1954

SEELEY T. D., NOWICKE J.W., MESELSON M., GUILLEMIN J. and AKRATANAKUL P. Yellow Rain. *Scientific American*, 1985, 253, N 3, pp. 128-137.

SMITH J.E. & MOSS M.O. Mycotoxins. Formation, analysis and significance. John Wiley and Sons, 1985.

SOMMER H. . & OWENS O.O. Isoguinolinium chemical agents US patent no. 4673745 (app. June 1966).

SOMMER H. . Chemical agents. US patent no. 4692530 (app. March 1967).

SOMMER H. . & WICKS G.E.Jr. Chemical agents. US patent no. 4672123 (app. April 1967).

SOMMER H. . & OWENS O.O. Chemical agents. US patent no. 4686293 (app. May 1967).

SOMMER H. . & WICKS G.E., WITTEN B. Chemical agents. US patent no. 467210 (app. July 1967).

SOMMER H. . & WICKS G.E.JR. Chemical agents. US patent no. 4672069 (app. January 1969).

SOMMER H. . New quaternization method. US patent no. 3755334 (app. June 1970).

THOMPSON W.L. & WANNEMACHER R.W.Jr. Structure-function relationships of 12, 13-epoxytrichothecene mycotoxins in cell culture: comparison to whole animal lethality. *Toxicon*, 1986, 24, N 10, pp. 985-994.

ТУТЕЛЬЯН В.А. и КРАВЧЕНКО Л.Б. Микотоксины: медицинские и биологические аспекты. Москва. Медицина. 1985.

UENO Y. Toxicological features of T-2 toxin and related trichothecenes. *Fund. and Appl. Toxicol.*, 1984, 4, Part 2, pp. S124-S132.

UENO Y. The toxicology of mycotoxins. *CRC. Crit. Rev. Toxicol.*, 1985, 14, N 2, pp. 99-132.

VICK J.A. & WILES J.S. Pharmacological and toxicological studies palytoxin. *Army Res. and Development*, 1972, 13, N 5, p. 70.

WANNEMACHER R.W. Jr., BUNNER D.L., NEUFELD H.A., PACE J.G., DINTERMAN R.E. Dermal toxicity of T-2 mycotoxin in different species. *Fed. Proc.*, 1985, 44, N 5, abstr. 7251.

WANNEMACHER R.W.Jr., BUNNER D.L., DINTERMAN R.E. Transdermal toxicity of several natural toxins from marine and aquatic environmental. *Toxicon*, 1989, 27, N 1, p. 85.

WINSTEIN S. Bicycloheptadiene dibromides. *J. Am. Chem. S.*, 1961, 83, N 6, pp. 1516-1517.

Критический разбор распространенного в ООН доклада госдепартамента США от 29 ноября 1982 года «Химическая война в Юго-Восточной Азии и Афганистане: новые данные», подготовленный экспертами советских компетентных организаций. Док. ООН А/38/86 от 7.2.1983 г.

#### К части IV

АНТОНОВ Н.С. Закат химического оружия? Военный вестник. 1992, N 11, стр. 1-8.

АНТОНОВ Н.С. Химическое оружие обречено, но процесс надо ускорить. *Международная жизнь*, 11-12, 1992, стр. 47-56.

EMBER L.R. Pentagon Pressing Hard For Binary Chemical Arms Funds. *Chemical and Engineering News*, 1985, 63, N 8, pp. 26-29.

MESELSON M. The myth of chemical superweapons. *The Bulletin of the Atomic Scientists*, April 1991, pp. 6-9.

MESELSON M. The Role of Chemical Defense in Chemical Warfare, Chemical Deterrence and Chemical Disarmament. *Chemical weapons convention bulletin*, 1991, N 11, pp. 17-19.

НИКОЛАЕВ А.И. Военные аспекты обеспечения безопасности Российской Федерации. *Международная жизнь*, 9, 1993, стр. 16-20.

PILLER C.H. & YAMAMOTO K.R. Gene wars: military control over new genetic technologies, New York: Morrow, 1988.

TUCKER J.B. «Gene Wars». *Foreign Policy*, 1984, N 57, p. 63.

TUCKER J.B. Toxins: «Gray Area» Weapons. *Gene WATCH*, 1985, 2, N 2, pp. 10-12.

KASTENMAYER W.W. A Rebirth of Chemical R & D. *Army Research, Development and Acquisition Magazine*, 1981, 22, 4, pp. 13-15.

Химическое оружие и последствия его применения. Всемирная федерация научных работников, 1986.

## К части V

ATKINSON E.K., BALLOCK F.J., GANCHELLI F.E. Emetic Activity of N-substituted norapomorphines. *J. Med. Chem.*, 1975, 18, N 10, pp. 1000-1003.

BANKS H.D. & FERGUSON C.P. Metabolites of fentanyl and its derivatives. *Govt. Repts.*, 1989, 89, N 4, p. 155.

BOSSLE P.C. Synthesis and biological activity of new 2-substituted analogs of fluphenazine. *J. Med. Chem.*, 1976, 19, N 3, pp. 370-373.

CHIH . & CHEN C. Studies on the action of 3-methylfentanyl derivatives on the opiate receptors. In: *Proc. of US-China pharmacology Symposium*, Washington, Oct. 29-30, 1979, *Nat. Acad. Sci.*, 1980, pp. 253-267.

COLAPRET J.A., DEAMANTIDES G., SPENSER H.K. Synthesis and pharmacological evaluation of 4,4-disubstituted piperidines. *J. Med. Chem.*, 1989, 32, N 5, pp. 968-974.

Congressional Record. nov. 2, 1973, v. 119, N 167, S. 19823; sept. 12, 1974, v. 120, N 137, S. 16508-16521.

COOKSON R.F. Carfentanyl and lofentanyl. *Clin. Anaesthesiol.*, 1983, 1, N 1, pp. 156-158, 172-179.

DOMINO E.F. *NIDA Res. Monogr.*, 1978, 21, p. 18-93.

EVANS F.J. & SOPER C.J. The tigliane, daphnane and ingenane diterpens, their chemistry, distribution and biological activities. *Loudia*, 1978, 41, pp. 193-233.

FELDMAN P.L. & JAMES M.K. Synthesis and pharmacological evaluation of ultrashort-to long-acting opioid analgetics. *J. Med. Chem.*, 1991, 34, N 7, pp. 2202-2208.

HARDMAN E.F., DOMINO E.F., SELVERS M.H. General pharmacological actions of some synthetic tetrahydrocannabinol derivatives. *Pharmacol. Rev.*, 1971, 23, N 4, pp. 295-313.

HECKER E. & SCHMIDT R. Phorbol esters, the irritants and cocarcinogens of Croton... In: *Progress in the chemistry of organic natural products.*, 1974, 31, pp. 377-467.

HYDRO W.R. Novel process for synthesis of a liquid irritant (1-methoxycycloheptatriene). US patent no. 4249025 (app. February 1981).

JANSSEN P.A.J. & GARDOCKI J.E. Method for producing analgesia. US patent no. 3141830 (app. July 1964).

KOBYLECKI R.J., GUEST J.C., LEWIS J.W. Morphine derivatives. Gr. Br. patent no. 1587831 (app. July 1977).

LABARBERA M. & WALFE T. Characteristics attitudes and implications of fentanyl... *J. Psychoactive Drugs*, 1983, 15, N 4, pp. 293-301.

MARRS T.C. Inhalation toxicology of CS (2-chlorobenzylidene malononitrile). *Toxicol. Lett.*, 1983, 18, Suppl. 1, p. 72.

MATHER L.E. Clinical pharmacokinetics of fentanyl and its newer derivatives. *Clin. Pharmacokinetics*, 1983, 8, pp. 422-446.

MILLER J.I., DUDLEY G.E., BLACKWELL P.A. Preparatoon of 3-quinyclidinyl benzilate. US patent no. 3899497 (app. August 1975).

MORTIN G.E., WILLIAMS M., PETTIBONE P.J. Pharmacologic profile a novel potent direct-acting dopamine agonist (+)-4-propyl-9-

hydroxynaphthoxarine [(+)-PHNO]. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 1984, 230, N 3, pp. 569-576.

MURPHY S., HAY A., ROSE S. No fire, no Thunder. Pluto Press, London, 1984.

NIEMEGEREERS C.J., SCHELLEKENS K.H.L., VAN BEVER M.F., JANSSEN P.A. Sufentanil, a very potent and extremely safe intravenous morphine-like compound. *Arzneimit. Forsch.*, 1976, 26, N 8, pp. 1551-1556.

PRADHAN S.N. Pharmacology of some synthetic tetrahydrocannabinoids. *Neurosci. Behav. Rev.*, 1984, 8, N 3, pp. 369-385.

PRADHAN S.N. Phencyclidine (PCP): Some human studies. *Neurosci. Behav. Rev.*, 1984, 8, N 4, pp. 493-501.

SCHMIDHAMMER H. & SCHRAT A. Synthesis and biological evaluation of 14-alkoxymorphinans. *Helv. Chim. Acta.*, 1990, 73, N 6, pp. 1784-1787.

SCHMUT J. & PICARD C.W. Tricyclic neuroleptics: structure-activity relationships. In: *Psychotropic Agents, part I.*, eds. Hoffmeister F., Stille G., Berlin: Springer-Verlag, 1980, pp. 3-20.

STANLEY T.H., MCJAMES S., KIMLALL J. Immobilization of elk with A-3080. *J. Wild. Manage.*, 1988, 52, N 4, pp. 577-581.

STERNBACH L.H. & KAISER S. Antispasmodics. II Esters of basic bicyclic alcohols. *J. Amer. Chem. Soc.*, 1952, 74, N 9, pp. 2219-2221.

THOMPSON R.G., MENKING D., VALDES J.J. Opiate receptor properties of carfentanil. *Govt. Repts.*, 1988, 88, N 8, p. 125.

USDIN E. & EFRON D.H. *Psychotropic Drugs and Related Compound*. US., G.P.O., 1972, pp. 94-102.

VAN DAELE P.G.H., DE BUYN M.T.L., BOEY J.M. Synthetic analgesics: N-(1-[2-arylethyl]-4-substituted-4-piperidinyll)-N-aryl-alkanamides. *Arzneimit Forsch.*, 1976, 26, N 8, pp. 1521-1531.

WADA S. Mustard gas as a cause of respiratory neoplasia in man. *Lancet*, 1968, 1, N 7553, pp. 1161-1163.

WARDROP W.H., SAINSBURG G.L., HARRISON J.M., INCH T.D. Preparation of some dibenz/b,f/-1,4-oxazepines and dibenz/b,l/-azepines. *J. Chem. Soc. Perkin Trans I.*, 1976, N 12, pp. 1279-1285.

WHEELER W.J. Witting methylenation of 9,10-didehidro-6-methylergolin-8-one, a novel synthesis of lysergene and its subsequent



conversion to agroclavine. *Tetrahedron Lett.*, 1986, 27, N 30, pp. 3469-3470.

WINGARD L.B. & NARISIMHA K. Preparation of a fentanyl ligand for the opiate receptor. *Govt. Repts.*, 1988, 88, N 14, p. 170.

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Адамсит — 21,139  
Азон — 85, 126  
Арахидоновая кислота — 105  
Алфентанил — 146, 148, 149  
Аминотетралин — 151, 152  
Анатоксин-а — 116  
Ангиотензин II — 106  
Апоморфин — 151
- Батрахотоксин — 39  
БЕСКЕТТ Б. — 134  
«Бигай» — 29  
Бинарное оружие — 9, 31, 35,  
73, 146-149  
Бициклоортокарбоксилаты — 94  
Бициклофосфаты — 91-93  
Бисчетвертичные арилкарбаматы  
— 32  
Бреветоксин — 116  
Бхопал — 44
- Вазопрессин — 106  
ВАХЗ — 20, 21  
Версальский договор — 24, 25  
ВИК Дж. — 117
- ГАБЕР Ф. — 11  
ГАММЕРШТЕЙН — ЭКВОР К.  
фон — 25  
Гербициды — 41,42
- «Гофман-Ларош» —  
ГОШ Р. — 35, 45
- «Зайкова иприт» — 30  
Зарин (GB) — 33, 33-36, 48-52,  
57-67  
Зоман (GD) — 33-38, 48-52, 58-  
67, 79
- Изампир — 41  
Ингенол — 156  
Иприт (HD) — 12, 28, 29, 153-  
155  
ИХО — 21
- Канбисол — 143  
Каннабинолы — 143  
Кантаридин — 95  
Капсаицин — 155  
Карбаматы — 32  
Карфентанил — 146  
КАСИДА Дж. — 91  
КАСТЕНМАЙЕР У. — 128  
Кетозндарин — 95  
КОБОЗЕВ Н.И. — 132  
Кузьминки — 20, 22
- Лакриматоры — 137, 138  
Лейкотриены — 105

Лейцин-энкефалин — 106  
Липоксины — 105  
Лофентанил — 149  
Люизит — 30, 45

МАК КРЕЧ — 117  
Метилизоцианат — 44  
Метил-фентанил — 145  
Метионин-энкефалин — 106  
Метоксиметапан — 146  
МЕЗЕЛСОН М. — 14, 134  
МОНТИГНИ Ц. — 107

Нейротензин — 106  
НИКОЛАЕВ А. — 136  
Нитрозокарбаматы — 30  
Норборнаны — 94-96  
Нукус — 27  
Нью-Порт — 35

Окситоцин — 106  
Оксотреморин — 151

Палитоксин — 39, 117-121  
ПЕРШИНГ Дж. — 16  
ПИРСОН Г. — 104, 106  
Портон-Дауи — 15  
Простагландины — 105  
Простаглицлины — 105

Рапсальский договор — 24  
Резиниферонол — 156  
Рицин — 38, 39, 108-111  
РОТШИЛЬД Дж. — 154

Сакситоксин — 115-117  
Саффида — 15

Севезо — 98, 103  
Сент-Луис — 97  
Симпатомиметики — 141  
Синильная кислота — 31  
Скал-Велли — 60  
СОНДЕРС Б. — 33  
Спиперон — 150  
Стафилококковый энтеротоксин  
— 106, 152, 153  
Сульфометуронметил — 41  
Суфентанил — 149

Табуи (GA) — 33, 34  
Тайм Бич — 98  
ТАККЕР Дж. — 134  
ТАММЕЛИН ЛАРС-ЭРИК — 35  
Тетродотоксин — 116  
ТИГГЕРТ У. — 104  
ТМС-65 — 27, 64  
«Томка» — 24, 25  
Токсины — 38  
Токсоида — 130, 131  
Т-2 токсин — 123-126, 157  
Тромбоксаны — 105

Уфа — 97  
УЛЬМАР К. — 104

ФАТ — 105, 106  
Фентанил — 145, 146  
Фентиазин — 150  
Фенциклидин — 145  
«Филипс-Дюфар» — 97  
ФИШМАН Я. — 21, 25  
Флуфеназин — 150  
Флуазифопбутил — 41  
Форбол — 156  
Форт-Маккеллан — 19  
Фосген — 12, 15, 16, 31  
ФРАЙС А. — 13

Хлор — 11  
Хлороцетофенон — 139  
Хлорпикрин — 16  
Хлорциан — 31  
Холецистокинин — 107

ЦВХП — 23, 27  
ЦНИВТИ — 22, 23, 27

ШАНЦ Е. — 115  
Шиханы — 23-27  
ШРАДЕР Г. — 33, 35

Эджвуд — 15, 16  
Эндотал — 95  
Эндотелин — 105

ЯМАМОТО К. — 104, 128

VX — 22, 27, 35-38, 43-62, 66,  
67, 79, 114, 124, 134

VX-2 — 73  
GB-2 — 73  
CF — 48  
CV — 82, 83  
IVA — 46, 81  
IVA-2 — 73  
T — 30  
Q — 29  
HN3, HN2, HNI — 30  
LSD — 40, 41, 141, 142  
BZ — 40, 86  
CS — 41, 86, 139  
CR — 41, 139  
CH — 85, 139  
P — 106  
YU и PUY — 106  
X — 112  
W — 109  
TZ — 116  
DFP (DF-3) — 33  
EA 1356 — 81  
EA 3940 — 117  
EA 5302 — 85  
EA 5365 — 82

## СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	5
<b>I. ОТ БУМА К ЗАСТОЮ .....</b>	<b>10</b>
МОГУЩЕСТВЕННОЕ БОЕВОЕ СРЕДСТВО .....	10
СТАНОВЛЕНИЕ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ ЦЕНТРОВ .....	14
ОСНОВНЫЕ ВЕХИ В РАЗВИТИИ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ .....	28
ПОСЛЕВОЕННЫЙ БУМ .....	34
БЕСКРОВНАЯ ВОЙНА .....	40
ДОСТИГНУТЫЙ УРОВЕНЬ .....	42
<b>II. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА .....</b>	<b>48</b>
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА .....	48
ТОКСИКОЛОГИЯ .....	52
ЭФФЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ .....	57
ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ .....	68
О СРЕДСТВАХ ПРИМЕНЕНИЯ .....	71
АНАЛОГИ ЗАРИНА И VX .....	75
РЕЦЕПТУРИРОВАНИЕ .....	83
<b>III. ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА .....</b>	<b>87</b>
КАРБАМАТЫ .....	87
КАРКАСНЫЕ ПОЛИЦИКЛАНЫ .....	91
Бициклофосфаты и бициклокарбоксилаты .....	91
Норборнаны .....	94

ДИОКСИН .....	96
БИОРЕГУЛЯТОРЫ .....	103
ТОКСИНЫ .....	108
Рицин .....	108
Ботулинические токсины .....	111
Сакситоксин .....	115
Палитоксин .....	117
МИКОТОКСИНЫ .....	122
<b>IV. ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ</b> .....	<b>128</b>
<b>V. ИНКАПАСИТАНТЫ</b> .....	<b>137</b>
ИРРИТАНТЫ .....	139
ПСИХОТОМИМЕТИКИ .....	141
ФИЗИКАНТЫ .....	145
Наркотические анальгетики .....	146
Нейролептики .....	149
Треморгены .....	150
Эметики .....	151
ВЕЩЕСТВА КАЛЕЧАЩЕГО ДЕЙСТВИЯ .....	153
ОЦЕНКА ИНКАПАСИТАНТОВ .....	155
ИЗБРАННАЯ БИБЛИОГРАФИЯ .....	161
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ .....	170

**Николай Серафимович АНТОНОВ**

**ХИМИЧЕСКОЕ ОРУЖИЕ  
НА РУБЕЖЕ ДВУХ СТОЛЕТИЙ**

**Редактор Л.Н. Шулейко  
Технический редактор В.А. Юрченко**

**ИБ № 20060**

**ЛР № 060775 от 25.02.92. Подписано в печать 10.11.94.  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл.печ.л. 10,23.  
Усл.кр.-отт. 10,23. Уч.-изд.л. 11,7. Тираж 1000 экз. Заказ №138  
Изд. № 49478**

**А/О Издательская группа «Прогресс»  
отпечатано в цехе оперативной полиграфии  
119847, Москва, Zubовский бульвар, 17**