

ISSN 2587-5728 (Print)  
Каталожный индекс на 2023 г.  
«Пресса России» 33015



## ТЕМА НОМЕРА:

РАДИАЦИОННАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ  
И ЗАЩИТЫ ОТ ЯДЕРНОГО ОРУЖИЯ

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ  
ФГБУ «27 Научный центр» Министерства обороны Российской Федерации

JOURNAL OF NBC  
PROTECTION CORPS

# ВЕСТНИК ВОЙСК РХБ ЗАЩИТЫ

## В НОМЕРЕ:

Том 7, № 3

июль-сентябрь

2023

Ядерная война так, как она выглядит

Реакционные пути окислительной трансформации радиопротектора кверцетина

Медицинские последствия и лечение поражений, вызванных применением боеприпасов с белым фосфором

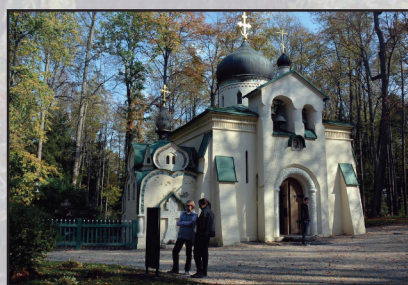
Журнал включен в научную электронную библиотеку eLIBRARY.ru и Российский индекс научного цитирования (РИНЦ)

<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-3>

on-line версия журнала: <https://nbsprot.elpub.ru/jour/index>, страница на сайте Союза ветеранов войск РХБЗ - [ofhim.ru](http://ofhim.ru)

# Наша замечательная Россия

Абрамцево (музей-заповедник в Подмосковье)



Государственный историко-художественный и литературный музей-заповедник «Абрамцево» – центр русской литературной и художественной жизни XIX в. Верхняя фотография. Большой дом – типовая усадьба мелкопоместных дворян того времени. Построена в 1760 г. (первые хозяева Головины) и перестроена в XIX в. С 1843 г. ее владельцем был писатель С.Т. Аксаков (1791–1859). Здесь он создал сказку «Аленький цветочек», повесть «Детские годы Багрова-внука» и другие произведения. Абрамцево при Аксакове было центром притяжения русских писателей, поэтов, литературных критиков (И. Тургенев, М. Загоскин, Ф. Тютчев и др.). У Н. Гоголя в усадьбе была своя комната, где он работал над вторым томом «Мертвых душ». В 1870 г. ее владельцем стал промышленник Савва Мамонтов (1841–1918). При С. Мамонтове в усадьбе гостили и работали знаменитые русские художники, скульпторы, театральные деятели (Абрамцевский художественный кружок). Здесь В. Серов написал портрет дочери С. Мамонтова – Веры, известный как «Девочка с персиками». М. Нестеров изобразил на картине «Видение отроку Варфоломею» берег реки Вори, которая течет недалеко от Абрамцево. На фотографиях нижнего ряда: слева – домик Бабушкин (1883 г.), его спроектировал В. Васнецов для детей С. Мамонтова; в центре – Церковь Спаса Нерукотворного. Построена по проекту В. Васнецова и В. Поленова в 1881–1882 гг. С. Мамонтов лично занимался резьбой по камню, М. Врубель изготавливал изразцы для церковного камина, В. Поленов делал эскизы внутреннего убранства и писал икону «Благовещение». Образ Спаса Нерукотворного написал И. Репин, иконы Сергия Радонежского и Богородицы создал В. Васнецов. По его же эскизам был выполнен мозаичный пол с растительными орнаментами; справа – скатерть с автографами всех знаменитых гостей усадьбы мамонтовского периода. Всего здесь 143 подписи.

Фотографии М.В. Сунотницкого



Журнал издается  
с 2017 года

# ВЕСТНИК ВОЙСК РХБ ЗАЩИТЫ

ISSN 2587-5728  
(Print)

Том 7, № 3  
2023 г.

Рецензируемый научно-практический журнал, специализирующийся на освещении химических и биологических угроз Российской Федерации, научных достижений по основным направлениям деятельности и задачам войск РХБ защиты ВС РФ, повышении профессионального уровня специалистов войск РХБ защиты ВС РФ, возрождению интереса к их истории и привлечению молодых ученых к работе в научно-исследовательских организациях войск РХБ защиты ВС РФ. «Вестник войск РХБ защиты» – единственный журнал в Российской Федерации, который рассматривает научные проблемы соблюдения конвенций о запрещении химического и биологического оружия, а также историю применения химического и биологического оружия в войнах и конфликтах.

## Учредитель и издатель

Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр» Министерства обороны Российской Федерации (27 НЦ МО РФ)

Выходит ежеквартально

## Главный редактор

Петров Станислав Вениаминович.

Доктор технических наук. Главный научный сотрудник ФГБУ «27 Научный центр» МО РФ, Москва, Россия

## Заместители главного редактора

Супотницкий Михаил Васильевич

Кандидат биологических наук. Старший научный сотрудник. Главный специалист ФГБУ «27 Научный центр» МО РФ, Москва, Россия

Колесников Дмитрий Петрович

Кандидат технических наук, доцент. Заместитель начальника ФГБУ «33 ЦНИИИ» МО РФ по НИР, Вольск, Россия

## Научные редакторы

Лебединская Елена Владимировна

Кандидат биологических наук. Научный редактор отдела ФГБУ «27 Научный центр» МО РФ, Москва, Россия

Шило Наталья Игоревна

Научный сотрудник отдела ФГБУ «27 Научный центр» МО РФ, Москва, Россия

## Дизайн, верстка

Шачнева Наталья Владимировна

Научный сотрудник отдела ФГБУ «27 Научный центр» МО РФ, Москва, Россия

## Редакционная коллегия

Агеев Николай Валентинович

Доктор исторических наук, профессор. Преподаватель кафедры истории войн и военного искусства Военной академии Генерального штаба Вооруженных Сил Российской Федерации, Москва, Россия

Аминин Дмитрий Львович

Доктор биологических наук, член-корр. РАН. Начальник лаборатории биоиспытаний и механизма действия биологически активных веществ Тихоокеанского института биоорганической химии ДВО РАН, Владивосток, Россия

Бей Евгений Васильевич

Доктор исторических наук. Заместитель начальника отдела Научно-исследовательского института (военной истории) Военной академии Генерального штаба Вооруженных Сил Российской Федерации, Москва, Россия

Дармов Илья Владимирович

Доктор медицинских наук, профессор. Главный научный сотрудник научно-исследовательского управления филиала ФГБУ «48 ЦНИИ» МО РФ, Киров, Россия

Ефременко Елена Николаевна

Доктор биологических наук, профессор. Заведующая лабораторией кафедры химической энзимологии химического факультета Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Завьялова Наталья Васильевна

Доктор биологических наук, профессор. Главный научный сотрудник управления ФГБУ «27 Научный центр» МО РФ, Москва, Россия

Кондратьев Владимир Борисович

Доктор технических наук, профессор. Генеральный директор ГНИИ органической химии и технологии, Москва, Россия

Лакота Ян Янович

Доктор медицинских наук. Кандидат медицинских наук (онкология). Старший преподаватель Факультета менеджмента Коменского университета и сотрудник Центра экспериментальной медицины Словацкой академии наук, Братислава, Словакия

Лещенко Андрей Анатольевич.

Доктор технических наук, профессор. Ведущий научный сотрудник научно-исследовательского отдела филиала ФГБУ «48 ЦНИИ» МО РФ, Киров, Россия

Монаков Михаил Сергеевич

Доктор исторических наук. Старший научный сотрудник отдела Научно-

К публикации принимаются статьи, подготовленные на русском и английском языках, в соответствии с правилами для авторов, размещенным на сайте журнала <https://nbsprot.elpub.ru/jour>

Преимуществом в опубликовании пользуются работы по научным специальностям:

6.2.1. Вооружение и военная техника (технические науки)

6.2.10. Поражающее действие специальных видов оружия, средства и способы защиты (химические науки, технические науки)

5.6. Исторические науки

5.6.1. Отечественная история (п. 8. Военная история России, развитие ее вооруженных сил на различных этапах развития; п. 22. История Великой Отечественной войны; п. 23. Россия в крупнейших международных конфликтах)

5.6.2. Всеобщая история (п. 17. Мир и война в истории. Военная история, история вооруженных сил)

Журнал включен в научную электронную библиотеку eLIBRARY.RU и Российский индекс научного цитирования (РИНЦ).

Условия оферты для авторов приведены в п. 11 Правил подготовки направления статей в журнал «Вестник войск РХБ защиты» (Вестник войск РХБ защиты. 2022. Т. 6. № 1. С. 86–95). Статьи проходят рецензирование не менее чем двумя рецензентами. Используются модели двойного слепого рецензирования либо открытого рецензирования (по выбору авторов). Плата за публикацию статьи и рецензирование рукописей не взимается, ускоренная публикация не допускается. Труды заочных конференций не публикуются.

Журнал распространяется в органах законодательной и исполнительной власти Российской Федерации, в центральных органах военного управления, в научно-исследовательских организациях и образовательных учреждениях Министерства обороны Российской Федерации.

Позиция редакции может не совпадать с точкой зрения авторов.

исследовательского института (военной истории) Военной академии Генерального штаба Вооруженных Сил Российской Федерации, Москва, Россия

Нечипуренко Юрий Дмитриевич

Доктор физико-математических наук. Ведущий научный сотрудник лаборатории ДНК-белковых взаимодействий Института молекулярной биологии им. В.А. Энгельгардта РАН, Москва, Россия

Родин Игорь Александрович

Доктор химических наук. Заместитель декана по научно-инновационной работе химического факультета Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Рыбальченко Игорь Владимирович

Доктор химических наук, профессор. Ведущий научный сотрудник отдела ФГБУ «27 Научный центр» МО РФ, Москва, Россия

Холстов Виктор Иванович

Доктор химических наук, профессор. Руководитель Центра аналитических исследований Российской Федерации по конвенциям о запрещении химического и биологического оружия при Минпромторге России, Москва, Россия

Чугунов Евгений Анатольевич

Кандидат исторических наук. Доцент Военной академии РХБ защиты имени Маршала Советского Союза С.К. Тимошенко МО РФ, Кострома, Россия

## Редакционный совет

Кириллов Игорь Анатольевич (председатель)

Кандидат военных наук. Начальник войск РХБ защиты ВС РФ, Москва, Россия

Ковтун Виктор Александрович (заместитель председателя)

Кандидат химических наук, доцент. Начальник ФГБУ «27 Научный центр» МО РФ, Москва, Россия

Иноземцев Валерий Александрович

Доктор военных наук. Начальник ФГБУ «33 ЦНИИИ» МО РФ, Вольск, Россия

Туманов Александр Сергеевич

Кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник. Начальник филиала ФГБУ «48 ЦНИИ» МО РФ, Киров, Россия

Шабельников Максим Петрович

Кандидат технических наук. Заместитель начальника ФГБУ «27 Научный центр» МО РФ по НИР, Москва, Россия

## СОДЕРЖАНИЕ

Все рукописи проверяются программой «Антиплагиат»

### Тема номера: Радиационная безопасность и защита от ядерного оружия

#### Радиационная безопасность и защита от ядерного оружия

- Ядерная война так, как она выглядит  
М.В. Супотницкий ..... 205
- Реакционные пути окислительной трансформации радиопротектора кверцетина  
В.В. Оличева, А.Д. Титова, И.Р. Ильясов, В.Н. Фатеенков, А.В. Браун ..... 237

#### Биологическая безопасность и защита от биологических угроз

- Эпидемиология оспы верблюдов: новые аспекты  
Л.Ф. Стובה, В.Н. Лебедев, О.В. Чухраля, А.Л. Хмелев, С.Л. Кузнецов, С.В. Борисевич ..... 248
- Гуманизированные антитела. Современные разработки и перспективы создания  
медицинских средств биологической защиты  
А.С. Горшков, Д.В. Печенкин, А.В. Кузнецовский, Д.В. Боровской ..... 261

#### Химическое и биологическое оружие в войнах и конфликтах

- Медицинские последствия и лечение поражений, вызванных применением  
боеприпасов с белым фосфором  
Я. Лакота ..... 276

#### Вооружения и средства войск РХБ защиты

- Обеспечение возможности использования штатного комплекта фильтрующего  
противогаза в изолирующем режиме защиты  
А.Ю. Ковалев, С.В. Блинов, С.А. Ткаченко, М.П. Шабельников, О.А. Кулажин ..... 286

#### Рецензия

- Генетические технологии: учебное пособие  
М.В. Супотницкий ..... 299

#### Адрес редакции:

27 НЦ МО РФ, 111024, г. Москва, проезд Энтузиастов, д. 19.  
Тел.: 8 (495) 693-44-48, e-mail: 27nc\_1@mil.ru.

Издание зарегистрировано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).  
Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС 77-69472 от 25.04.2017 г.

Все права защищены. При перепечатке материалов и размещении их на интернет-ресурсах ссылка на журнал обязательна.

Подписано в печать: 27.09.2023 г. Дата выхода в свет 30.09.2023 г. Тираж 400 экз. Цена свободная.

Отпечатано в типографии:

ФГУП «ЦНИИХМ им. Д.И. Менделеева», 115487, г. Москва, ул. Нагатинская, д. 16 А. Тел.: 8 (499) 661-80-46, e-mail: ntrved@cniihm.ru



Published since  
2017

# JOURNAL OF NBC PROTECTION CORPS

ISSN 2587-5728  
(Print)  
Vol. 7 No 3  
2023

«Journal of NBC Protection Corps» is a peer-reviewed scientific and practical journal, publishing papers in the fields of chemical and biological threats to the Russian Federation. It covers scientific achievements in the main spheres and tasks of the NBC Protection Troops. The objective of the journal is to improve the professional level of specialists of the NBC Protection Troops, to revive the interest in their history and to attract young scientists to the work in scientific research organization of the NBC Protection Troops. «Journal of NBC Protection Corps» is the only journal in the Russian Federation that examines the scientific problems of compliance with the conventions on the prohibition of chemical and biological weapons, as well as the history of the use of chemical and biological weapons in wars and conflicts.

## Founder and Publisher

Federal State Budgetary Establishment  
«27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation.

Quarterly Edition

## Editor-in-Chief

Stanislav Veniaminovich Petrov  
Doctor of Technical Sciences, Leading Researcher of the «27 Scientific Centre»,  
Ministry of Defense of the Russian Federation (MD RF), Moscow, Russia

## Deputy Editor-in-Chief

Mikhail Vasilievich Supotnitskiy  
Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher, Chief Specialist of the  
«27 Scientific Centre», MD RF, Moscow, Russia

Dmitry Petrovich Kolesnikov  
Candidate of Technical Sciences, Associate Professor, Deputy Head of the  
«33 Central Scientific Research Test Institute», MD RF, Volk, Russia

## Science Editors

Elena Vladimirovna Lebedinskaya  
Candidate of Biological Sciences, Researcher at the Department of the  
«27 Scientific Centre», MD RF, Moscow, Russia

Natalya Igorevna Shilo  
Researcher at the Department of the «27 Scientific Centre», MD RF, Moscow,  
Russia

## CRC preparation:

Natalya Vladimirovna Shachneva  
Researcher at the Department of the «27 Scientific Centre», MD RF, Moscow,  
Russia

## Editorial Board

Nikolay Valentinovich Ageyev  
Doctor of Historical Sciences, Professor, Lecturer of the Subdepartment of History  
of Wars and Military Art of the Military Academy of the RF Armed Forces' General  
Staff, Moscow, Russia

Dmitry Lvovich Aminin  
Doctor of Biological Sciences, Corresponding Member of the Russian Academy  
of Sciences, Head of the Laboratory of Biotesting and the Mechanism of Action  
of Biologically Active Substances, Institute of Bioorganic Chemistry, Far Eastern  
Branch of the Russian Academy of Sciences, Vladivostok, Russia

Yevgeny Vasilyevich Bey  
Doctor of Historical Sciences, Deputy Head of the Department at the Military  
History Research Institute of the Military Academy of the RF Armed Forces'  
General Staff, Moscow, Russia

Ilya Vladimirovich Darmov  
Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief Research Associate of the Research  
Department, Branch Office of the «48 Central Scientific Research Institute», MD  
RF, Kirov, Russia

Elena Nikolaevna Efremenko  
Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Laboratory, Department of  
Chemical Enzymology, Faculty of Chemistry, Lomonosov Moscow State University,  
Moscow, Russia

Natalia Vasilevna Zavyalova  
Doctor of Biological Sciences, Professor, Chief Researcher of the Department of  
the «27 Scientific Centre», MD RF, Moscow, Russia

Vladimir Borisovich Kondratiev  
Doctor of Technical Sciences, Professor, General Director of the State Research  
Institute of Organic Chemistry and Technology, Moscow, Russia

Lakota Ján  
Senior Lecturer, Faculty of Management, Comenius University and Fellow at  
the Center of experimental medicine SAS, MUDr., (MD), CSc. (PhD), Bratislava,  
Slovakia

Andrey Anatolyevich Leshchenko  
Doctor of Technical Sciences, Professor, Leading Researcher of the Scientific  
and Research Department, Branch Office of the «48 Central Scientific Research  
Institute», MD RF, Kirov, Russia

Monakov Mikhail Sergeevich  
Doctor of Historical Sciences, Senior Researcher of the Department at the Military

Articles in Russian and English are accepted for publication, prepared in accordance  
with the rules for authors posted on the journal's website <https://nbsprot.elpub.ru/jour>

## Papers in scientific specialties

6.2.1 Armament and Military Equipment (Technical Sciences)  
6.2.10. Damage Effects of Special Types of Weapons, Means and Methods of  
Protection (Technical Sciences, Chemical Sciences)

## 5.6 Historical Sciences:

5.6.1 Russian History (p. 8. Military history of Russia, the development of its Armed  
Forces at various stages of development; p. 22. History of the Great Patriotic War;  
p. 23. Russia in the main international conflicts)  
5.6.2. World History (p. 17. War and peace in history. Military history, history of the  
Armed Forces)

The journal is included into the scientific electronic library eLIBRARY.RU and the  
Russian Science Citation Index.

Terms of the offer for the authors are given in the Article 11 of the Rules for the  
authors (Journal of NBC Protection Corps. 2022. V. 6, No 1. P. 86-95).

All research articles are peer reviewed by at least two suitably qualified experts.

Double-blind peer review and open peer review are both available by the authors'  
choice. The journal does not charge article-processing, publication and peer review  
fees. Accelerated publication is not allowed. The papers from correspondence  
conferences are not published.

The journal is distributed among the bodies of legislative and executive power of  
the Russian Federation, in the main military headquarters, scientific and research  
institutions and educational establishments of the Ministry of Defence of the  
Russian Federation, in engineering, experimental design offices and industrial and  
manufacturing structures, working in the sphere of NBC Defence.

The information and views set out in this publication are those of the author(s) and  
do not necessarily reflect the official opinion of the Editorial Board.

History Research Institute of the Military Academy of the RF Armed Forces'  
General Staff, Moscow, Russia

Yuri Dmitrievich Nechipurenko  
Doctor of Physical and Mathematical Sciences, Chief Researcher, Laboratory of  
DNA-Protein Interactions, Engelhardt Institute of Molecular Biology of Russian  
Academy of Sciences, Moscow, Russia

Igor Aleksandrovich Rodin  
Doctor of Chemical Sciences, Deputy Dean of the Faculty of Chemistry,  
Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

Igor Vladimirovich Rybalchenko  
Doctor of Chemical Sciences, Professor, Leading Researcher of the Department of  
«27 Scientific Centre», MD RF, Moscow, Russia

Viktor Ivanovich Kholstov  
Doctor of Chemical Sciences, Professor, Head of the Russian Center for Analytical  
Research on Conventions on the Prohibition of Chemical and Biological Weapons  
under the Ministry of Industry and Trade of Russia, Moscow, Russia

Yevgeniy Anatolyevich Chugunov  
Candidate of Historical Sciences, Associate Professor, Marshal of the Soviet Union  
S.K. Tymoshenko Military Academy of NBC Protection, MD RF, Kostroma, Russia

## Editorial Council

Igor Anatolyevich Kirillov (Chairman)  
Candidate of Military Sciences, Head of the Radiation, Chemical and Biological  
Protection Troops of the Armed Forces of the Russian Federation, Moscow, Russia

Viktor Aleksandrovich Kovtun (deputy chairman)  
Candidate of Chemical Sciences, Associate Professor, Head of the «27 Scientific  
Centre», MD RF, Moscow, Russia

Valery Aleksandrovich Inozemtsev  
Doctor of Military Sciences, Head of the «33 Central Scientific Research Test  
Institute», MD RF, Volk, Russia

Alexander Sergeevich Tumanov  
Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Head of the Branch Office of  
the «48 Central Scientific Research Institute», MD RF, Kirov, Russia

Maxim Petrovich Shabelnikov  
Candidate of Technical Sciences, Deputy Head of the «27 Scientific Centre», MD  
RF, Moscow, Russia

### Theme of the Issue: Radiation Safety and Protection from Nuclear Weapon

#### Radiation Safety and Protection from Nuclear Weapon

Nuclear War as It Looks M.V. Supotnitskiy .....	205
Reaction Pathways of Oxidative Transformation of the Radioprotector Quercetin V.V. Olicheva, A.D. Titova, I.R. Ilyasov, V.N. Fateenkov, A.V. Braun .....	237

#### Biological Security and Protection Against Biological Threats

Epidemiology of Camelpox: New Aspects L.F. Stovba, V.N. Lebedev, O.V. Chukhralia, A.L. Khmelev, S.L. Kuznetsov, S.V. Borisevich .....	248
Humanized Antibodies. Modern Developments and Prospects for the Creation of Medical Protectors Against Biological Threats and Hazards A.S. Gorshkov, D.V. Pechenkin, A.V. Kuznetsovskiy, D.V. Borovskoy .....	261

#### Chemical and Biological Weapons in Wars and Conflicts

Medical Consequences and Treatment of Injuries Caused by White Phosphorus Munitions J. Lakota .....	276
--	-----

#### Weapons and Means of NBC Protection Troop

Ensuring the Possibility of Using a Standard Set of Filter Gas Masks in an Isolating Protection Mode A.Yu. Kovalev, S.V. Blinov, S.A. Tkachenko, M.P. Shabelnikov, O.A. Kulazhin .....	286
---	-----

#### Review

Genetic Technologies: Textbook M.V. Supotnitskiy .....	299
---	-----

#### Address of the Editorial Office:

Federal State Budgetary Establishment  
«27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation. Entuziastov Passage, 19, Moscow, 111024, Russian Federation.  
Tel.: 8 (495) 693-44-48, e-mail: 27nc\_1@mil.ru.

Publication is registered by the Federal  
Service for Supervision in the Sphere of Telecom, Information Technologies and Mass Communications.  
Certification of the Mass Media  
ПИ № ФС 77-69472, April 25, 2017.

All rights reserved. Links to the journal are obligatory while citing.

Passed for printing: 27 September 2023.  
Date of publication 30 September 2023.

Print run: 400 copies. Free price.

Published in: Federal State Unitary Establishment «TsNIIKhM» named after D.I. Mendeleev», Nagatinskaya Str. 16A, Moscow 115487, Russian Federation  
Tel.: 8 (499) 661-80-46, e-mail: ntrved@cniihm.ru



## Ядерная война так, как она выглядит

М.В. Супотницкий

Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр»  
Министерства обороны Российской Федерации, 111024,  
Российская Федерация, г. Москва, проезд Энтузиастов, д. 19  
e-mail: 27nc\_1@mil.ru

Поступила 09.08.2023 г. Принята к публикации 27.09.2023 г.

В настоящее время практически не осталось тех, кто видел последствия применения ядерного оружия. Отсюда и легкомысленные заявления о целесообразности применения тактического ядерного оружия для решения отдельных тактических задач. *Цель работы* – на примере последствий атомных бомбардировок городов Хиросимы и Нагасаки напомнить, как в реальности выглядит ядерная война. *Материалы и методы.* Проанализированы открытые источники времен «холодной войны» и более поздние обзоры последствий применения ядерного оружия. Анализ информации проводился от общего к частному, т.е. от понимания физических процессов, лежащих в основе ядерного взрыва и определяющих конструкцию примененных ядерных устройств, до конкретных последствий их применения. *Обсуждение результатов.* В статье рассмотрены история создания бомб «Гаджет», «Толстяк» и «Малыш», их конструктивные отличия, подготовка и результаты применения. Приведены подробные описания ядерных взрывов и последствий их применения, сделанные как теми, кто применял ядерное оружие, так и теми, против кого его применили. Будучи несовершенными по конструкции и неэффективными по использованию делящегося вещества, они показали ошеломляющую даже для настоящего времени мощь, уничтожив два густонаселенных города и не менее 106 тыс. человек сразу. На реальных примерах показаны особенности разрушения инженерных объектов и воздействия на людей поражающих факторов ядерного взрыва. Обращается внимание на то, что мощность примененных бомб – 15 и 22 кт соответственно, по современной классификации НАТО – это тактическое ядерное оружие. Оно предназначено для поражения объектов в тактической глубине развертывания войск противника (до 300 км). Максимальная мощность тактического боеприпаса по стандартам НАТО – до 100 кт. Это означает, что мощность применяемого тактического боеприпаса будет зависеть от тактической задачи, а не ограничиваться несколькими килотоннами. *Выводы.* В мире появилась новая опасная тенденция – рассматривать тактическое ядерное оружие как средство решения затянувшихся локальных конфликтов, применение тактического ядерного оружия без эскалации его мощности, больших потерь среди населения и риска втянуться в глобальную ядерную войну – невозможно. Для избежания снижения порога ядерного сдерживания Российской Федерации целесообразно напомнить тем, кто забыл, что она остается ядерной сверхдержавой.

**Ключевые слова:** Аламогордо; имплозия; критическая масса; «Малыш»; Нагасаки; нейтрон; плутоний; радиация; световое излучение; «Толстяк»; «Тринити»; ударная волна; уран; Хиросима; цепная реакция; ядерная война; ядерное оружие; ядерный взрыв.

**Для цитирования:** Супотницкий М.В. Ядерная война так, как она выглядит. Вестник войск РХБ защиты. 2023;7(3):205–235. EDN: zmoezf.  
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-3-205-235>

## Nuclear War as It Looks

M.V. Supotnitskiy

Federal State Budgetary Establishment «27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation, Entuziastov Passage, 19, Moscow 111024, Russian Federation  
e-mail: 27nc\_1@mil.ru

© М.В. Супотницкий, 2023

Received September 9, 2023. Accepted September 27, 2023

Currently, there are practically no people left who have seen the consequences of the use of nuclear weapons. This is the reason for certain frivolous statements about the advisability of using tactical nuclear weapons to solve certain tactical problems. *The purpose of this work* is to remind, using the example of the consequences of the atomic bombings of the cities of Hiroshima and Nagasaki, how does the nuclear war looks like in reality. *Materials and Methods.* Open sources from the Cold War era and more recent reviews of the consequences of the use of nuclear weapons were analyzed. The analysis was carried out from general to specific, i.e. from the understanding of physical processes underlying a nuclear explosion and determining the design of the nuclear devices, to the specific consequences of their use. *Discussion.* The article analyses the history of the creation of the «Gadget», «Fat Man» and «Kid» bombs, their design, preparation and the results of the use. Detailed descriptions of nuclear explosions and the consequences of their use, made both by those who used nuclear weapons and by those against whom they were used, are provided. Being imperfect in design and ineffective in using fissile matter, they showed stunning power even for the present time, destroying two densely populated cities and at least 106 thousand people at once. Real examples show the features of the destruction of engineering objects and the impact on people of the damaging factors of a nuclear explosion. Attention is drawn to the fact that the power of the bombs used was 15 and 22 kt, respectively. According to modern NATO classification, these are tactical nuclear weapons. It is designed to destroy targets in the tactical depth of enemy troop deployment (up to 300 km). The maximum power of tactical ammunition according to NATO standards is up to 100 kt. It means that the yield of the tactical ammunition used in battle will depend on the tactical mission, and not be limited to a few kilotons. *Conclusions.* The use of tactical nuclear weapons without escalating their power, causing large casualties among the population and the risk of being drawn into a global nuclear war is impossible. Currently, the world is oversaturated with nuclear and thermonuclear weapons. Some countries possess them secretly, others have the potential to create such weapons. Therefore, any use of nuclear weapons by anyone will lead to the lowering of the threshold of nuclear deterrence. It will become a common thing during the resolution of military conflicts.

**Keywords:** *Alamogordo; implosion; critical mass; Little Boy; Nagasaki; neutron; plutonium; radiation; light radiation; Fat man; Trinity; shock wave; uranium; Hiroshima; chain reaction; nuclear war; nuclear weapon; nuclear explosion*

**For citation:** *Supotnitskiy M.V. Nuclear War as It Looks. Journal of NBC Protection Corps. 2023;7(3):205–236. EDN:zmoezf. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-3-205-236>*

В последние годы, а особенно с началом специальной военной операции (СВО) на Украине, в западных, украинских и российских СМИ, а также отдельными политиками и военными стала подниматься тема необходимости применения ядерного оружия. Такого не было со времен окончания «холодной войны» в 1990-х гг. Легкомысленность подобных заявлений говорит о том, что о ядерном оружии в понимании поколения, выросшего в годы холодной войны, прочно забыто<sup>1</sup>. Огромная научная литература того времени стала уделом специалистов, полок библиотек и букинистических магазинов. Теперь, когда население утратило представление о ядерной войне, а заодно и морально-психологическую готовность к ней, применение ядерного оружия уже не кажется чудовищным бедствием. Наоборот, публичное упоминание о ядерном оружии в его тактическом варианте стало хорошим тоном, проявлением смелости собственной позиции и вызовом «нерешительной власти». Применение тактического ядерного оружия – еще не глобальная

ядерная война, это только множитель силы на фронте, вблизи линии фронта, в ближнем тылу противника. Ожоги и ударная волна? Так их получить можно и от неядерного оружия. Лучевая болезнь? Современная научная литература изобилует безукоризненными классификациями радиационных поражений, стадий лучевой болезни, описаниями последствий радиационных аварий и прочими схемами<sup>2</sup>, включая лечение в специализированном стационаре. Тех, кто видел последствия применения ядерного оружия, почти не осталось в живых, и сегодня сложно экстраполировать на себя, на своих родных то, что пережили они. *Цель работы* – на примере последствий атомных бомбардировок городов Хиросимы и Нагасаки напомнить, как в реальности выглядит ядерная война.

В работе рассмотрены:

- ядерные боеприпасы, сброшенные на японские города;
- внешние проявления физических процессов, происходивших при взрыве ядерных

<sup>1</sup> «Сегодня о ядерном оружии говорят так же, как о корме для домашних питомцев». См. Историите ON AIR: Ядрена война. Опасностите. IMG. 2023. 09.04. (Болгария). <https://www.bgonair.bg/a/183-istoriite-on-air/301885-istoriite-on-air-yadrena-voyna-opasnostite> (дата обращения: 10.07.2023).

<sup>2</sup> См., например, монографию В.Д. Гладких с соавт. [1].



зарядов на полигоне Аламогордо (шт. Нью-Мексико, США) и над японскими городами Хиросима и Нагасаки;

- особенности поражающего действия ядерных взрывов на объекты инфраструктуры и население японских городов.

Статья предназначена специалистам, для которых данная проблема до настоящего времени не была предметом интереса и изучения.

**Материалы и методы.** От общего к частному анализировались источники времен «холодной войны» и более поздние обзоры последствий применения ядерного оружия. Особый интерес представляли воспоминания выживших жертв ядерных взрывов и разработчиков ядерного оружия – непосредственных участников описываемых событий. Поиск источников проводился через базы электронной библиотеки «История Росатома» (<http://elib.biblioatom.ru/>), PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>) и с помощью поисковиков Яндекс и Google Scholar. Использовались следующие ключевые слова и их сочетания (на русском и английском языках): Хиросима, Нагасаки, ядерное оружие, атомное оружие, лучевая болезнь, ожоги, келoidный рубец и др. Из выявленных источников выбирались наиболее релевантные для достижения цели работы. Ценные материалы на английском языке были обнаружены на сайтах Медицинской школы Университета Нагасаки (Nagasaki University) – [https://www.genken.nagasaki-u.ac.jp/abcenter/index\\_e.html](https://www.genken.nagasaki-u.ac.jp/abcenter/index_e.html) и американском сайте «The Nuclear Weapon Archive» – <https://nuclearweaponarchive.org/>. Поиск также проводился на сайтах букинистических магазинов, где были обнаружены советские и переводные зарубежные издания того времени.

## 1. Ядерные боеприпасы, сброшенные на японские города

Ядерный боеприпас – взрывное устройство, использующее энергию деления тяжелых ядер<sup>3</sup>. Процесс деления сопровождается вылетом вторичных нейтронов, квантов и выделением значительного количества энергии<sup>4</sup>. *Мощность*

*ядерного заряда* измеряется в тротиловом эквиваленте – количестве тринитротолуола, которое нужно подорвать для получения взрыва той же энергии. Обычно его выражают в килотоннах (кт) и мегатоннах (Мт). Тротиловый эквивалент условен, поскольку распределение энергии ядерного взрыва по различным поражающим факторам существенно зависит от типа боеприпаса [3].

Принципиальное отличие ядерных взрывов от взрывов боеприпасов, использующих химическую энергию, состоит в использовании энергии, выделение которой сопровождается изменениями в ядрах атомов, влекущими за собой увеличение или уменьшение количества ядерных частиц (протонов или нейтронов). В химических реакциях, приводящих к выделению энергии, изменения претерпевают только электронные оболочки атомов, а атомное ядро остается неизменным. Масштабы выделение энергии такими боеприпасами несопоставимы. Например, при взрыве 1 кг тринитротолуола выделяется 4 МДж энергии [2], теоретический максимум высвобождения мощности при полном реагировании 1 кг плутония – 18 кт тринитротолуола [3].

Боеприпасы, использующие химическую энергию, создают волну высокого давления (ударную волну), но она не имеет той длительности, что при взрыве ядерной бомбы (миллисекунды и секунды соответственно) и размера области, над которой создаются высокие давления.

Следующее большое различие заключается в том, что ядерная бомба при взрыве испускает излучение, представляющее собой «свет» в широком диапазоне длин волн: от теплового излучения, до гамма-лучей, обладающих ионизирующим действием.

**Ядерная цепная реакция.** В основе ядерного взрыва находится неуправляемая ядерная цепная реакция. Если при облучении ядра урана (плутония) нейтронами, оно «принимает» дополнительный нейтрон, то становится крайне неустойчивым и делится<sup>5</sup>. Сразу после

<sup>3</sup> По определению И.Н. Бекмана: «Атомная бомба – сильно надкритичный реактор на быстрых нейтронах» [3].

<sup>4</sup> Масса ядра атома всегда меньше суммы всех составляющих его нуклонов (общее название протона и нейтрона), удерживаемых вместе ядерными силами. Этот феномен получил название *дефекта масс*. Фактически недостающая масса – это энергия, которая затрачивается на поддержание целостности ядра. При расщеплении ядра разница в массе превращается в энергию. Как только от ядра атома отделяется какая-то часть, происходит выделение энергии по формуле Эйнштейна ( $E=mc^2$ ). Величина энергии в результате потери массы в процессе деления одного ядра урана равна примерно  $3,20 \times 10^{-11}$  Дж.

<sup>5</sup> В 1930–1940-х гг. у физиков была популярна *капельная модель ядра* Нильса Бора (дат. Niels Henrik David Bohr; 1885–1962) и его последователей. Согласно этой модели, атомное ядро можно представить в виде сферической равномерно заряженной капли из особой ядерной материи, которая обладает некоторыми свойствами – например, несжимаемостью, насыщенностью ядерных сил, «испарением» нуклонов (нейтронов и протонов), напоминает жидкость. В связи с чем на такое ядро-каплю можно распространить некоторые другие свойства капли жидкости – например, поверхностное натяжение, дробление капли на более мелкие

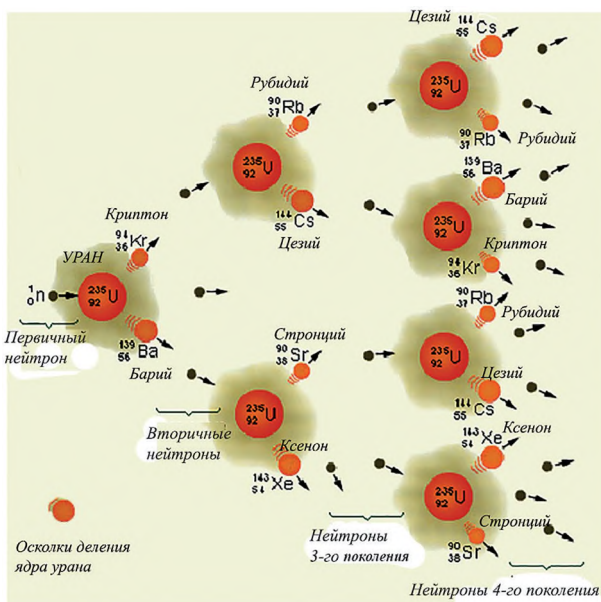


Рисунок 1 – Схема развития цепной реакции деления на примере деления ядра урана-235. Возникновение вторичных нейтронов в процессе деления тяжелых ядер быстрыми нейтронами позволяет запустить экзотермический процесс цепной реакции деления (на схеме – зеленый ореол вокруг ядра урана показывает выделение энергии). Из одного атомного ядра возникают два (реже три) ядра – осколка деления, близкие по массе. Аналогичным образом идет реакция в делящихся материалах, содержащих уран-233 и изотопы плутония-239 и -240 [4]

деления некоторые нестабильные разлетающиеся осколки ядра, стремясь стать устойчивыми, избавляются от одного, двух или трех избыточных нейтронов, те, в свою очередь, попадают в другие ядра, вызывая их деление. На этом этапе появятся уже от четырех и более нейтронов, способных вызвать новые распады ядер урана (плутония)<sup>6</sup>. Нейтроны неразличимы, индивидуальных номеров не имеют. Вылетает из ядра не тот нейтрон, который ударил в него, а любой другой, приобретший энергию

больше порогового значения выхода из ядра. Для выхода нейтрона из ядра  $^{235}\text{U}$  она составляет 5–8 МэВ<sup>7</sup> на один акт деления. Благодаря большой скорости процесса деления атомных ядер, высвобождается колоссальная внутриядерная энергия [4] (рисунок 1).

Термин «цепная реакция» заимствован из химии. Под ним понимается процесс, в котором воспроизводится в большом количестве одно из исходных реагирующих веществ, далее вступающее в такую же реакцию. В результате это вещество вновь воспроизводится, но в большем количестве. В цепной реакции деления тяжелых ядер воспроизводятся нейтроны [5].

**Критическая масса.** Минимальная масса делящегося вещества, обеспечивающая протекание самоподдерживающейся цепной реакции, называется *критической массой*. Критическую массу могут образовывать только нечетные изотопы и ее величина подвижная. Критическая масса шара (наиболее выгодная форма поверхности заряда), при которой возможна самоподдерживающаяся стационарная цепная реакция деления ядер для чистого плутония-239 ( $^{239}\text{Pu}$ ) – 9,35 кг (диаметр такой сферы  $\approx 10$  см); для  $^{235}\text{U}$  нормальной плотности – 45,68 кг (диаметр сферы  $\approx 17$  см). Она тем меньше, чем больше плотность делящегося вещества и количество испускаемых нейтронов при делении ядра атома. Критическая масса зависит от размеров и формы делящегося образца, так как они определяют утечку нейтронов через его поверхность. Для рабочего элемента она зависит от его обогащения делящимся изотопом – чем его больше, тем критическая масса меньше. Наличие неделящихся примесей увеличивает критическую массу. На ее величину влияет и отражающая оболочка, окружающая заряд делящегося вещества. Эффективные отражатели нейтронов (тамперы) – бериллий<sup>8</sup>, вольфрам, природный уран. Последний сам делится под действием быстрых нейтронов, поэтому урановая оболочка до-

(деление ядер), слияние мелких капель в одну большую (синтез ядер). В данном случае речь идет о дроблении капли на более мелкие.

<sup>6</sup> Ядерная цепная реакция характеризуется введенным в научный оборот Энрико Ферми (итал. Enrico Fermi; 1901–1954) коэффициентом размножения нейтронов ( $k$ ), показывающим отношение числа нейтронов данного поколения к числу нейтронов предыдущего поколения в бесконечной среде. При  $k = 1$  реакция самоподдерживается; при  $k > 1$  – развивается; при  $k < 1$  – затухает. Более подробно см. в работах И.Н. Бекмана [3, 4] и А.А. Любомудрова [5].

<sup>7</sup> Один электронвольт равен энергии, необходимой для переноса элементарного заряда в электростатическом поле между точками с разницей потенциалов в 1 В. В данном случае мегаэлектронвольт (МэВ) – 1 млн электронвольт.

<sup>8</sup> Например, для достижения критической массы без отражателя нужно 50 кг металлического  $^{235}\text{U}$  (реально применяют двуокись урана, которой нужно еще в полтора раза больше), если же использовать отражатель из бериллия, то критическая масса снижается до 15 кг (это приблизительные цифры, так как многое зависит от конструкции бомбы). Примерно так же обстоит с оружейным плутонием и  $^{235}\text{U}$  [4].

бавляет инерцию в сжатие плутониевого заряда в *имплозивной схеме подрыва*<sup>9</sup>, что приводит к увеличению концентрации нейтронов в активной зоне, к уменьшению критической массы и, соответственно, к увеличению мощности взрыва. Для бомбы, сделанной по пушечной схеме, требуется большое количество высокоочищенного <sup>235</sup>U. Для имплозивной бомбы можно использовать не очень чистый <sup>235</sup>U (теоретически, это может быть всего 20 и даже 14 %), но взрыв тогда потребует высокой степени сжатия делящегося вещества, добиться которой чрезвычайно сложно [5].

Естественно, критическая масса зависит от химической формы оружейного материала (металл, оксид, нитрид и т.п.), от вида и концентрации легирующих компонентов, морфологических характеристик сплава (дельта- или альфа-фаза <sup>239</sup>Pu), нахождения делящегося вещества в растворе, объема и формы раствора, и др. Критическая масса обратно пропорциональна квадрату плотности материала, что позволяет, например, при увеличении плотности вдвое, уменьшить критическую массу в четыре раза [3].

**Критические условия.** Критическая масса есть лишь частный случай более общего понятия – *критических условий*, и она не должна рассматриваться без отрыва от них. Если нет критических условий, то сама по себе критическая масса делящегося вещества ядерного взрыва не даст. Взрывная реакция деления начинается после перевода заряда из подкритического состояния в надкритическое, но если при этом удастся провести соединение подкритических масс настолько быстро, чтобы выделившаяся в ходе начавшейся цепной реакции тепловая энергия не расплавила/испарила конструкцию, а гамма-излучение не убило все живое в радиусе сотен метров [7]. Чтобы произошел ядерный взрыв, необходимо удерживать от расширения быстро разогревающееся от начинающейся реакции деления активное ядерное вещество. Конструкция бомбы должна как можно дольше удерживать критическую

массу. Каждая микросекунда задержки – добавочное выделение мощности. Чем дольше длится взрыв, тем больше выделится кило тонн мощности. Последние микросекунды перед разлетом делящегося вещества уже самые ценные – в это время система, поддерживающая цепную реакцию, еще существует, и выделение нейтронов разогналось до наивысшего значения. После начавшейся цепной реакции заряд продолжают обжимать путем имплозии, т.е. взрыва, направленного вовнутрь заряда делящегося вещества. Для этого создается взрывная линза, состоящая из элементов, инициируемых одновременно детонаторами и преобразующих расходящиеся детонационные волны от детонаторов в одну волну, сферически сходящуюся к центру заряда. В современных ядерных зарядах имплозивного типа степень сжатия ядра лежит в пределах от 8 до 27 [5].

Скорость протекания цепной реакции убывает по мере разлета делящегося вещества. Когда его плотность уменьшается настолько, что состояние заряда становится подкритическим, цепная реакция прекращается [3].

В первых экспериментальных ядерных бомбах, сброшенных на японские города, в боевых условиях отрабатывались два способа перевода заряда в надкритическое состояние [6]:

- изменение размеров и формы заряда путем соединения подкритических масс в надкритическую – так называемая «пушечная схема»;
- изменение плотности и размеров заряда в виде полой сферической оболочки ее центрально-симметричным обжатием – имплозивная схема.

«Малыш» («Little Boy», «Маленький мальчик»)<sup>10</sup>. Путь бомбы с этим названием в Хиросиму оказался извилистым. Работы над урановым взрывным устройством, использующим «пушечную схему» для инициации цепной реакции, начались в Лос-Аламосской национальной лаборатории (англ. Los Alamos National Laboratory, LANL) летом 1943 г.<sup>11</sup> Однако вскоре внимание разработчиков нового

<sup>9</sup> *Имплозия* – процесс центрально-симметричного обжатия сферической оболочки ядерного заряда. Она бывает трех типов: химическая, ионизационная и радиационная. В ядерных боеприпасах рассматриваемого типа используется химическая имплозия. Она вызывается взрывом шарового слоя химического бризантного взрывчатого вещества, окружающего обжимаемую поверхность. Ядерные заряды, использующие такой способ перевода заряда в надкритическое состояние, относят к имплозивным. Два других типа имплозии используются в термоядерных боеприпасах, в данной работе они не рассматриваются. Многие аспекты имплозии, особенно касающиеся неустойчивости процесса, до сих пор остаются ключевыми атомными секретами. Процесс создания эффективной схемы имплозии требует проведения большого количества натурных испытаний. Более подробно см. в работе А.А. Любомудрова [5].

<sup>10</sup> В основном использованы работы С. Sublette [6], R. Rhodes [8] и интернет-ресурс: <https://intuitivfred888.blogspot.com/2014/07/fat-man-and-little-boy.html>.

<sup>11</sup> Атомный проект запущен в США 19 октября 1939 г. после ознакомления 11 октября президентом США Франклином Рузвельтом (англ. Franklin Delano Roosevelt; 1882–1945) с письмом Альберта Эйнштейна (нем. Albert Einstein; 1879–1955). В письме говорилось о возможности использования немцами ядерной энер-

оружия переключилось на  $^{239}\text{Pu}$ , полученный на циклотроне<sup>12</sup>. Он явно имел значительные преимущества перед ураном-235 как взрывчатки для ядерной бомбы (меньшая критическая масса, более эффективная цепная реакция, возможность создания боеприпаса меньшего размера и массы, и др.). Для плутониевого заряда предполагалось использовать пушечную схему. Бомбу решили назвать «Худыш» (англ. «Thin Man»)<sup>13</sup>, так как предварительные расчеты показывали, что она будет длиной 5,2 м. Считалось, что  $^{235}\text{U}$  уже в прошлом.

Но в апреле–июле 1944 г., когда в реакторах по обогащению урана гигантского завода в Ок-Ридже (специально построенный город на территории долины с тем же названием в штате Теннесси) и в установках для очистки плутония Хэнфорда (превращенный в город полузаброшенный поселок в штате Вашингтон), были нарабатаны первые партии плутония<sup>14</sup>, физик Эмилио Сегре (итал. Emilio Gino Segrè; 1905–1989) и его группа Р-5 в LANL неожиданно для себя обнаружили, что реакторный плутоний имеет гораздо более высокую скорость спонтанного деления и радиоактивность, чем плутоний, произведенный в циклотроне. Оказалось, что он содержит в больших количествах примеси в виде изотопа  $^{240}\text{Pu}$ . Из-за него скорость эмиссии нейтронов промышленного плутония такова, что он реагирует на сближение подкритических масс более бурно, чем  $^{235}\text{U}$ . Осуществимость плутониевой бомбы оказалась под вопросом. Тогда разработчики ядерного оружия вернулись к урану и пушечной схеме, разработанной под плутониевый заряд. Технически проект считался простым. Но возникла проблема с наличием  $^{235}\text{U}$ .

В нужных количествах (64,15 кг) его в 1944 г. не было. Обогащение проводилось в Ок-Ридже, где в марте 1944 г. полностью заработала установка электромагнитного разделения изотопов урана, известная как Y-12. Первые партии высокообогащенного урана отправлены в Лос-Аламосскую лабораторию в июне 1944 г. Другие компоненты бомбы были изготовлены весной 1945 г. на трех разных заводах, чтобы ни у кого не сформировались представления о полном дизайне бомбы<sup>15</sup>. Бомба была готова к боевому применению к началу мая 1945 г., за исключением активной зоны  $^{235}\text{U}$ . Его нарабатывали небольшими партиями до июля 1945 г.<sup>16</sup>, пока не набрали нужное количество [10].

Бомбу перед применением не тестировали. Уран-235 весь был израсходован на «Малыша». Поэтому в LANL провели только лабораторные испытания узла пушечного типа. В отличие от конструкции импловизного типа, требовавшей сложной координации подрыва кумулятивных зарядов взрывчатого вещества, считалось, что конструкция пушечного типа почти наверняка сработает. Схема уранового боеприпаса пушечного типа и принцип его действия показаны на рисунках 2 и 3.

Сердечник из обогащенного  $^{235}\text{U}$  массой 64,15 кг в собранном виде делился в соотношении 40/60 между мишенью-вкладышем (25,6 кг) и полым снарядом (38,53 кг). Снаряд имел 16,5 см в ширину и 17,8 см в длину. Его изготовили в виде стопки из девяти колец разной толщины с внутренним диаметром 10,2 см. Мишень-вкладыш представляла собой цилиндр шириной 10,2 см и длиной 17,8 см, также состоящий из стопки колец. Шесть колец-вкладышей мишени имели внутренний диаметр

---

гии для создания «бомбы невообразимой доселе мощности и радиуса действия». Вскоре, 21 октября 1939 г., был создан Консультативный комитет по урану (англ. Advisory Committee on Uranium). Официально разработка ядерного оружия в США велась с 1942 г. в рамках «Проекта Манхэттен» (англ. Manhattan Project), где LANL – основной разработчик ядерных боеприпасов. Руководили проектом американский физик Роберт Оппенгеймер (англ. Julius Robert Oppenheimer; 1904–1967) и генерал-майор Лесли Гровс (англ. Leslie Richard Groves; 1896–1970). Всего в «Манхэттенском проекте» приняло участие около 130 тыс. человек, средний возраст ученых составлял 25 лет. Сам Эйнштейн в проекте не участвовал и позже сожалел о последствиях своего письма [8]. Более подробно о «Проекте Манхэттен» см. в работах R. Rhodes [8], V.C. Jones [9] и J. Coster-Mullen [10].

<sup>12</sup> Циклотрон – это вид ускорителя частиц, в котором по траектории спирали происходит многократное ускорение пучка заряженных частиц (протонов).

<sup>13</sup> Кодовые имена для всех четырех разрабатываемых бомб: «Худыш», «Малыш», «Гаджет» и «Толстяк» присвоил американский физик Роберт Сербер (англ. Robert Serber; 1909–1997), участник «Манхэттенского проекта», разработавший первую полную теорию гидродинамики ядерного взрыва. Имена были основаны на внешнем виде разрабатываемых устройств и аналогий из литературы и кинофильмов [8].

<sup>14</sup> Подробности строительства этих предприятий см. в [11].

<sup>15</sup> Режим секретности при осуществлении «Проекта Манхэттен» был очень жестким. Вице-президент США Гарри Трумен (англ. Harry S. Truman; 1884–1972) узнал о нем только 12 апреля 1945 г. – в день смерти президента США Рузвельта [12]. Советское руководство было в курсе деталей проекта с начала его осуществления [13]. С историей советского ядерного проекта можно ознакомиться по уникальным материалам, выложенным в электронной библиотеке «История Росатома» (<http://elib.biblioatom.ru/>).

<sup>16</sup> По данным советской разведки на апрель 1945 г. в США имелось в наличии 25 кг  $^{235}\text{U}$  [14].

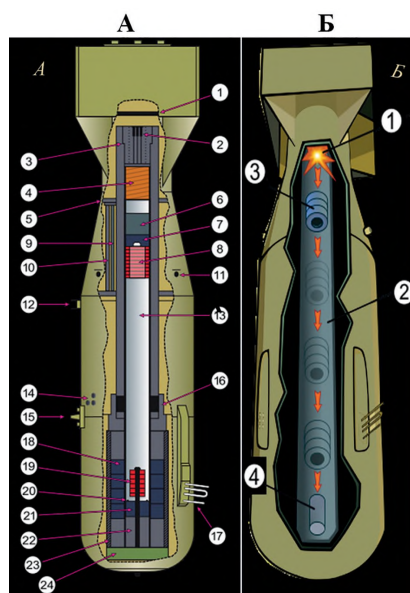


Рисунок 2 – Устройство боеприпаса L-11 «Little Boy» (А) и схема его подрыва (Б). А – броневая плита (1); электрозпалы Марк-15 (2); казенная часть орудийного ствола с заглушкой (3); мешочки с кордитом, 4 шт. (4); Труба усиления ствола (5); стальной задник снаряда (6); поддон снаряда из карбида вольфрама (7); кольца из урана-235 (полый сердечник) (8); выравнивающий стержень (9); бронированная труба с электропроводкой (10); порты барометрических датчиков (11); электроразъемы (12); орудийный ствол калибра 6,5 дюймов (13); разъемы предохранителя (14); такелажная серьга (15); адаптер мишени (16); антенны радиовысотомера (17); рукав из карбида вольфрама (18); мишень-вкладыш из урана-235 (19); полониево-бериллиевые инициаторы (20); заглушка из карбида вольфрама (21); наковальня (для поглощения основной части кинетической энергии снаряда; его импульс был поглощен массивным корпусом мишени) (22); рукав мишени из стали К-46 (23); носовая заглушка диаметром 15 дюймов (24). Б – пороховой заряд (1); ствол (2); урановый снаряд (3); урановая мишень (4). Выстрел из такой «пушки» с большой скоростью «надевал» эту трубу на цилиндр, доводя массу делящегося вещества до сверхкритической. Одновременно сжимался инициатор нейтронов, поток нейтронов от него многократно увеличивался, вызывая ядерный взрыв; прочность ствола и давление пороховых газов некоторое время сдерживали урановые части от разлета. Изображения взяты с <https://intuitivefred888.blogspot.com/2014/07/fat-man-and-little-boy.html> (дата обращения: 10.08.2023)

2,4 см для размещения стержня, скреплявшего стопку. Поскольку поставки урана происходили в течение семи месяцев с разной степенью обогащения по  $^{235}\text{U}$ , качество делящегося материала было разным. Было важно разместить наиболее высокообогащенный материал в центре активной зоны, где поток нейтронов будет наибольшим, поэтому мишень-вкладыш изготавливался в последнюю очередь из самых последних и наиболее высокообогащенных по  $^{235}\text{U}$  партий. Собранный делящийся активная зона имела более двух критических масс  $^{235}\text{U}$ . Это требовало, чтобы из двух частей урана одна имела более одной критической массы. Отверстие в центре снаряда рассеяло массу, позволив большему количеству нейтронов деления выйти, тем самым предотвратив преждевременную цепную реакцию. Снаряд приводился

в движение взрывом нитроглицеринового бездымного пороха кордита<sup>17</sup>. Нейтронные

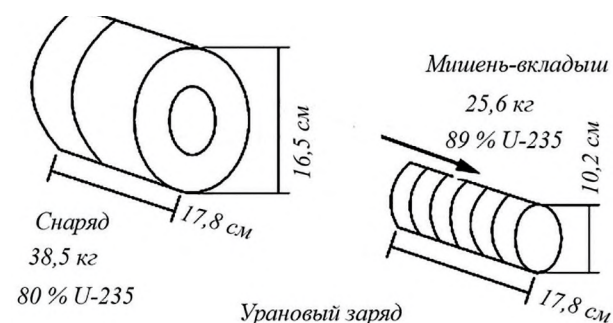


Рисунок 3 – Схема уранового заряда в бомбе «Малыш», сброшенной на Хиросиму 6 августа 1945 г. По И.Н. Бекману [4]

<sup>17</sup> Кордиты – бездымные пороха низкой бризантности, состоящие из пироксилина, пластифицированного нитроглицерином (ок. 30 % по массе). Относятся к классу метательных взрывчатых веществ. Кордиты склонны к медленному термическому распаду, их горение не переходит в детонацию. См. <https://xumuk.ru/encyklopedia/2/3644.html> (дата обращения: 20.08.2023).

инициаторы цепной реакции<sup>18</sup> находились в основании бомбы и при соударении подкритических масс они активировались. Фотография бомбы представлена на рисунке 4.

Снаряд был разогнан до скорости порядка 2 км/с<sup>19</sup>, цепная реакция началась до его сближения с мишенью, и хотя суммарная масса легко делящихся изотопов значительно превосходила критическую массу высокоочищенного <sup>235</sup>U, ядерная реакция прошла неэффективно. Точное измерение мощности взрыва было проблематичным, поскольку оружие не испытывалось в полигонных условиях. Президент США Гарри С. Трумэн официально объявил, что мощность составила 20 кт в тротиловом эквиваленте (84 ТДж). Эта оценка была основана на наблюдении специалиста по ядерным боеприпасам – капитана ВМС Уильяма Парсона (англ. William Sterling Parsons; 1901–1953), находившегося в самолете B-29 «Enola Gay», который сбросил атомную бомбу «Малыш» на Хиросиму. Он утверждал, что взрыв был сильнее, чем тот, который он видел на ядерном испытании Тринити<sup>20</sup>. Поскольку этот взрыв был оценен в 18 кт в тротиловом эквиваленте (75 ТДж), спичрайтеры округлили до 20 кт. Затем дальнейшее обсуждение было прекращено из опасения уменьшить психологическое воздействие бомбы на японцев. Более поздние расчеты показали мощность от 13 до 14 кт. В 1982 г. ученые LANL окончательно пришли к выводу, что мощность «Малыша» составила 15 кт ± 20 %. Эта мощность была получена путем деления не более 0,91 кг <sup>235</sup>U из 64 кг в заряде. Остальные 63 кг, 98,5 % от общего количества, «пропали



Рисунок 4 – Один из пяти корпусов, изготовленных для бомбы Little Boy, использованной в Хиросиме. Выставлен в Имперском военном музее в Лондоне в 2015 г. Масса бомбы – 4,4 тыс. кг; длина – 3,0 м; диаметр – 71 см. Фотография с сайта: [https://en.wikipedia.org/wiki/Little\\_Boy](https://en.wikipedia.org/wiki/Little_Boy) (дата обращения: 10.08.2023)

даром», они не внесли никакого вклада в выход энергии [15].

Пушечная схема ядерной бомбы американцами применялась только при ударе по Хиросиме, но «своей жизнью» она жила и после Второй мировой войны. А в качестве ядерной бомбы «по-быстрому» она, возможно, живет и сейчас<sup>21</sup> [14].

«Гаджет» и «Толстяк» (Mk.III, Gadget/Fat Man)<sup>22</sup>. Почти идентичные по конструкции ядерные бомбы: «Гаджет» – первое взорванное ядерное устройство в условиях полигона 16 июля 1945 г.; «Толстяк», – второе, взорвано над японским городом Нагасаки 9 августа 1945 г. В качестве расщепляющегося материала

<sup>18</sup> Первым типом системы нейтронного инициирования в ядерных зарядах США был нейтронный источник *Urchin* (Еж). Он содержал изотоп полония <sup>210</sup>Po и бериллий. При прохождении по этой структуре ударной волны происходило перемешивание полония и бериллия, и нарабатывались нейтроны, необходимые для инициирования цепной реакции. Важным моментом было обеспечение близости синхронизации момента работы нейтронного источника и момента оптимальных условий для развития цепной реакции и взрыва. Такая синхронизация достигалась путем выбора конфигурации ядерного заряда [4].

<sup>19</sup> В докладной записке Л.П. Берии И.В. Сталину, подготовленной в марте 1942 г. со ссылкой на британского профессора Фергюссона, указывалось, что «скорость перемещения масс должна составлять 6 тыс. футов/с (1,8 км/с)». Также отмечено, что для СССР этот способ создания атомной бомбы не является новым, аналогичный проект предложен в 1942 г. Г.Н. Флеровым (1913–1990) [13].

<sup>20</sup> Тринити (англ. – Trinity, Троица) – кодовое название первого испытания ядерного оружия, осуществленного 16 июля 1945 г. на полигоне Аламогордо (штат Нью-Мексико, США) в рамках «Манхэттенского проекта» [8].

<sup>21</sup> Пушечный способ перевода ядерного заряда в надкритическое состояние был заложен в конструкцию бомб, произведенных в 1980-х гг. в ЮАР (совместный проект с Израилем). В ЮАР нашли много месторождений урановых руд, но не было реактора для производства плутония. Поэтому там построили завод для разделения изотопов урана и получения <sup>235</sup>U оружейного качества. Предполагается, что таких бомб собрали не менее восьми. Одну, мощностью 2–3 кт, взорвали 22 сентября 1979 г. на необитаемом острове Буве (территория Норвегии) вблизи Антарктиды. В 1990 г. власть в ЮАР сменилась, страна отказалась от ядерного оружия. Новые власти ЮАР заявили, что бомбы «разобрали», но не пояснили, куда исчезло разобранное [14]. Отсюда можно сделать вывод, что оно оказалось у партнеров «старого режима» по данной проблеме, т.е. в Израиле.

<sup>22</sup> Для написания подраздела в основном использованы работы И.Н. Бекмана [3, 4], А.А. Любомудрова [5], С. Sublette [6], R. Rhodes [8], Б.С. Горобца [14] и интернет-ресурс: <https://intuitivefred888.blogspot.com/2014/07/fat-man-and-little-boy.html>.

использовали плутоний – искусственный 94-й элемент, не существующий в природе. Изотоп плутония  $^{238}\text{Pu}$  с периодом полураспада ~90 лет был открыт Гленном Сиборгом (англ. Glenn Seaborg; 1912–1999) и возглавляемой им группой ученых Калифорнийского университета (Беркли) в 1940 г. в ходе облучения быстрыми нейтронами урана на циклотроне (рисунок 5).

Через год ими был открыт изотоп  $^{239}\text{Pu}$  с периодом полураспада ~24 тыс. лет. Из 100 возможных изотопов плутония в настоящее время 25 синтезированы. Наибольший интерес для разработчиков ядерного оружия представляет  $^{239}\text{Pu}$ , делящийся, как и  $^{235}\text{U}$ , нейтронами любых энергий. Но его нельзя использовать в пушечной схеме –  $^{239}\text{Pu}$  гораздо легче достигает критичности, чем  $^{235}\text{U}$ , и начинает делиться, когда части находятся относительно далеко друг от друга. В результате устройство разрабатывается до того, как возникают условия для ядерного взрыва. Нужны скорости 10–12 км/с и более. Поэтому разработчики плутониевой бомбы были вынуждены разработать импловивную схему перевода заряда в надкритическое состояние<sup>23</sup>.

Загрязняет оружейный плутоний захвативший один «лишний» нейтрон изотоп  $^{240}\text{Pu}$ . Он создает высокий фон спонтанных нейтронов. Присутствие нейтронов в то время, когда еще только достигается надкритическая масса, ведет к преждевременной ядерной реакции и недостаточному для взрыва выходу энергии. Плутоний считается имеющим оружейное качество, если содержание изотопа

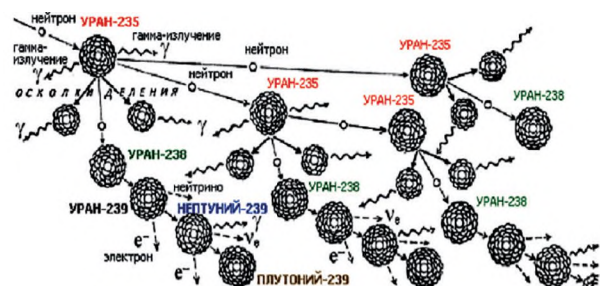


Рисунок 5 – Образование плутония в цепной реакции деления урана. Ядерная цепная реакция осуществляется на уране, обогащенном  $^{235}\text{U}$ . В этих случаях она идет и на быстрых нейтронах. При поглощении нейтронов в  $^{238}\text{U}$  образуется  $^{239}\text{Np}$ , а из него после двух  $\beta$ -распадов –  $^{239}\text{Pu}$ , который делится под действием тепловых нейтронов, с  $\nu = 2,9$ .

Если проще – плутоний образуется в результате двух последовательных  $\beta$ -распадов  $^{239}\text{U}$ , происходящих в результате поглощения нейтронов ураном  $^{238}\text{U}$  [3]

$^{240}\text{Pu}$  составляет менее 7 % (в некоторых зарядах используется плутоний с содержанием  $^{240}\text{Pu}$  менее 1,7 %). Более чистый  $^{239}\text{Pu}$  получают путем сокращения времени пребывания в реакторе кассеты с  $^{238}\text{U}$ . Уран находится в промышленном реакторе не 6–8 мес. (как в энергетическом реакторе), а всего 10–12 сут. Плутония получается мало (6 кг/мес.), он дорогой, но изотопно чистый. В ходе «Манхэттенского проекта» таким способом получали высококачественный оружейный  $^{239}\text{Pu}$  (0,9–1 %  $^{240}\text{Pu}$ ). Схема плутониевой бомбы представлена на рисунке 6.

Сердце бомбы – плутониевый сердечник (ядро). Его деление в обжатом импловивной волной состоянии высвобождало взрывную энергию бомбы. Ядро Mk.III представляло собой сплошную сферу диаметром 9,20 см, за исключением полости диаметром 2,5 см в центре для нейтронного инициатора Urchin. В сфере имелось отверстие диаметром 2,5 см и плутониевая заглушка, позволяющая ввести инициатор после сборки сферы. Плутоний стабилизировали в ковкой и податливой дельта-фазе низкой плотности (15,9 г/см<sup>3</sup>) путем сплавления с 3 % галлия (по молярному содержанию, 0,8 % по весу). Высокая критическая масса металла с низкой плотностью требовала использования большего количества плутония, но при его обжатии в кристаллическую структуру, называемую альфа-фазой (19,84 г/см<sup>3</sup> – максимальная плотность плутония), критическая масса значительно уменьшалась, что позволяло использовать в цепной реакции больше плутония. Когда при помощи импловивного взрыва происходит сжатие сборки до 2,5 раз по сравнению с обычной плотностью, ядро начинает содержать около четырех-пяти критических масс. Чем больше плутония используется в бомбе, тем мощнее ядерный взрыв из-за прямого увеличения массы топлива и повышения эффективности цепной реакции.

Сердечник бомбы состоял из двух штампованных полусфер. Нейтронный инициатор Urchin представлял собой сферу, состоящую из полой бериллиевой оболочки с твердой бериллиевой таблеткой внутри. Весь инициатор весил около 7 г. Внешняя оболочка инициатора имела ширину 2 см и толщину 0,6 см, твердая внутренняя сфера имела ширину 0,8 см. У нейтронного инициатора было 15 концентрических широтных борозд, прорезанных на внутренней поверхности раковины. Каждая канавка была клиновидной и имела глубину 2,09 мм. Как и плутониевое ядро, оболочка

<sup>23</sup> Американская схема импловии добыта советской разведкой в 1943 г. Но до взрывов «Гаджета» и «Толстяка» экспериментов по импловивному сжатию металлов в СССР не проводилось [14].

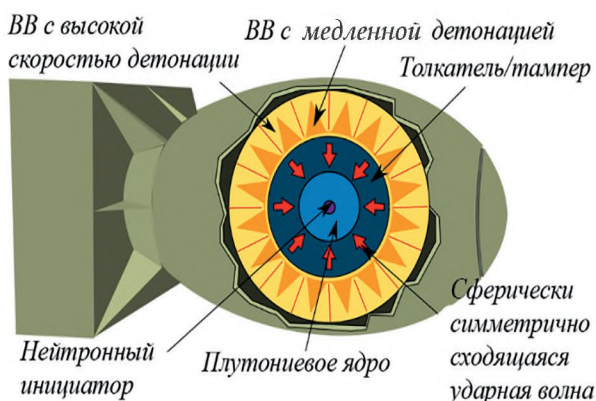


Рисунок 6 – Схема бомбы Mk.III («Гаджет» / «Толстяк»). Сферически симметрично сходящаяся волна используется для разрушения различных оболочек (тампера, отражателя, толкателя и т.д.). Она сжимает плутониевое ядро (дельта-фаза  $^{239}\text{Pu}$ ) до мгновенного критического состояния (альфа-фаза  $^{239}\text{Pu}$ ) и запускает нейтронный инициатор цепной реакции – происходит ядерный взрыв [3]

была сформирована из двух половин методом горячего прессования в атмосфере карбонила никеля. Поверхности корпуса и центральной сферы были покрыты слоем никеля, а затем покрыты золотом толщиной 0,1 мм. 50 юри полония-210 (11 мг) нанесли на канавки внутри корпуса и на центральную сферу. Слои золота и никеля защищали бериллий от альфа-частиц, испускаемых полонием и окружающим плутонием. Urchin крепили к монтажному кронштейну внутри центральной полости ядра.

Вокруг плутониевого ядра находился тампер из природного урана массой 108 кг и диаметром 22,225 см. Тампер образовал слой толщиной 6,56 см; вместе с ядром они образовывали сборку. Толщина тамперного слоя определялась из соображений сохранения нейтронов, поскольку нескольких сантиметров достаточно для обеспечения эффективного инерционного удержания. Около 20 % мощности бомбы пришлось на деление уранового тампера. С отражением нейтронов, обеспечиваемым тампером, плутониевая активная зона перед взрывом имела около 78 % критической массы. При сжатии имплозией более чем в два раза по сравнению с первоначальной, критическая масса уменьшалась в 3–4 раза. Внешняя поверхность тампера была покрыта поглощающим нейтроны слоем в 0,32 см акрилового термопластика, обогащенного бором-10. Его задача – предотвращать проникновение в сборку нейтронов извне.

Имплозионная сборка включала три слоя: внешнего слоя – линзы взрывчатого вещества (ВВ), создававшего сходящуюся ударную волну

имплозии; внутреннего слоя вспомогательного ВВ, который усиливал сходящуюся волну; алюминиевой сферы, называемой «толкателем», еще больше усиливавшей волну имплозии (толщина 12,0 см, масса 130 кг), направленную на сжатие плутониевого ядра. Каждый из слоев линзы состоял из 32 блоков ВВ (20 шестиугольных и 12 пятиугольных), соединенных друг с другом по схеме футбольного мяча. Каждый блок имел высокоточный быстрый электродетонатор (критрон). Полный сферический взрывной узел имел ширину 137,8 см и массу 2,4 т.

Линзоблок состоял из двух компонентов: корпуса из высокоскоростного ВВ и параболического низкоскоростного фокусирующего элемента ВВ на внутренней поверхности. Эти компоненты образовали линзу, превращающую выпуклую расширяющуюся ударную волну в выпуклую сходящуюся. Масса полного слоя линз 1800 кг.

Высокоскоростное ВВ – «Состав В» («Comp В»): смесь 60 % гексогена – очень высокоскоростного, но неплавкого ВВ, 39 % тротила – легко плавящегося ВВ ( $t_{\text{пл}} = 80,35\text{ }^{\circ}\text{C}$ ), 1 % воска в качестве связующего компонента. В качестве низкоскоростного ВВ использовался баратол, представляющий собой смесь тротила и нитрата бария переменного состава (тротил обычно составляет 25–33 % смеси) с 1 % парафина. Нитрат бария придавал баратолу плотность не менее 2,5 г/см<sup>3</sup>.

Urchin активировался прибытием имплозивной ударной волны в центр ядра. Когда ударная волна достигала стенок полости, они испарялись, а затем ударная волна превращенного в газ плутония ударяла по инициатору, разрушая канавки и создавая струи с эффектом Манро (кумулятивный эффект), которые быстро смешивали полоний-210 и бериллий внутренней и внешней сфер вместе. Затем альфа-частицы, испускаемые  $^{210}\text{Po}$ , ударялись об атомы бериллия, выбивая нейтроны, возможно, по одному каждые 5–10 наносекунд, начиналась цепная реакция.

При взрыве «Толстяка» произошло деление около 1 кг  $^{239}\text{Pu}$  из 6,19 кг плутониевого ядра, то есть около 17 % присутствующего делящегося материала.

На завершающем этапе Второй мировой войны бомбы мощности «Малыша» и «Толстяка» считались стратегическим оружием – с их помощью США пытались вывести из войны Японию. Сегодня ядерные заряды такой мощности относят к тактическим, предназначенным для применения вблизи линии фронта и в ближнем тылу противника. Теперь посмотрим возможности тактического ядер-



ного оружия на примере взрывов на полигоне Аламогордо и над японскими городами Хиросима и Нагасаки с их «неэффективной ядерной реакцией».

## 2. Внешние проявления физических процессов, происходивших при взрыве ядерных зарядов

Первое, что видит с безопасного расстояния на полигоне наблюдатель, знающий место и время ядерного взрыва – это вспышку, по яркости в сотни раз превосходящую яркость солнца в полдень, а также последующее образование огненного шара.

**Вспышка.** В действительности их две, *первая* – первичное световое излучение, когда за одну миллионную долю секунды выделяется энергия расщепляющихся атомных ядер заряда бомбы. Ее можно зафиксировать только скоростной камерой. При температурах ядерного взрыва, достигающих десятков миллионов градусов по Цельсию, продукты взрыва состоят из ядер атомов, полностью или частично лишенных электронов, и из соответствующих свободных электронов. Многие из атомов находятся в возбужденном состоянии. Поэтому такая система мгновенно испускает электромагнитное излучение (ЭМИ), природа которого определяется ее температурой, составляющей десятки миллионов градусов – гамма-, рентгеновское и ультрафиолетовое излучение<sup>24</sup>. Фактически мгновенное световое излучение вбирает около 60–70 % общей энергии взрыва (т.е. кинетической энергии частиц и энергии излучения). Рентгеновские лучи первичного светового излучения полностью поглощаются воздухом на расстоянии нескольких метров от точки взрыва. Некоторая часть этого излучения понижает уровень своей энергии – например, до уровня энергии ультрафиолетового спектра, однако большая часть энергии этого излучения превращается в кинетическую и внутреннюю энергию движения атомов кислорода и азота воздуха. Образуются сильно нагретые и ярко светящиеся массы воздуха и газообразных продуктов взрыва, принимающих сферическую форму – *огненный шар, сфера* (при воздушном взрыве) или *полусфера* (при наземном взрыве). Сразу же после своего образования огненный шар начинает увеличиваться в размерах, вов-

лекая в себя окружающий воздух. Это увеличение размеров шара сопровождается понижением его температуры в связи с одновременным увеличением его массы [16].

Огненный шар гомотермичен, т.е. температура во всех его точках одинакова. Вследствие большого различия в давлении он расширяется со скоростью, значительно превосходящей скорость звука (340 м/с), сжимая прилегающий к нему воздух. Сжатие от первого слоя воздуха передается следующим слоям. В результате возникает волна сжатия, или *ударная волна*. Воздух в ней сжат так сильно, что светится. Передняя граница ударной волны (ее фронт) на этом этапе взрыва будет одновременно являться внешней границей расширяющегося огненного шара – *внешним светящимся слоем*, своего рода экраном, не пропускающим часть энергии, идущей от гомотермического огненного шара. Экранированию энергии способствуют также образовавшиеся во фронте *ударной волны* под воздействием высокой температуры непрозрачные для видимых лучей окислы азота<sup>25</sup>. Для атомной бомбы, эквивалентной по мощности сброшенным на Хиросиму и Нагасаки, этот период времени соответствует примерно 0,011 с от начала взрыва [17, 18].

Температура сжатого воздуха во фронте ударной волны постепенно уменьшается. Он все больше становится прозрачным для излучений, исходящих от более нагретого гомотермического огненного шара. Через едва видимый фронт ударной волны путем высокоскоростной съемки удастся рассмотреть более горячую раскаленную гомотермическую часть огненного шара. Расширение шара замедляется, происходит *отрыв ударной волны*. Начальная стадия этого явления при ядерном взрыве мощностью 20 кт наступает через 0,015 с [16].

*Вторая вспышка.* Теперь, когда внутреннее, более нагретое тело, расширившись в радиусе до 100 м, становится видимым, температура *светящейся области*, достигнув минимума (1,8–2 тыс. °С), снова начинает повышаться. Видимое световое излучение испускается непосредственно внутренней частью гомотермического огненного ядра, а не сжатым до свечения воздухом. Температура поверхности светящегося шара повышается до тех пор, пока

<sup>24</sup> При взрыве химической взрывчатки температура не превышает 5 тыс. °С, энергия взрыва излучается медленно, преимущественно в ультрафиолетовом, видимом и инфракрасном участках спектра ЭМИ. Кроме того, известно, что общее количество световой энергии, излучаемое светящимся телом, зависит не только от его температуры. Оно прямо пропорционально площади светящейся поверхности и времени свечения. Так как светящаяся область при обычном взрыве занимает малый объем, а сама вспышка длится короткое время (тысячные доли секунды), то поражение за счет светового излучения при этом не учитывают [17].

<sup>25</sup> При взрыве ядерного заряда мощностью 20 кт образуется около 100 т двуокиси азота [18].

не сравнивается с температурой поверхности гомотермического *огненного ядра* (7–8 тыс. °С)<sup>26</sup>, – интенсивность светового излучения достигает максимума. Затем, вследствие потери энергии, затраченной на расширения и охлаждения раскаленных газов, составляющих внутреннее ядро, температура *огненного шара* быстро понижается. И примерно через одну секунду после взрыва температура *огненного шара* уменьшается до 4,7 тыс. °С, а размеры его достигают почти максимальных (радиус около 150 м для 20 кт мощности). Эффективное время свечения – около 3 с, в течение которых радиус *огненного шара* достигает 200 м и более (в зависимости от мощности взрыва)<sup>27</sup> [17, 18].

Так как плотность раскаленных газов, составляющих *огненный шар*, в процессе его расширения становится намного ниже плотности окружающего воздуха, то он быстро поднимается вверх. Скорость в начале подъема достигает 100 м/с. Приблизительно через 10 с свечение шара полностью прекращается. Образуется клубящееся облако, содержащее остывающие газы, пары воды, а при взрыве над землей также и пыль. Количество пыли, находящейся в облаке, зависит от того, на какой высоте произошел взрыв атомной бомбы. Если *огненный шар* касается земли, то значительное количество грунта испаряется и уносится вместе с ним [17].

Поднимающиеся вслед за облаком с земли в виде столба пыль или вода придают ему характерную грибовидную форму. Достигнув высоты 10–15 км, облако расширяется в горизонтальном направлении на несколько километров. Внутри его содержится огромное количество продуктов взрыва, являющихся источником радиоактивных излучений. С течением времени облако рассеивается, радиоактивные продукты частично выпадают на землю [17].

**Ударная волна.** Это второе, что почувствует наблюдатель, находящийся на некотором удалении от эпицентра ядерного взрыва, позволившего ему не превратиться в тень на асфальте под воздействием светового потока вспышки.

Ударная волна – самый разрушительный поражающий фактор ядерного взрыва. Поражения ударной волной могут быть *прямыми* или

*косвенными*. Первые обусловлены действием высокого давления в фазе сжатия; вторые – поражением летящими предметами. Наибольшее зафиксированное давление в шквалах урагана на земле достигало 0,013 кг/см<sup>2</sup>, скорость отдельных порывов ветра не превышает 70–80 м/с. При воздушном ядерном взрыве 20 кт бомбы на расстоянии 1700 м давление во фронте ударной волны составило около 0,22 кг/см<sup>2</sup>, т.е. почти в 17 раз превысило давление ветра при самом сильном урагане; скорость распространения взрывной волны в пределах 3–10 км – 600–800 м/с. Воздух при этом приобретает свойства упругого тела, а ударная волна действует как мчащаяся упругая стена. Если избыточное давление ударной волны составляет 0,035 кг/см<sup>2</sup> или более, в той или иной степени разрушению подвергается большинство городских сооружений [16].

При воздушном ядерном взрыве ударная волна представляет собой распространяющуюся область сжатого воздуха, имеющего наибольшее давление на ее внешней границе. От этой границы, называемой *фронтом ударной волны*, по направлению к центру взрыва давление (а, следовательно, и плотность) воздуха постепенно уменьшается до атмосферного. За *зоной сжатия* (область сжатого слоя воздуха) следует *зона разрежения*, после которой давление снова выравнивается и становится таким же, как и в невозмущенной атмосфере. В фазе сжатия ударной волны температура воздуха повышается, в период разряжения – понижается. Отрицательное давление ударной волны, образовавшейся в результате ядерного взрыва, имеет значительно меньшую разрушительную мощь, чем зона сжатия, но ее оказывалось достаточно, чтобы вызвать отслоение кожи человека, пораженного световым импульсом [19].

Скорость ударной волны в момент ее возникновения чрезвычайно велика. Вблизи центра взрыва атомной бомбы (эквивалентной 20 кт тротила) она превышает 4 тыс. м/с. Однако при дальнейшем распространении скорость волны быстро снижается, приближаясь к скорости звука (340 м/с). Длина волны (толщина зоны сжатия) непрерывно увеличивается. Одновременно возрастает и продолжительность ее действия. Вместе с тем давление в зоне сжатия падает, разрушительная сила ядерного взрыва уменьшается. Так, на расстоянии 600 м

<sup>26</sup> Поскольку вторичное световое излучение имеет более низкую температуру, оно распределяется, главным образом, в участках спектра, имеющих большую длину волны, т.е. в ультрафиолетовом, видимом и инфракрасном участках спектра ЭМИ.

<sup>27</sup> Радиус *огненного шара* и время его свечения пропорциональны корню кубическому из тротилового эквивалента. Следовательно, если известны максимальный радиус *огненного шара* (150 м) и время его свечения (3 с) для атомной бомбы с тротиловым эквивалентом 20 кт, можно найти радиус и время свечения *огненного шара* для бомбы любого калибра [17].

от эпицентра взрыва атомной бомбы среднего калибра избыточное давление достигает  $1,4 \text{ кг/см}^2$  при продолжительности действия  $0,5 \text{ с}$ . На удалении же в  $2200 \text{ м}$  оно составляет только  $0,18 \text{ кг/см}^2$ , зато продолжительность действия волны увеличивается до одной секунды, т.е. в два раза [19]. Схема формирования ударной волны при воздушном ядерном взрыве приведена на рисунке 7.

Если взрыв произошел над землей, под проекцией точки взрыва, падающая вниз ударная волна достигнет земли и отразится от нее. Вследствие резкой остановки сжатого слоя воздуха, двигавшегося со сверхзвуковой скоростью, давление и плотность его в ударной волне резко возрастают и превышают первоначальные величины в два с лишним раза. Так как за зоной сжатия падающей волны следует зона разрежения, то наличие резкого перехода в давлениях вызывает движение остановившегося на мгновение сжатого слоя воздуха в обратном направлении, т.е. вверх и в стороны [16].

Примерно до расстояния, равного высоте взрыва заряда, падающая и отраженная ударные волны будут иметь почти одинаковую скорость и общую точку соприкосновения, двигаясь одна за другой. Затем отраженная ударная волна, вследствие прохождения ее в более уплотненной воздушной среде (к тому же разогретой идущей впереди падающей волной), будет двигаться быстрее и станет нагнать с тыльной стороны на зону сжатия падающей волны, а потом сольется с ней – образуется головная ударная волна – волна Маха<sup>28</sup>. Она имеет вертикальный фронт и давление больше, чем в каждой из волн, ее образовавших. Поэтому разрушающее действие атомного взрыва в дальней зоне будет определяться, главным образом, мощностью головной ударной волны.

Ударная волна ядерного взрыва при воздействии на организм человека отличается от таковой при воздействии фугасного взрыва большей продолжительностью фазы сжатия. При фугасном взрыве ударная волна идет в одном направлении, человека сшибает с ног и бросает в сторону, при этом внутренние органы изменения не претерпевают. Ударная волна ядерного взрыва почти мгновенно охватывает тело человека и подвергает его сильному сжатию. Действие сжатия и последующее разрежение вызывают поражение в местах прилегания тканей к полым органам, а также по местам соединения тканей различной плотности, например, в местах прикрепления мягких тканей к хрящам и костям. У многих трупов в районе эпицентра взрыва в Хиросиме

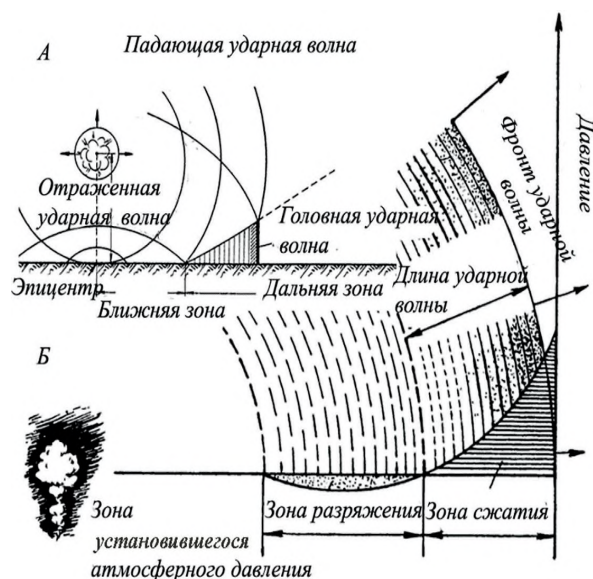


Рисунок 7 – Формирования ударной волны при воздушном ядерном взрыве. А – отраженная ударная волна накладывается на падающую ударную волну и нагнать с тыльной стороны на зону сжатия падающей волны, сливаясь с ней – образует головную ударную волну большего давления. Б – структура ударной волны [19]

обнаружено выпадение кишок и эмфизематозные поражения легких [16].

Существуют серьезные отличия воздействия на различные виды сооружений ударной волны ядерного и фугасного взрыва. При ядерном взрыве сочетание большой величины максимального избыточного давления, высокого скоростного напора и большой длительности фазы сжатия ударной волны приводит к массовому разрушению сооружений, подобно наблюдаемому при землетрясении и ураганах. Взрыв фугасной бомбы, как правило, повреждает лишь часть крупного сооружения. Ударная волна ядерного взрыва может воздействовать на сооружение со всех сторон и разрушить его полностью [16].

Наибольшие по площади разрушения зданий городского типа ударная волна производит при взрыве атомной бомбы малого и среднего калибра на высотах от  $400 \text{ м}$  до  $600 \text{ м}$  [19].

**Проникающая радиация.** Ее наблюдатель, переживший вспышку и ударную волну, не увидит, и не почувствует в момент взрыва, так как проникающая радиация представляет собой невидимый поток гамма-квантов и нейтронов, распространяющихся во все стороны от центра ядерного взрыва на сотни метров.

<sup>28</sup> Волна Маха – это волна давления, распространяющаяся со скоростью звука, вызванная небольшим изменением давления, добавляемого к сжимаемому потоку.

Гамма-лучи и нейтроны испускаются в первые несколько микросекунд ядерного взрыва самими атомными ядрами, когда они трансформируются в процессе деления. Основные причины возникновения *гамма-квантов* следующие [16]:

- реакция деления ядер вещества заряда, сопровождающаяся испусканием мгновенного гамма-излучения;
- радиоактивный распад осколков деления;
- реакция захвата нейтронов ядрами атомов среды, приводящая к образованию захватного гамма-излучения.

Действие гамма-излучения на наземные объекты продолжается в течение 15–20 с от момента взрыва.

*Нейтроны* при ядерном взрыве образуются в ходе цепной реакции (мгновенные нейтроны) и при распаде некоторых осколков деления (запаздывающие нейтроны).

Основную часть суммарной дозы проникающей радиации (более 95 %) человек получает в течение 3,5–5 с при взрывах малого и крупного калибров соответственно.

С увеличением расстояния от взрыва количество гамма-квантов и нейтронов, проходящее через единицу поверхности, из-за поглощения атмосферой уменьшается по экспоненте, ослабевая в два раза примерно каждые 300 м.

Первые симптомы острой лучевой болезни появляются через 0,5–2 ч (апатия, общая слабость, рвота) после взрыва. Позже начинают сказываться последствия других видов облучения [16]:

- облучение от предметов, ставших радиоактивными после взрыва;
- облучение извне продуктами ядерного распада;
- облучение организма изнутри бета-частицами, испускаемыми радиоактивным фосфором и натрием, содержащимися в тканях организма;
- внутреннее облучение в результате попадания в организм продуктов ядерного распада и радиоактивной пыли.

**Радиоактивное заражение местности.** Основным источником радиоактивного заражения – продукты наземного взрыва. При ядерном взрыве возникают более 200 радиоак-

тивных изотопов с разными периодами полураспада. Уровень радиации через 1 ч считается эталонным. Через двое суток она ослабевает в 100 раз, через две недели – в 1000 раз. При воздушном ядерном взрыве заражение местности значительно менее выражено.

**Аламогордо – испытание «Гаджета».** Бомбу собирали «с колес», наспех, со скандалами и взаимными обвинениями. Испытание необходимо было произвести до или во время встречи в Потсдаме глав государств-победителей Германии<sup>29</sup>. Была допущена ошибка в расчетах мощности бомбы – ее оценивали в диапазоне от 200 до 2000 т тротилового эквивалента. Дж. Р. Оппенгеймер оценивал ее в 300 т. Многие ученые считали, что она вообще не сработает и не посчитали необходимым уйти в убежище. Наблюдательный пункт для размещения высокопоставленных лиц находился на расстоянии 32 км от предполагаемого эпицентра взрыва (нулевой отметки). Взрыв произошел 16 июля в 5 ч 29 мин и 45 с на высоте 30 м. Получилось 20 тыс. кг. Вот как зафиксировали позднюю стадию взрыва скоростные камеры, установленные в западном бункере (8 км от эпицентра) [8]:

*«Расширение огненного шара до того, как он достиг земли, было почти симметричным... за исключением повышенной яркости и запаздывания самой нижней части сферы, нескольких вздутий и нескольких острых выростов, радиально выступавших из шара ниже его экватора. Соприкосновение с землей произошло через 0,65 мс. После этого шар быстро стал более гладким... Вскоре после соприкосновения выростов с землей (около 2 мс) на земле перед ударной волной появилась широкая «юбка» из комковатого вещества... Около 32 мс [когда диаметр светящейся области увеличился до 288 м] непосредственно за ударной волной появился темный фронт поглощающего вещества, медленно перемещавшийся вовне, пока он не стал невидимым в 0,85 с [расширяющийся фронт шириной около 760 м]. Сама ударная волна стала невидимой [до этого,] около 0,10 с. Огненный шар увеличивался еще медленнее до [диаметра] порядка [610 м], пока его почти полностью не скрыло пылевое облако, поднимающееся из «юбки». В 2 с вершина шара снова начала подниматься. В 3,5 с на трети высоты у «юбки» появился минимальный горизонтальный диаметр, или*

<sup>29</sup> Потсдамская (Берлинская) конференция руководителей трех союзных держав – СССР, США и Великобритании состоялась 17 июля–2 августа 1945 г. для выработки послевоенной программы мира и безопасности в Европе и мире в целом. Союзные державы 26 июля подписали так называемую Потсдамскую декларацию. Японии предлагался выход из войны «без потери лица» (в частности, там не содержалось требования о безоговорочной капитуляции Японии). В Потсдамской декларации также содержалось предупреждение о том, что в случае отклонения декларации Японию ждет немедленное и ужасное возмездие. Под нажимом военных премьер-министр Кантаро Судзуки (1868–1948) заявил следующей позицией в отношении Потсдамской декларации: «Мы игнорируем ее. Мы будем неотступно идти вперед и вести войну до конца». С этого момента Хиросима и Нагасаки были обречены [23].

перетяжка, и часть «юбки», расположенная над перетяжкой, образовала вихревое кольцо. Перетяжка сужалась, а кольцо и быстро растущее скопление вещества над ним поднимались наподобие нового облака дыма, вытягивая за собой конвекционный пылевой стебель... Стебель казался перекрученным, как винт с левой резьбой».

Ниже приведены описания вспышки, сделанные физиками и военными, присутствовавшими на испытании «Гаджета» [7, 8, 12, 22].

«Вся местность была освещена палящим светом, интенсивность которого во много раз превосходила интенсивность полуденного солнца... Через тридцать секунд после взрыва по людям и предметам ударил первый сильный порыв ветра. Он сопровождался продолжительным и внушающим трепет ревом, который напоминал о страшном суде. Мы почувствовали себя ничтожными существами, богохульно дерзнувшими затронуть силы, бывшие до сих пор в неприкосновенности. Слова – слишком не совершенное средство, чтобы передать все, что мы тогда пережили».

«В момент взрыва я смотрел прямо на него ничем не защищенными глазами. Сначала я увидел желтое свечение, которое почти моментально превратилось в ошеломляющую белую вспышку, такую яркую, что я совершенно ослеп... Секунд через двадцать или тридцать после взрыва ко мне стало возвращаться нормальное зрение... Величие и масштабы этого явления были абсолютно умопомрачительными».

«Внезапно возникла гигантская вспышка света, самого яркого света, какой я – и, я думаю, вообще кто-либо – когда-либо видел. Он бил, он наваливался, он протыкал насквозь. Это было видение, которое воспринимали не одни только глаза. Казалось, оно длится вечно. Хотелось, чтобы оно прекратилось; длилось оно в общей сложности около двух секунд. Наконец оно закончилось, уменьшилось, и мы посмотрели в сторону того места, где раньше была бомба; там был огромный огненный шар, который рос и рос и, увеличиваясь, вращался; он стал подниматься в воздух, вспыхивая желтым, багровым и зеленым. Выглядел он угрожающе. Казалось, что он надвигается на нас».

«Мы видели с расстояния в шестнадцать километров невероятно яркую вспышку. Это было чрезвычайно внушительное зрелище. Мы знали, что взрыв будет ослепительно-ярким. На нас были сварочные очки. Меня поразила не вспышка, а ослепляющий жар солнечного дня, который я ощутил на своем лице посреди холодной ночи в пустыне. Это было похоже на открывающуюся пещку, из которой всходило солнце ...».

«Вспышка света была сначала настолько яркой, что казалось, что она не имеет определенной формы, но где-то через полсекунды она стала ярко-желтой полусферой, обращенной плоской стороной вниз, как

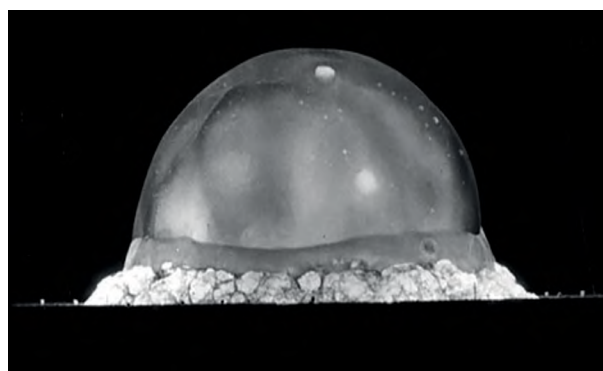


Рисунок 8 – Фотография взрыва «Гаджета» на 0,025 с. Взрыв наземный, что вызвало значительное локальное выпадение осадков (наряду со значительной индуцированной радиоактивностью в эпицентре от испускаемых нейтронов). Наиболее интенсивное индуцированное излучение находилось в неправильном круге радиусом около 10 м вокруг эпицентра. Облако поднялось на 11 тыс. м. Наиболее радиоактивные осадки обнаружены примерно в 20 милях к северо-востоку от эпицентра. В этом районе уровни радиации на расстоянии десяти миль достигли 50 R [8]

солнце, наполовину поднявшееся из-за горизонта, но приблизительно вдвое больше. Почти сразу же эта светящаяся масса стала распухать и подниматься; казалось, что внутри приблизительно прямоугольного контура, быстро росшего в высоту, выстреливают вверх огромные пламенные вихри... Внезапно из центра поднялся более узкий столб гораздо большей высоты. Затем наступила развязка, безмерно впечатляющая, несмотря на то, что ослепительной яркости уже не было: вершина более узкого столба, казалось, расплылась в толстую шляпу гриба или зонтик яркого и чистого синего цвета... Казалось, что все это происходит очень быстро... и потом наступило разочарование, что это зрелище кончилось так быстро. А затем пришло ошеломляющее понимание, что все это происходило в трех десятках километров от нас, что-то, что вспыхнуло и погасло с таким блеском и такой скоростью, на самом деле находилось на высоте нескольких километров. Ощущение удаленности этого объекта, который казался таким близким, подчеркивалось долгой тишиной, царившей, пока мы смотрели, как серый дым образует все более и более высокий спиральный столб. Где-то через минуту, которая показалась гораздо более долгой, тишину нарушил весьма внушительный грохот, приблизительно похожий на грохот пятидюймового зенитного орудия на расстоянии в сотню метров».

«... Путь распространения ударной волны сквозь облака был ясно виден в форме расширяющегося круга, заметного всюду в небе, где оно было покрыто облачностью. Когда красное сияние померкло, про-

явился совершенно замечательный эффект. Вся поверхность шара была покрыта фиолетовым свечением, похожим на то, что появляется в воздухе при электрическом возбуждении, и вызванным, несомненно, радиоактивностью материала шара».

«Сначала вспыхнул свет ни с чем не сравнимой яркости. Мы все ... сквозь темные очки увидели огненный шар. Приблизительно через сорок секунд пришла взрывная волна, за которой последовал звук, но ни то, ни другое не показалось нам поразительным, так потрясла нас необычайная интенсивность света. Образовалось большое плотное облако, которое, клубясь, вздымалось вверх с огромной силой и примерно в пять минут достигло субстратосферы. Вскоре после главного взрыва в облаке произошли два дополнительных взрыва меньшей силы, не сопровождавшиеся световыми эффектами. Облако поднялось на большую высоту сначала в виде шара, затем оно приняло форму гриба, затем превратилось в длинный, похожий на трубу столб и, наконец, было развезено в нескольких направлениях переменными ветрами на различных высотах».

«Я уверен, что когда наступит конец света, то последний человек в последнюю миллисекунду существования Земли увидит то, что увидели мы».

Президент США Гарри Трумэн 24 июля 1945 г. в Потсдаме, в целях послевоенного шантажа, сообщил И.В. Сталину о новом оружии. Многие годы он был убежден, что советский руководитель не понял, о чем шла речь. В письме профессору Чикагского университета Джеймсу Кейту (англ. James L. Cate; 1899–1981) в декабре 1952 г., т.е. уже после испытания первого советского ядерного заряда в 1948 г., он написал следующее [20]:

«...Когда в Потсдам пришло сообщение о том, что в Нью-Мексико произошел успешный атомный взрыв, было много волнений и разговоров о влиянии на войну, которая тогда шла с Японией. На следующий день я сообщил премьер-министру Великобритании и генералиссимусу Сталину, что взрыв удался. Премьер-министр Великобритании понял и оценил то, что я ему сказал. Премьер Сталин улыбнулся и поблагодарил меня за сообщение ему о взрыве, но я уверен, что он не понял его значения».

И все. Никаких вопросов о принципе действия нового оружия. Ни слова о том, что хо-

рошо бы поделиться им с русскими от И.В. Сталина не последовало<sup>30</sup> [12].

Однако уверенности в победе над Японией после испытания «Гаджета» у Гарри Трумэна не было. Потери американцев в 1945 г. стремительно росли. Взорвутся ли другие ядерные заряды? Как потом поведут себя японцы? Более ста тысяч погибших за одну ночь бомбардировки Токио 10 марта 1945 г. «не возымели никакого эффекта». В ходе битвы за Окинаву (1 апреля–23 июня 1945 г.) американцы потеряли убитыми не менее 12,5 тыс. человек, а японцы – 93 тыс., пленных японских солдат почти не было. На других островах с японскими гарнизонами ситуация была такой же. Общая численность вооруженных сил Японии на август 1945 г. составляла 7200 тыс. человек, в метрополии сохранилось 70 хорошо вооруженных и боеспособных дивизий, плюс силы самообороны и вооруженное население<sup>31</sup>. Вторжение на японские острова ему представлялось неизбежным и кровавым. По оценке военных, оно будет стоить до миллиона жизней американских солдат. Закончить войну раньше ноября 1946 г. Трумэн не рассчитывал. Но он получил от И.В. Сталина то, зачем приехал в Потсдам – подтверждение, что СССР вступит в войну с Японией не позже 15 августа [12, 23].

**Хиросима – испытание «Малыша».** Хиросима расположена в широкой плоской дельте реки Ота, распадающейся на 7 русел, разделяющих город на шесть островов, вдающихся в Хиросимский залив. Это восьмой по величине город в Японии, в 1943 г. его население составляло 245 тыс. человек. Хиросима – идеальная мишень для демонстрации возможностей нового оружия<sup>32</sup>. Он почти полностью плоский и лишь немного возвышается над уровнем моря. В центре города находилось несколько железобетонных зданий. Район за пределами центра – скопище небольших деревянных мастерских, расположенных среди типовых японских домов; несколько более крупных промышленных предприятий располагались недалеко от окраин города. Дома в основном деревянные с черепичными крышами. Четкого разделения на коммерческую, промышленную и жилую

<sup>30</sup> И.В. Сталин знал об американских, германских и британских разработках ядерного оружия больше президента США Г. Трумэна. Советская разведка обратила внимание на эту проблему в начале 1940 г. благодаря начальнику отделения научно-технической разведки НКВД Л.Р. Квасникову (1905–1993). Более подробно см. в работе В.С. Горобца [14] и в воспоминаниях П.А. Судоплатова [21].

<sup>31</sup> В это количество не входит Квантунская армия и подчиненные ей войска, насчитывавшие 31 пехотную, 2 танковых и 1 кавалерийскую бригады (всего 713 тыс. человек), 1155 танков, 5360 орудий, 1800 самолетов и 25 боевых кораблей. Квантунская армия готовила к применению против Красной армии и войск союзников бактериологическое и химическое оружие. Для этого были созданы специальный научный центр с филиалами (отряд 731) и сеть полигонов для его испытания.

<sup>32</sup> Во время войны за Великую Восточную Азию (как ее называли в Японии) в армии и на флоте Японии также проводились секретные работы в этой области, но они были прекращены, поскольку требовали затрат огромных средств и времени [23].

зоны не было, 75 % населения проживало в густо застроенной зоне в центре города.

В Хиросиме находился штаб 2-й армии, руководивший обороной всей южной Японии. Гарнизон насчитывал 25 тыс. человек. Город был узлом связи, складом и местом сбора войск. Южнее города находилась военная база Удзина, а юго-восточнее – склады снабжения. И что еще для американского командования стало определяющим в выборе Хиросимы как цели – на ее территории отсутствовали лагеря для американских пленных<sup>33</sup> [20, 23].

Крейсер «Индианаполис» доставил «снаряд» и «мишень» на остров Тиниан 26 июля и ушел без конвоя на филиппинский остров Лейте. В Филиппинском море его потопила японская подводная лодка И-58 (командир – капитан третьего ранга Мотицура Хасимото; 1909–2000). Из 1196 человек команды «Индианаполиса» погибло 878 [23].

Тиниан – один из островов в цепочке Марианских островов. Там находилась авиабаза 509 смешанной авиагруппы (англ. 509th Composite Group, 509 CG), специально созданной для атомной бомбардировки Японских островов, а также цех по сборке ядерных бомб. Расстояние до Хиросимы 2,5 тыс. км (~6 ч лета). «Малыш» был готов 31 июля. Бомбу к цели доставил модернизированный самолет В-29 «Энола Гей»<sup>34</sup>. Командир – полковник Пол Тиббетс (англ. Paul Warfield Tibbets; 1915–2007), имевший репутацию лучшего пилота Военно-воздушных сил США, и в свои 30 лет носил прозвище «Старый Бык» [8].

В-29 «Энола Гей» должен был взлететь с базы на Тиниане в 1:45 6 августа. Но уверенности в том, что он взлетит благополучно, не было, перегруз составлял 6,8 т. Для исключения ядерной катастрофы окончательная досборка бомбы была проведена в полете<sup>35</sup>. В районе Иводзимы Тиббетс начал медленный набор высоты для бомбардировки. Бомбардир-

ровщик приблизился к Хиросиме со скоростью 528 км/ч. Противодействия японской ПВО не было, погода в районе Хиросимы была хорошая, экипаж и оборудование самолета функционировали отлично. Точка прицеливания – Т-образный мост Айой, известный экипажу по аэрофотоснимкам, был обнаружен сразу. Сброс бомбы произведен с высоты 9,5 км в 7:32 по местному времени. Как только бомбардир шедшего следом «Великого артиста», капитан Кермит Бихан (англ. Kermit Beahan; 1918–1989) увидел, что бомба упала с «Enola Gay», он сбросил со своего самолета три спускаемых с парашютом комплекта инструментального контроля – алюминиевые канистры для манометров. Его командир, майор Чарльз У. Суини (англ. Charles Sweeney; 1919–2004), сразу же резко повернул влево и стал уходить от цели. Сброшенные датчики передали первичные и отраженные сигналы акустических волн давления обратно на специальное оборудование «Великого артиста». Эти данные были использованы позже для определения мощности взрыва.

За час до появления «Энола Гей» над Хиросимой японская радиолокационная сеть раннего предупреждения зафиксировала приближение какого-то американского самолета, направлявшегося в южную часть Японии. Была объявлена тревога и прекращено радиовещание во многих городах, в том числе и в Хиросиме. Примерно в 8:00 оператор радара в Хиросиме определил, что количество прибывающих самолетов очень мало – вероятно, не более трех<sup>36</sup>, – и воздушная тревога была отменена. Почти никто в Хиросиме не пошел в убежище, многие подняли глаза, чтобы посмотреть на летевшие высоко в небе серебристые машины [8].

«Малыш» в свободном падении пролетел почти 9 км и через 43 с после сброса (в 8:16) взорвался на высоте 576 м примерно в 160 м к юго-востоку от точки прицеливания, над

<sup>33</sup> Тело одного американского военнопленного все же было обнаружено среди обломков в 100 м от эпицентра [24].

<sup>34</sup> Тиббетс назвал самолет «Энола Гей» в честь матери. В настоящий момент он находится в Национальном музее авиации и космонавтики США (Вашингтон).

<sup>35</sup> Накануне вылета самолета с «Толстяком», на Тиниане разбилось четыре В-29 с человеческими жертвами. Уверенности не было ни в том, что «Энола Гей» взлетит, ни в том, что бомба не взорвется раньше, ни в том, что она взорвется над Хиросимой. Тиббетс сам принял решение разобрать бомбу перед взлетом и собрать ее уже в полете. Капитан ВМС Уильям Парсон, работавший по «Манхэттенскому проекту» с 1943 г., перед взлетом извлек из бомбы урановый снаряд и мешочки с кордитом (см. рисунки 2 и 3). На высоте 1,5 км, непосредственно в бомбовом отсеке, при свете фонарика вернул их на место [12].

<sup>36</sup> Всего в операции участвовали семь В-29. Запасной самолет вылетел на Иводзиму и должен был заменить «Энолу Гей» в случае ее поломки в полете. Три самолета («Стрит-флеш», «Джаббит III» и «Фул-Хауз») легели для метеоразведки и выбора цели. «Энолу Гей» сопровождали два самолета-наблюдателя («Великий артист» – научное оборудование для измерения силы взрыва, пилотировал Чарльз У. Суини; и «Неизбежное зло» капитана Джорджа У. Марквардта – фотоаппаратура. В конце августа этот бомбардировщик должен был сбросить третью плутониевую бомбу, но она не понадобилась). Перед Хиросимой они отстали и пропустили «Энолу Гей» вперед [11, 12].

Супотницкий М.В.  
Supotnitskiy M.V.

двором детской больницы Сима [12, 24]. Понять, что такое ядерный взрыв мощностью в 15 кт, помогут фотографии на рисунках 9, 10.

В 8:16 утра оператор управления Японской радиовещательной корпорации в Токио заметил, что станция Хиросима вышла из эфира. Он попытался использовать другую телефонную линию, чтобы восстановить связь, но это тоже не удалось. Примерно через двадцать минут сотрудник железнодорожного телеграфного центра Токио понял, что магистральный телеграф перестал работать к северу от Хиросимы. С некоторых небольших железнодорожных остановок в десяти милях от города приходили неофициальные и путаные сообщения о страшном взрыве в Хиросиме. Все эти донесения передавались в Главное управление японского Генерального штаба [24].

Генеральный штаб неоднократно пытался дозвониться до пункта управления 2-й армией в Хиросиме. Полная тишина в этом городе озадачила людей в штабе; они знали, что никакого крупного рейда противника произойти не могло, и они знали, что в то время в Хиросиме не было значительных запасов взрывчатки. Офицеру Генерального штаба было приказано немедленно вылететь в Хиросиму, призем-



Рисунок 9 – Гриб ядерного взрыва над Хиросимой.

Фотография сделана с самолета «Энола Гей». Чтобы понять масштаб взрыва, обратите внимание на береговую линию. В ее центре просматривается остров Ицукусима площадью 30,4 км<sup>2</sup>. Грибовидное облако на высоте полета «Энола Гей» экипаж видел почти за 700 км. URL: <https://www.airandspaceforces.com/article/japans-last-ditch-force/> (дата обращения: 12.08.2023)



Рисунок 10 – Вид на облако ядерного взрыва в Хиросиме с расстояния примерно в 20 км – с военноморского арсенала в Курэ. 06.08.1945 г. Источник: <https://foto-history.livejournal.com/8030552.html> (дата обращения: 12.08.2023)

литься, осмотреть повреждения и вернуться в Токио с достоверной информацией. В Ставке вообще считали, что ничего серьезного не произошло. Штабной офицер после трехчасового полета, находясь еще почти в 100 милях от города, увидел большое облако дыма от бомбы и горящие руины Хиросимы<sup>37</sup> [23].

Резко став на четыре тонны легче, В-29 подпрыгнул вверх. Тиббетс отключил автопилот и перевел самолет в пике, чтобы набрать скорость и уйти от ударной волны как можно дальше. Взрыв он не видел, так как сидел спиной к нему. Он ощутил его по ослепительному белому свету, залившему кабину почти через 50 с после сброса бомбы. На расстоянии 18,5 км от эпицентра взрыва их настигла первая

<sup>37</sup> На следующий день генеральный штаб направил в Хиросиму комиссию специалистов во главе с начальником 2-го управления (разведывательного) генерал-лейтенантом Арисуэ Сэйдзо (1895–1992). В комиссию вошли крупнейший специалист по атомной энергии профессор Нисина Иосио (1890–1951) – глава проекта по созданию японской ядерной бомбы, и соответствующие лица из авиационного штаба и военно-медицинской академии. Прибыв в Хиросиму, комиссия сразу же установила, что бомба атомная. Об этом было доложено в Токио [23].



ударная волна – прямая; вторая – отраженная от земли уже в 24 км от цели [11].

Хвостовой стрелок, сержант Роберт Кэрон (George R. Caron; 1919–1995), обнаружил приближение первой ударной волны – она создавала в атмосфере видимое мерцание. Кэрон не понял, что это такое, пока самолет не получил мощный удар, но приближение второй волны определил сразу. Он единственный из экипажа, кто наблюдал взрыв. Кэрон описал увиденное следующим образом [цит. по 8]:

*«Я все время фотографировал, в то же время стараясь разобраться в том, что творилось над городом. Все это время я рассказывал о том, что видел, по переговорному устройству... Сам гриб был поразительным зрелищем, пузырящейся массой фиолетово-серого дыма; было видно, что в нем есть красная сердцевина и внутри все горит. Когда мы отлетели подальше, стало видно основание гриба, и казалось, что внизу лежит тридцатиметровый слой обломков и дыма и всего такого. Я пытался описать гриб, всю эту бурлящую массу. Я видел, как в разных местах вспыхивают пожары, как языки огня, возникающие на слое углей. Меня попросили их сосчитать ... я бросил это дело где-то на пятнадцать – они возникали так быстро, что за ними было не уследить. Я до сих пор вижу эту картину – этот гриб и эту бурлящую массу, – казалось, что весь город покрыла лава или патока, и она, казалось, растекалась наружу, вверх по склонам холмов, где на равнину выходят маленькие долины, и повсюду вспыхивали новые пожары, так что очень скоро из-за дыма нельзя было разглядеть почти ничего».*

Более детальное описание взрыва оставил радист самолета сопровождения «Великий артист», Эйб Спитцер (Abe Spitzer, 1912–1984), ставший свидетелем бомбардировок Хиросимы и Нагасаки [цит. по 25].

*«Под нами, насколько хватало глаз, пылал пожар, но он совершенно не походил на обычный пожар. Он переливался десятком цветов, ослепительно-ярких – я и не знал, что цветов может быть так много, – а в самом центре и ярче всех пылал гигантский красный огненный шар, казавшийся больше солнца. Более того: создавалось впечатление, что каким-то образом солнце вышибло с неба, оно упало на землю у нас под ногами и теперь снова начало подниматься, но подниматься прямо на нас – и стремительно».*

*В то же самое время шар стал расширяться, пока не накрыл весь город, и со всех сторон пламя было окутано, полускрыто толстой непроницаемой колонной серо-белого дыма, достигающей подножия холмов за городом и рвущейся во все стороны и вверх, приближающейся к нам с невероятной скоростью».*

*Затем самолет снова затрясло, и раздался звук, похожий на выстрел гигантской пушки, – словно тяжелая артиллерия палила по нам со всех сторон. Фиолетовый свет сменился сине-зеленым, переходящим по краям в желтый, и сидящий внизу о-*

*гненный шар, это перевернутое солнце, словно потянулся за дымом вверх, помчался к нам с невероятной скоростью – а мы в это время во все лопатки – но все равно не так быстро – улупетывали от места, где некогда был город».*

*Неожиданно мы оказались слева от столба дыма, а он все продолжал подниматься, и, как я позже узнал, достиг высоты в 15 тыс. метров. Он напоминал гигантский столб, сужавшийся кверху и уходивший в стратосферу. Ученые потом сказали нам, что, по их оценкам, столб достигал 6 или 8 км в ширину у основания и больше 2 км в верхней части».*

*Пока я смотрел, заигнотизированный увиденным, столб дыма изменил цвет с серо-белого на коричневый, затем на янтарный, а потом засиял всеми тремя цветами одновременно, образовав яркую, бурлящую радугу. На мгновение мне показалось, что его ярость стихает, но почти сразу из вершины вырвалось что-то похожее на гриб и поползло вверх, пока не достигло высоты 18 или 20 тыс. метров... вся колонна кипела и дрожала, а гриб на ее вершине расплодился во все стороны, как гигантские волны во время океанского шторма».*

*Затем, совершенно неожиданно, вершина оторвалась от колонны, словно обрезанная острым ножом, и рванулась еще дальше вверх; насколько далеко, я не знаю; никто не знал тогда и не знает сейчас; этого не поймешь даже по фотографиям, и ни один прибор не смог точно все измерить. Кто-то говорил, что высота составила 24 тыс. метров, другие – что 26 тыс., третьи – что еще больше... После этого на вершине колонны созрел еще один гриб, поменьше».*

Тиббетс повернул самолет так, чтобы то, что осталось от города, могли увидеть все члены экипажа. Кажущаяся близость взрыва отличала его от того, что они видели при бомбардировках Германии. Город был «скрыт жутким облаком...», кипящим, принимающим форму гриба, ужасным и невероятной высотой». У радиста Ричарда Нельсона (англ. Richard Nelson; 1925–2003) возникло ощущение, что облако сейчас поглотит самолет. Когда Тиббетс посчитал, что экипаж увидел достаточно, он повернул самолет к Тиниану, задача была им выполнена, его встретили как героя. К жителям Хиросимы у него не было «ничего личного», он прожил 92 года и о выполнении этого задания никогда не жалел [12].

Седьмого августа Гарри Трумэн сделал официальное заявление о применении нового мощного оружия и призвал Японию к безоговорочной капитуляции. Восьмого августа СССР объявил Японии войну. Но японские лидеры продолжали хранить молчание.

**Нагасаки – испытание «Толстяка».** Нагасаки лежит во главе длинного залива, образующего лучшую естественную гавань на южном японском острове Кюсю. На востоке находился

старый город, включающий в себя основные административные, коммерческие и жилые районы, простирающийся от района пристани Дэдзима через равнины и на северо-восток вверх по долине реки Накадзима. Почти все жилые дома были типичной японской конструкции, состоящей из деревянных или каркасных зданий, с деревянными стенами со штукатуркой или без нее и черепичными крышами. Западная сторона гавани была отдана в основном под тяжелую промышленность. К северу от гавани, вверх по долине реки Ураками, располагалось больше промышленных предприятий (в том числе два гигантских завода «Мицубиси»), жилые районы и некоторые административные здания. Район Ураками был менее населен, чем старый город, и содержал большую долю построек современного типа. Нагасаки не подвергался крупномасштабным бомбардировкам до взрыва там атомной бомбы [20, 23].

Компоненты «Толстяка» на Тиниан были доставлены 28 июля и 2 августа самолетами. Сборку бомбы провели в цехе, где собрали «Малыша». Работа шла в изнурительной спешке. Общей психологической доминантой на острове была уверенность в том, что чем быстрее применят бомбу, тем быстрее японцы поймут, что таких бомб у американцев много, и сдадутся. Ежедневно люди гибли и в сбитых В-29, и в морских боях по всему Тихому океану. Тяжелое впечатление на персонал базы и командование флота произвело уничтожение «Индианаполиса». Смертельно уставшие люди были уверены, что каждый сэкономленный день приближает на один день окончание войны. Перед погрузкой бомбы в самолет было обнаружено, что перепутаны разъемы кабеля, соединяющего детонационный модуль, установленный на передней части импловивной сферы, с четырьмя радиолокационными модулями, находившимися в хвостовой части бомбы – кто-то допустил оплошность и установил кабель задом наперед. Пока ее устранили

путем импровизации, погода ухудшилась. Ожидалось, что 9 августа она может быть еще приемлемой, однако в течение следующих пяти суток полеты будут невозможны, а это означало, что война продолжится [8].

К вечеру 8 августа бомба была собрана и ее механизмы частично проверены. Шесть В-29 вылетели в направлении различных целей для метеоразведки. Из-за плохой погоды только двум самолетам удалось достичь основных объектов, трем – второочередных, а один вернулся с полпути из-за неисправности. Для бомбардировки были намечены два объекта: город Кокура (сейчас Китакою) – цель первой очереди; Нагасаки – цель второй очереди<sup>38</sup>. «Недостатком» Нагасаки с точки зрения возможности демонстрации мощи нового оружия была его топография (холмы, долины, неправильная планировка) [11].

К 22:00 8 августа «Толстяк» был загружен в передний бомбовый отсек В-29, названного «Бокскар» (англ. «Bock's Car» – «Машина Бока») – по имени его постоянного командира капитана Фредерика Бока (англ. Frederick Carl Bock; 1918–2000)<sup>39</sup>. Однако, на этот раз самолет должен был пилотировать командир В-29 «Великий артист» – майор Чарльз У. Суини, так как Тиббетс широким жестом хотел дать возможность и «другим своим ребятам войти в историю». Бок вылетел на «Великом артисте» для выполнения функции наблюдателя [12].

К моменту взлета бомбардировщика, «Толстяк» был полностью подготовлен к применению<sup>40</sup>. «Бокскар» вылетел с Тиниана в 3 ч 47 мин 9 августа. Его полет проходил выше 5 тыс. м над грозовыми шквалами. На пропеллерах самолета светились огни святого Эльма. Точка встречи с двумя самолетами-наблюдателями В-29 была назначена у юго-восточного берега острова Кюсю. Предполетная спешка снова дала о себе знать. У Суини не было резерва топлива; переключатель топливных баков, позволявший подключить к двигателям

<sup>38</sup> В городе Кокура располагался крупнейший военный завод Японии, на котором производились самые различные виды оружия и другого военного снаряжения. Его площадь составляла почти 800 га, а вокруг него располагались вспомогательные объекты: машиностроительные заводы, заводы по изготовлению запасных деталей, электростанции и различные бытовые службы. В Нагасаки были сосредоточены крупнейшие в Японии судостроительные и ремонтные заводы и заводы по производству боеприпасов для военно-морского флота. С 10 августа 1944 г. по 1 августа 1945 г. Нагасаки пять раз подвергался ударам: дважды бомбардировщиками В-29, но эти удары были признаны неэффективными [20].

<sup>39</sup> Бок и Суини обменялись самолетами для избежания переноса научных инструментов [20].

<sup>40</sup> К «Толстяку» досборка в воздухе была неприменима – самолет взлетал с заряженной бомбой на борту. Это обстоятельство вызвало опасения возможности ядерного взрыва при неудачном взлете самолета-носителя. Один старший офицер военно-воздушных сил даже потребовал письменное подтверждение безопасности такого старта. Как не без юмора пишет генерал Л. Гровс: «Парсон и Рамзей не без некоторых колебаний подписали такой документ. Вероятно, они понимали, что, если ошибутся, им все равно не придется нести ответ» [11].

бак емкостью 2270 л, установленный в хвостовом бомбовом отсеке, не работал. Об этом узнали перед вылетом, менять самолет было уже поздно, приказ не отменили из-за опасения ухудшения погоды. Между 8:00 и 8:50 по японскому времени Суини, вопреки приказу Тиббетса ждать не более 15 мин, сжигал керосин над островом Якусима, ожидая самолеты наблюдения. Его догнал только «Великий артист». Третий самолет – «Большая вонь» (англ. «Big Stink») – командир самолета офицер группы по операциям майор Джеймс И. Хопкинс-младший (англ. James I. Hopkins, Jr.; 1918–1951), из-за плохих метеословий не догнал группу.

Чтобы увеличить шансы поражения первой цели, Суини приказали независимо от прогноза погоды приблизиться к району первой очереди настолько близко, чтобы непосредственно убедиться в невозможности визуального бомбометания. Только после этого он мог изменить курс и лететь ко второй цели.

Проблемы накапливались. Приблизившись к городу Кокура, Суини обнаружил, что вопреки сообщению самолета метеослужбы визуальное бомбометание невозможно.

Сделав над городом, по крайней мере, три захода (на что ушло 45 минут), Суини понял, что японцы им заинтересовались: появились разрывы зенитных снарядов; в эфире – переговоры на частотах радиообмена японских истребителей. Другого оружия кроме атомной бомбы и пистолетов у офицеров на «Бокскаре» не было. Обстановка становилась все более напряженной, а просвета в облаках найти не удавалось. Он взял курс на вторую цель – Нагасаки. Назначенной целью был сталелитейный и оружейный завод «Мицубиси», расположенный на восточном берегу реки Ураками в северной части города. У «Бокскара» топлива оставалось только на один заход. Над городом была сильная облачность, и сначала казалось, что условия для бомбардировки не лучше, чем над первой целью. Учитывая плохую видимость и недостаток горючего, Суини и капитан Ф.Л. Эшворт (англ. Frederick Lincoln «Dick» Ashworth; 1912–2005), технически командовавший бомбой на «Бокскаре» и ответственный за обеспечение успешности сброса в указанном месте

и в нужное время, взяли на себя ответственность и решили произвести бомбардировку по радиолокатору [20].

Наблюдатели в Нагасаки обнаружили два В-29 высоко над городом в 10:53, но они решили, что это воздушные разведчики и тревоги не объявили. Часть людей, услышав гул самолетов, побежали в укрытия, так как 1 августа район верфей и доков подвергся бомбардировке фугасными бомбами, это их спасло. Однако большинство жителей Нагасаки в момент взрыва бомбы были на работе, дома или на улице [20, 25].

Когда почти весь маневр захода на цель был пройден, вдруг в облаках появилось окно, позволившее Суини перейти на визуальное бомбометание. Несколько мгновений спустя, в 11:00, «Великий артист» сбросил измерительные приборы, прикрепленные к трем парашютам, и пошел на разворот. Через две минуты бомбардир «Бокскара», Кермит Бихан, сбросил бомбу с высоты 9,7 тыс. м. «Толстяк» пролетел через этот просвет и взорвался в 503 м над крутыми городскими холмами на два километра севернее намеченной цели. Мощность взрыва оценили в 22 кт<sup>41</sup>. После сброса бомбы Суини резко накренил самолет и начал снижаться до высоты 8,8 тыс. м. Меньше чем за минуту его настигла ударная волна, «было такое впечатление, будто В-29 били телефонным столбом». Бомба взорвалась между двумя заводами фирмы «Мицубиси» и разрушила их<sup>42</sup>. Крутые холмы ограничили масштабы взрыва, человеческих потерь и разрушений (рисунки 11 и 12) [8, 11, 20].

Экипаж ощутил пять отчетливых ударов по фюзеляжу самолета, что было связано с рельефом местности в районе цели. В целом турбулентность оказалась сильнее, чем та, что была после взрыва над Хиросимой. Заблудившийся В-29 наблюдения находился в момент взрыва на расстоянии около 160 км. Его командир, увидев столб дыма, приблизился к Нагасаки на предусмотренное расстояние. Из-за плохой погоды получить удовлетворительные фотографии не удалось. Эшворт описал взрыв следующим образом [8]:

*«Бомба взорвалась с ослепительной вспышкой, и к нам устремился огромный столб черного дыма.*

<sup>41</sup> Так совпало, что именно в это время в императорском дворце на совещании Высшего совета по руководству войной шла дискуссия о принятии условий капитуляции, предложенные союзниками в Потсдаме 26 июля. Что бы ускорить капитуляцию Японии американцы и после атомных бомбардировок продолжали наносить удары по японским городам. В Маньчжурии, Северо-Восточном Китае и Корее шло наступление трех советских фронтов.

<sup>42</sup> Позже эпицентр был идентифицирован как «точка примерно в 900 футах к востоку от Ураками и в 8500 футах от того места, где река впадала в гавань Нагасаки. Это место находилось всего в 500 ярдах к северу от края обширного оружейного завода, в 0,75 мили от его центра и в 0,80 милях к югу от центра другого комплекса «Мицубиси»» [20].



Рисунок 11 – Взрыв плутониевой бомбы над Нагасаки. Мощность 22 кт. Столб дыма, раскаленных частиц, пыли и обломков поднялся на высоту 20 км. Снимок лейтенанта Чарльза Леви (англ. Charles Levy; 1918–1997) – бомбардира «Великого артиста». Источник: [https://en.wikipedia.org/wiki/File:Atomic\\_bombing\\_of\\_Japan.jpg](https://en.wikipedia.org/wiki/File:Atomic_bombing_of_Japan.jpg) (дата обращения: 12.08.2023)

Из этого столба дыма образовался огромный клубящийся гриб серого дыма, светящийся красным, вспыхивающим пламенем, который достигал высоты 40000 футов менее чем за 8 минут. Внизу сквозь облака мы могли видеть пелену черного дыма с огненными кольцами, закрывавшую то, что когда-то было промышленным районом Нагасаки.

«Бокскар» дотянул до Окинавы, правда, уже с сухими баками. Горючего не хватило, чтобы отвести самолет с посадочной дорожки в сторону. Вскоре сели самолет Бока («Великий артист») и второй наблюдательный самолет («Большая вонь»); все три самолета прибыли на базу в Тиниане к 23:39 [20].

Торжественной встречи майору Суини организовано не было. Ее заменили разбором полета, похожим на трибунал. В конце разбора генерал Кертис Лемей (англ. Curtis Emerson LeMay; 1906–1990), командовавший воздушными операциями против Японии, посмотрел



Рисунок 12 – Облако ядерного взрыва в Нагасаки с расстояния в 9,6 км с острова Коягидзима (Koyagi-jima), 09.08.1945 г. Источник фотографии: <https://www.buzzfeednews.com/article/gabrielsanchez/the-devastating-and-apocalyptic-aftermath-of-a-nuclear> (дата обращения: 12.08.2023)

в глаза Суини и произнес: «Выходит, ты облажался, Чак?». Но позже его все же сделали национальным героем и генералом. Он, как и Тиббетс, прожил долгую жизнь без моральных переживаний [12].

Вступление Советского Союза в войну 8 августа укрепило решимость императора Японии и руководителей верхушки в правительстве принять условия Потсдамской декларации, как единственного пути к окончанию войны. В 10:30 9 августа, за полчаса до взрыва «Толстяка» над Нагасаки, в императорском дворце в Токио открылось совещание Высшего совета по руководству войной. Выступавшие сошлись на том, чтобы принять Потсдамскую декларацию, однако единогласия мнения относительно того, какими условиями оговорить ее принятие, не было. Раскол в правительстве удалось преодолеть к 14 августа. В полдень 15 августа по радио выступил император. Он сообщил о принятии условий Потсдамской декларации и о своем решении прекратить войну, чтобы установить вечный мир [23].

Капитуляция Японии зафиксирована 2 сентября 1945 г. актом, подписанным на борту линкора «Миссури». От имени Советского Союза его подписал генерал-лейтенант К.Н. Деревянко (1904–1954)<sup>43</sup>. 4 сентября император подписал «Указ о прекращении войны». Почему такая формулировка – «прекращение»?

<sup>43</sup> К.Н. Деревянко несколько раз посетил Хиросиму и Нагасаки, и составил детальный отчет увиденного. Вместе с альбомом фотографий он представил его в Генштаб, а затем лично И.В. Сталину при докладе 5 ок-

На японский язык слово «капитуляция» перевести нельзя – нет соответствующего иероглифа<sup>44</sup> [26].

### 3. Особенности поражающего действия ядерных взрывов на объекты инфраструктуры и население японских городов

Военный корреспондент У. Берчет, видевший разбомбленные города Европы, пришел к выводу, что Хиросима на них не похожа. Она напоминала город, по которому прошел дорожный каток чудовищных размеров, раздробивший и навсегда уничтоживший все, что там было [28].

**Взрыв и первые часы после.** В книге Такаси Нагаи, врача, выжившего в Нагасаки, есть записи таких наблюдений [29].

*«...ему показалось, что он слышит странный звук. Посмотрев вверх, он увидел огромный огненный шар над кварталом Мацуяма примерно на высоте горы Инаса<sup>45</sup>. Шар излучал красный свет, как при горении стронция в громадном фонаре, но свет был не таким ослепительным, чтобы на него невозможно было смотреть. Шар опускался все ниже, и свет приблизился к земле. «Что бы это могло быть?» – подумал Фуруэ. Он приложил руку козырьком над очками и сощурил левый глаз, чтобы лучше рассмотреть, но тут все озарила ослепительная вспышка, напоминавшая взрыв магния, и Фуруэ подбросило ввысь. Много часов позже, придя в сознание, он понял, что лежит на рисовом поле, придавленный велосипедом. Фуруэ полностью ослеп на правый глаз.*

*«Он обернулся к окну, и его взгляд застыл: ослепительная вспышка озарила подножие горы и голубое небо над гаванью Нагасаки. Полуденное солнце в разгар лета, казалось, потемнело по сравнению с тем, каким было мгновением раньше. Свет от вспышки был, безусловно, во много раз ярче солнца. ...Странное и пугающее зрелище предстало перед его взором. «Смотрите! Смотрите!» – крикнул он. ....В небе над районом Ураками в Нагасаки висело нечто похожее на белое движущееся облако, которое на глазах росло. «Что это? Что это?» – в страхе закричали все, когда облако превратилось в огромный гриб диаметром в километр. А затем ударил порыв ветра невиданной силы ...».*

тября 1945 г. По возвращению из Японии его здоровье серьезно ухудшилось и 30 декабря 1954 г. он скончался от рака.

<sup>44</sup> Хронологически капитуляция последовала за ядерными взрывами и вступлением СССР в войну так быстро, что эти события могут показаться решающими факторами поражения Японии. На самом деле некоторые японские лидеры давно осознали неизбежность победы союзников и с ранней весны искали способ положить конец войне. Ядерные удары по японским городам на этом фоне были бессмысленными, если не рассматривать их как испытание нового оружия. Рассмотрение дипломатического аспекта окончания Второй мировой войны не является целью данной публикации. Более подробно см. в работах О. Стоуна, П. Кузника [25] и А.А. Кошкина [27].

<sup>45</sup> В действительности, ее высота над уровнем моря 333 м.

<sup>46</sup> Bernard V. Life after the atomic bomb: Testimonies of Hiroshima and Nagasaki survivors. Review. 2016. August 9. Interviews. <https://blogs.icrc.org/law-and-policy/2016/08/09/hiroshima-nagasaki-atomic-bomb-survivors/> (дата обращения: 06.08.2023).

*«Среди мусора, разбросанного по дорогам, было много трупов. Лица, руки и ноги мертвых распухли, из-за чего они были похожи на черных резиновых кукол. Когда мы наступали ботинками на тела, кожа сходила, как с перезрелого персика, обнажая белый жир под ним. В реке также плавало много трупов. Наше внимание привлекла мертвая молодая женщина лет 18–19, от которой сзади тянулся длинный белый пояс. Подойдя поближе, мы увидели, что этот белый пояс на самом деле был ее кишечником, который торчал сбоку живота. Почувствовав тошноту, мы отвели глаза и поспешили в сторону работы отца<sup>46</sup>».*

Никто в этих городах не слышал взрыва бомбы, в памяти выживших отложились вспышка и давление ударной волны. Только на большом расстоянии от взрыва, в десятках километров, нашлись свидетели, слышавшие последовавшие за вспышкой мощные раскаты грома [31].

**Сравнение инфраструктурных разрушений.** Поскольку взрывы происходили высоко в воздухе, большая часть повреждений была вызвана нисходящим давлением. Это давление больше всего повлияло на плоские крыши японских домов. Некоторые телеграфные и другие столбы непосредственно под взрывом остались в вертикальном положении, в то время как те, которые находились на большем расстоянии от центра повреждения, в большей степени подвергались горизонтальному удару волн давления взрыва, были опрокинуты или наклонены. Деревья под взрывом остались стоять вертикально, но их ветви были сломаны вниз [30] (рисунок 13).

Поначалу даже для подготовленных наблюдателей, посетивших эти два японских города, не было очевидным, какая из двух бомб сработала наиболее эффективно. Центральные части городов были почти полностью разрушены взрывами. Единственными уцелевшими объектами оказались каркасы небольших количества прочных железобетонных зданий, не разрушенных взрывом; большая часть этих зданий сильно пострадала от внутренних пожаров, у них были выбиты окна, двери и пере-



Рисунок 13 – Разрушенное нисходящим давлением бетонное здание в Хиросиме. Источник фотографии: <https://bigpicture.ru/jarche-tysjachi-solnc-20-strashnyh-kadrov-v-pamjat-o-jadernom-vzryve-v-hirosime/> (дата обращения: 14.08.2023)

городки; потери среди людей в таких зданиях вблизи эпицентра взрыва составили почти 100 %. Однако когда наблюдатели начали замечать детали, обнаружили поразительные различия. Деревья были повалены в обоих городах, но большие деревья, упавшие в Хиросиме, были вырваны с корнем, а деревья в Нагасаки были фактически сломаны. Несколько железобетонных зданий были разрушены в центре Хиросимы, но в Нагасаки такие же тяжелые повреждения зданий можно было обнаружить в 700 м от эпицентра. При изучении объектов, по которым можно установить определенные признаки давления взрыва, таких как раздавленные консервные банки, выпуклые металлические пластины, погнутые или сломанные столбы и тому подобное, вскоре стало очевидно, что «Толстяк» намного более эффективен, чем «Малыш» [30].

В Хиросиме почти все примерно до одной мили (1,6 км) от эпицентра взрыва было полностью разрушено, за исключением небольшого количества (около 50) железобетонных зданий, большинство из которых спроектированы, как антисейсмические. У этих зданий были полностью выпотрошены интерьеры, вырваны все окна, двери, створки и рамы, находящиеся в них люди погибли, но сами они устояли. В Нагасаки последствия воздействия ударной волны были снижены холмистым рельефом местности, но и там почти все в радиусе 800 м от эпицентра взрыва было разрушено, включая тяжелые конструкции. Все японские дома были разрушены в пределах 2,5 км от эпицентра взрыва (рисунки 14, 15 и 16).



Рисунок 14 – Вид Хиросимы осенью 1945 г. Полное разрушение городских кварталов. Рельеф местности плоский. На фотографии виден гипоцентр (центральная точка очага взрыва) – примерно над Y-образным перекрестком в центре слева. Выше точка прицеливания – T-образный мост Аёй. Источник фотографии: <https://bigpicture.ru/jarche-tysjachi-solnc-20-strashnyh-kadrov-v-pamjat-o-jadernom-vzryve-v-hirosime/> (дата обращения: 13.09.2023)

В Хиросиме на 1300 м от эпицентра были полностью снесены многоэтажные кирпичные здания. В Нагасаки аналогичные здания были разрушены на расстоянии 1600 м. В Хиросиме черепица вздулась (расплавилась) из-за вспышки тепла на расстоянии до 1200 м от эпицентра; в Нагасаки тот же эффект наблюдался



Рисунок 15 – Нагасаки через два месяца после взрыва «Толстяка». Хорошо виден холмистый рельеф местности. Источник фотографии: <https://bigpicture.ru/jarche-tysjachi-solnc-20-strashnyh-kadrov-v-pamjat-o-jadernom-vzryve-v-hirosime/> (дата обращения: 13.09.2023)



Рисунок 16 – Нагасаки до и после ядерного взрыва. Пустыня из пепла и щебня (US National Archives). Источник фотографии: <https://consortiumnews.com/2020/08/03/atomic-bombings-at-75-trumans-human-sacrifice-to-subdue-moscow/> (дата обращения: 13.09.2023)

до 2 км [30]. Температура плавления черепицы 1200 °С. Вполне вероятно, что в эпицентре взрыва температура предметов составила не менее 8000 °С [31].

Хотя взрыв в той или иной степени повредил многие мосты, в целом повреждения мостов были незначительными по сравнению с повреждениями, нанесенными зданиям. Ущерб варьировался от только поврежденных перил

до полного разрушения надстройки. Некоторые мосты были разрушены, а пролеты были сброшены с опор в русло реки под действием силы взрыва. Другие, особенно мосты со стальными балками, сильно погнулись под давлением взрывной волны. Автомобильные дороги, железнодорожное и трамвайное полотно в результате воздушного взрыва практически не пострадали. Высота взрыва бомбы, вероятно, объясняет отсутствие прямых повреждений железных и автомобильных дорог [30].

Подземный толчок в обоих городах был легким. По водопроводным трубам по-прежнему текла вода, а те места, где были видны утечки, в основном находились над землей. Практически все повреждения подземных коммуникаций были вызваны обрушением зданий, а не прямым воздействием давления взрыва. Этот факт, конечно, был вызван тем, что бомбы были взорваны высоко в воздухе [30].

Ущерб от пожара в обоих городах был огромным, но в Хиросиме он оказался более разрушительным, чем в Нагасаки. Пожар в Хиросиме вызвал сильный ветер, когда воздух втянулся в густонаселенный центр горящего плоского района, создав «огненный шторм», начавшийся примерно через 20 мин после ядерного взрыва. Скорость ветра в городе до бомбежки была менее 8 км/ч, но огненный ветер достиг скорости 40–60 км/ч и оставался на таком уровне в течение 2–3 ч после взрыва. Затем, примерно через 6 ч, эта скорость уменьшилась до величины, соответствующей слабому ветру. Сильные ветры, направленные к центру, ограничили распространение огня, но значительно увеличили ущерб от пожара в пределах периметра и привели к гибели многих людей, которые в ином случае могли

Таблица 1 – Потери среди гражданского населения Хиросимы и Нагасаки [16]

Радиус зоны, км	Население	Плотность, чел./км <sup>2</sup>	Убитые	Пораженные несмертельно
Хиросима, район поражения ~24 км <sup>2</sup>				
0–0,96	31200	10000	26700	3600
0,96–2,58	144800	8410	39600	53000
2,58–4,94	80300	1360	1700	20000
Всего	256300	3260	68000	76000
Коэффициент потерь равен 261000*				
Нагасаки, район поражения ~18 км <sup>2</sup>				
0–0,96	30900	9885	27200	1900
0,96–2,58	27706	1705	9500	8100
2,58–4,94	115200	1975	1300	11000
Всего	173806	2210	38000	21000
Коэффициент потерь равен 195000*				
* Коэффициент потерь определялся соответственно плотности населения 1 человек на 94 м <sup>2</sup> . При обычном взрыве считается равным 40.				

бы спастись. Нагасаки пожары нанесли очень серьезный ущерб, но «огненный шторм» не охватил город. Величина общей площади сильно пострадавшей от огня в Хиросиме (около 11,4 км<sup>2</sup>) была примерно в четыре раза больше, чем в Нагасаки. Количество построек, оказавшихся в зоне огня в длинной узкой ложине, проходящей через Нагасаки, оказалось недостаточным для возникновения огненного шторма [16].

**Человеческие потери.** Из 24158 военных, находившихся на момент взрыва в Хиросиме, убиты или пропали без вести 6769 [20]. Погибли мэр города, президент центрального округа Японии, комендант города, много высокопоставленных офицеров, а также наследный принц Кореи Ли У, служивший в японской армии [30]. Количество жертв среди гражданского населения обоих городов приведено в таблице 1.

В Хиросиме и в Нагасаки основное количество погибших зарегистрировано в первые две недели после ядерных взрывов. Более 90 % случаев гибели людей были мгновенными<sup>47</sup>. Высокий уровень летальных исходов отчасти объясняется временным крахом всех спасательных служб. Из 298 врачей в Хиросиме погибли 270, из 1780 медсестер – 1645; 42 из 45 больниц были уничтожены или приведены в негодность. Медицинскую помощь оказывать было некому и негде [20].

**Поражения людей при ядерном взрыве<sup>48</sup>.** В пределах 2,5 км от эпицентра у людей наблюдались все три вида поражений: ранения от действия ударной волны, ожоги и лучевая болезнь. На расстоянии до 3,5 км – только ранения и ожоги. За пределами этого радиуса – только ранения [32].

**Поражения ударной волной.** Механические повреждения ударной волной, летящими обломками и в результате обвалов зданий наблюдались у 82,8 % лиц в Хиросиме и 71,6 % в Нагасаки из числа находившихся на расстоянии <5 км от центра взрыва [33]. Значительное количество людей погибли в результате прямого повреждения внутренних органов ударной волной. В радиусе до одного километра от эпицентра находили трупы людей с оторванными головами, вырванными глазами, с разорванными животами и вывалившимися внутренности. Гораздо больше людей погибли из-за косвенного действия ударной волны (летящие

с огромной скоростью обломки зданий и куски стекла, ветки деревьев и др.). В Хиросиме ранения стеклом имели место в радиусе 10 км от эпицентра взрыва. На расстоянии 4,5–5 км на каждые 100 человек приходилось 13–14 раненных, на расстоянии 2 км почти половина людей получила ранения в результате косвенного действия ударной волны, ближе непострадавших почти не было. Повреждения, причиненные летящими предметами и обломками разрушающихся зданий, составили 70–80 % всех травм [32].

**Световое излучение.** Среди людей, получивших тяжелые поражения при взрыве ядерной бомбы и выживших, подавляющее большинство имели ожоги. В Хиросиме на удалении 0,5 км от эпицентра – в живых не осталось ни одного человека, оказавшегося вне помещения, в момент взрыва. Они погибли мгновенно, так как у них были сожжены не только кожа, но мышечные ткани, внутренние органы и кости. Люди за долю секунды превратились в комки дымящейся черной плоти. В районе эпицентра находили обуглившиеся трупы людей в вертикальном положении или в тех позах, в которых их застала вспышка; и их тени [32] (рисунок 17).

Выжившие выглядели ужасно. Очевидец описывает их так:

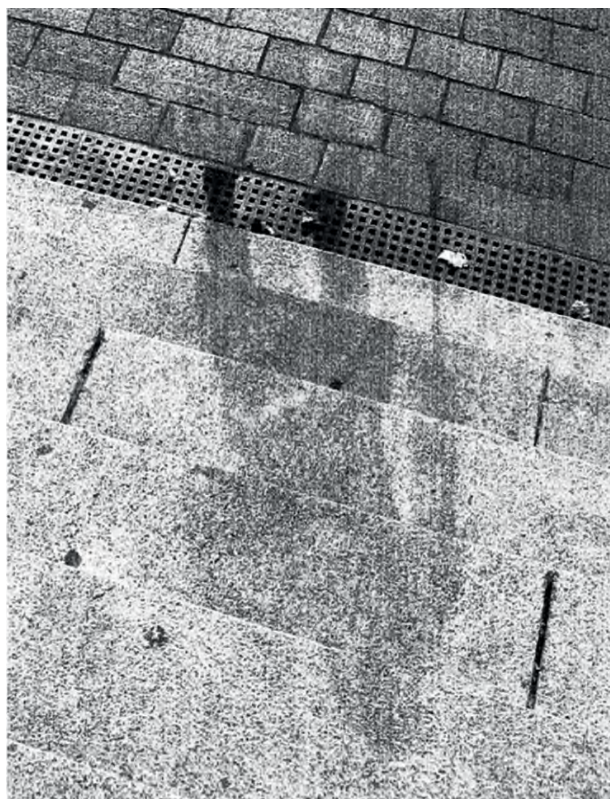
*«...у них не было лиц! Их глаза, носы и рты выгорели, и казалось, что уши у них расплавились. Было трудно понять, где у них лицо, а где затылок». Другой очевидец: «У моста было множество мертвых. Там были те, кто умер, обгорев дочерна, и другие мертвые, с огромными ожогами и опаленной кожей, и те, кто умер, потому что они были все истыканы осколками стекла. Были всякие. Иногда кто-нибудь подходил к нам и просил попить воды. Из их лиц и ртов шла кровь, и в их телах торчали куски стекла» [цит. по 8].*

Доктор Т. Нагаи (1908–1951) [29], выживший после ядерного удара по Нагасаки, описывает ожоги, которых он ранее в своей практике не встречал. Он их назвал «атомными ожогами». Они были у людей, находившихся до одного километра от эпицентра. Поврежденная кожа отслаивалась от подкожной клетчатки либо самостоятельно, либо при прикосновении. Кожа отрывалась длинными полосками шириной около сантиметра. Эти полосы разрывались в центре или на концах и сжимались, слегка

<sup>47</sup> Nishimori I. Pathological Effects. Nagasaki University. 1995. 29 June. [https://www.genken.nagasaki-u.ac.jp/abcenter/nishimori/index\\_e.html](https://www.genken.nagasaki-u.ac.jp/abcenter/nishimori/index_e.html) (дата обращения: 06.08.2023).

<sup>48</sup> Более подробно см. Действие атомной бомбы в Японии: Отчет медицинской комиссии по изучению пострадавших от атомных взрывов в Хиросиме и Нагасаки / Под ред. Э. Отерсона и Ш. Уоррена; Пер. с англ. С.А. Симкиной; Под ред. действ. чл. АМН СССР проф. А.В. Лебединского. М.: 1960. 418 с., 4 л. ил.: ил., карт. ([http://elibrary.biblioatom.ru/text/deystvie-atomnoy-bomby-v-yaponii\\_1960/go,0/](http://elibrary.biblioatom.ru/text/deystvie-atomnoy-bomby-v-yaponii_1960/go,0/)).





**Рисунок 17** – Тень человека на ступенях банка Сумитомо в Хиросиме. Явление аналогично появлению обычной тени: на пути излучения оказывается некий предмет, который заслоняет от излучения область поверхности за ним. Люди обугливались и затем их тела отбрасывались ударной волной, следовавшей за световой. На асфальте или граните оставались невыжженные участки в виде тени. На улицах Хиросимы было много таких человеческих «отпечатков». Только на мосту Айой, находившегося в 100 м от эпицентра взрыва «Толстяка», осталось 9 теней от людей. Источник фотографии: <https://www.buzzfeednews.com/article/gabrielsanchez/the-devastating-and-apocalyptic-aftermath-of-a-nuclear> (дата обращения: 11.08.2023)

скручиваясь внутрь наподобие серпантина. Цвет такой кожи становился фиолетово-коричневым. Под отслоившейся кожей образовывалось небольшое внутреннее кровотечение. В момент повреждения (световая вспышка) человек испытывал не чувство сильного ожога, а кратковременную острую боль, за которой следовало ощущение холода, сменяющееся невыносимой болью. Отделившаяся кожа была очень хрупкой и легко отваливалась. Т. Нагаи объяснил эффект отслоения кожи после ожога от световой вспышки последующим действием отрицательной фазы ударной волны – повре-

жденная кожа человека, оказавшегося в зоне отрицательного давления, отрывается от подкожной клетчатки. Большинство из тех, кто получил такие ожоги, умерли почти сразу. На расстоянии от одного километра до трех километров от эпицентра взрыва, повреждения кожи были такими же, как и при обычных ожогах (рисунок 18).

Спустя примерно месяц после взрыва у людей, получивших ожоги от воздействия световой вспышки, стали появляться первые келоиды – плотная рубцовая ткань с неровной блестящей поверхностью на месте ожога. Эта ткань была четко отграничена от окружающей кожи, на которой она поднималась в виде крутого бугра. Примерно через полтора года келоид переставал расти и медленно затвердевал, в конечном итоге образуя необратимые следы на теле<sup>49</sup>.

Келоиды чаще всего возникали на тех участках кожи, куда отвесно падали лучи световой вспышки, и где отмечались наиболее тяжелые ожоги (рисунок 19).

Частота появления келоидов у обожженных световой вспышкой резко увеличилась и через 60–90 суток после взрыва достигла максимума. Даже спустя 5 месяцев после взрыва келоиды продолжали образовываться у пострадавших от светового излучения ядерного взрыва. Во многих случаях келоиды сопровождалась зудом и ощущением нестерпимой боли при любом движении. Со временем эти симптомы ослабевали, но не исчезали полностью. Если человек расчесывал зудящий рубец, то через некоторое время образовывалась язва с возмож-



**Рисунок 18** – Мужчина с ожогами всего тела. На правом плече кожа отсутствует. Ожог получен в Хиросиме в пределах одного километра от эпицентра взрыва «Малыша». Источник фотографии: <https://www.buzzfeednews.com/article/gabrielsanchez/the-devastating-and-apocalyptic-aftermath-of-a-nuclear> (дата обращения: 11.08.2023)

<sup>49</sup> Nishimori I. Pathological Effects. Nagasaki University. 1995. 29 June. [https://www.genken.nagasaki-uy.ac.jp/abcenter/nishimori/index\\_e.html](https://www.genken.nagasaki-uy.ac.jp/abcenter/nishimori/index_e.html) (дата обращения: 06.08.2023).



Рисунок 19 – Келоиды у пораженного световой вспышкой жителя Хиросимы. Толщина келоида обычно не превышала 3–8 мм, в отдельных случаях она достигала 1 см. Их поверхность была весьма неровной, «похожей на панцирь ноги краба». Келоиды были окрашены в красно-фиолетовый, коричневый или какой-то средний между ними цвет. Со временем цвет менялся на желтый или коричневый [32]. Источник фотографии: <https://www.buzzfeednews.com/article/gabrielsanchez/the-devastating-and-apocalyptic-aftermath-of-a-nuclear> (дата обращения: 22.07.2023)

ностью и алигнизации. Причины образования келоидов остались не выясненными, связи с лучевой болезнью не нашли. После удаления келоида хирургическим путем, на послеоперационном шраме возникал новый келоид, еще более обширный. Даже когда для пластики келоида на лице брали лоскут кожи с бедра, келоид образовывался вновь на том же месте, где был<sup>50</sup> [32].

*Лучевая болезнь.* Доктор Нагаи также [29] описал свои наблюдения за состоянием людей, у которых развилась лучевая болезнь, он заболел сам и умер от лейкоза<sup>51</sup>. Во время ядерного взрыва Нагаи находился в университет-

ской клинике в 700 м от эпицентра и получил серьезную травму при обрушении здания – разрыв правой височной артерии.

Первые признаки острой лучевой болезни у уцелевших жителей появились через несколько часов после взрыва: апатия, чувство слабости, спутанность сознания, тошнота, рвота и слабость, уменьшение объема выделяемой мочи, кровь в моче, снижение слюноотделения и почти полное прекращение потоотделения. Люди лежали в убежищах и на улицах, не способные пошевелиться, их было трудно отличить от мертвых. Тошнота достигала максимума через 24 ч, затем постепенно уменьшалась, но могла продолжаться до 2 недель.

Некоторые люди, которых обнаружили под завалами домов в пределах одного километра от эпицентра взрыва, были сначала счастливы, что выжили и остались, как им тогда казалось, невредимыми. Но примерно через трое суток после взрыва у них вокруг рта стали появляться гнойничковые пузырьки размером с фасоль, а на следующий день начинался стоматит, сопровождавшийся сильной болью. Потом появлялась боль при жевании и глотании пищи и даже при питье воды. Поднималась температура, они теряли аппетит. Затем начинались боли в животе и диарея – симптомы воспаления кишечника. Сначала стул был жидким, но через некоторое время в нем появилась слизь, а позже он становился слизисто-кровявым. Температура тела поднималась до 40 °С, отдельные случаи были ошибочно диагностированы как дизентерия. Люди ослабевали и умирали в течение недели или десяти суток.

На второй неделе после взрыва у некоторых облученных жителей Нагасаки начинались внезапные кровотечения, рвота кровью, кровавый понос и повторные кровотечения из ранее затянувшихся ран, приводящие их к смерти. Вероятно, это было связано с тем, что функции тромбоцитов были необратимо нарушены.

На четвертой неделе стали умирать люди, вроде бы уже чувствующие себя хорошо. Это привело всех в состояние острого страха и паники. Многие жители, дома которых находились на расстоянии до одного километра от эпицентра взрыва, сначала отмечали усталость, общее недомогание, затем их кожа становилась бледной. Потом температура поднималась выше 40 °С и некоторое время оставалась на этом уровне. Затем проявлялся стоматит с

<sup>50</sup> Возможно, что повторное образование келоидной ткани вызвано изменением генетической программы мезенхимальных стволовых клеток.

<sup>51</sup> Каноническое описание лучевой болезни с разбивкой по стадиям, с графиками, цветными таблицами, результатами различных исследований, можно найти в других источниках, но вряд ли они пригодятся в случае реальной ядерной войны.

язвами на деснах, что приводило к гибели слизистой десен. Люди не могли ни есть, ни пить из-за поражения слизистой гортани и язвенного тонзиллита. Потом на коже высыпали пурпурно-красные пятна, сначала на туловище и на плечах, а затем и на бедрах. Их размер увеличивался от булавочной головки до рисового зерна, затем до боба, и в конце концов они достигали размера с монету. Никто из пациентов не чувствовал ни боли, ни зуда. Наконец, количество лейкоцитов в крови значительно уменьшалось, и тех, у кого этот показатель падал ниже двух тысяч, редко получалось спасти. Болезнь развивалась стремительно, и люди умирали примерно через девять суток после появления первых симптомов.

Вопреки утверждениям, что воздушный ядерный взрыв не создает опасное заражение местности, в Ураками она была заражена. Некоторые люди страдали от диареи даже после того, как находились в Ураками не более пары часов, например, если просто проходили по этой территории в течение первых десяти дней после взрыва бомбы.

Состояние тех, кто в первую неделю после взрыва касался пепла, собирал пригодные для строительства материалы обрушившихся домов, например черепицу, а также тех, кто доставал из-под обломков и хоронил тела погибших, было очень плохим. Их симптомы напоминали симптомы, вызванные большими дозами облучения во время взрыва. Без сомнения, эти симптомы возникли под влиянием значительной дозы радиации.

Люди, которые переехали в этот район через месяц после взрыва, чувствовали себя немного лучше. Тем не менее, и у них отмечалось поражение органов пищеварения. Гнойничковые высыпания на коже появлялись даже от укусов комаров, блох или после любых мелких травм. Количество лейкоцитов в крови уменьшалось.

Через три месяца после взрыва у местных жителей уже не возникало никаких новых симптомов.

*Пурпурные пятна.* Симптомы первичной лучевой болезни со временем исчезли. Но для хибакуся – так в Японии называют людей, подвергшихся воздействию атомных взрывов, еще ничего не кончилось. К 1950 г. у многих из них появились на коже пурпурные пятна –

крошечные поверхностные кровоизлияния, симптомы лейкемии. Их появление означало смерть в течение нескольких месяцев. Доктор Т. Нагаи умер от лейкемии в 1951 г.

*Психологический слом населения.* Даже самые страшные из всех предыдущих бомбардировок Германии и Японии, такие как «ковровые бомбардировки» Гамбурга 25 июля–3 августа 1943 г. и Токио 10 марта 1945 г., не были сравнимы с парализующим действием ядерных бомб в Хиросиме, и в Нагасаки. Помимо огромного количества людей, которые были убиты или ранены, из обоих городов сразу после атомных взрывов произошло паническое бегство населения. Никаких значительных работ по реконструкции или ремонту не проводилось из-за медленного возвращения населения. Паралич управления был поразительным. Даже расчистка обломков и сожжение множества застрявших в них тел не были организованы должным образом через несколько недель после бомбардировок [30].

*Природа.* Тех кто не был в Хиросиме месяц после взрыва, поражали перемены с растительностью. Над обломками, среди битой черепицы и кирпича, на обугленных стволах деревьев, на фундаментах разрушенных домов, везде пробивалась сочная ярко-зеленая растительность. Атомный взрыв не только не повредил корни растений, но и стимулировал их рост. Повсюду бурно росли васильки, алоэ, лебеда, портулак, репей, кунжут, мятник и пижма. В эпицентре взрыва особенно разрослась сenna, она тянулась вверх даже там, где ее никогда не было, – среди кирпичей и сквозь трещины в асфальте.

### Обсуждение результатов

Благодаря приведенной в статье информации читатель увидел, что происходит при ядерном взрыве и свою судьбу, если такое случится. Для этого в статье приведены подробные описания ядерных взрывов и их последствий, сделанных как теми, кто применял ядерное оружие, так и теми, против кого его применяли. Но необходимо особо обратить внимание на один современный миф – возможность применения тактического ядерного оружия без больших потерь и риска втянуться в глобальную ядерную войну<sup>52</sup>. Бомбы «Толстяк» и «Малыш», созданные в США в рамках «проекта Ман-

<sup>52</sup> Условия, при которых Российская Федерация применит ядерное оружие, определены в «Основах государственной политики в области ядерного сдерживания», утвержденных Президентом Российской Федерации (Указ № 355 от 02.06.2020). Их четыре:

поступление достоверной информации о старте баллистических ракет, атакующих территорию России и (или) ее союзников;  
применение противником по территории страны и ее союзников ядерного или иного оружия массового поражения;  
воздействие противника на критически важные государственные и военные объекты РФ, вывод из строя которых приведет к срыву ответных действий ядерных сил;

хэттен», по современной классификации НАТО относятся к тактическому ядерному оружию, предназначенному для поражения объектов в тактической глубине развертывания войск противника (до 300 км) с целью выполнения тактической задачи. Будучи несовершенными по конструкции и неэффективными по использованию делящегося вещества, они показали ошеломляющую даже для настоящего времени мощь, уничтожили два густонаселенного города и не менее 106 тыс. человек. Основная часть людей, выживших после ядерных ударов, осталась без медицинской помощи и мучительно погибла в первые две недели. И нет никаких оснований считать, что сегодня будет иначе.

В натовском определении термина «тактическое ядерное оружие» мощность в тротиловом эквиваленте не указана, т.е. она зависит от тактической задачи. Максимальная мощность для тактического боеприпаса по стандартам НАТО – до 100 кт<sup>53</sup>. Поэтому опасно впасть в иллюзию, что применение сверхмалых и малых тактических боеприпасов по ротным опорным пунктам или батальонным районам обороны не сдвинет планку в сторону 100 кт и гражданского населения. А затем не последует применение стратегического ядерного оружия в мегатонных эквивалентах.

Сейчас ситуация с ядерным оружием далека от той, что была в 1945 г. Мир перенасыщен ядерным и термоядерным оружием. Официально ядерных держав восемь (Россия, США, КНР, Соединенное Королевство, Франция, Индия, Пакистан, КНДР), неофициально – значительно больше. Без особых проблем ядерный боеприпас пушечного типа в 1980-х гг. создали и испытали в ЮАР. К ядерному оружию могут быстро подойти Германия, Япония, Иран, Украина, Бразилия, Саудовская Аравия. Применение ядерного оружия и его чудовищные последствия станут обыденностью при решении военных конфликтов.

#### Выводы:

- в мире появилась новая опасная тенденция - рассматривать тактическое ядерное оружие как средство решения затянувшихся локальных конфликтов;
- применение тактического ядерного оружия без эскалации его мощности, больших потерь среди населения и риска втянуться в глобальную ядерную войну – невозможно;
- чтобы избежать снижения порога ядерного сдерживания, Российской Федерации целесообразно напомнить тем, кто забыл, что она остается ядерной сверхдержавой.

агрессия с применением обычного вооружения, которая будет угрожать самому существованию российского государства.

(<http://www.kremlin.ru/acts/news/63447>; дата обращения: 10.09.2023).

<sup>53</sup> См. NRC Nuclear Experts NATO-RUSSIA Glossary of Nuclear terms and definitions. Document NRC(NUCL)D(2007)0001/. Document NRC(NUCL)D(2007)0001/ Источник. [nato.int/docu/glossary/eng-nuclear/eng\\_glos.pdf](http://nato.int/docu/glossary/eng-nuclear/eng_glos.pdf) (дата обращения: 08.08.2023).

#### Список источников/References

1. Гладких ВД, Баландин НВ, Башарин ВА. И др. *Состояние и перспективы развития средств профилактики и лечения радиационных поражений*. М.; 2017.  
Gladkih VD, Balandin NV, Basharin VA. et al. *Status and prospects for the development of means for the prevention and treatment of radiation injuries*. Moscow: 2017 (in Russian).
2. Fetter S, von Hippel F. The hazard posed by depleted uranium munitions. *Science and Global Security*. 1999;8(2):125–61.
3. Бекман ИН. *Плутоний*. М.; 2010.  
Bekman IN. *Plutonium*. Moscow: 2010 (in Russian).
4. Бекман ИН. *Уран*. М.; 2009.  
Bekman IN. *Uranus*. Moscow: 2009 (in Russian).
5. Любомудров АА. *Теоретические основы устройства ядерного оружия*. М: 2021.  
Ljubomudrov AA. *Theoretical Foundations of the Design of Nuclear Weapons*. Moscow: 2021 (in Russian).
6. Sublette C. *The Nuclear Weapon Archive*. 2001.  
Available from: <https://nuclearweaponarchive.org/> (дата обращения: 10.08.2023)
7. Jungk R. *Brighter than a Thousand Suns: A Personal History of the Atomic Scientists*. Houghton Mifflin Harcourt, 1958.
8. Rhodes R. *The Making of Atomic Bomb*. N.Y.: Rhodes and Rhodes Inc.; 2012.
9. Jones VC. *Manhattan: The Army and the Atomic bomb*. Center of Military History United States Army, Washington, D.C.; 1985.

10. Coster-Mullen J. *Atom Bombs. The Top Secret Inside Story of Little Boy and Fat Man*. John Coster-Mullen; 2002.
11. Гровс Л. *Теперь об этом можно рассказать*. М.; 1964.  
Groves LR. *Now It Can Be Told. The story of Manhattan project*. Moscow. 1964 (in Russian).
12. Wallace Ch, Weiss M. *Countdown 1945. The Extraordinary Story of the Atomic Bomb and the 116 Days That Changed the World*. N.Y.: Avid Reader Press; 2020.
13. Андриюшин ИА, Чернышёв АК, Юдин ЮА. *Укрощение ядра*. Саров. 2003.  
Andrjushin IA., Chernyshjov AK, Judin Ju A. *Taming the core*. Sarov. 2003 (in Russian).
14. Горобец БС. *Ядерный реванш Советского Союза*. Кн. 1. *Об истории атомного проекта СССР*. М.; 2021.  
Gorobec BS. *Nuclear revenge of the Soviet Union*. Book 1. *About the history of the USSR atomic project*. Moscow. 2021 (in Russian).
15. Malik J. *The Yields of the Hiroshima and Nagasaki Explosions*. LANL. Report number LA-8819. Retrieved 06.11.2013.
16. *The Effects of Nuclear Weapon*. Revised edition. U.S. Atomic Energy Commission. April. 1962.
17. Архипов М, Гиренко В. *Световое излучение. Атомная энергия и флот*. Сборник. Черноуьско ЛД. (ред.). М.; 1959. С. 29–44.  
Arhipov M, Girenko V. *Light radiation. Atomic energy and fleet*. Symposium. Chernousko LD. (Ed.) Moscow. 1959. P. 29–44 (in Russian).
18. Иванов АИ, Рыбкин ГИ. *Поражающее действие ядерного взрыва*. М.; 1960.  
Ivanov AI, Rybkin GI. *The damaging effect of a nuclear explosion*. Moscow; 1960 (in Russian).
19. Рябчук В. *Ударная волна. Атомная энергия и флот*. Сборник. Черноуьско ЛД. (ред.). М.; 1959. С. 19–28.  
Rjabchuk V. *Shock wave. Atomic energy and fleet*. Symposium. Chernousko LD. (Ed.). Moscow; 1959. P. 19–28 (in Russian).
20. *The Army Air Forces in World War II*. Craven WF, Cate JL. (Ed.). Princeton, New Jersey; 1952. V. 5. (<http://www.ibiblio.org/hyperwar/AAF/V/index.html>; дата обращения: 16.08.2023).
21. Судоплатов ПА. *Спецоперации. Лубянка и Кремль 1930–1950 годы*. М.; 1997.  
Sudoplatov PA. *Special operations. Lubyanka and the Kremlin 1930–1950*. Moscow; 1997 (in Russian).
22. Смит ГД. *Атомная энергия для военных целей*. М.; 1945.  
Smit GD. *Nuclear energy for military purposes*. Moscow; 1945 (in Russian).
23. Токусиро Х. *Япония в войне, 1941–1945 гг*. СПб; 2003.  
Tokusiro H. *Japan at War, 1941–1945*. St. Petersburg; 2003 (in Russian).
24. Хорикоши Д, Окумия М, Кайлин М. *Японская авиация во Второй мировой войне*. М.; 1998.  
Horikoshi D, Okumija M, Kajlin M. *Japanese aviation in World War II*. Moscow; 1998 (in Russian).
25. Стоун О, Кузник П. *Нерассказанная история США*. М.; 2014.  
Stone O, Kuznick P. *The Untold History of the United States*. Moscow; 2014 (in Russian).
26. Деревянко КН. *И на Тихом океане... / В сб. На земле, в небесах и на море*. М: 1987. С. 3–71.  
Derevjanko KN. *And on the Pacific Ocean... In: On earth, in heaven and on the pier*. Moscow; 1987. P. 3–71 (in Russian).
27. Кошкин АА. *Японский козырь Сталина. От Цусимы до Хиросимы*. М.; 2012.  
Koshkin AA. *Stalin's Japanese trump card. From Tsushima to Hiroshima*. Moscow; 2012. (in Russian)
28. Берчет У. *Вновь Хиросима*. М.; 1987.  
Burchette W. *Hiroshima Maintenant*. Moscow; 1987 (in Russian).
29. Нагаи Т. *Колокол Нагасаки*. М.; 2022.  
Nagai T. *Bell of Nagasaki*. Moscow; 2022 (in Russian).
30. Groves LR. *The Atomic Bombings of Hiroshima and Nagasaki by The Manhattan Engineer District, June 29, 1946*. ([https://www.atomicarchive.com/resources/documents/med/med\\_chp19.html](https://www.atomicarchive.com/resources/documents/med/med_chp19.html); дата обращения: 12.08.2023).
31. Херси Дж. *Хиросима*. М.; 2020.  
Hersey J. *Hiroshima*. Moscow; 2020 (in Russian).
32. Мацуда Х, Хаяси К. *Ядерное оружие и человек*. М.; 1959.  
Macuda H, Hajasi K. *Nuclear weapons and people*. Moscow; 1959 (in Russian).
33. Ильин ЛА, Чазов ЕИ, Гуськова АК. *Опасность ядерной войны. Точка зрения советских ученых-медиков*. М.; 1982.  
Il'in LA, Chazov EI, Gus'kova AK. *The danger of nuclear war. The point of view of Soviet medical scientists*. Moscow; 1982 (in Russian).

**Вклад авторов / Authors Contribution:**

Автор подтверждает соответствие своего авторства критериям ИСМЖЕ. Разработка концепции статьи; сбор, анализ и систематизация научной литературы; написание статьи / Author confirm that they meet the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) criteria for authorship. Elaboration of the concept of the paper; collection, analysis, and systematization of scientific literature; writing and edition of paper.

**Информация о конфликте интересов / Conflict of interest statement**

Автор заявляет, что исследования проводились при отсутствии любых коммерческих или финансовых отношений, которые могли бы быть истолкованы как потенциальный конфликт интересов. Вся информация взята из открытой литературы, у автора никогда не было доступа к какой-либо секретной информации, относящейся к ядерному оружию или ядерным технологиям / The author declares that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationship that could be construed as a potential conflict of interest. All information is taken from open literature. The author has never obtained any access to any classified information related to nuclear weapons or nuclear technology.

**Сведения о рецензировании / Peer review information**

Статья прошла двустороннее анонимное «слепое» рецензирование двумя рецензентами, специалистами в данной области. Рецензии находятся в редакции журнала и в РИНЦе / The article has been double-blind peer reviewed by two experts in the respective field. Peer reviews are available from the Editorial Board and from Russian Science Citation Index database.

**Финансирование / Funding**

Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр» Министерства обороны Российской Федерации / Branch Office of the Federal State Budgetary Establishment «27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation.

**Об авторе / Author**

Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр» Министерства обороны Российской Федерации. Российская Федерация, 111024, г. Москва, проезд Энтузиастов, д. 19.

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

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3193-1032>

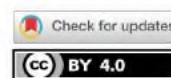
**Контактная информация автора:** [27nc\\_l@mil.ru](mailto:27nc_l@mil.ru)

Federal State Budgetary Establishment «27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation. Entuziastov Passage, 19, Moscow 111024, Russian Federation.

Mikhail V. Supotnitskiy. Senior Researcher. Chief Specialist. Cand. Sci. (Biol.).

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3193-1032>

**Contact information for author:** [Mikhail Vasilievich Supotnitskiy, 27nc\\_l@mil.ru](mailto:Mikhail.Vasilievich.Supotnitskiy@27nc_l.mil.ru)



## Реакционные пути окислительной трансформации радиопротектора кверцетина

В.В. Оличева<sup>1</sup>, А.Д. Титова<sup>2</sup>, И.Р. Ильясов<sup>1</sup>, В.Н. Фатеенков<sup>3</sup>, А.В. Браун<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), 119048, Российская Федерация, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

<sup>2</sup>Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Институт органической химии им. Н.Д. Зелинского Российской академии наук», 119991, Российская Федерация, г. Москва, Ленинский проспект, д. 47

<sup>3</sup>Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр» Министерства обороны Российской Федерации, 111024, Российская Федерация, г. Москва, проезд Энтузиастов, д. 19  
e-mail: 27nc\_1@mil.ru

Поступила 01.09.2023 г. Принята к публикации 27.09.2023 г.

Кверцетин является одним из наиболее перспективных природных полифенольных радиопротекторных соединений. Это свойство основано на его радикал-улавливающей активности и высокой антиоксидантной емкости, в проявлении которой значительную роль играют продукты окислительной деградации кверцетина. Образование специфических метаболитов в процессе окисления кверцетина может обуславливать не только его радиопротекторные свойства, но и токсические проявления. *Цель работы* – обобщение полученных ранее данных в отношении реакционных путей окислительной трансформации кверцетина. *Материалы и методы.* Использовали общедоступные научные публикации, посвященные изучению процессов трансформации кверцетина. Метод анализа – описательный. *Обсуждение результатов.* Представлен обзор научных работ, посвященных кислородному окислению, радикал-инициируемого окисления, электрохимического и ферментативного окислений, приведены возможные продукты трансформации кверцетина и механизмы их образования. Наиболее характерные пути окисления кверцетина обусловлены химической структурой колец, проявляющей специфическую реакционную способность. Выявлено влияние состава растворителей на продукты окисления при автоокислении кверцетина, в то время как радикальная и электрохимическая модели окисления отличаются наличием полимерных аддуктов. Попадая в живой организм, кверцетин может связывать свободные радикалы, предотвращая тем самым пагубное влияние радиации, то есть обладает свойствами радиопротектора. *Выводы.* Кверцетин можно рассматривать как потенциальный радиопротектор за счет способности связывать свободные радикалы, образующиеся в биологических жидкостях живых организмов, подвергшихся воздействию радиации.

**Ключевые слова:** антиоксидант; кверцетин; полифенольное соединение; радиация; радиопротектор; трансформация.

**Для цитирования:** Оличева В.В., Титова А.Д., Ильясов И.Р., Фатеенков В.Н., Браун А.В. Реакционные пути окислительной трансформации радиопротектора кверцетина. Вестник войск РХБ защиты. 2023;7(3):237–247. EDN: wdghbh.  
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-3-237-247>

## Reaction Pathways of Oxidative Transformation of the Radioprotector Quercetin

V.V. Olicheva<sup>1</sup>, A.D. Titova<sup>2</sup>, I.R. Ilyasov<sup>1</sup>, V.N. Fateenkov<sup>3</sup>, A.V. Braun<sup>3</sup>

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «I.M. Sechenov First Moscow State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Trubetskaya Str., 8-2, Moscow 119991, Russian Federation  
e-mail: rectorat@staff.sechenov.ru

Federal State Budgetary Establishment «N.D. Zelinsky Institute of Organic Chemistry Russian Academy of Sciences», Leninsky Avenue, 47, Moscow 119991, Russian Federation  
e-mail: secretary@ioc.ac.ru

<sup>3</sup>Federal State Budgetary Establishment «27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation, Entuziastov Passage, 19, Moscow 111024, Russian Federation  
e-mail: 27nc\_1@mil.ru

Received September 1, 2023. Accepted September 27, 2023

Quercetin is one of the most promising natural polyphenolic radioprotective compounds. This property is based on its radical-scavenging activity and high antioxidant capacity, in the manifestation of which the products of oxidative degradation of quercetin play a significant role. The formation of specific metabolites during the oxidation of quercetin can determine not only its radioprotective properties, but also toxic manifestations. *The purpose of this article is to summarize previously obtained data regarding the reaction pathways of oxidative transformation of quercetin. Materials and methods.* We used publicly available scientific publications dedicated to the study of quercetin transformation processes. The method of analysis is descriptive. *The discussion of the results.* A review of scientific works dedicated to oxygen oxidation, radical-initiated oxidation, electrochemical and enzymatic oxidation is presented, possible transformation products of quercetin and the mechanisms of their formation are given. The most characteristic oxidation pathways of quercetin are determined by the chemical structure of the rings, which exhibit specific reactivity. The influence of the solvent composition on the oxidation products during the autoxidation of quercetin was revealed, while the radical and electrochemical models of oxidation differ in the presence of polymer adducts. Once in a living organism, quercetin can bind free radicals, thereby preventing the harmful effects of radiation, that is, it has the properties of a radioprotector. *Conclusions.* Quercetin can be considered as a potential radioprotector due to its ability to bind free radicals formed in the biological fluids of living organisms exposed to radiation.

**Keywords:** antioxidant; polyphenolic compound; quercetin; radiation; radioprotector; transformation.

**For citation:** Olicheva V.V., Titova A.D., Ilyasov I.R., Fateenkov V.N., Braun A.V. Reaction Pathways of Oxidative Transformation of the Radioprotector Quercetin. *Journal of NBC Protection Corps.* 2023;7(3):237–247. EDN:wdghbh. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-3-237-247>

Среди большого числа представителей флавоноидов кверцетин (рисунок 1) выступает как одно из наиболее перспективных соединений для радиопротекции благодаря его широкой распространенности и характерных видов биологической активности, включая антиоксидантную, противовоспалительную, антибактериальную, противовирусную, антирадикальную, гастропротекторную, иммуномодулирующую и другие [1]. Источники кверцетина разнообразны – овощи, фрукты, орехи, семена и другие [2]. Радиопротекторные свойства кверцетина основаны в первую очередь на его радикал-улавливающей активности

и высокой антиоксидантной емкости, в проявлении которой немалую роль играют продукты окислительной деградации кверцетина [3, 4]. Их образование может лежать в основе молекулярного механизма положительных эффектов кверцетина с одной стороны и обуславливать токсикологические проявления с другой. Попытки изучения путей и продуктов его окисления начались более ста лет назад. Так, первая статья по его окислению воздухом датирована 1912 г. [5]. Некоторые исследования указывают, что антиоксидантная активность продуктов окисления даже выше, чем исходно у кверцетина. Смесь продуктов окисления



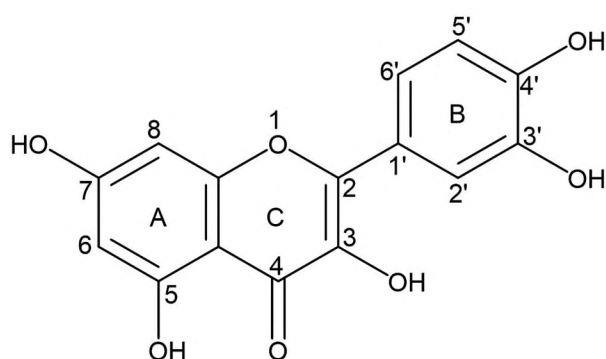


Рисунок 1 – Структурная формула кверцетина (2-(3,4-дигидроксифенил)-3,5,7-тригидрокси-4H-хромен-4-он) [6]

кверцетина в некоторых моделях демонстрирует в несколько раз большую активность, а некоторые индивидуально выделенные продукты окисления, например, 2,5,7,3',4'-пентагидрокси-3,4-флавандион или 2-(3,4-дигидроксибензоил)-2,4,6-тригидрокси-3(2H)-бензофуранон, существенно превосходят кверцетин по антиоксидантному эффекту [6].

Исследование и систематизация реакционных путей окислительной трансформации кверцетина – это необходимый этап на пути понимания молекулярных метаболических и токсикологических проявлений действия флавоноидов. К настоящему времени реакционные пути окислительной трансформации кверцетина изучались на разных моделях: автоокисления [7], электрохимического окисления в водных [8, 9] и неводных [10] растворах, биологического окисления под действием цитохрома С [11], в различных вариациях ферментативного окисления [12–15].

*Цель работы* – обобщение полученных ранее данных в отношении реакционных путей окислительной трансформации кверцетина.

*Материалы и методы.* Использовали общедоступные научные публикации, посвященные изучению процессов трансформации кверцетина. Метод анализа – описательный.

### Кислородное окисление

Флавоноид кверцетин стабилен в кристаллической форме, однако в разбавленных водных растворах, особенно в щелочной среде, подвергается окислению кислородом воздуха, претерпевая автоокисление. Этот процесс протекает в сравнительно мягких условиях, в отсутствие радикальных инициаторов, комплексообразователей, ферментов или облучения. Модель автоокисления занимает важное место в изучении продуктов окисления кверцетина, так как, в частности, в работах И.Г. Зенкевича

и Т.И. Пушкаревой было показано, что общий контур хроматограмм продуктов автоокисления и свободнорадикального окисления кверцетина не совпадают, что указывает на различные пути превращений [16].

J.S. Barnes с соавт. изучали термически ускоренное окисление кверцетина в водном растворе при pH 5,9 и 7,4 с использованием оригинального устройства, обеспечивающего прямой ввод пробы во времяпролетный масс-спектрометр с электроспреей ионизацией и ионной ловушкой (ESI-IT-TOF-MS) без предварительного хроматографического разделения [17]. Динамику реакции контролировали в течение 20 минут с определенными временными интервалами. Дегградацию кверцетина ускоряли нагреванием до 65, 75 и 85 °C и повышением pH с 5,9 до 7,4 посредством добавления 150 мкМ раствора гидроксида натрия. Детектирование проводили в режиме регистрации отрицательных ионов методом tandemной масс-спектрометрии MS3 с активацией соударением и точностью по массе <5 ppm.

Обнаруженные 23 иона разделили на 4 группы: простые депротонированные кверцетин-подобные продукты одно- и двухэлектронного окисления, окисленные аддукты или аддукты с растворителем, продукты дегградации после раскрытия кольца С и соединения, полученные отщеплением небольших молекул.

Механизмы образования продуктов включали окисление, гидроксילирование или расщепление колец в результате нуклеофильной атаки. При комнатной температуре основным пиком на спектре кверцетина является моноанион [Q-H]<sup>-</sup> (*m/z* 301,0361); с повышением температуры и pH интенсивность этого пика снижается и появляются пики иных соединений.

В кислом небуферизованном водном растворе кверцетина при комнатной температуре помимо основного пика [Q-H]<sup>-</sup> (*m/z* 301,0361) наблюдали следующие пики: кверцетина дианион [Q-2H]<sup>2-</sup> (*m/z* 150,0148), *o*-хинона кверцетина моноанион [Q-H<sub>2</sub>-H]<sup>-</sup> (*m/z* 299,0207), кверцетина радикал-анион [Q-2H]<sup>-•</sup> (*m/z* 300,0262), 2,4,6-тригидроксифенилглиоксилат [Q-C<sub>7</sub>H<sub>5</sub>O]<sup>-</sup> (*m/z* 197,0096), 2,3,4-халкантриона моноанион [Q+O-H]<sup>-</sup> (*m/z* 317,0312), 2,3,4-халкантриона дианион [Q+O-2H]<sup>2-</sup> (*m/z* 158,0118), 2,4,6-тригидроксифенилгликолят [Q-C<sub>7</sub>H<sub>3</sub>O]<sup>-</sup> (*m/z* 199,0253). После нагревания интенсивность пиков [Q-H]<sup>-</sup> и [Q-2H]<sup>2-</sup> уменьшились, в то же время она увеличилась у пиков [Q-H<sub>2</sub>-H]<sup>-</sup>, [Q+O-2H]<sup>2-</sup>, [Q+O-H]<sup>-</sup>, [Q-C<sub>7</sub>H<sub>5</sub>O]<sup>-</sup>, [Q-C<sub>7</sub>H<sub>3</sub>O]<sup>-</sup>, а также появился пик 3,4-дигидроксибензоата [Q-C<sub>8</sub>H<sub>5</sub>O<sub>3</sub>]<sup>-</sup> (*m/z* 153,0196).

В буферизованном водном растворе кверцетина (pH 7,4) при комнатной температуре

помимо пиков, обнаруженных при pH 5,9, наблюдали пики: дианиона *o*-хинона кверцетина  $[Q-H_2-2H]^{2-}$  ( $m/z$  149,0062), аддукта кверцетина моноаниона с натрием  $[Q+Na-H]^-$  ( $m/z$  323,0161), аддукта 2,3,4-халкантриона моноаниона с натрием  $[Q+Na+O-H]^-$  ( $m/z$  339,0128), 3,4-дигидроксибензоата  $[Q-C_8H_5O_3]^-$  ( $m/z$  153,0196), моноаниона *o*-хинона 2,3,4-халкантриона  $[Q+O-H_2-H]^-$  ( $m/z$  315,0460), 2,4,6-тригидроксибензоата  $[Q-C_8H_5O_2]^-$  ( $m/z$  169,0151). При нагревании появились пики 3,4-дигидроксибензилглиоксилата  $[Q-C_7H_5O_2]^-$  ( $m/z$  181,0149), 2-оксо-2-(3,4-хинон)ацетата  $[Q-C_7H_7O_2]^-$  ( $m/z$  178,9978), 4-формил-2-гидроксифенолята  $[Q-C_8H_5O_4]^-$  ( $m/z$  137,0242), 3,5-дигидроксифенолята  $[Q-C_9H_5O_4]^-$  ( $m/z$  125,0250), 3-гидроксифенолята  $[Q-C_9H_5O_3]^-$  ( $m/z$  109,0301).

Окисление с раскрытием кольца может происходить нуклеофильной атакой C2, C3 или C4 положения с отщеплением колец A или B.

Предпочтительным является путь окисления с последующей нуклеофильной атакой положения C2 растворителем, после чего происходит открытие цикла с формированием 2,3,4-халкантриона, который в свою очередь распадается с образованием 2-гидрокси-(2,4,6-тригидроксифенил)ацетат-иона  $[Q-C_8H_5O_3]^-$  ( $m/z$  199,0253) и 2-оксо-(2,4,6-тригидроксифенил)ацетат-иона  $[Q-C_7H_5O]^-$  ( $m/z$  197,0096), являющимися главными продуктами автоокисления кверцетина.

Во многом схожие продукты были получены в работе И.Г. Зенкевича и Т.И. Пушкаревой, в которой изучали окисление кверцетина при барботировании воздухом при pH 8–9 в течение 3 часов с последующим длительным выдерживанием на воздухе без перемешивания [16]. Таким образом получили несколько реакционных смесей с продуктами окисления разной степени стабильности. Перед анализом смеси обрабатывали муравьиной кислотой в итоговой концентрации 0,1 %. Смесь разделяли ВЭЖХ в режиме градиентного элюирования и детектировали масс-спектрометрически с электроспрей-ионизацией и ионной ловушкой в режиме детектирования отрицательных ионов. На полученной хроматограмме зарегистрировали 57 продуктов окисления, однако идентифицировать получилось лишь часть из них. Для исключения изомерных структур продуктов окисления провели дополнительные исследования. Полученные данные совпадают с некоторыми продуктами окисления, описанными в работе J.S. Varnes с соавт. [17].

Подтвердилась структура следующих продуктов окисления: 2-(3,4-дигидроксифенил)-2-оксоуксусной кислоты ( $m/z$  181), 2-оксо-2-(2,4,6-тригидроксифенил)уксусной кислоты ( $m/z$  197), 2,4,6-тригидроксибен-

зойной кислоты ( $m/z$  169), 3,4-дигидроксибензойной кислоты ( $m/z$  153), 1-(3,4-дигидроксифенил)-3-(2,4,6-тригидроксифенил)пропан-1,2,3-триона ( $m/z$  317).

Обнаружены некоторые формы, существующие только в растворе: 2,2,5,7-тетрагидроксибензофуран-3(2H)-он ( $m/z$  197), представляющий собой гидратную форму 2-оксо-2-(2,4,6-тригидроксифенил)уксусной кислоты, 2-(3,4-дигидроксифенил)-2-(3,5-дигидрокси-2-карбоксихенилокси)гидроксиуксусная кислота, являющаяся полукеталем, образованным из 3,4-дигидроксибензойной кислоты, 2-(3,4-дигидроксифенил)-2,5,7-тригидроксихроман-3,4-дион, полукеталь 2,3,4-халкантриона, его таутомер и этиловый эфир, 2-(3,4-дигидроксибензоил)-2,4,6-тригидроксибензофуран-3(2H)-он, тривиальное название которого алфитонин, (Z)-3-(3,4-дигидроксифенил)проп-2-ен-1-он в виде енольной формы дикарбонильного соединения, изомер 2,3-дигидрокверцетина, этиловый эфир полукетала и его гидратная форма 2-(3,4-дигидроксифенил)-2-этокси-5,7-дигидроксихроман-3,4-дион, полукеталь трикарбонильного соединения 1-(3,4-дигидроксифенил)-2-этокси-2-(3,4-дигидроксифенил)-2-этоксигидрокси-3-(2,4,6-тригидроксифенил)пропан-1,3-дион и 2-(3,4-дигидроксифенил)-3-этоксихроман-3,5,7-триол.

Обнаружены продукты первичного взаимодействия кверцетина с кислородом: гидропероксиды и пероксиды (рисунок 2).

Влияние электроспрей-ионизации на образование димеров минимизировано условиями регистрации масс-спектров. Некоторые иденти-

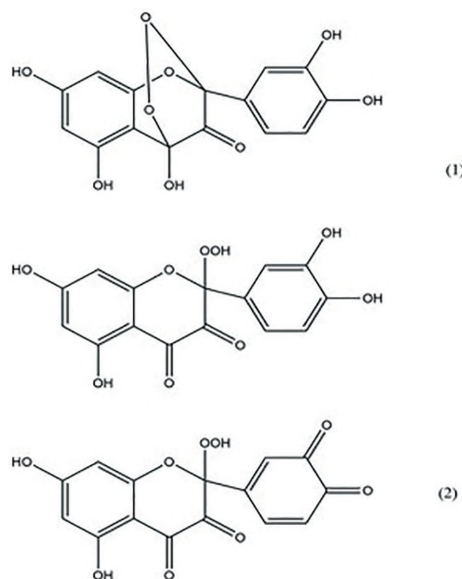


Рисунок 2 – Продукты первичного взаимодействия с кислородом – пероксиды и гидропероксиды [16]

фицированные продукты являются следствием взаимодействия других продуктов окисления, так, например, обнаруженный депсид 2-((3,4-дигидроксibenзоил)окси)-4,6-дигидроксibenзойная кислота образуется из 3,4-дигидрокси- и 2,4,6-тригидроксibenзойной кислот, а также 2-(5-((3,4-дигидроксibenзоил)окси)-2,4-дигидроксифенил)-2-оксоуксусной кислоты и ее таутомера.

Неустойчивые продукты окисления при выделении из раствора разлагаются, так один из часто упоминаемых в литературе продуктов окисления кверцетина – флороглюцин образуется из 2,4,6-тригидроксibenзойной кислоты и не был обнаружен в данном исследовании, однако указывается некоторыми авторами одним из основных продуктов окисления. Данные продукты были предположены на основе использованных инструментальных методов анализа, но выделение и идентификация не проводилась.

A. Zhou и O.A. Sadik [18] изучали окисление кверцетина в растворе этанол–PBS (pH 7,40), насыщенном кислородом воздуха. Реакцию окисления контролировали, отслеживая изменение УФ-спектра, что позволило предположить сильные структурные изменения, однако продукты идентифицировали с использованием ВЭЖХ-хроматографа с диодно-матричным детектором. Хроматограмма автоокисления продемонстрировала следующую совокупность продуктов: замещенный бензофуранон (1), его изомер (5) и этиловый эфир; хинон (2) (4 изомерных структуры), распадающийся на протокатеховую (3) кислоту и флороглюцинол карбоновую кислоту (4), изображенные на рисунке 3. Дальнейшее уточнение структуры произвели ГХ-МС анализом после дериватизации триметилсиланом и ЯМР  $^1\text{H}$ . Обнаружили метиловые и этиловые сложные эфиры продуктов 3,4- и 2,4,6-тригидроксibenзолов (6), 2,4,6-тригидроксифенилглиоксалевою кислоту (7), депсид (8) и его этилированный аддукт.

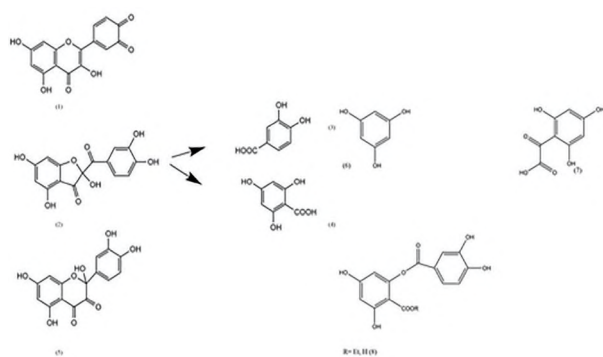


Рисунок 3 – Продукты окисления кверцетина [18]

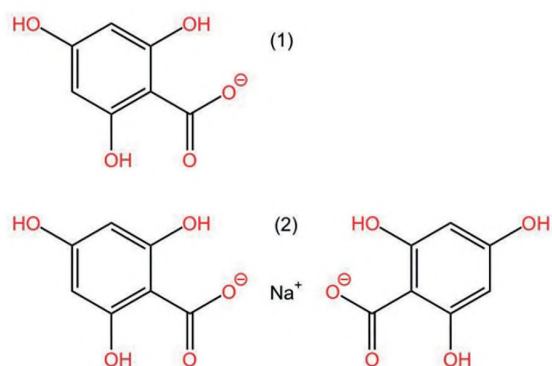


Рисунок 4 – Мажорные пики кислородного окисления водорода пероксида в водном растворе [19]

J.S. Barnes с соавт. [19] также изучили кислородное окисление кверцетина водорода пероксидом в водном растворе (pH 7,4). Структуры продуктов окисления были предложены по результатам анализа с помощью тандемной масс-спектрометрии высокого разрешения. Инкубировали растворы кверцетина и водорода пероксида в соотношении 1:10. Хроматографическое разделение продуктов окисления не производили, пробу вводили с помощью шприца в оригинальное устройство, осуществляющее прямой ввод пробы во времяпролетный масс-спектрометр с электроспрей-ионизацией и ионной ловушкой, обеспечивающий точность по массе <math>< 5 \text{ ppm}</math>. Регистрировали мажорные пики  $\text{C}_7\text{H}_5\text{O}_5$  ( $m/z$  169,0140) (1), соответствующий структуре 2,4,6-тригидроксibenзоата, и  $\text{C}_{14}\text{H}_{10}\text{O}_{10}\text{Na}$  ( $m/z$  361,0168) (2), изображенные на рисунке 4. Последний идентифицировали как аддукт двух ионов 2,4,6-тригидроксibenзоата с ионом натрия. Сигналы обоих ионов имеют примерно равную высокую интенсивность относительно остальных сигналов спектра. Интересно, что некоторые ионы, обычно обнаруживаемые в водных растворах кверцетина, не были обнаружены при пероксид-индуцированном окислении – это  $[\text{Q}-2\text{H}]^2-$ ,  $[2\text{Q}-\text{H}]^-$ ,  $[\text{Q}+2\text{H}+\text{Na}]^+$ , что указывает на препятствие их образования под действием пероксида водорода.

#### Радикал-иницируемое окисление

В изученных моделях радикал-иницируемого окисления генератором свободных радикалов служил 2,2'-изобисизобутиронитрил (AIBN), который способен подвергаться термолизу с образованием алкилпероксидных радикалов (рисунок 5).

V. Krishnamachari с соавт. [20] изучали AIBN-индуцированное окисление кверцетина

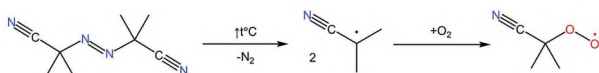


Рисунок 5 – Генерирование алкилпероксидных радикалов посредством термоллиза AIBN [20]

непосредственно в растворе ацетонитрила, а также при его подкислении и добавлении метанола. Все продукты были очищены и выделены ВЭЖХ и затем охарактеризованы  $^1\text{H}$  и  $^{13}\text{C}$  ЯМР-спектроскопией в комбинации с ESI-IT-TOF-MS (рисунок 6). Получили 3 главных продукта окисления: 2-(3,4-дигидроксibenзол)-2,4,6-тригидрокси-3(2H)-бензофуранон (1); 1,3,11a-тригидрокси-9-(3,5,7-тригидрокси-4H-1-бензофуран-4-он-2-ил)-5a-(3,4-дигидроксифенил)-5,6,11-гексагидро-5,6,11-триоканафталин-12-он (2) и 2-(3,4-дигидроксибензоилокси)-4,6-дигидроксибензойная кислота (3), которые образовывались в разных соотношениях в различных условиях среды. Другой мажорный продукт 2-(3,4-дигидроксифенил)-5,7-дигидрокси-2-метоксихроман-3,4-дион (4) или его аналог (5) обнаруживаются в кислом ацетонитриле с добавлением небольшого количества метанола или этанола соответственно. Оба продукта охарактеризованы с помощью ЖХ-МС. Продукта в среде метанола оказалось недостаточно для выделения с последующим анализом, в то же время аналог в необходимом количестве был успешно изучен посредством ЯМР  $^1\text{H}$  и  $^{13}\text{C}$ . Также изолирован и охарактеризован ЯМР-спектроскопией и ЖХ-МС один сопутствующий продукт окисления, в последствии идентифицированный как метил-3,4-дигидроксифенилглиоксилат (6).

А. Zhou и О.А. Sadik также изучали AIBN-индуцированное окисление кверцетина

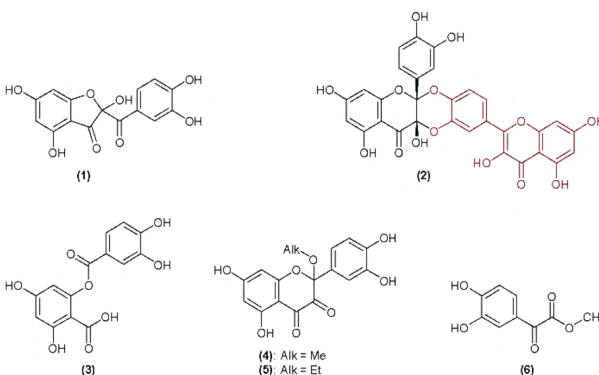


Рисунок 6 – Продукты AIBN-индуцированного радикального окисления [20]

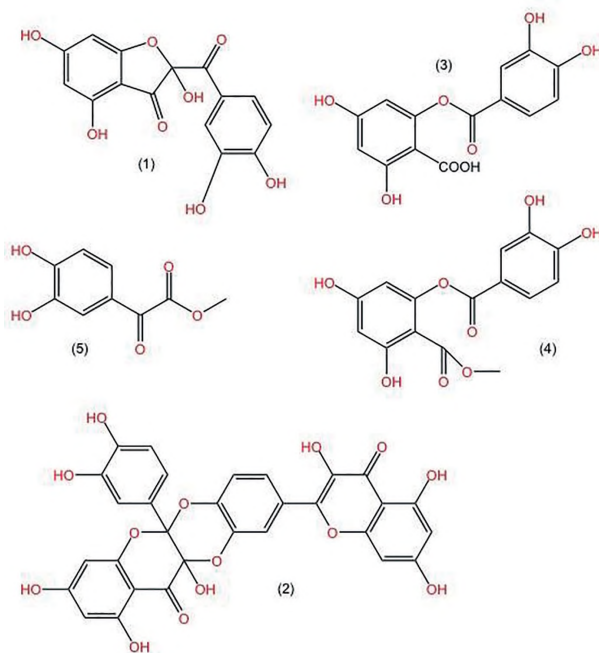


Рисунок 7 – Основные продукты AIBN-индуцированного окисления кверцетина [18]

под действием концентрированной соляной кислоты в ацетонитриле [18]. Реакцию проводили в течение 40 мин при температуре  $60\text{ }^\circ\text{C}$  и постоянном спектрофотометрическом контроле в режиме реального времени. Затем в условиях пониженного давления удаляли ацетонитрил и остаток обрабатывали гексаном для освобождения смеси от остатков AIBN, которую после разделяли методом ВЭЖХ с диодно-матричным детектированием, однако необходимое разделение пиков не было достигнуто. Данные ЖХ-МС, ГХ-МС и ЯМР  $^1\text{H}$ , полученные после очистки колоночной хроматографией, напротив дают исчерпывающую информацию о продуктах окисления. Подтвердили структуры 4 соединений: 2-(3,4-дигидроксибензол)-2,4,6-тригидрокси-3(2H)-бензофуранона (1), димер (2), 2-(3,4-дигидроксибензоилокси)-4,6-дигидроксибензойной кислоты (3) и ее метилового сложного эфира (4), метил-3,4-дигидроксифенилглиоксилата (5) (рисунок 7).

Однако помимо перечисленных идентифицированы сопутствующие соединения: *o*-хинон кверцетина, 2,4,6-бензентриол, протокатеховая кислота и ее метиловый и этиловый эфиры, флороглюцинолкарбоновая кислота и ее метиловый и этиловый эфиры, 2,4,6-тригидроксифенилглиоксиловая кислота и ее метиловый эфир, метиленовый аддукт кверцетина, депсид и замещенный депсид, который в последствии гидролизуеться до ароматической кислоты и нестабильный *орто*-хинон.

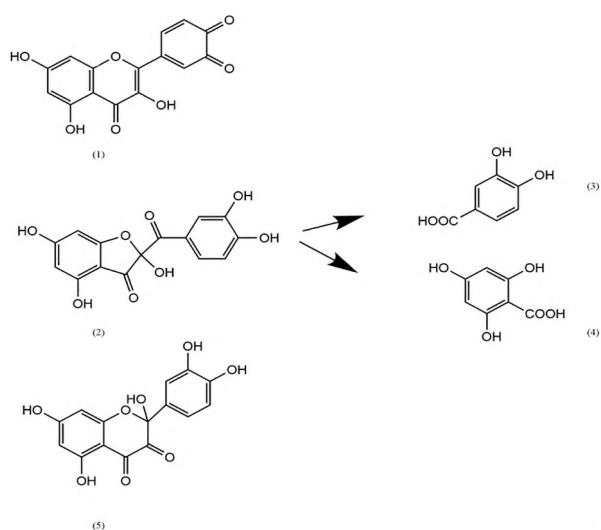


Рисунок 8 - Главные продукты электрохимического окисления [18]

### Электрохимическое окисление

A. Zhou и O.A. Sadik осуществили электролиз при pH 7,4 в растворе этанол-PBS (1:1) [18]. В процессе окисления происходило изменение окраски раствора, для проверки образования промежуточных продуктов отбирали образцы через определенные интервалы времени и анализировали УФ-спектрометрией и ВЭЖХ с диодно-матричным детектором.

Данные приведенных методов исследования позволили предположить ряд продуктов окисления: замещенный бензофуранон (1) и его изомер (5); хинон (2) (4 изомерных структуры), распадающийся на протокатеховую (3) кислоту и флороглюцинол карбоновую (4) кислоту (рисунок 8). Для последних двух соединений с помощью высокочувствительной ГХ/МС обнаружены метиловые и этиловые сложные эфиры.

Дальнейшие исследования ЖХ-МС, ГХ-МС и ЯМР <sup>1</sup>H проводили после очистки колоночной хроматографией и уточняли структуры сопутствующих продуктов окисления: 2,4,6-тригидроксibenзол (1), 3,4-дигидрокси-

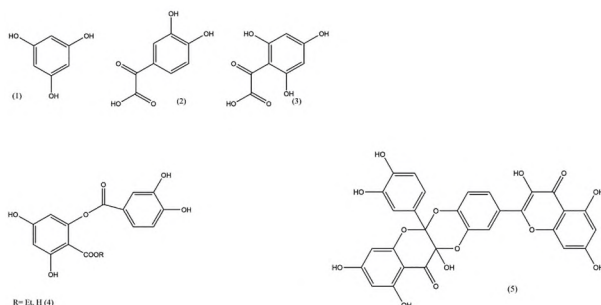


Рисунок 9 - Сопутствующие продукты электрохимического окисления [18]

фенилглиоксалева кислота (2), 2,4,6-тригидроксифенилглиоксалева кислота (3), депсид (4) и его этилированный аддукт, продукт полимеризации (5) (рисунок 9).

При изучении механизма электрохимического окисления в неводном растворе идентифицировали конечный продукт окисления с помощью ВЭЖХ с диодно-матричным детектированием и ГХ-МС, им оказался 2-(3,4-дигидроксибензол)-2,4,6-тригидрокси-3(2H)-бензофуранон [10].

### Ферментативное окисление

A. Zhou и O.A. Sadik смешивали кверцетин в среде ДМСО с натрий-фосфатным буфером и водой и добавлением натрий-фосфатного буферного раствора тирозиназы (2500 ЕД/мл), pH 6,8 [18]. Последующие 3 ч реакцию окисления контролировали спектрофотометрически. Появляющийся новый пик с максимумом при 335 нм и 2 изобестические точки при 281 и 345 нм. Параллельно каждые 30 мин отбирали пробу реакционной смеси. Реакцию останавливали добавлением 0,02 мл трифторуксусной кислоты (30 % в ацетонитриле) и отобранные ранее пробы исследовали ВЭЖХ с диодно-матричным детектированием.

Электронные спектры тирозиназного и электрохимического окисления, а также автоокисления подобны, однако данные, полученные с помощью ВЭЖХ, демонстрируют различия продуктов окисления. Сравнивая результаты УФ-спектра, хроматограмм на 5, 30 и 180 минутах и данные ЯМР <sup>1</sup>H после очистки колоночной хроматографией можно обозначить следующие структуры продуктов окисления: быстро образующийся, но нестабильный хинон, нестабильный бензофуранон и его изомер, распадающийся на протокатеховую кислоту и флороглюцинол карбоновую кислоту.

S.B. Brown с соавт. провели ферментативное окисление кверцетина изотопом кислорода <sup>18</sup>O под действием фермента кверцетиназы с образованием депсида *m/z* 380 [21].

Таким образом, реакции окисления, индуцированные ферментами, селективны, а совокупность продуктов минимальна, относительно описанных моделей окисления – отсутствуют эфиры депсида, флороглюцинол карбоновой и протокатеховой кислот, 2,4,6-тригидроксифенилглиоксановая и 3,4-дигидроксифенилглиоксановая кислоты.

### Основные продукты окислительной деградации кверцетина различными методами

Исходя из описанных моделей окисления кверцетина видно, что при различных путях окисления образуется схожий по химической

природе набор продуктов: неустойчивый орто-хинон, фурановое производное, депсид, флороглюцинолкарбоновая кислота и протокатеховая кислота.

Кольцо В кверцетина имеет пирокатехиновую природу, за счет чего очень легко подвергается окислению даже при кратковременном воздействии кислорода воздуха. Видимо поэтому, первый продукт окисления, обнаруженный во всех исследованиях – хинон, быстро появляющийся, но также быстро распадающийся на другие продукты окисления. А. Zhou и O.A. Sadik предположили, что далее из хинона, путем ряда превращений образуется халкантрион.

Кольцо С по химической структуре является  $\gamma$ -пироном (4Н-пирон-4) – псевдоароматической, относительно устойчивой структурой. При нуклеофильной атаке и окислении, например, при гидроксилровании, может происходить раскрытие цикла и образование продуктов с отрывом колец А или В, или же с разрывом внутри кольца С. Кверцетин и продукты его окисления легко подвергаются щелочному гидролизу, что приводит к образованию гидрокси-замещенных ароматических кислот.

Наименьшее разнообразие продуктов наблюдается при ферментном окислении кверцетина, что, очевидно, обусловлено его высокой селективностью. Это проявляется в том числе тем, что образованные продукты окисления подвергаются меньшему количеству дальнейших превращений. В целом, совокупность продуктов окисления зависит от среды проведения реакции окисления и метода окисления и включает продукты деградации после раскрытия кольца С, продукты полимеризации, продукты с потерей молекул маленькой массы, гидроксилированные и пероксидированные продукты.

Для окисления в водных растворах характерно многообразие форм, относительно устойчивых только в водной среде. Как сам кверцетин, так и некоторые продукты его окисления, являющиеся поликарбонильными соединениями, могут существовать в растворе в виде гидратных форм и их производных. Среди обнаруженных продуктов автоокисления присутствуют гидратные формы, полукетали – алкилированные гидратные формы поликарбонильных соединений, енольные формы,

этиловые эфиры полукеталей и их гидратные формы [16]. Полукетали и эфиры образуются при использовании водно-этанольной смеси в качестве растворителя. Следовательно, при автоокислении в водно-этанольной среде более предпочтительно окислительное гидроксирование фрагмента 4Н-пирона с раскрытием кольца С и дальнейшим образованием фуранового производного или открытой формы и гидролиз по разным положениям. Разнообразие продуктов обусловлено низкой селективностью протекания реакции, так связи, подверженные щелочному гидролизу, разрушаются, а гидроксирование может протекать по различным центрам с образованием гидратных форм в растворе, енолизацией и алкилированием по гидроксильным группам. Таким образом, автоокисление в спиртовой среде дает меньший набор продуктов, так как исключено образование устойчивых гидратных форм и полукеталей [18].

Еще один возможный путь окисления – окислительная полимеризация. Механизм образования димеров, обнаруженных при радикальном и электрохимическом окислении вариативен [11, 22, 23]. Обнаруживали димеры различной структуры, однако данные ЖХ-МС для различных моделей сходятся между собой в проявлении пика молекулярного иона  $m/z$  601.

### Заключение

Таким образом, наиболее характерные пути окисления кверцетина обусловлены химической структурой колец, проявляющей специфическую реакционную способность. Стоит отметить легкость окисления кольца В и раскрытие цикла С посредством нуклеофильной атаки. Выявлено влияние состава растворителей на продукты окисления при автоокислении кверцетина, в то время как радикальная и электрохимическая модели окисления отличаются наличием полимерных аддуктов. Несмотря на различные механизмы образования, зависящие от условий окисления, описаны основные продукты, характерные для всех описанных моделей. На основании этих данных кверцетин можно рассматривать как потенциальный радиопротектор за счет способности связывать свободные радикалы, которые образуются в биологических жидкостях живых организмов, подвергшихся воздействию радиации.

**Список источников/References**

1. Anand David AV, Arulmoli R, Parasuraman S. Overviews of Biological Importance of Quercetin: A Bioactive Flavonoid. *Pharmacogn Rev.* 2016;10(20):84–9. <https://doi.org/10.4103/0973-7847.194044>
2. Oboh G, Odubanjo V, Bello F, Ademosun AO, Oyeleye SI, Nwanna Emem EE, Ademiluyi AO. Aqueous extracts of avocado pear (*Persea americana* Mill.) leaves and seeds exhibit anti-cholinesterases and antioxidant activities *in vitro*. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2016;27(2):131–40. <https://doi.org/10.1515/jbcpp-2015-0049>
3. Benković V, Knezević AH, Dikić D, Lisicić D, Orsolić N, Basić I, Kopjar N. Radioprotective effects of quercetin and ethanolic extract of propolis in gamma-irradiated mice. *Arh Hig Rada Toksikol.* 2009;60(2):129–38. <https://doi.org/10.2478/10004-1254-60-2009-1908>
4. Patil SL, Mallaiiah SH, Patil RK. Antioxidative and radioprotective potential of rutin and quercetin in Swiss albino mice exposed to gamma radiation. *J Med Phys.* 2013;38(2):87–92. <https://doi.org/10.4103/0971-6203.111321>
5. Nierenstein M, Whedale M Anthocyanin I. Anthocyanin-like Oxidation Products of Quercetin. *Ber Deut Chem Ges.* 1912;(44):3487–91.
6. Fuentes J, Atala E, Pastene E, Carrasco-Pozo C, Speisky H. Quercetin Oxidation Paradoxically Enhances its Antioxidant and Cytoprotective Properties. *J Agric Food Chem.* 2017;65(50):11002–10. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.7b05214>
7. Zenkevich IG, Eshchenko AY, Makarova SV, Vitenberg AG, Dobryakov YG, Utsal VA. Identification of the products of oxidation of quercetin by air oxygen at ambient temperature. *Molecules.* 2007;12(3):654–72. <https://doi.org/10.3390/12030654>
8. Черников ДА, Пальшин ВА, Баженов БН, Сафронов АЮ, Кашевский АВ. Гидроксиацетофеноны – новые модели при изучении электроокисления кверцетина. *Известия ВУЗов. Химия и химическая технология.* 2012;55(8):43–7.  
Chernikov DA, Palshin VA, Bazhenov BN, Safronov AY, Kashevsky AV. Hydroxyacetophenones are new models in the study of quercetin electrooxidation. *ChemChemTech [Izv Vyssh Uchebn Zaved Khim Khim Tekhnol].* 2012;55(8):43–7 (In Russian).
9. Makhotkina O, Kilmartin PA. Electrochemical Oxidation of Wine Polyphenols in the Presence of Sulfur Dioxide. *J Agric Food Chem.* 2013;61(23):5573–81. <https://doi.org/10.1021/jf400282z>
10. Sokolová R, Degano I, Ramešová S, Bulíčková J, Hromadová M, Gál M, et al. The oxidation mechanism of the antioxidant quercetin in nonaqueous media. *Electrochimica Acta.* 2011;56(21):7421–7. <https://doi.org/10.1016/j.electacta.2011.04.121>
11. Cherviakovsky EM, Bolibrukh DA, Baranovsky AV, Vlasova TM, Kurchenko VP, Gilep AA, Usanov SA. Oxidative modification of quercetin by heme proteins. *Biochem Biophys Res Commun.* 2006;342(2):459–64. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2006.02.001>
12. Takahama U, Hirota S, Nishioka T, Yoshitama K. Oxidation of Quercetin by Salivary Components II. Effects of Quercetin on Reactive Oxygen Metabolism by Salivary Polymorphonuclear Leukocytes. *Food Science and Technology Research.* 2002;8(3):276–80. <https://doi.org/10.3136/fstr.8.276>
13. Kubo I, Nihei K, Shimizu K. Oxidation products of quercetin catalyzed by mushroom tyrosinase. *Bioorganic Medicinal Chemistry.* 2004;12(20):5343–7. <https://doi.org/10.1016/j.bmc.2004.07.050>
14. Momić T, Savić J, Vasić V. Oxidation of Quercetin by Myeloperoxidase. *Research Letters in Physical Chemistry.* 2009;2009:614362. <https://doi.org/10.1155/2009/614362>
15. Takahama U, Oniki T, Hirota S. Oxidation of Quercetin by Salivary Components. I. Salivary Peroxidase-Dependent Oxidation of Quercetin and Characterization of the Oxidation Products. *FSTR.* 2002;8(2):148–53. <https://doi.org/10.1021/jf011697q>
16. Zenkevich IG, Pushkareva TI. О моделировании механизма образования димерных продуктов окисления флавоноидов. *Химия растительного сырья.* 2018;(3):185–97. <https://doi.org/10.14258/jcprm.2018033589>  
Zenkevich IG, Pushkareva TI. On modeling the mechanism of formation of dimeric oxidation products of flavonoids. *Chemistry of plant raw materials.* 2018;(3):185–97 (In Russian). <https://doi.org/10.14258/jcprm.2018033589>
17. Barnes JS., Schug KA. Oxidative Degradation of Quercetin with Hydrogen Peroxide Using Continuous-Flow Kinetic Electrospray-Ion Trap-Time-of-Flight Mass Spectrometry. *J Agric Food Chem.* 2014;62(19):4322–31. <https://doi.org/10.1021/jf500619x>

18. Zhou A, Sadik OA. Comparative Analysis of Quercetin Oxidation by Electrochemical, Enzymatic, Autoxidation, and Free Radical Generation Techniques: A Mechanistic Study. *J Agric Food Chem.* 2008;56(24):12081–91.

<https://doi.org/10.1021/jf802413v>

19. Barnes JS, Foss FW Jr, Schug KA. Thermally Accelerated Oxidative Degradation of Quercetin Using Continuous Flow Kinetic Electrospray-Ion Trap-Time of Flight Mass Spectrometry. *J Am Soc Mass Spectrom.* 2013;24(10):1513–22.

<https://doi.org/10.1007/s13361-013-0698-6>

20. Krishnamachari V, Levine LH, Paré PW. Flavonoid oxidation by the radical generator AIBN: a unified mechanism for quercetin radical scavenging. *J Agric Food Chem.* 2002;50(15):4357–63.

<https://doi.org/10.1021/jf020045e>

21. Brown SB, Rajananda V, Holroyd JA, Evans EG. A study of the mechanism of quercetin oxygenation by <sup>18</sup>O labelling. A comparison of the mechanism with that of haem degradation. *Biochem J.* 1982;205(1):239–44.

<https://doi.org/10.1042/bj2050239>

22. Miller E, Schreier P. Studies on flavonol degradation by peroxidase (donor: H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-oxidoreductase, EC 1.11.1.7): Part 1–Kaempferol. *Food Chemistry.* 1985;17(@):143–54.

[https://doi.org/10.1016/0308-8146\(85\)90111-6](https://doi.org/10.1016/0308-8146(85)90111-6)

23. Ramos FA, Takaishi Y, Shirotori M, Kawaguchi Y, Tsuchiya K, Shibata H, et al. Antibacterial and antioxidant activities of quercetin oxidation products from yellow onion (*Allium cepa*) skin. *J Agric Food Chem.* 2006;54(10):3551–7.

<https://doi.org/10.1021/jf060251c>

#### **Вклад авторов / Authors Contribution:**

Все авторы подтверждают соответствие своего авторства критериям ICMJE. Наибольший вклад распределен следующим образом: **В.Н. Фатеенков** – формирование концепции статьи, написание текста рукописи; **И.Р. Ильясов** – коррекция текста рукописи, переработка текста; **А.В. Браун** – редактирование текста рукописи; **В.В. Оличева** – анализ данных научной литературы; **А.Д. Титова** – составление рисунков / All the authors confirm that they meet the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) criteria for authorship. The most significant contributions were as follows. **V.N. Fateenkov** – conceptualized the study, drafted the manuscript; **I.R. Ilyasov** – corrected and revised manuscript; **A.V. Braun** – edited the manuscript; **V.V. Olicheva** – analysed scientific literature; **A.D. Titova** – prepared the pictures.

#### **Информация о конфликте интересов / Conflict of interest statement**

Авторы заявляют, что исследования проводились при отсутствии любых коммерческих или финансовых отношений, которые могли бы быть истолкованы как потенциальный конфликт интересов. / The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationship that could be construed as a potential conflict of interest.

#### **Сведения о рецензировании / Peer review information**

Статья прошла двустороннее анонимное «слепое» рецензирование двумя рецензентами, специалистами в данной области. Рецензии находятся в редакции журнала и в РИНЦе / The article has been double-blind peer reviewed by two experts in the respective field. Peer reviews are available from the Editorial Board and from Russian Science Citation Index database.

#### **Финансирование / Funding**

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования / The authors state that there is no funding for the study.

#### **Об авторах / Authors**

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), 119048, Российская Федерация, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

Оличева Вера Владимировна. Студентка Института Фармации им. А.П. Нелюбина,

ORCID: 0009-0004-6866-218X

Ильясов Игорь Равилевич. Доцент кафедры химии Института Фармации им. А.П. Нелюбина, канд. фарм. наук, доцент.

ORCID: 0000-0001-9822-3322



Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Институт органической химии им. Н.Д. Зелинского Российской академии наук», 119991, Российская Федерация, г. Москва, Ленинский проспект, д. 47.  
*Титова Александра Дмитриевна*. Аспирантка.  
ORCID: 0009-0003-3252-6322

Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр им. академика Н.Д. Зелинского» Министерства обороны Российской Федерации, 111024, Российская Федерация, г. Москва, Проезд Энтузиастов, д. 19.

*Фатеенков Владимир Николаевич*. Начальник отдела, канд. воен. наук, доцент, профессор АВН.

*Браун Аркадий Владимирович*. Старший научный сотрудник, канд. хим. наук.

**Контактная информация автора:** Оличева Вера Владимировна; vera.olicheva@inbox.ru

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «I.M. Sechenov First Moscow State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Trubetskaya Str., 8-2, Moscow 119991, Russian.

*Vera V. Olicheva*. Student. Institute of Pharmacy named after A.P. Nelyubin, Sechenov University.

ORCID: 0009-0004-6866-218X

*Igor R. Iyasov*. Associate Professor. Department of Chemistry. Institute of Pharmacy named after A.P. Nelyubin, Sechenov University. Cand. Sci. (Pharm.), Associate Professor.

ORCID: 0000-0001-9822-3322

Federal State Budgetary Establishment «N. D. Zelinsky Institute of Organic Chemistry Russian Academy of Sciences», Leninsky Avenue, 47, Moscow 119991, Russian Federation.

*Alexandra D. Titova*. Postgraduate.

ORCID: 0009-0003-3252-6322

Federal State Budgetary Establishment «27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation. Entuziastov Passage, 19, Moscow 111024, Russian Federation.

*Arkadii V. Braun*. Research associate. Cand. Sci. (Chem.).

*Vladimir N. Fateenkov*. Head of Department. Cand. Sci. (Military), Associate Professor, Professor at the AMS.

**Contact information for author:** Vera Vladimirovna Olicheva; vera.olicheva@inbox.ru



## Эпидемиология оспы верблюдов: новые аспекты

Л.Ф. Стовба<sup>1</sup>, В.Н. Лебедев<sup>1</sup>, О.В. Чухраля<sup>1</sup>, А.Л. Хмелев<sup>1</sup>,  
С.Л. Кузнецов<sup>2</sup>, С.В. Борисевич<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Федеральное государственное бюджетное учреждение «48 Центральный научно-исследовательский институт» Министерства обороны Российской Федерации, 141306, Российская Федерация, Московская обл., г. Сергиев Посад-6, ул. Октябрьская, д. 11  
e-mail: 48cnii@mil.ru

<sup>2</sup>Управление начальника Войск радиационной, химической и биологической защиты Вооруженных Сил Российской Федерации, 119160, Российская Федерация, г. Москва, Фрунзенская наб., д. 22/2  
e-mail: 48cnii@mil.ru

Поступила 09.08.2023 г. Принята к публикации 27.09.2023 г.

После отмены обязательной противооспенной вакцинации человечество утратило иммунитет не только к натуральной оспе, но и к инфекциям, вызываемым возбудителями этого рода (*Orthopoxvirus*): оспе обезьян, оспе коров, оспе буйволов, оспе верблюдов. Поскольку в филогенетическом и генетическом плане ближе всего к вирусу натуральной оспы стоят вирусы оспы верблюдов и африканской песчанки (гомология генома составляет 97 %), то нельзя исключить, что мутация в небольшом фрагменте генома приведет к замене относительно безопасного вируса к эпидемически опасному возбудителю. Цель работы – обобщение материалов по исследованию вируса оспы верблюдов. Источниковая база исследования – англоязычная научная литература, доступная через сеть «Интернет». Метод исследования – анализ научных источников по оспе верблюдов от общего к частному. Рассматривали эпизоотическую опасность вируса, его патогенность для человека, филогенетическое родство с другими ортопоксвирусами, средства специфической профилактики и лечения оспы верблюдов у верблюдов. Обсуждение и результаты. Возбудитель оспы верблюдов вызывает у *Camelus dromedaries* и *Camelus bactrianus* узелково-папулезную сыпь на коже и слизистых оболочках. Болезнь контагиозна, ее эпизоотии приводят к значительному экономическому ущербу. В декабре 2008–мае 2009 г. зафиксированы лабораторно подтвержденные случаи оспы верблюдов у людей в Индии, Сомали и восточном Судане. Для идентификации вируса оспы верблюдов в настоящее время предлагается тест-система ПЦР-РВ с праймерами на ген С18L, которая выявляет только данный вирус. Установленный круг хозяев вируса ограничен одним видом животного – верблюдом. Для лечения заболевших верблюдов применяются химиопрепараты: цидофовир и токоверимат (ST-246). Для иммунопрофилактики используют живую и инактивированную вакцины. Заключение. Вирус оспы верблюдов представляет опасность для человека в регионах, где люди разводят верблюдов и находятся в тесном контакте с ними. Дополнительным «окном» для проникновения этого вируса в человеческое общество могут быть иммунодефицитные популяции людей. Генетическая изменчивость вируса и пластичность его генома позволяют методом селекции получать штаммы вируса с измененными свойствами. Методы синтетической биологии создают риск путем небольших замен в геноме вируса превратить его в эпидемически опасный для человека. Необходим постоянный мониторинг за этим заболеванием, поскольку существует опасность трансмиссии оспы верблюдов из Казахстана в приграничные районы Российской Федерацией и появления на фоне эпизоотий генетически измененных вариантов вируса.

**Ключевые слова:** вирус натуральной оспы; вирус оспы верблюдов; ортопоксвирусы; ПЦР; ПЦР-РВ; филогенетическое древо.

**Для цитирования:** Стовба Л.Ф., Лебедев В.Н., Чухраля О.В., Хмелев А.Л., Кузнецов С.Л., Борисевич С.В. Эпидемиология оспы верблюдов: новые аспекты. Вестник войск РХБ защиты. 2023;7(3):248–260. EDN: kuwcbv. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-3-248-260>

## Epidemiology of Camelpox: New Aspects

L.F. Stovba<sup>1</sup>, V.N. Lebedev<sup>1</sup>, O.V. Chukhralia<sup>1</sup>, A.L. Khmelev<sup>1</sup>,  
S.L. Kuznetsov<sup>2</sup>, S.V. Borisevich<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Federal State Budgetary Institution 48 «Central Research Institute» of the Ministry of Defence of the Russian Federation, Oktyabrskaya St, 11, Sergiev Posad 141306, Russian Federation  
e-mail: 48cnii@mil.ru

<sup>2</sup>Directorate of the Chief of the Nuclear, Chemical and Biological Protection Troops of the Armed Forces of the Russian Federation, Frunzenskaya Emb., 22/2, Moscow 119160, Russian Federation  
e-mail: 48cnii@mil.ru

Received September 9, 2023. Accepted September 27, 2023

After the abolition of the mandatory smallpox vaccination, the humanity lost the immunity not only to smallpox, but also to infections caused by pathogens of this family (Orthopoxvirus): monkeypox, cowpox, buffalo pox, camelpox. Since the camelpox and African gerbil viruses are the closest to the variola virus (genomic homology is 97%) in phylogenetic and genetic terms, it cannot be ruled out that a mutation in a small fragment of the genome of one of these viruses will lead to the replacement of a relatively safe virus with an epidemically dangerous pathogen. *The purpose of is article* is to summarize materials on the study of camelpox virus. *The sources for this research* is scientific articles and other English-language literature available via the Internet. *The research method* is an analysis of scientific sources on camelpox from the general to the specific. The authors considered the epizootic danger of the virus, its virulence for humans, phylogenetic relationship with other orthopoxviruses, means of specific prevention and treatment of camel pox in camels. *The discussion and the results.* The causative agent of camelpox causes a nodular-pastular rash on the skin and mucous membranes in *Camelus dromedaries* and *Camelus bactrianus*. The disease is contagious, and its epizootics lead to significant economic damage. From December 2008 to May 2009, several laboratory-confirmed cases of camelpox in humans were reported in India, Somalia and eastern Sudan. Nowadays for the identification of the camelpox virus, a RT-PCR test system with primers for the C18L gene is usually offered, which detects only this virus. The established host range of the virus is limited to one animal - the camel. To treat sick camels, chemotherapy drugs are used: cidofovir and tocoverimate (ST-246). For immunoprophylaxis, live and inactivated vaccines are used. *The conclusion.* Camelpox virus poses a risk to humans in regions where people raise camels and are in close contact with them. The immunodeficient populations of people may serve as an additional «window» for the penetration of this virus into human society. The genetic variability of the virus and the plasticity of its genome make it possible to obtain virus strains with altered properties. Synthetic biology methods create a risk, through small substitutions in the genome of the virus, of turning it into an epidemic danger for humans. Constant monitoring of this disease is necessary, since there is a danger of the transmission of camelpox from Kazakhstan to areas bordering the Russian Federation.

**Keywords:** camelpox virus; orthopoxviruses; PCR; PCR-RV; phylogenetic tree; smallpox virus.

**For citation:** Stovba L.F., Lebedev V.N., Chukhralia O.V., Khmelev A.L., Kuznetsov S.L., Borisevich S.V. *Epidemiology of Camelpox: New Aspects. Journal of NBC Protection Corps.* 2023;7(3):248–260. EDN: kuwcbu.  
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-3-248-260>

Оспа верблюдов – контагиозное вирусное заболевание, распространенное почти в каждой стране, где занимаются верблюдоводством [1]. Этиологическим агентом оспы верблюдов является вирус оспы верблюдов, который относится к семейству *Poxviridae*, подсемейству *Chordopoxviridae*, роду *Orthopoxvirus* [2]. Наиболее известными представителями этого рода являются вирус натуральной оспы, вирус вакцины, вирус оспы коров, вирус оспы обезьян. Геном вируса оспы верблюдов представлен двухце-

почечной ДНК, и, образуя отдельный вид, более всего подобен таковым вирусам натуральной оспы (ВНО) и африканской песчанки (*Taterapoxvirus*) [3]. Филогенетическое древо, построенное на основе полногеномных последовательностей представителей семейства оспенных вирусов, также подтверждало наибольшее сходство вируса оспы верблюдов с возбудителем натуральной оспы [4].

Ранее считали, что риск передачи оспы верблюдов от животного к человеку, даже к ухаживающему персоналу, очень низкий, од-

нако на протяжении с декабря 2008 г. по май 2009 г. в Индии были зафиксированы три лабораторно подтвержденных случая оспы верблюдов у людей, ухаживающих за верблюдами [5]. Поскольку вирус оспы верблюдов, преодолев межвидовой барьер, стал патогенным для человека, то возникает необходимость постоянного мониторинга за вызываемым им заболеванием, так как существует опасность его трансмиссии из Казахстана в приграничные районы РФ.

*Цель работы* – обобщение материалов по исследованию вируса оспы верблюдов.

*Источниковая база исследования* – англоязычная научная литература, доступная через сеть «Интернет».

*Метод исследования* – анализ научных источников по оспе верблюдов от общего к частному. Рассматривали клинические проявления оспы верблюдов, эпизоотическую опасность вируса, его вирулентность для человека, филогенетическое родство с другими ортопоксвирусами, средства специфической профилактики и лечения.

#### Клинические проявления заболевания оспы верблюдов

Заболевание у верблюдов (*Camelus dromedaries* и *Camelus bactrianus*) сопровождается узелково-папулезной сыпью на коже и слизистых оболочках. Поражаются кожа губ, носа и других мест, слабо покрытых шерстью (рисунок 1).

Из носовой и ротовой полости выделяется сначала прозрачная, а затем серовато-грязная слизь. Наблюдается отечность губ, век, ноздрей, иногда опухают подчелюстные пространства, что затрудняет проглатывание пищи. Температура тела повышается, дыхание становится учащенным, затрудненным, нередко возникает расстройство желудочно-кишечного тракта (атония, запоры, у верблюжат – диарея) [7–9].

Существуют две клинические формы заболевания. Первая – генерализованная, которая встречается у молодых верблюдов.



Рисунок 1 – Характерные кожные поражения у верблюдов, больных оспой верблюдов [6]

Вторая – легкая форма заболевания, которая чаще возникает у взрослых животных. При благоприятном течении болезни верблюды выздоравливают через 20–25 суток [2, 9].

Инфицирование животных происходит при повреждении кожных покровов, аэрогенным путем, возможно также – с помощью переносчиков. Вспышки длятся в течение 2–5 месяцев, преимущественно зимой. В период между эпизоотиями возбудитель сохраняется и поддерживается среди верблюдов, вызывая заболевание в латентной форме. Во время возникновения эпизоотических вспышек заболеваемость у не вакцинированных животных составляет до 100 %, особенно у молодых (2–3-летнего возраста) верблюдов. Падеж взрослого поголовья может достигать до 25 %, аборт у жеребых верблюдиц – до 25–27 %, недополучение приплода – до 85 % и более [10, 11]. Заметим, что популяция домашних верблюдов в мире составляет около 28 млн особей [12].

#### Распространение оспы верблюдов в мире

Впервые заболевание оспой верблюдов описано в 1909 г. в Индии [13]. В дальнейшем оно распространилось на страны Среднего Востока (Иран, Саудовская Аравия, Объединенные Арабские Эмираты, Йемен, Афганистан), Азии (Индия, Пакистан, Казахстан) и Африки (Египет, Кения, Мавритания, Нигер, Сомали, Марокко, Эфиопия, Оман, Судан) (рисунок 2).

Данные по эпизоотическим вспышкам заболевания представлены в таблице 1.

Круг хозяев вируса оспы верблюдов ограничен одним животным – верблюдом. Крупный рогатый скот, козы, овцы, кролики, морские свинки, хомячки, крысы и взрослые мыши не чувствительны к этому возбудителю [4, 28]. Прямой контакт коров и овец с больными верблюдами не приводил к их заражению. На сегодняшний день единственной лабораторной моделью для изучения патогенеза этого заболевания являются иммунодефицитные бестимусные мыши [29].

Ранее считали, что риск передачи оспы верблюдов от животного к человеку, даже к ухаживающему персоналу, очень низкий, однако на протяжении с декабря 2008 г. по май 2009 г. в Индии были зафиксированы три лабораторно подтвержденных случая оспы верблюдов у людей, ухаживающих за верблюдами. Люди не были вакцинированы оспенной вакциной. Анализ кожных проб и крови от человека проводился параллельно с подобными пробами от больных верблюдов. Результаты анализа проб, полученных от

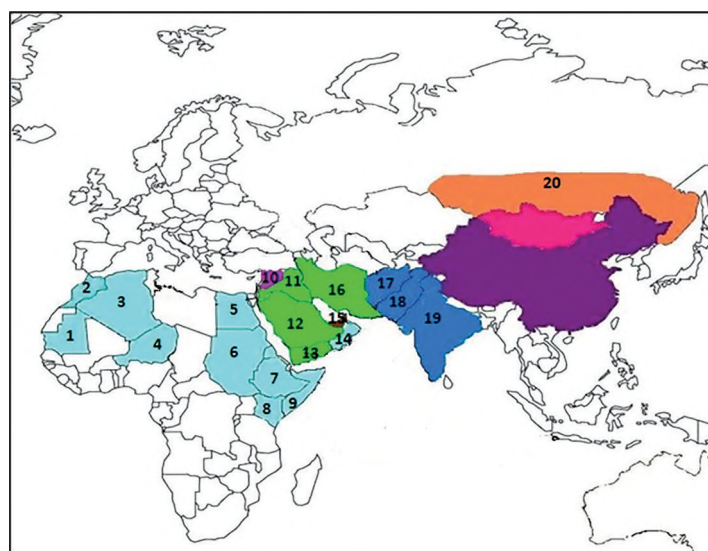


Рисунок 2 – Географическое распространение оспы верблюдов в мире

Примечание: 1 – Мауритания, 2 – Марокко, 3 – Алжир, 4 – Нигер, 5 – Египет (п-ов Синай), 6 – Судан, 7 – Эфиопия, 8 – Кения, 9 – Сомали, 10 – Сирия, 11 – Ирак, 12 – Саудовская Аравия, 13 – Йемен, 14 – Оман, 15 – ОАЭ, 16 – Иран, 17 – Афганистан, 18 – Пакистан, 19 – Индия, 20 – южные районы Российской Федерации [14]

человека, во всех лабораторных тестах были идентичны полученным от больных верблюдов [26]. Важно отметить, что лабораторно подтвержденные случаи заболевания не вакцинированных оспенной вакциной людей отмечены в Сомали [30] и восточном Судане [31].

Штаммы вирусов оспы верблюдов, выделенные от пораженных особей при различных

вспышках на разных территориях, имели разную вирулентность, что позволяет предположить наличие в дикой природе других естественных хозяев [1]. Вспышки заболевания совпадали с сезоном дождей, когда отмечается увеличение плотности насекомых, особенно moskitov и клещей, и происходит массовая репродукция грызунов. Возможно, что насекомые также могут быть распростра-

Таблица 1 – Эпизоотические вспышки оспы верблюдов, зарегистрированные в разных странах

Государство	Регион	Год вспышки	Источник
СССР	Мангыстауская и Атырауская области	1930	10
		1942–1943	15
		1965–1969	16
Казахстан	Те же	1996	1
		2020	2
Египет	Полупустынные районы	1971	17
Иран	Шираз, Тегеран, Горган Исфаган, Керман, Фарс, Семнан, Хузестан Кум, Систан, Белуджистан, Хорасан	1972	17
		1984	3
		2014	18
Кения	Norther Kenia Turkana, Samburu	1975	19
		1992	20
Ирак	Ирано-иракская граница	1977	21
ОАЭ	Дубай	1993–1994,	22, 23
		2020	24
Саудовская Аравия	аль-Ахса	1999	24

<sup>1</sup> Mambetaliev M. Field trip to Mangistau oblast in connection with epizootic of camel pox: report on the trip. NISKhi: Gvardieskiy. 1996. P. 1–2.

<sup>2</sup> OIE-WAHIS, 2010. Disease situation: Camel pox. URL: <https://www.wahis.oie.int/#/dashboards/country-or-disease-dashboards> (дата обращения: 20.08.2023).

<sup>3</sup> Moghaddas (2012). Comprehensive guide for camel disease. Tehran. Nilularg.

Государство	Регион	Год вспышки	Источник
Сирия	Хама, Дума	2005	25
Индия	Нью-Дели, Бармер, Биканер, Джайсалмер	2009	26
Сомали	Полупустынные районы	Нет данных	6
Эфиопия	Афар	2014–2015	4
Израиль	Тель-Арад, Хеврон	2016	11, 27

<sup>4</sup> Aregavi WG, Agga GE, Giske J, Abdi RD. Seroprevalence and participatory of camelpox in Afar region of Ethiopia. URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167587717307560> (дата обращения: 20.08.2023).

нителями этого заболевания [2], а грызуны – природными хозяевами [32]. В сухие сезоны наблюдаются более мягкие формы заболевания [33].

#### Биологические свойства вируса оспы верблюдов

Этиологическим агентом оспы верблюдов является вирус оспы верблюдов, который относится к семейству *Poxviridae*, подсемейству *Chordopoxviridae*, роду *Orthopoxvirus* [2]. Наиболее известными представителями этого рода являются вирус натуральной оспы, вирус вакцины, вирус оспы коров, вирус оспы обезьян.

При изучении биологических свойств вируса оспы верблюдов и его аттенуированных вариантов [8] было установлено, что наиболее чувствительными к вирусу оказались клеточные культуры первично-трипсинизированных клеток почки ягненка и почки эмбриона ягненка, перевиваемые линии клеток африканской зеленой мартышки (Vero), почки овцы, а также 11-суточные куриные эмбрионы [7, 34].

#### Строение генома вируса оспы верблюдов и сравнительная характеристика с геномами других ортопоксвирусов

Геном вируса оспы верблюдов представлен двухцепочечной ДНК размером 205719 пар оснований (п.о.) с содержанием (А+Т) пар, равном 66,8 % (показано на штамме М-96). По концам генома расположены одноцепочечные инвертированные повторы, которые фланкируют центральную область, консервативную для всех ортопоксвирусов. В центральной области содержатся открытые рамки трансляции (ОРТ), кодирующие процесс репликации вируса, а в терминальных областях – кодирующие круг хозяев вируса, иммуномодуляторность и патогенность.

Размер генома вируса оспы верблюдов варьирует в зависимости от штаммов и от-

личается от других ортопоксвирусов. Эти отличия обусловлены различиями в концевых областях генома и связаны с большими и малыми вставками, делециями и транслокациями [35]. Подобные делеции могут быть обусловлены адаптацией к культуре клеток. Кроме того, в геноме вируса оспы верблюдов содержится уникальная область около 2,9 тыс. п.о. в области картирования 185–187 ОРТ, отсутствующая в геномах остальных представителей рода *Orthopoxvirus*, но подобная В22R гену, присутствующему в других родах подсемейства *Chordopoxviridae* [36].

Вирионная ДНК кодирует 211 белков, содержащих от 53 до 1869 аминокислотных остатков, которые, в основном, подобны ортопоксвирусным белкам. Данные об идентичности полногеномных последовательностей вируса оспы верблюдов, штамм М-96, в сравнении с другими представителями рода *Orthopoxvirus* приведены в таблице 2.

Из полученных результатов следует, что геном вируса оспы верблюдов, представляя собой отдельный вид, более всего подобен таковым вирусам натуральной оспы (ВНО) и африканской песчанки (*Taterapoxvirus*). Из его 211 ОРТ 59 % подобны ОРТ ВНО, а остальные – вируса вакцины и вируса оспы коров [36]. При сравнении геномов вируса оспы верблюдов, штамм М-96 и ВНО, штамм Бангладеш, выявлено, что их геномы колинеарны, за исключением различной длины инвертированных терминальных повторов и 4 вставок по 1,5–2,5 тыс. п.о. Эти вставки у вируса оспы верблюдов кодируют ОРТ, которые отсутствуют у всех штаммов ВНО. Идентичность геномов вируса оспы верблюдов, ВНО и африканской песчанки составляет 97 %, что больше, чем для остальных представителей рода *Orthopoxvirus*. По данным других авторов [38] идентичность геномов ВНО и оспы верблюдов составляет 98,0 %, а вируса вакцины и вируса оспы верблюдов – 96,7 %.

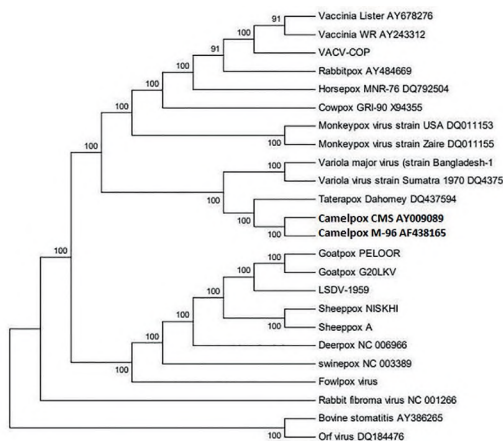
**Таблица 2 – Идентичность полногеномных последовательностей вирусов семейства Poxviridae в сравнении с вирусом оспы верблюдов, штамм М-96 [37]**

Род вируса	Вид вируса	Штамм вируса	Идентичность генома, %
Orthopoxvirus	Вирус оспы верблюдов	CMS AY009089	100
	Вирус африканской песчанки	Dahomey DQ437594	97
	Вирус натуральной оспы	Bangladesh -1975	97
	Вирус натуральной оспы	Sumatra 1970 Orthopoxvirus 70-222	97
	Вирус вакцины	Lister AY678276	94
	Вирус оспы коров	GRI-90 X94355	94
	Вирус оспы обезьян	USA DQ011153	94
	Вирус оспы обезьян	Zaire DQ011155	94
	Вирус оспы лошадей	MNR-76 DQ792504	94
	Вирус вакцины	Copenhagen	93
	Вирус оспы кроликов	AY 484669	93
	Вирус вакцины	WR AY243312	92

Кроме того, вирус оспы верблюдов патогенен только для одного хозяина – верблюда, так же как и ВНО только для человека, а все ортопоксвирусы с узким кругом хозяев вызывают высокую смертность у своих хозяев. Но в любом случае нуклеотидная последовательность генома вируса оспы верблюдов менее всего отличается от таковой для ВНО [37].

### Филогенетический анализ вируса оспы верблюдов

Для установления филогенетического родства вируса оспы верблюдов с другими оспенными вирусами были построены фи-



**Рисунок 3 – Филогенетическое древо, построенное по результатам анализа полногеномных последовательностей вируса оспы верблюдов и ряда оспенных вирусов других родов (названия вирусов соответствуют таковым, указанным в таблице 1) [4]**

логенетические древа. Филогенетическое древо на основе ОПТ для ДНК-полимеразы, белков RPO 147, RPO 132, большого сердцевинного белка P4b вирусов оспы верблюдов, вакцины, ВНО свидетельствовало, что филогенетическое расстояние между вирусом оспы верблюдов и ВНО значительно меньше, чем между ВНО и вирусом вакцины, что подтверждает самую тесную связь вируса оспы верблюдов с ВНО [36].

Филогенетическое древо, построенное на основе последовательностей трех ортопоксвирусных генов – A27L, H3L, D8L, которые играют важную роль в присоединении и проникновении вируса в клетку и хозяйской специфичности, также выявило, что вирус оспы верблюдов кластеризуется с ВНО, а идентичность последовательностей у этих генов составляет от 97,3 до 100 % [26].

Филогенетическое древо на основе генов, расположенных в центральной консервативной области генома ортопоксвирусов величиной 110 тыс. п.о., также свидетельствовало, что вирус оспы верблюдов теснее всего связан с ВНО (нуклеотидная идентичность 96,6–98,6 %, в среднем 98,0 %), чем с вирусом вакцины (нуклеотидная идентичность 91,9–98,3 %, в среднем 96,0 %) [37].

Филогенетическое древо на основе полногеномных последовательностей представителей семейства оспенных вирусов, представленное на рисунке 3, также подтверждало наибольшее сходство вируса оспы верблюдов с возбудителем натуральной оспы [4].

Таким образом, филогенетический анализ полноразмерных последовательностей раз-

личных штаммов вируса оспы верблюдов выявил, что среди них имеются очень небольшие различия и их идентичность составляет не менее 99 % [2].

#### Диагностика возбудителя оспы верблюдов

Чаще всего кожные поражения у верблюдов обусловлены тремя видами вирусов: оспы верблюдов, контагиозной эктимы и папилломы (рисунок 4). При этом клинические проявления заболеваний, вызываемые этими возбудителями, весьма схожи. Поэтому для дифференциальной диагностики применяют различные лабораторные методы [38, 39].

Диагностика оспы верблюдов складывается из наблюдаемой клинической симптоматики, выделения вируса в клеточных культурах, изучения морфологии оспин на хорионаллантоисных оболочках развивающихся куриных эмбрионов, серологических исследований, анализа вирусных белков с использованием метода электрофореза, рестриктового анализа геномов, электронной микроскопии вирионов, полимеразной цепной реакции (ПЦР), полимеразной цепной реакции в реальном времени (ПЦР-РВ) и секвенирования генома [2]. Все перечисленные методы требуют больших временных затрат, за исключением метода ПЦР-РВ.

ПЦР позволяет дифференцировать представителей ортопоксвирусов на родовом и видовом уровнях. Родовая идентификация возможна при постановке реакции с праймерами, рассчитанными на ген гемагглютинаина, который является поверхностным антигеном, присутствующим только у ортопоксвирусов (у представителей других родов поксвирусов его нет) [40].

В дальнейшем был разработан метод мультитиплексной ПЦР, позволяющий одновременно определять и дифференцировать эти три вируса [41]. Однако для дальнейшей видовой идентификации требовался рестриктивный анализ амплификатов, что требует больших затрат времени. Поэтому была разработана ПЦР с праймерами, рассчитанными

на ген телец включения А-типа. Эти тельца включения А-типа (A-type inclusionbodies – ATIBs) используются как морфологический маркер для дифференциации ортопоксвирусных видов [42]. При ПЦР с праймерами, фланкирующими этот ген, образовывались фрагменты разного размера: у вируса вакцины – 1596 п.о., экстремелии – 1219 п.о., оспы верблюдов – 881 п.о., обезьян – около 1500 п.о., оспы коров – 1672 п.о. С пробами, содержащими вирусы родов *Parapoxviruses* и *Fowlpoxviruses*, амплификаты не образовывались [8].

Для дальнейшего подтверждения результатов дифференциации было предложено расщепление этих амплификатов *Bgl* II рестриктазой. При этом у всех амплификатов образовывалось шесть фрагментов, а у вируса оспы верблюдов – пять. Сумма размеров этих пяти фрагментов равнялась размеру амплификата [42]. Однако и этот метод требует больших временных затрат. Поэтому были продолжены исследования по поиску такого фрагмента генома вируса оспы верблюдов, ПЦР с праймерами на который выявляла бы только этот вирус.

Была оценена возможность использования в качестве мишени для ПЦР гена *S18L* – анкерного белка, определяющего круг хозяев вируса, играющего важную роль в адаптации к клеточным культурам и аттенуации вируса. Праймеры на него гибридовались только с ДНК вируса оспы верблюдов, выявляя данный возбудитель. Сравнительный анализ нуклеотидных последовательностей этого гена показал 99,6–99,8 % идентичности среди штаммов вируса оспы верблюдов [9, 43].

В результате ПЦР образовывался амплификат в 243 п.о. При постановке этой реакции с другими ортопоксвирусами, а также с представителями родов *Parapoxviruses* и *Capripoxviruses*, амплификаты не образовывались. Для доказательств того факта, что эти результаты не являются ложноположительными, были отработаны условия для дуплексной ПЦР с парами праймеров на ген *S18L* и на ген ДНК-полимеразы, который является одним из самых консервативных генов ортопоксвирусов. В результате этой реакции образовывались два амплификата, величиной 243 и 96 п.о. только для проб, содержащих ДНК вируса оспы верблюдов, и только один – в 96 п.о. для всех остальных проб, т.е. амплификат гена ДНК-полимеразы (рисунок 5) [44, 45].

В дальнейшем для уменьшения времени диагностики и повышения чувствительности реакции была разработана ПЦР в реальном



Рисунок 4 – Клинические проявления оспенных или оспаподобных заболеваний у верблюдов (А – оспа верблюдов, Б – контагиозная эктима верблюдов, В – верблюжий папилломатоз) [41]



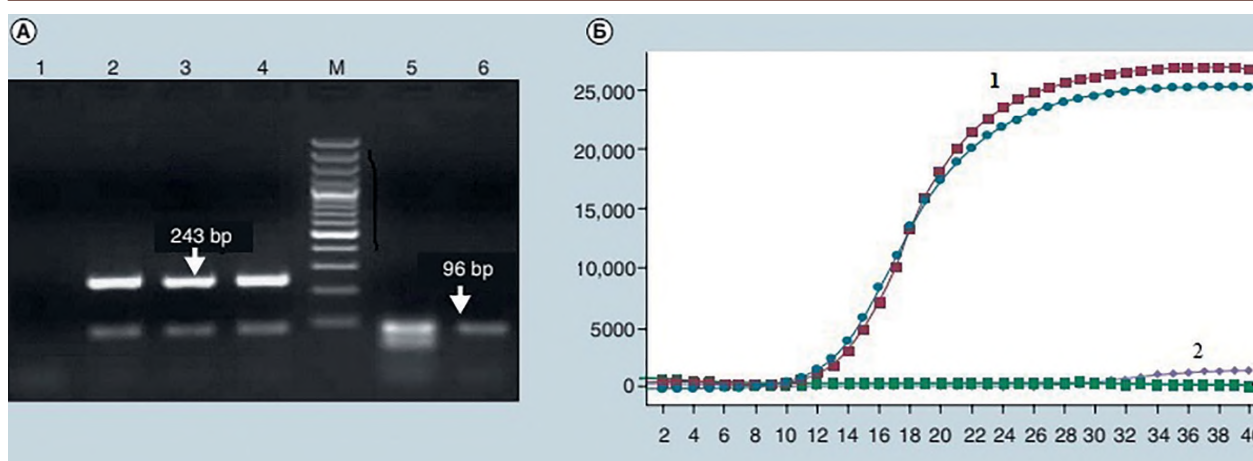


Рисунок 5 - Гель-электрофорез дуплексной ПЦР с праймерами на ген C18L и ген ДНК-полимеразы (А). Стрелками показаны амплификаты, образующиеся при дуплексной ПЦР, молекулярные массы которых определены относительно маркера ДНК (100 bp ladder plus). ПЦР в реальном времени с праймерами, указанными для электрофореза (В). Результаты ПЦР в реальном времени для ДНК вируса оспы верблюдов (1) и вируса оспы буйволов (2) [45]

времени (ПЦР-РВ) с праймерами, которые применялись в ранее указанных ПЦР [46].

#### Профилактика и лечение оспы верблюдов

Для предупреждения распространения оспы верблюдов применяется комплекс мер, включающих изоляцию животных в очагах инфекции с их симптоматическим лечением и профилактической иммунизацией, которая не только защитит отдельных животных, но и даст возможность создать коллективный иммунитет, который пресечет трансмиссию этого заболевания.

Для лечения заболевших верблюдов применяются противовирусные химиопрепараты: цидофовир (Cidofovir) и токоверимат (ST-246). Цидофовир, который ингибирует вирусную ДНК-полимеразу, также эффективен против заболеваний, вызываемых другими ортопоксвирусами: вирусами натуральной оспы, вакцины, коров, обезьян. ST-246 ингибирует образование бляшек и цитопатический эффект и эффективен против тех же возбудителей [45].

Для иммунизации верблюдов против оспы верблюдов используются инактивированная и живые вакцины. Инактивированная вакцина эффективна при двукратной иммунизации с интервалом 8 недель [45].

Одна живая вакцина получена на основе штамма М-96, выделенного в 1996 г. в Казахстане, прошедшего 40 пассажей на хориоантлантоисных оболочках 11-суточных развивающихся куриных эмбрионов. Отсюда и ее название КМ-40. Изучение биологических свойств показало, что она полностью безопасна для животных, не ревертирует к виру-

лентному штамму на протяжении трех пассажей, полностью защищает верблюдов от заражения вирулентным вирусом оспы верблюдов в дозе  $1,0 \times 10^5$  ИД<sub>50</sub> [47].

Другая живая вакцина, Дисарох, получена на основе штамма СаРV298-2, выделенного в Объединенных Арабских Эмиратах, после его 120 серийного пассирования в клетках Vero. Однократная иммунизация этой вакциной, проведенная за шесть лет до заражения летальной дозой вируса оспы верблюдов, предохраняла животных от заболевания и гибели [48]. Интересно отметить тот факт, что филогенетически вакцина Дисарох теснее всего связана со штаммом МVА (АУ603355) вируса вакцины, чем с исходным вирусом оспы верблюдов. Сравнение нуклеотидных последовательностей также выявило наибольшую идентичность со штаммом МVА (АУ603355) и отсутствие ряда уникальных для вируса оспы верблюдов ОРТ [35].

Третья живая вакцина, Jouf-78, получена при пассировании в течение 78 раз вируса оспы верблюдов в монослое клеток почки верблюда. Она также безопасна и вызывает формирование гуморального иммунного ответа, достаточного для предупреждения заболевания [45].

Четвертая живая вакцина получена на основе штамма, выделенного в Судане, в результате 115 пассажей в клетках Vero (обозначена Судан CMLV/115). Она индуцировала иммунный ответ, который был оценен в полевых испытаниях [49]. Вакцина была безопасной для молодых верблюдов и беременных самок. Молекулярно-биологические характеристики этой вакцины также

больше напоминали таковые для вируса вакцины [50, 51].

Необходимо отметить, что для купирования вспышки оспы верблюдов у верблюдов в Казахстане в 1996 г. применяли оспенную вакцину на основе штамма Б-51 вируса вакцины, изготовленную в 48 ЦНИИ МО РФ.

Сам факт такого изменения вируса оспы верблюдов в результате простого пассирования в культуре клеток, что он становится подобным другому виду ортопоксвирусов – вирусу вакцины, очень насторожил ученых вирусологов, особенно учитывая тот факт, что отличия геномов вируса натуральной оспы и вируса оспы верблюдов составляют 3 %. Успехи современной синтетической биологии позволяют создать новый ортопоксвирус, сходный по свойствам с вирусом натуральной оспы [2, 50–53].

### Заключение

Представленные результаты изучения оспы верблюдов показывают, что это заболевание распространено в ряде стран Среднего Востока, Азии, Африки и наносит большой экономический ущерб. В Российской Федерации оно встречается в южных районах, граничащих с Казахстаном, где происходят периодические вспышки этого заболевания. Последние вспышки были зарегистрированы в 1996 и 2020 г. в Мангыстауском регионе Казахстана. Факт возможной трансмиссии обуславливает мониторинг этого заболевания на территории Российской Федерации.

Возбудителем оспы верблюдов является вирус оспы верблюдов, который относится к семейству *Poxviridae*, подсемейству *Chordopoxviridae*, роду *Orthopoxvirus*. Строение генома вируса оспы верблюдов, в целом, подобно таковому, свойственному для всех представителей рода ортопоксвирусов. Полногеномное секвенирование ДНК вируса оспы верблюдов выявило его сходство с вирусом оспы африканской песчанки и натуральной оспы, которое составляет 97 %. Филогенетический анализ так же подтвердил, что из всех представителей ортопоксвирусов вирус оспы верблюдов теснее всего связан с вирусом натуральной оспы. Данный факт вызвал большую озабоченность ученых, учитывая большую пластичность ге-

нома вируса оспы верблюдов, когда простое пассирование приводит к получению варианта, теснее связанного со штаммом MVA (AY603355) вируса вакцины, чем с исходным вирусом оспы верблюдов. Сравнение нуклеотидных последовательностей также выявило наибольшую идентичность со штаммом MVA (AY603355).

Раньше считали, что вирус оспы верблюдов патогенен только для верблюдов, однако лабораторно подтвержденные случаи заболевания людей, зафиксированные в Индии, Сомали и восточном Судане, показали, что этот вирус преодолел межвидовой барьер и стал патогенным и для человека. Дополнительными «окнами» для проникновения этого вируса в современное человеческое общество могут стать иммунодефицитные популяции людей.

К настоящему времени разработаны специфические методы ПЦР и ПЦР-РВ для определения данного вируса.

Для лечения оспы верблюдов у верблюдов применяются противовирусные химиопрепараты: цидофовир (Cidofovir) и токоверимат (ST-246).

Для иммунизации верблюдов против оспы верблюдов в зонах с повышенной угрозой и неблагополучных районах используются инактивированная и живые вакцины. Живые вакцины представлены вакциной Ducarox, полученной на основе штамма СаPV298-2, выделенного в Объединенных Арабских Эмиратах, вакциной Jouf-78, вакциной Судан CMLV/115, полученной на основе штамма, выделенного в Судане, и вакциной, полученной на основе штамма М-96, выделенного в 1996 г. в Казахстане.

Изучение молекулярно-биологических свойств возбудителя оспы верблюдов показало, что геном вируса оспы верблюдов теснее всего связан с геномом вируса натуральной оспы, и, возможно, только несколько нуклеотидов отделяет его от превращения в эпидемически опасный для человека вирус. Вспышка оспы обезьян в 2022–2023 гг. еще раз показала, что представители рода ортопоксвирусов обладают эпидемическим потенциалом. Поэтому распространение оспы верблюдов в России нуждается в тщательном контроле.

### Список источников/References

1. Duraffour S, Meyer H, Andrei G, Snoeck R. Camelpox virus. *Antiviral Res.* 2011;92(2):167–86. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2011.09.003>
2. Joseph S, Kinne J, Nagy P, Juhász J, Barua R, Patteril NAG, et al. Outbreak of a systemic form of camelpox in a dromedary herd (*Camelus dromedarius*) in the United Arab Emirates. *Viruses.* 2021;13(10):1940. <https://doi.org/10.3390/v13101940>

3. Afonso CL, Tulman ER, Lu Z, Zsak L, Sandybaev NT, Kerembekova UZ, et al. The genome of camelpox virus. *Virology*. 2002;295(1):1–9.  
<https://doi.org/10.1006/viro.2001.1343>
4. Султанкулова КТ, Строчков ВМ, Тайлакова ЭТ, Червякова ОВ, Сандыбаев НТ, Щедрова АВ и др. Филогенетический анализ генома вируса оспы верблюдов, штамма «М-96». *Вестник науки КазАТУ им. С. Сейфуллина*. 2012;(1).  
Sultankukova KT, Strochcov VM, Tailakova ET, Chervyakova OV, Sandybaev NT, Shchedrova AV, et al. Phylogenetic analysis of genome camelpox virus, strain «M-96». *Herald of Science S Seifulin Kazkh Agrotechnical Research University*. 2012;(1).
5. Bera BC, Shanmugasundaram K, Barua S, Venkatesan G, Virmani N, Riyesh T, et al. Zoonotic cases of camelpox infection in India. *Vet Microbiol*. 2011;152(1-2):29–38.  
<https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.04.010>
6. Bhanuprakash V, Prabhu M, Venkatesan G, Balamuragan V, Hosamani M, Pathak KM, Singh RK. Camel pox: epidemiology, diagnosis and control measures. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2010;8(10):1187–201.  
<https://doi.org/10.1586/eri.10.105>
7. Жугунисов КД, Мамбеталиев МА, Азанбекова МА, Кенжебаева МК, Килибаев СС, Туысканова МС и др. Выделение нового штамма М-2020 вируса оспы верблюдов (Poxviridae: Orthopoxvirus: Camel pox virus) в Республике Казахстан и изучение его репродукции на различных биологических системах. *Вопросы вирусологии*. 2022;67(1):77–86.  
Zhugunisov KD, Mambetaliev MA, Azanbekova MA, Kenzhebaeva MK, Kilibayev SS, Tuyskanova MS, et al. Isolation of a new strain M-2020 of the camel pox virus (Poxviridae: Orthopoxvirus: Camel pox virus) in Republic of Kazakhstan and study of its reproduction in various biological systems. *Problems of Virology (Voprosy Virusologii)*. 2022;67(1):77–86 (in Russian).  
<https://doi.org/10.36233/0507-4088-100>
8. Al-Bayati HAM, Albady MAS, Al-Safi ZH. Detection and isolation of camel pox virus in Wasit province, Iraq. *Arch Razi Institute*. 2022;77(3):1133–8.  
<https://doi.org/10.22092/ARI.2022.357388.2028>
9. Narnaware SD, Ranjan R, Dahiya SS, Panchbuddhe A, Bajpai D, Tuteja FC, et al. Pathological and molecular investigations of systemic form of camel pox in naturally infected adult male dromedary camels in India. *Heliyon*. 2021;7(2):e06186.  
<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021.e06186>
10. Булатов ЕА, Мамадалиев СМ, Мамбеталиев М, Битов НТ. О циркуляции вируса оспы верблюдов в Мангыстауской области Республики Казахстан в скрытой форме. *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. 2010;3(7):10–3.  
Bulatov YA, Mamadaliyev SM, Mambetaliev M, Bitov NT. Circulation of the camel pox virus in Manghystauskaya region, republic of Kazakhstan, in the latent form. *Actual Question in Veterinary Biology*. 2010;3(7):10–3 (in Russian).
11. Israeli O, Cohen-Gihon I, Zvi A, Shifman O, Melamed S, Paran N, et al. Complete genome sequence of the first camel pox virus case diagnosed in Israel. *Microbiol Resour Announc*. 2019;8(34):e00671-19.  
<https://doi.org/10.1128/MRA.00671-19>
12. Mirkena T, Walegn E, Tewolde N, Gari G, Abebe G, Newman S. Camel production systems in Ethiopia: a review of literature with notes on MERS-CoV risk factors. *Pastoralism*. 2018;8(1):30.  
<https://doi.org/10.1186/s13570-018-0135-3>
13. Leese AS. Two diseases of young camels. *J Trop Vet Sci*. 1989;4:1.
14. Balamuragan V, Venkatesan G, Bhanuprakash V, Singh RK. Camel pox, an emerging orthopox viral disease. *Indian J Virol*. 2013;24(3):295–305.  
<https://doi.org/10.1007/s13337-013-0145-0>
15. Росляков АА, Садыков РГ. Электронно-микроскопическое изучение вируса оспы верблюдов. *Труды Алма-Атинского зооветеринарного института. Серия клинико-эпизоотологическая*. 1969;15(4):23–6.  
Roslyakov AA, Sadykov RG. Electron microscopic study of camel pox virus. *Proceedings of the Alma-Ata Veterinary Institute. Series is clinical and epizootological*. 1969;15(4):23–6 (in Russian).
16. Samartsev AA, Praxein ST. A study of camel smallpox. *Proceeding of KazNIVI*. 1950; P. 198.
17. Ramya RH, Hessam IM. Isolation, cultivation and characterization of camel pox virus. *Zentralbl Veterinarmed B*. 1972;19(3):182–9.  
<https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.1972.tb00393.x>
18. Mosadeghesari M, Oryan A, Zibae S, Varshovi HR. Molecular investigation cultivation of camel pox virus in Iran. *Arch Virol*. 2014;159(11):3005–11.  
<https://doi.org/10.1007/s00705-014-2169-1>

19. Davies FG, Mungai JN, Shaw T. Characteristics of Kenyan camelpox virus. *J Hyg (Lond)*. 1975;75(3):381–5. <https://doi.org/10.1017/s002217240002444x>
20. Gitao CG. An investigation of camelpox outbreaks in two principal camel (*Camelus dromedaries*) rearing areas of Kenya. *Rev Sci Tech*. 1997;16(3):841–7. <https://doi.org/10.20506/rst.16.3.1077>
21. Falluji MM, Tantawi HH, Shony MO. Isolation, identification and characterization of camelpox virus in Iraq. *J Hyg (Lond)*. 1979;83(2):267–72. <https://doi.org/10.1017/s002217240002605x>
22. Pfeffer M, Meyer H, Wernery U, Kaaden OR. Comparison of camelpox viruses isolated in Dubai. *Vet Microbiol*. 1996;49(1-2):135–46. [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(95\)00181-6](https://doi.org/10.1016/0378-1135(95)00181-6)
23. Kinne J, Cooper JE, Wernery U. Pathological studies on camelpox lesion of the respiratory system in the United Arab Emirates (UAE). *J Comp Pathol*. 1986;118(4):257–66. [https://doi.org/10.1016/s0021-9975\(07\)80002-8](https://doi.org/10.1016/s0021-9975(07)80002-8)
24. Abu Elzein EM, Gameel AA, Ramadan RO, Housawi FM. An eruptive moderate form of camelpox infection in dromedary camels (*Camelus dromedaries*) in Saudi Arabia. *Rev Sci Tech*. 1999;18(3):749–52. <https://doi.org/10.20506/rst.18.3.1194>
25. Al-Zi'abi O, Nishikawa H, Meyer H. The first outbreak of camelpox in Syria. *J Vet Med Sci*. 2007;69(5):541–43. <https://doi.org/10.1292/jvms.69.541>
26. Bera BC, Shanmugasundaram K, Barua S, Venkatesan G, Virmani N, Riyesh T, et al. Zoonotic cases of camelpox infection in India. *Vet Microbiol*. 2011;152(1-2):29–38. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.04.010>
27. Erster O, Melamed S, Paran N, Weiss S, Khinich Y, Gelman B, et al. First Diagnosed Case of Camelpox virus in Israel. *Viruses*. 2018;10(2):78. <https://doi.org/10.3390/v10020078>
28. Venkatesan G, Bhanuprakash V, Balamuragan V, Singh RK, Pandey AB. Development of loop-mediated isothermal amplification assay for specific and rapid detection of camelpox virus in clinical samples. *J Virol Methods*. 2012;183(1):34–9. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2012.03.019>
29. Duraffour S, Matthys P, van den Oord JJ, De Schutter T, Mitera T, Snoeck R, Andrei G. Study of camelpox virus pathogenesis in athymic nude mice. *PLoS One*. 2011;6(6):e21561. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0021561>
30. Kriz B. A study of camelpox in Somalia. *J Comp Pathol*. 1982;92(1):1–8. [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(82\)90037-8](https://doi.org/10.1016/0021-9975(82)90037-8)
31. Kfalafalla AI, Abdelazim F. Human and dromedary camel infection with camelpox virus in Eastern Sudan. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2017;17(4):281–84. <https://doi.org/10.1089/vbz.2016.2070>
32. Shchelkunov SN. An increasing danger of zoonotic orthopoxvirus infections. *PLoS Pathog*. 2013;9(12):e1003756. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003756>
33. Zhugunissov K, Kilibayev S, Mambetaliyev M, Zakarya K, Kassenov M, Abduraimov Y, et al. Development and evaluation of a live attenuated egg-based camelpox vaccine. *Front Vet Sci*. 2021;8:721023. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.721023>
34. Bulatov EK, Mamadaliev SM, Mambetaliyev M, et al. Studying of cultural properties of camelpox virus. In: *Quarantine and zoonotic infection in Kazakhstan Intern Conf*. Is. 3. Alma-Ata; 2001. P. 79–82.
35. Marcacci M, Khalafalla AI, Al Hammad ZM, Monaco F, Cammà C, Yusof MF, et al. Genome sequencing of a camelpox vaccine reveals close similarity to modified vaccinia virus Ankara (MVA). *Viruses*. 2020;12(8):786. <https://doi.org/10.3390/v12080786>
36. Afonso CL, Tulman ER, Lu Z, Zsak L, Sandybaev NT, Kerembekova UZ, et al. The genome of camelpox virus. *Virology*. 2002;295(1):1–9. <https://doi.org/10.1006/viro.2001.1343>
37. Gubser C, Smith GL. The sequence of camelpox virus shows it is most closely related to variola virus, the cause of smallpox. *J Gen Virol*. 2002;83(Pt 4):855–72. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-83-4-855>
38. Renner-Muller IC, Meyer H, Munz E. Characterization isolates from Africa and Asia. *Vet Microbiol*. 1995;45(4):371–81. [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(94\)00143-k](https://doi.org/10.1016/0378-1135(94)00143-k)
39. Wernery U. Viral infections in camels – a review. *J Camel Pract Res*. 1995;2(1):1–12.
40. Ropp SL, Jin Q, Knight JC, Massung RF, Esposito JJ. PCR strategy for identification and differentiation of

small pox and other orthopoxviruses. *J Clin Microbiol.* 1995;33(8):2069–76.

<https://doi.org/10.1128/jcm.33.8.2069-2076>

41. Kfalafalla AI, Al-Busada KA, El-Sabagh IM. Multiplex PCR for rapid diagnosis and differentiation of pox and pox-like diseases in dromedary camels. *Virol J.* 2015;12:102.

<https://doi.org/10.1186/s12985-015-0329-x>

42. Meyer H, Pfeffer M, Rziha HJ. Sequence alterations within and downstream of the A-type inclusion protein genes allow of Orthopoxvirus species by polymerase chain reaction. *J Gen Virol.* 1994;75:1975–81.

<https://doi.org/10.1099/0022-1317-75-8-1975>

43. Abdellatif MM, Salim B, Ibrahim AA, Asil T, Khalafalla AI. Analysis of TK and C18L genes of wild-type culture passaged camel pox virus. *Virol Sin.* 2013;28(4):239–41.

<https://doi.org/10.1007/s12250-013-3329-2>

44. Balamurugan V, Bhanuprakash V, Hosamani M, Jayappa KD, Venkatesan G, Chauhan B, Singh RK. A polymerase chain reaction strategy for the diagnosis of camel pox. *J Vet Diagn Invest.* 2009;21:231–7.

<https://doi.org/10.1177/104063870902100209>

45. Bhanuprakash V, Prabhu M, Venkatesan G, Balamurugan V, Hosamani M, Pathak KM, Singh RK. Camel pox: epidemiology, diagnosis and control measures. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010;8(10):1187–201.

<https://doi.org/10.1586/eri.10.105>

46. Venkatesan G, Bhanuprakash V, Balamurugan V, Prabhu M, Pandey AB. TagMan hydrolysis probe based real time PCR for detection and quantitation of camel pox virus in skin scabs. *J Virol Methods.* 2012;181(2):192–6.

<https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2012.02.002>

47. Zhugunissof K, Kilibayev S, Mambetaliyev M, Zakarya K, Kassenov M, Abduraimov Y, et al. Development and evaluation of a live attenuated egg-based camel pox vaccine. *Front Vet Sci.* 2021;8:721023.

<https://doi.org/10.3389/fvets.2021.721023>

48. Hafes SM, al-Sukayran A, dela Cruz D, Mazloum KS, al-Bokmy AM, al-Mukayel A, Amjad AM. Development of a live cell culture camel pox vaccine. *Vaccine.* 1992;10:533–9.

[https://doi.org/10.1016/0264-410x\(92\)90353-1](https://doi.org/10.1016/0264-410x(92)90353-1)

49. Abdellatif MM, Ibrahim AA, Khalafalla AI. Development and evaluation of a live attenuated camel pox vaccine from a local field isolate of the virus. *Rev Sci Tech.* 2014;33(3) 831–8.

<https://doi.org/10.20506/rst.33.3.2321>

50. Khalafalla AI, Hosani MA, Ishag HZA, Muhairi SSA. More cell culture passaged Camel pox virus sequences found resembling those of vaccinia virus. *Open Veterinary J.* 2020;10(2):144–56.

<https://doi.org/10.4314/ovj.v10i2.4>

51. Saud Z, Butt M. Another case of mistaken identity? Vaccinia virus in another live Camel pox vaccine. *Biologicals.* 2020;65:36–41.

<https://doi.org/10.1016/j.biologicals.2020.04.002>

52. Saud Z, Hitchings MD, Butt TM. Nanopore sequencing and de novo assembly of a misidentified Camel pox vaccine reveals putative epigenetic modifications and alternate protein signal peptides. *Sci Rep.* 2021;11(1):17758.

<https://doi.org/10.1038/s41598-021-97158-x>

53. Noyce RS, Lederman S, Evans DH. Construction of an infectious horsepox virus vaccine from chemically synthesized DNA fragments. *PLoS ONE.* 2018;13(1):e0188453.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188453>

#### **Вклад авторов / Authors' contributions**

Все авторы подтверждают соответствие своего авторства критериям ИСМЖЕ. Наибольший вклад распределен следующим образом: **Л.Ф. Стובה** – формирование концепции статьи, написание текста рукописи; **В.Н. Лебедев** – анализ данных научной литературы по проблематике оспопрививания, переработка текста рукописи; **О.В. Чухраля** – критический пересмотр и коррекция текста рукописи; **А.Л. Хмелев** – редактирование текста рукописи; **С.Л. Кузнецов** – составление таблиц; **С.В. Борисевич** – сбор и анализ научной литературы, окончательное утверждение рукописи для публикации / All the authors confirm that they meet the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) criteria for authorship. The most significant contributions were as follows. **L.F. Stovba** conceptualised the study, drafted the manuscript. **V.N. Lebedev** analysed scientific literature on smallpox vaccination and revised the manuscript. **O.V. Chukhralya** critically reviewed and corrected the manuscript. **A.L. Khmelev** edited the manuscript. **S.L. Kuznetsov** prepared the tables. **S.V. Borisevich** collected and analysed scientific literature and approved the final version of the manuscript for publication.

#### **Информация о конфликте интересов / Conflict of interest statement**

Авторы заявляют, что исследования проводились при отсутствии любых коммерческих или финансовых отношений, которые могли бы быть истолкованы как потенциальный конфликт интересов / The authors

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

**Сведения о рецензировании / Peer review information**

Статья прошла двустороннее анонимное «слепое» рецензирование двумя рецензентами, специалистами в данной области. Рецензии находятся в редакции журнала и в РИНЦе / The article has been double-blind peer reviewed by two experts in the respective field. Peer reviews are available from the Editorial Board and from Russian Science Citation Index database.

**Финансирование / Funding**

Федеральное государственное бюджетное учреждение «48 Центральный научно-исследовательский институт» Министерства обороны Российской Федерации / Federal State Budgetary Establishment «48 Central Scientific Research Institute» of the Ministry of Defence of the Russian Federation.

**Об авторах / Authors**

Федеральное государственное бюджетное учреждение «48 Центральный научно-исследовательский институт» Министерства обороны Российской Федерации. Российская Федерация, 141306, Московская обл., г. Сергиев Посад-6, ул. Октябрьская, д. 11.

Стовба Людмила Федоровна. Старший научный сотрудник, канд. биол. наук.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7985-5516>

Лебедев Виталий Николаевич. Ведущий научный сотрудник, д-р биол. наук.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7674-2321>

Чухраля Олег Васильевич. Заместитель начальника научно-исследовательского отдела.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2603-0860>

Хмелев Алексей Леонидович. Научный сотрудник, канд. мед. наук.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6686-320X>

Борисевич Сергей Владимирович. Начальник ФГБУ «48 ЦНИИ» Минобороны России, д-р биол. наук, профессор, академик РАН.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6742-3919>

Управление начальника Войск радиационной, химической и биологической защиты Вооруженных Сил Российской Федерации. Российская Федерация, 119160, г. Москва, Фрунзенская наб., д. 22/2.

Кузнецов Сергей Леонидович. Начальник отдела, д-р мед. наук, старший научный сотрудник.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2705-8774>

**Контактная информация для всех авторов:** 48cnii@mil.ru

**Контактное лицо:** Борисевич Сергей Владимирович; 48cnii@mil.ru

Federal State Budgetary Institution «48 Central Research Institute» of the Ministry of Defence of the Russian Federation. Oktyabrskaya St, 11, Sergiev Posad 141306, Russian Federation.

*Lyudmila F. Stovba.* Senior Researcher. Cand. Sci. (Biol).

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7985-5516>

*Vitaliy N. Lebedev.* Senior Researcher. Dr Sci. (Biol.).

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7674-2321>

*Oleg V. Chukhralia.* Deputy Head of the Department

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2603-0860>

*Aleksey L. Khmelev.* Researcher. Cand. Sci. (Med.)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6686-320X>

*Sergey V. Borisevich.* Head of Institute. Dr Sci. (Biol.), Professor, Academician of Russian Academy of Sciences.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6742-3919>

Directorate of the Chief of the Nuclear, Chemical and Biological Protection Troops of the Armed Forces of the Russian Federation. Frunzenskaya Emb., 22/2, Moscow 119160, Russian Federation.

*Sergey L. Kuznetsov.* Chief of the Department. Dr Sci. (Med.).

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2705-8774>

**Contact information for all authors:** 48cnii@mil.ru

**Contact person:** Sergey V. Borisevich; 48cnii@mil.ru



# Гуманизированные антитела. Современные разработки и перспективы создания медицинских средств биологической защиты

А.С. Горшков, Д.В. Печенкин, А.В. Кузнецовский, Д.В. Боровской

Филиал федерального государственного бюджетного учреждения  
«48 Центральный научно-исследовательский институт»  
Министерства обороны Российской Федерации (г. Киров),  
610000, Российская Федерация, г. Киров, Октябрьский проспект, д. 119  
e-mail: 23527@mil.ru

Поступила 28.08.2023 г. Принята к публикации 27.09.2023 г.

Пассивная иммунизация – вариант иммунизации, при котором в организм вводятся антитела в достаточном для оказания лечебного эффекта количестве. «Окном возможностей» для пассивной иммунизации остается экстренная постконтактная профилактика инфекционных заболеваний и их превентивная терапия, особенно при отсутствии подходящих для этих целей химиотерапевтических препаратов или их недостаточной эффективности. Существующие гетерологичные препараты на основе гипериммунных сывороток обладают высокой реактогенностью, а получение донорских человеческих иммуноглобулинов сопряжено с рядом этических и технических ограничений. Поэтому биотехнологии, позволяющие в промышленном масштабе получить низкреактогенные препараты химерных моноклональных антител с частично человеческой специфичностью, а также рекомбинантные антитела полностью человеческой специфичности, имеют огромные перспективы. Это направление получило название «гуманизация антител». *Цель работы* – провести анализ современных разработок и показать перспективы создания гуманизированных антител, специфичных к антигенам возбудителей особо опасных инфекций и токсинов, в качестве медицинских средств биологической защиты. *Источниковая база исследования* – англоязычная научная литература, доступная через сеть «Интернет». *Метод исследования* – анализ научных источников по изучаемой тематике от общего к частному. *Результаты и обсуждение*. Представлена история создания препаратов специфической профилактики на основе гетерологичных и гомологичных сывороток/иммуноглобулинов и моноклональных антител. Показано, что в настоящее время гуманизированные специфические моноклональные антитела широко применяются для терапии ряда тяжелых хронических заболеваний (например, ревматоидного артрита, псориаза, иммуновоспалительных заболеваний кишечника, злокачественных опухолей). *Заключение*. В последнее время отмечено появление как научных разработок, так и уже разрешенных к применению в клинической практике препаратов рекомбинантных антител, специфичных к антигенам возбудителей особо опасных инфекций и токсинов – потенциальным агентам биотеррора, таким как сибиреязвенный микроб, ботулинические токсины различных типов, растительные токсины рицин и абрин, эболавирусы, коронавирусы. Такие препараты могут также быть применены как медицинские средства биологической защиты от поражающих агентов биологического оружия.

**Ключевые слова:** гетерологичные препараты; гуманизация; иммунитет; моноклональные антитела; пассивный иммунитет; токсины.

**Для цитирования:** Горшков А.С., Печенкин Д.В., Кузнецовский А.В., Боровской Д.В. Гуманизированные антитела. Современные разработки и перспективы создания медицинских средств биологической защиты. Вестник войск РХБ защиты. 2023;7(3):261–275. EDN: ofpwnq.  
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-3-261-275>

# Humanized Antibodies. Modern Developments and Prospects for the Creation of Medical Protectors Against Biological Threats and Hazards

A.S. Gorshkov, D.V. Pechenkin, A.V. Kuznetsovskiy, D.V. Borovskoy

Branch Office of the Federal State Budgetary Establishment  
«48 Central Scientific Research Institute» of the Ministry of Defence of the Russian Federation,  
Oktyabrsky Avenue, 119, Kirov 610000, Russian Federation  
e-mail: 23527@mil.ru

Received August 28, 2023. Accepted September 27, 2023

Passive immunization is the variant of the immunization, in which antibodies are introduced into the body in quantities, sufficient to provide a therapeutic effect. One of the «windows of opportunity» for passive immunization is an urgent post-exposure prophylaxis of infectious diseases and their preventive therapy, especially in the absence of chemotherapy drugs suitable for these purposes or their insufficient effectiveness. The existing heterologous drugs based on hyperimmune sera are highly reactogenic, and obtaining donor human immunoglobulins is associated with a number of ethical and technical restrictions. Therefore, biotechnologies that make it possible to obtain, on an industrial scale, low-reactogenic preparations of chimeric monoclonal antibodies with partially human specificity, as well as recombinant antibodies with fully human specificity, have enormous prospects. This trend is called «humanization of antibodies.» *The purpose of this article* is to analyze modern developments and to show the prospects for creating humanized antibodies specific to antigens of pathogens of especially dangerous infections and toxins as medical biological protection agents. *The sources of the research* are English-language studies and the scientific literature available via the Internet. The research method is an analysis of scientific sources on the topic being studied from the general to the specific. *Results and discussion.* The history of the creation of specific prevention drugs based on heterologous and homologous sera/immunoglobulins and monoclonal antibodies is presented. It has been shown in the article, that humanized specific monoclonal antibodies are widely used currently for the treatment of a number of severe chronic diseases (for example, rheumatoid arthritis, psoriasis, immunoinflammatory bowel diseases, malignant tumors). *Conclusion.* Recently, there has been an increase in numbers of both scientific research and developments, and drugs of recombinant antibodies already approved for use in clinical practice, specific to antigens of pathogens of especially dangerous infections and toxins - potential agents of bioterrorism, such as the anthrax microbe, botulinum toxins of various types, plant toxins ricin and abrin, ebolaviruses, coronaviruses. Such drugs can also be used as medical protectors against biological threats and hazards.

*Keywords:* immunity; monoclonal antibodies; passive immunity; heterologous drugs; humanization; toxins.

*For citation:* Gorshkov A.S., Pechenkin D.V., Kuznetsovskiy A.V., Borovskoy D.V. Humanized Antibodies. Modern Developments and Prospects for the Creation of Medical Protectors Against Biological Threats and Hazards. *Journal of NBC Protection Corps.* 2023;7(3):261–275. EDN:ofpwnng. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-3-261-275>

С момента открытия такого явления, как «иммунитет», внимание исследователей всего мира было направлено на изучение его свойств и механизмов реализации защиты организма от чужеродных начал. Длительные споры между сторонниками теорий П. Эрлиха и И. Мечникова, отдающих ведущую роль гуморальному либо клеточному звену соответственно, привели к накоплению знаний и формированию синтетического подхода, в котором эти звенья не разорваны, а находятся в состоянии баланса и дополняют друг друга. Экспериментальное подтверждение унитарной теории кроветворения J.E. Till и E.A. McCulloch [1] позволило окончательно

установить взаимное родство кроветворных клеток, морфологически и функционально разделить миело- и лимфопоэз. Открытие субпопуляций лимфоцитов и методов их типирования, развитие клеточных технологий и средств выделения целевых популяций иммунных клеток позволило установить роль каждой из них в процессе иммунного ответа, а также использовать эти знания с практическими целями. Окончательное формирование представлений о фундаментальных принципах функционирования системы иммунной защиты (клонально-селективная теория) произошло в работах Ф. Бернета [2]. Промежуточным итогом длительного про-



цесса исследования иммунитета, который продолжается и в настоящее время, является разработка медицинских средств предупреждения и лечения инфекционных заболеваний, а также лечения ряда неинфекционных заболеваний, в патогенезе которых иммунная система играет центральную роль (аллергические заболевания, аутоиммунные заболевания, онкологические заболевания).

По способу формирования иммунитет подразделяют на активный и пассивный. В первом случае формирование невосприимчивости в организме происходит за счет введения антигена и индукции иммунного ответа организма на его введение. Во втором случае иммунитет формируется за счет введения готовых антител. Антитела в организм могут поступать как искусственным путем в составе медицинских препаратов, так и естественным путем, когда антитела матери поступают в кровоток плода трансплацентарно.

Необходимо отметить, что традиционно в медицинской практике большее внимание уделяется методологии активной иммунизации (вакцинации). Во многом благодаря высокой эффективности вакцин и их способности предупреждать развитие ряда заболеваний, в первую очередь инфекционных, социально-экономическое значение активной иммунизации остается огромным. Внедрение метода активной иммунизации, начатое Э. Дженнером, привело к резкому снижению заболеваемости и смертности от многих инфекций – дифтерии, кори, коклюша, туберкулеза и многих других. Именно благодаря вакцинации на сегодняшний день ВОЗ считает полностью ликвидированной оспу и частично (в европейском регионе) полиомиелит. В эпидемиологическом отношении многие инфекции стали вакцино-управляемыми, что подняло медицину в целом на качественно иной уровень. В настоящее время пристальное внимание многих иммунологов обращено в сторону разработки новых вакцин, обладающих повышенной эффективностью, сниженной реактогенностью и, как следствие, являющихся более безопасными.

Однако не все проблемные моменты инфекционной патологии можно решить с использованием активной иммунизации. Пандемия COVID-19 показала, что, несмотря на большое количество разработанных вакцинных платформ, создание вакцины, особенно в случае появления новых возбудителей, не всегда решает эпидемиологическую проблему. Так, причинами низкой эффективности кандидатной вакцины могут быть высокая антигенная изменчивость

возбудителей (классические примеры – вирусы гриппа и ВИЧ-инфекции), недостаточные протективные или иммуногенные свойства антигенов возбудителей, нестойкий поствакцинальный иммунитет. К тому же, антигенная перегрузка иммунной системы большим количеством активных иммунизаций может привести к обратному эффекту – срыву иммунитета, аллергизации организма и развитию аутоиммунных реакций. Поэтому во многих странах существуют национальные календари прививок и утвержденные перечни инфекционных заболеваний, в отношении которых обязательная вакцинация наиболее целесообразна. При этом лица из групп риска или декретированные слои населения могут получать дополнительные вакцины, поскольку имеют повышенный риск контакта с возбудителями соответствующих инфекционных заболеваний.

А как же быть в случае заболевания инфекцией, в отношении которой вакцины не разработаны, у пациента имеются медицинские противопоказания к вакцинации или требуется экстренная постконтактная профилактика? Именно здесь и формируется концептуальная область для применения второго варианта иммунизации – пассивной, когда пациенту вводится не антигенный материал, а протективные антитела в достаточном для оказания лечебного эффекта количестве. «Окном возможностей» для пассивной иммунизации остается экстренная постконтактная профилактика инфекционных заболеваний и их превентивная терапия, особенно при отсутствии подходящих для этих целей химиотерапевтических препаратов или их недостаточной эффективности.

*Цель работы:* провести анализ современных разработок и показать перспективы создания гуманизированных антител, специфичных к антигенам возбудителей особо опасных инфекций и токсинов, в качестве медицинских средств биологической защиты.

*Источниковая база исследования* – англоязычная научная литература, доступная через сеть «Интернет».

*Метод исследования* – анализ научных источников по изучаемой тематике от общего к частному.

**Сывороточные препараты лечебных антител.** Длительное время единственным источником антител для лечебного применения были гетерологичные сыворотки, полученные от животных. По ряду причин (относительная легкость гипериммунизации, возможность одномоментного получения большого количества сыворотки без гибели животного, сравнительная легкость

выделения гамма-глобулиновой фракции) в качестве животных-доноров чаще всего использовались лошади. История применения гетерологичных сывороточных препаратов в России насчитывает более 100 лет, начиная с применения малоочищенных препаратов цельного лошадиного иммуноглобулина, и заканчивая современным продуктом, представляющим очищенный комплекс биологически активных фрагментов иммуноглобулина [3, 4]. Такие препараты, даже высокой степени очистки, весьма реактогенны и могут вызвать серьезные осложнения, например анафилактический шок.

Несмотря на значительные достижения инженерной иммунологии, ряд гетерологичных иммуноглобулинов остается применимыми и в настоящее время. Так, один из эффективных иммунодепрессантов Атгам (иммуноглобулин анти-Т лимфоцитарный животного происхождения для применения у человека) выпускается компанией Pfizer, Inc. (США), и до сих пор активно применяется в гематологической практике. Аналогично применяемой в России противодифтерийной лошадиной сыворотке, в США до сих пор применяется противодифтерийный лошадиный иммуноглобулин под наименованием «дифтерийный анти毒素» – DAT, diphtheria antitoxin<sup>1</sup>, включенный ВОЗ в перечень основных лекарственных средств вместе с сыворотками против ядов змей [4].

Одним из способов избежать побочных реакций от применения препаратов гетерологичных антител является получение гомологичных препаратов антител, выделенных из человеческой сыворотки иммунных доноров. Такие препараты зарегистрированы и успешно применяются для лечения и профилактики ряда заболеваний. Тем не менее, такие препараты обладают рядом недостатков, обусловленных источником их получения – они могут быть контаминированы возбудителями гемотрансмиссивных инфекций, наиболее опасными из которых являются вирусы гепатитов В и С, а также ВИЧ. К недостаткам донорских иммуноглобулинов следует отнести также относительную сложность воспроизведения, масштабирования и стандартизации технологии, поскольку для этого необходимо иметь в первую очередь большую выборку иммунных доноров.

**Моноклональные антитела.** Решение проблемы масштабирования производства препаратов антител, обладающих высокой специфичностью, основывается на использовании моноклональных антител (МкАт).

Технология производства моноклональных антител берет начало в 1975 г. в работах Г. Келера и Ц. Мильштейна [5]. К настоящему времени создание гибридом-продуцентов мышинных моноклональных антител получило широкое распространение по всему миру, а сама технология претерпела большое количество усовершенствований и модификаций по направлениям использования различных ростовых сред, партнерских линий, агентов слияния клеток, стратегий селекции клонов, подходов к наработке антител в условиях *in vivo* (в асцитах) и *in vitro* (клеточные фабрики, волоконные реакторы). В упрощенном варианте, принцип получения моноклональных антител состоит в слиянии двух разных клеточных форм (клетки миеломы и спленоциты) с последующей селекцией слитых клеток, их тестированием, отбором, клонированием и размножением. Технология получения гибридом широко известна, ее детальное описание можно найти в специальной учебной литературе (микробиология, иммунология, биотехнология), поэтому в рамках данной статьи она рассматриваться не будет.

Несмотря на то, что мышинные моноклональные антитела обладают высочайшей специфичностью, их терапевтическое применение столкнулось с ограничениями. Несомненно, что мышинные МкАт по степени очистки намного превосходят гипериммунные сыворотки других видов животных и гетерологичные препараты иммуноглобулинов. Тем не менее, поступление в организм чужеродного мышинового белка все равно приводит к развитию иммунного ответа на вводимый препарат, вызывает выработку нейтрализующих антител и неспецифические аллергические реакции.

По описанной Г. Келером и Ц. Мильштейном схеме по ряду причин получается создать преимущественно мышинные моноклональные антитела. Одной из главных причин такого положения дел является отсутствие подходящей партнерской линии человеческой миеломы, которая не продуцировала бы иммуноглобулины. Попытки использовать для этих целей гибридные химеры человеческих и мышинных клеток не привели к желаемому результату, поскольку такие гибриды оказываются крайне нестабильными по хромосомному набору. Получение бессмертных линий из плазматических клеток человека при этом с достаточной частотой обеспечивается только вирусом Эпштейн-Барр, контаминация конечного продукта ко-

<sup>1</sup> Diphtheria Antitoxin. URL: <https://www.cdc.gov/diphtheria/dat.html> (дата обращения: 03.08.2023).

торым привела бы к серьезным последствиям в виде развития ассоциированных с ним заболеваний (инфекционный мононуклеоз, лимфома Беркитта). Иммунизация человека для получения большого числа антителопродуцирующих клеток также невозможна по этическим соображениям.

**Технологии гуманизации антител.** В связи с этим технология получения терапевтических антител стала развиваться в сторону создания химерных вариантов, когда на первом этапе исследователь получает целевые моноклональные антитела, а на втором – модифицирует их и получает антитела, которые, наряду с мышиными участками, имеют участки белка человеческой специфичности. В идеале в составе лечебного антитела вообще не должно содержаться гетерологичных участков, способных вызвать побочные реакции. Такое замещение доменов, подразумевающее процесс объединения человеческих и мышиных компонентов в одном антителе, было обозначено термином «гуманизация», от латинского слова «humanus» – человеческий. В настоящее время с использованием генно-инженерных методов стало возможным не только проводить замену доменов антител, но и создать антитела полностью человеческой специфичности, которые, в строгом понимании, не являются гуманизированными. Поэтому термин «гуманизация», хоть и характеризует строго

определенный тип антител, но традиционно употребляется для обозначения всего комплекса подходов к получению подобных биопрепаратов.

Согласно рекомендациям ВОЗ, названия всех препаратов моноклональных антител заканчиваются на – маб, как производное от словосочетания **monoclonal antibody**. В зависимости от типа антител, к окончанию прибавляются иные буквы. Так, препараты антител мыши имеют окончание «омаб», химерные антитела – «ксимаб», гуманизированные – «зумаб», полностью человеческие – «умаб» [6] (рисунок 1).

Поскольку современные технологии стирают границы между химерными, собственно гуманизированными и полностью человеческими антителами, ВОЗ в 2017 г. приняла решение о постепенном отказе от строгого следования вышеописанным окончаниям в названиях препаратов лечебных антител. В ряде источников генно-инженерные антитела, предназначенные для клинического применения, рекомендуется называть терапевтическими [6, 7].

С учетом того, что антитела состоят из различных доменов, изменение структуры антител в направлении гуманизации сопряжено с изменением этих доменов. На рисунке 2 схематично представлена структура иммуноглобулина класса G и основные типы фрагментов антител, которые могут

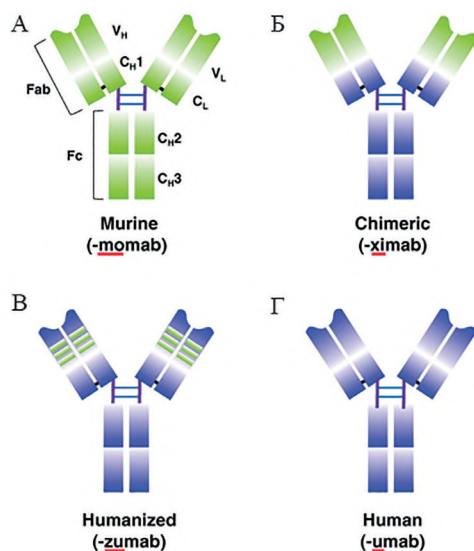


Рисунок 1 – Схематичное изображение терапевтических антител и окончания их международных непатентованных названий, приведено по R.M. Lu с соавт. [6]. А – мышиное моноклональное антитело, все домены мышиной специфичности (зеленые), окончание названия -момаб; Б – химерное моноклональное антитело, вариабельные участки мышиной специфичности (зеленые), константные имеют человеческую специфичность (синие), окончание названия -ксимаб; В – гуманизированное антитело, мышиную специфичность (зеленые) имеют только гипервариабельные участки, окончание названия -зумаб; Г – полностью человеческое антитело (все домены синие), окончание названия -умаб

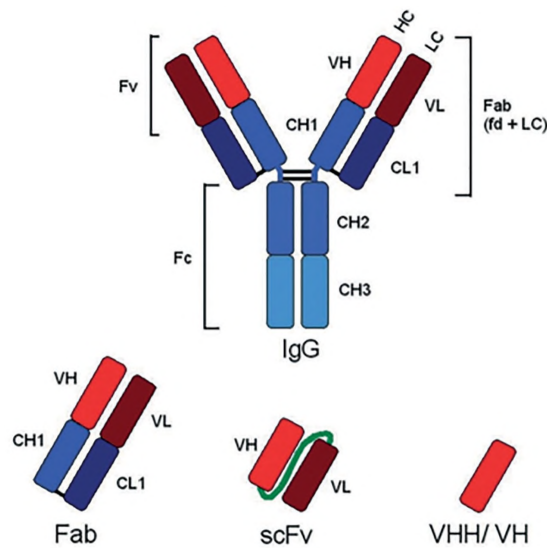


Рисунок 2 – Основные типы фрагментов антител, приведено по A.L. Nelson [8]. CH – константный участок тяжелой цепи (constant heavy chain); CL – константный участок легкой цепи (constant light chain); IgG – иммуноглобулин класса G (immunoglobulin); Fab – антиген-связывающий фрагмент (antigen binding fragment); scFv – одноцепочечный переменный фрагмент (single chain variable fragment); VH – переменный фрагмент тяжелой цепи (variable heavy chain); VL – переменный участок легкой цепи (variable light chain)

использоваться при конструировании целевых биотехнологических продуктов.

К настоящему времени разработано большое число методических подходов, позволяющих получать полностью человеческие или частично человеческие антитела/фрагменты антител. Схематично кластер методов частичной или полной гуманизации представлен на рисунке 3.

Первой технологией получения гуманизированных антител была технология CDR-графтов, разработанная в 1986 г. [9]. Данная технология состоит в том, что на «каркас» человеческого антитела в области определяющего комплементарности сайта (complementarity determining region, CDR, синоним – гипервариабельные участки) «пересаживается графт» мышины специфичности. Для этого с использованием молекулярно-генетических методов проводится клонирование генов иммуноглобулинов человека. Параллельно проводится клонирование переменных участков генов мышинных иммуноглобулинов, выделенных из генетического материала гибридомы-продукта моноклональных антител нужной специфичности. В дальнейшем обе клонированные последовательности объединяются, а химерный белковый продукт экспрессии такой рекомбинантной ДНК является антителом смешанного (человек/мышь) происхождения. При этом если вставки мышинного генетического материала на «человеческий

каркас» происходят только в области CDR, то такое антитело называется гуманизированным, а если мышинные «вставки» больше по размеру, и содержат полные VH- и VL-участки, то такое антитело терминологически относится к химерным [6].

Развитие технологии гуманизации пошло в сторону полного отказа от мышинных последовательностей в структуре антител. Одним из возможных вариантов реализации данного направления является использование дисплейных методов. Общей чертой всех дисплейных методов является объединение нуклеотидной и аминокислотной последовательностей отбираемого фрагмента антитела в едином объекте – бактериофаге (фаговый дисплей), клетке (клеточный дисплей), рибосоме (рибосомный дисплей). Наиболее разработанной технологией производства рекомбинантных антител является фаговый дисплей, с помощью которого удобно получать небольшие фрагменты антител, например Fab-фрагменты. На первом этапе работы создается большое количество ( $10^8$ – $10^9$  вариантов) генетических последовательностей переменных участков иммуноглобулинов. Естественные библиотеки переменных доменов антител получают методом обратнo-транскриптазной ПЦР из лимфоидных тканей или периферической крови людей или животных. Преимущество этого метода в том, что полученные антитела будут иметь правильную, природную

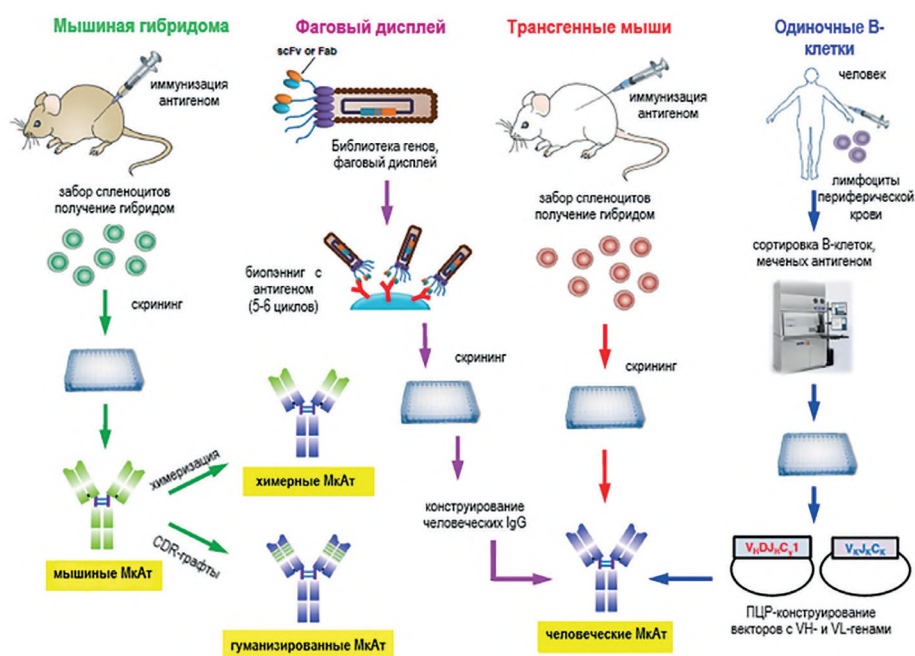


Рисунок 3 – Кластер методов, позволяющих получить терапевтические моноклональные антитела, приводится по R.M. Lu с соавт. [6]

конформацию, так как их гены кодируют функциональные антитела. Синтетические библиотеки генов можно получить путем встраивания искусственно синтезированных участков ДНК с случайными мутациями в последовательности, кодирующие переменные домены антител. Полученная библиотека генов встраивается в геном бактериофагов M13, которыми трансдуцируют микробные клетки *Escherichia coli*. После заражения клеток вспомогательным фагом в клетке начинается сборка библиотеки бактериофагов, у которых в составе капсида имеются целевые молекулы участков иммуноглобулинов, соответствующие тому гену, который имеется в данном конкретном бактериофаге. После отбора высокоаффинных клонов (сорбция фагов на иммобилизованном антигене – биопаннинг) производят повторное заражение клеток *E. coli* с последующим секвенированием генома бактериофага. После расшифровки отобранную генетическую последовательность переменного участка антитела встраивают в подходящий вектор и переходят к конечному этапу – разработке антител в подходящей системе.

Другим подходом к разработке терапевтических полностью человеческих антител является использование трансгенных животных – линейных мышей, способных син-

тезировать человеческие иммуноглобулины и не синтезировать мышьи иммуноглобулины. Впервые такая технология была описана в 90-х годах прошлого века, когда появилось сообщение о создании линий мышей HuMabMouse [10] и Xenomouse [11]. Первым коммерческим препаратом, созданным по данной технологии, стал препарат Panitumumab, сертифицированный к применению в США FDA в 2006 г. Для производства моноклональных антител с использованием гуманизированных линий мышей подходит широко известная гибридомная технология. Все гуманизированные линии мышей, в отличие от гибридомной технологии, защищены патентами и не могут быть свободно использованы, что сильно ограничивает широкое использование метода трансгенных животных для разработки лечебных антител. Патентные права на использование трансгенных мышей находились у компании Medarex (сейчас Bristol Myers Squibb, США), позднее линию генно-модифицированных мышей для производства антител лицензировала компания Pfizer, Inc. (США)<sup>2</sup>.

Еще одним потенциальным подходом для создания полностью человеческих моноклональных антител является работа с одиночными В-клетками человека, которая стала возможна благодаря развитию технологий

<sup>2</sup> Pfizer Licenses Transgenic Mice Tech to Make Human MAbs. URL: <https://www.biopharma-reporter.com/Article/2013/07/26/Pfizer-Licenses-Transgenic-Mice-Tech-to-Make-Human-MAbs> (дата обращения: 01.08.2023).

отбора единичных клеток – клеточной сортировки. С использованием клеточного сортиера из образцов периферической крови или костного мозга иммунных доноров выделяется популяция В-клеток. Для выделения антиген-специфичных клеток возможно также использование метода иммуномагнитной сепарации. Из отсортированных клеток выделяется матричная РНК и с использованием обратнотранскриптазной ПЦР проводится амплификация генов тяжелых и легких цепей единичных клеток. Традиционно прямые праймеры подбираются специфичными к варибельным участкам, а обратные – к константным [6]. В дальнейшем амплифицированные участки клонируются в соответствующие векторы, пригодные для трансфекции выбранных клеток-продуцентов, например, линии клеток китайского хомячка СНО.

С помощью описанных выше технологий можно создать как полноразмерные антитела, так и различные производные антител, отличающиеся от них фармакокинетическими свойствами. Основные типы рекомбинантных продуктов такого рода представлены на рисунке 4.

Основным объектом инженерии при этом выступают антигенсвязывающие Fab-фрагменты антител. В настоящее время большое количество разработок в области инженерии Fab-фрагментов направлено на создание биспецифических и даже триспецифических антител с разными антигенсвязывающими активностями [12]. В первую очередь, такие антитела необходимы онкологам для таргетной терапии опухолей: привлечению к опухоли

цитотоксических клеток и реагентов, одновременному ингибированию разных сигнальных путей, цитокинов и др.

В силу высокой технологичности производства, рынок терапевтических МкАт исчисляется миллиардами долларов, а их стоимость очень высока. Подавляющее большинство препаратов терапевтических моноклональных антител в настоящее время создано и используется для лечения сложных хронических заболеваний, в отношении которых иные фармакологические способы коррекции недостаточно эффективны. В основном это: онкопатология, ревматология, аллергология, аутоиммунная патология. Поскольку большинство бактериальных инфекций хорошо поддается лечению антибактериальными препаратами, потребность современной клинической эпидемиологии и инфектологии в препаратах лечебных моноклональных антител не столь значима. Тем не менее, когда речь идет о терапии особо опасных инфекций, поражений биологическими токсинами, особенно в условиях их биотеррористического применения, классические схемы терапии могут оказаться неэффективными ввиду особых биологических свойств примененного биологического агента (повышенная вирулентность, множественная антибиотикорезистентность, способность преодолевать поствакцинальный иммунитет, антигенная мимикрия и др.) или способов его применения, изначально обуславливающих развитие тяжелых клинических форм заболевания. Поэтому поиск высокоспецифических препаратов, обладающих высокой эффектив-

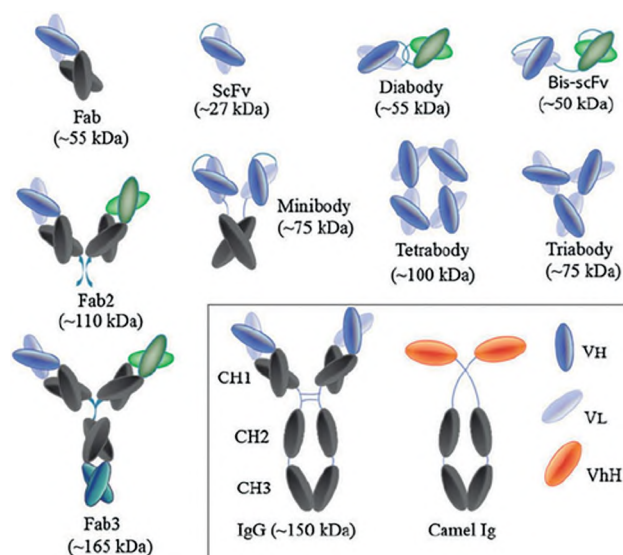


Рисунок 4 – Основные типы рекомбинантных производных антител, приводится по X. Zeng с соавт. (The antibody, and different antibody fragments. URL: [https://www.researchgate.net/figure/The-antibody-and-different-antibody-fragments-1\\_fig2\\_51869329](https://www.researchgate.net/figure/The-antibody-and-different-antibody-fragments-1_fig2_51869329); дата обращения: 02.08.2023)

ностью и возможностью использования в качестве антидота, является актуальным направлением развития медицинских средств биологической защиты. Перечисленными выше свойствами в полной мере обладают иммуноглобулины, введение которых может быть использовано как с профилактической, так и с лечебной целью в составе комплексной патогенетической терапии развившегося инфекционного заболевания или поражения токсинами биологического происхождения.

С учетом современного уровня развития биотехнологии, стратегии разработки таких препаратов должны быть максимально удалены от использования устаревшего подхода с получением гипериммунных лошадиных сывороток. Получение донорских иммуноглобулинов также не подходит для решения задач биологической защиты, поскольку данная технология не может быть развернута и масштабирована в короткие сроки, как, например, производство живых вакцин. На наш взгляд, оптимальным подходом в этом случае является получение гуманизированных антител, эффективность и безопасность применения которых является давно подтвержденным медицинским фактом.

**Ботулинические токсины.** Ботулинические токсины различных типов – сильнейшие органические яды, которые по праву рассматриваются как наиболее вероятные агенты биологического оружия и биологического террора [13]. Несмотря на это, единственным средством специфической терапии ботулизма в России являются гетерологичные препараты – лошадиные моновалентные антиботулинические противоботулинические сыворотки, которые выпускаются НПО «Микроген»<sup>3</sup>. Несомненно, что в отношении такого актуального агента необходима разработка современного низкорелевантного медицинского средства защиты, которое можно было бы применять в качестве антидота при отравлениях ботулиническими токсинами. В качестве такого средства могут выступить терапевтические моноклональные антитела.

Необходимость подобных исследований была признана как в Европе, так и в США. Так, в Европе с участием специалистов института Пастера (Франция), военно-биологического института Institut de Recherche Biomédicale des Armées (IRBA-CRSSA, Франция), а также ряда биотехнологических

компаний Франции, Германии и Великобритании проводится разработка гуманизированных токсин-нейтрализующих антител под условным названием AntiBotABE Program. В рамках данной программы на основе антител макака с использованием технологии фагового дисплея был получен коктейль гуманизированных антител против BoNT/A, BoNT/B и BoNT/E, перспективных для клинического применения [14, 15].

Аналогичные работы проводятся и в США. Так, коллектив авторов сообщает о проведении доклинических исследований (на крысиной модели) по оценке фармакокинетических характеристик коктейля антител против ботулинических токсинов серотипов А, В, Е, С и D (соответственно, NTM-1631, NTM-1632, NTM-1633 и NTM-1634) [16]. В данном исследовании было показано, что период полувыведения препаратов антител составляет в среднем от 6,5 до 10 суток. Позднее с использованием данных антител был произведен ряд экспериментальных исследований по оценке их протективной эффективности на животных моделях, а также клинические исследования по оценке фармакокинетических характеристик, которые показали их высокую эффективность и безопасность [17–21].

Другой коллектив авторов из США также сообщает о создании гуманизированных антител против ботулинического токсина серотипа G. Антитела hu6G6.2, hu6G7.2, hu6G9.1, hu6G10 и hu6G11.2 были созданы с использованием дрожжевого дисплея, три варианта коктейля из данных антител обеспечивали полную защиту от поражения BoNT/G в дозе 10000 LD<sub>50</sub> на животное [22].

В России коллективом авторов запатентован способ получения гуманизированных Fab-фрагментов антител, специфичных к ботулиническому токсину типа С [23].

**Рицин и абрин.** Токсины растительного происхождения рицин и абрин рассматриваются специалистами как потенциальные агенты биологического оружия и биотерроризма. Рицин при этом включен в первый список «Конвенции...»<sup>4</sup>, в то время как более токсичный абрин в данном списке отсутствует. Несмотря на то, что отравления рицином и абрином криминального и террористического характера достаточно распространены в США и Европе, на сегодняшний день до сих пор не разработано

<sup>3</sup> Сыворотки. URL: <https://www.microgen.ru/products/syvorotki/> (дата обращения: 01.08.2023).

<sup>4</sup> Приложение о Химических Веществах. Список 1. URL: <https://www.opcw.org/ru/konvenciya-o-khimicheskomp-ozuzhii/prilozheniya/annex-chemicals/spisok-1> (дата обращения: 01.08.2023).

адекватного антитела для лечения рицин/абриновой интоксикации. В качестве перспективного средства в этом отношении ряд авторов предлагает использовать терапевтические моноклональные антитела. Одной из особенностей моноклональных антител, получаемых к абрину и ригину, является то, что большинство полученных МкАт только частично нейтрализуют ригин и абрин, или не нейтрализуют их вообще, поскольку у данных токсинов только часть иммуногенных эпитопов являются протективными.

Так, в отношении абрина известно всего несколько моноклональных антител, обладающих способностью полностью нейтрализовать токсин в условиях *in vitro* и *in vivo*. До некоторого времени таких антител было только два – D6F10 и A7C4, и оба антитела не применялись в клинической практике. Сравнительно недавно появилось сообщение о том, что на основе мышиног моноклонального антитела 10D8 группе авторов [24] удалось получить гуманизированное антитело S008, которое рассматривается как кандидатный препарат для клинического применения. Использование МкАт в концентрации 100 нг/мл обеспечивало полную защиту клеток линий Jurcat и Vero от токсического воздействия абрина. При оценке токсин-нейтрализующей активности антител *in vivo* авторы использовали абрин в дозе 0,25 мг/кг, обеспечивающей гибель 100 % мышей, взятых в опыт. Введение лабораторным животным антител в дозе 50 мкг/кг обеспечило их 100 % выживаемость. Введение препарата антител S008 в дозе 150 мг/кг за 2 ч до инъекции абрина также полностью защищало мышей от гибели. Было установлено, что «терапевтическое окно» применения (для постконтактной профилактики) данного препарата составляет порядка 6 часов, а по истечении 15 ч от момента введения абрина, применение антител становится неэффективным.

В отношении ригина ситуация обстоит несколько лучше – на сегодняшний день изучены протективные эпитопы субъединиц ригина, охарактеризовано несколько протективных моноклональных антител. На субъединице А ригина были обнаружены шесть иммунодоминантных регионов [25]. На субъединице В также были найдены иммуногенные эпитопы, но только часть из них позволяла получить антитела с протективным эффектом. До 2006 г. было детально описано только одно антитело 75/3В12, нейтрализующее субъединицу В ригина [26]. Позднее было получено еще одно антитело 24В11,

специфичное к субъединице В, обладающее антитоксическим эффектом [27]. Обобщенно информация о мышиных моноклональных антителах, тестированных на предмет антитоксических свойств, описана J.M. O'Hara с соавт. [28]. К настоящему времени охарактеризовано уже 7 МкАт против субъединицы А и 4 МкАт против субъединицы В ригина, обладающих протективными свойствами в условиях *in vitro* и *in vivo*, и перспективных для гуманизации. Так, внутривенное введение моноклональных антител к субъединице А (PB10) и субъединице В (SylH3) ригина позволило добиться 100 % выживаемости лабораторных животных (мыши) при получении ими аэрогенно 10 LD<sub>50</sub> ригина. В дальнейшем авторы исследования получили различные варианты протективных препаратов, в том числе Fab-фрагменты антител и гуманизированные антитела, перспективные для использования в антитоксической терапии ригиновой интоксикации у человека.

**Сибирская язва.** Одно из особо опасных инфекционных заболеваний, вспышки которого регулярно регистрируются по всему миру вследствие наличия почвенных природных очагов этой инфекции. Высокая устойчивость *Bacillus anthracis* во внешней среде, смешанный характер механизмов передачи возбудителя, его высокая вирулентность, высокая летальность (при генерализованной форме) позволяют рассматривать возбудитель сибирской язвы как один из наиболее вероятных агентов биологического оружия и биотерроризма. «Почтовая война» 2001 г., связанная с рассылкой в США контаминированных *B. anthracis* писем, наглядно продемонстрировала актуальность исследований по разработке средств биологической защиты против данного агента.

Одним из эффективных медицинских средств защиты от сибирской язвы являются специфические противосибирезвенные иммуноглобулины. В России сертифицирован к применению донорский противосибирезвенный иммуноглобулин [3, 4], за рубежом также сертифицирован противосибирезвенный иммуноглобулин под торговым наименованием Anthrasil производства компании Emergent Biosolutions Canada Inc, разрешенный к применению как взрослым, так и в педиатрической практике.

В последнее время в обороте лекарственных средств появились не только препараты донорских поликлональных противосибирезвенных антител, но и препараты рекомбинантных гуманизированных



антител, такие как ANTHIM® (Obiltoxaximab)<sup>5</sup> и Raxibacumab<sup>6</sup>. Оба эти антитела специфичны к протективному антигену сибиреязвенного микроба [29]. По данным периодической литературы, данные препараты успешно применяются для постконтактной профилактики и лечения в том числе ингаляционных форм сибирской язвы, для препарата Raxibacumab также описаны условия применения в педиатрической практике, что свидетельствует о его достаточной безопасности.

В настоящее время имеется сообщение о проведении доклинических исследований еще как минимум одного препарата гуманизированного антитела 35РА83 6.20 против протективного антигена сибиреязвенного микроба. Данное антитело было получено с использованием технологии фагового дисплея из библиотеки антител макака. С использованием генетических методов были охарактеризованы наиболее значимые мутации в значимых регионах, наиболее перспективный вариант был выбран для дальнейших исследований. На модели белых новозеландских кроликов было показано, что гуманизированное антитело 35РА83 в дозе 2,5 мг/кг достоверно защищает животных от заболевания сибирской язвой после заражения их 100 LD<sub>50</sub> спор *Bacillus anthracis* штамма 9602. В аналогичных условиях эксперимента уже зарегистрированный препарат Raxibacumab обеспечивал полную защиту животных лишь в дозировке 40 мг/кг. К настоящему времени доклинические исследования препарата на основе антитела 35РА83 6.20 завершены, коллектив авторов предложил торговое наименование ATHENA (от франц. Anticorps THERapeutique Neutralisant l'Anthrax – антитела, нейтрализующие сибирскую язву). Упоминания о выпуске препарата на рынок в настоящее время отсутствуют [29].

**Геморрагическая лихорадка Эбола.** Вирусная геморрагическая лихорадка Эбола – особо опасное инфекционное заболевание с крайне высокой летальностью и эпидемиологической опасностью. В отношении этого заболевания до сих пор не разработано ни одного этиотропного препарата, эффективность которого не была бы дискутабельна. До некоторого времени единственным специфическим средством экстренной про-

филактики лихорадки Эбола был гетерологичный препарат – лошадиный иммуноглобулин, разработанный коллективом вирусологического центра ФГБУ «48 ЦНИИ» Минобороны России.

Большой скачок в развитии медицинских средств защиты от лихорадки Эбола произошел вследствие вспышек данного заболевания в периоды с 2014 по 2015 г. и с 2018 по 2020 г. в странах Африки<sup>7</sup>. За последние несколько лет арсенал средств специфической терапии лихорадки Эбола, вызванной *Zaire ebolavirus*, пополнился двумя препаратами гуманизированных антител под названиями Ebanga и Inmazeb. Данные препараты разрешены к использованию FDA на территории США. Препарат Ebanga (непатентованное название Ansuvimab) представляет собой нейтрализующее антитело mAb114, сконструированное на основе генетического материала выжившего пациента [30]. Данное антитело специфично к рецептор-связывающему региону RBR гликопротеида вируса EBOV и тормозит связывание вируса с рецептором NPC1-C на клетках человека. Препарат Inmazeb (REGN-EB3) представляет собой комбинацию трех моноклональных антител против EBOV – REGN3470 (Atoltivimab), REGN3471 (Odesivimab) и REGN3479 (Maftivimab). Все эти антитела получены с использованием гуманизированных животных (Velocimmune® mice) и связывают неперекрывающиеся эпитопы на белках EBOV – GC, RBR и IFL соответственно. К сожалению, препараты Ebanga и Inmazeb эффективны только против *Zaire ebolavirus*, в то время как в отношении остальных эболавирусов данные препараты неэффективны.

В настоящее время охарактеризовано большое количество моноклональных антител, перспективных для дальнейшей гуманизации и клинических исследований, которые обладают кросс-связывающей активностью в отношении гликопротеидов не только вируса Заир, но и других эболавирусов [31, 32].

**Коронавирусы.** В условиях продолжающейся пандемии COVID-19 не прекращаются споры, в том числе и политического характера, о причине данной пандемии. Ряд авторов предполагает искусственную природу возбудителя, а сам SARS-CoV-2 – агентом

<sup>5</sup> Indications and Usage and Important Safety Information. URL: <https://anthim.com/> (дата обращения: 01.08.2023).

<sup>6</sup> RAXIBACUMAB injection. URL: [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2012/125349s000lbl.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2012/125349s000lbl.pdf) (дата обращения: 01.08.2023).

<sup>7</sup> History of Ebola Disease Outbreaks. URL: <https://www.cdc.gov/vhf/ebola/history/chronology.html> (дата обращения: 01.08.2023).

биологического оружия, поэтому проблемы молекулярно-биологических свойств SARS-CoV-2, создания вакцин, профилактики и лечения COVID-19 могут выходить за пределы гражданского здравоохранения и стать проблемами в области биологической защиты. Вне зависимости от существующих взглядов, данная пандемия показала несовершенство системы противоэпидемической защиты в мире, в первую очередь в отношении новых возбудителей. Создание вакцин против SARS-CoV-2, даже проведенное в кратчайшие сроки, обеспечило отложенную по времени эффективность лечебно-профилактических мероприятий: достоверное снижение заболеваемости COVID-19 стало возможным только тогда, когда удалось создать достаточно большую иммунизированную прослойку населения. В условиях относительно небольшой эффективности известных на тот момент фармпрепаратов, обладающих противовирусной активностью в отношении SARS-CoV-2, для лечения тяжелых форм заболевания с высокой вирусной нагрузкой целесообразным оказалось применение пассивной иммунизации – введение иммунных сывороток крови от переболевших доноров, а также очищенного человеческого иммуноглобулина от таких доноров. Удачные попытки лечения тяжелых пациентов с помощью переливания донорской плазмы, содержащей вируснейтрализующие антитела, послужили стимулом для создания гуманизированных и полностью человеческих моноклональных антител, потенциально способных быть терапевтическими препаратами для блокады коронавируса [33]. По состоянию на 2021 г. на разных стадиях клинических исследований находилось не менее 20 препаратов лечебных моноклональных антител [33], не считая препаратов МкАт – антицитокинных антител, которые блокируют не сам коронавирус, а провоспалительные цитокины, тем самым предотвра-

щают развитие синдрома системной воспалительной реакции. К настоящему моменту для использования в качестве лекарственных средств против SARS-CoV-2 FDA разрешено к применению несколько препаратов моноклональных антител<sup>8</sup> – Bamlanivimab, Etesevimab, Casirivimab, Imdevimab, Sotrovimab и Bebtelovimab. При этом комбинированное применение препаратов Tixagevimab и Cilgavimab (торговое наименование Evusheld) по состоянию на 08.12.2021 было рекомендовано FDA для преэкспозиционной профилактики COVID-19 (исключая вариант Омикрон).

### Выводы

В мире активно проводится разработка и получение препаратов гуманизированных (терапевтических) моноклональных антител, имеющих целью замену высокореактогенных гетерологичных иммуноглобулинов более безопасными и эффективными препаратами. Гуманизированные специфические моноклональные антитела показали высокую эффективность при лечении ряда заболеваний – ревматоидного артрита, псориаза, иммуновоспалительных заболеваний кишечника, злокачественных опухолей. В последнее время отмечено появление как научных разработок, так и уже разрешенных к применению в клинической практике препаратов рекомбинантных антител, специфичных к антигенам возбудителей особо опасных инфекций и токсинов – потенциальным агентам биотеррора, таким как сибиреязвенный микроб, ботулинические токсины различных типов, растительные токсины рицин и абрин, эболавирусы, коронавирусы. По данным экспериментальных исследований, моноклональные антитела к этим биологическим агентам обладают высокой эффективностью и безопасностью применения, что позволяет использовать их в качестве медицинских средств биологической защиты.

<sup>8</sup> Anti-SARS-CoV-2 Monoclonal Antibodies. URL: <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/therapies/antivirals-including-antibody-products/anti-sars-cov-2-monoclonal-antibodies/> (дата обращения: 01.08.2023).

### Список источников/References

1. McCulloch EA, Till JE. The radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cells, determined by quantitative marrow transplantation into irradiated mice. *Radiat Res.* 1960;13:115–25.
2. Бернет Ф. *Целостность организма и иммунитет*. М.: Мир; 1964. 184 с.  
Burnet FM. *The integrity of the body: a discussion of modern immunological ideas* [trans. from English]. Moscow: Mir; 1964. 184 p. (in Russian).
3. Саяпина ЛВ, Гаврилова НА, Никитюк НФ, Обухов ЮИ, Бондарев ВП. К вопросу о применении в практическом здравоохранении гетерологичных препаратов. *Проблемы особо опасных инфекций*. 2018;(3):40–5.

Sayapina L.V., Gavrilova N.A., Nikityuk N.F., Obukhov Yu.I., Bondarev V.P. Concerning the Application of Heterologous Preparations in Practical Healthcare. *Problemy Osobo Opasnykh Infektsii [Problems of Particularly Dangerous Infections]*. 2018; 3:40–5 (in Russian).

<https://doi.org/10.21055/0370-1069-2018-3-40-45>

4. Перельгина ОВ, Комаровская ЕИ, Мухачева АВ, Саяпина ЛВ, Обухов ЮИ, Бондарев ВП. Гетерологические сывороточные препараты в практике современной медицины. *БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение*. 2017;17(1):41–7.

Perelygina OV, Komarovskaya EI, Muchacheva AV, Sayapina LV, Obukhov YuI, Bondarev VP. Clinical experience with heterologous serum products. *BIOpreparations. Prevention, Diagnosis, Treatment*. 2017; 17(1); 41–7 (in Russian).

5. Köhler G., Milstein C. Continuous cultures of fused cells secreting antibody of predefined specificity. *Nature*. 1975;256(5517):495–7. PMID 1172191.

6. Lu RM, Hwang YC, Liu IJ, Lee CC, Tsai HZ, Li HJ, Wu HC. Development of therapeutic antibodies for the treatment of diseases. *J Biomed Sci*. 2020;27(1):30.

<https://doi.org/10.1186/s12929-019-0592-z>

7. Parren PWHI, Carter PJ, Plückthun A. Changes to International Nonproprietary Names for antibody therapeutics 2017 and beyond: of mice, men and more. *MAbs*. 2017;9(6):898–906.

<https://doi.org/10.1080/19420862.2017.1341029>

8. Nelson AL. Antibody fragments: hope and hype. *MAbs*. 2010;2(1):77–83.

<https://doi.org/10.4161/mabs.2.1.10786>

9. Jones PT, Dear PH, Foote J, Neuberger MS, Winter G. Replacing the complementarity-determining regions in a human antibody with those from a mouse. *Nature*. 1986;321(6069):522–5.

<https://doi.org/10.1038/321522a0>

10. Lonberg N, Taylor LD, Harding FA, Tronstine M, Higgins KM, Schramm SR, et al. Antigen-specific human antibodies from mice comprising four distinct genetic modifications. *Nature*. 1994;368:856–9.

11. Mendez MJ, Green LL, Corvalan JR, Jia XC, Maynard-Currie CE, Yang XD, et al. Functional transplant of megabase human immunoglobulin loci recapitulates human antibody response in mice. *Nat Genet*. 1997;15:146–56.

12. Солопова ОН, Мисюрин ВА. Биспецифические антитела в клинике и клинических исследованиях (обзор литературы). *Клиническая онкогематология*. 2019;12(2):125–44.

<https://doi.org/10.21320/2500-2139-2019-12-2-125-144>

Solopova ON, Misyurin VA. Bispecific antibodies in clinic and clinical trials (literature review). *Clinical oncohematology*. 2019;12(2):125–44 (in Russian).

13. Супотницкий МВ. Биологическая война. Введение в эпидемиологию искусственных эпидемических процессов и биологических поражений: монография. М.: «Кафедра», «Русская панорама»; 2013. 1136 с.

Supotnitskiy MV. *Biological war. Introduction in epidemiology of artificial processes and biological damages: monography*. Moscow: «Kafedra», «Russian panorama»; 2013. 1136 p. (in Russian).

14. Rasetti-Escargueil C, Avril A, Miethe S, Mazuet C, Derman Y, Selby K, et al. The European AntibotABE Framework Program and Its Update: Development of Innovative Botulinum Antibodies. *Toxins (Basel)*. 2017;9(10):309.

<https://doi.org/10.3390/toxins9100309>

15. Miethe S, Mazuet C, Liu Y, Tierney R, Rasetti-Escargueil C, Avril A, et al. Development of Germline-Humanized Antibodies Neutralizing Botulinum Neurotoxin A and B. *PLoS One*. 2016;11(8):e0161446.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0161446>

16. Espinoza Y, Wong D, Ahene A, Der K, Martinez Z, Pham J, et al. Pharmacokinetics of Human Recombinant Anti-Botulinum Toxin Antibodies in Rats. *Toxins (Basel)*. 2019;11(6):345.

<https://doi.org/10.3390/toxins11060345>

17. Raja SM, Guptill JT, Juel VC, Walter EB, Cohen-Wolkowicz M, Hill H, et al. First-in-Human Clinical Trial to Assess the Safety, Tolerability and Pharmacokinetics of Single Doses of NTM-1633, a Novel Mixture of Monoclonal Antibodies against Botulinum Toxin E. *Antimicrob Agents Chemother*. 2022;66(4):e0173221.

<https://doi.org/10.1128/aac.01732-21>

18. Tomic MT, Farr-Jones S, Syar ES, Niemuth N, Kobs D, Hackett MJ, et al. Neutralizing Concentrations of Anti-Botulinum Toxin Antibodies Positively Correlate with Mouse Neutralization Assay Results in a Guinea Pig Model. *Toxins (Basel)*. 2021;13(9):671.

<https://doi.org/10.3390/toxins13090671>

19. Guptill JT, Raja SM, Juel VC, Walter EB, Cohen-Wolkowicz M, Hill H, et al. Safety, Tolerability, and Pharmacokinetics of NTM-1632, a Novel Mixture of Three Monoclonal Antibodies against Botulinum Toxin B. *Antimicrob Agents Chemother*. 2021;65(7):e0232920.

<https://doi.org/10.1128/AAC.02329-20>

20. Matsumura T, Amatsu S, Misaki R, Yutani M, Du A, Kohda T, et al. Fully Human Monoclonal Antibodies Effectively Neutralizing Botulinum Neurotoxin Serotype B. *Toxins (Basel)*. 2020;12(5):302. <https://doi.org/10.3390/toxins12050302>

21. Lam KH, Tremblay JM, Vazquez-Cintrón E, Perry K, Ondeck C, Webb RP, et al. Structural Insights into Rational Design of Single-Domain Antibody-Based Antitoxins against Botulinum Neurotoxins. *Cell Rep*. 2020;30(8):2526–39.

<https://doi.org/10.1016/j.celrep.2020.01.107>

22. Fan Y, Lou J, Tam CC, Wen W, Conrad F, Leal da Silva Alves P, et al. A Three-Monoclonal Antibody Combination Potently Neutralizes BoNT/G Toxin in Mice. *Toxins (Basel)*. 2023;15(5):316. <https://doi.org/10.3390/toxins15050316>

23. Беневоленский СВ, Боков МН, Зацепин СС, Клячко ЕВ, Позднякова Л.П., Свешников П.Г., Солопова О.Н., Чудкин А.М. Участок связывания антигена (Fab), в том числе гуманизированный Fab, против ботулинического нейротоксина С (варианты), способ получения Fab с использованием дрожжей, способ и набор для детекции ботулинического нейротоксина С. Патент РФ. 2016109190. Оpubл. 22.06.2017. Бюл. № 18.

Benevolensky SV, Bokov MN, Zatsepin SS, Klyachko EV, Pozdnyakova LP, Sveshnikov PG, et al. Antigen binding site (Fab), including humanized Fab, against botulinum neurotoxin C (variants), method for producing Fab using yeast, method and kit for detection of botulinum neurotoxin C. RU Patent. 20161 09190. Publ. 06/22/2017. Bull. No. 18 (in Russian).

24. Peng J, Wu J, Shi N, Xu H, Luo L, Wang J, et al. A Novel Humanized Anti-Abrin A Chain Antibody Inhibits Abrin Toxicity *In Vitro* and *In Vivo*. *Front Immunol*. 2022;13:831536.

<https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.831536>

25. Castelletti D, Fracasso G, Righetti S, Tridente G, Schnell R, Engert A, Colombatti M. A dominant linear B-cell epitope of ricin A-chain is the target of a neutralizing antibody response in Hodgkin's lymphoma patients treated with an anti-CD25 immunotoxin. *Clin Exp Immunol*. 2004;136:365–72.

<https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2004.02442.x>

26. Colombatti M, Johnson VG, Skopicki HA, Fendley B, Lewis MS, Youle RJ. Identification and characterization of a monoclonal antibody recognizing a galactose-binding domain of the toxin ricin. *J Immunol*. 1987;138:3339–44.

27. McGuinness CR, Mantis NJ. Characterization of a novel high-affinity monoclonal immunoglobulin G antibody against the ricin B subunit. *Infect Immun*. 2006;74:3463–70.

<https://doi.org/10.1128/IAI.00324-06>

28. O'Hara JM, Yermakova A, Mantis NJ. Immunity to ricin: fundamental insights into toxin-antibody interactions. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2012;357:209–41.

<https://doi.org/10.1007/822011193>

29. Avril A, Tournier JN, Paucod JC, Fournes B, Thullier P, Pelat T. Antibodies against Anthrax Toxins: A Long Way from Benchlab to the Bedside. *Toxins (Basel)*. 2022;14(3):172.

<https://doi.org/10.3390/toxins14030172>

30. Corti D, Misasi J, Mulangu S, Stanley DA, Kanekiyo M, Wollen S, et al. Protective monotherapy against lethal Ebola virus infection by a potentially neutralizing antibody. *Science*. 2016;351(6279):1339–42.

<https://doi.org/10.1126/science.aad5224>

31. Rijal P, Donnellan FR. A review of broadly protective monoclonal antibodies to treat Ebola virus disease. *Curr Opin Virol*. 2023;61:101339.

<https://doi.org/10.1016/j.coviro.2023.101339>

32. Pascal KE, Dudgeon D, Trefry JC, Anantpadma M, Sakurai Y, Murin CD, et al. Development of clinical-stage human monoclonal antibodies that treat advanced Ebola virus disease in nonhuman primates. *J Infect Dis*. 2018;218:S612–26.

33. Климов НА, Симбирцев АС. *Терапевтические моноклональные антитела*. СПб.: Фолиант; 2021. 208 с.

Klimov NA, Simbirtsev AS. *Therapeutic monoclonal antibodies*. St. Petersburg: Foliant, 2021. 208 p. (in Russian).

#### **Вклад авторов / Authors' contributions**

Все авторы подтверждают соответствие своего авторства критериям ICMJE. Наибольший вклад распределен следующим образом: **А.С. Горшков** – сбор и анализ данных научной литературы, написание текста рукописи; **Д.В. Печенкин** – переработка текста рукописи; **А.В. Кузнецовский** – формирование концепции статьи, критический пересмотр и коррекция текста рукописи, окончательное утверждение рукописи для публикации; **Д.В. Боровской** – анализ данных научной литературы и коррекция текста рукописи / all authors confirm that they meet the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) criteria for

authorship. The most significant contributions were as follows. **A.S. Gorshkov** – collection and analysis of scientific literature data, drafting the manuscript; **D.V. Pechenkin** – revision the manuscript; **A.V. Kuznetsovsky** – formation of the concept of the article, critical revision and correction of the manuscript, final approval of the manuscript for publication; **D.V. Borovskoy** – analysis of scientific literature data and correction of the manuscript.

#### *Информация о конфликте интересов / Conflict of interest statement*

Авторы заявляют, что исследования проводились при отсутствии любых коммерческих или финансовых отношений, которые могли бы быть истолкованы как потенциальный конфликт интересов / The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationship that could be construed as a potential conflict of interest.

#### *Сведения о рецензировании / Peer review information*

Статья прошла двустороннее анонимное «слепое» рецензирование двумя рецензентами, специалистами в данной области. Рецензии находятся в редакции журнала и в РИНЦе / The article has been double-blind peer reviewed by two experts in the respective field. Peer reviews are available from the Editorial Board and from Russian Science Citation Index database.

#### *Финансирование / Funding*

Филиал федерального государственного бюджетного учреждения «48 Центральный научно-исследовательский институт» (г. Киров) Министерства обороны Российской Федерации / Branch Office of the Federal State Budgetary Establishment «48 Central Scientific Research Institute» of the Ministry of Defence of the Russian Federation.

#### *Об авторах / Authors*

Филиал федерального государственного бюджетного учреждения «48 Центральный научно-исследовательский институт» Министерства обороны Российской Федерации (г. Киров), 610000, Российская Федерация, г. Киров, Октябрьский проспект, д. 119.

*Горшков Антон Сергеевич.* Научный сотрудник научно-исследовательского отдела, канд. мед. наук.

*Печенкин Денис Валериевич.* Начальник научно-исследовательского отдела, канд. мед. наук.

*Кузнецовский Андрей Владимирович.* Начальник отдела планирования НИР – заместитель начальника филиала по НИР, канд. биол. наук.

*Боровской Денис Витальевич.* Начальник научно-исследовательского управления, канд. биол. наук.

*Контактная информация для всех авторов:* 23527@mil.ru

*Контактное лицо:* Печенкин Денис Валериевич; 23527@mil.ru

Branch Office of the Federal State Budgetary Establishment «48 Central Scientific Research Institute» of the Ministry of Defence of the Russian Federation, Oktyabrsky Avenue 119, Kirov 610000, Russian Federation.

*Anton S. Gorshkov.* Researcher of the Scientific and Researcher Department. Cand. Sci. (Med.).

*Denis V. Pechenkin.* Chief of the Scientific and Researcher Department. Cand. Sci. (Med.).

*Andrey V. Kuznetsovskiy.* Chief of the Department of Planning of Science and Research – Deputy Chief of the Branch. Cand. Sci. (Biol.).

*Denis V. Borovskoy.* Chief of the Scientific and Researcher Stewardship. Cand. Sci. (Biol.).

*Contact information for all authors:* 23527@mil.ru

*Contact person:* Denis V. Pechenkin; 23527@mil.ru



# Medical Consequences and Treatment of Injuries Caused by White Phosphorus Munitions

J. Lakota

Centre of Experimental Medicine, SAS, Dúbravská cesta 9, 841 04 Bratislava, Slovakia  
Faculty of Management Comenius University, Odbojárov 10, 820 05 Bratislava, Slovakia  
[jan.lakota@savba.sk](mailto:jan.lakota@savba.sk)

Received November 23 2023. Accepted December 27 2023.

White phosphorus (WP) has been used in hand grenades, mortar and artillery shells, and aerial bombs since World War I. Recently it has been used in combat operations in Iraq, Syria, Afghanistan, Yemen, Nagorno-Karabakh and is used during the Palestinian-Israeli conflict in Gaza. Burns caused by WP usually result in death or disability. *The purpose of the work* is to analyze and summarize the data of the scientific literature on the medical consequences and treatment of lesions caused using ammunition with WP. *Materials and methods.* For the analysis, we used available scientific publications describing the consequences of WP burns received during hostilities. The method of analysis is descriptive. The following tasks were solved: the properties of WP as a damaging agent were studied; materials on the medical consequences of WP lesions and methods of treatment of such lesions were summarized. *Discussion of the results.* WP is highly reactive, highly toxic and ignites in air as early as 35°C. The severity of WP lesions is the result of both the thermal and chemical effects of combustion. Fatalities among humans from WP burns have occurred involving less than 10% of the total body surface area. Burns caused by WP heal more slowly than thermal burns. WP penetrates deeply through the fatty subcutaneous tissue. Therefore, the burns are full-thick, necrotic. The absorbed WP acts as a cellular poison and causes damage to the central nervous system, liver, kidneys, myocardium, and other organs. Any WP particles trapped in the wound may re-ignite. *Conclusion.* At the pre-hospital stage, the first thing to do is to wash off the wounds with cool water and remove the pieces of WP that have fallen into the skin with forceps. The light from the UV lamp can help to visualize the small particles of WP. Cleaning exfoliated skin and removing visible WP particles from the skin are critical methods for limiting wound severity and systemic WP absorption. It is advisable to excise the burned area within an hour after the lesion and repeat surgical procedures until all phosphorus particles have been removed; to control during the first 48 hours for the content of calcium and phosphorus in the blood serum with appropriate correction. In the future, skin grafting and treatment with allogeneic mesenchymal stem cells are advisable.

**Keywords:** chemical effects; thermal effects; treatment plan; white phosphorus; WP burns.

**For citation:** Lakota J. Medical Consequences and the Treatment of Injuries Caused by White Phosphorus Munitions. *Journal of NBC Protection Corps.* 2023;7(4):276–285. EDN: jeytov.  
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-4-276-285>

## Медицинские последствия и лечение поражений, вызванных применением боеприпасов с белым фосфором

Я. Лакота

Центр экспериментальной медицины, Словацкая Академия наук, Дубравская дорога 9, 841 04, Братислава, Словакия.  
Факультет менеджмента Коменского университета, ул. Бойцов Сопротивления 10, 841 04, Братислава, Словакия  
[jan.lakota@savba.sk](mailto:jan.lakota@savba.sk)

© Ян Лакота, 2023

Journal of NBC Protection Corps. 2023. V. 7. No 3

Поступила 23.11.2023 г. Принята к публикации 27.12.2023 г.

Белый фосфор (white phosphorus, WP) используется в ручных гранатах, минометных и артиллерийских снарядах, авиационных бомбах с Первой мировой войны. Его применяли в боевых действиях в Ираке, Сирии, Афганистане, Йемене, Нагорном Карабахе и применяют в ходе палестино-израильского конфликта в Газе. Ожоги, вызываемые WP, обычно приводят к смерти или к инвалидности. *Цель работы* – анализ и обобщение данных научной литературы по медицинским последствиям и лечению поражений, вызванных применением боеприпасов с WP. *Материалы и методы.* Для анализа использовались доступные научные публикации, описывающие последствия ожогов WP, полученные в ходе боевых действий. Метод анализа – описательный. Решались следующие задачи: изучались свойства WP, как поражающего агента; обобщались материалы по медицинским последствиям поражения WP и методам лечения таких поражений. *Обсуждение результатов.* WP высоко реакционен, высокотоксичен и воспламеняется на воздухе уже при температуре 35 °С. Тяжесть поражений WP – результат как термического, так и химического воздействия горения. Смертельные случаи среди людей от ожогов WP происходили при участии менее 10 % кожи. Ожоги, вызванные WP, заживают медленнее термических ожогов. WP глубоко проникает через жировую подкожную клетчатку. Поэтому ожоги полнослойные, некротические. Поглощенный WP действует как клеточный яд и вызывает поражение ЦНС, печени, почек, миокарда и других органов. Любые частицы WP, попавшие в рану, могут повторно возгораться. *Заключение.* На догоспитальном этапе прежде всего необходимо смыть WP прохладной водой и удалить щипцами кусочки WP, попавшие в кожу. Свет от УФ-лампы может визуализировать мелкие частицы WP. Очистка отслоившейся кожи и удаление видимых частиц WP с кожи являются важнейшими методами ограничения тяжести ран и системной абсорбции фосфора. Целесообразны иссечение обожженного участка в период до часа после поражения и повторные оперативные процедуры до тех пор, пока все частицы фосфора не будут удалены; контроль в течение первых 48 ч за содержанием кальция и фосфора в сыворотке крови с соответствующей коррекцией. В дальнейшем целесообразны пересадка кожи и лечение мезенхимальными стволовыми клеткам.

**Ключевые слова:** белый фосфор; ожоги белым фосфором; схема лечения; термические эффекты; химические эффекты.

**Библиографическое описание:** Лакота Я. Медицинские последствия и лечение поражений, вызванных применением боеприпасов с белым фосфором. Вестник войск РХБ защиты. 2023;7(4):276–285. EDN:jeytov. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-4-276-285>

Phosphorus (P) is a chemical element with the atomic (protonic) number 15. Elemental phosphorus can exist in several allotropes, the most common of which are white and red solids. From the perspective of applications and chemical literature, the most important form of elemental phosphorus is white phosphorus (often abbreviated as WP). In WP, phosphorus atoms are arranged in groups of 4 as tetrahedra (see later text). White phosphorus emits a faint glow when exposed to oxygen – hence the name, taken from Greek mythology, Φωσφόρος («Fosfóros») meaning 'light-bearer' (Latin Lucifer), referring to the "Morning Star", the planet Venus. The glow of phosphorus is caused by oxidation of the white (but not red) phosphorus – a process now called chemiluminescence. (By the 18th century, it was known that in pure oxygen, phosphorus does not glow at all. The Nobel prize in chemistry in 1956 to sir Cyril Norman Hinshelwood (1897–1967) and academician Nikolai Nikolayevich Semenov (1896–1986) «for their research into the

mechanism of chemical reactions» was mainly for the explanation of this phenomena. Semenov investigated the matter and found that it really was so that a mixture of phosphorus vapor and oxygen did not react at all if the gas pressure was too small or too great, but that at intermediate pressures the mixture exploded<sup>1</sup>. WP is the least stable, the most reactive, the most volatile, the least dense and the most toxic of the allotropes. The density of WP is 1.823 g/cm<sup>3</sup>, its melting point is 44.1 °C. WP gradually changes to red phosphorus. This transformation is accelerated by light and heat, and samples of WP almost always appear yellow. For this reason, WP that is aged or otherwise impure (e.g., weapons-grade, not lab-grade WP) is also called yellow phosphorus. When exposed to oxygen, WP glows in the dark with a very faint tinge of green and blue. Owing to its pyrophoricity, white phosphorus is used as an additive in napalm. The odor of combustion of this form has a characteristic garlic smell,

<sup>1</sup> The Nobel Prize in Chemistry 1956. Award ceremony speech. <https://www.nobelprize.org/prizes/chemistry/1956/ceremony-speech/> (date: 10.01.2023).

and samples are commonly coated with white phosphorus pentoxide (empirical formula,  $P_2O_5$ ), which consists of  $P_4O_{10}$  tetrahedra.

WP is used «routinely» in many military munitions to include hand grenades, mortar rounds, artillery, and bombs. It has been involved in many other recent conflicts. Over the past 15 years alone, it has been used in Iraq, Syria, Afghanistan, Yemen, Azerbaijan, and Gaza.

*Purpose of the work* – Analysis and synthesis of data from the scientific literature on the medical consequences and treatment of injuries caused using munitions with WP.

*Materials and methods.* For the analysis, we used available scientific publications describing the consequences of WP burns received during hostilities. The method of analysis is descriptive.

*The following tasks were solved:* the properties of WP as a damaging agent were studied; materials on the medical consequences of WP lesions and methods of treatment of such lesions were summarized.

### Phosphorus chemistry

The electron configuration of the phosphorus atom can be represented by  $1s^2s^2p^6^3s^23p^3$ . The outer shell arrangement therefore resembles that of nitrogen, with three half-filled orbitals each capable of forming a single covalent bond and an additional lone pair of electrons<sup>1</sup>. Depending on the electronegativity of the elements with which it combines, phosphorus can therefore exhibit oxidation states of +3 or –3, just as does nitrogen. The principal differences between nitrogen and phosphorus are that the latter is of considerably lower electronegativity and has larger atoms, with outer d orbitals available. For these reasons, the similarities between nitrogen and phosphorus chemistry are largely formal ones, tending to conceal the actual, wide differences. The outer d orbitals in phosphorus permit an expansion of the octet, which leads to the +5 state, with five actual covalent bonds being formed in compounds, a condition impossible for nitrogen to achieve. The first striking difference in chemistry of the two elements is that elemental phosphorus exists under ordinary conditions in any of 10 modifications, or allotropic forms, all of which are solid; the three major allotropes are white, red, and black. Phosphorus molecules of formula  $P_2$ , structurally analogous to  $N_2$  molecules and evidently also triply bonded, exist only at very high temperatures. These  $P_2$  molecules do not persist at lower temperatures—below about 1,200 °C because of the fact that three single bonds in phosphorus, in contrast to the situation

with nitrogen, are energetically favored over one triple bond. On cooling, the triply bonded  $P_2$  molecules condense to form tetrahedral  $P_4$  molecules, in which each atom is joined to three others by single bonds (Figure 1).

White phosphorus has two allotropes: the alpha form, which is stable at ordinary temperatures, has a cubic crystal structure; the beta form, which is stable below –78 °C, has a hexagonal crystal structure. Because of the relatively weak intermolecular attractions (van der Waals forces) between the separate  $P_4$  molecules, the solid melts easily at 44.1 °C and boils at about 280 °C. Formation of tetrahedra requires bond angles of 60° instead of the preferred 90°–109° angles, so that white phosphorus is a relatively unstable, or metastable, form. It changes spontaneously, but slowly, at temperatures around 200 °C or higher, to a polymeric form called «red phosphorus.» This substance is amorphous when formed at lower temperatures, but it can become crystalline, with a melting point of about 590° C. At higher temperatures and pressures, or with the aid of a catalyst, at ordinary pressures and a temperature of about 200 °C, phosphorus is converted to a flaky black crystalline form, which somewhat resembles graphite. This may prove to be the most stable form of phosphorus, despite the relative difficulty in its preparation. In both the red and the black forms, each phosphorus atom forms three single bonds, which are spread apart sufficiently to be relatively strain free (Figure 2).

Consistent with the metastable condition of the white modification, and the crowding of its covalent bonds, this form is far more reactive chemically than the others. It is highly toxic, reacts vigorously with most reagents, and inflames in air at only 35° C, so it must be stored under water or other inert liquid. White phosphorus dissolves readily in solvents such

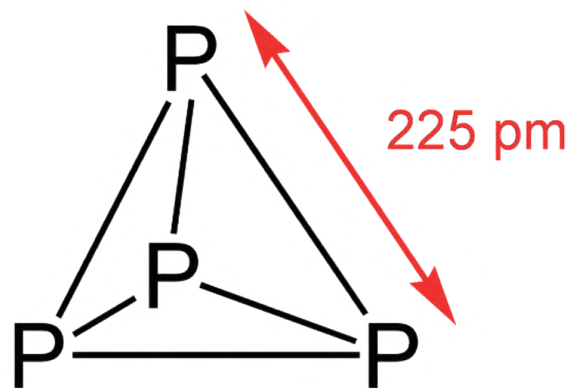


Figure 1 – Tetraphosphorus molecule

<sup>1</sup> Phosphorus. <https://www.britannica.com/science/phosphorus-chemical-element/Properties-and-reactions> (date: 02.01.2023).



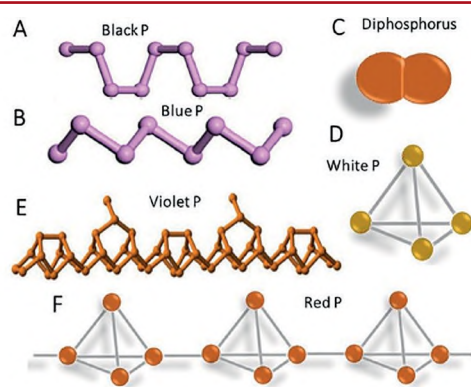


Figure 2 - Diverse allotropes of phosphorus. (A) Side view of black phosphorus. (B) Side view of blue phosphorus. (C) Gaseous form of phosphorus (named diphosphorus P<sub>2</sub>). (D) Unit cell of white phosphorus (P<sub>4</sub>). (E) Side view of violet phosphorus. (F) Side view of red phosphorus [1]

as carbon disulfide, in which it maintains the composition P<sub>4</sub>. White phosphorus has been used for military purposes as a source of smoke and to fill incendiary shells and grenades. In contrast, red phosphorus is insoluble and relatively inert, although large quantities of the usual commercial form can ignite spontaneously in air and react with water to form phosphine and phosphorus oxyacids. Red phosphorus is used in preparing the striking surface for safety matches. Black phosphorus is more inert and is capable of conducting electricity. Both these polymeric forms are insoluble and are very much less volatile than white phosphorus.

#### Military use

White phosphorus (WP) has been used in hand grenades, mortar and artillery shells, and aerial bombs since World War I. More data about the military use and characteristics of WP including the properties can be found<sup>1</sup>. WP exposures, be they dermal, inhalational, or enteral, are associated with severe systemic toxicity. The exact mechanisms underlying the systemic toxic effects of phosphorus, however, are not entirely clear [2].

Phosphorus is often cited as being a «general protoplasmic poison.» Much of this reputation is based on electron microscopy observations in a 1969 study in which the earliest morphologic changes were noted in the rough endoplasmic reticulum, before any changes were observed in the nucleus or mitochondria [3–5], lipoperoxidation [6] and triglyceride secretion [7]. On histology, one sees intracellular lipid

accumulation in multiple organs, namely, the liver, heart, brain, and kidneys [8].

Absorbed phosphorus can cause intoxication of many organs [9]:

- Central nervous system – delirium, psychosis, convulsions, coma.
- Gastrointestinal tract – abdominal colic, melena.
- Liver – hepatomegaly, jaundice.
- Kidneys – proteinuria, acute tubular necrosis.
- Blood – thrombocytopenia, hypoprothrombinemia.
- Myocardium – ventricular extrasystole, myocarditis.

White phosphorus ignites in air (i.e. «in oxygen»), and it is burning as a bright yellow flame. Some people have described it as smelling like garlic, which could be confused with the chemical warfare agent sulfur mustard, which is also described as smelling like garlic, onions, or mustard. In the presence of oxygen white phosphorus continues to burn until it has completely consumed itself. Any phosphorus particles embedded in a wound may continue to oxidize and lead to ongoing tissue injury even after the initial exposure has ended [10].

The burns themselves are very severe. They are typically full-thickness, necrotic. This results from both thermal and chemical effects of the phosphorus burning. Tissue damage also occurs secondary to the corrosive action of phosphoric acids (which form during combustion), from the heat of the chemical reaction producing phosphorus pentoxide, and from the hygroscopic actions of the phosphorus pentoxide itself (Figure 3).

These burns heal much slower than typical thermal burns. White phosphorus is highly



Figure 3 - Typically full-thickness, necrotic [11]

<sup>1</sup> Summary and Evaluation for White Phosphorus Remediation: A Literature. [https://archive.org/details/DTIC\\_ADA317393/page/n3/mode/2up](https://archive.org/details/DTIC_ADA317393/page/n3/mode/2up) (date: 02.01.2023).

lipid-soluble, and this allows it to penetrate deeply through fatty subcutaneous tissue [12] (Figures 4, 5).

A 12 to 15% white phosphorous total body surface area burn (TBSA) can be fatal in experimental models [15]. However, in humans' fatalities from white phosphorus burns have occurred with less than 10% TBSA involvement [16].

All contaminated clothing needs to be removed as soon as possible. To extinguish the ignited white phosphorous, it needs to be deprived of oxygen as soon as possible. This is best done with immersion in cool water or covering the burning area with water / saline moistened dressings. It should be noted that white phosphorus particles become liquid at 44 degrees Celsius. Therefore, warm, or hot water will exacerbate the wounds by liquifying it, causing it to run over a larger surface (and volume) area, thereby increasing the amount of burned tissue. Similarly, aggressive water irrigation can splash the white phosphorous particles to unburned tissue and rescuers only to ignite once the particles dry out [17].

Some have stated that «extinguishing burning phosphorous with a stream of water is dangerous and ineffective.» [18]. However, tap water irrigation, best performed in the field, is the only



Figure 4 - 18-year-old male with white phosphorous burns from an artillery shell detonation. Photo A and B are during initial care.

Photo C and D after 16 months follow up [13]



Figure 5 - Cavity burn lesions on the left thigh of an Armenian soldier during the 2020 Nagorno-Karabakh war [14]

treatment consistently documented to decrease death from white phosphorus burns, the severity of the burn, and length of hospitalization [19].

These factors would seem to indicate there is a role for irrigation, but perhaps after moistened gauze was used to extinguish the burning particles. Caution would still be needed to decrease a splash risk to the casualty and rescuers. There is a documented case when during wound debridement, a white phosphorous particle dislodged and burned a nurse's neck [13].

Traditionally, usually 1–3% copper sulfate ( $\text{CuSO}_4$ ) solution was used on the burns to help identify small particles of embedded WP to better facilitate removal. However, a Cochrane Systematic Review looked at two retrospective case series which showed no benefit to copper sulfate use and the potential harm from copper absorption. It is no longer recommended [12]. Copper sulfate solution is easily absorbed through the wound and may cause intravascular hemolysis and acute renal and cardiovascular failure [19].

Ultraviolet light, from a UV (Wood's) lamp (maybe) can help to visualize small particles (Figure 6).

Debridement of sloughed skin and removal of obvious phosphorous particles from the skin are crucial techniques to limit wound severity and systemic absorption of phosphorus and should be best performed prehospital. Nevertheless, an excision of the burned area one hour after exposure has not been shown to decrease mortality, suggesting it should be done even sooner after injury to be beneficial [21].

There is speculation the increased mortality, compared to a similarly sized thermal burn, is secondary to absorption of phosphorus, which can result in elevated phosphorus levels, decreased calcium, and subsequent cardiac rhythm abnormalities. In the study of New Zealand white rabbits, they checked these levels and EKGs every hour for the first twelve hours [16] (Figure 7).

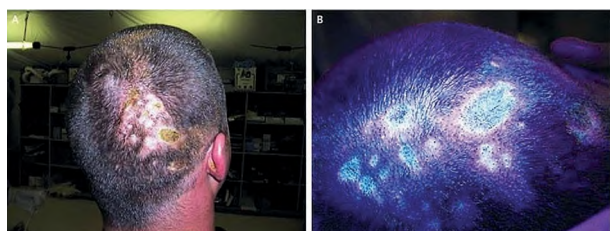


Figure 6 – Scalp of a 18-year-old with WP burns on his scalp. As his bandages were removed the wound began to smoke. Photo on the right fluoresces with ultraviolet light (Wood's lamp) [20]

The pathophysiological explanation of the author of this article for the hypocalcemia can stand as follows: Phosphoric acid ( $H_3PO_4$ ) is the final product of the reaction of phosphorus pentoxide  $P_4O_{10}$  (empirical formula  $P_2O_5$ ) with water ( $H_2O$ ). The «neutralization» of phosphoric acid is calcium (and probably magnesium) «consuming». The final product – calcium (and magnesium) salts of phosphoric acid are very poorly (almost not) soluble in water. However, the only source for calcium (and magnesium) is the «free» calcium (and magnesium) in the human plasma. Basically, the drop of calcium ions (magnesium ions were not estimated) reflects the amount of this ion which was necessary to neutralize the phosphoric acid. This idea is supported by the «parallel» levels of phosphate in the serum. In other words, both calcemia and the phosphatemia reflect the «amount» of «burned» phosphorus. Therefore, in the «Treatment plan»

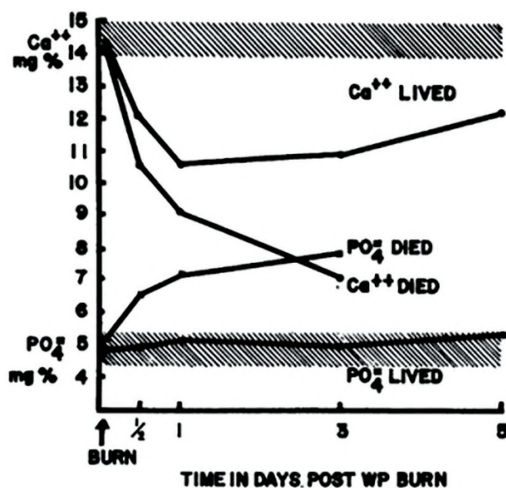


FIG. 2. Mean serum calcium and phosphorus values for Test Group 1 animals that lived and those that died are compared after the SWPB.

Figure 7 – Standardized fatal white phosphorous burns on New Zealand while rabbits showed significant hypocalcemia and hyperphosphatemia as early as one-hour post-burn. The whole figure (Figure 2 in the original article) is taken from [16]

we added the point 7: «Use effervescent calcium and magnesium tablets immediately after the burns. They should be used locally and orally.»

Additionally, the phosphorus can cause liver necrosis and direct renal damage ultimately resulting in kidney failure. In a Chinese study of 81 casualties from a yellow phosphorus explosion, where the average TBSA burn was 9%, the mean burn surface area of III degrees/IV degrees was (7%) TBSA. Most of the patients showed the symptoms and signs of phosphorus poisoning, 33% had liver dysfunction, 18.5% kidney injury, and 52% electrolyte disturbances [22]. In a study of 87 soldiers injured by white phosphorous from the Nagorno-Karabakh war in 2020, between Azerbaijan and the Republic of Artsakh, the average TBSA burned was 14%. Head and neck burns occurred in nearly 80% of casualties. Upper extremities and hand burns in 90% [14].

We would like to suggest a treatment plan which is shown below. The seven points can be considered as «First aid» the 8th point is mandatory in the hospital.

**Possible Treatment (“First aid”) Plan:** An ideal scenario is shown below. (This is an ideal treatment plan, recognizing in conflict zones.)

Step 1: Remove all contaminated clothing.

Step 2: Submerge or immerse white phosphorus burn in cool water (if possible).

Step 3: Remove all embedded white phosphorus particles by pressing moistened gauze for 3–5 minutes; (obvious particles will need to be removed with forceps)

Step 4: Debride all sloughed skin.

Step 5: Dress all burns with cool, moistened gauze, keep wet during transport.

Step 6: Water-Jel WJ110 (or other commercial equivalent) could be placed on the wound for transport, if keeping the gauze wet is not possible. (This gel consists of 96% water and has the same cooling effects as water, but because it is thick, it stays on the burn and doesn't evaporate. Water-Jel also contains a small amount of the natural extract *Melaleuca alternifolia*, better known as Tea Tree. This has anti-bacterial activity to help prevent infection. Water-Jel also contains thickening agents and preservatives to maintain the gel's viscosity)

Step 7: Use effervescent calcium and magnesium tablets immediately after the burns. They should be used locally (dissolved in water) and perorally.

Step 8: Monitor calcium, phosphorous levels, EKG changes, hourly for the first 12-hours, and watch for organ failure.

Here we will show an example of handling of a victim (non-military) of the burns of the WP [23].

We report a case of a white phosphorus burn that has a unique mechanism of injury involving a 40-year-old woman with her 7-year-old daughter who were collecting rocks on a beach in Tel Aviv. Upon returning home, the daughter washed the rocks of sand with tap water and immediately wrapped them in a paper towel. According to her anamnesis, the daughter presented her mother an unusual appearing, yellow translucent colored rock covered by a wet paper towel. As she commenced unwrapping the paper towel, white smoke emanated from the rock that was followed by ignition of flames and accompanied by a severe burning sensation in her hands. Subsequently, she dropped the rock which contacted her right calf and then landed on her right foot that was covered by a sock and ignited. The patient then proceeded to put out the flames in the bathroom shower. Upon return to the living room, the piece of white phosphorus had ignited the couch which took hold, and the entire apartment was gutted with fire. Both mother and child were safely evacuated from the apartment with no further injuries sustained. Upon arrival at the Emergency Department, within 1 h of the burn injury, the patient presented as conscious and talking with no evidence of an inhalation injury. Assessment revealed chemical burns from contact with what was suspected to be white phosphorus. No adequate first aid was administered at the time of the injury. First aid was commenced, and the burns underwent decontamination, irrigation and debridement of devitalized tissue. Her wounds were thoroughly irrigated with water and then covered with saline soaked pads and was subsequently admitted to our Burns Center for further treatment. Scattered partial thickness burns were sustained on bilateral hands to the dorsum and palmar aspects of 0.5% Total Body Surface Area (TBSA), deep dermal burns to her right medial calf of 1% TBSA and full thickness burns were sustained to her right foot dorsum aspect calculated to be 0.5% TBSA (see Figure 8).

Due to the small surface area involvement and our department's experience with conservative non-surgical approach for minor burn care, the patient's burns were treated with mafenide acetate (*Mafenide is a sulfonamide-type medication used as an antibiotic. Mafenide is used to treat severe burns. It is used topically as an adjunctive therapy for second- and third-degree burns. It is bacteriostatic against many gram-positive and gram-negative organisms, including Pseudomonas aeruginosa.*) on the right medial calf and dorsum of foot and Flaminal Forte (*Flaminal® Forte is composed of hydrated alginate polymers with a biologic enzyme system that is based on glucose oxidase and lactoperoxidase stabilized by guaiacol. Due to its composition, Flaminal® Forte is*



Figure 8 – White phosphorus burns on presentation to the Emergency Department: Partial thickness burns sustained to palmar surface of bilateral hands (A); Deep dermal to full thickness burns sustained to right medial calf (B); Full thickness burns sustained to dorsum of right foot (C) [23]

expected to have an antimicrobial and continuous debriding effect.) for the palmar wounds. Vital signs were all within normal limits, bloods were unremarkable and electrocardiogram abnormalities were not observed. Throughout the hospitalization period, blood tests were routinely taken twice weekly. The phosphorus level increased gradually from 2.90 mg/dL on day 1 to 4.40 mg/dL on day 14 (normal range 2.5–4.5 mg/dL). C-reactive protein (CRP) levels increased throughout the first 5 days and reached 122.21 mg/L, then gradually decreased to normal parameters (normal range 0–5 mg/L). During the admission period, occupational therapy and physiotherapy were provided to facilitate full range of motion to the hands and right leg. The patient was discharged 22 days after admission and followed up in the outpatient clinic. Pressure garments were provided; however, hypertrophic scars began to develop on the dorsum of her right foot. silicone sheets were provided under the pressure garment and the patient was educated on the importance of adherence to burn care therapy. The patient was again followed up 7 months post injury where digital images were once again obtained with the consent of the patient (see Figure 9).

Immediate surgical debridement is often necessary and is followed by repeated operative procedures until all phosphorous particles have been removed. Debrided wounds should be examined at least twice daily for new particles or smoking areas, which would indicate the need for re-operation. Debrided areas can be covered in aqueous 5% mafenide acetate solution between operative procedures to facilitate examination. Definitive wound closure should be deferred until adequacy of debridement is assured, at



Figure 9 – Plates A, B and C 7 months post burn injury from white phosphorus. Scarring seen on right medial calf & hypertrophic scarring evident on right foot (B) [23]

which point split thickness skin grafts can be applied [23].

The summary of a treatment procedure in the hospital can be summarized as follows [24]:

1. Under general or regional anesthesia, thoroughly irrigate the burn area with large amounts of 0.9% NaCl solution. To facilitate mechanical elimination of phosphorus particles, we use a water flosser.

2. Avoid using a brush to remove the phosphorus particles. In most instances, such attempts might result in further embedding of the phosphorus into the injured tissue.

3. Delicately remove the black particles by means of a metal forceps. Not infrequently these particles are located deep in the tissue; identification could be made easier by locating the origins of the slim smoking points. Larger and more superficial particles can be visualized by a fluorescent (i.e. ultraviolet) Wood's lamp.

4. If the injury is extensive and deep, consider the need for prompt excision to the fascia and skin grafting.

5. Dress the wound with dressings soaked with 5% mafenide solution or any other antimicrobial agent.

#### Список источников/References

1. Lin S, Chui Y, Li Y, Lau SP. Liquid-phase exfoliation of black phosphorus and its applications. *FlatChem*. 2017;2:15–37. <https://doi.org/10.1016/j.flatc.2017.03.001>
2. Ates M, Dirican A, Ozgor D, Aydin C, Isik B, Ara C, et al. Living donor liver transplantation for acute liver failure in pediatric patients caused by the ingestion of fireworks containing yellow phosphorus. *Liver Transpl*. 2011;17(11):1286–91. <https://doi.org/10.1002/lt.22384>
3. Ganote CE, Otis JB. Characteristic lesions of yellow phosphorus-induced liver damage. *Lab Invest*. 1969;21(3):207–13.
4. Barker EA, Smuckler EA, Benditt EP. Elemental phosphorus can alter ribosomal function and protein synthesis (effects of thioacetamide and yellow phosphorus poisoning on protein synthesis in vivo). *Lab Invest*. 1963;12:955–60.

6. Inspect the wound at least twice per day. Should new particles or smoking areas be identified, surgical removal as previously described is mandatory.

7. After successfully eliminating the phosphorus particles, treat the burn wound conservatively or surgically, according to its estimated depth.

8. During the first 48 hours after the injury, be aware of serum electrolyte levels, with special attention to calcium and phosphorus levels. Replace intravenous fluids to all patients. In addition, ECG, hemodynamic, and cardiovascular state monitoring is recommended, especially in patients with extensive phosphorus burns.

Finally, we can add the following: according to previous data [25, 26] it is highly recommended to the surgeon (point 7) to use the freshly prepared («off the shelf») allogeneic mesenchymal stem cells. The effect of this novel therapy is astonishing.

#### Conclusion

At the pre-hospital stage, the first aid consists of washing off the WP with cool water and removing the pieces of WP that have fallen into the skin with forceps. If possible, use effervescent calcium perorally and for the wounds to wash. In the hospital the cleaning of exfoliated skin and removing visible WP particles from the skin are critical methods for limiting wound severity and systemic phosphorus absorption. The light from the UV lamp can visualize small particles of WP. It is advisable to excise the burned area within an hour after the lesion and to repeat surgical procedures until all phosphorus particles have been removed; the control during the first 48 hours for the content of calcium and phosphorus in the blood serum with appropriate correction is mandatory. Further treatment, consisting of skin grafting and the local treatment with «off the shelf» allogeneic mesenchymal stem cells are advisable.

5. Talley RC, Linhart JW, Trevino AJ, Moore L, Beller BM. Acute elemental phosphorus poisoning in man: cardiovascular toxicity. *Am Heart J*. 1972;84(1):139–40.  
[https://doi.org/10.1016/0002-8703\(72\)90318-3](https://doi.org/10.1016/0002-8703(72)90318-3)
6. Ghoshal AK, Porta EA, Hartroft WS. Isotopic studies on the absorption and tissue distribution of white phosphorus in rats. *Exp Mol Pathol*. 1971;14(2):212–9.  
[https://doi.org/10.1016/0014-4800\(71\)90066-9](https://doi.org/10.1016/0014-4800(71)90066-9)
7. Seakins A, Robinson DS. Changes associated with the production of fatty livers by white phosphorus and by ethanol in the rat. *Biochem J*. 1964;92(2):308–12.  
<https://doi.org/10.1042/bj0920308>
8. Lombardi B, Recknagel R. Interference with secretion of triglycerides by the liver as a common factor in toxic liver injury with some observations on choline deficiency fatty liver. *Am J Pathol*. 1962;40(5):571–86.
9. Austin EB, Sivilotti MLA. Phosphorus. In: *Critical Care Toxicology*. Brent J, Burkhart K, Dargan P, Hatten B, Megarbane B, Palmer R, Eds. Springer, Cham; 2016.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-319-20790-2\\_47-1](https://doi.org/10.1007/978-3-319-20790-2_47-1)
10. Curreri PW, Asch MJ, Pruitt BA. The treatment of chemical burns: specialized diagnostic, therapeutic, and prognostic considerations. *J Trauma*. 1970;10(8):634–42.
11. Barillo DJ, Cancio LC, Goodwin CW. Treatment of white phosphorus and other chemical burn injuries at one burn center over a 51-year period. *Burns*. 2004;30(5):448–52.  
<https://doi.org/10.1016/j.burns.2004.01.032>
12. Barqouni L, Abu Shaaban N, Elessi K. Interventions for treating phosphorus burns. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(6):CD008805.  
<https://doi.org/10.1002/14651858>
13. Al Barqouni LN, Skaik SI, Shaban NR, Barqouni N. White phosphorus burn. *Lancet*. 2010;376(9734):68.  
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60812-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60812-4)
14. Brutyan S, Babayan K, Barseghyan N, Petrosyan V, Knipper P, Bégué T, et al. Evidence for chemical burns by white phosphorus in Armenian soldiers during the 2020 Nagorno-Karabakh war. *Injury*. 2021;52(4):1100–1.  
<https://doi.org/10.1016/j.injury.2021.02.072>
15. Ben-Hur N, Giladi A, Neuman Z, Shugerman B, Applebaum J. Phosphorus burns—a pathophysiological study. *Br J Plast Surg*. 1972;25(3):238–44.  
[https://doi.org/10.1016/s0007-1226\(72\)80056-0](https://doi.org/10.1016/s0007-1226(72)80056-0)
16. Bowen TE, Whelan TJ Jr, Nelson TG. Sudden death after phosphorus burns: experimental observations of hypocalcemia, hyperphosphatemia and electrocardiographic abnormalities following production of a standard white phosphorus burn. *Ann Surg*. 1971;174(5):779–84.  
<https://doi.org/10.1097/0000658-197111000-00008>
17. Aviv U, Kornhaber R, Harats M, Haik J. The burning issue of white phosphorus: a case report and review of the literature. *Disaster Mil Med*. 2017;3:6.  
<https://doi.org/10.1186/s40696-017-0034-y>
18. Witkowski W, Surowiecka-Pastewka A, Biesaga M, Gierczak T. Experimental Comparison of Efficiency of First Aid Dressings in Burning White Phosphorus on Bacon Model. *Med Sci Monit*. 2015;21:2361–6.  
<https://doi.org/10.12659/MSM.894991>
19. Davis KG. Acute management of white phosphorus burn. *Mil Med*. 2002;167(1):83–4.
20. Conner JC, Bebarta VS. Images in clinical medicine. White phosphorus dermal burns. *N Engl J Med*. 2007;357(15):1530.  
<https://doi.org/10.1056/NEJMicm061897>
21. Chou TD, Lee TW, Chen SL, Tung YM, Dai NT, Chen SG, et al. The management of white phosphorus burns. *Burns*. 2001;27(5):492–7.  
[https://doi.org/10.1016/s0305-4179\(01\)00003-1](https://doi.org/10.1016/s0305-4179(01)00003-1)
22. Xie WG, Huang WW, Yao SG, Wang DY, Wang MX, Zhu ZQ, et al. [Rescue and treatment for the mass burn casualties of yellow phosphorus explosion]. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi*. 2008; 24(1):36–8 (In Chinese).
23. Aviv U, Kornhaber R, Harats M, Haik J. The burning issue of white phosphorus: a case report and review of the literature. *Disaster Mil Med*. 2017;3:6.  
<https://doi.org/10.1186/s40696-017-0034-y>
24. Kaufman T, Ullmann Y, Har-Shai Y. Phosphorus burns: a practical approach to local treatment. *J Burn Care Rehabil*. 1988;9(5):474–5.
25. Lakota J. Treatment of Radiation Lesions with Mesenchymal Stem Cells. *Journal of NBC Protection Corps*. 2023;7(1):24–35.  
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-1-24-35>
26. Haider KH. *Handbook of Stem Cell Therapy, 1st ed.*, Springer: Nature Singapore; 2022.  
<https://doi.org/10.1007/978-981-19-2655-6>

**Вклад авторов / Authors Contribution:**

Автор подтверждает соответствие своего авторства критериям ICMJE. Разработка концепции статьи; сбор, анализ и систематизация научной литературы; написание статьи / Author confirm that they meet the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) criteria for authorship. Elaboration of the concept of the paper; collection, analysis, and systematization of scientific literature; writing and edition of paper.

**Информация о конфликте интересов / Conflict of interest statement**

Я заявляю, что подготовил статью из источников, находящихся в свободном доступе в Интернете, а также свободно доступных публикаций, рисунков и других возможных легальных источников. Я, как единственный автор, заявляю, что исследование проводилось при отсутствии каких-либо коммерческих или финансовых отношений, которые могли бы быть истолкованы как потенциальный конфликт интересов / I am declaring that I prepared the article from sources freely available on the Internet and free available publications, figures, and other possible legal sources. I, as a sole author declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationship that could be construed as a potential conflict of interest.

**Сведения о рецензировании / Peer review information**

Статья прошла двустороннее анонимное «слепое» рецензирование двумя рецензентами, специалистами в данной области. Рецензии находятся в редакции журнала и в РИНЦе / The article has been double-blind peer reviewed by two experts in the respective field. Peer reviews are available from the Editorial Board and from Russian Science Citation Index database.

**Финансирование / Funding**

Источников финансирования для декларирования нет / There are no funding sources to declare.

**Об авторе / Author**

Центр экспериментальной медицины, Словацкая Академия наук, Дубравская дорога 9, 841 04, Братислава, Словакия.

Факультет менеджмента Коменского университета, ул. Бойцов Сопrotивления 10, 841 04, Братислава, Словакия.

Лакота Ян. MD, PhD.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7088-488X>

**Контактная информация автора:** [jan.lakota@savba.sk](mailto:jan.lakota@savba.sk)

Centre of Experimental Medicine, SAS, Dúbravská cesta 9, 841 04 Bratislava, Slovakia

Faculty of Management Comenius University, Odbojárov 10,

820 05 Bratislava, Slovakia

Ján Lakota, MD, PhD.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7088-488X>

**Contact information for author:** [jan.lakota@savba.sk](mailto:jan.lakota@savba.sk)



## Обеспечение возможности использования штатного комплекта фильтрующего противогАЗа в изолирующем режиме защиты

А.Ю. Ковалев, С.В. Блинов, С.А. Ткаченко, М.П. Шабельников, О.А. Кулажин

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«27 Научный центр» Министерства обороны Российской Федерации  
111024, Российская Федерация, г. Москва, проезд Энтузиастов, д. 19  
e-mail: 27nc\_1@mil.ru

Поступила 09.08.2023 г. Принята к публикации 27.09.2023 г.

Средства индивидуальной защиты органов дыхания комбинированного типа, совмещающие функции очистки воздуха и режима полной изоляции от окружающей среды, не получили значительного развития вследствие сложности конструкции, обуславливающей ограничения их использования. Вместе с тем, как показывает накопленный опыт действий спасательных воинских формирований сил гражданской обороны, МЧС Российской Федерации и подразделений войск радиационной, химической и биологической защиты Вооруженных Сил Российской Федерации, использование средств защиты комбинированного типа в ряде случаев является крайне необходимым. *Цель работы* – разработать конструкцию универсального модуля, подключаемого к маске фильтрующего противогАЗа, для возможности реализации режима полной изоляции от окружающего воздуха. *Материалы и методы.* Обоснование конструкции универсального модуля осуществлялось на основе имеющихся разработок конструктивно-схемных решений узлов и элементов ФП и ИДА СВ. Прогнозная оценка работоспособности конструкции узлов съемного модуля осуществлялась расчетным способом в среде Microsoft Excel 2013 по методам аэро- и гидродинамических расчетов технологических систем. Проверка работоспособности основных конструктивных узлов модуля проводилась в лабораторных условиях при моделировании параметров внешнего дыхания человека. *Обсуждение результатов.* Были решены следующие задачи: обоснованы технические характеристики универсального модуля, обеспечивающие сохранение показателей основных защитных, эксплуатационных и эргономических свойств фильтрующих противогАЗов и конструкция универсального модуля с прогнозной оценкой работоспособности его основных узлов; изготовлена физическая модель универсального модуля; проведена экспериментальная проверка работоспособности его основных конструктивных узлов. *Вывод.* Полученные результаты подтвердили работоспособность конструктивно-схемных решений универсального модуля, обеспечивающего реализацию режима полной изоляции от окружающего воздуха в штатном комплекте фильтрующего противогАЗа.

**Ключевые слова:** изолирующий дыхательный аппарат; изолирующим режим работы; сжатый воздух; универсальный модуль; фильтрующий противогАЗ..

**Для цитирования:** Ковалев А.Ю., Блинов С.В., Ткаченко С.А., Шабельников М.П., Кулажин О.А. Обеспечение возможности использования штатного комплекта фильтрующего противогАЗа в изолирующем режиме работы. Вестник войск РХБ защиты. 2023;7(3): 286–298. EDN:tquozl.  
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-3-286-298>



## Ensuring the Possibility of Using a Standard Set of Filter Gas Masks in an Isolating Protection Mode

A.Yu. Kovalev, S.V. Blinov, S.A. Tkachenko, M.P. Shabelnikov, O.A. Kulazhin

Federal State Budgetary Establishment «27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation, Entuziastov Passage, 19, Moscow 111024, Russian Federation  
e-mail: 27nc\_1@mil.ru

Received 8 September 2023. Accepted 09.27.2023

Combined type personal respiratory protection equipment, combining the functions of air purification and complete isolation from the environment, has not received significant development due to the complexity of the design, which limits their use. At the same time, as the accumulated experience of the actions of rescue military units of the civil defense forces, the Ministry of Emergency Situations of the Russian Federation and units of the radiation, chemical and biological protection troops of the Armed Forces of the Russian Federation shows, the use of combined type protective equipment in a number of cases is extremely necessary. *The purpose of the work* is to develop the design of a universal module connected to a filter gas mask to enable the implementation of a mode of complete isolation from the ambient air. *Materials and methods.* The justification for the design of the universal module was carried out on the basis of existing developments of design and circuit solutions for units and elements of the filter gas mask and self-contained breathing apparatus. Predictive assessment of the performance of the design of the removable module components was carried out by calculation in the Microsoft Excel 2013 environment using methods of aero- and hydrodynamic calculations of technological systems. The functionality of the main structural units of the module was tested in laboratory conditions while simulating the parameters of human external respiration. *The discussion of the results.* The following tasks were solved: the technical characteristics of the universal module were substantiated, ensuring the preservation of the indicators of the main protective, operational and ergonomic properties of filter gas masks and the design of the universal module with a predictive assessment of the performance of its main components; a physical model of the universal module was made; An experimental test of the performance of its main structural components was carried out. *Conclusion.* The results obtained confirmed the operability of the design and circuit solutions of the universal module, which ensures the implementation of a mode of complete isolation from ambient air in a standard set of filter gas masks.

**Keywords:** insulating gas mask; isolating operating mode; compressed air; universal module; filter gas mask.

**For citation:** Kovalev A.Ju., Blinov S.V., Tkachenko S.A., Shabelnikov M.P., Kulazhin O.A. Ensuring the Possibility of Using a Standard Set of Filter Gas Masks in an Isolating Protection Mode. *Journal of NBC Protection Corps.* 2023;7(3):286–298. EDN:tquozl.  
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2023-7-3-286-298>

В зависимости от сложности выполняемых задач по локализации или ликвидации последствий аварий (ЛПА) нормативно-технической документацией Российской Федерации<sup>1</sup> регламентировано применение соответствующих классов средств индивидуальной защиты (СИЗ), включая средства индивидуальной защиты органов дыхания (СИЗОД) фильтрующего и изолирующего типов. Применение СИЗОД фильтрующего и изолирующего типов обеспечивает реализацию двух базовых технологий защиты органов дыхания человека [1]:

- фильтрация и адсорбционная очистка воздуха в условиях опосредованного контакта человека с внешней средой – первая базовая технология, включающая использование фильтрующих противогазов (ФП);

- регенерация воздуха в условиях полной изоляции человека от внешней среды – вторая базовая технология, основанная на применении изолирующих дыхательных аппаратов (ИДА).

История создания фильтрующих противогазов может быть прослежена с XVI в.,

<sup>1</sup> ГОСТ Р 22.9.05–95–1996 Безопасность в чрезвычайных ситуациях. Комплексы средств индивидуальной защиты спасателей. Общие технические требования. Безопасность в чрезвычайных ситуациях. М.: Издательство стандартов; 1995. 8 с.

когда Леонардо да Винчи описал простую полумаску, предохраняющую моряков от ядовитого порохового дыма [2]. Ускоренное развитие фильтрующих противогазов началось в Первую мировую войну, сразу после применения на поле боя хлора в апреле 1915 г. Тогда же появился первый эффективный противогаз Зелинского–Кумманта, использующий для поглощения отравляющих веществ (ОВ) слой активированного угля [3–5]. С этого момента и по настоящее время во всех технологически развитых странах идет процесс непрерывного совершенствования ФП и его различных модификаций. Однако все они имеют ряд существенных ограничений области использования, основными из которых являются [6, 7]:

- невозможность использования ФП в замкнутом или полужамкнутом пространстве, в том числе при объемной доле кислорода в воздухе менее 18 %;

- защита органов дыхания не может быть обеспечена на требуемом уровне при суммарной объемной доле ядовитых паров и газов в воздухе более 0,5 % или при неизвестном составе загрязняющих атмосферу веществ;

- применение ФП невозможно в присутствии практически несорбирующихся газов (например, углеводородов типа метан, этан, бутан, этилен, ацетилен и др.).

Указанные ограничения применимости ФП обусловили развитие изолирующих дыхательных аппаратов, конструкция которых исключает непосредственное взаимодействие человека с окружающей средой.

Известны три типа ИДА: на сжатом кислороде (в последующем – на сжатом воздухе), шланговые и на химически связанном кислороде (в последующих разработках ИДА химический поглотитель углекислого газа был заменен на регенеративный продукт, обеспечивающий выделение кислорода при поглощении углекислого газа)<sup>2</sup>.

Как показал опыт учений и непосредственного проведения мероприятий ЛПА на

опасных химических объектах [8, 9], проведение работ в ИДА подразумевает выполнение ряда последовательных мероприятий: перевод в «боевое» положение безопасном месте, выдвигание по маршруту к указанному объекту, непосредственное выполнение работ в очаге аварии, возвращение на рубеж (место) обработки СИЗ и их последующее снятие<sup>3</sup>. Показательно, что время, затрачиваемое на выполнение работ в очаге аварии, значительно меньше времени проведения других указанных мероприятий<sup>4</sup>, в течение которого безопасность спасателей может быть обеспечена фильтрующими противогазами.

Наиболее целесообразным способом обеспечения защиты спасателей, адекватной уровню химической опасности, является применение изолирующе-фильтрующих аппаратов (ИФА)<sup>5</sup>, в которых основным режимом работы должен являться фильтрующий режим защиты, а второстепенным – режим полной изоляции от окружающего воздуха. Однако современные отечественные разработки ИФА базируются на использовании принципа регенерации дыхательной смеси надперекисными препаратами, исключающего повторное включение в аппарат после перерыва в работе. Лишенные этого недостатка ИФА на сжатом воздухе в Российской Федерации не выпускаются, а зарубежные образцы (например, аппараты Spiromatic 324, Spiromatic 90, Spiromatic QS и Spiromatic QS II)<sup>6</sup> обеспечивают защиту в фильтрующем режиме только в качестве дополнительной опции.

В этой связи разработка способа обеспечения возможности применения штатного комплекта фильтрующего противогаза в изолирующем режиме защиты является актуальной.

*Цель работы* – разработать конструкцию универсального модуля, подключаемого к маске фильтрующего противогаза, для возможности реализации режима полной изоляции от окружающего воздуха.

<sup>2</sup> Гудков СВ, Дворецкий СИ, Путин СБ, Таров ВП. *Изолирующие дыхательные аппараты и основы их проектирования: учебное пособие*. М.: Машиностроение; 2008. 188 с.

<sup>3</sup> Одинцов ЛГ, Парамонов ВВ. *Технология и технические средства ведения поисково-спасательных и аварийно-спасательных работ: Справ. пособие*. М.: НЦ ЭИАС; 2004. 232 с.

Артеменко ВФ, Артеменко ГВ. *Технология проведения специальных работ по ликвидации последствий химически опасных аварий. Учебное пособие*. М.: ГАСИС; 2004.

<sup>4</sup> Правила использования средств индивидуальной защиты органов дыхания и зрения личным составом подразделений пожарной охраны. Введены в действие приказом МЧС России от 27.06.2022 № 640.

<sup>5</sup> ГОСТ 12.4.297-2015. Система стандартов безопасности труда. Средства индивидуальной защиты органов дыхания. Изолирующие-фильтрующие автономные средства защиты органов дыхания. М.: Стандартинформ; 2015. 30 с.

<sup>6</sup> Сайт фирмы Interspiro. <https://interspiro.com/en-gb/products/firefighting/scba> (дата обращения: 15.08.2023).

Для достижения поставленной цели решались следующие задачи:

- обоснование технических характеристик универсального модуля, обеспечивающих сохранение показателей основных защитных, эксплуатационных и эргономических свойств фильтрующих противогазов и ИДА в соответствующих режимах защиты;
- обоснование конструкции универсального модуля, и прогнозная оценка работоспособности его основных узлов;
- изготовление физической модели универсального модуля, и экспериментальная проверка работоспособности его основных конструктивных узлов.

### Материалы и методы

Обоснование конструкции универсального модуля осуществляли на основе имеющихся разработок конструктивно-схемных решений узлов и элементов ФП и ИДА СВ. Прогнозную оценку работоспособности конструкции узлов съемного модуля осуществляли расчетным способом в среде Microsoft Excel 2013 по методам аэро- и гидродинамических расчетов технологических систем<sup>7</sup>.

Модель универсального модуля конструировали с использованием российской системы параметрического автоматизированного проектирования и черчения T-FLEX CAD. Изготовление физической модели образца осуществляли на 3D принтере, реализующем технологию печати фотополимерным способом. Проверку работоспособности основных конструктивных узлов модуля проводили в лабораторных условиях при моделировании параметров внешнего дыхания человека.

### Результаты и обсуждение

В соответствии с целью исследований разрабатываемый модуль должен функционально сочетать в своей конструкции два узла: узел открытой схемы дыхания (фильтрующий режим работы) и узел полуоткрытой схемы дыхания (изолирующий режим работы).

Устройство фильтрующего противогаза, несмотря на значительную номенклатуру изделий, форм и способов их изготовления, технически можно охарактеризовать как проточную газовую камеру периодического действия, в которой побудителем расхода

газа (воздуха) являются легкие человека (рисунок 1).

Герметизация камеры от окружающей среды, роль которой в ФП выполняет лицевая часть, осуществляется полосой обтюрации (полосой прилегания лицевой части к коже лица) и системой клапанов вдоха и выдоха. Движущей силой динамического процесса является перепад давлений в камере: формируемое на фазе вдоха разрежение обеспечивает открытие клапана вдоха и поступление очищенного в фильтрующе-поглощающей коробке (ФПК) воздуха, а формируемое на фазе выдоха избыточное давление – открытие клапана выдоха для сброса воздуха до выравнивания давления в системе. Система будет находиться в статическом состоянии (на фазе задержки дыхания) при равенстве давлений внутри камеры и на наружных по отношению к ней сторонах клапанов.

Техническими параметрами, характеризующими работоспособность такой системы, являются:

- величина перепада давлений  $dP$  в камере, обеспечивающая формирование требуемого объемного расхода воздуха (глубина вдоха/выдоха за время фазы вдоха/выдоха) через клапанную систему;
- давления открытия  $P_{откр}$  и закрытия  $P_{закр}$  клапанов вдоха или выдоха, которые с некоторыми ограничениями можно считать предохранительными клапанами;

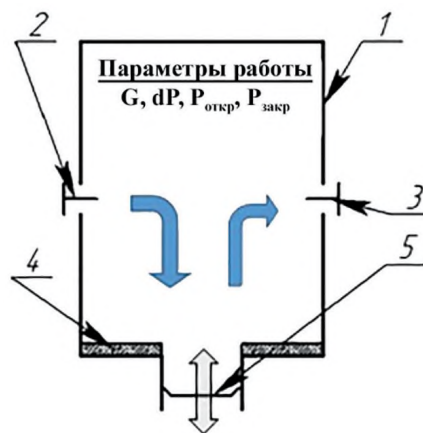


Рисунок 1 – Принципиальная схема проточной камеры. 1 – корпус камеры; 2 – клапан вдоха; 3 – клапан выдоха; 4 – полоса герметизации; 5 – побудитель расхода (составлена авторами)

<sup>7</sup> ГОСТ 12.2.085-2017 Арматура трубопроводная. Клапаны предохранительные. Выбор и расчет пропускной способности. М.: Стандартинформ; 2018. 65 с. ГОСТ 31294-2005.

Клапаны предохранительные прямого действия. Общие технические условия. М.: Стандартинформ; 2008. 27 с.

- расход воздуха  $G$  через седло клапана.

Среди указанной совокупности параметров нормируемой величиной является объемный расход воздуха, который с точки зрения физиологии организма человека соответствует значению минутного объема дыхания (МОД), определяемого произведением величин глубины вдоха ( $\Gamma_d$ ) и частоты дыхания ( $\nu$ )<sup>8</sup>. В зависимости от уровня физической нагрузки (тяжести выполняемых работ), значение МОД может составлять от 8 л/мин ( $\Gamma_d=0,5$  л,  $\nu=15-18$  мин<sup>-1</sup>) в условиях относительного покоя и до 90 л/мин ( $\Gamma_d=3,5-4,0$  л,  $\nu=40-45$  мин<sup>-1</sup>) при тяжелых физических нагрузках<sup>9</sup>.

В конструкциях ФП применяют так называемые клапаны лепесткового типа, которые оказывают незначительное сопротивление потоку воздуха (при объемном расходе воздуха 30 л/мин избыточные давления открытия/закрытия клапанов не превышает 2–3 мм вод.ст.). Размеры клапана рассчитаны таким образом, чтобы при нормальных условиях обеспечить удельный расход воздуха  $G$  на уровне 24–25 л/(мин см<sup>2</sup>)<sup>10</sup>. Основной вклад в формирование сопротивления дыханию в современных ФП вносит ФПК, сопротивление потоку воздуха которых при объемном расходе воздуха 30 л/мин находится в пре-

делах 15–30 мм вод. ст. в зависимости от габаритных размеров, способа укладки противозерозольного фильтра и высоты слоя поглотителя.

Обобщенные сведения о достигнутом уровне эргономических и эксплуатационных свойств современных фильтрующих противогазов приведены в таблице 1<sup>11</sup>.

Обоснование конструктивных особенностей узла полуоткрытой схемы дыхания разрабатываемого модуля было осуществлено на основе анализа характеристик и конструктивных особенностей современных ИДА СВ, включающих в себя ряд обязательных основных элементов: баллон со сжатым воздухом, понижающий редуктор и легочный автомат (ЛА), размещающийся на лицевой части.

Одним из основных элементов ИДА СВ является ЛА. По своему функциональному назначению ЛА аналогичен клапану вдоха в лицевой части ФП: дозирование сжатого воздуха через седло запирающего клапана с расходом, обеспечивающем требуемую величину  $\Gamma_d$ . Принципиальная схема ЛА представлена на рисунке 2.

Принцип работы ЛА заключается в следующем: на фазе вдоха в надмембранной полости формируется разрежение, мембрана 2

Таблица 1 – Обобщенные сведения об уровне эргономических и эксплуатационных свойств ряда образцов современных ФП (составлена авторами)

Показатель	Значение показателя для образца ФП марки						
	ГП-7 (ГП-7В)	ПФМ-1 (ППФ-95м, ПФМ-3П)	ПМК, (ПМК-2, ПМК-3, ПМК-4)	Бриз-3301	ГП-18	УЗС ВК Экран	ГП-21У
Масса, кг	0,85	1,0	1,1	1,3	1,1	1,4	0,9
Сопротивление дыханию, мм вод.ст., при МОД=30 л/мин	16	10	20	33	20	22	19
Температурный интервал работоспособности, °С	от минус 40 до плюс 40						
Герметичность, %, по аэрозолю масляного тумана	не более $1 \times 10^{-4}$						

<sup>8</sup> Ноздрачев АД, Маслоков ПМ. *Нормальная физиология: учебник*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. 1088 с.

<sup>9</sup> Гудков СВ, Дворецкий СИ, Путин СВ, Таров ВП. *Изолирующие дыхательные аппараты и основы их проектирования: учебное пособие*. М.: Машиностроение; 2008. 188 с.

<sup>10</sup> Противогаз общеевойсковой фильтрующий ПМК-4. Руководство по эксплуатации АРПБ.305262.002.000РЭ.

<sup>11</sup> Министерство обороны Российской Федерации. URL: <https://www.encyclopedia.mil.ru> (дата обращения: 21.08.2023).

ООО «Бриз-Кама». Официальный сайт. URL: <https://briz-kama.ru/protivogazi-promishlennye> (дата обращения: 21.08.2023).

АО «Росхимзащита». Официальный сайт. URL: <https://krhz.ru/produksiya> (дата обращения: 21.08.2023).

Зелинский групп. Официальный сайт. URL: <https://protivogaz.ru/katalog> (дата обращения: 21.08.2023).

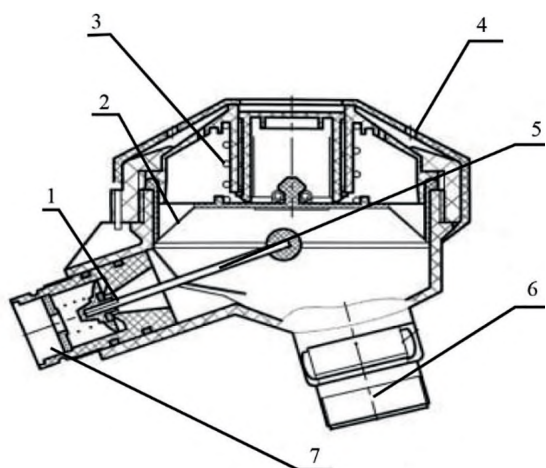


Рисунок 2 – Принципиальная схема устройства легочного автомата. 1 – запирающий клапан; 2 – мембрана; 3 – пружина мембраны; 4 – отверстия в крышке мембраны; 5 – шток клапана; 6 – патрубок установки на лицевую часть; 7 – патрубок магистрали редуцированного давления (схема составлена авторами)

прогибается и сдвигает шток 5 запирающего клапана 1, открывая магистраль редуцированного давления 7 и обеспечивая подачу воздуха на вдох. На фазе задержки дыхания подача редуцированного воздуха через клапан 1 продолжается до момента превышения давления в надмембранной полости над усилием пружины 3, и клапан 1 закрывается. В подмембранной полости, связанной с наружным воздухом через отверстия 4, исключается перепад давлений за счет движения мембраны

и под лицевой частью сохраняется атмосферное давление. В современных разработках ИДА СВ для обеспечения более комфортных условий пользователя конструктивно предусматривается создание под лицевой частью избыточного давления на уровне 300–400 Па за счет дополнительной установки подпирающей пружины на клапан выдоха. Обобщенные сведения о наиболее представительных образцах ИДА СВ представлены в таблице 2.

Представленные в таблице 2 данные показывают, что ИДА СВ рассчитаны на ограниченное время применения (в течение 40–120 мин), обладают достаточно большими массогабаритными характеристиками, но по показателю сопротивления вдоха превосходят современные ФП за счет работы ЛА и реализации постоянного подпора воздуха под лицевой частью.

На основе проведенного анализа конструктивного исполнения, уровня защитных, эксплуатационных и эргономических свойств ФП и ИДА СВ были сформированы следующие предварительные требования к универсальному модулю:

- модуль должен обеспечивать подачу воздуха на дыхание с объемным расходом от 8 до 90 л/мин;
- сопротивление дыханию СИЗОД с подключенным модулем при объеме легочной вентиляции, равной 30 л/мин, не должно превышать 20 мм вод.ст.;
- конструктивное исполнение модуля должно исключать воздействие паров хи-

Таблица 2 – Обобщенные сведения о характеристиках наиболее представительных образцов ИДА СВ\*

Показатель	Значение показателя для образца ИДА СВ марки			
	ПТС «Профи»	Спироматик QS-II	АП «Омега»	ДАСВ «Зевс»
Масса, кг	11,2–15,8	10,5–17,5	10,2–17,6	10,6–15,9
Сопротивление выдоху, мм вод.ст.	35	35	30	30
Время непрерывной работы при нагрузке средней тяжести (30 л/мин), мин	60–120	60–120	60–120	40–120
Величина редуцируемого давления, МПа	7,0–8,5			
Избыточное давление под лицевой частью, Па	200–400			
Количество баллонов СВ, шт.	1 или 2			
Давление воздуха в баллоне, МПа	29,4	29,4	29,4	19,6–29,4
Температурный интервал работоспособности, °С	от минус 40 до плюс 60			
* Средства защиты органов дыхания. URL: <a href="https://www.kzs-siz.ru/index.php">https://www.kzs-siz.ru/index.php</a> (дата обращения: 01.10.2023).				

мических веществ на внутренние элементы модуля;

- независимо от режима защиты модуль должен быть непроницаем для аэрозоля масляного тумана на уровне не более  $1 \times 10^{-4}$  % и работоспособен при температурах от минус 40 до плюс 40 °С.

При обосновании конструкции съемного модуля техническая задача была сведена к реализации в единой проточной камере способа выборочного переключения двух дыхательных контуров: одного, связанного через ФПК с окружающей атмосферой, а другого – от источника сжатого воздуха через дозирующее устройство, по типу ЛА.

В результате работы были обоснованы следующие принципиальные конструктивные решения.

*Во-первых*, съемный модуль не должен обеспечивать поддержание избыточного давления под лицевой частью в изолирующем режиме работы. Обусловлено это тем, что установка подпирающей пружины на клапан выдоха формирует сопротивление выдоху на уровне 200–400 Па (таблица 2). Поскольку разрабатываемый модуль должен обеспечивать работу СИЗОД в фильтрующем режиме защиты с продолжительностью до нескольких часов, то повышенное сопротивление дыханию (особенно на выдохе) приведет к существенному повышению изнуряющей способности СИЗОД<sup>12</sup>. Изменение же конструкции запирающего штатного клапана выдоха является технически сложным и в целом не обеспечит выигрыша в уровне эргономических свойств СИЗОД с учетом кратковременности использования режима полной изоляции от окружающего воздуха.

*Во-вторых*, мембрана узла дозирования не должна иметь связи с окружающей средой. Обусловлено это тем, что при длительном воздействии паров опасных и/или токсичных веществ на мембрану со средней толщиной порядка 0,5 мм, возможно образование конденсата и его проникание в дыхательный контур различными путями – за счет диффузионного переноса, растворения в полимере, натекания через пористую структуру материала и т.п.

*В-третьих*, из-за отсутствия в изолирующем режиме работы избыточного давления под лицевой частью практически невозможно осуществлять регулирование положения мембраны дозирующего устройства в зависи-

мости от фазы дыхательного цикла, что требует разработки дополнительного узла – узла регулирования подачи воздуха (УПВ).

*В-четвертых*, в конструкцию съемного модуля требуется введение дополнительного клапана на линии вдоха. Управление штатным клапаном вдоха, установленным внутри лицевой части, по аналогии с обоснованным для клапана выдоха выводом также является технически сложной задачей, дополнительно приводящей к изменению конструкции маски в целом и невозможности ее применения без универсального модуля.

*В-пятых*, для размещения исполнительного механизма узла блокирования дополнительного клапана вдоха необходимо сместить горловину ФПК от корпуса лицевой части. Такой подход ранее был реализован при конструировании противогаза ПМК-3 и успешно использовался для подсоединения ФПК с резьбовой горловиной к байонетному гнезду маски<sup>13</sup>.

При разработке УПВ было принято решение использовать в конструкции узла принцип так называемого пилотного (управляющего) клапана<sup>14</sup>. Схема разработанной конструкции УПВ показана на рисунке 3.

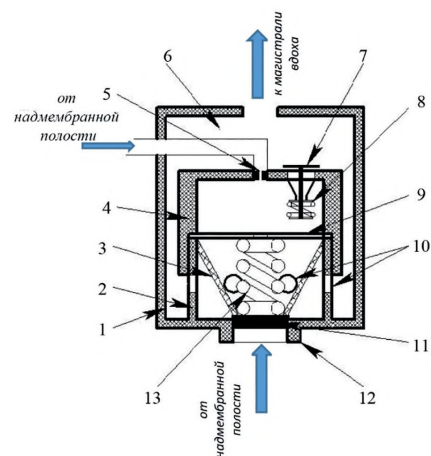


Рисунок 3 – Конструктивная схема узла подачи воздуха. 1 – ограничивающий контур УПВ; 2 – нижняя часть УПВ; 3 – эластичные стенки; 4 – верхняя часть УПВ; 5 – дюза; 6 – полость ограничивающего контура; 7 – управляющий клапан; 8 – пружина управляющего клапана; 9 – упорная шайба; 10 – воздухопроводные отверстия; 11 – выпускной клапан; 12 – седло уплотнителя; 13 – пружина выпускного клапана (схема авторов)

<sup>12</sup> Сайт горноспасателей. URL: <https://www.gornospassl.ru> (дата обращения: 01.10.2023).

<sup>13</sup> Общевойсковой фильтрующий противогаз ПМК-3. Руководство по эксплуатации ЕКТЦ.061438.010.000РЭ.

<sup>14</sup> Управление пневмораспределителями: основные типы и способы передачи сигнала. URL: <https://www.pnevmomash.ru/stati> (дата обращения: 28.08.2023).

Принцип работы предложенной конструкции УПВ в целом реализует классическую схему пневматической управляющей камеры. Основным отличием от существующих конструктивных решений является применение боковых стенок из эластичного материала. Такое решение обусловлено тем, что для упрощения конструкции модуля, снижения его массогабаритных характеристик была исключена непосредственная механическая связь с мембраной дозирующего устройства. Однако, поскольку отсутствие такой связи увеличивает время отклика положения мембраны от давления в управляющей камере, то ее функцию опосредованно будут выполнять стенки камеры: формирующееся на фазе вдоха разрежение в полости ограничивающего контура 6 прогибает стенки мембраны 3 наружу и за счет продольной упругости уменьшают прижимающее усилие пружины 13.

По результатам обоснованных конструктивных решений была сформирована конструкция съемного модуля, представленная на рисунке 4.

Конструктивно универсальный модуль состоит из герметично соединяющихся между собой корпуса 1 с отформованной ввинтной горловиной 5 для установки модуля на лицевую часть и крышки 2 с навинтной горловиной 8, в которой расположен лепестковый клапан вдоха 6. На расстоянии радиуса ФПК ( $R$ ) от центра седла клапана 6 крышка имеет

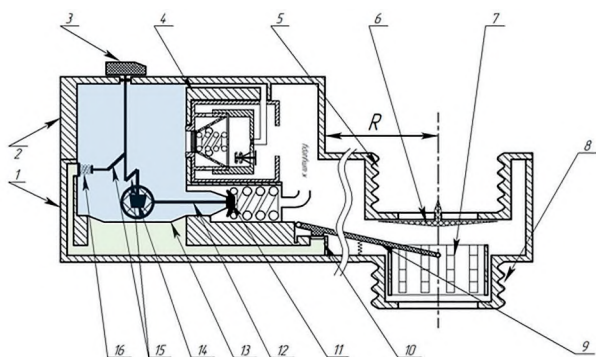


Рисунок 4 – Принципиальная схема устройства модуля. 1 – корпус; 2 – крышка; 3 – двухпозиционный поворотный выключатель; 4 – узел подачи воздуха; 5 – ввинтная головина; 6 – клапан вдоха; 7 – цилиндрический блокиратор; 8 – навинтная горловина; 9 – подпружиненный шток; 10 – подъемный клапан; 11 – впускной клапан; 12 – шток впускного клапана; 13 – мембрана; 14 – толкатель; 15 – радиальные плечи штока поворотного выключателя; 16 – запорный клапан (схема авторов)

полюй выступ для размещения основных узлов модуля.

Узел дозирования образован подпружиненным впускным клапаном 11 со штоком 12, соединяющийся со штуцером от магистрали редуцированного давления, и герметично установленной мембраной 13.

Узел подачи воздуха 4 размещен во внутренней полости модуля с образованием канала между надмембранной полостью (на рисунке выделена голубым цветом) и дюзой в УПВ. В надмембранной полости установлен поворотный переключатель режимов защиты 3 со штоком, имеющим радиальные плечи 15 для соединения с толкателем 14 и тягой клапана 16. Поворотный переключатель 3 имеет два положения: фиксированное положение «1» и свободное положение «2».

Подмембранная полость (на рисунке выделена салатовым цветом) помимо клапана 16 и мембраны 13 ограничена подъемным клапаном 10, упирающимся в пятку штока 9, одним концом шарнирно закрепленного с корпусом 1, а вторым – с цилиндрическим блокиратором 7.

Для установки на противогаз универсальный модуль вкручивается навинтной горловиной 8 в ответное гнездо маски противогаза, в горловину 5 вворачивается малогабаритная ФПК из комплекта противогаза, а к штуцеру присоединяется шланг редуцированного давления и открывается запорный вентиль от источника сжатого воздуха. Внешний вид изготовленной физической модели универсального модуля, размещенного на маске фильтрующего противогаза, представлен на рисунке 5.

Для запуска универсального модуля в изолирующий режим (рисунок 6) необходимо последовательно повернуть двухпозиционный переключатель 3 в фиксированное положение «1», а затем кратковременно – в свободное по-

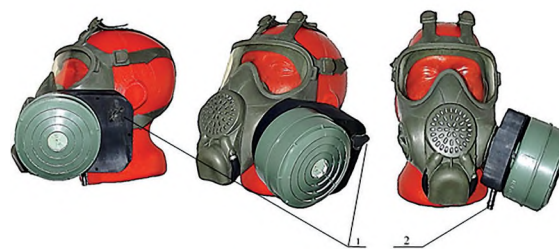


Рисунок 5 – Внешний вид физической модели универсального модуля. 1 – двухпозиционный переключатель режимов защиты; 2 – штуцер для подключения к шлангу редуцированного давления (фотографии авторов)

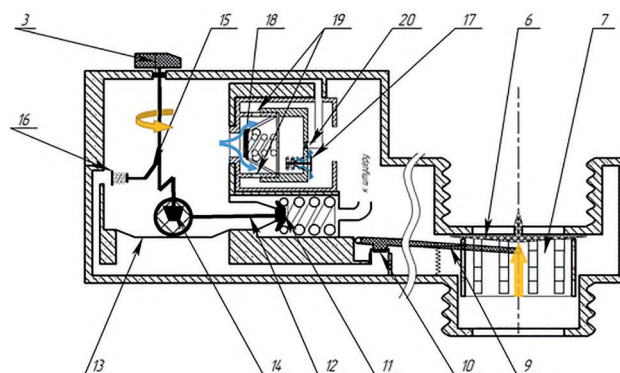


Рисунок 6 – Положение элементов модуля при запуске изолирующего режима. 17 – управляющий клапан; 18 – выпускной клапан; 19 – воздухопроводные отверстия в УПВ; 20 – дюза (остальные обозначения соответствуют рисунку 4). Схема авторов

ложение «2». В фиксированном положении «1» двухпозиционный переключатель 3 движением тяги плеча 15 приоткрывает запорный клапан 16. В свободном положении «2» за счет механического воздействия толкателя 14 шток 12 впускного клапана 11 смещается вдоль поверхности мембраны 13 и открывает доступ редуцированного воздуха во внутреннюю полость модуля. После возврата двухпозиционного переключателя 3 в фиксированное положение «1» впускной клапан 11 под действием редуцированного давления воздуха закрывается, а запирающий клапан 16 остается открытым. Избыток воздуха стравливается в лицевую часть через выпускной клапан 18, воздухопроводные отверстия 19, канал с дюзой 20 и управляющий клапан 17. Одновременно с этим поступивший в подмембранную полость редуцированный воздух воздействует на подъемный клапан 10, который через упорную пятку поднимает

шток 9 вместе с цилиндрическим блокиратором 7, запирая лепестковый клапан 6.

Возврат двухпозиционного переключателя 3 в исходное положение приводит к запираению клапана 16 и изоляции подмембранной и надмембранной полостей. В этом случае пневмосистема модуля переходит в статичное положение, при котором в надмембранной, подмембранной полостях и во внутреннем объеме УПВ поддерживается избыточное давление, равное давлению открытия управляющего клапана 17.

На фазе вдоха в изолирующем режиме (рисунок 7) за счет формирующегося разрежения эластичные стенки 21 управляющей камеры начинают прогибаться наружу и уменьшают прижимающее усилие пружины 22. Одновременно с этим открывается управляющий клапан 17, воздух вытекает из объема управляющей камеры и выпускной клапан 18 открывается. Поскольку проходное

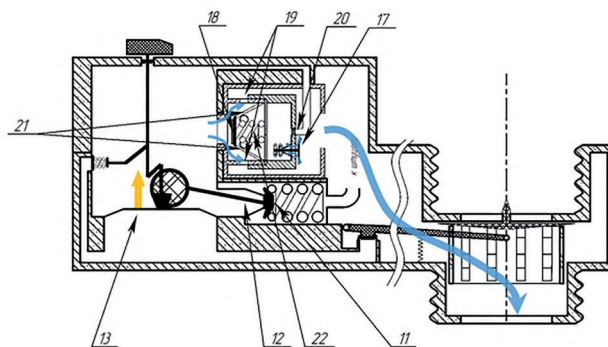


Рисунок 7 – Положение элементов модуля на фазе вдоха. 21 – эластичные стенки управляющей камеры; 22 – прижимная пружина выпускного клапана (остальные обозначения соответствуют рисункам 4 и 6). Схема авторов



сечение дюзы 20 значительно меньше проходного сечения управляющего клапана 17, то на протяжении всей фазы вдоха в управляющей камере поддерживается разрежение и выпускной клапан 18 остается открытым. Воздух из надмембранной полости через выпускной клапан 18, воздухопроводные отверстия 19 начинает поступать на вдох и давление в полости снижается. За счет разницы давлений в надмембранной и подмембранной полостях происходит подъем мембраны 13, которая механическим усилием сдвигает шток 12 и открывает впускной клапан 11. Положение элементов модуля на фазе вдоха показано на рисунке 6.

На фазах задержки дыхания и выдоха в изолирующем режиме разрежение внутри корпуса отсутствует и пневмосистема модуля переходит в статичное положение, аналогичное состоянию при запуске изолирующего режима.

Для отключения изолирующего режима необходимо двухпозиционный переключатель 3 (рисунок 4) перевести в фиксированное положение «1», продолжая дыхание. За счет открытия клапана 16 давление в подмембранной полости сбрасывается, подпружиненный шток 9 возвращается в исходное положение и блокиратор 7 открывает клапан вдоха 6.

Для прогнозной оценки работоспособности основных узлов универсального модуля осуществлялись расчеты барических параметров в управляющей камере, надмембранных и подмембранных полостях, опре-

деление необходимых сил упругости пружин для герметизации клапанов в седлах, а также размеры клапанов, обеспечивающие требуемый уровень расход воздуха.

Расчеты проводились для следующих начальных параметров:

- абсолютное начальное давление воздуха –  $10^5$  Па;
- избыточное давление в надмембранной и подмембранной полостях – от 50 до 5000 Па;
- отношение площадей управляющего и выпускного клапанов – от 0,002 до 0,01 относительных единиц;
- внутренний объем пневмосистемы модуля –  $350 \text{ см}^3$ ;
- температура воздуха – 293 К;
- показатель адиабаты  $k$  – 1,4;
- плотность воздуха перед выпускным клапаном –  $2,4 \text{ кг/м}^3$ .

На изготовленной физической модели универсального модуля оценивалась работоспособность узлов, обеспечивающих работу в изолирующем режиме. Работа в изолирующем режиме имитировалась блокировкой клапан вдоха, созданием в полостях модуля рассчитанных значений избыточного давления и оценкой положений клапанов на различных фазах дыхания с определением пропускной способности выпускного клапана.

В качестве примера в таблице 3 представлены значения параметров проведенных прогнозных расчетов и экспериментальной апробации работоспособности основных узлов.

**Таблица 3 – Результаты прогнозного расчета и экспериментальной апробации работоспособности разрабатываемого модуля в изолирующем режиме (составлена авторами)**

Наименование параметра	Значение параметра	Результаты экспериментальной апробации работоспособности узлов
Запуск изолирующего режима		
Давление в управляющей камере, Па	102000,00	После сброса избытка воздуха управляющий и выпускной клапана закрыты, сброса воздуха не происходит
Давление в ограничивающем контуре, Па	100000,00	
Сила давления на выпускной клапан со стороны управляющей камеры, Н	12,24	
Сила давления на выпускной клапан со стороны надмембранной полости, Н	12,24	
Требуемое усилие пружины для герметизации выпускного клапана, Н	1,23	
Требуемое усилие пружины для герметизации управляющего клапана, Н	0,06	

Продолжение таблицы 3

Наименование параметра	Значение параметра	Результаты экспериментальной апробации работоспособности узлов
Начало фазы вдоха (оценка работоспособности управляющего клапана)		
Давление в управляющей камере, Па	102000,00	Управляющий клапан открывается при отборе из объема пневмосистемы 50 см <sup>3</sup> воздуха
Давление в ограничивающем контуре, обеспечивающее открытие клапана, Па	97142,86	
Силы воздействия пружины и давления из полости управляющей камеры, Н	2,86	
Сила давления на управляющий клапан со стороны полости ограничивающего контура, Н	2,72	
Продолжение вдоха (оценка работоспособности выпускного клапана)		
Давление под седлом выпускного клапана, Па	102000,00	Выпускной клапан открывается при отборе из объема пневмосистемы 100 см <sup>3</sup> воздуха. Пропускная способность выпускного клапана составляет до 1,9 л/с (тяжелая физическая нагрузка)
Давление в управляющей камере, обеспечивающее открытие выпускного клапана, Па	71428,57	
Силы воздействия пружины и давления из полости управляющей камеры, Н	9,38	
Сила давления на выпускной клапан со стороны надмембранной полости, Н	10,20	
Фаза задержки дыхания и выдоха (оценка положений управляющего и выпускного клапанов)		
Давление под седлом выпускного клапана, Па	102000,00	Выпускной и управляющие клапана закрываются, истечения воздуха из управляющей камеры в ограничивающий контур не происходит
Давление в управляющей камере, Па	102000,00	
Давление в ограничивающем контуре, Па	100000,00	
Силы воздействия на управляющий клапан пружины и давления в полости управляющей камеры, Н	2,90	
Сила воздействия на управляющий клапан давления в ограничивающем контуре, Н	2,70	
Силы воздействия на выпускной клапан пружины и давления в полости управляющей камеры, Н	12,24	
Сила давления на выпускной клапан со стороны надмембранной полости, Н	10,20	

Результаты, представленные в таблице 3, свидетельствуют, что при вдохе открытие управляющего клапана осуществляется при незначительном снижении давления в ограничивающем контуре, т.е. обеспечивается быстрое действие всей пневмосистемы.

Открытие выпускного клапана происходит при двукратном увеличении объема отбираемого из полости модуля воздуха, однако не приводит к созданию высокого разрежения в ограничивающем контуре и, следовательно, формированию значительного сопротивления вдоху. Геометрические размеры выпускного клапана при поддержании требуемой величины избыточного давления под седлом обеспечивают подачу воздуха на вдох с объемной скоростью на уровне 1,9 л/с,

что соответствует требуемому значению МОД для тяжелой физической нагрузки. На фазах задержки дыхания и выдоха пневмосистема возвращается в исходное статичное положение.

**Вывод**

Представленные результаты свидетельствуют о работоспособности разработанной конструкции универсального модуля, обеспечивающей реализацию режима полной изоляции штатным комплектом фильтрующего противогаза при физической нагрузке различной степени тяжести. В рамках дальнейших исследований планируется осуществить изготовление действующего макета универсального модуля и его полноценные испытания на испытателях-добровольцах.

### Список источников/References

1. Путин СБ, Самарин ВД. Комплексная система химической безопасности России: теоретические основы и принципы построения. М.: Машиностроение; 2010. 280 с.  
Putin SB, Samarina VD. Complex system of chemical safety of Russia: theoretical bases and principles of construction. Moscow: Mechanical engineering; 2010. 280 p.
2. Батырев ВВ, Живулин ГА, Сосунов ИВ, Садовский ИЛ. Оценка эффективности и качества фильтрующих средств индивидуальной защиты органов дыхания населения в чрезвычайных ситуациях. Монография. Батырев ВВ, ред. М.: ФГБУ ВНИИ ГО ЧС (ФЦ); 2017. 424 с.  
Batyrev VV, Zhivulin GA, Sosunov IV, Sadovsky IL. Otsenka of efficiency and quality of the filtering individual protection equipment of respiratory organs of the population in emergency situations. The monograph. Batyrev VV, Ed. Moscow: Federal State Budgetary Institution All-Russian Research Institute GO ChS (FTs); 2017. 424 p.
3. Де-Лазари АН. Химическое оружие на фронтах Мировой войны 1914–1918 гг.: Краткий исторический очерк. М.; 2008.  
De-Lazzari AN. Chemical weapon on fronts of World war of 1914–1918: Short historical sketch. Moscow; 2008.
4. Simon J, Hook R. World war I gas warfare tactics and equipment. Oxford: Osprey Publishing; 2007.
5. Фигуровский НА. Очерк развития русского противогаза во время империалистической войны 1914–1918 гг. М., Л.; 1942.  
Figurovsky NA. A sketch of development of the Russian gas mask during imperialistic war of 1914–1918. Moscow, Leningrad; 1942.
6. Чоркендорф И, Наймантсведрайт Х. Современный катализ и химическая кинетика. Перевод с англ. Ролдугина ВИ. Долгопрудный: Интеллект; 2010. 501 с.  
Chorkendorf I, Naymantsvedrayt H. Modern catalysis and chemical kinetics. The translation from English Roldugin VI. Dolgoprudny: Intelligence; 2010. 501 p.
7. Комаров ВС, Бесараб СВ. Адсорбенты и носители катализаторов. Научные основы регулирования пористой структуры. М.: Инфра-М; 2023.  
Mosquitoes VS, Besarab SV. Adsorbents and carriers of catalysts. Scientific bases of regulation of porous structure. Moscow: Infra-M; 2023.
8. Мальцев СА, Вебер ЕВ, Иноземцев ВА, Цапок МВ, Беляков ПЕ, Ковтун ВА, Антохин АА. О ходе выполнения первоочередных мероприятий по устранению накопленного вреда окружающей среде от деятельности химических предприятий на территории г. Усолье-Сибирское Иркутской области. Вестник войск РХБ защиты. 2021;5(2):136–48. EDN:iuwwyg.  
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2021-5-2-136-148>
9. Владимиров ВА, Измалков ВИ, Измалков АВ. Радиационная и химическая безопасность населения. М.: Деловой экспресс; 2005. 544 с.  
Vladimirov VA, Izmalkov VI, Izmalkov AV. Radiation and chemical safety of the population. Moscow: Business express; 2005. 544 p.

### Вклад авторов / Authors' contributions

Все авторы подтверждают соответствие своего авторства критериям ICMJE. Наибольший вклад распределен следующим образом: **А.Ю. Ковалев** – написание материалов статьи, проведение параметрического моделирования и прогнозных расчетов, разработка чертежей и электронной 3D модели модуля; **С.В. Блинов** – проведение параметрического моделирования, техническое оформление материалов статьи; **С.А. Ткаченко** – изготовление физической модели модуля, корректировка параметрических данных; **М.П. Шабельников, О.А. Кулажин** – критические обсуждения материалов статьи / All authors confirm that they meet the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) criteria for authorship. The most significant contributions were as follows: **A.Yu. Kovalyov** – writing the article, carrying out parametrical modeling and expected calculations, development of drawings and electronic 3-D models of the module; **S.B. Blinov** – carrying out parametrical modeling, technical design of the article; **S.A. Tkachenko** – production of physical model of the module, updating of parametrical data; **M.P. Shabelnikov, O.A. Kulazhin** – critical discussion of the article.

### Информация о конфликте интересов / Conflict of interest statement

Авторы заявляют, что исследования проводились при отсутствии любых коммерческих или финансовых отношений, которые могли бы быть истолкованы как потенциальный конфликт интересов / The authors

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

***Сведения о рецензировании / Peer review information***

Статья прошла двустороннее анонимное «слепое» рецензирование двумя рецензентами, специалистами в данной области. Рецензии находятся в редакции журнала и в РИНЦе / The article has been double-blind peer reviewed by two experts in the respective field. Peer reviews are available from the Editorial Board and from Russian Science Citation Index database.

***Финансирование / Funding***

Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр» Министерства обороны Российской Федерации. / Federal State Budgetary Establishment «27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation.

***Об авторах / Authors***

Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр» Министерства обороны Российской Федерации, 111024, Российская Федерация, г. Москва, Проезд энтузиастов, д. 19.

*Ковалев Андрей Юрьевич.* Старший научный сотрудник, канд. техн. наук, доцент

*Блинов Сергей Валентинович.* Старший научный сотрудник, канд. техн. наук.

*Ткаченко Сергей Александрович.* Начальник отдела, канд. техн. наук.

*Шабельников Максим Петрович.* Заместитель начальника 27 НИЦ МО РФ по НИР, канд. техн. наук.

*Кулажин Олег Анатольевич.* Заместитель начальника управления, канд. хим. наук.

***Контактная информация для всех авторов:*** 27nc\_1@mil.ru

***Контактное лицо:*** Ковалев Андрей Юрьевич; 27nc\_1@mil.ru

Federal State Budgetary Establishment «27 Scientific Centre» of the Ministry of Defence of the Russian Federation, 111024, Russian Federation, Moscow, Entuziastov Passage, 19.

*Andrey Yu. Kovalyov.* Senior Researcher. Cand. Sci. (Techn.)

*Sergey B. Blinov.* Senior Researcher. Cand. Sci. (Techn.)

*Sergey A. Tkachenko.* Head of the Department. Cand. Sci. (Techn.)

*Maxim P. Shabelnikov.* Deputy Head of the «27 Scientific Centre», MD RF. Cand. Sci. (Techn.).

*Oleg A. Kulazhin.* Deputy Head of the Department. Cand. Sci. (Chem.).

***Contact information for all authors:*** 27nc\_1@mil.ru

***Contact person:*** Andrey Yu. Kovalyov ; 27nc\_1@mil.ru



## Генетические технологии: учебное пособие

Генетические технологии: учебное пособие / В.Б. Агафонов, Д.Ю. Белоусов, Г.В. Выпханова и др. / отв. ред. А.А. Мохов. М.: ООО «ЮРИДИЧЕСКАЯ ФИРМА КОНТРАКТ», 2022. 184 с. ISBN 978-5-6045252-9-6

Рецензенты:

Левушкин А.Н. – доктор юридических наук, профессор Института права и управления Московского государственного Педагогического университета (МГПУ);

Свирин Ю.А. – доктор юридических наук, профессор Всероссийского государственного университета юстиции (РПА Минюста России).

Весьма неожиданное и интересное по замыслу учебное пособие подготовили авторские коллективы кафедры медицинского права и Центра права и биоэтики в сфере геномных исследований и применения генетических технологий Московского государственного юридического университета имени О.Е. Кутафина (МГЮА).

В доступной форме для юристов излагаются: понятие и сущность современных генетических технологий, возможное влияние генетических технологий на экономику и социально-культурное развитие общества; основы проводимой биополитики, правового регулирования и этического обеспечения деятельности по разработке, внедрению, практическому применению генетических технологий.

Книга состоит из *введения*, где авторы обращают внимание читателя на опасность новых генетических технологий для будущего каждого из нас. Мы живем в условиях новой реальности, к которой не готовы и ее недооцениваем. У общества нет понимания новых угроз, связанных с применением новых генетических средств поражения, у правоохранительных органов недостаточно научно обоснованных процедур и экспертиз, чтобы выявлять факты преступлений, связанных с генетическими технологиями.

В *первой главе* в доступной форме для людей, не связанных с генетикой, показана история современных генетических методов и с позиций права и законодательства дано понятие сущности генетических технологий. Описаны ключевые технологии, которые могут быть использованы для поражения



людей и уничтожения окружающей среды (технологии рекомбинантной ДНК, создания генетически модифицированных организмов, трансгенных животных, генного нокаута, расшифровки генома человека, клонирования животных, редактирования генома и др.).

*Вторая глава* посвящена правовому регулированию и этическому обеспечению генетических технологий в России. Авторы отмечают, что процесс оформления основ правового регулирования деятельности, связанной с разработкой и внедрением генетических технологий в практику, находится на начальном этапе развития. Действующее законодательство не содержит однозначного ответа на вопрос о том, что же представляют собой генетические технологии в целом и (или) их отдельные виды. В связи с

этим авторы обращают внимание на ряд федеральных законов, в которых отсутствуют пока необходимые юристам и правоприменителю дефиниции, нормы, регулирующие основные группы правоотношений, возникающих в связи с использованием генетических технологий в различных сферах жизни человека.

Ускоренное развитие генетических технологий, по мнению авторов, сталкивается с необходимостью решения правовых задач в сфере обеспечения информационной безопасности, создания необходимой инфраструктуры, гарантирующей конфиденциальность полученных генетических данных, создания и функционирования биобанков, в том числе информационных биобанков, регулирования биобанковской деятельности в стране. Отметив огромную работу по правовому обеспечению генетических технологий в России, авторы обращают внимание на разрозненность, бессистемность, «пробельность», а также наличие лагун в законодательстве. Они считают, что необходимо обеспечить системный подход к разработке нормативно-правовых актов, инструкций, рекомендаций по исследуемому направлению деятельности.

*Третья глава* посвящена влиянию на экономическое и социально-культурное развитие и безопасность государства. Это большая и обстоятельная глава, показывающая, каким образом геновые технологии изменили жизнь человеческого общества. Профессиональные интересы авторов позволили им особенно глубоко рассмотреть применение геновых технологий в криминалистических исследованиях.

В *четвертой главе* рассматривается влияние генетических технологий на экологию. Так как темпы роста рынков биотехнологической продукции нарастают, опасным становится недоучет отрицательных последствий и рисков развития биотехнологии. В России последовательно создается правовая основа для эффективной и безопасной генетической деятельности. В данной главе учебного пособия описаны основные законодательные и подзаконные акты, регулирующие такую деятельность; природоохранные технологии, основанные на применении продуктов, полу-

ченных с помощью генетических технологий; и существующие экологические риски, например, бесконтрольный «выпуск» в природу генно-модифицированных животных и растений. Показаны направления их совершенствования.

*Пятая глава* – генетические технологии и биологическая безопасность. Начинается с определений понятий «биологическая безопасность» и «опасный биологический фактор», закрепленных на законодательном уровне. Рассматривается происхождение пандемии COVID-19, как следствие утечки искусственно созданного вируса SARS-Cov-2. Приводятся другие примеры создания искусственных или вымерших вирусов, например, восстановление генома вируса оспы лошадей и вируса гриппа, вызвавшего пандемию «испанки» в 1918–1921 гг. Авторы настаивают на необходимости поощрения этики осторожников, редакторов и журналистов. Иначе критически опасные технологии могут стать доступными неопределенному кругу лиц, среди которых могут находиться потенциальные биопреступники.

Весьма содержательно и приложение к учебному пособию. Оно представляет собой уникальную подборку почти 200 международных и национальных нормативных правовых актов, и иных документов и электронных ресурсов по рассматриваемой проблеме.

В контексте оригинальности и содержательности книги, нельзя не отметить и ее основной недостаток – отсутствие иллюстративного материала. Из-за этого она лишена наглядности, необходимой для лучшего восприятия сложного учебного материала. Я надеюсь, авторы исправят этот недостаток в ее следующем издании. В целом выход этой книги означает стихийную конвергенцию генетических технологий и юридических наук, что не может не радовать в аспекте с одной стороны, двойного характера генетических технологий, с другой – необходимости их правового регулирования.

Главный специалист 27 НЦ МО РФ,  
канд. биол. наук, ст. науч. сотр.  
М.В. Супотницкий

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3193-1032>

# Наша замечательная Россия

## Тайная дача А.П. Чехова и О.Л. Книппер в Гурзуфе (Крым)

*Без России нехорошо, нехорошо  
во всех смыслах. Из всех русских теплых мест  
самое лучшее пока - Южный берег  
Крыма. В Крыму уютней и ближе  
к России.*

*А. Чехов*



В 1898 г. А.П. Чехову (1860–1904), страдавшему туберкулезом, врачи порекомендовали сменить климат на более сухой. Но уже 1899 г. он понял, что совершил ошибку. Все, кто приезжал в Крым, узнав, что в Ялте живет писатель Чехов, считали нужным навестить его. И этот период совпадает с тем, когда у него стремительно развивался роман со своей будущей женой – Ольгой Леонардовной Книппер (1868–1959) – актрисой МХТа. В связи с этим он принимает решение купить небольшой домик в качестве убежища. Помог случай. Продавалась татарская сакля в Гурзуфе, за нее просили 3 тыс. рублей. Антон Павлович прибыл в Гурзуф посмотреть на будущее приобретение за такие большие деньги, но когда он зашел во двор и подошел к краю бухты, он даже не стал торговаться. Почти никто из друзей писателя не знал о существовании гурзуфского домика. Весной 1900 г. Ольга Книппер поселилась в его доме, и с тех пор пара больше не скрывала своей близости. Они провели вместе шесть недель в Ялте, после чего объявили о предстоящей свадьбе. Здесь Чехов начал работать над пьесой «Три сестры». Недолго, всего четыре года пользовался Антон Павлович своей любимой тайной дачей. По завещанию, составленному А.П. Чеховым 3 августа 1901 г., гурзуфская дача перешла его жене О.Л. Книппер, которая ежегодно (за исключением военных лет) проводила лето в Гурзуфе. Последний раз О.Л. Книппер приезжала сюда из Москвы в 1953 г. После ее смерти домик находился в ведении Дома творчества художников имени К. Коровина. В 1987 г. гурзуфская дача Чехова стала отделом Дома-музея А.П. Чехова в Ялте.

Верхняя фотография – домик со стороны бухты. Фотографии нижнего ряда: слева – фасад домика; фотография в центре – рабочий стол А.П. Чехова; фотография справа – ступеньки у скалы с развалинами крепости византийского императора Юстиниана (VI в.) в 70 м от домика.

*Фотографии М.В. Супотницкого*



Сайт журнала



РИНЦ



ISSN 2587-5728

9 772587 572003 >