

МИНИСТЕРСТВО ОБОРОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ЭТАПНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПОРАЖЕННЫХ
С БОЕВОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Утверждены начальником Главного военно-медицинского управления
Министерства обороны Российской Федерации
7 октября 2022 г.

Москва, 2022 г.

Оглавление

Оглавление.....	1
Введение.....	3
Глава 1. Общие принципы организации и оказания терапевтической помощи	13
1.1. Терапевтическая помощь в условиях военного конфликта. Санитарные потери терапевтического профиля	13
1.2 Основные принципы организации, эшелонирование и виды терапевтической помощи	14
1.3 Медицинская сортировка пораженных (больных, раненых) на этапах медицинской эвакуации.....	19
1.4 Содержание медицинской помощи пораженным и больным терапевтического профиля на этапах медицинской эвакуации.....	22
1.5 Медицинская эвакуация	28
1.6 Информационно-статистическое сопровождение терапевтической помощи	31
Глава 2. Военно-врачебная экспертиза поражений и заболеваний терапевтического профиля.....	34
Глава 3. Радиационные поражения	36
3.1 Острая лучевая болезнь	39
3.2 Радиационные поражения от внутреннего радиоактивного заражения (внутреннего облучения)	52
3.3 Местные радиационные поражения кожи и слизистых оболочек	55
3.4 Комбинированные радиационные поражения	59
Глава 4. Поражения боевыми отравляющими веществами и токсикантами	62
4.1 Поражения боевыми отравляющими веществами	62
4.2 Поражения биологическими токсинами.....	85
Глава 5. Поражение оружием нелетального действия	96
5.1 Поражения химическими веществами нелетального действия.....	96
Глава 6. Острые химические отравления.....	123
6.1 Отравления этиловым спиртом.....	123
6.2 Отравления метиловым спиртом.....	125
6.3 Отравления этиленгликолем	127
6.4 Отравления хлорированными углеводородами	129
6.5 Отравления углеводородами.....	132
6.6 Отравления токсичными компонентами пожаров, взрывными и пороховыми газами, монооксидом углерода	135
6.7 Отравление выхлопными газами	138
6.8 Отравления компонентами ракетных топлив.....	139
Глава 7. Висцеральная патология у раненых	145
7.1 Терапевтические аспекты травматической болезни	145
7.2 Терапевтические аспекты ожоговой болезни.....	148
7.3 Патология сердечно-сосудистой системы у раненых.....	151
7.4 Патология органов дыхания у раненых	154
7.5 Патология системы пищеварения у раненых	163
7.6 Патология почек у раненых	166
7.7 Патология системы крови у раненых.....	168
Глава 8. Заболевания и состояния, возникающие в результате действия неблагоприятных природных факторов.....	178
8.1 Тепловые поражения.....	178

8.2. Холодовые поражения	181
8.3 Острая горная болезнь	186
Глава 9. Инфекционные болезни	190
9.1. Механизм развития эпидемического процесса среди личного состава войск в военное время.....	190
9.2. Система организации оказания медицинской помощи инфекционным больным в ВС РФ	191
9.3. Концепция биобезопасности: общие сведения о биологической войне, биотерроризме и биологических агентах биологического оружия	201
9.4. Основные критические состояния при инфекционных болезнях: диагностические и лечебные мероприятия экстренной и неотложной помощи	211
9.5. Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия.....	223
Глава 10. Нервные и психические заболевания	233
10.1 Черепно-мозговая травма	233
10.2 Травмы периферической нервной системы.....	236
10.3 Психические расстройства	239
Глава 11 Профессиональные заболевания специалистов ВМФ	251
11.1 Декомпрессионная болезнь	251
11.2 Синдром изобарической противодиффузии индифферентных газов	254
11.3 Баротравма лёгких.....	255
11.4 Обжим	258
11.5 Барогипертензионный синдром	260
11.6 Кислородное голодание.....	262
11.7 Отравление кислородом	263
11.8 Токсическое действие азота	265
11.9 Переохлаждение в воде	266
11.10 Утопление	268
11.11 Морская болезнь.....	270

Введение

Накопленный отечественной военной медициной опыт организации и оказания медицинской помощи в военных конфликтах на рубеже XX-XXI веков позволяет сделать важный вывод о значимости терапевтической патологии и её доле в структуре ожидаемых санитарных потерь. Существенное увеличение этой доли возможно, как вследствие применения противником современных боевых средств поражения (оружия массового поражения и оружия, основанного на новых физических принципах), так и в результате роста заболеваемости личного состава, обусловленного воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды и военного труда, нарастания санитарно-эпидемиологического неблагополучия в войсках и районах их пребывания.

В ходе современных военных конфликтов медицинская служба Вооруженных Сил Российской Федерации (ВС РФ) и медицинские организации государственной и муниципальной систем здравоохранения должны быть готовы к возникновению значительных санитарных потерь терапевтического профиля в зоне военных действий и в тылу. При этом, учитывая мировой опыт войн и вооруженных конфликтов в XX веке, следует помнить, что санитарные потери среди гражданских лиц могут многократно превышать потери в войсках.

Массовые санитарные потери среди мирного населения и военнослужащих могут возникнуть при использовании противником обычных средств поражения или в результате диверсионных акций, как следствие разрушения радиационно, химически и биологически опасных объектов. Кроме того, Военная доктрина РФ среди основных внешних опасностей для государства признает реальной угрозой проведения терактов с применением радиоактивных и токсичных химических веществ.

Принимая во внимание важность единых тактических форм и методов оказания медицинской помощи и лечения терапевтической патологии, наиболее актуальной для современных военных конфликтов, в военно-медицинских подразделениях, частях и организациях, а также в медицинских организациях муниципальной и федеральной систем здравоохранения, в данных Методических рекомендациях представлены:

- основные принципы организации терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации;
- особенности этиологии, патогенеза, клиники и диагностики боевой терапевтической патологии, острых химических отравлений, профессиональных заболеваний (состояний) у военнослужащих;
- методика проведения медицинской сортировки пораженных с боевой терапевтической травмой, объем и содержание лечебно-профилактических мероприятий на этапах медицинской эвакуации;
- основные принципы военно-врачебной экспертизы и реабилитации пораженных терапевтического профиля.

Методические рекомендации предназначены для военных врачей, медицинских специалистов силовых ведомств и медицинских организаций гражданской системы здравоохранения.

Авторский коллектив

- Тришкин Д.В. Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, государственный советник РФ 2 класса
- Серговец А.А. Заслуженный врач РФ, кандидат медицинских наук, генерал-майор медицинской службы
- Крюков Е.В. Заслуженный врач РФ, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, генерал-майор медицинской службы
- Паценко М.Б. Заслуженный врач РФ, кандидат медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы
- Гайдук С.В. доктор медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы
- Чеховских Ю.С. кандидат медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы
- Агафонов П.В. кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы
- Аланичев А.Е. кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы
- Алексеев В.В. полковник медицинской службы
- Базилевич С.Н. кандидат медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы
- Говердовский Ю.Б. доктор медицинских наук, полковник медицинской службы
- Дацко А.В. полковник медицинской службы
- Жданов К.В. Заслуженный врач РФ, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, полковник медицинской службы
- Зайцев А.А. Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, полковник медицинской службы
- Зобов А.Е. кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы
- Ивченко Е.В. доктор медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы
- Козлов К.В. доктор медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы
- Кузин А.А. доктор медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы
- Кузьмич В.Г. кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы
- Курасов Е.С. доктор медицинских наук, профессор

- Литвиненко И.В. Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, полковник медицинской службы;
- Лобзин В.Ю. доктор медицинских наук, профессор, подполковник медицинской службы
- Макиев Р.Г. доктор медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы
- Наумов К.М. кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы
- Парцерняк А.С. кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы
- Першко В.А. кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы
- Поляков А.С. кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы
- Сидорчук С.Н. кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы
- Сушильников С.И. кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы
- Тыренко В.В. Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, полковник медицинской службы
- Цыган Н.В. доктор медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы
- Черкашин Д.В. Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, полковник медицинской службы
- Чернов С.А. Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, полковник медицинской службы запаса
- Чумаков А.В. кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы;
- Шамрей В.К. Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор
- Шуленин К.С. доктор медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы

Список сокращений

LSD	диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК)
АД	артериальное давление
АК	окислитель, представляющий собой многокомпонентную рецептуру
АКТГ	адренкортикотропный гормон
АЛТ	аланинаминотрансфераза
АОХВ (АХОВ)	аварийно опасные химические вещества
АППГ	аптечка первой помощи групповая
АППИ	аптечка первой помощи индивидуальная
АПФ	ангиотензин-превращающий фермент
АСТ	аспартатаминотрансфераза
АТ	«амил», тетраоксид диазота
АТА	алиментарно-токсическая алейкия
АТФ	аденозинтрифосфат
АХЭ	ацетилхолинэстераза
АЦЦ	ацетилцистеин
АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
Бк	беккерель
БММ	бронированная медицинская машина
БО	биологическое оружие
БТГр	батальонная тактическая группа
БтХЭ	бутирилхолинэстераза
ВВК	военно-врачебная комиссия
ВГ	военный госпиталь
ВДВ	воздушно-десантные войска
ВК	военный конфликт
ВКГ	военный клинический госпиталь
ВМедА	Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова
ВМО	военно-медицинская организация

ВМФ	военно-морской флот
ВМФ	Военно-морской флот
ВО	Военный округ
ВОВ	Великая Отечественная война
ВП	внебольничная пневмония
ВПГ(и)	военный полевой инфекционный госпиталь
ВПГ(Лр)	военный полевой госпиталь для легкораненых
ВПГ(МП)	военный полевой многопрофильный госпиталь
ВПГ(НХ)	военный полевой нейрохирургический госпиталь
ВПГ(ож)	военный полевой ожоговый госпиталь
ВПГ(ПН)	военный полевой психо-неврологический госпиталь
ВПГ(с)	военный полевой сортировочный госпиталь
ВПГ(т)	военный полевой терапевтический госпиталь
ВПГ(х)	военный полевой хирургический госпиталь
ВС РФ	Вооруженные силы Российской Федерации
ВСК	время свертывания крови
ВЭБ	водно-электролитный баланс
ГАМК	гамма-аминомасляная кислота
ГБ	госпитальная база
ГБО	гипербарическая оксигенация
ГВ(с)	группировка войск (сил)
ГВ(с) на	группировка войск (сил) на стратегическом направлении (театре военных
СН(ТВД)	действий)
ГВКГ	Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко
ГВМУ	Главное военно-медицинское управление
ГГТП	гамма-глутамилтранспептидаза
ГКС	глюкокортикостероиды
Г-КСФ	гранулоцитарный колониестимулирующий фактор
ГМУ	группы медицинского усиления

ГОМК	гамма-оксимасляная кислота
Гр	Грей
ГСМП	группы специализированной медицинской помощи
ДВС	диссеминированное внутрисосудистое свертывание (коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром)
ДКБ	декомпрессионная болезнь
ДН	дыхательная недостаточность
ДП	доврачебная помощь
ДПК	двенадцатиперстная кишка
ДЯ	диверсионные яды
ЕД	единицы
ЖЕЛ	жизненная емкость легких
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИИ	ионизирующее излучение
ИПП	индивидуальный противохимический пакет
ИТТ	инфузионно-трансфузионная терапия
ИТШ	инфекционно-токсический шок
ИТЭ	инфекционно-токсическая энцефалопатия
Ки	кюри
КМП	квалифицированная медицинская помощь
КОС	кислотно-основное состояние
КРП	комбинированные радиационные поражения
КРТ	компоненты ракетных топлив
КРТ	компоненты ракетных топлив
КТ	компьютерная томография
КФК	креатинфосфокиназа
ЛВ	локальная война
ЛДГ	лактатдегидрогеназа
ЛЭО	лечебно-эвакуационное обеспечение

медбр	медицинская бригада
медо СпН	медицинский отряд специального назначения
медр	медицинская рота
МЗ	Министерство здравоохранения
МКБ-10	Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МЛП	местные лучевые поражения
МО	Министерство обороны
МП	медицинский пункт
МПБ	медицинский пункт батальона
МПК	морфолид пеларгоновой кислоты
МРТ	магнитно-резонансная томография
МСП	медико-санитарная помощь
МСЧ	медико-санитарная часть
МТ	метанол
НьСО	карбоксигемоглобин
НДМГ	несимметричный диметилгидразин (гептил)
НМГ	низкомолекулярный гепарин
НПВС	нестероидные противовоспалительные средства
НЦА	нейроциркуляторная астения
оавтсб	отдельный автомобильный санитарный батальон
ОБ	ожоговая болезнь
ОБТ	оксигенобаротерапия
ОБЭ	относительная биологическая эффективность
ОВ	отравляющие вещества
ОВ КНД	отравляющие вещества кожно-нарывного действия
ОГК	органы грудной клетки
ОДКБ	организация Договора о коллективной безопасности
ОДН	острая дыхательная недостаточность
ОЗХО	организация по запрещению химического оружия

ОК	оперативные койки
ОЛБ	острая лучевая болезнь
омедб (р)	отдельный медицинский батальон (рота)
омедо (а)	отдельный медицинский отряд (аэромобильный)
омедо (у)	отдельный медицинский отряд усиления
ОМП	оружие массового поражения
ОНГМ	отек-набухание головного мозга
ОНЛД	оружие нелетального (менее смертельного) действия
ОНФП	оружие, основанное на новых физических принципах
ООИ	особо опасные инфекции
ООЛ	остаточный объем легких
ООНп	отсроченные органофосфатиндуцированные нейропатии
ОПН	острая почечная недостаточность
ОПП	острое повреждение почек
ОРДС	острый респираторный дистресс-синдром
ОРЗ	острое респираторное заболевание
ОРИ	острая респираторная инфекция
ОРП	острые радиационные поражения
ОРС	острые реактивные состояния
ОСМП	отряд специализированной медицинской помощи
ОССН	острая сердечно-сосудистая недостаточность
ОТ	ожоговая токсемия
ОЦК	объем циркулирующей крови
ОШ	ожоговый шок
ПВП	первая врачебная помощь
ПДА	портативный дыхательный аппарат
ПДКВ	положительное давление в конце выдоха
ПДП	первичная доврачебная помощь
ПЛ	подводная лодка

ПОЛ	перекисное окисление липидов
ПП	первая помощь
ПС	промежуточный синдром
ПХО	первичная хирургическая обработка
Р	рентген
РВСН	ракетные войска стратегического назначения
РПН	реакция преходящей недееспособности
РПТ	ранняя патогенетическая терапия
САПР	стресс-ассоциированные психические расстройства
СГМС	совместная группировка медицинской службы
СЗП	свежезамороженная плазма
СИЗ	средства индивидуальной защиты
СИЗОД	средства индивидуальной защиты органов дыхания
СМК	служба медицины катастроф
СМП	специализированная медицинская помощь
СН	стратегическое направление
СО	«угарный газ»
СО₂	углекислый газ
СОЭ	скорость оседания эритроцитов
СП	санитарные потери
СРП	сочетанные радиационные поражения
СФЗ	специальные формирования здравоохранения
СЭО	санитарно-эпидемиологическое отделение
ТГК	тетрагидроканнабинол
ТИБ	транспортный изолирующий бокс
ТХВ	токсичные химические вещества
ТХДД	тетрахлордибензодиоксин (диоксин)
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
ТЭС	тетраэтилсвинец

УЗИ	ультразвуковое исследование
ФАТ	факторы агрегации тромбоцитов
ФБС	фибробронхоскопия
ФЗ	федеральный закон
ФОВ	фосфорорганические отравляющие вещества
ФОВ	фосфорорганические отравляющие вещества
ФЭГДС	фиброэзофагогастродуоденоскопия
ХО	химическое оружие
ХУВ	хлорированные углеводороды
ХЭ	холинэстераза
ЦВД	центральное венозное давление
ЦВКГ	Центральный военный клинический госпиталь им. П. В. Мандрыка
ЦНС	центральная нервная система
ЧД	частота дыхания
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЩФ	щелочная фосфатаза
ЭГ	этиленгликоль
ЭИТ	электроимпульсная терапия
ЭКГ	электрокардиография
ЭКМО	экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭМЭ	этап медицинской эвакуации
ЭНМГ	электронейромиография
ЭЭГ	электроэнцефалограмма
ЯО	ядерное оружие

Глава 1. Общие принципы организации и оказания терапевтической помощи

1.1. Терапевтическая помощь в условиях военного конфликта. Санитарные потери терапевтического профиля

Терапевтическая помощь в условиях военного конфликта (ВК) – совокупность лечебно-диагностических, профилактических, эвакуационных и реабилитационных мероприятий, проводимых в отношении лиц с боевой терапевтической патологией или заболеваниями терапевтического профиля, в том числе развившихся вследствие ранения (травмы, ожога).

Главными задачами терапевтической помощи являются:

1) в ближайший период при поражении легкой степени – сохранение боеспособности пораженного для его возвращения в строй, в остальных случаях после развития поражения (заболевания) – купирование опасных для жизни осложнений, предупреждение прогрессирования расстройств здоровья в процессе медицинской эвакуации и профилактика стойких нарушений функции основных органов и систем;

2) проведение пораженному (больному) современного комплексного лечения развившихся заболеваний (поражений) до определившегося исхода с последующей медицинской реабилитацией для быстреего и наиболее полного восстановления его боеспособности (трудоспособности).

Под **санитарными потерями** терапевтического профиля следует понимать пораженных и больных, утративших боеспособность или трудоспособность не менее чем на одни сутки и поступивших в военно-медицинские подразделения, части и организации или медицинские организации гражданской системы здравоохранения.

В зависимости от причин возникновения санитарные потери делятся на две группы – боевые и небоевые.

К **боевым** санитарным потерям относят поражения, которые является результатом воздействия боевых средств противника или непосредственно связаны с выполнением боевой задачи. К этой группе относят, кроме того, потери в результате отморожения, ожогов, солнечных и тепловых ударов, переохлаждений, а также травм, связанных с ведением боевых действий. **Небоевые** санитарные потери не связаны с действиями противника или выполнением боевой задачи. Они включают потери больными и получившими небоевую травму (отравления).

К боевой терапевтической патологии могут быть отнесены:

- изолированные формы радиационных поражений вследствие внешнего или внутреннего облучения;
- сочетанные радиационные поражения;
- комбинированные поражения с преобладанием воздействия радиационного фактора;
- поражения боевыми отравляющими веществами;
- поражения токсичными химическими веществами (ТХВ), связанные с ведением боевых действий;
- поражения взрывными и пороховыми газами, а также продуктами горения в очагах задымления, возникающих при воздействии боевых средств (прежде всего при использовании зажигательных смесей и в результате ядерных взрывов);
- комбинированные поражения с преобладанием воздействия химического фактора;
- поражения биологическим оружием (токсины, вирусы, бактериальные рецептуры и т.п.);

- комбинированные поражения с преобладанием воздействия биологического фактора;
- закрытые травмы головного мозга и периферической нервной системы (контузии), не требующие хирургического лечения;
- закрытые травмы (ушибы) внутренних органов, не требующие хирургического лечения;
- психогении военного времени (острые реактивные состояния);
- общее перегревание или переохлаждение, полученные при выполнении боевой задачи.

В настоящее время возможно появление и малоизвестных форм боевой терапевтической патологии в результате применения противником новых средств поражения (инфразвуковое, микроволновое, лазерное, пучковое, радиологическое, генетическое, этническое, токсинное и другие виды оружия на новых физических принципах – ОНФП).

К особенностям современной боевой терапевтической патологии относятся:

- одномоментность возникновения большого количества санитарных потерь терапевтического профиля в действующей армии и в тылу страны;
- опасность для окружающих некоторых форм поражений;
- комбинированный характер поражений (лучевая болезнь, поражения отравляющими веществами, токсинами в сочетании с боевой хирургической травмой);
- большое число пораженных и больных, нуждающихся в проведении реанимационных мероприятий и интенсивной терапии;
- частое возникновение ранних и поздних осложнений, угрожающих жизни, высокий риск инвалидизации;
- длительность госпитального лечения значительного числа пораженных;
- недостаточные изученность патогенеза, клинической картины и разработанность методов диагностики и лечения некоторых видов боевой терапевтической патологии в связи с ее редкостью или отсутствием в условиях мирного времени.

К заболеваниям терапевтического профиля, развившимся (обострившимся) у военнослужащих в условиях боевой или повседневной деятельности войск следует относить всю «нехирургическую» висцеральную патологию и расстройства высшей нервной деятельности, если она не была вызвана воздействием поражающих факторов оружия, либо экстремальных факторов окружающей среды физической, химической, биологической, либо иной природы.

1.2 Основные принципы организации, эшелонирование и виды терапевтической помощи

Организация терапевтической помощи пораженным (больным) в условиях ВК основывается на системе этапного лечения с эвакуацией по назначению и невозможны без реализации ряда **базовых принципов**:

- 1) эшелонирование медицинской помощи и своевременный маневр по виду и объему проводимых медицинских мероприятий в соответствии с боевой, тыловой, медицинской обстановкой;
- 2) обеспечение защиты этапов медицинской эвакуации от поражающего действия боевых средств противника радиационной, химической и биологической природы;
- 3) приоритет в проведении на промежуточных этапах медицинской эвакуации неотложных мероприятий медицинской помощи по жизненным показаниям;

4) приближение специализированной медицинской помощи к очагу санитарных потерь;

5) максимальное ограничение многоэтапности в лечении пораженных и больных;

6) выделение легкопораженных (легкобольных, легкораненых), инфекционных больных в самостоятельные лечебно-эвакуационные потоки и их лечение в пределах театра военных действий;

7) единство взглядов и преемственность в подготовке военных и гражданских медицинских специалистов по вопросам диагностики и лечения боевой терапевтической патологии на всех уровнях;

8) профилактическая направленность в деятельности всех субъектов военного и гражданского здравоохранения;

9) акцент медицинской подготовки личного состава ВС, силовых ведомств и населения на получение практических навыков оказания само- и взаимопомощи с использованием индивидуальных средств медицинской защиты.

Организация и оказание терапевтической помощи военнослужащим и мирному населению, находящемуся в зоне боевых действий, осуществляется с учетом требований законодательства Российской Федерации, установленного на военное время (период режима военного положения), а также принятыми в соответствии с ним иными руководящими и инструктивно-методическими документами, в том числе Указаниями по военно-полевой терапии и настоящими Методическими рекомендациями.

Схема эшелонирования и виды терапевтической помощи в условиях ВК на этапах медицинской эвакуации, в соответствии с Указаниями по военно-полевой терапии (2019), представлены в таблице 1.1.

Таблица 1.1 — Схема эшелонирования и виды терапевтической помощи в условиях военного конфликта

Уровень	Место оказания медицинской помощи (этап медицинской эвакуации)	Вид медицинской помощи
1	Поле боя (очаг санитарных потерь).	Первая помощь.
	Пункт сбора пораженных, медицинский пост роты.	Доврачебная помощь.
	Медицинский пункт батальона. Медицинские бригады (группы) и организации, оказывающие ПД МСП и доврачебную СМП.	Доврачебная помощь. Первая врачебная помощь по неотложным показаниям (при усилении врачебным составом).
	Медицинский пункт (рота) полка. Медицинские бригады (группы) и организации, оказывающие ПВ МСП и врачебную СМП.	Первая врачебная помощь по неотложным показаниям.
2	Медицинская рота бригады, омедо, омедб, медо СпН. Медицинские бригады (группы) и организации, оказывающие специализированные МП и СМП (участковая, районная больницы и т.п.).	Первая врачебная помощь. Квалифицированная терапевтическая помощь в сокращенном объеме.
3	ВКГ с филиалами и структурными подразделениями, ВПГ.	Квалифицированная терапевтическая помощь в полном объеме. Специализированная терапевтическая

	Медицинские организации, оказывающие специализированные МП и СМП (городская, центральная районная больницы, МСЧ и т.п.).	помощь по неотложным показаниям. Долечивание и медико-психологическая реабилитация легкопораженных (легкобольных).
4	ВКГ военного округа. Медицинские организации, оказывающие специализированные МП и СМП (областная, краевая, республиканская больницы и т.п.).	Специализированная терапевтическая помощь в полном объеме, медицинская реабилитация. Долечивание и медико-психологическая реабилитация пораженных (больных) средней степени тяжести.
5	Главный и центральные военные госпитали, клиники Военно-медицинской академии. Научно-практические центры областного, республиканского, краевого, федерального значения и т.п.	Специализированная терапевтическая (в т.ч. высокотехнологичная помощь) в полном объеме. Лечение и медико-психологическая реабилитация тяжелопораженных (тяжелобольных).
6	Санаторно-курортные организации Министерства обороны, других силовых ведомств и гражданской системы здравоохранения.	Медицинская реабилитация. Проведение всего спектра реабилитационных мероприятий в период остаточных явлений течения поражения (заболевания, травмы) для восстановления нарушенных функций организма, возможности самообслуживания и передвижения.

ВКГ – военный клинический госпиталь, ВПГ – военный полевой госпиталь, медо СпН – медицинский отряд специального назначения, МП – медицинская помощь, МСП – медико-санитарная помощь, МСЧ – медико-санитарная часть, омедо – отдельный медицинский отряд, омедб – отдельный медицинский батальон, ПВ – первичная врачебная, ПД – первичная доврачебная, СМП – скорая медицинская помощь.

Этап медицинской эвакуации – силы и средства медицинской службы ВС РФ, других силовых ведомств, гражданской системы здравоохранения, развернутые на путях медицинской эвакуации и предназначенные для:

- 1) приема, санитарной обработки, медицинской сортировки, регистрации пораженных (больных, раненых),
- 2) оказания пораженным (больным, раненым) медицинской помощи, их лечения, предэвакуационной подготовки тех из них, кто подлежащих дальнейшей эвакуации, изоляции лиц с признаками инфекционных заболеваний и выраженными нервно-психическими нарушениями,
- 3) медицинской реабилитации пораженных (больных, раненых) в пределах установленных для них сроков.

Лечебно-диагностические возможности каждого этапа медицинской эвакуации его зависят от его комплектно-табельного оснащения, а также специализации и квалификации врачебно-сестринского состава. Место и задачи каждого этапа медицинской эвакуации в общей системе лечебно-эвакуационного обеспечения (ЛЭО) войск и населения, зависит от конкретной медико-тактической обстановки в зоне военного конфликта и в тылу, и определяются старшим медицинским начальником.

Оказание терапевтической помощи пораженным (больным, раненым) на этапах медицинской эвакуации осуществляется с учетом своевременности, последовательности,

преимущества и широкой специализации лечебно-профилактических мероприятий от момента получения боевой терапевтической травмы (заболевания) на поле боя (в расположении части) до этапа, где пораженному (больному, раненому) будет обеспечено лечение до определившегося исхода поражения (заболевания, ранения). В зависимости от конкретных условий боевой, тыловой и медицинской обстановки необходимо стремиться к максимальному сокращению количества этапов медицинской эвакуации через которые пройдет эвакуируемый до поступления на этап, где ему будет оказана исчерпывающая медицинская помощь до определения исхода поражения (заболевания, ранения).

Возможности этапов медицинской эвакуации по оказанию отдельных видов медицинской помощи в условиях ВК представлены в таблице 1.2.

Таблица 1.2 — Возможности этапов медицинской эвакуации по оказанию отдельных видов медицинской помощи в условиях современных военных конфликтов

Взвод	Рота	Батальон	Бригада (полк)	Дивизия	Армия	ГВ(с) на СН (ТВД)	ВМО и организации Минздрава РФ
стре лок- сани тар	фельд шер	МПБ	медрота, МП	омедб, омедо	медбр	ГБ, ВПГ	ВКГ округа (Центра), СФЗ
Первая помощь							
Доврачебная помощь							
		Первая врачебная помощь					
			Тер (Ииф)	Квалифицированная медицинская помощь			
					Токс (Рад и т.д.)		Специализированная медицинская помощь
Медицинская реабилитация							

ВКГ – военный клинический госпиталь; ВМО – военно-медицинские организации; ВПГ – военный полевой госпиталь; ГБ - госпитальная база; ГВ(с) на СН (ТВД) - группировка войск (сил) на стратегическом направлении (театре военных действий); медбр – медицинская бригада; МПБ – медицинский пункт батальона, МП – медицинский пункт; СФЗ – специальные формирования здравоохранения.



– Выполнение отдельных, чаще неотложных, лечебно-профилактических мероприятий, характерных для вида медицинской помощи более высокого уровня, в т.ч. в случае усиления этапа медицинской эвакуации

Под **видом медицинской помощи** понимается перечень (комплекс) лечебно-профилактических (лечебно-диагностических) мероприятий, проводимых в отношении пораженных (больных, раненых) на поле боя (в очагах массовых санитарных потерь) и на этапах медицинской эвакуации.

К видам медицинской помощи, оказываемым пораженным (больным, раненым) при развитии у них патологии терапевтического профиля относятся: первая, доврачебная, первая врачебная, квалифицированная (терапевтическая), специализированная (терапевтическая), медицинская реабилитация.

Первая помощь – комплекс мероприятий, проводимых военнослужащими в порядке само- и взаимопомощи, направленных на прекращение действия повреждающего фактора и временное устранение причин угрожающих жизни пораженного (больного,

раненого) и предупреждение развития тяжелых осложнений или уменьшение тяжести последствий поражения. Первая помощь оказывается непосредственно на поле боя (в очаге поражениями) или в ближайшем укрытии самим пострадавшим (самопомощь), товарищем (взаимопомощь), а также младшим медицинским составом (санитарами). При этом используются как подручные средства, так и индивидуальные (групповые) средства медицинской защиты личного состава (аптечка первой помощи индивидуальная, групповая, индивидуальный противохимический пакет), а также средства из сумки первой помощи, имеющейся на оснащении санитаров (стрелков-санитаров, водителей-санитаров, санитаров-носильщиков). Эффективность мероприятий первой помощи наиболее высока, если они были проведены в течение первых 30 минут после поражения.

Доврачебная помощь – комплекс медицинских мероприятий, дополняющих мероприятия первой помощи, проводимых средним медицинским персоналом, направленных на поддержание жизненно важных функций организма, предупреждение развития тяжелых осложнений и подготовку пораженного (больного, раненого) к эвакуации. Сроки оказания - первые 2 часа после поражения. Доврачебную помощь оказывает фельдшер в пунктах сбора раненых, на медицинских постах рот, и в медицинских пунктах батальонов с использованием преимущественно носимого медицинского имущества. В случае если в штате медицинского взвода батальона есть врач, в зависимости от условий боевой, тыловой и медицинской обстановки, он, прежде всего, отвечает за оказание медицинской помощи в объеме доврачебной.

Первая врачебная помощь – комплекс общеврачебных мероприятий, направленных на ослабление (при возможности - устранение) последствий поражений (заболеваний, ранений), угрожающих жизни пораженному (больному, раненому), предупреждение развития осложнений или уменьшение их тяжести и подготовку нуждающихся к дальнейшей эвакуации. Первая врачебная помощь пораженным (больным, раненым) оказывается в медицинской роте бригады, в медицинском пункте полка, а при массовом потоке пораженных - и на других этапах медицинской эвакуации, врачами любых лечебных специальностей. В медицинском пункте батальона, имеющем по штату врача, первая врачебная помощь оказывается в объеме неотложных лечебно-диагностических мероприятий и только при благоприятных условиях обстановки (небольшое количество пораженных).

Оптимальное время оказания первой врачебной помощи составляет не более 4-5 часов. При поражении быстродействующими ОВ и токсинами первая врачебная помощь (введения антидота) должна быть оказана не позднее 2 часов после появления первых признаков интоксикации.

Квалифицированная медицинская помощь – комплекс хирургических, терапевтических и реаниматологических мероприятий, направленных на устранение последствий поражений (заболеваний, ранений), угрожающих жизни пораженного (больного, раненого), предупреждение развития осложнений и подготовку нуждающихся к эвакуации по назначению.

Квалифицированная терапевтическая помощь пораженным (больным, раненым), оказывается штатными врачами терапевтических специальностей (терапевт, дерматовенеролог, инфекционист), врачами групп медицинского усиления (токсиколог, радиолог, невролог, психиатр) в омедб (омедо), медо СпН, а также в военных полевых госпиталях ГБ и военных госпиталях военного округа. Наиболее оптимальный срок оказания данного вида медицинской помощи составляет 6-8 часов после поражения.

При необходимости группы медицинского усиления (токсикологическая, радиологическая и др.) могут выдвигаться к очагу массовых санитарных потерь на этап первой врачебной помощи (см. таблицу 1.2).

Специализированная медицинская помощь – комплекс лечебно-диагностических и профилактических мероприятий исчерпывающего характера, направленных на окончательное и полное купирование всех последствий поражений (заболеваний, ранений), выполняемых врачами-специалистами с применением сложных методик, использованием специального оборудования и оснащения в соответствии с характером, профилем и тяжестью поражений (заболеваний, ранений). Сроки оказания - не позднее 18-24 часов после поражения.

Специализированная терапевтическая помощь оказывается врачами-специалистами (кардиологами, пульмонологами, гастроэнтерологами, инфекционистами, дерматологами, токсикологами, гематологами, неврологами, психиатрами и др.), с использованием необходимой лечебно-диагностической аппаратуры и широкого спектра медикаментозных средств. Она осуществляется в терапевтических отделениях ВПП, в ВКГ военных округов и военных клинических госпиталях, при необходимости усиливаемых группами (бригадами) специализированной медицинской помощи, а также в ВМО Центра (Главный и центральные ВКГ, ВМедА) и специальных формированиях здравоохранения (СФЗ).

В ряде случаев оказание специализированной терапевтической помощи возможно в омето и медоСпН при их усилении группами (бригадами) специализированной медицинской помощи (инфекционной, токсикологической, радиологической, психоневрологической и т.п.) (см. таблицу 1.2).

Медицинская реабилитация – комплекс организационных, лечебных, медико-психологических и военно-профессиональных мероприятий, проводимых в отношении военнослужащих, пораженных (больных, раненых) с целью поддержания и восстановления их бое- и трудоспособности, скорейшего возвращения в строй.

1.3 Медицинская сортировка пораженных (больных, раненых) на этапах медицинской эвакуации

Медицинская сортировка – распределение потока пораженных (больных, раненых) на группы по признаку нуждаемости в однородных профилактических и лечебно-эвакуационных мероприятиях в соответствии с медицинскими показаниями и установленным на данном этапе объемом помощи и порядком эвакуации.

В зависимости от задач медицинской сортировки различают два ее вида: внутripунктовую и эвакуационно-транспортную.

Внутripунктовая сортировка имеет целью распределить поступающих пораженных (больных, раненых) на группы для направления в соответствующие функциональные подразделения данного этапа медицинской эвакуации и установить очередность их направления в эти подразделения.

Эвакуационно-транспортная сортировка проводится с целью распределения пораженных (больных, раненых) на группы в соответствии с направлением, очередностью, способами и средствами их дальнейшей эвакуации.

Целями медицинской сортировки являются:

- обеспечение своевременного оказания медицинской помощи максимальному числу пораженных (больных, раненых) в оптимальном объеме;
- разумное использование имеющихся сил и средств этапа медицинской эвакуации;

– осуществление рациональной эвакуации пораженных (больных, раненых).

Указанные цели достигаются путем выделения из общего потока пораженных (больных, раненых) следующих сортировочных групп:

1) представляющие опасность для окружающих (инфекционные больные, пораженные биологическим оружием и стойкими ОВ, имеющие загрязнение кожных покровов и обмундирования радиоактивными веществами свыше 10 мР/час (если не установлено иное значение), находящиеся в состоянии резкого психомоторного возбуждения), а, следовательно, подлежащие специальной обработке или изоляции;

2) нуждающиеся в оказании медицинской помощи на данном этапе медицинской эвакуации;

3) не нуждающиеся в медицинской помощи на данном этапе и подлежащие дальнейшей эвакуации;

4) подлежащие лечению на данном этапе до полного выздоровления или временной задержке для оказания медицинской помощи в связи с нетранспортабельностью (выделяют с этапа квалифицированной медицинской помощи);

5) получившие поражения несовместимые с жизнью, нуждающиеся только в симптоматической терапии (выделяют с этапа квалифицированной медицинской помощи);

6) подлежащие возвращению в свои подразделения (части) без оказания медицинской помощи или после её оказания и кратковременного отдыха.

Выявление лиц, представляющих опасность для окружающих и нуждающихся в проведении частичной (полной) санитарной обработки или в изоляции («первичная сортировка»), осуществляется на сортировочном посту санитаром-дозиметристом и частично продолжается врачом в приемно-сортировочном отделении (при наличии такой возможности). Для этого следует использовать результаты дозиметрического контроля, индикации ОВ, а также визуальную оценку состояния пораженных (больных, раненых), их опрос, изучение сопровождающих документов.

Лица, не представляющие опасности для окружающих, с сортировочного поста направляются на сортировочную площадку или в сортировочную палатку (в зависимости от метеорологических условий). Лица, прошедшие санитарную обработку, как правило, направляются на сортировочную площадку. В отдельных случаях медицинскую сортировку тяжелопораженных проводят сразу после санитарной обработки на чистой половине площадки или отделения специальной обработки.

Определение нуждающихся в оказании медицинской помощи проводится врачебно-сестринскими сортировочными бригадами в приемно-сортировочном отделении. Оптимальный состав сортировочной бригады для носилочных пораженных (больных, раненых) – врач, две медицинские сестры (фельдшера), два регистратора и звено санитаров-носильщиков, для остальных – врач, медицинская сестра и регистратор. В состав сортировочных бригад выделяется наиболее опытный врачебно-сестринский персонал.

В процессе работы сортировочных бригад в первую очередь выделяются лица в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, нуждающиеся в проведении неотложных мероприятий медицинской помощи на данном этапе («выборочная сортировка» в ходе общего осмотра группы прибывших на этап пораженных, больных, раненых) и определяется функциональное подразделение, где эта помощь должна быть оказана. Затем проводят медицинскую сортировку пораженных (больных, раненых) легкой и средней степени тяжести.

В процессе медицинской сортировки врач, наряду с решением вопроса о необходимости в медицинской помощи, ее характере, срочности (очередности) и месте оказания, определяет эвакуационное назначение, очередность, способ и средства

дальнейшей эвакуации пораженных (больных, раненых), не нуждающихся в оказании медицинской помощи на данном этапе медицинской эвакуации.

В ходе работы врач быстро, с использованием простых физикальных и инструментальных методов обследует пораженного (больного, раненого), оценивает тяжесть его состояния, определяет ведущие синдромы поражения и формулирует диагноз. Диагноз должен содержать: указание на этиологию (при возможности индикации поражающего фактора), степень тяжести поражения (заболевания), его последствий, угрожающих жизни пораженного (больного, раненого). При объективных трудностях (сложная медико-тактическая обстановка: массовый поток пораженных, недостаточность сил и средств медицинской службы, применение противником ОНФП и т.п.) с установлением этиологии (вида) боевой терапевтической патологии или нозологической формы поражения (заболевания) допускается формулирование «синдромного диагноза».

Проводя обследование пораженного (больного, раненого), врач отдает указания медицинской сестре по выполнению необходимых мероприятий неотложной помощи (введение антидотов, противосудорожных и противорвотных средств, анальгетиков, постановка системы для внутривенной инфузии, туалет полости рта и установка воздуховода, ИВЛ ручным аппаратом и т.п.).

Регистратор оформляет паспортную часть медицинского документа (первичная медицинская карточка, история болезни), записывает диагноз и проведенные лечебные мероприятия, а также регистрирует пораженного в книге учета раненых и больных.

В соответствии с нормативом одна сортировочная бригада указанного состава, используя метод «переката», за 1 час работы в среднем должна провести сортировку и выполнить отдельные мероприятия неотложной медицинской помощи 10-12 пораженным (больным, раненым).

Результаты медицинской сортировки обозначаются на специальных сортировочных марках, фиксируемых на обмундировании пораженных, и отражаются в первичной медицинской карточке и истории болезни.

Санитары доставляют тяжелопораженных (тяжелобольных) в соответствующее функциональное подразделение, руководствуясь прикрепленными к одежде на груди пораженных сортировочными марками.

На этапе квалифицированной медицинской помощи могут выделяться легкопораженные (легкобольные), подлежащие лечению в команде выздоравливающих (в пределах, установленных для этапа сроков). При благоприятных условиях обстановки команда выздоравливающих также может формироваться и на этапе первой врачебной помощи.

Лиц, не нуждающихся в оказании медицинской помощи на этапе, следует сразу направлять в эвакуационное отделение.

Из военнослужащих, подлежащих возвращению в строй формируются команды для организованного убытия в свои подразделения.

К выделению на передовых этапах медицинской эвакуации лиц, нуждающихся только в уходе и облегчении страданий (в симптоматическом лечении) среди пораженных и больных терапевтического профиля, следует отнестись, в целом, отрицательно. Сортировочное решение в их отношении подлежит обязательному уточнению в процессе наблюдения и оказания медицинской помощи на этапе.

Медицинская сортировка на этапе медицинской эвакуации непрерывно идет во всех функциональных подразделениях, через которые проходят пораженные (раненые, больные). В зависимости от результатов диагностических мероприятий в ходе оказания медицинской помощи и лечения диагноз может быть уточнен, что сопряжено с изменением

их лечебно-эвакуационная характеристика, изменения должны быть отражены в медицинской документации.

Начиная с этапа квалифицированной медицинской помощи, выделяют категорию нетранспортабельных пораженных (больных, раненых). Сроки оказания им медицинской помощи и время нахождения на этапе будут напрямую зависеть только от их состояния и вероятного прогноза поражения (заболевания ранения). При организации эвакуации авиационным транспортом количество нетранспортабельных также, как и сроки нетранспортабельности, могут быть существенно уменьшены.

В случае ожидания массовых санитарных потерь (вероятность применения противником ОМП) для каждого этапа медицинской эвакуации необходимо выполнить предварительный расчет максимальной потребности во врачебно-сестринских бригадах для проведения медицинской сортировки и оказания медицинской помощи в объеме неотложных мероприятий в приемно-сортировочном отделении.

При массовом поступлении пораженных сортировочно-эвакуационное отделение необходимо усиливать сортировочными бригадами из числа врачебно-сестринского состава других функциональных подразделений данного этапа, менее загруженных в первом периоде работы. При этом на сортировку необходимо выделять наиболее квалифицированный персонал. Так при массовом поступлении на этап пострадавших терапевтического профиля медицинская сортировка проводится под руководством командира госпитального взвода.

Создавать сортировочные бригады в составе этапа медицинской эвакуации, проводить их слаживание и тренировку необходимо заблаговременно, в подготовительный (межбоевой) период.

1.4 Содержание медицинской помощи пораженным и больным терапевтического профиля на этапах медицинской эвакуации

В современной системе организации терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации реализованы принципы своевременности, последовательности, преемственности и широкой специализации лечебно-профилактических мероприятий от момента получения боевой терапевтической травмы (заболевания) на поле боя (в расположении части) до этапа, где пораженному (заболевшему) будет обеспечено лечение до определения исхода поражения (заболевания). Особенное значение для прогноза течения поражения (заболевания) терапевтического профиля в условиях боевой деятельности войск имеет своевременность диагностики и применения средств экстренной профилактики и лечения.

В основе лечебно-профилактических мероприятий на этапах медицинской эвакуации лежат неотложные мероприятия медицинской помощи ввиду скоротечности патологического процесса, вызываемого воздействием современных видов оружия, и быстроты развития угрожающих жизни проявлений боевой терапевтической травмы и ряда острых заболеваний внутренних органов.

К основным патологическим состояниям на передовых этапах медицинской эвакуации, представляющим угрозу для жизни пораженного (больного) и (или) последующему возвращению его в строй относятся:

- внезапная остановка кровообращения и дыхания (апноэ);
- тонические и клонические судороги;
- коматозное состояние;

- резкая боль при острой коронарной недостаточности, почечной или печеночной колике, остром корешковом синдроме;
- выраженная тахикардия с частотой сердечных сокращений более 130 в минуту и другие гемодинамически значимые нарушения ритма и проводимости;
- снижение уровня артериального давления ниже 90 мм рт. ст. (систолического) и 50 мм рт. ст. (диастолического);
- осложненный гипертонический криз;
- острая дыхательная недостаточность II-III степени (отек легких, бронхоспазм, тяжелая пневмония, тромбоэмболия легочной артерии) при частоте дыхания в покое свыше 30 или менее 10 в минуту и сатурации кислорода в артериальной крови менее 90%;
- острая почечная недостаточность (диурез менее 400 мл в сутки);
- неукротимая рвота;
- обезвоживание (в результате рвоты, диареи, тепловых поражений);
- массивные отеки (анасарка);
- острое психомоторное возбуждение;
- гипотермия и гипертермия, осложненные гемодинамическими нарушениями;
- массивное поступление радионуклидов внутрь организма;
- попадание в глаза токсических веществ и радионуклидов.

Содержание каждого вида медицинской помощи пораженным с боевой терапевтической травмой и больным терапевтического профиля на различных этапах медицинской эвакуации представлено ниже.

Первая помощь:

- скорейшее прекращение действия повреждающего фактора: надевание противогаза, защитного костюма, выход (вынос) пораженного за пределы зараженной зоны (зоны действия поражающего фактора) и т.д.;
- применение антидотов при поражении ОВ;
- дегазация зараженных участков кожи и прилегающих участков обмундирования жидкостью индивидуального противохимического пакета;
- промывание глаз, полости рта и носа водой из фляги при подозрении на попадание ОВ или радионуклидов;
- применение противорвотных и обезболивающих средств из комплектно-табельного оснащения;
- применение (по команде) антибиотиков с целью экстренной профилактики поражений биологическим оружием из комплектно-табельного оснащения;
- применение (по команде) радиопротекторов с целью экстренной профилактики радиационного поражения из комплектно-табельного оснащения;
- очистка верхних дыхательных путей от слизи и инородных тел;
- проведение сердечно-легочной реанимации;
- защита пораженного от переохлаждения (перегревания) с помощью табельных и подручных средств;
- передача раненого (больного, пострадавшего) санитарному инструктору, фельдшеру, врачу или обеспечение быстрого обнаружения места его нахождения медицинским работником.

Доврачебная помощь:

- повторное введение антидотов;

- введение сердечно-сосудистых, противосудорожных, противорвотных, болеутоляющих и антибактериальных средств из комплектно-табельного оснащения;
- промывание глаз, полости рта и носа при подозрении на попадание ОВ или радионуклидов;
- дополнительная дегазация открытых участков кожи и обмундирования;
- беззондовое (вызывание рвоты) или зондовое (при благоприятных условиях обстановки) промывание желудка, с последующим введением адсорбента;
- искусственная вентиляция легких с использованием ручного аппарата и оксигенотерапия из кислородного ингалятора;
- проведение инфузионно-трансфузионной терапии с использованием одноразового контейнера для инфузионной терапии через периферическую вену или внутрикостный доступ;
- защита пораженного от переохлаждения (перегревания) с помощью табельных и подручных средств, обеспечение горячим питьем.

Первая врачебная помощь. Мероприятия первой врачебной помощи по срочности выполнения делятся на две группы: неотложные мероприятия и мероприятия, выполнение которых может быть вынужденно отсрочено.

1. Неотложные мероприятия первой врачебной помощи:

- частичная санитарная обработка открытых участков кожи, дегазация повязок и обмундирования у лиц, поступающих из очагов радиационного и химического заражения;
- восстановление проходимости верхних дыхательных путей (в том числе очистка полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс);
- введение антидотов, дыхательных analeптиков, сердечно-сосудистых, противосудорожных, бронхорасширяющих, противорвотных, обезболивающих, гормональных, антипсихотических и других лекарственных средств, входящих в штатное комплектно-табельное оснащение;
- инфузионно-трансфузионная терапия с целью восполнения объема циркулирующей жидкости;
- промывание желудка через зонд при пероральном отравлении или инкорпорации радионуклидов с последующим введением адсорбента и слабительного средства;
- неспецифическая профилактика при поражениях бактериальными средствами и применение антитоксической сыворотки при отравлении бактериальными токсинами;
- ингаляция кислорода, а также ингаляция паров этилового спирта при отеке легких;
- проведение искусственной вентиляции легких;
- применение глазных мазей и лекарственных пленок при поражении глаз ОВ кожно-нарывного действия;
- введение лекарственных средств, купирующих первичную реакцию на облучение, а также средств, направленных на связывание и выведение радионуклидов;
- раннее начало патогенетической терапии цитокинами и колониестимулирующими факторами (по показаниям) при острых радиационных поражениях.

2. Мероприятия первой врачебной помощи, выполнение которых может быть вынужденно отсрочено:

- внутривенное введение растворов электролитов и низкомолекулярных кровезаменителей при радиационных поражениях с целью детоксикации;
- применение с профилактической целью антибактериальных препаратов при поражениях ОВ и ионизирующим излучением (ИИ);
- назначение различных симптоматических лекарственных средств при состояниях, не представляющих угрозу для жизни пораженного (больного).

Квалифицированная медицинская помощь. Мероприятия квалифицированной (терапевтической) медицинской помощи по срочности выполнения делятся на две группы: неотложные мероприятия и мероприятия, выполнение которых может быть вынужденно отсрочено.

1. Неотложные мероприятия квалифицированной (терапевтической) медицинской помощи:

- полная санитарная обработка пораженных стойкими ОВ и лиц, имеющих загрязнение кожи радионуклидами выше предельно допустимого уровня;
- применение антитодов при поражениях ОВ, а также специфической лечебной сыворотки при поражениях ботулиническим токсином;
- неспецифическая профилактика при поражениях бактериальными агентами;
- комплексная терапия острой дыхательной недостаточности включая применение дыхательных аналептиков, оксигенотерапии и проведение искусственной вентиляции легких с использованием дыхательных аппаратов при тяжелых нарушениях дыхания (отёк легких, бронхоспазм и т.д.);
- комплексная терапия острой сердечно-сосудистой недостаточности, в том числе нарушений сердечного ритма;
- комплексная терапия острой почечной недостаточности;
- профилактика и лечение отёка головного мозга;
- коррекция грубых нарушений кислотно-основного состояния и электролитного баланса;
- купирование болевых приступов, тяжелых аллергических реакций, выраженной рвоты, судорожного синдрома;
- комплексная терапия острой печеночной недостаточности;
- применение транквилизаторов, нейролептиков, седативных средств при острых реактивных состояниях;
- назначение противозудных и седативных средств при распространенных ипритных дерматитах и местных лучевых поражениях;
- использование специфических средств при поражении глаз ОВ;
- комплекс лечебных мероприятий при попадании внутрь радионуклидов, отравляющих и других токсических веществ, включающий зондовое промывание желудка с последующим введением адсорбентов и слабительных средств, форсированный диурез;
- введение лекарственных средств, направленных на связывание и выведение радионуклидов, а также средств, купирующих первичную лучевую реакцию;
- раннее начало патогенетической терапии цитокинами и колониестимулирующими факторами (по показаниям) при острых радиационных поражениях;
- внутривенное введение растворов электролитов и низкомолекулярных кровезаменителей с целью детоксикации;
- при наличии возможности: внутривенное введение плазмы и других компонентов крови (эритроцитов, тромбоцитов) с заместительной целью;

– при наличии возможности: проведение экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмаферез) при миоренальном синдроме, радиационных поражениях, отравлениях и поражениях ОВ.

2. Мероприятия квалифицированной (терапевтической) медицинской помощи, выполнение которых может быть вынужденно отсрочено:

- применение симптоматических лекарственных средств при состояниях, не представляющих угрозу для жизни пораженного (больного);
- введение антибактериальных средств с профилактической целью при поражении ОВ и ИИ;
- физиотерапевтические процедуры, лечебная гимнастика, диетическое питание, витаминотерапия.

Специализированная медицинская помощь. Отличительной особенностью данного вида медицинской помощи от других видов, оказываемых на предыдущих этапах медицинской эвакуации, является полный объем проводимых лечебных мероприятий, осуществляемый до определения исхода поражения (заболевания).

В зависимости от особенностей заболевания (боевой терапевтической травмы) содержание комплекса мероприятий специализированной помощи может различаться, но к основным методам специализированного лечения пораженных и больных терапевтического профиля на этапах медицинской эвакуации принято относить: обеспечение постельного (в т.ч. асептического) режима, диетического питания, проведение этиопатогенетического и симптоматического лечения (включая специфические медикаментозные, инструментальные и высокотехнологичные методы) поражений (заболеваний), выполнение физиотерапевтических процедур и лечебной физкультуры.

Медицинская реабилитация. Медицинская реабилитация пораженных (больных, раненых) осуществляется в три этапа:

– первый (острый период течения поражения, заболевания или травмы) – проведение медицинской реабилитации в стационарных условиях в отделениях реанимации и интенсивной терапии, специализированных отделениях по профилю оказываемой помощи при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (функционального резерва);

– второй (ранний восстановительный период течения заболевания или травмы) – проведение медицинской реабилитации в специализированных отделениях военно-медицинских организаций (медицинских организаций гражданской системы здравоохранения) при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (функционального резерва); он включает в себя также проведение медицинской реабилитации военнослужащим, временно нуждающимся в посторонней помощи для осуществления самообслуживания и передвижения;

– третий (поздний восстановительный период) – проведение медицинской реабилитации в период остаточных явлений течения поражения (заболевания, травмы), при хроническом течении заболевания вне обострения при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (функционального резерва), возможности самообслуживания и передвижения; он включает в себя проведение медицинской реабилитации в амбулаторных и (или) стационарных условиях, санаторно-курортных организациях, а также на дому.

В отношении пораженных и больных терапевтического профиля проведение отдельных мероприятий данного вида помощи может быть организовано, начиная с этапа первой врачебной помощи (команда выздоравливающих). Если в штате медр (омедб, омедо, медоСпН) предусмотрена группа психического здоровья, то в рамках медицинской

реабилитации возможно осуществление мероприятий по психологической поддержке пораженных (больных, раненых) и донозологической коррекции астено-невротических состояний у военнослужащих («боевое утомление», «боевой стресс», чрезмерная психо-эмоциональная напряженность и т.д).

В дальнейшем, основные реабилитационные мероприятия для пораженных (больных) осуществляется на завершающем этапе лечения в специализированных отделениях лечебных учреждений (ГБ, ВКГ, ВГ военного округа и Центра, СФЗ), а также в ведомственных санаториях, домах отдыха, профилакториях.

Выделяют первичный и вторичный контингент реабилитации. Первичный контингент – легкопораженные и легкобольные, направляемые непосредственно в госпитали (медицинские организации) для легкораненых (легкобольных) с этапа квалифицированной медицинской помощи. Вторичный контингент реабилитации – пораженные и больные средней и тяжелой степени, получившие лечение в профильных отделениях военных госпиталей и медицинских организациях гражданской системы здравоохранения и переводимые для дальнейшего восстановительного лечения в военный госпиталь для легкораненых (легкобольных) или военный санаторий.

Комплекс лечебно-восстановительных мероприятий в рамках медицинской реабилитации включает в себя: лечебную физкультуру, массаж, методы мануальной терапии и рефлексотерапии, физиотерапевтические процедуры, роботизированные методы, механо- и трудотерапию с учетом военно-учетной специальности пораженных (больных), методы психологической и нейропсихологической коррекции, диетотерапию, а также при необходимости медикаментозную (витамины, адаптогены, анаболические и метаболические лекарственные препараты), в том числе симптоматическую терапию, а также использование биологически активных добавок, не относящихся к лекарственным средствам. В рамках реабилитационных мероприятий, проводимых в санаторно-курортных организациях, дополнительно применяются естественные (природные) и искусственно созданные (преформированные) лечебные физические факторы.

Совокупность лечебно-профилактических (лечебно-диагностических) мероприятий в рамках конкретного вида медицинской помощи, выполняемых на этапе медицинской эвакуации в отношении определённой категории пораженных (больных), называется **объёмом медицинской помощи**. Объём медицинской помощи зависит от: 1) вида медицинской помощи, оказываемой на этапе медицинской эвакуации, 2) условий боевой, тыловой и медицинской обстановки.

На этапах медицинской эвакуации, где оказываются первая врачебная и квалифицированная (терапевтическая) медицинская помощь принято выделять:

1) **полный объём медицинской помощи**, подразумевающий выполнение неотложных лечебно-диагностических мероприятий и мероприятий, которые могут быть отсрочены;

2) **сокращенный объем медицинской помощи**, заключающийся в выполнении только неотложных мероприятий, при состояниях угрожающих жизни раненого (пораженного, больного).

Таким образом, за счет отказа от выполнения лечебно-диагностических мероприятий, которые могут быть вынужденно отсрочены, решением старшего медицинского начальника осуществляется **маневр объемом медицинской помощи** на этапах эвакуации. Вопрос об отсрочке в оказании медицинской помощи должен решаться строго индивидуально, после всесторонней оценки характера поражения (заболевания), состояния пораженного (больного), возможности развития тяжелых осложнений.

Принимая во внимание изменения медицинской обстановки (наличия и качественного состояния сил и средств медицинской службы, величины и структуры входящего потока пораженных, возможностей по их дальнейшей эвакуации), на этапах медицинской эвакуации возможен **маневр** не только объёмом, но и **видом медицинской помощи** (см. табл. 1.2).

Так, «повышение» вида медицинской помощи на этапах первой врачебной помощи (медр, МП) до квалифицированной возможно за счет работы на них специалистов армейской медицинской бригады из групп медицинского усиления (токсикологической, радиологической, психоневрологической). Также возможно выполнение мероприятий специализированной медицинской помощи в омедб (омедо) и медо СпН («повышение» вида медицинской помощи). При этом соответствующий этап усиливается за счет сил и средств отряда специализированной медицинской помощи ГБ (группами специализированной медицинской помощи – токсикологической, радиологической, психоневрологической, инфекционной).

«Снижение» вида медицинской помощи характерно только для этапов оказания квалифицированной медицинской помощи. Например, в случае поступления в омедб (омедо, медо СпН) более 400 раненых (пораженных) в сутки по решению старшего медицинского начальника этап может сократить объем выполняемых мероприятий медицинской помощи до мероприятий первой врачебной помощи.

Независимо от вида и объема оказанной медицинской помощи должен проводиться комплекс мероприятий предэвакуационной подготовки и приниматься меры к быстрой отправке раненых, пораженных и больных на последующие этапы медицинской эвакуации.

Важно помнить, что при внезапном изменении боевой, тыловой или медицинской обстановки решение о маневре видом и объемом медицинской помощи принимает непосредственный начальник (командир) этапа медицинской эвакуации с немедленным докладом по команде.

1.5 Медицинская эвакуация

Медицинская эвакуация - это совокупность мероприятий по доставке пораженных (больных, раненых) из района возникновения санитарных потерь на этапы медицинской эвакуации для своевременного и полного оказания медицинской помощи.

Медицинская эвакуация преследует следующие цели:

1) быструю и наиболее щадящую транспортировку пораженного (больного, раненого) на тот этап медицинской эвакуации, где наиболее рационально по медицинским показаниям и в соответствии с обстановкой может быть своевременно и последовательно оказана медицинская помощь;

2) обеспечение надлежащей маневренности этапов медицинской эвакуации.

Медицинская эвакуация начинается со сбора и выноса (вывоза) пораженного (больного, раненого) с поля боя (из очага массовых поражений) и заканчивается его прибытием в лечебное учреждение, в котором он получит исчерпывающее лечение до определения исхода поражения (заболевания).

Одним из основных вариантов эвакуации, является **эвакуация «на себя»**. Его реализация подразумевает отправку вышестоящим медицинским начальником своего транспорта к этапам нижестоящего звена медицинской службы. Этот принцип не снимает ответственности нижестоящих медицинских начальников за **эвакуацию** пораженных (больных, раненых) **«от себя»** своим или попутным транспортом. Преимущество первого варианта эвакуации («на себя») состоит в том, что старший начальник медицинской службы

в силу своей большей информированности может более эффективно использовать санитарный транспорт, маневрируя им в соответствии с обстановкой.

Для эвакуации используется как специальный санитарный транспорт, так и транспорт общего назначения при возвращении его в тыл после разгрузки. Для вывоза пораженных с поля боя до укрупненных гнезд раненых и МПБ используются бронированные медицинские машины, на участке между МПБ и медр и далее до омедб (омедо, медо СпН) - автомобильный санитарный транспорт. Для дальнейшей эвакуации больных (пораженных, раненых) могут быть использованы все возможные варианты транспортировки: санитарными автомобилями, военными санитарными поездами, а также воздушными судами военно-транспортной и гражданской авиации. Использование авиатранспортной эвакуации, начиная с омедб (омедо, медо СпН), в ряде случаев с медр (МП), ведёт к устранению многоэтапности при оказании медицинской помощи.

Эффективность медицинской эвакуации напрямую зависит от качества проведенной эвакуационно-транспортной сортировки. При этом важное значение имеет определение показаний и противопоказаний к эвакуации, выбор средства и способа транспортировки, определение очередности и направления эвакуации.

При отправке тяжелопораженных (тяжелобольных, тяжелораненых) на следующий этап медицинской эвакуации следует серьезное внимание уделять их **предэвакуационной подготовке**. Она направлена на поддержание жизненных функций эвакуируемых и максимальное ослабление неблагоприятных воздействий в пути следования и проводится непосредственно перед транспортировкой. Нетранспортабельные по медицинским показаниям пораженные (больные, раненые) выделяются только с этапа квалифицированной медицинской помощи.

К мероприятиям предэвакуационной подготовки относят:

- 1) собственно лечебно-профилактические мероприятия, проводимые на этапе медицинской эвакуации в отношении пораженного (больного, раненого);
- 2) целевые мероприятия, проводимые непосредственно перед отправкой пораженного (больного, раненого) на следующий этап (осмотр, контроль показателей жизненно важных функций организма, исправление повязок и иммобилизации, контроль установленных дренажей и катетеров, обезболивание, опорожнение мочевого пузыря, проверка наличия медицинской документации, изъятие оружия, боеприпасов и лишней экипировки).

Также необходимо предусмотреть возможность питания, утоления жажды и ухода за эвакуируемыми в пути следования.

В случаях эвакуации на большие расстояния или эвакуации авиационным транспортом лиц в крайне тяжелом состоянии с целью наблюдения за пораженными (больными, ранеными) и оказания им медицинской помощи в пути выделяется медицинский персонал.

Инфекционные больные эвакуируются только на санитарном или специально приспособленном для этой цели транспорте отдельно от других больных. Не допускается эвакуация в одном транспортном средстве больных с разными инфекциями.

В настоящее время особое значение для обеспечения эффективности системы организации терапевтической помощи пораженным (больным, раненым) приобретает рационально построенная эвакуация по назначению (распределение по медицинским организациям, в том числе специализированным ВПП, Министерства обороны (МО), других силовых ведомств, а также медицинским организациям Министерства здравоохранения (МЗ)).

В соответствии с возможностями этапов медицинской эвакуации на каждом из них проводится определение лечебно-эвакуационной характеристики пораженных (больных, раненых). Уточнение (постановка) диагноза поражения (заболевания) на этапе квалифицированной медицинской помощи позволяет правильно определить профиль медицинской организации МО или МЗ, оказывающей специализированную медицинскую помощь, куда следует эвакуировать пораженного (больного, раненого) – место эвакуации по назначению.

Сроки лечения пораженных (больных, раненых) для каждого этапа эвакуации устанавливает старший медицинский начальник в зависимости от конкретных условий боевой, тыловой и медицинской обстановки. Пораженные (больные, раненые), чей прогнозируемый срок возвращения в строй будет превышать сроки лечения, установленные для этапа квалифицированной медицинской помощи, подлежат эвакуации на этап специализированной медицинской помощи.

При медицинской эвакуации пораженных (больных, раненых) следует стремиться к максимальному сокращению промежуточных этапов, препятствующих своевременному получению ими специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи.

Использование для эвакуации медицинских модулей (вертолетных, самолетных), обеспечивающих в пути полноценное поддержание жизненно важных функций организма и проведение мероприятий интенсивной терапии, в отдельных случаях позволяет отказаться от выделения категории нетранспортабельных пораженных (больных, раненых).

В случае необходимости и развертывания в полевых условиях специализированных ВПП или соответствующей профилизации стационарных военно-медицинских организаций и медицинских организаций гражданской системы здравоохранения сохраняются традиционные показания для направления в них пораженных (больных, раненых).

1. В **терапевтические госпитали** направляются:

- пораженные ионизирующим излучением (ОЛБ II-IV степени), за исключением церебральной формы;
- пораженные ОВ средней и тяжелой степени с преобладанием общетоксических проявлений и поражений внутренних органов (пневмония, трахеобронхит, миокардиодистрофия, нефропатия и т.п.);
- пораженные бактериальными токсинами средней и тяжелой степени с выраженными соматическими и неврологическими проявлениями;
- общесоматические больные и больные дерматовенерологического профиля, требующие лечения в условиях специализированного стационара;
- контуженные с осложнениями со стороны внутренних органов, не нуждающиеся в хирургическом лечении.

2. В **психоневрологические госпитали** направляются:

- пораженные с закрытой травмой головного мозга, не нуждающиеся в хирургическом лечении;
- ЛОР-контуженные,
- лица с острыми реактивными состояниями, требующими специализированного лечения у психиатра,
- пораженные ОВ и токсинами с осложнениями со стороны нервной системы;
- больные неврологического профиля (невриты, заболевания периферической нервной системы);
- больные психиатрического профиля.

3. В **инфекционные госпитали** направляются:

- все инфекционные больные, нуждающиеся в госпитальном обследовании и лечении, включая больных туберкулезом легких;
- пораженные токсинами без выраженных осложнений со стороны нервной системы;
- при необходимости - больные особо опасными инфекциями (пораженные БО).

4. В **терапевтическое отделение госпиталей для легкораненых** подлежат эвакуации:

- пораженные ионизирующим излучением (ОЛБ) I степени при наличии необходимости обследования и лечения в условиях стационара;
- местные ограниченные лучевые поражения кожи, не требующие хирургического лечения;
- легкопораженные ОВ (невротическая форма поражений фосфорорганическими отравляющими веществами, ипритные ларинготрахеиты и ограниченные эритематозно-буллезные дерматиты);
- соматические больные, не нуждающиеся в использовании сложных методов исследования и длительном лечении (нейроциркулярная астеня, обострение хронического бронхита, гастрита и т.п.);
- лица с легкими формами реактивных состояний и легкими контузиями;
- неврологические больные (невриты, радикулиты легкой степени);
- дерматологические больные.

5. В **терапевтические отделения многопрофильных госпиталей** направляются:

- пораженные ОВ в комбинации с ранением (травмой, ожогом) при преобладании первого компонента.
- обожженные тяжелой и средней степени при наличии у них ОЛБ не менее второй степени тяжести;
- лица с комбинированными поражениями, включающими ранение (травму) и острую лучевую болезнь не менее второй степени тяжести.

Все лица с другими вариантами комбинированных поражений направляются в **хирургические отделения многопрофильных госпиталей**.

6. В **хирургические госпитали** (отделения для обожженных) и **ожоговые госпитали** эвакуируют пораженных отравляющими веществами (ОВ) кожно-нарывного действия с распространенными буллезно-некротическими дерматитами.

7. В **нейрохирургические госпитали** для раненых в голову, шею и позвоночник эвакуируют пораженных ОВ кожно-нарывного действия с тяжелыми повреждениями глаз.

Этими же показаниями следует руководствоваться и при направлении пораженных (больных, раненых) в специализированные отделения военно-медицинских организаций и медицинских организаций гражданской системы здравоохранения.

1.6 Информационно-статистическое сопровождение терапевтической помощи

Обеспечение непрерывности, преемственности и последовательности в проведении лечебно-эвакуационных мероприятий на этапах медицинской эвакуации, своевременное осуществление маневра силами и средствами медицинской службы и принятие других управленческих решений невозможно без качественной организации информационно-статистического сопровождения процесса оказания медицинской помощи пораженным (больным, раненым), включая ведение медицинской документации.

Важнейшими из документов медицинского учета следует считать первичную медицинскую карточку (форма 100 или форма 50) и историю болезни.

Первичная медицинская карточка заполняется на пораженных и больных, выбывших из строя на срок не менее одних суток, на том этапе медицинской эвакуации, где им оказывается первая врачебная помощь. Заполненная первичная медицинская карточка имеет юридическое значение.

В первичной медицинской карточке отмечаются: наименование этапа медицинской эвакуации, выдающего карточку, анкетные данные пораженного (больного, раненого), время поражения (заболевания, ранения), диагноз, оказанная медицинская помощь, порядок, способ и очередность эвакуации. Диагноз должен отражать характер и степень тяжести поражения (заболевания, ранения), ведущие (жизнеугрожающие) синдромы. При необходимости также указываются другие важные клинико-патогенетические особенности поражения (путь поступления ОВ, период ОЛБ и т.п.), влияющие на принятие грамотного сортировочного решения и выбор правильной тактики оказания медицинской помощи. Карточка подписывается врачом, заверяется печатью части и вместе с больным (пораженным) доставляется на следующий этап эвакуации.

Оборотная сторона первичной медицинской карточки используется для записей о проведенных лечебных мероприятиях на последующих этапах медицинской эвакуации. Заполнение карточки продолжается до момента оформления истории болезни, после чего она вклеивается в историю болезни между первым и вторым ее листами. Первичная медицинская карточка пораженного (больного, раненого), оставленного для лечения в команде выздоравливающих (сроком не более 5 суток) может использоваться на этапе медицинской эвакуации как история болезни, при этом динамика заболевания ежедневно отмечается на обороте карточки.

Заполненный корешок первичной медицинской карточки остается на этапе медицинской эвакуации и используется как отчетный документ, в т.ч. для составления очередного донесения по медицинской службе.

История болезни оформляется на этапах медицинской эвакуации на госпитализированных пораженных (больных, раненых) со сроками лечения более 5 сут.

В интересах информационного-статистического сопровождения организации терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации при постановке диагноза боевой терапевтической патологии следует руководствоваться классификацией и номенклатурой боевых поражений для статистической медицинской отчетности военного времени. В случае небоевой травмы (отравления) или заболевания диагноз формулируется в соответствии с классификацией и номенклатурой болезней (травм, отравлений), применяемой в мирное время. При комбинированной или сочетанной патологии, требуется указать диагнозы всех поражений (заболеваний, ранений), расположив их в порядке значимости (влияния на исход), выделив основное поражение (заболевание, ранение). Именно основное поражение (заболевание, ранение) позволяет отнести пораженного (больного, раненого) к тому или иному классу, группе санитарных потерь.

История болезни оформляется один раз и ведется до определившегося исхода. При эвакуации пораженного (больного, раненого) в другое лечебное учреждение история болезни доставляется вместе с ним в эвакуационном конверте.

С целью эффективной организации терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации в условиях военных действий необходимо отрабатывать отчетные медицинские документы, которые предназначены для сбора информации о санитарных потерях (величина и структура), движении пораженных (больных, раненых), а также об объеме работы медицинской службы (отдельных подразделений, частей и организаций) за определенные периоды времени.

К основным отчетным медицинским документам относятся: сведения о работе медицинской роты; отчет отдельного медицинского батальона; донесение по медицинской службе; донесение по медицинской службе (внеочередное); донесение о наличии крови и ее препаратов; донесение о наличии медицинского имущества и потребности в нем; заявка-наряд на медицинское имущество. Порядок и сроки представления отчетных медицинских документов определяются Табелем срочных донесений медицинской службы на военное время. Необходимо помнить, что в условиях боевых действий предусмотрена возможность передачи информации, содержащейся в отчетных медицинских документах, и по техническим каналам связи.

В случаях возникновения чрезвычайных обстоятельств, оказывающих существенное влияние на организацию медицинской помощи (появление очагов массовых санитарных потерь, возникновение санитарных потерь среди личного состава медицинской службы, выявление особо опасных инфекций, применение противником новых видов оружия и др.) представляются внеочередные донесения.

Статистический анализ данных отчетных медицинских документов позволяет старшим медицинским начальникам (в том числе главным терапевтам армии, фронта, группировки войск) более рационально использовать подчиненные им силы и средства медицинской службы в интересах повышения качества терапевтической помощи с учетом изменяющейся боевой, тыловой и медицинской обстановки.

Глава 2. Военно-врачебная экспертиза поражений и заболеваний терапевтического профиля

Военно-врачебная экспертиза (ВВЭ) военнослужащих, получивших боевую терапевтическую травму, перенесших заболевание или небоювую травму терапевтического профиля, проводится в соответствии с Положением о военно-врачебной экспертизе, утвержденным постановлением Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565 (далее – Положение о ВВЭ), Методическими рекомендациями начальника Главного центра военно-врачебной экспертизы Министерства обороны Российской Федерации (2022), Указаниями по военно-полевой терапии (2019) и настоящими Методическими рекомендациями.

В соответствии с Федеральным законом от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» освидетельствование в рамках ВВЭ проводится в целях:

1) определения годности к военной службе (приравненной к ней службе), обучению (службе) по конкретным военно-учетным специальностям (специальностям в соответствии с занимаемой должностью);

2) установления причинной связи увечий (ранений, травм, контузий), заболеваний у военнослужащих (приравненных к ним лиц, граждан, призванных на военные сборы) и граждан, уволенных с военной службы (приравненной к ней службы, военных сборов), с прохождением военной службы (приравненной к ней службы);

3) решения других вопросов, предусмотренных законодательством Российской Федерации.

Заключения ВВЭ являются обязательными для исполнения должностными лицами на территории Российской Федерации.

В случаях, установленных законодательством Российской Федерации, проведение и проведение ВВЭ являются обязательными.

Для проведения ВВЭ в ВС РФ создаются военно-врачебные комиссии (ВВК).

В отдельных случаях ВВК могут создаваться в медицинских организациях государственной системы здравоохранения, в которых проводятся медицинское обследование (далее - обследование) и лечение военнослужащих.

ВВЭ предусматривает проведение обследования и медицинского освидетельствования (далее – освидетельствование).

При обследовании проводится комплекс диагностических мероприятий, осуществляемых посредством сбора и анализа жалоб гражданина, данных его анамнеза и осмотра, проведения лабораторных, инструментальных, морфологических и иных исследований, предшествующих освидетельствованию.

При освидетельствовании проводятся изучение и оценка состояния здоровья и физического развития граждан на момент проведения экспертизы в целях определения их годности к военной службе (приравненной службе), обучению (военной службе) по конкретным военно-учетным специальностям, обучению (службе) по специальностям в соответствии с занимаемой должностью, решения других вопросов, предусмотренных законодательными и иными нормативными правовыми актами Российской Федерации, Положением о ВВЭ, нормативными правовыми актами Министерства обороны Российской Федерации, других федеральных органов исполнительной власти, в которых федеральным законом предусмотрена военная служба (приравненная служба), с учетом результатов ранее проведенного обследования и с вынесением письменного заключения.

Освидетельствование военнослужащих, граждан, проходящих военные сборы, и сотрудников, получивших в период прохождения военной службы (приравненной службы) и военных сборов увечье, заболевание, проводится для определения категории годности к военной службе (приравненной службе) при определившемся врачебно-экспертном исходе.

Под определенным врачом-экспертом исходом понимается такое состояние здоровья, когда результаты обследования и лечения дают основание ВВК вынести заключение о категории годности к военной службе (приравненной службе) и когда дальнейшее лечение не приведет к изменению категории годности к военной службе (приравненной службе).

У военнослужащих с тяжелым и крайне тяжелым течением поражений и заболеваний терапевтического профиля, сопровождавшимся длительным лечением в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии, в некоторых случаях может не произойти полного восстановления бое(трудо)способности. Тогда, при выявлении у военнослужащих признаков стойкой утраты бое(трудо)способности после проведения всех лечебных и реабилитационных мероприятий, они направляются на освидетельствование для решения вопроса об их категории годности к военной службе.

При наличии у военнослужащего стойких последствий поражений (отравлений) компонентами ракетного топлива, иными высокотоксичными веществами, токсичными химикатами, относящимися к химическому оружию, и другими токсическими веществами, острого или хронического воздействия электромагнитного поля в диапазоне частот от 30 кГц до 300 ГГц, оптических квантовых генераторов, лазерного излучения, ионизирующего излучения, других внешних причин медицинское освидетельствование проводится в соответствии со статьей 84 раздела II «Расписание болезней» приложения № 1 к Положению о ВВЭ (далее – Расписание болезней) в зависимости от степени восстановления функций органов и систем.

При освидетельствовании военнослужащих, перенесших острую лучевую болезнь, учитываются не только изменения в составе периферической крови, но и другие клинические проявления болезни. При незначительных остаточных явлениях после перенесенной военнослужащими, проходящими военную службу по призыву, лучевой болезни I степени, а военнослужащими, проходящими военную службу по контракту, лучевой болезни II степени освидетельствование проводится по пункту «в» статьи 84 Расписания болезней. Лица, перенесшие острую лучевую болезнь без каких-либо последствий, также освидетельствуются по пункту «в» статьи 84 раздела II пункту «в» статьи 84 Расписания болезней.

При проведении медицинского освидетельствования врачом-экспертом диагноз формулируется с учетом общепринятых требований к формулировке диагноза поражений и заболеваний терапевтического профиля с обязательным указанием тех функциональных нарушений, которые имеют место на момент проведения медицинского освидетельствования и степени их выраженности.

Одновременно с проведением освидетельствования военнослужащих, перенесших поражения или заболевания терапевтического профиля, ВВК выносит заключение о причинной связи с выполнением обязанностей военной службы, в том числе участием в боевых действиях.

При определении причинной связи ВВК рассматривает справку о травме (при наличии) и соответствующие медицинские документы (форма 100 или форма 50, история болезни), а также другие документы, подтверждающие нахождение военнослужащего в зоне военного конфликта и участия в боевых действиях, характеризующие обстоятельства получения и вид терапевтической травмы (заболевания).

Заключение о причинной связи увечья, заболевания в зависимости от обстоятельств их получения выносится в формулировках, предусмотренных пунктом 94 раздела IX Положения о ВВЭ.

При необходимости в отношении военнослужащих, перенесших поражение (отравление) или заболевание терапевтического профиля, выносится заключение ВВК о

тяжести увечья. При этом следует руководствоваться Перечнем увечий (ранений, травм, контузий), относящихся к тяжелым или легким, при наличии которых принимается решение о наступлении страхового случая по обязательному государственному страхованию жизни и здоровья военнослужащих, утвержденный постановлением Правительства Российской Федерации от 29 июля 1998 г. № 855 «О мерах по реализации Федерального закона «Об обязательном государственном страховании жизни и здоровья военнослужащих, граждан, призванных на военные сборы, лиц рядового и начальствующего состава органов внутренних дел Российской Федерации, Государственной противопожарной службы, сотрудников учреждений и органов уголовно-исполнительной системы, сотрудников войск национальной гвардии Российской Федерации, сотрудников органов принудительного исполнения Российской Федерации».

Таким образом, заключение ВВК включает в себя три составляющие:

медицинскую – врачебно-экспертный диагноз;

социальную – причинная связь увечья, заболевания с прохождением военной службы, а в отдельных случаях – тяжесть увечья;

юридическую – категория годности к военной службе.

Глава 3. Радиационные поражения

В условиях ВК острые радиационные поражения (ОРП) могут возникать как вследствие применения противником ядерного оружия (ЯО), так и при разрушении радиационно опасных объектов (атомные электростанции, промышленные и медицинские ядерные установки, корабельные ядерные энергетические установки, хранилища отработанного ядерного топлива и других радиоактивных отходов, объекты МО РФ). Ионизирующие излучения (ИИ) оказывают поражающее действие на организм человека как непосредственно в момент ядерного взрыва, так и при нахождении людей на радиоактивно загрязненной местности вследствие внешнего или внутреннего облучения, а также попадания радиоактивных веществ на кожу и слизистые оболочки.

При поражениях ядерными боеприпасами малого и сверхмалого калибров будут преобладать «чистые» формы острой лучевой болезни (ОЛБ). Применение ядерных боеприпасов крупных и средних калибров приведет к появлению преимущественно комбинированных поражений. Для нейтронных поражений характерна значительная неравномерность облучения, возможность возникновения местных поражений кожи и слизистых.

Этиология и патогенез

Общая характеристика и биологические эффекты ионизирующих излучений

Под ионизирующими излучениями (ИИ) понимают потоки фотонов, элементарных частиц или осколков деления атомов, которые возникают при радиоактивном распаде, ядерных превращениях, торможении заряженных частиц в веществе и способны ионизировать вещество.

В физике излучений выделяют следующие виды ИИ:

– *альфа (α)-излучение* – корпускулярное излучение, состоящее из альфа-частиц, испускаемых в процессе ядерных превращений;

– *бета (β)-излучение* – корпускулярное излучение, состоящее из отрицательно заряженных электронов или позитронов, возникающее при радиоактивном распаде ядер;

– *гамма (γ)-излучение* – фотонное излучение, возникающее в процессе ядерных превращений или при аннигиляции частиц;

– *рентгеновское (Rg)-излучение* – фотонное излучение, состоящее из тормозного и характеристического излучений;

– *нейтронное (η)-излучение* – корпускулярное излучение, состоящее из незаряженных частиц (нейтронов), возникающих в процессе ядерных реакций превращения и деления.

При взаимодействии ИИ с биологическими объектами, в последних наблюдается последовательное развитие ряда физических, физико-химических, химических и биологических процессов, результат которых может представлять угрозу для здоровья и жизни.

Выделяют две группы биологических эффектов воздействия ИИ на организм человека: *тканевые реакции* (ранее назывались «детерминированными эффектами») и *вероятностные* (стохастические) *эффекты*.

Возникновение тканевых реакций на воздействие ИИ характеризуется пороговой дозой, а выраженность эффекта зависит от величины дозы.

Ранние реакции ткани (от часов до нескольких недель после облучения) часто являются результатом гибели клеток-мишеней (радиационно-индуцированный апоптоз, митотическая гибель), но могут носить воспалительный характер и развиваться в результате изменений проницаемости клетки и выделения медиаторов воспаления (при сублетальном уровне ее повреждений). Важное значение в патогенезе ранних тканевых реакций отводится снижению регенерации популяции паренхиматозных клеток, модифицированное влиянием стромы.

Отдаленные эффекты облучения тканей также связаны с убылью специализированных клеток-мишеней и со стойким провоспалительным дисбалансом межклеточной регуляции, приводящим к нарушению функции и даже гибели сохранившихся специализированных клеток, индукции аутоиммунных процессов, активации и пролиферации клеток соединительной ткани. Эти изменения в тканях, подвергшихся радиационному воздействию могут обнаруживаться задолго до критического снижения числа специализированных клеток и проявлений функциональной недостаточности органа или ткани и сохраняться в течение длительных периодов времени.

Стохастические (вероятностные) эффекты – эффекты, для возникновения которых у субъекта облучения предполагается отсутствие порога дозы, а также прямой связи с величиной дозы. В основе возникновения стохастических эффектов лежат вызываемые ИИ нелетальные мутации в ядерном аппарате облученных клеток, что в соматических тканях может привести к канцерогенезу, а при повреждении герминативных клеток – к наследственной патологии у потомков облученного организма. Эта группа эффектов развивается, в основном, в отдаленном периоде после воздействия ИИ.

Основные этиопатогенетические варианты и клинические формы острых радиационных поражений

К острым радиационным поражениям (ОРП) относится радиационно-индуцированная патология, которая проявляется специфическими симптомами и синдромами в сроки до 60 суток после воздействия ИИ.

Этиопатогенетические варианты и клинические формы ОРП зависят от условий воздействия ИИ и определяются: их видом, локализацией источника облучения по отношению к телу человека, равномерностью распределения дозы облучения в объеме тела пострадавшего, распределением поглощенной дозы во времени (рисунок 1).



Рис. 1. Условия воздействия ионизирующих излучений, определяющие этиопатогенетический вариант и клинические особенности острых радиационных поражений

К основными этиопатогенетическими вариантами ОРП относятся поражения от:

- изолированного внешнего (равномерного и неравномерного) γ -, β - облучения радиоактивного облака и радиоактивно загрязненной поверхности земли, зданий, сооружений и других поверхностей;
- изолированного внутреннего γ -, β -, α - облучения при вдыхании находящихся в воздухе радиоактивных веществ и при употреблении загрязненных радионуклидами продуктов питания и воды;
- изолированного внешнего контактного облучения за счет аппликации γ -, β -излучающих радионуклидов на кожные покровы и слизистые оболочки глаз (и α -излучающих радионуклидов на роговицу глаза), ротоглотки и верхних дыхательных путей;
- сочетанного воздействия разных видов облучения;
- комбинированного воздействия разных видов облучения и других поражающих факторов – химической, термической, механической и иной природы.

Все многообразие перечисленных этиопатогенетических вариантов обуславливает развитие нескольких основных клинических форм ОРП. Среди них в условиях возникновения массовых санитарных потерь наибольшее практическое значение имеют:

- острая лучевая болезнь (ОЛБ) (по международной терминологии «острый радиационный синдром»);
- местные лучевые поражения (МЛП) в результате внешнего неравномерного γ - или γ -, η - облучения части (сегмента, органа или системы) тела человека или аппликации γ -, β -излучающих радионуклидов на кожные покровы и слизистые оболочки глаз (на роговицу глаза и α -излучающих радионуклидов) ротоглотки и верхних дыхательных путей;
- лучевые поражения вследствие поступления радионуклидов внутрь организма (ОЛБ от внутреннего облучения и поражение критических органов вследствие инкорпорации в них радионуклидов, контактные поражения слизистых оболочек нижних отделов дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта);
- сочетанные радиационные поражения (СРП) (при одновременном воздействии на объект разных видов ИИ, внешнего и внутреннего облучения);

– комбинированные радиационные поражения (КРП) (при одновременном воздействии ИИ и других поражающих факторов – химических, термических, травматических и др.).

3.1 Острая лучевая болезнь

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) – заболевание, возникающее при однократном, повторном или длительном (от нескольких часов до 4 сут) внешнем гамма-, гамма-нейтронном и рентгеновском облучении всего тела или большей его части в дозе 1 Гр и более. Она характеризуется периодичностью течения и полисиндромностью клинических проявлений, среди которых ведущими, в зависимости от дозы облучения, будут признаки поражения кроветворной и нервной систем, органов желудочно-кишечного тракта. ОЛБ может развиваться вследствие внешнего облучения как непосредственно в момент ядерного взрыва при применении противником ЯО, так и при нахождении людей на радиоактивно загрязненной при радиационных авариях.

Клиника и диагностика ОЛБ

Выделяют следующие формы ОЛБ: *костномозговая, кишечная, сосудисто-токсемическая, церебральная.*

Костномозговая форма развивается при облучении организма в дозе 1–10 Гр. В типичных случаях в течении заболевания выделяют четыре периода:

- *начальный* – период первичной реакции;
- *скрытый* (латентный) – период относительного (мнимого) благополучия;
- *период разгара*;
- *период восстановления.*

Выраженность и продолжительность периодов при разных формах и степени тяжести лучевой болезни неодинакова. Наиболее отчетливо периодизация очерчена при костномозговой форме средней и тяжелой степени. При лучевой болезни легкой и крайне тяжелой степени костномозговой формы, а также при крайне тяжелых формах отдельные периоды выражены недостаточно четко.

Ведущие проявления *начального* периода: диспептические расстройства (тошнота, рвота, а при тяжелых и крайне тяжелых формах – диарея), общеклинические симптомы, отражающие изменения в центральной нервной и сердечно-сосудистой системах: головная боль, головокружение, слабость, нарушение двигательной активности, апатия или возбуждение, склонность к тахикардии, сначала повышение, а затем снижение артериального давления, повышение температуры тела. Возможно появление местных симптомов в виде локальной или распространенной эритемы, иктеричности склер. При исследовании крови определяется относительная и абсолютная лимфопения, склонность к ретикулоцитопении. В костном мозге – уменьшение общего числа миелокароцитов, снижение митотического индекса, исчезновение молодых генераций клеток.

Продолжительность периода первичной реакции колеблется от нескольких часов до 2-3 суток.

В скрытом периоде исчезают практически все проявления предыдущего периода, улучшается общее самочувствие пострадавшего. Однако при тщательном обследовании выявляют признаки прогрессирующих нарушений функционального состояния кроветворной, нервной и эндокринной систем, дистонические и обменные расстройства. У больных обнаруживают умеренную общую астенизацию, лабильность вегетативной регуляции, неустойчивость пульса и артериального давления с склонностью к тахикардии и гипотонии, начальные признаки эпилепсии. При исследовании периферической крови выявляют снижение количества лейкоцитов (за счет нейтрофилов), ретикулоцитов, сохраняется выраженная лимфопения. Со второй недели появляется тромбоцитопения. Обнаруживают и качественные изменения форменных элементов крови: гиперсегментацию ядер нейтрофилов, гигантизм клеток, полиморфизм ядер лимфоцитов, вакуолизацию ядер

и цитоплазмы, токсическую зернистость протоплазмы лимфоцитов. В костном мозге выражена гипоплазия, в тяжелых случаях – аплазия.

При биохимических исследованиях выявляют диспротеинемию с гипоальбумин- и гипер- α -глобулинемией, обнаруживают повышение уровня С-реактивного белка.

Продолжительность скрытого периода различна, зависит от степени тяжести лучевой болезни: в крайне тяжелых случаях он может отсутствовать, в более легких составлять 3–4 нед.

Период разгара заболевания в большинстве случаев (за исключением легкой степени) начинается внезапно с резкого ухудшения самочувствия и общего состояния, повышения температуры тела (гектическая или интермиттирующая лихорадка), снижается аппетит, нарушается сон, нарастает общая слабость, появляется головная боль, головокружение. Больной вял, угнетен, в тяжелых случаях возможно помрачение сознания. Возобновляется тошнота, рвота, боли в животе, диарея. В тяжелых случаях на фоне выраженных диспептических расстройств возникает язвенный или язвенно-некротический стоматит, глоссит, тонзиллит, тяжелый язвенно-некротический энтероколит, часто приводящий к перфорации кишечника, кишечной непроходимости, перитониту. Высокая лихорадка, упорные поносы приводят к обезвоживанию и нарушению электролитного баланса.

Пульс учащен, лабилен при перемене положения, небольших физических напряжениях. Сердце расширено в поперечнике, тоны становятся глухими, над верхушкой выслушивают систолический шум, снижается артериальное давление. На ЭКГ регистрируют признаки ухудшения функционального состояния миокарда, снижение систолического показателя, уплощение зубцов *T* и *P*, смещение интервала *S-T*. Все перечисленные признаки указывают на формирование дистрофии миокарда различной степени выраженности. Довольно часто отмечают присоединение бронхита и пневмонии. Проявлением трофических нарушений является выраженное выпадение волос вначале на голове и лобке, затем на подбородке, в подмышечных впадинах и на туловище.

Один из характерных признаков периода разгара – геморрагические проявления. Раньше всего их обнаруживают на слизистой оболочке полости рта, в последующем – в паховых областях, на внутренних поверхностях голеней, предплечий, в нижних отделах живота. В тяжелых случаях возможны значительные кровотечения (носовые, десневые, маточные и из органов желудочно-кишечного тракта), гематурия, кровоизлияния в ткани глаз, мозга.

При всех степенях тяжести ОЛБ в периоде разгара наблюдают гематологические изменения. В легких случаях они незначительны, в тяжелых характеризуются глубокой панцитопенией со снижением количества лейкоцитов до $0,2 - 0,05 \times 10^9/\text{л}$, а иногда - почти полным исчезновением нейтрофилов. Количество лимфоцитов снижается до $0,5 - 0,1 \times 10^9/\text{л}$ и меньше, тромбоцитов до $5 - 15 \times 10^9/\text{л}$. К концу периода появляется анемия.

Костный мозг представляется гипо- или апластичным, общее количество миелокариоцитов составляет $3 - 5 \times 10^9/\text{л}$, обнаруживают ретикулярные, эндотелиальные и плазматические клетки, единичные измененные лимфоциты и сегментоядерные нейтрофилы.

На высоте заболевания отмечают признаки нарушения всех фаз процесса гемокоагуляции: удлинение времени свертывания крови, кровоточивости, нарушена ретракция кровяного сгустка, замедлено время рекальцификации, увеличено тромбиновое время, снижены толерантность крови к гепарину и потребление протромбина, степень тромботеста и активность фибринстабилизирующего фактора, усилена фибринолитическая и снижена антифибринолитическая активность крови.

Общее содержание белка и уровень альбуминов в сыворотке крови снижено, увеличено содержание α_1 - и в особенности α_2 -глобулинов.

При бактериологическом исследовании из крови и костного мозга высевают разнообразную флору (чаще всего – кишечную палочку, стафилококки, стрептококки и др.).

Продолжительность периода разгара – 2–4 нед.

Период *восстановления* начинается с появления признаков оживления кроветворения. В периферической крови обнаруживают вначале единичные миелобласты, промиелоциты, миелоциты, моноциты и ретикулоциты, в дальнейшем исчезает агранулоцитоз, увеличивается количество тромбоцитов. В костном мозге обнаруживают картину бурной регенерации с большим числом бластных форм, митозов, прогрессирующим увеличением количества миелокароцитов. На этом фоне происходит критическое падение температуры тела, улучшение самочувствия, сна, аппетита, уменьшение общей слабости. Исчезают признаки кровоточивости и инфекционно-септических процессов, вновь начинают расти волосы. Восстановительные процессы протекают медленно на фоне вегетативных и астенических проявлений, периодически возникающих головных болей, одышки, болей в мышцах и сердце при незначительных физических нагрузках. В течение длительного времени наблюдают функциональную неустойчивость сердечно-сосудистой и нервной системы.

Период восстановления протекает в две фазы:

– непосредственное восстановление – продолжительность 2–4 мес. в зависимости от степени тяжести болезни;

– относительно полное восстановление – средняя продолжительность 1–3 года, в течение которых происходят наиболее активные репаративные и компенсаторные процессы.

У перенесших ОЛБ могут выявляться *отдаленные последствия*, которые разделяют на *соматические* и *генетические*. К первым относят ряд неврологических синдромов (астеновегетативный, диэнцефальный, радиационный энцефаломиелоз), сокращение продолжительности жизни, развитие лейкозов и новообразований, нарушение репродуктивной способности. Генетические последствия представлены повышением в потомстве облученных родителей числа новорожденных с пороками развития, увеличением детской смертности, выкидышей и мертворождений. Степень выраженности последствий прямо пропорциональна дозе облучения.

В зависимости от величины поглощенной дозы при костномозговой форму ОЛБ различают четыре степени тяжести:

– I (легкая) – возникает при облучении в дозе 1–2 Гр;

– II (средняя) – 2–4 Гр;

– III (тяжелая) – 4–6 Гр;

– IV (крайне тяжелая) – 6–10 Гр.

ОЛБ легкой (I) степени возникает при облучении в дозе 1–2 Гр. Для нее характерна слабая выраженность клинических проявлений – умеренные астеновегетативные, гематологические и обменные нарушения. Протекает без четко очерченных периодов.

Первичная реакция, как правило, отсутствует, а если и возникает, то выражена чрезвычайно слабо и продолжается недолго. Ее первые проявления в виде умеренной общей слабости, тошноты, возможно однократной рвоты наблюдают через 2 – 3 ч после облучения. Названные симптомы не сопровождаются снижением трудоспособности и прекращаются в день облучения.

Скрытый период практически бессимптомный, продолжается 30–35 сут. При исследовании периферической крови на 3-и сутки выявляют умеренную лимфопению ($1,6\text{--}1,0 \times 10^9/\text{л}$), а на 7–9 сут. – лейкопению ($4,0\text{--}3,0 \times 10^9/\text{л}$). Переход в следующий период малозаметен.

В *периоде разгара* (при этой степени лучевой болезни его правильнее называть «период более выраженных клинических проявлений») у больных сохраняется удовлетворительное состояние, у некоторых пострадавших возможно усиление астенизации и вегетативных нарушений, появление признаков вегето-сосудистой дистонии. Содержание лейкоцитов в периферической крови снижается до $3\text{--}2 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов – до $80\text{--}60 \times 10^9/\text{л}$. Описанные изменения сохраняются на протяжении 1 – 2 нед, в дальнейшем,

к концу второго месяца после облучения, констатируют полное восстановление трудоспособности.

ОЛБ средней (II) степени возникает после облучения в дозе 2–4 Гр, характеризуется наличием четко выраженных периодов.

Первичная реакция появляется через 1,5 – 2 часа после облучения, длится до 2 сут. Проявляется тошнотой, повторной рвотой, общей слабостью, головной болью, головокружением, тахикардией, умеренным снижением артериального давления, субфебрильной температурой.

Скрытый период продолжается до 3 нед. Для него характерны признаки умеренной астенизации и вегетативно-сосудистой дистонии. К 3 сут. отмечают снижение числа лимфоцитов до $0,5\text{--}0,3 \times 10^9/\text{л}$, а лейкоцитов (на 7–9 сут.) – до $3,0\text{--}2,0 \times 10^9/\text{л}$. Обнаруживают ретикулоцитопению (более выраженную, чем при легкой степени) и тромбоцитопению.

Период разгара начинается с повышения температуры тела, ухудшения самочувствия, нарастания астении. Появляется кровоточивость, инфекционные проявления, умеренная эпиляция, снижение массы тела. Прогрессируют гематологические нарушения: наступает выраженная лейкопения (количество лейкоцитов снижается до $1,5\text{--}0,5 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения ($50\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$), умеренная анемия, увеличение СОЭ до 2–40 мм/ч. При исследовании костного мозга выявляют гипоплазию. Продолжительность периода – 2–3 нед.

Восстановление происходит медленно, начинается с появления признаков оживления кроветворения, снижения температуры тела, улучшения самочувствия больных. После начала восстановления пораженные нуждаются в лечении в условиях стационара на протяжении 1–1,5 мес. В дальнейшем их переводят на амбулаторное лечение, после завершения которого принимают экспертное решение. Ориентировочно у половины лиц, перенесших ОЛБ средней степени тяжести, боеспособность восстанавливается через 2–3 мес., у остальных пострадавших будет иметь место ее снижение, определяемое степенью остаточных явлений.

ОЛБ тяжелой (III) степени развивается после облучения в дозе 4–6 Гр.

Первичная реакция развивается весьма бурно. Она начинается через 0,5–1 ч после облучения и проявляется выраженной тошнотой и многократной рвотой, головной болью, головокружением, кратковременным возбуждением с последующей заторможенностью, резкой общей слабостью. Наблюдают преходящую гиперемию кожи, инъекцию склер, субфебрильную температуру тела. Характерны лабильность пульса и артериального давления, нарушения сердечного ритма, а после облучения в дозе более 5 Гр – развитие менингеального синдрома, проявляющегося сильной головной болью, светобоязнью, гиперестезией кожи, симптомами раздражения оболочек головного мозга. В периферической крови в первые сутки отмечают выраженный нейтрофильный лейкоцитоз и глубокую лимфопению. Продолжительность периода до 3 сут.

Скрытый период укорочен до 1–2 нед. Больные отмечают улучшение общего самочувствия, однако у них сохраняется повышенная утомляемость, слабость, частая головная боль, нарушение сна, снижение аппетита, лабильность гемодинамических показателей. К концу скрытого периода выявляется кровоточивость десен при чистке зубов, начинают выпадать волосы, нарастают нарушения функций ЦНС. Число лейкоцитов в периферической крови на 7–9 сут. составляет $1,9\text{--}0,5 \times 10^9/\text{л}$, прогрессируют лимфопения и тромбоцитопения, исчезают ретикулоциты, отмечается тенденция к анемизации.

Переход к *периоду разгара* отчетливый: состояние больного резко ухудшается, возникает стойкая лихорадка, сопровождающаяся ознобами и потами, появляются выраженные признаки геморрагического синдрома (носовые, желудочные, маточные и кишечные кровотечения, множественные кровоизлияния в кожу), прогрессирует аллопеция, снижается масса тела, возникает язвенно-некротический стоматит, тонзиллит, токсико-септический гастроэнтероколит, пневмония, резко снижается масса тела. Из крови высевают различные микробы – кишечную палочку, стафилококк, пневмококк,

стрептококк. Содержание лейкоцитов в крови снижается до $0.5-0,1 \times 10^9/\text{л}$, обнаруживают абсолютную лимфопению с относительным лимфоцитозом, глубокую тромбоцитопению ($30-0 \times 10^9/\text{л}$), анемию. СОЭ достигает 40–60 мм/ч, удлиняется время свертывания крови, увеличивается длительность кровотечения по Дукке, нарушается ретракция кровяного сгустка. Костный мозг опустошен (лучевая аплазия). При биохимических исследованиях крови выявляют выраженную диспротеинемию со снижением концентрации альбуминов, гипербилирубин- и гиперхолестеринемию.

В конце второй - начале третьей недели болезни возможна смерть пострадавших.

При благоприятном исходе симптомы постепенно стихают и начинается длительный *период восстановления*, в течение которого наблюдают разное по темпу и времени восстановление функционального состояния различных органов и систем. Начинается он с появления в крови молодых гранулоцитов и ретикулоцитов. Затем бурно и в короткий промежуток времени происходит восстановление кроветворения с превращением в течение нескольких дней костного мозга из опустошенного в гиперплазированный с развитием в периферической крови нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет появления юных форм, миелоцитов, промиелоцитов и даже миелобластов). Одновременно происходит нормализация температуры тела, улучшение самочувствия, исчезновение геморрагического синдрома, инфекционных осложнений и гемодинамических нарушений. На протяжении первых 4 – 6 нед. периода восстановления больные нуждаются в пребывании в стационарных условиях, затем их переводят в дома отдыха или санатории на срок 1,5–2 мес, после чего принимают экспертное решение. К этому времени у большинства больных, перенесших лучевую болезнь описываемой степени тяжести будут развиваться выраженные функциональные нарушения многих органов и систем, отчетливое снижение бое- и трудоспособности.

ОЛБ крайне тяжелой (IV) степени возникает после облучения в дозе от 6 до 10 Гр.

Резко выраженная *первичная реакция* начинается через 5–20 мин после облучения и проявляется неукротимой рвотой, адинамией, гиперемией кожи, выраженной гипотензией, иногда психомоторным возбуждением, иногда затемнением сознания, жидким стулом, повышением температуры тела до 39°C . Эти симптомы, периодически усиливаясь или стихая, продолжаются до четырех суток, и без четко выраженного *скрытого периода* переходят в *период разгара* болезни, характеризующийся ранним и прогрессирующим нарушением кроветворения (опустошение костного мозга и развитие агранулоцитоза в первую неделю), ранним присоединением инфекционных осложнений и кровоточивости, тяжелых кишечных расстройств с развитием обезвоживания, прогрессирующих нарушений со стороны сердечно-сосудистой, и нервной систем, почек.

Как правило, эти больные погибают в конце второй недели на фоне высокой лихорадки, выраженной кровоточивости и прогрессирующего нарушения функции жизненно важных органов и систем.

При облучении в дозах более 10 Гр в качестве критических систем выступают эпителий тонкой кишки и нервные клетки головного мозга. Их повреждение ведет к формированию крайне тяжелой формы ОЛБ, которая подразделяется на *кишечную, сосудисто-токсемическую и церебральную*.

Общее внешнее облучение в дозе 10–20 Гр приводит к развитию **кишечной** формы ОЛБ. В ее патогенезе решающая роль принадлежит радиационному поражению и гибели клеток эпителия тонкой кишки, приводящему к оголению подслизистого слоя, прекращению резорбции воды и электролитов из просвета кишки, нарушению барьерной функции слизистой оболочки кишки. При достаточной выраженности перечисленные процессы приводят к быстрой гибели пострадавшего. В клинической картине заболевания преобладают признаки тяжелого энтерита и токсемии.

Течение кишечной формы ОЛБ протекает с той же периодизацией, что и костномозговой, но с определенными особенностями.

Первичная реакция начинается практически сразу после облучения, проявляется выраженной тяжестью и значительной продолжительностью. С первых минут у пострадавших возникает неукротимая рвота, диарея, боли в животе, головокружение, резчайшая мышечная слабость, тахикардия, гипотония. Очень рано развивается первичная эритема, иктеричность склер, боли в мышцах и суставах, температуры тела повышается до 38–39°C, а иногда и выше. Описанные симптомы сохраняются в течение 3 – 4 сут., после чего в ряде случаев возможно кратковременное улучшение общего состояния (эквивалент *скрытого периода* костномозговой формы), однако полного исчезновения симптомов первичной реакции не бывает. Продолжительность периода относительного улучшения – не более 3 сут.

На 4–5 сут. (иногда раньше) наступает резкое ухудшение состояния: выявляют выраженный орофарингеальный синдром (язвенно-некротический глоссит, стоматит, гингивит, фарингит). Температура тела повышается выше 40°C, возникает тяжелый энтерит, обезвоживание, общая интоксикация, инфекционные осложнения, кровоточивость. Характерно раннее прогрессирующее нарушение кроветворения: в первые часы после облучения наблюдают выраженный лейкоцитоз (до $18\text{--}20 \times 10^9/\text{л}$), его сменяет лейкопения с развитием в середине 1 нед. агранулоцитоза и полного исчезновения лейкоцитов из периферической крови к концу недели. С 3 сут. болезни из периферической крови исчезают лимфоциты и ретикулоциты, возникает глубокая тромбоцитопения, с 4–5 сут. – аплазия костного мозга. На фоне сопора и комы смерть наступает на 14–16 сут.

Облучение в дозах 20–80 Гр ведет к развитию **сосудисто-токсемической** (токсемической) формы ОЛБ. Существование этой формы заболевания признают не все специалисты. Ввиду значимости расстройств циркуляции в развитии данной формы ее иногда называют *сосудистой или сердечно-сосудистой*.

Эту форму лучевой болезни рассматривают как дальнейшее углубление патологических процессов, обусловленных деструкцией более резистентных тканей. Для нее характерна крайняя выраженность эндогенной токсемии и интоксикации продуктами жизнедеятельности кишечной микрофлоры, как следствие – тяжелые гемодинамические расстройства, отек мозга, нарушение церебральной ликворо- и гемодинамики.

Первичная реакция возникает сразу после облучения и проявляется неукротимой рвотой, диареей, головной болью, головокружением, гипертермией, в ряде случаев кратковременной потерей сознания, появлением эритемы, желтушности склер.

Скрытый период отсутствует. Уже в первые сутки отмечают тяжелые гемодинамические нарушения с резко выраженной гипотензией и коллаптоидным состоянием, полиурией, отчетливыми проявлениями общей интоксикации вследствие глубоких нарушений обменных процессов и распада тканей кишечника, слизистых оболочек, кожи. В последующие дни указанные симптомы прогрессируют. Быстро возникают нарушения кроветворения: уже на 2–3 сут. из периферической крови исчезают лимфоциты, отмечается агранулоцитоз, глубокая тромбоцитопения, аплазия костного мозга.

При явлениях гиподинамии, прострации, угнетении сознания до уровня сопора и комы пострадавшие погибают на 4–7 сут.

Церебральная форма ОЛБ возникает при облучении в дозах более 80 Гр. В ее основе лежит дисфункция и гибель нервных клеток и мозговых сосудов, обусловленные их прямым радиационным поражением и воздействием выраженной токсемии. Указанные процессы ведут к циркуляторным расстройствам и нарушению внутримозговой гемо- и ликвородинамики, развитию отека головного мозга. По особенностям клинической картины данную форму в литературе обозначают термином «острейшая (молниеносная) лучевая болезнь».

Первичная реакция появляется сразу после облучения и проявляется однократной или многократной рвотой и диареей, на фоне которых в течение нескольких минут развивается так называемая «реакция проходящей недееспособности» (РПН),

проявляющаяся временной (20 – 30 мин) потерей сознания, прострацией, обусловленными острым нарушением функции центральной нервной системы в связи с одновременным поглощением нервной тканью, богатой водосодержащими соединениями, большого количества энергии. После возвращения сознания отмечают психомоторное возбуждение, дезориентацию, атаксию, клонические и тонические судороги, гиперкинезы, расстройства дыхания, коллапс. При воздействии сравнительно небольших доз радиации РПН может не возникать, но все описанные выше симптомы болезни сохраняются. Уже в первые часы после облучения появляется выраженный нейтрофильный лейкоцитоз ($20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$), глубокая лимфопения с развитием к концу первых – началу вторых суток агранулоцитоза, исчезновение из крови лимфоцитов. Пострадавшие погибают в первые 2 сут. после облучения.

Воздействие в дозах 200–250 Гр вызывает гибель в момент облучения – «смерть под лучом».

При облучении в дозе менее 1 Гр характерная клиническая картина ОЛБ не развивается, но возникают различные моносиндромные проявления: преходящие изменения состава периферической крови (лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения), нестойкие астеновегетативные и эндокринные расстройства. Их расценивают как состояние избыточного облучения или лучевую реакцию.

Клиническое течение ОЛБ при *гамма-нейтронном* облучении характеризуется более *ранней и бурной первичной реакцией* в виде упорной рвоты, резкой слабости, развития ранней преходящей недееспособности. *Скрытый период* обычно короче по продолжительности, чем при типичной лучевой болезни, в течение этого периода может наблюдаться рвота и диарея как результат очаговых поражений желудочно-кишечного тракта. *Агранулоцитоз* развивается в относительно короткие сроки, что приводит к более раннему появлению клинических признаков *периода разгара*, для которого характерны обширные геморрагии, некрозы слизистой и кожи, более выраженные чем при гамма-облучении, желудочно-кишечные нарушения, большая частота и тяжесть инфекционных осложнений. *Период восстановления* наступает заметно раньше, что объясняется сохранением участков неповрежденного костного мозга, однако процессы репарации и выздоровления больных протекают замедленно. Причиной затяжного выздоровления больных чаще всего являются характерные для нейтронного облучения местные поражения, особенно слизистых оболочек и кожи. При нейтронных поражениях значительно чаще развиваются выраженные соматические и генетические последствия.

Диагностика радиационных поражений основывается на данных оценки анамнестических сведений о поражении, результатах *физической и биологической дозиметрии*.

Физическая дозиметрия предусматривает использование индивидуальных и групповых дозиметров. При индивидуальной дозиметрии снимают показания дозиметра, имеющегося у каждого военнослужащего, при групповом способе поглощенная доза определяется одним дозиметром, выданным группе людей, экипажу танка или боевой машины. Эти методы дают лишь ориентировочные представления о степени и характере облучения, так как погрешность большинства современных приборов колеблется от 10 до 30%. Кроме того, из-за частичного экранирования тела или самого дозиметра, а также из-за особой геометрии источника излучения и положения тела по отношению к нему в момент облучения, показания дозиметра не будут отражать фактическую поглощенную дозу пострадавшим. К тому же при неравномерных облучениях даже при наличии исчерпывающих дозиметрических данных при постановке диагноза необходимо учитывать изменения, происходящие не только в облученной части тела, но и во всем организме в целом.

Биологическая дозиметрия включает *клиническую* оценку выраженности первичной реакции на облучение и сроков ее наступления, результаты *гематологических исследований* с подсчетом числа лимфоцитов, гранулоцитов, тромбоцитов,

пролиферирующих эритробластов, определение хромосомных aberrаций в культурах лимфоцитов периферической крови и клетках костного мозга (*цитогенетические исследования*), характер изменения *иммунологических* (изменение иммунной реактивности организма и состава микробной флоры кожных покровов и слизистых оболочек) и *биохимических* (увеличение продуктов деградации ДНК) показателей.

Наиболее информативными и доступными для клинической оценки симптомами ОРП на передовых этапах медицинской эвакуации следует считать:

- рвоту во время первичной реакции,
- первичную гиперемию кожи и слизистых оболочек,
- повышение температура тела $\geq 38^{\circ}\text{C}$,
- увеличение околоушных слюнных желез,
- однократную диарею, появляющуюся в первые 1-2 часа после облучения.

Наиболее информативными и доступными лабораторными показателями, характеризующими тяжесть радиационного КМС, являются измеряемые в периферической крови количества:

- лейкоцитов в первые часы после облучения,
- лимфоцитов к концу 3-х суток после облучения,
- ретикулоцитов к концу 4-х суток,
- нейтрофильных гранулоцитов к концу 7-9 суток,
- тромбоцитов на 20-22 сутки.

Диагностические критерии степени тяжести ОЛБ по выраженности основных клиничко-лабораторных симптомов в периоде первичной реакции на облучение представлены в таблице 3.1.

Таблица 3.1 — Определение степени тяжести ОЛБ по выраженности основных клиничко-лабораторных симптомов в периоде первичной реакции на облучение (по Г.И. Алексееву, 1987 с изменениями и дополнениями)

Симптомы	Степень тяжести ОЛБ			
	легкая	средняя	тяжелая	крайне тяжелая
<i>тошнота</i>	незначительная	умеренная	интенсивная	мучительная
<i>рвота, частота (время развития после облучения)</i>	однократная рвота (до 4-6 ч)	повторная рвота, 2-5 раз в день (до 2 ч)	многократная рвота, 6-10 раз в день (0,5-1 ч)	неукротимая рвота, >10 раз в день (< 0,5ч)
<i>первичная диарея</i>	-	-	однократная, возможна	повторная, ожидаема
<i>анорексия</i>	может питаться, объем в сутки сохранен	значимо снижен объем питания, но есть может	отказ от самостоятельного питания	невозможность питания через рот
<i>t тела</i>	< 37,5 °С	37,5–37,9 °С	38,0–39,0 °С	>39,0 °С
<i>головная боль</i>	минимальная	умеренная	интенсивная	нестерпимая
<i>гипотензия</i>	АД > 100/70мм рт.ст.	транзиторное ↓АД 90-100/70 мм рт.ст.	стойкое ↓АД до 90/60 мм рт.ст.	стойкое ↓АД < 90/60 мм рт.ст.
<i>астения, адинамия</i>	работоспособность сохранена	работоспособность снижена	нарушена способность к самообслуживанию	адинамия
<i>изменения слизистой оболочки</i>	красная, отечная, с «жемчужным» цветом,	дополнительно: временное (в течение 1-3 сут) увеличение и	дополнительно: увеличение слюнных желез в области язычка,	дополнительно: увеличение слюнных желез в области щёк,

<i>ротоглотки, слюнных желез</i>	с «отпечатками зубов»	болезненность при пальпации околоушных слюнных желез	мягкого нёба, нёбных дужек и подъязычной области	твёрдого нёба, дёсен, глотки, языка
<i>эритема</i>	Нет или незначительная диффузная	Умеренная преходящая диффузная	Умеренная стойкая диффузная	Выраженная стойкая диффузная
<i>лейкоцитоз в первые 6 часов после облучения</i>	$<8,0 \times 10^9/\text{л}$	$(8,0-9,9) \times 10^9/\text{л}$	$(10,0-14,9) \times 10^9/\text{л}$	$\geq 15,0 \times 10^9/\text{л}$
<i>лимфоциты в первые 24-48 часа после облучения</i>	$>1,5 \times 10^9/\text{л}$	$(1,5-1,0) \times 10^9/\text{л}$	$(0,9-0,5) \times 10^9/\text{л}$	$<0,5 \times 10^9/\text{л}$

Более специфичные и информативные (экспертный уровень) лабораторные и инструментальные методы диагностики основных радиационно-индуцированных синдромов (исследование субпопуляционного состава костного мозга, определение типа и количества хромосомных aberrаций в миелограмме и лимфоцитах периферической крови, изучение электронного парамагнитного резонанса от эмали зуба, биохимические исследования с индикацией продуктов разрушения радиочувствительных молекул, определение в динамике биологических индикаторов радиационной дисфункции отдельных внутренних органов и др.) доступны в радиологических клинических центрах МО, МЗ и МЧС РФ.

При организации этапного лечения следует учитывать, что пораженные с ОЛБ I степени после купирования первичной реакции остаются в строю или возвращаются в строй; они подлежат госпитализации лишь в периоде разгара, т. е. спустя месяц после облучения. Больных с ОЛБ II – IV степени, а также с крайне тяжелыми формами следует госпитализировать с момента установления диагноза.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Множественная и неукротимая рвота, острая сердечно-сосудистая недостаточность и нарушения ритма сердца, глубокие расстройства сознания (сопор, кома), острая дыхательная недостаточность II-III степени, симптомы нарастающего отека мозга, судорожный синдром, психомоторное возбуждение, выраженный болевой синдром (абдоминальные спазмы), острая почечная недостаточность, выраженное обезвоживание.

Лечение

Медицинская помощь на этапах медицинской эвакуации оказывается в следующем объеме:

Первая помощь (само- и взаимопомощь).

1. Мероприятия по обеспечению безопасных условий для оказания первой помощи:
 - надеть средства индивидуальной защиты (СИЗ);
 - по возможности защитить кожные покровы и органы дыхания пораженного от аппликации радионуклидов в том числе с использованием его СИЗ;
 - при опасности дальнейшего облучения (пребывание на радиоактивно загрязненной местности) принять лекарственные средства противорадиационной защиты (Б-190 0,15 г 3 таблетки внутрь, при необходимости повторные приемы по 3 таблетки через 1 час, или РС-12 1 мл внутримышечно из шприц-тюбика);
 - выполнить действия, направленные на прекращение действия повреждающих факторов на пострадавшего (извлечение пострадавшего из транспортного средства или других труднодоступных мест, выход (вынос) пораженного за пределы зоны действия поражающего фактора в противоположную сторону от направления движения воздушных потоков (навстречу ветру) и т.д.).

2. Определение наличия сознания у пораженного.
3. Мероприятия по восстановлению и поддержанию проходимости дыхательных путей и определению признаков жизни у пораженного.
4. При необходимости проведение сердечно-легочной реанимации до появления признаков жизни. Искусственное дыхание проводить после обработки области рта и носа пострадавшего с помощью индивидуального противохимического пакета (обтирания салфеткой, смоченной водой из фляги) через салфетку (несколько слоев бинта).
5. Для профилактики рвоты и при появлении тошноты прием противорвотного средства (ондансетрон 4 мг 2 таблетки внутрь или ПРО-19 (Лакоцин) 1 таблетка внутрь, повторно не ранее 6 ч) из индивидуальной аптечки.
6. Контроль состояния пораженного (сознание, дыхание, кровообращение) до передачи его медицинскому работнику.

Доврачебная помощь.

Доврачебная помощь дополняет мероприятия первой помощи и предусматривает:

1. Частичную санитарную обработку пораженного.
2. Профилактическое назначение радиопротекторов при необходимости дальнейшего пребывания на местности с повышенным уровнем радиации – повторный прием внутрь 3 таблеток (450 мг) препарата Б-190 (при необходимости до 5–6 раз в сутки);
3. Назначение табельных лекарственных средств по показаниям:
 - при тошноте – повторный прием внутрь 1–2 таблетки (4–8 мг) ондансетрона или ПРО-19 (Лакоцин) 1 таблетка внутрь, не ранее 6 ч после первого приема;
 - при развившейся рвоте – внутримышечное введение 2–4 мл 0,2% раствора ондансетрона (1 мл 0,1% раствора атропина, 2 мл метоклопрамида);
 - при неукротимой рвоте и признаках обезвоживания – внутривенное введение 500 мл кристаллоидов (0,9 % раствора хлорида натрия, 5% раствора декстрозы);
 - при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности – подкожно 1 мл 20% раствора кофеина-бензоата натрия, или внутримышечно 1 мл 1% раствора фенилэфрина);
 - при диарее – внутрь лоперамид 2 капсулы (4 мг) однократно;
 - при психомоторном возбуждении и реакции страха – внутрь 1 таблетку бромдигидрохлорфенилбензодиазепамина (0,5 мг), или внутримышечно 2 мл 0,5% раствора диазепам, или внутримышечно 2,0 мл 2,5% раствора хлорпромазина;
 - при развитии судорог – внутримышечно 2-4 мл 0,5% раствора диазепам;
 - при кровоточивости – внутримышечно 1 мл 1% раствора менадиона натрия бисульфита;
 - при выраженном болевом синдроме – внутримышечное введение 2 мл 50% раствора метамизола натрия, или 1 мл 2% раствора тримеперидин гидрохлорида;
 - при дыхательной недостаточности III степени – искусственная вентиляция легких с использованием ручного аппарата и оксигенотерапия при наличии кислородного ингалятора;
 - защита пораженного от переохлаждения (перегревания) с помощью табельных и подручных средств, обеспечение питьем.

Первая врачебная помощь.

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи включают:

- для профилактики отека головного мозга при наличии признаков поражения тяжелой и крайне тяжелой степени тяжести – внутривенно или внутримышечно 5 мл 0,4% раствора дексаметазона в поддерживающих дозах 2-4 мг/сутки, после однократного введения в дозе 24 мг, пузырь со льдом на голову;
- при выраженной рвоте – повторное внутримышечное введение 2 мл 0,2% раствора ондансетрона (при неэффективности – внутримышечно 2 мл 0,5% раствора метоклопрамида); при неукротимой рвоте – довести суммарную дозу ондансетрона до 8 мг/сутки (при неэффективности – дополнить внутривенным введением 1-2 мл 0,4% раствора дексаметазона); вспомогательные средства – внутримышечное введение 1 мл 2,5%

раствора хлорпромазина, подкожное введение 1 мл 0,1% раствора атропина; при наличии, в качестве первого средства купирования многократной и неукротимой рвоты – внутримышечное введение 1 мл ПРО-16 (Резюмин);

- при острой сердечно-сосудистой недостаточности – инъекции фенилэфрина (1 мл 0,1% раствора подкожно) или эпинефрина гидрохлорида (1 мл 0,1% раствора подкожно или внутримышечно) или эфедрина (1 мл 5% раствора подкожно или внутримышечно) с коррекцией по достижении нормоволемии;

- при нарушениях ритма (фибрилляция) на фоне коррекции обезвоживания и уровня калия – выполнение электроимпульсной терапии с использованием табельного медицинского имущества;

- при частой желудочковой экстрасистолии – лидокаин внутривенно 1 мл 2 % раствора.

- при глубоких расстройствах сознания – с целью предотвращения асфиксии установка воздуховода (S –образная дыхательная трубка);

- при острой дыхательной недостаточности – респираторная поддержка с использованием табельного медицинского имущества;

- при развитии судорог – внутримышечно 2-4 мл 0,5% раствора диазепама;

- при психомоторном возбуждении, неадекватности поведения в рамках острого реактивного состояния у пострадавшего изымается оружие, он фиксируется к носилкам, после чего внутримышечно вводится 2,0 мл 0,5% раствора диазепама или 2,0 мл 2,5% раствора хлорпромазина (дополнительно, в качестве литической смеси, при отсутствии гипотонии вводится 3,0 мл 1% раствора дифенгидрамина и 5,0 мл 25% раствора магния сульфата); при отсутствии возможности внутримышечного введения препаратов, допускается пероральное применение 2-3 мг феназепама или 100-150 мг хлорпромазина;

- при выраженных спастических абдоминальных болях – подкожное введение 1 мл 0,1% раствора атропина (если не вводился ранее);

- при выраженном обезвоживании – внутривенное капельное введение до 1000 мл кристаллоидов (0,9 % раствора хлорида натрия, 5% раствора декстрозы);

- для борьбы с острой почечной недостаточностью – при компенсации дефицита жидкости под контролем гемодинамики и диуреза применение мочегонных – фуросемид 2 мл 1% раствора;

- при продолжающейся диарее – лоперамид внутрь 2 капсулы по 0,002 (не ранее, чем через 6 ч после предыдущего приема);

- при выраженном болевом синдроме – введение внутримышечно 2 мл 50% раствора метамизола натрия или 1 мл 2% раствора тримеперидина гидрохлорида;

- при кровоточивости – внутримышечно менадиона натрия бисульфита или внутривенно 5 мл 1% раствора аминотилбензойной кислоты.

При прогнозируемом развитии у пострадавшего *изолированной ОЛБ* средней и тяжелой степеней тяжести в рамках проведения ранней патогенетической терапии – однократное подкожное введение 1 мл беталейкина в пределах 2 часов после лучевого воздействия. Противопоказанием для его введения являются: гипертермия, шок и комбинированные радиационные поражения.

К отсроченным лечебным мероприятиям первой врачебной помощи, выполнение которых осуществляется при благоприятной боевой и медицинской обстановке, относится назначение лихорадящим пораженным антибиотиков (1000 мг ципрофлоксацина внутрь, 1000 мг цефотаксима внутримышечно, после пробы!), назначение внутрь поливитаминных препаратов в максимальных суточных дозах и серосодержащих препаратов (таблетки ацетилцистеина до 1,8 г/сутки), внутривенное введение кристаллоидных растворов с целью дезинтоксикации.

Пострадавшие с ОЛБ I степени (доза облучения до 2 Гр) после купирования первичной реакции возвращаются в свои подразделения, они госпитализируются только в

периоде разгара. Остальные пострадавшие направляются на этап оказания квалифицированной медицинской помощи.

Квалифицированная терапевтическая помощь.

Квалифицированная терапевтическая помощь предусматривает:

- при выраженной рвоте – повторное внутримышечное введение 2 мл 0,2% раствора ондансетрона (при неэффективности – внутримышечно 2 мл 0,5% раствора метоклопрамида); при неукротимой рвоте – довести суммарную дозу ондансетрона до 8 мг/сутки (при неэффективности – дополнить внутривенным введением 1-2 мл 0,4% раствора дексаметазона); вспомогательные средства – внутримышечное введение 1 мл 2,5% раствора хлорпромазина, подкожное введение 1мл 0,1% раствора атропина; при наличии, в качестве первого средства купирования многократной и неукротимой рвоты – внутримышечное введение 1 мл ПРО-16 (Резюмин);

- при отёке головного мозга – основной препарат дексаметазон вводится внутривенно болюсно в дозе 20-40 мг в первые сутки, 2-4 мг в сутки в последующие дни; вспомогательные средства: дегидратационная терапия (внутривенно капельно фуросемид 4-8 мл 1% раствора, маннитол из расчета 1-1,5 г на 1 кг массы тела пострадавшего), внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция, 40-60 мл 40% раствора декстрозы с 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина;

- при выраженном обезвоживании – внутривенное капельное введение кристаллоидов (0,9 % раствора хлорида натрия, 5% раствора декстрозы) общим объемом жидкости до 3 л в сутки под контролем почасового диуреза;

- при острой сердечно-сосудистой недостаточности, в том числе нарушениях сердечного ритма – введение прессорных аминов с помощью инфузомата, введение глюкокортикостероидов, антиаритмических средств и выполнение ЭИТ с мощностью разряда 150-250 кДж под мониторным контролем показателей гемодинамики;

- при судорожном синдроме – внутримышечно 2-4 мл 0,5% раствора диазепама или 20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, в случае неэффективности – наркоз и введение миорелаксантов;

- при острой дыхательной недостаточности - применение дыхательных analeптиков, трахеобронхиальная санация, оксигенотерапия и проведение искусственной вентиляции легких с использованием дыхательных аппаратов под мониторным контролем показателей газообмена;

- при грубых нарушениях кислотно-основного состояния и электролитного баланса – коррекция с помощью внутривенных инфузий полиионных и буферных растворов под постоянным лабораторным контролем;

- при выраженных болевых приступах – купирование с помощью наркотических анальгетиков, нейролептиков, седативных средств;

- при выраженной кровоточивости – местное применение гемостатической губки, повторные введения 1 мл 1% раствора менадиона натрия бисульфита внутримышечно, 5 - 10 мл 1% раствора аминотетилбензойной кислоты внутривенно, в случаях тяжелого кровотечения – заместительное переливание компонентов крови (тромбоцитарной и эритроцитарной массы), при ДВС-синдроме – свежезамороженной плазмы;

- при острой почечной недостаточности - при компенсации дефицита жидкости под контролем ЦВД и уровня калия, применение мочегонных – фуросемид 2-4 мл 1% раствора;

- при острой печеночной недостаточности – внутривенные инфузии растворов декстрозы, введение гепатопротекторов, мембранстабилизирующих препаратов (преднизолон), витаминов группы В;

- при наличии возможности – проведения экстракорпоральной гемокоррекции (гемофильтрация, гемосорбция, плазмаферез, плазмообмен) для заместительной терапии полиорганной недостаточности;

- при острых реактивных состояниях – внутримышечное введение 2,0 мл 0,5% раствора диазепама или 2,0 мл 2,5% раствора хлорпромазина (совместно, в качестве

литической смеси, при отсутствии гипотонии вводится 3,0 мл 1% раствора дифенгидрамина и 5,0 мл 25% раствора магния сульфата);

- при проявлениях тревоги, бессонницы, возбуждения – внутримышечное введение анксиолитика (транквилизатора) 2-6 мл (10–40 мг) 0,5% раствора диазепама;

- при проявлениях депрессии – внутривенное введение нейролептика амитриптилина 2-3 мл (40-60 мг) 2,0% раствора;

- при галлюцинациях и бреде – внутривенное введение нейролептика галоперидола 2-4 мл (10-20 мг) 0,5% раствора.

К отсроченным лечебным мероприятиям квалифицированной терапевтической помощи, выполнение которых осуществляется при благоприятной боевой и медицинской обстановке, относится:

- введение антибактериальных средств, в том числе ципрофлоксацин внутрь до 1000 мг в сутки с целью профилактической деконтаминации кишечника при угрозе развития агранулоцитоза у пострадавших с дозами облучения, соответствующими ОЛБ средней степени тяжести и выше;

- при развитии инфекционных проявлений периода разгара ОРП – эмпирическая антибактериальная (антибиотиками широкого спектра действия), противогрибковая и противовирусная терапия;

- с целью детоксикации - внутривенное введение растворов электролитов и низкомолекулярных кровезаменителей (повидона 8000 + натрия хлорида + калия хлорида + кальция хлорида + магния хлорида + натрия гидрокарбоната раствор для инфузий по 400 мл во флаконе);

- физиотерапевтические процедуры, лечебная гимнастика, витаминотерапия.

При наличии такой возможности, начало раннего патогенетического лечения ОЛБ III-IV степени тяжести:

- филграстим (гранулоцитарный колониестимулирующий фактор) в дозе 5 мкг/кг массы тела пациента один раз в сутки подкожно или внутривенно на 200 мл физиологического раствора или 5% раствора декстрозы в течение 14 дней;

- дезоксинат внутримышечно 15 мл 0,5% раствора однократно в первые сутки после радиационного воздействия;

- беталейкин подкожно 2 мкг (2 ампулы - 2 мл) или внутривенно 2 мкг на 200 мл физиологического раствора или 5% раствора декстрозы однократно (только при изолированных клинических формах ОРП без проявления острой сердечно-сосудистой недостаточности и гипертермии, если прошло не более 2 часов после воздействия).

Специализированная терапевтическая помощь.

В дополнение к мероприятиям квалифицированной медицинской помощи, специализированная, в том числе высокотехнологичная, медицинская помощь включает в себя профилактику, диагностику и лечение пострадавших с использованием специальных методов и сложных медицинских технологий, направленных на окончательное устранение всех клинических проявлений и основных последствий поражения, а также медицинскую реабилитацию. Она предусматривает:

- симптоматическую и поддерживающую терапию;

- профилактику и борьбу с инфекционными осложнениями (размещение больных в периоде разгара в антисептических палатах);

- заместительную терапию (при органной дисфункции, связанной с дефицитом и нарушением функции специализированных клеток органов и тканей);

- стимулирующую терапию (применение ростовых факторов);

- трансплантацию стволовых клеток и клеточную терапию;

- детоксикационную терапию, включая методы экстракорпоральной гемокоррекции;

- организацию лечебного питания;

- проведение необходимых реабилитационных мероприятий.

По завершению процесса лечения и реабилитации пораженных с ОЛБ они должны быть освидетельствованы на предмет годности к военной службе.

3.2 Радиационные поражения от внутреннего радиоактивного заражения (внутреннего облучения)

При попадании и задержке внутри организма радиоактивных веществ в количествах, превышающих предельно допустимые уровни, также может развиваться ОЛБ и (или) лучевые поражения внутренних органов (острый радиационный пульмонит, энтерит и т.п.). В боевых условиях изолированное внутреннее радиоактивное заражение маловероятно, оно, как правило, будет встречаться в сочетании с внешним облучением, при этом решающий вклад в прогноз для здоровья и жизни пораженного будет вносить внешнее облучение.

ОЛБ от внутреннего облучения имеет ряд особенностей по сравнению с заболеванием, возникшим от внешнего воздействия ИИ. Эти особенности связаны с физико-химическими свойствами радионуклидов, путями их проникновения в организм, особенностями распределения по органам и тканям, путями и временем их выведения во внешнюю среду.

Заражение радиоактивными веществами может произойти при их вдыхании, заглатывании, попадания на раневые и ожоговые поверхности и крайне редко – через неповрежденную кожу.

По способности преимущественно накапливаться в тех или иных органах и тканях радиоактивные вещества делятся на следующие группы:

- равномерно распределяющиеся в организме (диффузный тип): цезий, рубидий, полоний, калий, натрий и др.
- избирательно откладывающиеся в костях (скелетный тип): барий, кальций, радий, стронций и др.
- избирательно накапливающиеся в органах богатых элементами ретикуло-эндотелиальной системы (ретикулоэндотелиальный тип): лантан, церий, празеодим.
- избирательно накапливающиеся в щитовидной железе: йод.

Выведение радиоактивных веществ из организма происходит всеми естественными путями – через легкие, почки, желудочно-кишечный тракт.

Клиника и диагностика

Клинические проявления болезни складываются из симптомов общего и избирательного поражения организма.

При инкорпорации радионуклидов, *равномерно распределяющихся в организме*, заболевание во многом сходно с ОЛБ от общего внешнего равномерного облучения: доминирующими будут гематологический и геморрагический синдромы и синдром инфекционных осложнений.

В случаях попадания внутрь тела радионуклидов *избирательно откладывающихся в костях*, наиболее ранние изменения выявляются в костной и кроветворной системах. Для этого варианта ОЛБ характерны упорные боли в конечностях, ребрах, груди, пояснично-крестцовом отделе позвоночника, возможны новообразования в костях и патологические переломы. Выраженное угнетение кроветворения, в дальнейшем – развитие системных заболеваний крови.

Поступление в организм радионуклидов, *избирательно накапливающихся в органах, богатых элементами ретикулоэндотелиальной системы*, приводит, прежде всего, к поражению печени, исходом которого может стать цирроз и образование опухолей, а также поражению проксимальных отделов кишечника. В случаях инкорпорации нефротропных радионуклидов (уран, полоний) развиваются поражения почек.

При поступлении в организм радиоактивного йода (как ингаляционным, так и алиментарным путем), поражается щитовидная железа, что проявляется развитием лабораторного гипотиреоза, а в ряде случаев переходящей гиперфункции щитовидной

железы, развитием аутоиммунного тиреоидита. В отдаленные сроки возможно возникновение аденомы и рака щитовидной железы.

Исход заболевания зависит в первую очередь от характера и количества инкорпорированного радионуклида. Отдаленные последствия принципиально не отличаются от таковых при других видах радиационных поражений.

Диагностика ОЛБ от внутреннего облучения строится на основании:

- анамнестических данных, указывающих на возможность внутреннего загрязнения (отсутствие или позднее использование пораженным СИЗ, длительность его пребывания на радиоактивно загрязненной местности, своевременность и полноценность проведения мероприятий по санитарной обработке, выполнение медицинских процедур по связыванию и удалению радионуклидов на предыдущем этапе, профилактический прием калия йодида и др.);

- дозиметрической информации о пораженном (загрязнение одежды, особенно респиратора; кожных покровов, особенно на лице; раневых поверхностей) из формы 100 (формы 50), заполненной на предыдущем этапе медицинской эвакуации, данные радиометрии его биопроб;

- косвенных клинических признаков аппликации радионуклидов на слизистые оболочки: воспалительные изменения верхних дыхательных путей и конъюнктивы (насморк, слезотечение и резь в глазах, ощущение першения в горле, чихание, кашель и т.д.); воспалительные изменения ЖКТ без других проявлений первичной реакции на облучение (изолированные спастические боли в животе, вздутие живота, диарея);

- результатах лабораторных исследований (закономерная динамика показателей периферической крови: лимфопения, лейкопения и т.п.)

- данные радиационно-химической разведки в очаге из которого доставлен пораженный.

На основе полученной информации делаются выводы о вероятном пути поступления радионуклидов (кожа, рана, дыхательные пути, пищеварительный тракт) и дозе внутреннего облучения.

Клинические признаки болезни, даже при высокой степени радиоактивного заражения, какое-то время могут отсутствовать, поэтому решающая роль в диагностике болезни отводится инструментальным методам обследования.

Обследование пораженных начинают с наружной радиометрии при помощи радиометров-рентгенометров. С учетом того, что при наружном радиоактивном заражении регистрируют бета- и гамма-, а при внутреннем – только гамма-излучение, наружную радиометрию проводят до и после раздевания, а затем – до и после санитарной обработки.

При подтверждении факта внутреннего облучения оценивают активность радионуклида внутри тела либо методом прямого измерения с помощью счетчика излучения человека (СИЧ), либо методом косвенной оценки по данным радиометрии (спектрометрии) биосред. Последнее осуществляется для измерения активности радионуклидов, недоступных для исследования СИЧ.

Окончательный диагноз внутреннего радиоактивного заражения устанавливается после сопоставления результатов клинического и радиометрического исследований.

Лечение

Лечение проводят по общим принципам комплексной терапии лучевой болезни от внешнего облучения, дополняя его средствами и методами, направленными на предупреждение дальнейшего проникновения радионуклидов внутрь и ускорение их выведения из организма.

Мероприятия *первой помощи*:

- ограничение поступления радиоактивных веществ внутрь: надевание респираторов и средств защиты кожи, удаление пострадавших из зоны радиоактивного загрязнения, проведения частичной санитарной обработки (в том числе полоскание рото- и носоглотки, откашливание, промывание глаз);

– прием табельных препаратов из индивидуальных и групповых аптечек, предназначенных для экстренной профилактики при поступлении радионуклидов внутрь организма (калия йодид 0,125 г 1 таблетку внутрь запивая водой, повторный прием не ранее чем через 1 сутки; ферроцин 0,5 г 1 таблетку внутрь запивая водой, повторный прием не ранее чем через 12 часов; алюминия фосфат гель содержимое 1 пакетика внутрь повторный прием не ранее чем через 6 часов).

Доврачебная помощь:

1. Удаление радиоактивных веществ при наличии признаков (угрозе) их поступления внутрь:

– обильное промывание глаз, полости рта, глотки и носа чистой проточной водой;
– беззондовое (вызывание рвоты на фоне перорального введения жидкости) и зондовое (при благоприятных условиях обстановки) промывание желудка с последующим введением адсорбента (активированный уголь 0,25 г 20 таблеток в виде суспензии внутрь, повидон 5 г в 100 мл воды внутрь) и (или) комплексона (алюминия фосфат гель 25 мл 2 пакетика внутрь);

– назначение отхаркивающих препаратов 1 таблетку ацетилцистеина (0,6 г) внутрь, растворив в 200-300 мл воды;

– при загрязнении раны и отсутствии признаков артериального кровотечения создание венозной гиперемии – наложение венозного жгута (артерию не пережимать!) выше раны и создание условий для кровотечения из раны 100–150 мл крови (при нетяжелом общем состоянии пострадавшего) с промыванием раны чистой водой и растворами антисептиков (3% раствор пероксида водорода).

2. Назначение препаратов стабильных нуклидов и комплексонов:

– для профилактики накопления радиоизотопов йода в щитовидной железе – если не назначалось раньше, внутрь 1 таблетку калия йодида (0,125 г), запивая водой, повторный прием препарата не ранее чем через 1 сутки;

– для профилактики накопления радиоизотопов цезия в организме – 2 таблетки ферроцина (по 0,5 г) внутрь, повторные приемы до 3 раз в сутки.

Первая врачебная помощь. В дополнение к санитарной обработке при наличии признаков аппликации на слизистые оболочки, указаний на ингаляционное или пероральное поступление радионуклидов показаны:

– обильное промывание глаз, полости рта, глотки и носа чистой проточной водой или 4% раствором бикарбоната;

– прием отхаркивающих средств (бромгексин 0,008 г по 2 таблетки 3 раза в сутки или ацетилцистеин 0,6 г по 1 таблетке 1 раз в сутки);

– зондовое промывание желудка с последующим введением адсорбента (активированный уголь 0,25 г 20 таблеток в виде суспензии, повидон 5 г в 100 мл воды внутрь) и комплексонов (адсобар 25 г в 200-300 мл воды внутрь, алюминия фосфат гель 25 мл 2 пакетика внутрь), слабительного (магния сульфат 20 г в 100 мл воды внутрь), очистительные клизмы;

– начать, если не выполнялась ранее, профилактику накопления радиоизотопов йода в щитовидной железе – внутрь 1 таблетку калия йодида (0,125 г), запивая водой, повторный прием препарата не ранее чем через 1 сутки;

– продолжить (начать, если не выполнялась ранее) профилактику накопления радиоизотопов цезия в организме – 2 таблетки ферроцина (по 0,5 г) внутрь, повторные приемы до 3 раз в сутки.

Квалифицированная медицинская помощь. В рамках данного вида помощи проводится полная санитарная обработка со сменой обмундирования, продолжаются мероприятия по удалению и профилактике накопления радиоактивных веществ, поступивших внутрь организма:

- экстренная профилактика накопления радиоизотопов йода в щитовидной железе – внутрь 1 таблетку калия йодида (0,125 г), запивая водой (если не применялась ранее), повторный прием препарата не ранее чем через 1 сутки);

- экстренная профилактика всасывания радионуклидов в ЖКТ (удаление невсосавшихся радионуклидов) – повторные (через 3-6 часов) зондовые промывания желудка (не менее 10 л воды) с последующим введением адсорбента (активированный уголь 0,25 г 20 таблеток в виде суспензии внутрь) и комплексонов (адсобар 25 г в 200-300 мл воды внутрь, алюминия фосфат гель 25 мл 2 пакетика внутрь), назначение слабительных средств (магния сульфат 20 г в 100 мл воды внутрь), повторное выполнение очистительных клизм;

- экстренная профилактика поступления радионуклидов плутония, америция, иттрия, церия, циркония и смеси продуктов деления урана через дыхательные пути – ингаляции комплексонов (10 мл 5% раствора пентацина в течение 20–30 мин ультразвуковым индивидуальным мобильным ингалятором), бронхоальвеолярный лаваж, форсирование диуреза, назначение муколитиков;

- экстренное связывание радионуклидов плутония, америция, иттрия, церия, циркония и смеси продуктов деления урана, попавших в кровоток – внутривенное медленное введение 5-10 (в тяжелых случаях до 30) мл 5% раствора пентацина, с форсированием диуреза и под контролем показателей гемодинамики;

- при содержании среди радионуклидов, поступивших внутрь организма, радиоактивных изотопов цезия и рубидия – назначение 2 таблеток ферроцина (по 0,5 г) внутрь, повторные приемы до 3 раз в сутки;

- при поступлении внутрь полония – димеркапрол по 5 мл 5% раствора 3 раза в день внутримышечно.

Бронхоальвеолярный лаваж выполняется в течение первых 2 суток после массивной ингаляции радионуклидов при значении эквивалентной дозы на легкое 8 Зв и более.

Специализированная медицинская помощь. Продолжаются мероприятия по удалению поступивших внутрь организма радионуклидов с обеспечением возможности ведения пораженных в режиме изоляции как «источника повышенной опасности для медперсонала и окружающей среды».

3.3 Местные радиационные поражения кожи и слизистых оболочек

Местные радиационные (лучевые) поражения (МЛП) возникают в результате локального или крайне неравномерного облучения при применении ядерного оружия, радиационных авариях или при несчастных случаях с источниками ионизирующих излучений, а также при массивной аппликации радиоактивных веществ на кожные покровы и слизистые оболочки при нахождении пораженного на радиационно загрязненной местности.

Степень локального облучения может быть очень велика, но, несмотря на высокую поглощенную дозу, поражения в большинстве случаев оказываются совместимыми с жизнью, благодаря ограниченности объема облученных тканей. Лишь в отдельных случаях, когда глубокому поражению подвергаются жизненно важные органы или большие объемы мягких тканей, МЛП может стать причиной смерти.

При формировании МЛП сохраняют свое значение общие радиобиологические закономерности: поражение тем тяжелее, чем выше проникающая способность ионизирующих излучений, чем больше поглощенная доза и ее мощность, чем больше объем облученных тканей. По этой причине наиболее тяжелые поражения с вовлечением в процесс подкожной клетчатки и других подлежащих тканей наблюдаются при воздействии нейтронов и гамма-излучений. Бета-частицы будут вызывать обширные, но неглубокие повреждения, альфа-частицы практически не способны вызывать кожные поражения.

Клиника и диагностика

В клиническом течении МЛП можно с определенной долей условности, выделить те же периоды и фазы, что и при ОЛБ:

- период первичной эритемы (первичная реакция);
- скрытый период;
- период разгара (основная или вторичная эритема);
- период непосредственного восстановления;
- период отдаленных последствий.

У пораженных ИИ наблюдаются различные изменения кожи, которые условно разделяют на первичные и вторичные. Первичные (местные) изменения кожи обусловлены прямым воздействием на нее ионизирующей радиации, вторичные изменения зависят преимущественно от общих расстройств, происходящих в организме в результате тотального облучения. Среди первичных изменений кожи различают острые лучевые поражения кожи, проявляющиеся ранней лучевой реакцией в виде эритемы, лучевой алопеции и острого лучевого дерматита (эритематозного, буллезного и некротического), и хронические лучевые поражения кожи, к которым относятся хронический лучевой дерматит и поздние лучевые дерматозы (индуративный отек, поздняя лучевая язва, лучевой рак).

Вторичные изменения кожи могут быть морфологическими и функциональными. К ним относятся нарушения роста волос, геморрагические сыпи и некоторые другие проявления сосудистых расстройств (ишемические пятна, крапивница), нарушения секреторной функции кожи (гипергидроз, себорея), пигментные пятна невоидного типа и другие гиперпигментации, кожный зуд, нарушение рогообразования (в частности, фолликулярный кератоз), старческого типа дистрофия кожи (старческие атрофии, гемангиомы, бородавки и кератомы).

Одним из проявлений функциональных вторичных изменений кожи является повышение ее чувствительности к различным наружным раздражителям: химическим, механическим, термическим и актиническим (солнечные лучи, ионизирующая радиация). В большинстве случаев речь идет о факультативных раздражителях. Повышение чувствительности кожи к наружным раздражителям способствует развитию ряда осложнений лучевой болезни: кратковременных эритем и ограниченных отеков кожи, появляющихся в ответ на незначительное механическое воздействие; факультативных дерматитов (в том числе лекарственных), возникающих без предварительной сенсибилизации; экземы.

Другим следствием вторичных функциональных изменений кожи является повышение ее восприимчивости к инфекции, что способствует развитию таких осложнений лучевой болезни, как пиококковые, грибковые и вирусные дерматозы. Течение радиационных дерматитов, осложнённых инфекционными поражениями кожи в условиях лучевой болезни утяжеляется и приобретает атипичный характер.

Различают МЛП различной степени тяжести.

МЛП I (легкой) степени развиваются при облучении в дозе 8 – 12 Гр. Для них характерна легкая воспалительная реакция кожи, обозначаемая как *эритематозный дерматит*. Первичная эритема возникает в различные сроки после облучения (от одного до нескольких часов), иногда ее может и вовсе не быть, а в пораженном участке кожи отмечается только зуд, чувство легкого жжения или онемения. Первичная эритема сохраняется в течение нескольких часов, а затем бесследно исчезает и начинается скрытый период, продолжающийся 2 – 3 нед. Период разгара характеризуется возникновением вторичной эритемы, отеком кожи и выпадением волос на месте поражения. Спустя несколько суток эритема приобретает бурый оттенок, кожа становится сухой и ее поверхностный слой начинает шелушиться (сухая десквамация), обнажая почти здоровую, полностью эпителизованную поверхность. В дальнейшем на месте поражения остается депигментированный участок, окаймленный полоской пигментации.

Облучение в диапазоне 12–30 Гр вызывает **МЛП II (средней) степени** тяжести – **буллезный дерматит**. Первичная эритема появляется рано и сохраняется до 2 – 3 сут. Скрытый период сокращается до 10–15 дней. Вторичная эритема сопровождается признаками экссудативной реакции, в течение 2–3 сут. развивается весьма болезненный отек тканей, затем образуются пузыри, сначала более мелкие, а затем сливающиеся друг с другом и заполненные серозной жидкостью (влажная десквамация). В дальнейшем возможно нагноение содержимого пузырей. Одновременно появляются признаки общей интоксикации - снижение или отсутствие аппетита, головная боль, общее недомогание. В течение ближайших 2–2,5 нед. поверхностный слой кожи начинает отслаиваться и обнажается розовая, частично или полностью эпителизованная поверхность, а спустя еще 2–3 недели можно говорить о полном заживлении.

После облучения в дозе 30–50 Гр возникает **МЛП III (тяжелой) степени**, при котором происходит частичная гибель собственно кожи (III А), или всех слоев кожи, а иногда и подкожной жировой клетчатки (III Б). Первичная эритема сохраняется почти неделю, скрытый период продолжается от 7 до 14 дней. В периоде разгара на фоне выраженной вторичной эритемы образуются крупные пузыри, заполненные жидкостью. После спонтанного или хирургического удаления «покрышек» пузырей образуются эрозивные поверхности или язвы, вследствие чего этот вариант МЛП получил название **язвенного дерматита**.

Дальнейшее течение поражения различно для разных видов лучевого воздействия. При поражениях, вызванных мягким рентгеновским или бета-излучением, эрозии заживают сравнительно быстро – через 1–2 нед. от момента влажной десквамации и их исходом бывает лишь легкая атрофия кожи. При МЛП, вызванных воздействием гамма- или гамма-нейтронного излучения, заживление язв (процесс восстановления) затягивается на месяцы, а если и происходит, то, в основном, путем образования рубцов.

При облучении в дозе более 50 Гр возникает **МЛП IV (крайне тяжелой) степени**, для которого характерно омертвление кожи и более глубоких анатомических образований (мышц, сухожилий, суставов). Первичная эритема всегда ярко выражена, сопровождается отеком и без латентного периода переходит в период разгара, для которого характерно появление кровоизлияний и очагов некроза. Отмечается почернение тканей и/или выявляется парадоксальная ишемия с побелением кожи, что сопровождается тяжелейшим, плохо поддающимся терапии болевым синдромом. Как правило, присоединяется вторичная инфекция, нарастают явления интоксикации организма.

Лечение

Первая помощь включает мероприятия частичной санитарной обработки (в том числе полоскание рото- и носоглотки, откашливание, промывание глаз).

Доврачебная медицинская помощь:

- частичная санитарная обработка с обильным промыванием глаз, полости рта, глотки и носа чистой проточной водой;
- аппликация на пораженные кожные покровы 0,5% мази гидрокортизона, наложение перевязочного гидрогелевого средства «Лиоксазин-СП»;
- при кожном зуде – внутрь 1 таблетку дифенгидрамина (50 мг) или лоратадина (10 мг).

Первая врачебная помощь:

- частичная санитарная обработка;
- аппликация на пораженные кожные покровы 0,5% мази гидрокортизона, наложение перевязочного гидрогелевого средства «Лиоксазин-СП»;
- при выраженном кожном зуде – внутримышечное введение 1 мл 1% раствора дифенгидрамина;
- при радиационном поражении глаз – промывание 0,9 % раствором натрия хлорида и закладывание мази с эритромицином;

С этапа *квалифицированной медицинской помощи* проводится полная санитарная обработка. Лечение дерматитов, вызванных радиоактивными веществами, следует начинать с тщательного удаления последних с поверхности кожи. Так как радиоактивные вещества проникают в роговой слой, все волосы, за исключением пушковых, следует сбрить, а ногти обрезать.

При поступлении на этап пораженных в период разгара МЛП (выраженных и распространенных поражениях кожи) назначаются: противозудные и седативные средства, ингибиторы протеолитических ферментов (гордокс, контрикал), ангиопротекторы и корректоры микроциркуляции (ксантинола никотинат, пентоксифиллин), местные анестетики и глюкокортикостероиды.

При эритематозно-буллезной форме МЛП применяются противовоспалительные средства: повязки с измельченным льдом, примочки с 2% раствор борной кислоты или 0,05% раствором хлоргексидина, кортикостероидные мази и кремы. Из пузырей следует периодически отсасывать шприцем жидкость, после чего накладывать слегка давящую повязку. При нагноении экссудата удаляется крышка пузыря, эрозии обрабатываются антисептическими растворами, назначаются антибиотики. Для лечения язв, кроме того, рекомендуются средства, стимулирующие регенеративные процессы, в частности: актовегин, 5-10 % метилурациловая мазь. Пораженные нижние конечности иммобилизуются, им придается приподнятое положение в постели. При наличии ограниченного некротического очага лучшим методом является иссечение его в пределах здоровых тканей, в упорных случаях производятся пластические операции.

При распространенных формах лучевых дерматитов и развитии хронических лучевых дерматитов в случае отсутствия язв назначаются индифферентные, слабые кератолитические, кортикостероидные мази. В случае образования бородавок, папиллом и очагов гиперкератоза применяется диатермокоагуляция или криотерапия. Лечение язвенных форм не отличается от лечения соответствующих форм острого лучевого дерматита.

Специализированная медицинская помощь.

Консервативному лечению поддаются только поражения легкой, среднетяжелой (III А) степени. Тяжелые (III Б) и крайне тяжелые поражения требуют оперативного лечения для восстановления кожного покрова.

Современные принципы лечения МЛП включают следующие направления:

- ограничение зоны некроза;
- ослабление воспаления;
- улучшение кровообращения и микроциркуляции в пораженных тканях;
- профилактика и лечение раневой инфекции;
- устранение боли;
- дезинтоксикация;
- стимуляция эпителизации;
- профилактика фиброобразования.

Для ограничения зоны некроза применяют ингибиторы протеолиза, а с целью очищения раны от омертвевших тканей – ферментные препараты (трипсин, химотрипсин, террилитин). В качестве противовоспалительных средств используют аэрозоли, кремы, мази, содержащие глюкокортикостероиды. С целью улучшения регионального кровотока и микроциркуляции применяют дипирдабол (курантил), пентоксифиллин (трентал), свежезамороженную плазму. Для профилактики и лечения раневой инфекции системную антибиотикотерапию сочетают с местным применением жидкостей, присыпок, мазей и аэрозолей с антисептиками и антибиотиками (1 – 2% раствор пероксида, 10% раствор диметилсульфоксида (димексида), хлоргексидин, бализ-2, этакридин и др.), при необходимости назначают противогрибковые и антигерпетические препараты. В качестве обезболивающих средств применяют мази с анестезином, новокаином и дикаином, системно – наркотические анальгетики, нейролептанальгезию. Местная детоксикация в

ране осуществляется применением сорбентов, промыванием 10% раствором мочевины. Системная детоксикация включает применение всех описанных ранее плазмозаменителей - детоксикаторов, а также методов экстракорпоральной гемокоррекции. Для стимуляция регенераторных процессов используют мази, содержащие солкосерил, актовегин, прополис, облепиховое масло, а также лазеротерапию и гипербарическую оксигенацию.

Существует ряд препаратов, обладающих комплексным воздействием и способных воздействовать на различные патогенетические звенья МЛП. К ним относятся аэрозоль аллилоксиэтанол (лиоксазол), стимулирующий регенеративно-репаративные процессы и обладающий анальгезирующим, бактерицидным и противовоспалительным действием, комбинированные мази с антибактериальной и противовоспалительной активностью в сочетании с метаболическими эффектами - диоксометилтетрагидропиримидин (диоксиколь), левомеколь, представляющая сочетание диоксиколя с левомецетином и метилурацилом, левосин, содержащая, помимо указанных компонентов, сульфадиметоксин и тримекаин.

Перспективными для лечения МЛП следует считать коллагеновые покрытия (комбутек-2) и бактерицидные перевязочные ткани, ируксол, олазол и др.

3.4 Комбинированные радиационные поражения

Комбинированные радиационные поражения (КРП) возникают при одновременном или последовательном воздействии на организм ионизирующего излучения и факторов нерадиационной природы (термических, механических, химических). В случаях последовательного действия названных факторов, комбинированными радиационными поражениями будут считаться лишь те, при которых время между нанесением лучевых и нелучевых травм не превышает длительности первого поражения. В противном случае эти поражения рассматриваются как последовательно возникающие и независимые друг от друга.

Клиника и диагностика

КРП принято делить на *радиационно-механические* (облучение + воздействие ударной волны или огнестрельное ранение), *радиационно-термические* (облучение + термическая травма) и *радиационно-механо-термические* (облучение в сочетании с механической и термической травмами). В зависимости от ведущего компонента различают КРП с преобладанием радиационной или нерадиационной травмы. В результате совместного воздействия радиации и нерадиационных факторов в патологический процесс вовлекается значительно большее число систем организма, увеличивается степень тяжести нарушения функций каждой из них, так как возникающие травмы взаимно отягощают друг друга. Однако патологический процесс при КРП представляет собой не просто сумму нескольких повреждений, а сложную реакцию организма, определяемую как **синдром взаимного отягощения**, характеризующегося более тяжелым течением каждого компонента КРП, чем течение таких же, но изолированных поражений.

Следствием синдрома взаимного отягощения являются более выраженные нарушения защитно-адаптационных реакций, замедление процессов постожоговой и посттравматической репаративной регенерации, а также постлучевое восстановление кроветворных тканей и других систем организма. При этом минимальная доза облучения, при которой выявляется лучевая болезнь, снижается до 0,5 Гр. Максимальная доза, при которой возможен благоприятный исход комбинированного поражения снижается до 4,5 Гр при двойной комбинации поражающих факторов и до 3 Гр – при тройной. Степень тяжести ОЛБ при КРП выше изолированного на одну ступень. Следовательно, лучевая болезнь I степени (1 - 2 Гр) в комбинации с ожогами или травмами соответствует тяжести и исходам изолированных поражений II степени, II степени – III и т.д.

В течении КРП различают четыре периода:

– *начальный*, или период первичных реакций на лучевые и нелучевые травмы;

- период преобладания клинических проявлений нелучевых (механического и термического) компонентов;
- период преобладания лучевого компонента;
- период восстановления.

В первом (остром) периоде, как правило, преобладает более тяжелая симптоматика механической или термической травмы (боль, травматический или ожоговый шок, кровотечение). Однако при ведущем лучевом компоненте первичная реакция может быть весьма выраженной (эритема, многократная или неукротимая рвота, адинамия). При ведущей механической травме в периферической крови выявляют лейкоцитоз и анемию, при ожоге – гемоконцентрацию. Резко выраженная абсолютная лимфопения характерна для лучевого компонента. Продолжительность периода от нескольких часов до 2 – 3 суток.

Второй (нелучевой) период соответствует скрытому периоду лучевой болезни, в нем преобладают проявления воздействия нелучевых факторов. Выраженность клинических проявлений будет определяться тяжестью и локализацией травм и ожогов и протекать более тяжело чем при однокомпонентном воздействии – с выраженной интоксикацией, раневым истощением, анемией, развитием инфекционных осложнений. Лучевое поражение характеризуется сменой лейкоцитоза лейкопенией, прогрессирующей лимфопенией. Продолжается период от 2 сут. до 3-4 нед. при ведущем механическом компоненте и от 3 до 7 сут. – при ведущем термическом.

Третий (лучевой) период проявляется преимущественно симптомами, обусловленными лучевым воздействием: лихорадка, кровоточивость, инфекционные осложнения, изменение гематологических показателей. Вся перечисленная симптоматика более выражена, чем при изолированной лучевой болезни аналогичной степени тяжести и существенно ухудшает течение механических и термических повреждений. Продолжается этот период от 2 до 6–8 недель и является критическим для пораженных, так как в это время возникает множество опасных для жизни осложнений.

Четвертый период (восстановления) характеризуется замедленной регрессией симптомов лучевой болезни, затяжным заживлением ран и ожогов, множественными остаточными явлениями поражения в виде, астенического состояния, снижения массы тела, анемии рубцовых деформаций и др. Его продолжительность зависит от степени тяжести поражения и наличия осложнений.

Диагностика радиационного поражения у раненых и обожженных вызывает ряд затруднений, особенно в начальном периоде, когда некоторые симптомы, свойственные первичной реакции на облучение могут быть обусловлены воздействием нелучевых компонентов (эритема, тошнота, рвота, лихорадка, адинамия). Из всех симптомов первичной реакции наибольшее значение имеет рвота, выраженность которой не соответствует тяжести нелучевых повреждений. Поскольку сами термические и механические травмы могут сопровождаться лимфопенией, для диагностики лучевого поражения следует определять абсолютное число лимфоцитов не только в первые 2–3 суток, но и в более поздние сроки.

Лечение

Лечебные мероприятия проводят по общим принципам комплексной терапии ОЛБ от внешнего облучения, дополняя его методами лечения травм и поражений, вызванных факторами нерадиационной природы (термическими, механическими, химическими).

В первом периоде основные усилия направлены на остановку кровотечения, восстановление внешнего дыхания, производится обезболивание, иммобилизация, осуществляются хирургические вмешательства по жизненным показаниям. Проводится купирование первичной реакции на облучение, дезинтоксикационная терапия.

Во втором периоде осуществляется максимальная хирургическая активность для выполнения всех мероприятий квалифицированной и специализированной помощи в полном объеме.

В третьем периоде основные мероприятия направлены на лечение ОЛБ, а хирургические вмешательства проводятся только по жизненным показаниям. В периоде восстановления продолжается лечение проявлений лучевого поражения и оперативное лечение последствий травм и ожогов (кожная пластика, устранение контрактур и т.д.).

Эвакуационное предназначение пораженного определяется по преобладанию у него проявлений радиационной или нерадиационной травмы.

Глава 4. Поражения боевыми отравляющими веществами и токсикантами

4.1 Поражения боевыми отравляющими веществами

По механизму действия выделяют отравляющие и высокотоксичные вещества нейротоксического (в том числе фосфорорганические отравляющие вещества, ОВ психотомиметического действия, диэтиламид лизергиновой кислоты), общеядовитого действия (синильная кислота и её соединения), кожно-нарывного (цитотоксического) действия (иприты, люизит), пульмонотоксического (фосген, дифосген) и раздражающего действия.

По скорости поражающего эффекта различают ОВ быстрого (развитие клинической картины поражения в течение первого часа: ОВ нервно-паралитического, общетоксического действия) и замедленного действия (ОВ кожно-нарывного действия).

В зависимости от длительности сохранения поражающего действия в условиях боевого применения выделяют стойкие (дни и месяцы) – ОВ нервно-паралитического и кожно-нарывного действия и нестойкие ОВ (от десятков мин. до 1-2 ч) -удушающие ОВ и др.

В боевых условиях наиболее распространённым является ингаляционный путь. Скорость поступления будет определяться величиной лёгочной вентиляции, концентрацией ОВ во вдыхаемом воздухе, коэффициентом распределения ОВ между альвеолярным воздухом и кровью, а также величиной минутного объёма сердца.

Не менее важным является поступление яда в организм через кожу. Таким путём поступают в организм липофильные вещества (иприты, люизит, зарин, ви-газы). На участках кожи с истончённым эпидермисом, а также богатых потовыми и сальными железами отравляющие вещества всасываются быстрее. Гиперемия и увлажнение кожи также способствуют более лёгкому проникновению ОВ в кровь.

Значительно быстрее ОВ проникают через слизистые оболочки. В боевой обстановке имеет значение всасывание ОВ через конъюнктиву, а при поступлении яда внутрь – через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Большую опасность представляет попадание ОВ в рану: вследствие быстрого всасывания в кровь симптомы поражения наступают быстрее, чем при любых других путях проникновения в организм.

Местное действие обнаруживается на месте поступления ОВ и проявляется либо признаками воспаления (при действии ипритов, люизита, фосгена), либо рефлекторными реакциями. Так, при вдыхании раздражающих ОВ возможен ларингоспазм, при ингаляции хлора или люизита – рефлекторная остановка дыхания и сердечной деятельности, при попадании люизита в желудок возникают пилороспазм и рвота.

Общее (резорбтивное) действие ОВ характеризуется распределением между кровью и тканями всосавшегося яда и вовлечением в патологический процесс различных органов и систем (первичные биохимические реакции).

Особенностями оказания медицинской помощи при поражениях ОВ являются одномоментность возникновения большого количества санитарных потерь терапевтического профиля, а также нуждаемость большого числа поражённых в неотложных мероприятиях медицинской помощи в краткий временной промежуток, преобладание тяжёлых форм поражений, опасность поражённых для окружающих, необходимость оказания медицинской помощи в средствах защиты, что следует учитывать при организации и проведении лечебно-эвакуационных мероприятий.

4.1.1 Поражение ОВ нейротоксического действия

4.1.1.1 Поражения фосфорорганическими ОВ

Этиология и патогенез

В качестве ФОВ в настоящее время рассматривают три основных вещества – зарин, зоман и вещества Vx (ви-газы). Все ФОВ чрезвычайно токсичны и способны на длительное время заражать местность (от 4-6 ч у зарина до 120 ч у Vx). ФОВ вызывают поражения при поступлении в организм любым путем. Vx особенно опасны при аппликации на кожу. Средние смертельные токсические дозы для зарина, зомана и Vx при ингаляции и кожной аппликации равны соответственно: 0,1 мг×мин/л и 24 мг/кг; 0,03 мг×мин/л и 2 мг/кг; 0,01 мг×мин/л и 0,04 мг/кг.

Патогенез интоксикации обусловлен угнетением активности ацетилхолинэстеразы в результате чего в синапсах накапливается ацетилхолин. ФОВ имеют высокое химическое сродство к ацетилхолинэстеразе, при этом взаимодействие фермента с ФОВ происходит в два этапа: обратимый и необратимый.

В больших дозах ФОВ оказывают прямое действие непосредственно на холинорецепторы, фосфорилируя активные участки и вызывая блок передачи нервного импульса - *холинергическое неантихолинэстеразное действие*. Примером является блокада Н-холинорецепторов поперечнополосатой дыхательной мускулатуры, в результате чего развивается периферический паралич дыхания. Кроме этого, действие ФОВ связано с реализацией *нехолинергических механизмов* (нарушение межмедиаторного баланса, приводящее к нарушениям в нехолинергических медиаторных системах мозга, что сопровождается нарушениями содержания норадреналина, дофамина, серотонина, нейромедиаторных аминокислот, ГАМК, нейропептидов), опосредованным мембранотоксическим, иммуносупрессивным и холинсенсibiliзирующим действием токсиканта. ФОВ изменяют активность ряда ферментов: трипсина, тромбина, липазы, альдолазы, нейротоксической эстеразы, АТФ-азы и др. Непрямое *мембранотоксическое действие* антхолинэстеразных ядов обусловлено активацией перекисного окисления липидов мембран.

Клиника и диагностика

Клиническая картина отравления характеризуется периферическими и центральными эффектами:

- *периферическим мускариноподобным эффектом*: бронхоспазм, бронхорея, брадикардия, саливация, усиление моторной и секреторной функции ЖКТ, миоз, спазм аккомодации, усиление потоотделения;

- *периферическим никотиноподобным эффектом*: мышечные подергивания, параличи – в подостром периоде (развитие нервно-мышечного блока);

- *центральным никотиноподобным эффектом*: судорожный синдром, гипокинезия и каталепсия, тремор (возбуждение Н-холинергических структур лимбической системы мозга), нарушения сознания (психоз - при средней степени тяжести, кома - при тяжёлых отравлениях).

Клиническая картина острого отравления ФОВ отличается большим разнообразием и зависит от количества яда, поступившего в организм, агрегатного состояния вещества, времени и пути поступления. Наряду с общим резорбтивным действием могут отмечаться симптомы отравления, связанные с местным влиянием ФОВ.

В развитии отравления ФОВ выделяют три стадии:

- острый холинергический синдром (до 24 ч после отравления);

- промежуточный синдром (развивается через 24–96 ч после отравления);

– отсроченные проявления, преимущественно отсроченные органо-фосфатиндуцированные нейропатии (развиваются через 14–30 сут).

По степени тяжести выделяют поражения лёгкой, средней, тяжёлой и крайне тяжёлой степени.

Клиническая картина поражений ФОВ лёгкой степени тяжести. Время появления симптомов поражения (скрытый период) - через 30–60 мин. Основные симптомы поражения: беспокойство, страх, тревога, бессонница, головные боли, боли в глазницах, ухудшение зрения («сетка», «туман» перед глазами, пелена, круги), затруднение дыхания, стеснение и боли в груди, боли в животе, тошнота.

Объективно:

- резкое сужение зрачков (миоз), отсутствие их реакции на свет;
- влажность кожных покровов;
- слюнотечение;
- фибрилляции отдельных групп мышц;
- тахипноэ;
- тахикардия, артериальная гипертензия;
- эмоциональная лабильность.

В зависимости от ведущего синдрома принято выделять различные клинические формы: *миотическую* (преобладание нарушений зрения), *диспноэтическую* (расстройства дыхания), *невротическую* (расстройства функций центральной нервной системы), *желудочно-кишечную и кардиальную* (с преобладанием расстройств ЖКТ и сердца соответственно).

Активность бутирилхолинэстеразы (БтХЭ) в плазме крови и ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в эритроцитах может не изменяться или снижаться до 50–70% от нормы.

Клинические проявления при острой интоксикации легкой степени сохраняются в течение 3–5 сут (реже - при сочетании с аффективными расстройствами до 7–10 сут). Однако, восстановление зрачковых реакций, показателей электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и активности АХЭ может длиться до 1–2 мес.

Клиническая картина поражений ФОВ средней степени тяжести. Время появления симптомов поражения через минуты - десятки минут. Наряду с симптомами, характерными для отравлений лёгкой степени тяжести, появляется выраженный бронхоспазм, могут возникать приступы удушья, сопровождающиеся беспокойством, страхом, сердцебиением, повышением артериального давления, потливостью, усилением перистальтики кишечника. Чаще они наблюдаются ночью и на фоне физической нагрузки.

В зависимости от ведущего синдрома принято выделять клинические формы: *бронхоспастическую* (преобладание обструктивного синдрома и ОДН) и *психоневротическую* (преобладают расстройства функций центральной нервной системы).

Объективно:

– проявления бронхоспастического синдрома: кашель с отделением вязкой слизистой мокроты, выраженная одышка; умеренная бронхорея; рассеянные сухие и влажные хрипы над лёгочными полями; затруднение и удлинение выдоха, признаки эмфиземы лёгких;

– синюшный цвет лица, проявления гипергидроза;

– при психоневротических расстройствах сознания на первый план выступают психосенсорные расстройства: беспокойство, страх, возбуждение, дезориентация, галлюцинации, депрессия, нередко достигающие уровня острого психоза и протекающие по делириозному или делириозно-аментивному типу.

Активность БтХЭ в плазме и АХЭ в эритроцитах снижается до 20–30% от нормы.

Выздоровление при отсутствии осложнений наступает через 2–3 нед. Возможные осложнения: пневмония, астеническое состояние, миокардиодистрофия, психотические расстройства и др.

Клиническая картина поражений ФОВ тяжелой и крайне тяжелой степени.

Время появления симптомов отравления: минуты. Наблюдается стремительное течение интоксикации. В зависимости от ведущего синдрома основной клинической формой является *судорожно-паралитическая*.

Кроме перечисленных выше симптомов характерным признаком являются судороги, которым присуще приступообразное течение с потерей сознания. Общая продолжительность пароксизмов гиперкинезов – до нескольких часов.

Объективно:

- расстройства сознания, вплоть до комы, в особенности на фоне приступа судорог;
- синюшный оттенок кожных покровов (часто поражённые покрыты холодным липким потом);
- точечные зрачки (выраженный миоз), резкая боль в глазницах, нарушение зрения;
- обильное выделение слизи и слюны изо рта и носа;
- клонические и клонико-тонические судороги;
- тахипноэ, резкое нарушение дыхания, нерегулярное шумное дыхание («свистящее» дыхание), множественные хрипы в лёгких, при отравлениях крайне тяжёлой степени – прекращение дыхания (центральный паралич дыхания);
- брадикардия (реже – тахикардия с последующей брадикардией), нерегулярный пульс, глухие тоны сердца, лабильное артериальное давление, при отравлениях крайне тяжёлой степени возможна остановка сердечной деятельности.

На фоне антидотной терапии наблюдается волнообразное течение интоксикации: ослабление бронхореи, бронхоспазма, судорог, просветление сознания может сменяться их последующим (повторным) угнетением. Затяжное течение интоксикации с многочисленными рецидивами холинопозитивной симптоматики особенно характерно для поражения зоманом. Симптомы поражения ЦНС и судороги могут стать основными проявлениями интоксикации зоманом, тогда как признаки усиления бронхиальной секреции и бронхоспазма, гипергидроз, кишечные расстройства и другие периферические симптомы более характерны для поражения заринном и Vx.

Остаточная активность БтХ в плазме крови и АХЭ в эритроцитах снижается до 20% и ниже.

Выздоровление при отсутствии осложнений наступает через 1,5–2 мес. Необходима длительная реабилитация.

Возможные осложнения: пневмония, полиневриты, парезы и параличи, затяжное астеническое состояние, неврозы, психозы и др.

Промежуточный синдром

Промежуточный синдром (ПС), или синдром генерализованной токсической миопатии, развивается в среднем у 10–20% поражённых ФОВ, однако при тяжёлых отравлениях частота его появления может превышать 60%. В качестве ведущего фактора риска рассматривается несвоевременное и неадекватное применение реактиваторов ХЭ. К другим факторам риска относятся тяжёлое течение отравления, длительное угнетение холинэстераз плазмы крови и эритроцитов, повышение концентрации КФК и ЛДГ в плазме крови, замедленный метаболизм ФОВ и нарушение функций внутренних органов (прежде всего печени и почек).

При ПС в первые 24 ч после острого отравления развивается мышечная слабость (вплоть до полного паралича) мышц глазного яблока, сгибателей шеи, мышц верхних и

нижних конечностей, мимической мускулатуры. Наиболее опасное проявление ПС – развитие слабости или паралича дыхательной мускулатуры (периферический паралич дыхания) и как следствие – острая дыхательная недостаточность. Дыхательная недостаточность может развиваться на фоне купированного острого холинергического синдрома, после восстановления самостоятельного дыхания. Возможно возникновение повторных эпизодов дыхательной недостаточности через несколько суток после острого отравления на фоне удовлетворительного состояния поражённого. Продолжительность ПС до 5–18 сут. При лёгком течении (слабость мышц глазного яблока и мимической мускулатуры) ПС продолжается от 2 до 7 суток, при тяжёлом течении (паралич дыхательной мускулатуры и мышц верхних конечностей) – до 30 сут.

В зависимости от пути проникновения ФОВ в организм отмечаются особенности клинической картины поражения. Клиника ингаляционного поражения развивается быстро, скрытый период практически отсутствует.

При поступлении яда через кожные покровы в месте попадания ОВ наблюдаются фибриллярные мышечные подёргивания. Симптомы отравления при этом пути поступления возникают после скрытого периода, продолжающегося от нескольких минут до нескольких часов. Миоз, даже при тяжёлых поражениях, может отсутствовать или развиваться поздно, судороги выражены слабее, чем при других путях поступления. Доминируют симптомы угнетения ЦНС.

При попадании ФОВ в желудок возникают резкие боли в животе, тошнота, рвота, понос. Затем при поражениях средней и тяжёлой степени появляются общие симптомы. При попадании ФОВ на раневую поверхность возникают мышечные подёргивания в области раны. Симптомы отравления развиваются быстро, поражение протекает тяжело.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (гиперсаливация, рвота, аспирация, бронхоспазм, тахипноэ), острая сердечно-сосудистая недостаточность (сложные нарушения ритма и проводимости, острый инфаркт миокарда), расстройство сознания (вплоть до уровня комы, клонические и клонико-тонические судороги – отек головного мозга), психоневротические расстройства (острый психоз, делирий или делириозно-аментивный синдром), острое почечное повреждение (миоренальный синдром).

Лечение

Первая помощь. В очаге заражения – надевание табельных средств индивидуальной защиты (противогаз, ПДА), эвакуация из зоны заражения, обработка с помощью ИПП-11 открытых участков кожи и прилегающего к ним обмундирования. Кроме жидкости противохимического пакета для удаления ФОВ с кожных покровов могут использоваться слабые растворы щелочи, например, 5% раствор соды, 10–15% раствор аммиака, обильное количество воды с мылом. Внутримышечное введение 1 мл пеликсима из шприц-тюбика с красным колпачком. При попадании ФОВ в глаза следует немедленно промывать их водой, при попадании в желудок заражённой воды или пищи необходимо тут же вызвать рвоту и принять все меры к срочному промыванию желудка.

Доврачебная помощь. В дополнение к мероприятиям первой помощи при резких нарушениях или остановке сердца и/или дыхания – установка воздуховода, дыхание с помощью табельной аппаратуры, непрямой массаж сердца, дополнительное введение пеликсима. Эвакуация на следующий этап оказания медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Частичная санитарная обработка (ИПП-11), устранение десорбции ОВ от одежды (селикогелевый пакет), снятие противогаза, санация ротоглотки. При попадании ОВ с водой или пищей внутрь показано зондовое промывание большим количеством воды (до 15–20 л через каждые 3–4 ч (в первые сутки) с последующим

введением энтеросорбента – 30–50 г активированного угля. Антидотная терапия включает внутримышечное (при лёгкой степени) или внутривенное (при средней и тяжёлой степени) введение 2–5 мл 0,1% раствора атропина с интервалами 20-30 мин до появления признаков легкой переатропинизации (тахикардия, сухость и гиперемия кожи, расширение зрачков, снижение перистальтики) и внутримышечно или внутривенно 1-2 мл 15% раствора карбоксиама.

При острой дыхательной недостаточности – освобождение полости рта и носа от слизи и рвотных масс, ингаляция кислорода, при необходимости – ИВЛ.

При возбуждении, судорогах – внутримышечно 2-4 мл 0,5% раствора диазепама, при необходимости – повторно. При артериальной гипотензии (ниже 90/60 мм рт. ст.) внутримышечно 0,5-1 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) или 90 мг преднизолона. При невозможности скорейшей эвакуации на этап специализированной медицинской помощи поражённые направляются в ближайшие формирования этапа квалифицированной медицинской помощи (мед. рота бригады, МОСН).

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий.

Неотложные мероприятия включают:

- проведение полной санитарной обработки со сменой обмундирования (если не проводилось ранее);

- продолжение применения атропина сульфата – 0,1% раствор по 1-3 мл внутримышечно или внутривенно, до состояния лёгкой переатропинизации в течение 3–5 сут. На курс – от 8 до 50 мл атропина и более в зависимости от степени тяжести поражения и длительности нахождения на этапе помощи;

- продолжение введения карбоксиама 1-3 мл 15% раствора в зависимости от степени тяжести поражения до истечения 2 сут;

- при возникновении судорог или их рецидивах введение внутримышечно или внутривенно противосудорожных средств (1-2 мл 0,5% раствора диазепама, 10-20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 15-20 мл 1% раствора тиопентала натрия) – контроль дыхания. **Миорелаксанты деполаризующего действия противопоказаны!**

- при выраженной дыхательной недостаточности – санация ротоглотки, проведение оксигенотерапии;

- при угнетении дыхания – интубация трахеи, санация трахеобронхиального дерева, ИВЛ ручным или аппаратным методом;

- при делириозных проявлениях – применение диазепама, хлорпромазина;

- при бронхоспазме – ингаляционно сальбутамол или комбинированные препараты (на основе фенотерола и ипратропия бромиды), при неэффективности системные глюкокортикостероиды: дексаметазон 8-32 мг внутривенно капельно или 90-120 мг внутривенно струйно или преднизолон 50-120 мг внутривенно струйно или метилпреднизолон или гидрокортизон внутримышечно по 100-150 мг каждые 4 ч в течение 48 ч, затем каждые 8-12 ч или бетаметазон глубоко внутримышечно 14 мг. Для профилактики гиповолемии рекомендуется внутривенное болюсное введение 0,9% раствора натрия хлорида из расчета 20 мл/кг, при отсутствии эффекта внутривенное введение бронходилататоров 10 мл 2,4% раствора аминофиллина, подкожное введение 1–2 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида;

- при артериальной гипотонии – 1,0 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) внутримышечно повторно;

- при угрозе отёка мозга – проведение дегидратационной терапии (введение салуретиков);

– коррекция водно-электролитного и КОС состава крови.

Отсроченные мероприятия включают:

- назначение десенсибилизирующих средств: хлоропирамин или пипольфен;
- продолжение дезинтоксикационной и симптоматической терапии;
- профилактическое введение антибиотиков (при тяжелой степени).

После оказания помощи основная часть легко пораженных остаётся на этапе квалифицированной медицинской помощи, а легкопораженные с невротической формой и стойкими функциональными нарушениями эвакуируются в ВПГЛР. Поражённые средней степени тяжести направляются в ВПТГ. Тяжело поражённые, как правило, в течение 1-2 суток нетранспортабельны, впоследствии также эвакуируются в ВПТГ. В дальнейшем все лица, перенёвшие поражение ФОВ, подлежат обследованию в специализированном стационаре и освидетельствованию ВВК.

Специализированная медицинская помощь. Полная санитарная обработка со сменой обмундирования (если не проводилась ранее). Антидотная терапия заключается в поддерживающейся атропинизации и введении реактиваторов холинэстеразы. Атропин вводится в течение 3-7 сут и более в уменьшающихся дозах (при тяжёлых отравлениях курсовые дозы 0,1% раствора атропина могут достигать 100–150 мл и более). Карбоксим вводится внутримышечно по 2-3 мл 15% раствора 3-4 раза в сутки в течение первых 2–3 сут.

При выраженном делирии и судорожном синдроме – внутривенно или внутримышечно 1-2 мл 0,5% раствора диазепама (возможно повторить), при неэффективности внутривенно 20-40 мл 20% раствора оксибутирата натрия под контролем частоты дыхания и артериального давления или 20-30 мл 1% раствора тиопентала натрия.

Удаление всосавшегося яда заключается во внутривенном введении кристаллоидных растворов с последующим форсированием диуреза.

При выраженных нарушениях дыхания проводится ИВЛ. Восстановление самостоятельного дыхания происходит постепенно в течение нескольких дней. При значительных нарушениях сердечного ритма используются антиаритмические средства, препараты калия, дефибрилляция. Электрокардиостимуляция показана в случаях полной поперечной блокады, при неподдающейся консервативному лечению выраженной бради- или асистолии.

Для профилактики инфекционных осложнений вводятся антибиотики широкого спектра действия.

При развитии экзотоксического шока внутривенно вводят кристаллоидные растворы, полиионный раствор декстрозы с инсулином, плазмозаменители, одноклеточную плазму, гепарин (под контролем ВСК), кортикостероиды, симпатомиметики (добутамин, дофамин, норадреналин) в расчётных дозировках.

В целях купирования оксидативного стресса показано раннее назначение антиоксидантов (витамины С, Е, А, унитиол), нейропротекторов (витамины В1 и В6).

В состав лекарственной терапии обязательно необходимо включать препараты гастро- и гепатопротективного действия, ноотропные препараты.

4.1.1.2 Поражения ОВ психотомиметического действия

Этиология и патогенез

VZ (хинуклидинилбензилат) – боевое отравляющее вещество психотомиметического действия. Отравляющим веществом снаряжаются кассетные авиабомбы и кассетные химические шашки. Основное боевое состояние тонкодисперсный аэрозоль (дым). Поражение в основном происходит ингаляционным путем, однако возможны интоксикации при употреблении заражённой воды, так как соли VZ хорошо растворяются в ней, не теряя своих токсических свойств.

В основе механизма токсического действия VZ лежит нарушение обмена ацетилхолина в центральных холинергических синапсах головного мозга, в частности блокада постсинаптической мембраны и препятствие выходу ацетилхолина из пресинаптической мембраны. Проникший в мозг VZ практически необратимо связывается с М-холинорецепторами, нарушая их функцию до 3-х сут. Блокада холинорецепторов центральной нервной системы приводит к нарушению психической деятельности человека. При остром отравлении VZ также нарушаются механизмы кратковременной памяти. Впоследствии наступает полная амнезия.

Клиника и диагностика

Основные клинические проявления поражения VZ – психические расстройства. По тяжести клинической картины выделяют три степени поражения: лёгкую, среднюю и тяжёлую.

Особенностью интоксикации VZ является наличие скрытого периода, наиболее продолжительного (до 5-7 ч) при поражениях лёгкой степени и сокращённого до 10-30 мин при интоксикациях тяжёлой степени.

Следующей фазой отравления является стадия «оглушённости», длительность которой также варьирует в зависимости от степени тяжести поражения (от 4 ч до нескольких десятков минут).

Вслед за периодом «оглушённости» развивается стадия делирия, одно из ярких проявлений которого – психомоторное возбуждение. Период возбуждения может продолжаться много часов, перемежаясь с редкими промежутками угнетения сознания (заторможенности). При отсутствии терапии этот период может длиться в течение нескольких дней.

Расстройства психической деятельности, вегетативные и неврологические симптомы постепенно уменьшаются, и спустя несколько дней (иногда 1-2 нед) может наступить выздоровление. К концу острого периода психоза и в ближайшие недели после него у поражённых отмечается астеническое состояние: повышенная утомляемость, раздражительность, инверсия, значительное нарушение работоспособности вплоть до невозможности продуктивной трудовой деятельности.

Нормализация психической деятельности при тяжёлой степени поражения наступает не ранее чем через неделю и может растягиваться на много недель и даже месяцев.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Психоневротические расстройства (острый психоз, делирий или делириозно-аментивный синдром, которые могут сопровождаться развитием острой дыхательной, острой сердечно-сосудистой недостаточности, тромбоэмболическими осложнениями, аспирационной или гипостатической пневмонией), острое почечное повреждение (миоренальный синдром).

Лечение

Первая помощь. Надевание противогаза. Фиксация мягкими повязками пострадавшего при необходимости. Вынос из зоны заражения. Частичная санитарная обработка (ИПП-11).

Доврачебная помощь. При психомоторном возбуждении - внутримышечное введение 1 мл 0,5% раствора диазепамы или 2 мл 1% раствора феназепама – контроль дыхания. Фиксация пострадавшего мягкими повязками при психомоторном возбуждении и эвакуация на следующий этап оказания медицинской помощи под контролем возможной асфиксии или аспирации.

Первая врачебная помощь. Частичная санитарная обработка (ИПП-11), устранение десорбции ОВ от одежды (селикогелевый пакет), снятие противогаза. Мягкая фиксация пострадавшего в период делирия. Антидотная терапия холиномиметиком: внутривенно галантамин 0,5% раствор 1-3 мл. Купирование психомоторного возбуждения и судорог внутримышечным введением 1 мл 0,5% раствора диазепамы или 2 мл 1% раствора феназепама – контроль дыхания. Внутривенно 1000-1500 мл 5% раствора декстрозы, 40-80 мг фуросемида (лазикса). При возможности обильная оральная регидратация. При выраженной тахикардии, экстрасистолии внутривенно пропранолол (анаприлин) 1-2 мл 0,25% раствора в 10-20 мл 0,9% раствора натрия хлорида или эсмолол 0,1% раствор в 10-20 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно по 500 мкг/кг в течение 1 мин, затем по 50 мкг/кг в течение 4 мин под контролем артериального давления и пульса. При резкой гипертермии – внутримышечно 2 мл 50% раствора анальгина, пузыри со льдом, обернутые тканью на крупные сосуды, влажные обёртывания.

При подозрении на пероральный путь поступления ОВ в организм показано зондовое промывание желудка, энтеросорбция.

Транспортировка на следующий этап оказания медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь. Полная санитарная обработка со сменой обмундирования. Фиксация пострадавшего в период делирия. При психомоторном возбуждении, судорогах – внутривенно или внутримышечно 1-2 мл 0,5% раствора диазепамы (возможно повторить), при неэффективности внутривенно 20-40 мл 20% раствора оксibuтирата натрия под контролем частоты дыхания и артериального давления или 20-30 мл 1% раствора тиопентала натрия – контроль дыхания. С профилактической целью при появлении признаков судорожной готовности допустимо введение бензодиазепинов.

Ускорение удаления всосавшегося яда путём внутривенного введения инфузионных растворов до 3,0-5,0 л в сутки и форсирования диуреза (внутривенно 40-80 мг фуросемида (лазикса). Внутримышечно повторные (через 30-40 мин) дробные введения аминостигмина по 1-2 мл 0,1% раствора или неостигмина метилсульфата по 1-2 мл 0,05% раствора до купирования признаков делирия и холинолитического синдрома. При достижении легкого холиномиметического синдрома (бледность, потливость, саливация, тошнота, рвота, понос, тремор и пр.) введение холиномиметиков прекращают.

При выраженной тахикардии, экстрасистолии внутривенно пропранолол (анаприлин) 1-2 мл 0,25% раствора в 10-20 мл 0,9% раствора натрия хлорида или эсмолол 0,1% раствор в 10-20 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно по 500 мкг/кг в течение 1 мин, затем по 50 мкг/кг в течение 4 мин под контролем артериального давления и пульса.

После оказания помощи основная часть легкопоражённых (со сроками лечения 3-5 сут) остаётся на этапе квалифицированной медицинской помощи. Поражённые со стойкими функциональными нарушениями нервной системы после оказания помощи эвакуируются в

ВППНГ. В дальнейшем все лица, перенёвшие поражение ОВ, подлежат обследованию в специализированном стационаре и освидетельствованию ВВК.

Специализированная медицинская помощь. Фиксация пострадавшего в период делирия. Продолжение антидотной терапии по показаниям (внутримышечное введение галантамина в дозе 1-2 мл 0,5% раствора). Лечебный эффект препаратов должен проявляться в восстановлении нормальной психической деятельности поражённых и в уменьшении выраженности холинолитического синдрома. При отсутствии эффекта через 30-60 мин показано повторное введение антидотов до появления контакта с больным или до появления легкого холиномиметического синдрома (бледность, потливость, саливация, тошнота, рвота, понос, тремор и пр.).

Психомоторное возбуждение купировать внутривенным или внутримышечным введением 1-2 мл 0,5% раствора диазепама (возможно повторить), при неэффективности внутривенно 20-40 мл 20% раствора оксибутирата натрия под контролем частоты дыхания и артериального давления или 20-30 мл 1% раствора тиопентала натрия. Ускорение удаления всосавшегося яда методом форсирования диуреза.

По завершении острого периода проводится восстановительное лечение в соответствии с рекомендациями психиатра и невролога.

4.1.1.3 Поражения диэтиламидом лизергиновой кислоты (ДЛК, LSD)

Этиология и патогенез

LSD – твёрдое вещество без вкуса, цвета, запаха, плохо растворимое в воде, однако его соли с органическими и неорганическими кислотами хорошо растворяются в воде и сохраняют при этом свои токсические свойства. Характерной особенностью является выраженная токсичность. Токсическая доза при пероральном попадании вещества – 0,005 мг/кг, при ингаляционном воздействии аэрозоля – 0,01-0,1 г×мин/м³. LSD действует на центральный и периферический отделы нервной системы. В основе механизма действия лежат нарушения следующих нейромедиаторных систем: серотониновой (истощение запасов серотонина в ЦНС); дофаминовой (активация синтеза дофамина, что ускоряется его оборот в стриатуме, гипоталамусе, лимбических ядрах); катехоламинергической (истощение катехоламинов).

Клиника и диагностика

Токсическое действие LSD проявляется при попадании его в организм ингаляционным, пероральным, парентеральным путём, а также через повреждённые кожные покровы.

При поражениях LSD определяющими являются психические расстройства. Расстройство восприятия выражается в неестественно яркой и фантастической раскраске окружающего мира. Галлюцинации могут иметь совершенно различные по своей эмоциональной окраске характеристики: от чрезвычайно приятных до кошмарных. Галлюцинаторные явления у поражённых комбинируются с нарушениями схемы тела, с извращённым отражением как окружающего мира (дереализация), так и внутреннего (деперсонализация). Как правило, в подобных состояниях изменяется ощущение течения времени: оно кажется ускоренным или, наоборот, замедленным.

Расстройства мышления выражаются в его затруднённости, замедленности, а главное – в неожиданности и неясности ассоциаций. Порой высказывания лиц, поражённых LSD, непонятны окружающим и общение становится невозможным. Нередко в этот период развиваются бредовые идеи. Нарушения эмоциональной деятельности проявляются эйфорией, гипоманиакальностью, нелепой дурашливостью, реже подавленностью настроения и общей заторможенностью.

В зависимости от дозы и характера отравления (ингаляционное, пероральное) первые признаки интоксикации появляются через 20-60 мин. Отравление проявляется последовательно: соматические симптомы, затем перцепционные изменения настроения и, наконец, психические изменения, хотя часто эти фазы перекрывают друг друга. Симптомы достигают максимального развития через 1-5 ч. Интоксикация обычно длится 8-12 ч, полная нормализация наступает через сутки. В некоторых случаях отравление ДЛК вызывает тяжёлые затяжные психические или соматические реакции.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Психоневротические расстройства (острый психоз с возможным развитием сложных нарушений ритма, проводимости и острой сердечно-сосудистой недостаточности), клонические и клонико-тонические судороги (нарушение сознания вплоть до комы, отек головного мозга, миоренальный синдром – острое почечное повреждение).

Лечение

Первая помощь. Надевание средств защиты, вынос из зоны поражения, частичная санитарная обработка, фиксация мягкими повязками при психомоторном возбуждении пострадавшего.

Доврачебная помощь. Частичная санитарная обработка. При психомоторном возбуждении – внутримышечное введение 1-2 мл 0,5% раствора диазепама или 2 мл 1,0% раствора феназепама. Вывод (вынос) поражённого из заражённого района, при необходимости рекомендуется фиксировать пострадавшего. Эвакуация на этап оказания первой врачебной помощи.

Первая врачебная помощь. Частичная санитарная обработка. Мягкая фиксация пострадавшего. Купирование психомоторного возбуждения и судорог внутривенным или внутримышечным введением 1-2 мл 0,5% раствора диазепама (возможно повторить) или 2 мл 2,5% раствора хлорпромазина гидрохлорида (аминазина) – контроль дыхания. При выраженной тахикардии, экстрасистолии внутривенно пропранолол (анаприлин) 1-2 мл 0,25% раствора в 10-20 мл 0,9% раствора натрия хлорида или эсмолол 0,1% раствор в 10–20 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно по 500 мкг/кг в течение 1 мин, затем по 50 мкг/кг в течение 4 мин под контролем артериального давления и пульса. При выраженной тахикардии, экстрасистолии внутривенно пропранолол (анаприлин) 1-2 мл 0,25% раствора в 10-20 мл 0,9% раствора натрия хлорида или эсмолол 0,1% раствор в 10–20 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно по 500 мкг/кг в течение 1 мин, затем по 50 мкг/кг в течение 4 мин под контролем артериального давления и пульса. Скорейшая транспортировка на следующий этап оказания медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь. Полная санитарная обработка со сменой обмундирования. Фиксация пострадавшего в период делирия. Ускорение удаления всосавшегося яда с помощью внутривенного введения инфузионных растворов до 3000-5000 мл в сутки с последующим форсированием диуреза (внутривенно 40-80 мг фуросемида (лазикса) под контролем гидробаланса.

Купирование психомоторного возбуждения повторным внутримышечным введением 2 мл 2,5% раствора хлорпромазина гидрохлорида (аминазина).

При судорогах – внутривенно или внутримышечно 1-2 мл 0,5% раствора диазепама (возможно повторить), при неэффективности внутривенно 20-40 мл 20% раствора оксибутирата натрия под контролем частоты дыхания и артериального давления или 20-30 мл 1% раствора тиопентала натрия – контроль дыхания. При появлении эпилептических эпизодов дополнительно перорально назначается фенобарбитал в таблетках по 100 мг 2 раза в сутки. При выраженной тахикардии – внутримышечное введение раствора пропранолола (анаприлина) или эсмолола.

После оказания помощи основная часть легкопоражённых (со сроками лечения 1–3 сут) остаётся на этапе квалифицированной медицинской помощи. Поражённые со стойкими психическими нарушениями после оказания помощи эвакуируются в ВППНГ. В дальнейшем все лица, перенёвшие поражение ОВ, подлежат обследованию в специализированном стационаре и освидетельствованию ВВК.

Специализированная медицинская помощь. Ускоренное удаление всосавшегося яда купирование судорожного синдрома. Затяжные постинтоксикационные психозы требуют лечения в специализированном психиатрическом стационаре.

4.1.2 Поражения ОВ общетоксического действия

4.1.2.1 Поражения синильной кислотой и её соединениями

Этиология и патогенез

Синильная кислота (HCN) - бесцветная прозрачная жидкость с запахом горького миндаля. Основной путь проникновения паров синильной кислоты в организм - ингаляционный (смертельная доза составляет от 0,42 мг/л) и пероральный (смертельная доза составляет от 1 мг/кг массы тела). Соединившись с цианидом, цитохромоксидаза утрачивает способность переносить электроны на молекулярный кислород – блокируется вся дыхательная цепь, при этом нарушаются процессы образования макроэргов и развивается тканевая гипоксия. Кислород с артериальной кровью доставляется к тканям в достаточном количестве, но ими не усваивается и переходит в неизменённом виде в венозное русло. Поскольку запасы АТФ в центральной нервной системе быстро истощаются, то и клиническая картина развивается очень бурно. При этом наблюдается остановка дыхания по центральному типу с последующей остановкой через несколько минут сердечной деятельности. Помимо непосредственного действия цианидов на ткани существенную роль в формировании острых симптомов поражения играет рефлекторный механизм.

Клиника и диагностика

Различают молниеносную и замедленную формы интоксикации.

Молниеносная форма развивается при поступлении в организм яда в большом количестве и проявляется мгновенной потерей сознания, нарушением дыхания, возникновением непродолжительного судорожного синдрома, на фоне которого происходит остановка дыхания и наступает смерть. Молниеносная форма прогностически неблагоприятна. Отравление развивается крайне быстро, летальный исход наступает почти мгновенно, и медицинская помощь обычно запаздывает.

При *замедленной форме* выделяют три степени тяжести поражений: лёгкую, среднюю и тяжёлую.

Лёгкую степень характеризуют, главным образом, субъективные расстройства, которые наблюдаются через 30-40 мин после поражения: появляются неприятный вкус во рту, чувство горечи, развиваются слабость, головокружение, ощущается запах миндаля. Несколько позже возникают онемение слизистой оболочки рта, слюнотечение и тошнота. При малейших физических усилиях появляются одышка и выраженная мышечная слабость, шум в ушах, затруднение речи, возможна рвота. В течение 1-3 дней может сохраняться астенический синдром. При лёгкой степени поражения возможно полное выздоровление.

При интоксикации *средней степени тяжести* признаки отравления появляются через 10-15 мин после вдыхания яда: вначале – описанные выше субъективные расстройства, а затем – состояние возбуждения, чувство страха смерти, иногда наступает потеря сознания. Слизистые оболочки и кожа лица приобретают алую окраску, зрачки расширены, наблюдается брадикардия и артериальная гипертензия, дыхание становится

поверхностным. Могут возникать непродолжительные клонические судороги. В дальнейшем отмечаются разбитость, недомогание, общая слабость, головная боль, неприятные ощущения в области сердца, тахикардия, лабильность сердечно-сосудистой системы. Эти явления могут сохраняться 4-6 дней после поражения.

При *тяжёлых отравлениях*, обусловленных высокой концентрацией ОВ и более длительной экспозицией, поражение проявляется после очень короткого скрытого периода (минуты). В течении тяжёлой интоксикации выделяют четыре стадии: начальную, диспноэтическую, судорожную и паралитическую.

Начальная стадия характеризуется в основном субъективными ощущениями – такими же, как при лёгкой степени отравления. Она продолжается не более 10 мин и быстро переходит в следующую.

Для *диспноэтической стадии* типичны признаки тканевой гипоксии: алый цвет слизистых оболочек и кожных покровов, постепенно усиливающаяся слабость, общее беспокойство, боли в области сердца. У отравленного появляется чувство страха смерти, расширяются зрачки, пульс урежается, дыхание становится частым и глубоким.

В *судорожной стадии* тонус мышц резко повышен, сохраняется алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек. На этом фоне возникают распространённые клонико-тонические судороги, возможен прикус языка. Приступы судорог сменяются непродолжительной паузой, вслед за которой снова возможен их рецидив. Судорожная стадия может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. При тяжёлых поражениях она непродолжительна и переходит в паралитическую стадию. Судороги прекращаются, развивается глубокая кома с полной утратой чувствительности и рефлексов, мышечной адинамией, произвольными мочеиспусканием и дефекацией. Сохраняется редкое аритмичное дыхание, затем наступает его полная остановка. Пульс учащается, становится аритмичным, артериальное давление падает. Через несколько минут после остановки дыхания прекращается и сердечная деятельность. При благоприятном течении интоксикации наступает уменьшение симптомов интоксикации, исчезает алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек, в течение 3-4 ч нормализуются лабораторные показатели, которые были максимально изменены в судорожной стадии (гипергликемия, гиперлактацидемия, ацидоз). В периферической крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, анэозинофилия, при исследовании мочи – протеинурия и цилиндрурия.

В дальнейшем в течение нескольких недель после перенесённого тяжёлого поражения могут сохраняться признаки перенесённой токсической и постгипоксической энцефалопатии.

Диагностика поражения синильной кислотой основывается на следующих признаках: внезапности появления симптомов поражения, последовательности развития и быстротечности клинической картины, запахе горького миндаля в выдыхаемом воздухе, алой окраске кожных покровов и слизистых оболочек, широких зрачках и экзофтальме.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Клонические и клонико-тонические судороги (нарушение сознания вплоть до комы, отек головного мозга, острая дыхательная и острая сердечно-сосудистая недостаточность, миоренальный синдром – острое почечное повреждение).

Лечение

Лечение поражений синильной кислотой основано на особенностях метаболизме токсиканта в организме.

Первая помощь. В зоне заражения: надевается противогаз, под маску противогаза закладывается раздавленная ампула с амилнитритом, вынос пострадавшего из зоны. Вне зоны заражения: обильное промывание водой глаз, лица, ран и ссадин на коже. При приёме цианидов внутрь и сохранённом сознании – беззондовое промывание желудка. Эвакуация на этап оказания доврачебной помощи.

Доврачебная помощь. Освободить пострадавшего от стесняющей дыхание одежды, обеспечить покой, тепло. Внутривенное введение 20 мл 40% раствора декстрозы. При пероральном отравлении - промывание желудка раствором 5% декстрозы с последующим введением 30-50 г порошкообразного активированного угля в 200 мл воды. Ингаляция кислорода. При резком нарушении дыхания – установка воздуховода, дыхание с помощью табельной аппаратуры, непрямой массаж сердца.

Первая врачебная помощь. В первую очередь – мероприятия по восстановлению адекватного дыхания, ингаляция увлажнённого кислорода с помощью табельной аппаратуры (повышение напряжения растворенного в плазме кислорода ускоряет окисление циана в крови).

Антидотная терапия: внутривенно 30 мл 30% раствора натрия тиосульфата, затем внутривенное введение 20-40 мл 40% раствора декстрозы с последующей инфузией 500-1000 мл 5% раствора декстрозы, внутривенное введение 10 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия (унитиола). В составе инфузионной терапии внутривенно вводится по 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и по 3-6 мл 5% растворов тиамин и пиридоксина.

При пероральном отравлении - зондовое промывание желудка с последующим приёмом внутрь 50-150 мл 10% тиосульфата натрия (50 мл 30% раствора добавить в 100 мл воды), введение энтеросорбента через 15–20 мин. Купирование острой сосудистой недостаточности. Эвакуация на следующий этап оказания медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий.

Неотложные мероприятия включают: повторное введение антидотов (декстрозы, тиосульфата натрия, унитиола), интубацию трахеи и искусственную вентиляцию легких, применение дыхательных аналептиков, сердечно-сосудистых и противосудорожных средств (в том числе внутривенно капельно), купирование ацидоза (введение растворов натрия гидрокарбоната, трометамола (трисамин)).

Отсроченные мероприятия заключаются в профилактике неврологических осложнений путём назначения препаратов тиамин и пиридоксина, профилактике инфекционных осложнений (введение антибиотиков широкого спектра).

Поражённые в коматозном состоянии, при наличии судорожного синдрома, с ОДН, требующей ИВЛ нетранспортабельны.

Пострадавшие с легкими и средне-тяжёлыми поражениями цианидами без соматических и неврологических осложнений остаются до полного излечения на этапе квалифицированной помощи. Тяжело поражённые эвакуируются на этап специализированной помощи в первую очередь. С этапа квалифицированной помощи лица, перенёвшие интоксикацию цианидами, при наличии преимущественно соматических осложнений направляются в ВПТГ, при сохраняющихся проявлениях постинтоксикационной энцефалопатии - в ВППНГ.

Специализированная медицинская помощь. Ликвидация жизнеугрожающих состояний, стабилизация гемодинамики. Антидотная терапия (растворы натрия тиосульфата, декстрозы, унитиола). В целях повышения напряжения растворенного в плазме кислорода показано проведение гипербарической оксигенации (ГБО).

В качестве антигипоксанта показано введение цитофлавина (в/в капельно по 10 мл 2 раза в сутки через 10-12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора декстрозы), в целях цитопротекции вводится комплекс витаминов С – 5% раствор 20 мл, В1 – 5% раствор 10 мл, В6 5% раствор 10 мл, (в одном шприце не вводить!), глюкокортикоиды (преднизолон 90–180 мг). Для профилактики инфекционных осложнений при тяжёлых поражениях – антибиотики широкого спектра действия.

4.1.2.2 Поражения карбонилами металлов

Этиология и патогенез

Карбонилы металлов – металлические производные окиси углерода. В качестве диверсионных ядов? представляют интерес пентакарбонил железа $\text{Fe}(\text{CO})_5$ и тетракарбонил никеля $\text{Ni}(\text{CO})_4$.

Пентакарбонил железа – желтая жидкость, при обычной температуре, при облучении или при контакте с активированным углем пентакарбонил железа разлагается на окись углерода и железо (окись железа) или соответственно на карбонил железа $\text{Fe}_2(\text{CO})_3$ и $\text{Fe}_2(\text{CO})_4$. В смесях с летучими ОВ, например, с такими, как синильная кислота или фосген, его летучесть увеличивается, и это отрицательно сказывается на каталитической активности гопкалита в коробке противогаса. В результате поражающие свойства карбонила и других компонентов смеси значительно увеличиваются.

Тетракарбонил никеля $\text{Ni}(\text{CO})_4$ – бесцветная жидкость. Он обладает высокой летучестью, его пары в 6 раз тяжелее воздуха. Это неустойчивое соединение, которое постепенно окисляется на воздухе и при температуре выше 60 °С заметно разлагается.

Токсический эффект обусловлен целой молекулой. Карбонил никеля относится к числу так называемых тиоловых ядов - связывает тиоловые (сульфгидрильные) группы клеточных белков, нарушая активность основных ферментов, чем и объясняется его общетоксическое действие. Кроме того, высвобождающийся при диссоциации СО оказывает собственное общетоксическое действие на ферменты тканевого дыхания и связываясь с гемом (см. отравления угарным газом).

Клиника

В малых концентрациях пары карбониллов металлов поражают верхние и нижние дыхательные пути. Это выражается в рефлекторных явлениях – кашле, головных болях, головокружениях, временном удушье. Повышенные концентрации затрудняют дыхание вследствие болевых ощущений в груди. Затем наблюдается повышение температуры тела, сильное головокружение, бред и судороги. Через 10-15 ч после вдыхания возможно развитие отека легких.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (бронхоспазм, токсической отек легких, острая сердечно-сосудистая недостаточность, клонические и клонико-тонические судороги, отек головного мозга).

Лечение

Общие принципы лечения аналогичны применяемым при лечении отравлений монооксидом углерода (применение оксигенотерапии, ГБО, введение ацизола). Кроме того, при лечении карбониллом железа может быть оправданным применение в качестве

хелатирующих агентов десферала, а при отравлении карбонилем никеля – унитиола. Из методов экстракорпоральной гемокоррекции целесообразно применение гемосорбции.

4.1.3 Поражение ОВ кожно-нарывного (цитотоксического) действия

К отравляющим веществам кожно-нарывного (цитотоксического) действия относятся сернистый, азотистый иприты и мышьякорганические соединения (люизит). Они, являясь стойкими соединениями, способны надолго заражать местность и могут представлять опасность при авариях на объектах по уничтожению химического оружия, при производстве морских инженерных работ в акваториях, где производилось затопление ОВ, а также при террористических актах.

4.1.3.1 Поражения ипритами

Этиология и патогенез

Сернистый иприт (дихлордиэтилсульфид, «горчичный газ») – бесцветная или темно-бурая (технический иприт) маслянистая жидкость, плохо растворимая в воде, разрушается щелочами и хлорсодержащими веществами. Вызывает разнообразные поражения при действии паров или в капельно-жидком виде.

В основе патогенеза интоксикации лежит цитотоксическое действие ипритов. На клеточном уровне иприты и активные промежуточные продукты их метаболизма (сульфоны и сульфоксиды) взаимодействуют с нуклеофильными группами молекул клеточных мембран и внутриклеточных структур, вызывая их алкилирование. Основными функционально значимыми мишенями для действия токсикантов являются белки и нуклеиновые кислоты, в основе которого лежит образование ковалентных связей с пуриновыми основаниями нуклеотидов (аденином, гуанином).

Продукты метаболизма иприта («ониевые катионы») обладают «радиомиметическим» действием, сходным с эффектами ионизирующего излучения. Поэтому наибольшей чувствительностью к ипритам обладают органы и ткани, клетки которых активно пролиферируют (клетки эпидермиса, эпителия желудочно-кишечного тракта, костного мозга и т. д.). Поражение иммунной системы проявляется иммунодепрессией с последующим развитием инфекционных осложнений. Развиваются кровотечения, а в дальнейшем – ипритная кахексия.

Клиника и диагностика

В зависимости от пути поступления в организм действие иприта характеризуется поражением кожного покрова, глаз, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта. Возможны комбинированные механо-химические поражения при попадании токсиканта в раны.

Поражение кожи протекает в форме эритематозного, эритематозно-буллёзного, язвенно-некротического дерматита. По площади поражения различают ограниченную (локальную) или распространённую (диффузную), по глубине поражения кожи – поверхностную или глубокую формы. При контакте с парообразным ипритом поражение кожи в первую очередь формируется в местах с наибольшим количеством сальных желёз (подмышечные области, пах), а также в местах трения одежды.

Поражение глаз является биологическим индикатором ипритного поражения в виде катарального конъюнктивита, гнойного конъюнктивита или керато-конъюнктивита. На 2-е сутки в очагах воспаления начинают образовываться язвы вплоть до прободения роговицы и гибели глаза (панопфальмит). Как правило, наблюдается присоединение инфекции с появлением гноя в передней камере (гипопион), развитием воспаления радужной оболочки (ирита), зрение при этом становится «затуманенным», в области глаза ощущается боль, у

пациента развивается боязнь света, радужка глаза розовеет, а зрачок сужается и иногда даже меняет форму.

Поражение органов дыхания проявляется в форме назофарингита, ларингита, трахеобронхита, пневмонии. При попадании иприта внутрь развиваются язвенный стоматит, гастрит и гастроэнтерит. Общая интоксикация проявляется в виде токсической энцефалопатии, острой сердечно-сосудистой недостаточности, токсической нефропатии, депрессии кроветворения.

Резорбтивное действие, наиболее сильно проявляющееся у азотистого иприта, по выраженности клинических симптомов может быть лёгкой, средней и тяжёлой степени. При тяжёлой степени интоксикации в зависимости от доминирующего синдрома выделяют шокоподобную, лимфопеническую и кахектическую формы поражения (летальные исходы у поражённых наблюдаются в середине 1-й, 2-й и 5-й недели соответственно).

Особенностями клинической картины поражения ипритом являются:

- «немой» контакт, что объясняется анальгезирующим действием иприта на чувствительные нервные окончания;
- наличие скрытого периода действия яда: от 2-4 ч при поражении глаз до 6-12 ч – при поражении органов дыхания и кожи;
- вялое течение репаративных процессов, замедленное заживление;
- снижение иммунобиологической резистентности организма и склонность к инфицированию;
- наличие эффекта функциональной кумуляции: поражённые ткани после заживления становятся повышено чувствительными как к повторным воздействиям иприта, так и к другим неспецифическим агентам внешней среды (изменение окружающей температуры, свет, пыль, механическое воздействие).

Каждая из типичных клинических форм поражений ипритом имеет три степени тяжести (лёгкую, среднюю, тяжёлую).

Особенности поражений азотистым ипритом. По характеру действия он отличается от сернистого иприта более выраженным общетоксическим действием, проявляющимся бурным судорожным синдромом с расстройством дыхания и кровообращения, значительными трофическими нарушениями, ведущими к кахексии, и резкими гематологическими изменениями (лейкопения с лимфопенией).

Известно несколько форм резорбтивного действия азотистого иприта: *острая* (отравление развивается быстро с преобладанием судорожного синдрома, смерть наступает в ближайшие часы); *подострая* (скрытый период составляет 4–5 ч, судороги выражены слабее, впоследствии появляются понос, рвота, развивается лейкопения, летальный исход возможен на 3–7 сут.); *кахектическая* (начало подобно подострой, в дальнейшем присоединяются исхудание, лимфопения и дистрофические изменения в почках, течение волнообразное, длительное – до 6 нед.).

4.1.3.2 Поражения люизитом

Этиология и патогенез

Люизит (хлорвинилдихлорарсин) – маслянистая жидкость с резким запахом, напоминающим запах герани, плохо растворим в воде и хорошо – в органических растворителях. Смертельная доза люизита при кожной аппликации составляет 25 мг. По токсичности превосходит сернистый иприт, но уступает азотистому иприту. Люизит относится к тиоловым ядам, т. е. инактивирует SH-группы белковых молекул (ферментов, белков мембран и пр.). В этой связи люизит рассматривают и как вещество общедовитого действия.

Клиника и диагностика

Симптомы поражения люизитом сходны с ипритными поражениями, однако имеют и некоторые особенности:

- при контакте с люизитом сразу отмечается раздражающее действие и выраженный болевой синдром;
- воспалительная реакция поражённых тканей развивается быстро, без скрытого периода;
- местное поражение характеризуется обильной экссудацией, отёком тканей и сосудистыми явлениями (резкая гиперемия, кровоизлияния);
- более быстрый темп воспалительного процесса с быстрым его разрешением;
- выраженное резорбтивное действие.

При отравлении люизитом независимо от способа попадания яда имеются выраженные симптомы поражения органов дыхания, желудочно-кишечного тракта. В подостром периоде нередко развиваются явления токсической нефропатии и гепатопатии, в остром и подостром – нарастающий декомпенсированный ацидоз, распад белков с повышением уровня креатинина и мочевины крови. Неблагоприятным признаком служит быстрая смена первоначального лейкоцитоза лейкопенией, особенно при углублении эозино- и лимфопении.

Типичными осложнениями интоксикации люизитом в раннем периоде являются острая сосудистая недостаточность, гемодинамический отёк лёгких, вторичная пневмония, реже – острая почечная недостаточность. Позднее на первый план выступают почечная и печёночная недостаточность, симптомы токсической кардиомиопатии, а также кахексия и анемия.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (аспирация, бронхоспазм, пневмония), острая сердечно-сосудистая недостаточность (сложные нарушения ритма и проводимости, острый инфаркт миокарда), токсическая энцефалопатия (нарушение сознания, вплоть до комы), язвенный гастроэнтерит (желудочно-кишечное кровотечение, сепсис), паноптальмит (сепсис), эритематозно-буллёзный, язвенно-некротический дерматит (трофические нарушения, тромбозы, сепсис), иммунодепрессия (инфекционные осложнения, сепсис).

Лечение поражений кожно-нарывными ОВ

Первая помощь. Частичная санитарная обработка. Надевание средств индивидуальной защиты (противогаз). Эвакуация из очага. При попадании ОВ внутрь вне зоны заражения и при ясном сознании пострадавшего необходимо выполнить беззондовое промывание желудка.

Доврачебная помощь. Дополнительно обработать открытые участки кожи с прилегающим к ним обмундированием ИПП-11. При попадании ОВ в глаза – обильно промыть глаза водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната; заложить за веки 30% глазную унитиоловую мазь. При пероральном отравлении (при сохранении сознания) – беззондовое промывание желудка, внутрь 30-50 г активированного угля на 100 мл воды. При раздражении дыхательных путей – ингаляция спрея лидокаина 4% (с помощью комплекта «Алмаз»), при гипотонии – внутримышечно 2 мл кордиамина. При поражениях люизитом – ввести внутримышечно 5 мл 5% раствора унитиола. При выраженном болевом синдроме вводить внутримышечно 1 мл 2% раствора промедола из шприц-тюбика.

Первая врачебная помощь. Частичная санитарная обработка. При поражении люизитом ввести 5-10 мл 5% раствора унитиола внутримышечно. При поражении ипритом внутривенно ввести 30% раствор натрия тиосульфата по схеме – 75 мл за 10 мин, затем повторно по 25 мл через 1-3-5 ч. При поражении кожи – наложение повязки с 1-2%

раствором хлорамина или противоожоговой эмульсией. При поражении глаз – промывание глаз 2% раствором гидрокарбоната натрия, затем закапать в глаза 1% раствор атропина сульфата, 1% раствор димедрола. При поражении ипритом - заложить за веки глазную мазь с антибиотиками (5% левомецетиновую глазную мазь), при поражении люизитом – 30% унитиоловую.

При пероральном отравлении ипритом – промыть желудок с помощью зонда 5% раствором натрия гидрокарбоната (при отравлении люизитом – ввести в желудок 20 мл 5% раствора унитиола), ввести в зонд 25 г активированного угля на 100 г воды.

При артериальной гипотензии – внутримышечно 1 мл 1% раствора мезатона.

Внутривенное введение 500-1000 мл 5% раствора декстрозы, 200 мл 1% раствора кальция хлорида внутривенно, под контролем гидробаланса.

При развитии токсического отёка лёгких: ингаляция кислорода с пеногасителем, внутривенное введение 80-120 мг фуросемида, до 1000 мг преднизолона, интубация трахеи и перевод пациента на ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) 5-10 см вод.ст.

При признаках отёка гортани – внутривенно 120-240 мг преднизолона (с учётом ранее введённой дозы), 10-20 мл глюконата кальция, 1-2 мл 1% раствора димедрола или 1-2 мл 2% раствора хлоропирамина. При неэффективности 10-20 мл 2,4% раствора эуфиллина и 1 мл 0,1% раствора адреналина. При отсутствии эффекта – коникотомия, ИВЛ. Экстренная эвакуация после купирования отёка лёгких.

Квалифицированная медицинская помощь.

Неотложные мероприятия: полная санитарная обработка со сменой обмундирования (если ранее не проводилась), антирезорбтивное лечение (тиосульфат натрия, хлористый кальций, декстроза, сердечно-сосудистые средства, щелочные растворы), назначение анальгетиков (промедол), противозудных средств (дифенгидрамин, лоратадин), глазных мазей (левомецетиновой, гидрокортизоновой), применение унитиола (при отравлении люизитом). В случае отёка лёгких назначаются оксигенотерапия и стероидные гормоны.

Димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол) при поражении люизитом вводится внутримышечно (или внутривенно в разведении в 100-200 мл изотонического раствора натрия хлорида) по 5 мл 5% раствора в 1-е сут до 4-6 раз, на 2-3-и сут – 2-3 раза, на 4-5-е сут – по 1 разу ежедневно.

Отсроченные мероприятия заключаются в назначении с профилактической целью антибиотиков при тяжёлых и средних формах, применении бронхолитиков и щелочных ингаляций и других симптоматических средств. На данном этапе подлежат лечению легкопоражённые с ограниченными дерматитами.

При ипритных эриматозных поражениях кожи – обработка поражённых участков кожи аэрозолем для местного применения (бензокаин + борная кислота + облепихи масло + хлорамфеникол), наложение влажно-высыхающих повязок с раствором антисептика. При буллезных дерматитах – асептическое опорожнение пузырей (в случае нагноения – удаление их оболочки) и наложение влажно-высыхающих повязок, обработка эрозий 1-2% водным раствором бриллиантового зелёного. При кожном зуде внутримышечное введение 1% раствора дифенгидрамина 2-3 мл, пероральный приём препаратов цетиризина или лоратадина.

Эвакуационное предназначение:

- поражённые с эриматозными (эриматозно-буллезными) дерматитами, ипритными конъюнктивитами; развившимся трахеобронхитом и пневмонией, явлениями резорбции, пероральными поражениями ипритом - в ВПТГ

- поражённые с обширным буллезным дерматитом - в хирургические госпитали (ВПХГ, ВПМГ или ВПОЖГ);

- при поражении глаз тяжёлой степени - в ВПНхГ.

Временно нетранспортабельными считаются поражённые с выраженными явлениями резорбции (коллапсом, шоком, отёком лёгких, судорожным синдромом, комой).

Специализированная медицинская помощь. Полная санитарная обработка со сменой обмундирования (если ранее не проводилась). При поражении люизитом продолжать антидотную терапию унитиолом по 5 мл 5% раствора внутримышечно, а при тяжёлых поражениях – внутривенно по следующей схеме: 1-е сут – 4-6 раз, 2-е сут – 2-3 раза и далее в течение первой недели 1-2 раза в день.

Детоксикация осуществляется путём внутривенного введения кристаллоидных растворов с одновременной стимуляцией диуреза (контролировать гидробаланс, показатели гемодинамики, ЦВД, газообмен).

Лечение поражений глаз: 5% синтомициновая или 30% унитиоловая глазная мазь.

В качестве цитопротекции вводить глюкокортикоиды (преднизолон 90-180 мг/сут), комплекс витаминов (аскорбиновую кислоту 5% раствор 20 мл, тиамин 5% раствор 4-6 мл, пиридоксин – 5% раствор 4-6 мл в сут), цитофлавин (в/в капельно по 10 мл 2 раза в сут через 10-12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора декстрозы).

При развитии признаков острой почечной недостаточности показана коррекция волеми, при неэффективности раннее выполнение диализа.

При нарастающей печёночной недостаточности – глюкокортикоиды, гепатопротекторы, ГБО, плазмаферез (плазмообмен), витамины группы В и аскорбиновая кислота.

Коррекцию нарушений свёртывающей системы проводить в зависимости от фазы и степени коагулопатии.

Для профилактики инфекционных осложнений – ранее назначение антибиотиков широкого спектра (парентеральных форм).

Для профилактики эрозивно-язвенного поражения желудочно-кишечного тракта показано парентеральное введение антисекретолитиков (омепразол) с одновременным назначением пероральных гастропротекторов.

При выраженных нарушениях дыхания – ИВЛ в режиме ПДКВ.

При самостоятельном дыхании пострадавших показано проведение ингаляций щелочных растворов и бронхолитиков.

При эритематозных поражениях кожи – применение влажно-высыхающих повязок и местных ванн из 1-2% растворов хлорамина, 3% раствора борной кислоты или 0,002% раствора фурацилина. При буллезных дерматитах – асептически опорожняют пузыри, в случае нагноения пузыря – удаляют его оболочку и накладывают влажно-высыхающую повязку; смазывают эрозию 1-2% водным раствором бриллиантовой зелени; после подсыхания эрозий накладывают повязки с 5% синтомициновой мазью; создают коагуляционную плёнку.

4.1.4 Поражение ОБ удушающего действия и АОХВ пульмонотоксического действия

Этиология и патогенез

К пульмонотоксикантам относятся вещества, вызывающие преимущественное поражение органов дыхания: фосген, дифосген, хлорпикрин, аммиак, хлор, оксиды азота, фториды. Большинство пульмонотоксикантов действуют ингаляционно, обладают выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки верхних дыхательных

путей и глаз. Некоторые из них (паракват, фториды) помимо пульмонотоксического действия обладают общерезорбтивными свойствами. Кроме этого, необходимо отметить, что продукты горения современных отделочных материалов обладают выраженным пульмонотоксическим действием.

В основе патогенеза пульмонотоксикантов лежит повреждение клеток аэрогематического барьера, в результате чего жидкая часть крови (плазма) поступает в альвеолы и нарушает обмен кислорода. Токсический отек легких, развивается в результате повреждения эндотелиоцитов, что приводит к усилению проницаемости барьера и нарушению метаболизма биологически активных веществ в легких. Вначале усиливается проницаемость эндотелиального слоя, и сосудистая жидкость пропотевает в интерстиций – интерстициальная фаза. Далее жидкость постепенно проникает через слой деструктивно измененных альвеолярных клеток в полости альвеол и заполняет их – альвеолярная фаза. «Выключение» части альвеол из процесса газообмена компенсируется растяжением неповрежденных альвеол (эмфизема), что приводит к механическому сдавливанию капилляров легких и лимфатических сосудов. Скорость кровотока уменьшается, давление в малом круге кровообращения растет, нарастает легочная гипертензия. Отек продолжает прогрессировать, жидкость заполняет респираторные и терминальные бронхиолы. Вследствие турбулентного движения воздуха в дыхательных путях образуется пена, стабилизируемая смытым альвеолярным сурфактантом.

Клиника и диагностика

Выделяют несколько стадий поражения: рефлекторную (начальную), скрытый период, развитие токсического отека легких, разрешение отека и стадию отдаленных последствий.

Для *начальной стадии* характерны: резь в глазах, ощущение саднения в горле и за грудиной, стеснение в груди, кашель, иногда — неприятная тяжесть в эпигастральной области, тошнота, нередко – рвота.

Скрытый период может отсутствовать, но в среднем продолжается от 2 до 24 ч (в зависимости от тяжести поражения). Короткий скрытый период указывает на быстрое развитие отека легких, предопределяя тяжелую степень поражения. Состояние пораженных в этой стадии удовлетворительное, жалоб либо нет, либо отмечается небольшая общая слабость и одышка при физической нагрузке, иногда головная боль, тошнота. Наиболее информативным признаком является несоответствие между частотой дыхания и пульса: соотношение между ними вместо обычного 1 : 4 становится 1 : 2,5–1 : 2. Одновременно снижается пульсовое артериальное давление. Диагностируются признаки эмфиземы легких и нарушения функции внешнего дыхания, низкое стояние диафрагмы, уменьшение подвижности нижнего легочного края. Характерны одышка и тахикардия при незначительной физической нагрузке.

Стадия развития токсического отека легких характеризуется нарастанием одышки, цианозом, беспокойством пострадавшего. Перкуторный звук над легкими приобретает коробочный оттенок, экскурсия грудной клетки ограничена. При аускультации выявляется асимметрия дыхания – ослабление его на одной из сторон грудной клетки. Затем в нижних отделах (особенно в задних нижних) появляются мелкопузырчатые хрипы, число которых по мере развития отека увеличивается, а к концу первых суток они выслушиваются над всей поверхностью легких как сзади, так и спереди. В дальнейшем возникают средне и крупнопузырчатые хрипы, дыхание становится kloкочущим, отделяется серозная пенная мокрота, иногда от примеси крови окрашенная в розовый цвет. Прогрессирует цианоз, нарастают клинические признаки гипоксии. В связи с перераспределением жидкости в организме отмечается гемоконцентрация (содержание гемоглобина доходит до 160-200 г/л,

число эритроцитов до $6-7 \times 10^{12}/л$), что повышает ее вязкость, затрудняет деятельность системы кровообращения, способствуя циркуляторной гипоксии, повышению свертываемости крови и развитию тромбоемболических осложнений. Такое состояние отравленного в стадии развившегося отека легких называется «синей гипоксией».

Дальнейшее прогрессивное ухудшение состояния связано с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности и формированием смешанной гипоксии. Лицо больного становится пепельно-серым, видимые слизистые оболочки приобретают своеобразный грязно-землистый оттенок. Характерны тахикардия, артериальная гипотензия (АД снижается ниже 90/60 мм рт. ст.), возможно угнетение сознания. Изменения газового состава крови усиливаются: нарастает гипоксемия, к ней присоединяется гипокапния. Падение содержания углекислоты в крови приводит к ослаблению стимуляция дыхательного и сосудодвигательного центров, вследствие чего снижается венозный тонус, уменьшается диссоциация оксигемоглобина, развивается коллапс. Такой симптомокомплекс носит название «серой гипоксии». Достигнув максимума к исходу первых суток, явления отека легких держатся на высоте процесса в течение двух суток. На этот период приходится 70-80% летальных исходов.

Стадия разрешения отека наступает, как правило, с третьих суток и характеризуется регрессом клинических проявлений. При отсутствии осложнений длительность этой стадии равна 4–6 сут, однако осложнения возникают довольно часто и разрешение отека лёгких в этом случае может растягиваться до 20 сут и более.

Осложнениями поражений пульмонотоксикантами являются пневмонии (нередко на фоне гнойно-деструктивных процессов в легочной ткани), вторичные кардиомиопатии, тромбозы сосудов (нижних конечностей, тазового сплетения, брыжейки) и тромбоемболии.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (токсический отек легких), тромбоемболические осложнения (дегидратация), как следствие острая сердечно-сосудистая недостаточность, острое почечное повреждение (преренального генеза), токсическая энцефалопатия (нарушение сознания вплоть до комы).

Лечение

Первая помощь. Надевание изолирующего противогаза. Удаление пострадавшего из зараженной зоны в положении лежа. При раздражении глаз - промывание их водой за пределами очага.

Доврачебная помощь. Дополнительно к мероприятиям первой помощи следует проводить ингаляцию увлажненным кислородом через пеногаситель (этиловый спирт). При раздражении дыхательных путей – ингаляция лидокаина 4% (с помощью комплекта «Алмаз»). Эвакуация на носилках с приподнятым головным концом.

Первая врачебная помощь. Ингаляция увлажненным кислородом через пеногаситель (этиловый спирт). При брадикардии подкожно вводят 1 мл 0,1% раствора атропина. При раздражении дыхательных путей – ингаляция лидокаина 4% (с помощью комплекта «Алмаз»). При поражении глаз – промывание 2% раствором гидрокарбоната натрия, глазная мазь с антибиотиками (5% левомецетиновая глазная мазь), при болевом синдроме – 0,1-0,2% раствор дикаина.

Для поддержания сердечной деятельности: введение 2 мл кордиамина внутримышечно, декстрозы 20-40 мл 40% раствора внутривенно, 10 мл 10% раствора кальция хлорида внутривенно. Для профилактики развития отека легких: глюкокортикоиды (в пересчете на преднизолон от 120 мг), антигистаминные препараты в максимальной суточной дозировке. Купирование бронхоспазма ингаляционным использованием бронхолитиков (сальбутамол). Ограничить количество вводимой жидкости. Экстренная

эвакуация в положении лежа на носилках, в сопровождении врача. В пути продолжать терапию, ингаляцию кислорода.

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий.

Неотложные мероприятия, кроме ранее перечисленных, включают в себя:

- интубацию трахеи и санацию трахеобронхиального дерева;
- внутримышечное или внутривенное введение 20-40 мг раствора фуросемида;
- введение ганглиоблокаторов (0,5-1 мл 5% раствора азаметония бромида внутривенно медленно);
- бронходилататоры: аминофиллина (510 мл 2,4% раствора внутривенно), ингаляционное введение сальбутамола или препаратов фенотерола с ипратропия бромидом;
- коррекцию кислотно-основного состояния;
- инотропная поддержка, введение высокомолекулярных кровезаменителей, антикоагулянтов;
- назначение кортикостероидов (внутривенно, внутримышечно, ингаляционно).

Отсроченные мероприятия включают применение антибактериальных препаратов.

Пораженные с признаками токсического отека легких или токсического альвеолита после стабилизации состояния подлежат дальнейшей эвакуации в ВПТГ.

Специализированная медицинская помощь. В скрытом периоде (до 2-х сут) пострадавшему показаны постельный режим, динамическое наблюдение, повторное рентгенологическое исследование. Профилактика отека легких путем повторного введения кортикостероидов и антигистаминных средств.

При развитии альвеолярного отека легких больному придают функционально удобное положение – с приподнятой верхней половиной туловища, проводят оксигенотерапию с ингаляцией пеногасителя (этиловый спирт), ингаляции бронхолитиков (сальбутамол), назначают антибиотики. При выраженных нарушениях дыхания проводится интубация и ИВЛ с созданием ПДКВ. При неэффективности ИВЛ – комбинация ИВЛ и экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО).

Дегидратационную терапию следует начинать с внутривенного введения лазикса (60-80 мг). Показано применение массивных доз кортикостероидов в качестве мембранопротектора. С момента поступления больного в стационар ему назначают преднизолон (до 1000 мг внутривенно в первые сутки с постепенным снижением дозы). Для разгрузки малого круга кровообращения используют нитраты (противопоказаны при гипотонии). Проводится инотропная поддержка (дофамин, добутамин в расчетных дозах). После купирования проявлений отека легких проводят профилактику рецидива путем 2-кратного внутримышечного введения постепенно уменьшающихся доз дексаметазона (начиная с 24 мг/сут) до получения положительной рентгенологической динамики (в течение 3-5 сут).

Для профилактики инфекционных осложнений – ранее назначение антибиотиков широкого спектра действия.

В случаях попадания растворов в желудочно-кишечный тракт (аммиак и др.) после введения наркотических анальгетиков, глюкокортикоидов, седативных и спазмолитических препаратов показано промывание желудка через зонд до чистых промывных вод. Показано введение внутрь каждые 3 ч альмагеля по 1 ст. ложке, полоскание полости рта фурацилином 4-6 раз в сутки.

Антиоксидантная и нейропротективная терапия: внутривенное введение декстрозы (40% раствор 40-60 мл), комплекса витаминов (аскорбиновой кислоты 5% раствор 20 мл,

тиамина 5% раствор 10 мл, пиридоксина 5% раствор 10 мл), цитофлавина (в/в капельно, по 10 мл 2 раза в сутки через 10-12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора натрия хлорида), унитиола (5% раствора 20 мл в сутки).

Все пострадавшие рассматриваются как носилочные, категорически запрещается любая физическая нагрузка, обеспечивается согревание пострадавшего на всех этапах. Эвакуацию необходимо проводить в течение первых суток после поражения, иначе пострадавший в случае развития отека легких может оказаться нетранспортабельным.

4.2 Поражения биологическими токсинами

Токсинами называются химические вещества белковой природы микробного, растительного или животного происхождения, способные при попадании в организм человека или животного вызывать их заболевание и гибель. Отравления ими могут произойти как при ингаляции воздуха, зараженного соответствующими рецептурами, так и при употреблении продуктов питания и воды, содержащих эти высокотоксичные вещества.

Токсины могут рассматриваться как в качестве боевых отравляющих веществ, так и использоваться в ограниченных количествах при проведении диверсионных акций.

4.2.1 Ботулотоксин

Этиология и патогенез

Ботулотоксин (вещество XR) – аморфный порошок серого цвета без вкуса и запаха, представляет собой очищенный ботулотоксин (кlostридиальный нейротоксин А), находится на вооружении армии США с 1975 г. Ботулотоксин представляет собой протеины с молекулярной массой 150000 Д, состоящие из двух субъединиц (МВ 100000 и 50000), соединенных дисульфидными связями. В настоящее время известны более семи серологических типов токсина (А, В, С, D, E, F и т.д.), близких по структуре и токсической активности.

XR обладает гигроскопичностью и образует стабильный лиофилизированный гель в водных растворах при pH = 2-7. При нагревании до 100 С° XR в водных растворах подвергается гидролизу за 10-15 мин (некоторые типы токсина при кипячении свыше 60 мин). При заражении холодных источников водозабора (колодцы и т.п.) XR способен сохранять токсическое действие в течении недели. Сухой XR устойчив к солнечному свету и высоким температурам.

Механизм действия ботулотоксина связан с необратимой блокадой высвобождения ацетилхолина в холинергических нервно-мышечных синапсах. Кlostридиальный нейротоксин А действует на везикулы с нейромедиаторами в пресинапсе, блокируя белок SNAP-25, что приводит к полному угнетению синаптической передачи нервного импульса. Первичная подготовка к встраиванию происходит под воздействием легкой цепи цинк-зависимой эндопептидазы, в то время как тяжелая ее цепь селективно отвечает за встраивание ботулотоксина в мотонейронах.

Чем выше нервная активность, тем быстрее развивается интоксикация. Действие вещества продолжительно (до нескольких недель), восстановление нормальной иннервации мышц происходит в результате формирования новых синаптических контактов. Периоду клинических проявлений предшествует скрытый период, во время которого токсикант связывается с нервными окончаниями.

Клиника и диагностика

Симптомы отравления XR сходны с симптоматикой и течением при ботулизме (скрытый период от нескольких часов до 2-3 дней, мышечная слабость, сухость во рту, тошнота и рвота, мидриаз и диплопия, затруднение акта глотания, афония, мышечный

паралич). При ингаляционном поступлении летальной дозы смерть наступает в течении 2-3 дней; при превышении летальной дозы в 100-1000 раз – в течении нескольких часов. При парентеральном поступлении XR или абсорбции с загрязненной раневой поверхности скрытый период сокращается в зависимости от дозы от нескольких часов до нескольких минут.

В клинике поражения выделяют паралитический, гастроинтестинальный и интоксикационный синдромы. Первые симптомы – это тошнота, рвота до 3-5 раз, 2-4-кратный жидкий стул. Возможны загрудинные боли и жжение, отрыжка воздухом, вздутие и боль в животе. Диарея и рвота при ботулизме не носят профузный и длительный характер (в пределах 6-24 часов) и к моменту появления неврологической симптоматики исчезают. В части случаев диарея и рвота могут отсутствовать, а ведущей является неврологическая симптоматика – головная боль, головокружение, общая мышечная слабость, кратковременное повышение артериального давления.

Кроме того, в начальный период возможно развитие расстройств зрения («туман», «мушки» перед глазами, парез аккомодации и «острая дальность зрения»), а также острой дыхательной недостаточности (чувство нехватки воздуха, стеснения или тяжести в груди).

Через 1-2 сут постепенно развивается неврологическая симптоматика, усиливается мышечная слабость, появляется выраженная гипосаливация (слизистые рта гиперемированы, сухие, но сухость без жажды), отсутствуют слезы при плаче, слизистые глаза и кожный покров сухие, развивается кардиомиопатия (глухость тонов, различные нарушения ритма и проводимости, признаки сердечной недостаточности), повышается артериальное давление, возможны затруднения при мочеиспускании, диарея сменяется стойким запором, вздутием живота и угнетением перистальтики кишечника, а рвота – отчетливым замедлением эвакуации пищевых масс из желудка, в тяжелых случаях – вплоть до застоя.

Офтальмоплегия появляется наиболее рано (расплывчатость, двоение предметов, мидриаз, анизокория, снижение или отсутствие реакции зрачков на свет, страбизм, птоз, нарушение движения глазных яблок, нистагм (III, IV, VI ч.н.). Основным проявлением интоксикации является постепенно развивающийся паралич поперечно-полосатой мускулатуры. Процесс начинается с глазодвигательных мышц (диплопия, нистагм). Ранним признаком отравления является птоз век. Позже присоединяется паралич мышц глотки, пищевода (нарушение глотания), гортани (осиплость голоса, афония), мягкого неба (речь с носовым оттенком, при попытке глотания жидкость выливается через нос). Затем присоединяется парез (а позже и паралич) мимической мускулатуры, жевательных мышц, мышц шеи, верхних конечностей и т.д. Мышечная слабость нарастает в нисходящем направлении - первоначально более выражена в мышечных группах плеча и бедра (важный диагностический признак). Смерть может наступить от паралича дыхательной мускулатуры и асфиксии (при тяжелых поражениях на 3-5 день заболевания, иногда лишь на 10 сут и позже). Расстройств чувствительности при поражении ботулотоксином не бывает. Сознание у пострадавшего полностью сохранено весь период интоксикации. Нередко присоединяются острые пневмонии, токсический миокардит, сепсис (при раневом процессе). Летальность при отравлении ботулотоксином составляет от 15 до 30%, а при несвоевременном оказании помощи может достигать 90%.

У выживших после поражения XR в течение нескольких месяцев сохраняется диплопия и паралич лицевых мышц.

По степени тяжести:

1. легкая форма ботулизма – характеризуется малой выраженностью всей симптоматики;

2. среднетяжелая форма ботулизма – случаи заболевания с выраженными неврологическими проявлениями без признаков декомпенсированной острой дыхательной недостаточности, с полностью сохраненной способностью к глотанию.

3. тяжелая форма ботулизма – характеризуется максимальной выраженностью всех симптомов заболевания с признаками декомпенсированной острой дыхательной недостаточности, нарушением глотания жидкости любой степени выраженности.

Даже минимальные жалобы больных на «дыхательный дискомфорт» (затрудненный вдох, чувство нехватки воздуха) позволяют оценить состояние пациента как тяжелое, вне зависимости от степени выраженности всех прочих неврологических проявлений ботулизма с немедленным началом всех соответствующих лечебных (реанимационных) мероприятий. При дебюте заболевания с неврологической симптоматики развитие процесса идет столь быстро, что фаза ускорения моторики желудочно-кишечного тракта почти тотчас же сменяется ее угнетением. Такое течение болезни в последующем оценивается как тяжелое.

Диагноз отравления ботулотоксином строится на выявлении зрительных нарушений, патогномичных для ботулинической интоксикации: остро возникающая гиперметропия (дальнозоркость), стойкий мидриаз, диплопия, симметричные параличи глазодвигательных нервов, птоз, офтальмоплегия, стробизм. Дифференциальная диагностика с другими инфекционными поражениями нервной системы основывается на отсутствии лихорадки. Принимаются во внимание следующие признаки ботулизма: отсутствие лихорадки (до развития инфекционных осложнений), полностью сохраненное сознание, нормальная или замедленная частота пульса, двусторонние симметричные парезы и параличи без нарушения чувствительности плюс вегетативные нарушения.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Паралич мышц глотки (нарушения глотания – асфиксия, аспирация, пневмония, токсический миокардит, сепсис), паралич дыхательной мускулатуры (острая дыхательная недостаточность, сердечно-сосудистая недостаточность).

Лечение

Табельные средства медицинской защиты отсутствуют. Вакцинация против XR может быть использована как превентивная мера при угрозе его применения. Однако, вакцина к клостридиальному нейротоксину А неэффективна у 10 – 30 % лиц, а иммунитет к XR развивается только через 4 или более недель. Кроме того, дозы XR превышающие LD50 в 1000-10000 раз (достаточно легко достижимые, учитывая высокую токсичность агента), превосходят возможности иммунного ответа вакцинированных лиц.

Первая и доврачебная помощь решает задачи по обеспечению адекватного дыхания пострадавшего (санация ротоглотки, установка назофарингеального или орофарингеального воздуховода, вентиляция легких через лицевую маску, например с помощью мешка Амбу) и транспортировки в положении на боку по возможности на этап квалифицированной, либо специализированной медицинской помощи. При сохраненном сознании и отсутствии нарушений глотания (дисфагии) проводят беззондовое промывание желудка чистой водой комнатной температуры или 3-5% раствором гидрокарбоната натрия и энтеросорбцию – активированный уголь (из расчета 250 мг на каждые 10 кг массы тела) с последующим назначением обильного и частого питья чистой воды.

Кожу необходимо обработать 2 % раствором формальдегида или 60-70% раствором этилового спирта. Обеззараживание предметов ухода, рабочих поверхностей и т.п. проводят 10% раствором формалина или 96% раствором этилового спирта.

Первая врачебная помощь Устранение острых дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств - туалет полости рта, введение воздуховода и оксигенотерапия. Проводят

зондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением 30-50 г энтеросорбента (активированный уголь) и 30 г солевого слабительного (сульфат магния). Сифонная клизма, слабительное (30 г сульфата магния в 500 мл воды). Обильное и частое питье со стимуляцией диуреза (гипотиазид 0,025 г или фуросемид 0,04 г внутрь). Инфузионная терапия включает внутривенное введение 500 – 1000 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида под контролем темпа диуреза.

Транспортировка в положении на боку на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная помощь. При отравлении тяжелой степени максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации.

Лечение отравлений XR основывается на возможно более раннем применении трёхвалентной противостолбнячной или противоботулинической сыворотки (А, В, Е) (вводится в/в, т.к. только при данном способе введения она способна нейтрализовать циркулирующий токсин) и мероприятий поддерживающей терапии (ИВЛ и т.д.). Сыворотку типа А вводят в количестве 10000-15000 МЕ, типа В – 5000-7500 МЕ и типа Е – 15000 МЕ. Сыворотка предварительно нагревается до 37⁰С и вводится внутривенно (после предварительной внутрикожной пробы с разведенной 1:100 сывороткой). При тяжелых формах отравления сыворотку в тех же дозах вводят внутримышечно еще 1-2 раза с интервалом 6-8 ч.

При развитии анафилактического шока на введение сыворотки вводится адреналин из расчета 0,01 мг/кг, максимальная разовая доза составляет 0,5 мг и системные глюкокортикостероиды: дексаметазон 8–32 мг внутривенно капельно или 90–120 мг внутривенно струйно или преднизолон 50–120 мг внутривенно струйно или метилпреднизолон или гидрокортизон внутримышечно по 100–150 мг каждые 4 ч в течение 48 ч, затем каждые 8–12 ч или бетаметазон глубоко внутримышечно 14 мг. Для профилактики гиповолемии рекомендуется внутривенное болюсное введение 0,9% раствора натрия хлорида из расчета 20 мл/кг.

Для специфического связывания токсина, не всосавшегося в желудке, перорально или через зонд однократно вводят одну дозу поливалентной сыворотки (25000 МЕ).

Симптоматическая и поддерживающая терапия включает: внутривенное введение глюкозы (40 % раствор 40-60 мл), преднизолона 30-90 мг, комплекса витаминов (С 5 % раствор 5-10 мл, В1 5 % раствор 3-4 мл, В12 1000 мкг), цитофлавина (в/в капельно, по 10 мл 2 раза в сутки через 10-12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида), унитиола (5% раствора 5-10 мл), витамина Е (5% раствора по 2 мл через день), метоклопрамид 2,0 в/в. При развитии острой дыхательной недостаточности 3 степени – интубация трахеи, ИВЛ.

4.2.2 Стафилококковый энтеротоксин В

Этиология и патогенез

Стафилококковый энтеротоксин В (SEB, вещество PG) – инкапситуант рвотного действия, многократно превосходит по эметической активности апоморфин. Представляет собой белок с молекулярной массой 28336 а.е.м. Вещество PG – белый аморфный порошок без вкуса и запаха, применяется в виде аэрозолей. В организм попадает с вдыхаемым воздухом, с зараженной водой и пищей. В быту возможны отравления стафилококковым токсином в результате нарушения технологии приготовления и хранения мясных и молочных продуктов, кондитерских изделий.

Механизм действия стафилококкового энтеротоксина В связан с избирательным нарушением проницаемости стенок кровеносных капилляров эпителия тонкой кишки с

одновременным опосредованным раздражением рвотного центра головного мозга. Токсин SEB представляет собой бивалентную молекулу с двумя активными центрами действия. Один из них взаимодействует с молекулами главного комплекса гистосовместимости II класса; другой - с различными частями антигенных рецепторов Т-лимфоцитов.

Клиника и диагностика

Имеет скрытый период действия от 30 мин до 6 ч при энтеральном поступлении в организм и всего несколько минут – при ингаляционном. Основным синдромом интоксикации является энтероколит, как и при стафилококковой пищевой токсикоинфекции.

При ингаляции или пероральном поступлении, PG вызывает гиперсаливацию, тошноту, рвоту, боли в эпигастрии, водянистый понос, выраженную слабость, угнетение сознания и гипотермию. Симптомы отравления PG развиваются через несколько минут при ингаляционном поступлении токсиканта, через 30 мин - 6 часов – при пероральном поступлении и длятся примерно 24 часа. В течение этого периода пораженные практически полностью выводятся из строя.

При тяжелых поражениях появляются холероподобный понос, неукротимая рвота, быстро наступает обезвоживание, развиваются электролитные нарушения и шок. Наряду с выявлением клинических признаков наличие энтеротоксина устанавливают при помощи серологических реакций или методом ИФА. При лабораторных исследованиях в остром периоде наблюдается лейкоцитоз с нейтрофилезом и увеличением числа палочкоядерных и юных форм нейтрофилов. В анализах мочи выявляются лейкоцитурия, эритроцитурия и протеинурия.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Дегидратация (электролитные нарушения – сложные нарушения ритма и проводимости, острая сердечно-сосудистая недостаточность, парез кишечника – инфекционные осложнения, сепсис).

Лечение

Первая и доврачебная помощь решает задачи по обеспечению адекватного дыхания пострадавшему (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких через маску с помощью мешка Амбу) и транспортировки в положении на боку по возможности на этап квалифицированной, либо специализированной медицинской помощи. При сохраненном сознании проводят беззондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия, дают обильное питье и активированный уголь. Кожу необходимо обработать 2 % раствором формальдегида или 60-70% раствором этилового спирта. Обеззараживание предметов ухода, рабочих поверхностей и т.п. проводят в 10% растворе формалина или 96% этиловом спирте.

Первая врачебная помощь. Устранение острых дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств - туалет полости рта, введение воздуховода и оксигенотерапия. Проводят зондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением 30-50 г энтеросорбента (активированный уголь). Сифонная клизма с активированным углем. Давать обильное и частое питье, лучше оральные регидратационные солевые растворы – типа регидрон. Инфузионная терапия включает внутривенное введение 800-1200 мл кристаллоидных растворов. Купирование рвоты введением внутривенно или внутримышечно 0,5% раствора метклопромида (церукала) - 2,0-4,0 мл.

Транспортировка в положении на левом боку на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная помощь. При отравлении тяжелой степени – максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации.

При обезвоживании I-II степени перорально назначается регидрон (1 пакет растворить в 1 литре кипяченой воды) 50-100 мл/кг в течение 4-10 ч, а при III-IV степени – внутривенно капельно физиологический раствор натрия хлорида или равные его объемы с 5% раствором глюкозы. Симптоматическая и поддерживающая терапия, метоклопрамид 2,0 в/в.

При развитии острой дыхательной недостаточности – интубация трахеи, ИВЛ. При развитии отёка лёгких – придание положения тела с возвышенным головным концом, внутривенное дробное введение раствора дексаметазона по 12 мг×4 раза/сут, повышение ПДКВ в дыхательном контуре до 1 см водного столба, ингаляционное введение в дыхательную смесь глюкокортикоидов, фуросемида, аминофилина. Внутривенное введение фуросемида в нарастающих дозировках 60-120-360-720 мг с контролем темпа диуреза и электролитного состава крови. Контроль газового состава крови и КЩР.

4.2.3 Токсин сибирской язвы

Этиология и патогенез

Токсин сибирской язвы при боевом применении сходен по воздействию на живой организм спор сибирской язвы (*Bacillus anthracis*). Споры и собственно очищенный токсин могут применяться в смесях, так как существует различная популяционная чувствительность к ним. Токсин сибирской язвы представляет собой смесь из трёх белков, известных как сибиреязвенный летальный фактор (LF, 90 kDa), сибиреязвенный отёчный фактор (EF, 89 kDa) и сибиреязвенный защитный антиген (РА, 83 kDa), обеспечивающий проникновение первых двух факторов через мембраны поражаемых клеток. Действие LF на макрофаги приводит к массивному высвобождению провоспалительных цитокинов (таких как IL-1 и TNF- α), оксида азота, что вызывает сильнейший оксидативный взрыв и клеточный свободно-радикальный лизис клетки в течение 60-90 минут *in vitro*.

Клиника и диагностика

В то время как вдыхание спор сибирской язвы приводит к развитию болезни, которая обычно завершается летальным исходом на 1-6 сутки, поражение токсином сибирской язвы манифестирует быстрым развитием шока с падением АД, коллапсом и внезапной смертью, по механизму изложенному выше. Смерть наступает в течение нескольких минут или даже секунд и сопровождается быстрым почернением кожных покровов и слизистых труп в результате накопления продуктов лизиса клеток по механизму оксидативного стресса.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Инфекционно-токсический шок (острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая дыхательная недостаточность, токсическая энцефалопатия (нарушение сознания вплоть до комы)).

Лечение

Первая и доврачебная помощь решает задачи по изоляции и первичной санитарной обработке пострадавших растворами хлорсодержащих дезинфектантов, обеспечению адекватного дыхания (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких через маску с помощью мешка Амбу) и транспортировки в положении на левом боку по возможности на этап квалифицированной, либо специализированной медицинской помощи. При сохраненном сознании проводят беззондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия, дают обильное питье и активированный уголь. Кожу необходимо обработать 2% раствором формальдегида или 60-70% раствором этилового спирта. Обеззараживание предметов ухода, рабочих поверхностей и т.п. проводят в 10% растворе формалина или 96% этиловом спирте.

Первая врачебная помощь. Устранение острых дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств - туалет полости рта, введение воздуховода и оксигенотерапия. Проводят зондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением 30-50 г энтеросорбента (активированный уголь) и 30 г солевого слабительного (сульфат магния). Сифонная клизма, слабительное (30 г сульфата магния в 500 мл воды). Давать обильное и частое питье со стимуляцией диуреза (гипотиазид 0,025 г или фуросемид 0,04 г внутрь). Инфузионная терапия включает внутривенное введение 500-1000 мл 5% раствора глюкозы.

Транспортировка в положении на левом боку на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная помощь. При отравлении тяжелой степени максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации с соблюдением мер по изоляции пострадавших. При развитии инфекционно-токсического шока внутривенно вводят кристаллоидные растворы, полиионный раствор декстрозы с инсулином, плазмозаменители, одногруппную плазму, гепарин (под контролем ВСК), кортикостероиды, симпатомиметики (добутамин, дофамин, норадреналин) в расчётных дозировках. При развитии острой дыхательной недостаточности – интубация трахеи, ИВЛ.

Антибактериальная терапия, препараты из группы макролидов – джозамицин (вильпрофен) по 1,0 гр × 2 раза в сутки, или пенициллинового ряда - бензилпенициллин в/м до 40 000 000 - 60 000 000 ЕД/сут, а также назначении комплекса антиоксидантной терапии и симптоматического лечения.

В качестве антиоксидантных средств вводятся раствор реамберина в/в капельно – 800 мл/сут, раствор мексидола по 2,0 мл в/м дробно – 2-4 раза в сутки, цитофлавин (в/в капельно, по 10 мл 2 раза в сутки через 10-12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида), унитиола - 50 мг/кг×сут, комплекса витаминов – витамина Е по 20 мг/кг×сут, витамина С – 20 мг/кг×сут, витамина А – 7 мг/кг×сут, селенита натрия – 0,1 мг/кг×сут, преднизолон 30-90 мг×сут. При развитии рвоты - метоклопрамид 2,0 в/в.

4.2.4 Рицин

Этиология и патогенез

Рицин (вещество W) относится к классу лектинов - растительных гликопротеидов, агглютинирующих клетки млекопитающих в результате избирательного связывания с

углеводными компонентами поверхности клеточной мембраны. Очищенный рицин представляет собой белый, не имеющий запаха, легко диспергируемый в воздухе и растворимый в воде порошок, устойчивый к воздействию температуры. Вещество малоустойчиво в водных растворах и при хранении постепенно теряет токсичность. Рицин может применяться в виде аэрозолей, для снаряжения холодного и огнестрельного оружия, возможны отравления при употреблении в пищу семян клещевины. Расчетная смертельная доза вещества для человека при приеме через рот составляет около 0,3 мг/кг. При ингаляции мелкодисперсного аэрозоля его токсичность значительно выше. Через неповрежденную кожу рицин не оказывает токсического действия.

Этиология и патогенез

Рицин легко проникает в организм через легкие и раневые поверхности, значительно хуже через желудочно-кишечный тракт. Рицин выводит из строя эндогенные ингибиторы протеолиза в клетках, активирует протеолитические процессы, инициируя разрушение клеточных белков, что также приводит к гибели клеток.

Клиника и диагностика

Симптомы отравления рицином проявляются через 8-24 ч, даже при воздействии дозы, многократно превышающей смертельную, и прямо зависят от пути поступления в организм.

Рицин отличает высокая ингаляционная токсичность. При ингаляции рижина развивается острая пневмония и смерть в течение 36-48 ч от отека лёгких. При более легком поражении развивается тяжелое острое воспаление слизистой дыхательных путей с перибронхиальным отеком ткани, переходящее в гнойный трахеобронхит и крайне тяжелую очаговую пневмонию, завершающуюся некрозом легочной ткани.

При пероральном воздействии преобладают явления гастроинтестинального синдрома: тошнота, рвота, лихорадка, жажда, сухость в горле, абдоминальные боли, кровавый понос. Происходит быстрое изъязвление слизистой оболочки желудка и тонкой кишки с некрозом мезентериальных лимфатических узлов.

При попадании в раны через 12-24 ч у отравленного наблюдается сильный озноб, повышение температуры тела до 39-41°C, сильная головная боль и общая слабость, мидриаз, судороги, резкое падение артериального давления. В дальнейшем развивается гепатоспленомегалия с очагами некроза, диффузный нефрит с развитием альбуминурии, гематурии и анурии.

Летальный исход наступает, как правило, на 2-7 сут. Для несмертельного отравления характерно затяжное течение, проявляющееся гипертермией, гиподинамией, заторможенностью, прогрессирующей слабостью, анорексией, поносом, истощением.

При попадании аэрозоля и особенно порошкообразного рижина в глаза развивается воспалительный процесс, переходящий в тяжелый паноптальмит с последующей гибелью глаза. В легких случаях рицин может вызывать конъюнктивит, острый ринит, фарингит, хроническое воспаление бронхов. У пострадавших наблюдается слезотечение, головная боль, кашель, одышка со свистящим дыханием.

Характерно алергизирующее действие рижина. Человек, однажды подвергшийся действию аэрозоля, становится чувствительным к ничтожным количествам токсиканта.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (аспирация, бронхоспазм, пневмония, токсический отек легких, сепсис), острая сердечно-сосудистая недостаточность (сложные нарушения ритма и проводимости, острый инфаркт миокарда), токсическая энцефалопатия (нарушение сознания, вплоть до комы), язвенный энтероколит (геморрагические

осложнения, сепсис), панофтальмит (сепсис), тонические и клонико-тонические судороги (отек головного мозга, острая-дыхательная недостаточность, миоренальный синдром).

Лечение

Первая и доврачебная помощь решает задачи по изоляции и первичной санитарной обработке пострадавших, обеспечению адекватного дыхания (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких через маску с помощью мешка Амбу) и транспортировки в положении на левом боку на этап квалифицированной, либо специализированной медицинской помощи.

Прекращение поступления токсина в организм: надеть противогаз или респиратор при нахождении в зараженной атмосфере, промыть желудок при отравлении зараженной водой или пищей, соблюдая меры личной защиты.

При сохраненном сознании проводят беззондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия, дают обильное питье и активированный уголь. Для ослабления местного действия рицина тщательно промыть глаза, слизистые оболочки носоглотки и полости рта 4% раствором гидрокарбоната натрия, физиологическим раствором или водой. Кожу обработать 2 % раствором формальдегида или 60-70% раствором этилового спирта. Обеззараживание предметов ухода, рабочих поверхностей и т.п. проводят в 10% растворе формалина или 96% этиловом спирте. Купирование судорог (1-2 мл 2% раствора феназепама).

Первая врачебная помощь. Устранение острых дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств - туалет полости рта, введение воздуховода и оксигенотерапия. Проводят зондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением 30-50 г энтеросорбента (активированный уголь) и 30 г солевого слабительного (сульфат магния). Внутрь ввести обволакивающие средства (альмагель, фосфалюгель). Сифонная клизма, слабительное (30 г сульфата магния в 500 мл воды). Давать обильное и частое питье со стимулирующей диуреза (фуросемид 40-80 г внутрь). Инфузионная терапия включает внутривенное введение 500-1000 мл 5% раствора глюкозы или кристаллоидных растворов. Купирование судорог (1-2 мл 0,5% раствора диазепама, 10-20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 15-20 мл 1% раствора тиопентала натрия) – контроль дыхания.

Транспортировка в положении на левом боку на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная помощь. При отравлении тяжелой степени максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации с соблюдением мер по изоляции пострадавших.

Лечение отравлений рицином носит в основном симптоматический характер. В качестве антидотов возможно применение D-галактозы и брэфелдина А (ингибитора транспорта рицина в аппарате Гольджи). Для предотвращения осаждения гемоглобина в клубочковом аппарате почек необходимо провести ощелачивание мочи внутривенной инфузией 4% раствора гидрокарбоната натрия под контролем КЩС. При болях в глазах – местно 0,3% раствор прокаина. Для защиты слизистой ЖКТ – перорально омепразол 40 мг×2 р/сут, суспензии антацидов (алмагель, фосфалюгель) по 1 пакету × 3 р/сут, угольные сорбенты по 30-50 г/сут. При обезвоживании I-II степени перорально вводят раствор «регидрон» (1 пакет растворить в 1 литре кипяченой воды) 50-100 мл/кг в течение 4-10 ч, а при III-IV степени а – внутривенно капельно физиологический раствор натрия хлорида или равные его объемы с 5% раствором глюкозы в количестве 1000-1500 мл. При тяжелых и очень тяжелых формах – внутривенно капельно кристаллоидные растворы.

Симптоматическая и поддерживающая терапия. При развитии острой дыхательной недостаточности – интубация трахеи, ИВЛ. По показаниям - лечение токсического отёка лёгких.

4.2.5 Микотоксины

Этиология и патогенез

Боевая отравляющая рецептура «Желтый Дождь» представляет собой смесь микотоксинов, получаемых из грибов родов *Fusarium*, *Trichoderma*, *Cephalosporium*, *Verticillium*, *Stachybotrys*. Основным действующим веществом рецептуры является микотоксин *Trichothecenes*. Данная рецептура выглядит как желтоватый чистый порошок; хорошо растворяется в жидких жирах, обладает высокой физико-химической стабильностью, способна храниться неограниченно долгое время и создавать стойкие очаги заражения на местности. Сухой порошок рецептуры нелетуч, прекрасно растворяется в липидах и быстро всасывается при пероральном или ингаляционном пути поступления. Пик концентрации в крови определяется через 1 ч от воздействия.

В основе механизма токсического действия рецептуры лежит способность токсина Т-2 необратимо встраиваться в 60S субединицу рибосом, что приводит к ингибированию белкового синтеза. Другие токсины, требующиеся для достижения конечного токсического эффекта рецептуры, включают ингибитор Р1-3 киназы, что вызывает кровотечение, и индукторы апоптоза, которые вызывают размягчение белого вещества нервной ткани и иммуносупрессию. Рецептура «Желтый Дождь» характеризуется как биологический радиомиметик и кожно-нарывной агент нового поколения, превосходящий по силе синтетические кожно-нарывные ОВ (сернистый иприт) и представляющий сложности в обнаружении, деконтаминации и лечении пораженных.

Клиника и диагностика

Клинические проявления острого отравления включают тошноту, рвоту, потерю координации, крайне выраженную усталость, слабость вплоть до впадения в летаргическое состояние, анорексию и выраженную гипотонию. После первичного контакта через 3-12 ч появляется одышка, кашель, сухость во рту, кровотечение из десен и кровавый понос, множественные геморрагические высыпания на слизистых оболочках и кожных покровах, боли в груди и животе, гипотензия, гипотермия, тахикардия. Летальные исходы возникают на фоне комы и судорог.

Впоследствии пострадавшие страдают от иммунодефицитных состояний и ассоциированных с ними заболеваний, что схоже с соматогенным периодом интоксикации «классическими» кожно-нарывными ОВ. Хроническая токсичность от рецептуры микотоксинов сопровождается развитием синдромов известных как алиментарно-токсическая алейкия (АТА) и «войлочное лёгкое».

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (аспирация, бронхоспазм, пневмония), острая сердечно-сосудистая недостаточность (сложные нарушения ритма и проводимости, острый инфаркт миокарда), токсическая энцефалопатия (нарушение сознания, вплоть до комы), геморрагические осложнения (желудочно-кишечное кровотечение), тонические и клонико-тонические судороги (острая дыхательная недостаточность, отек головного мозга).

Лечение

Первая и доврачебная помощь решает задачи по изоляции и первичной санитарной обработке пострадавших, обеспечению адекватного дыхания (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких через маску с помощью мешка Амбу) и транспортировке в положении на левом боку на этап квалифицированной, либо

специализированной медицинской помощи. Прекращение поступления токсина в организм: надеть противогаз или респиратор при нахождении в зараженной атмосфере, промыть желудок при отравлении зараженной водой или пищей, соблюдая меры личной защиты. При сохраненном сознании проводят беззондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия, дают обильное питье и активированный уголь.

Для ослабления местного действия микотоксинов тщательно промыть глаза, слизистые оболочки носоглотки и полости рта 4% раствором гидрокарбоната натрия или физиологическим раствором или водой. Кожу обработать 2% раствором формальдегида или 60-70% раствором этилового спирта. Обеззараживание предметов ухода, рабочих поверхностей и т.п. проводят в 10% растворе формалина или 96% этиловом спирте.

Первая врачебная помощь. Устранение острых дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств - туалет полости рта, введение воздуховода и оксигенотерапия. Проводят зондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением 30-50 г энтеросорбента (активированный уголь) и 30 г солевого слабительного (сульфат магния). Внутрь ввести обволакивающие средства (альмагель, фосфалюгель). Сифонная клизма, слабительное (30 г сульфата магния в 500 мл воды). Давать обильное и частое питье со стимулирующей диуреза (гипотиазид 0,025 г или фуросемид 0,04 г внутрь). Инфузионная терапия включает внутривенное введение 400 – 800 мл 5% раствора глюкозы. Купирование судорог (1-2 мл 0,5% раствора диазепама, 10-20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 15-20 мл 1% раствора тиопентала натрия) – контроль дыхания.

Транспортировка в положении на левом боку на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная помощь. При отравлении тяжелой степени - максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации с соблюдением мер по изоляции пострадавших.

Лечение отравлений микотоксинами носит в основном симптоматический характер. Для предотвращения осаждения гемоглобина в клубочковом аппарате почек провести ощелачивание мочи внутривенной инфузией 4% раствора гидрокарбоната натрия под контролем КЩС. При болях в глазах – местно 0,3% раствор дикаина. Для защиты слизистой ЖКТ – перорально омепразол 40 мг×2 р/сут, маалокс-70 по 1 пакету×3 р/сут, угольные сорбенты по 30-50 г/сут.

При обезвоживании I-II степени перорально «регидрон» (1 пакет растворить в 1 литре кипяченой воды) 50-100 мл/кг в течение 4-10 ч, а при III-IV степени – внутривенно капельно физиологический раствор натрия хлорида или равные его объемы с 5% раствором глюкозы в количестве 1000-1500 мл. При тяжелых и очень тяжелых формах – внутривенно капельно кристаллоидные растворы. Симптоматическая и поддерживающая терапия. При развитии острой дыхательной недостаточности – интубация трахеи, ИВЛ. Купирование судорог (1-2 мл 0,5% раствора диазепама, 10-20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 15-20 мл 1% раствора тиопентала натрия) – контроль дыхания. При развитии ДВС – синдрома – внутривенно капельно трансфузия свежезамороженной плазмы 600-1200 мл.

Глава 5. Поражение оружием нелетального действия

5.1 Поражения химическими веществами нелетального действия

Оружие нелетального (менее смертельного) действия (ОНЛД) в настоящее время представляет группу разнородных по характеру и назначению видов вооружений, действие которых основано на использовании специфических факторов, способных временно выводить из строя живую силу противника и воздействовать на определенные свойства его материально-технического оснащения.

К ОНЛД относятся средства, изменяющие свойства боеприпасов, разрушители топлива, смазочных материалов и некоторые другие агенты, способные выводить из строя технику противника. Из средств химической природы в данную группу входят вещества, обладающие коррозионным и абразивным действием, а также эмульгирующие и деполимеризующие агенты. Кроме того, для воздействия на электронную составляющую техники и объектов инфраструктуры противника могут быть применены различные факторы физической природы. Также к данной группе средств относят различные виды устройств, предназначенные для безопасной остановки движущейся техники на суше и на море.

К основным видам ОНЛД, предназначенного для воздействия на живую силу противника, относятся химические вещества (ирританты не вошли в состав химического оружия по определению, данному в тексте конвенции ОЗХО 1993 года, в которой содержится лишь призыв не применять эти вещества), электрические разряды и электромагнитные волны различного спектра, оптическое и акустическое воздействие в различном диапазоне, а также механическое и кинетическое оружие останавливающего действия. Применение различных средств, относящихся к последнему типу (пули, картечь, ручные и подствольные гранаты, мины с резиновыми (пластиковыми, деревянными и др.) поражающими элементами, водомёты и т.п.), подразумевает причинение тупой механической травмы ограниченного воздействия, что в основном предопределяет хирургический характер патологии при применении данных средств (особенно при их применении на более близком, чем минимально разрешённое расстояние). В тоже время, данный вид спецсредств обуславливает более высокую вероятность получения ушиба внутренних органов при попадании в область головы, грудной клетки и живота. Лечение данного типа патологии рассмотрено в соответствующем разделе Указаний.

Применение ОНЛД, мишенью которого являются органы зрения и слуха, может сопровождаться как кратковременной дисфункцией данных анализаторов, так и возникновением преходящих расстройств в виде зрительных и слуховых галлюцинаций, а также неврологических расстройствами. Кроме того, попадание в зону интенсивного действия данных средств, а также продолжительное нахождение в зоне их эффективного воздействия, может приводить к стойким нарушениям функции органов зрения и слуха. Интенсивное воздействие лазерного и светового излучения высокой интенсивности на зрительный анализатор может дополнительно осложняться поражением сетчатки вплоть до её ожога и отслоения с частичной или полной потерей зрения.

К химическим веществам ОНЛД по типу их действия на человека относятся ирританты (лакриматоры, стерниты, малодоранты) и инкапаситанты (психотомиметики, калмативы). Кроме того, к этой группе веществ относят дефолианты и средства создания дымовых завес.

5.1.1 Поражения веществами раздражающего действия

К веществам раздражающего действия относят вещества, оказывающие избирательное действие на чувствительные нервные окончания покровных тканей. Испытывались в качестве боевых отравляющих веществ, временно выводящих живую силу противника из строя (адамсит, хлорацетофенон, CS и др.). Применяются в качестве «полицейских газов» (хлорацетофенон, CS, CR, капсаицин в высокой концентрации) и средств самообороны (капсаицин в сниженной концентрации).

Вещества раздражающего действия вызывают развитие транзиторной токсической реакции. Лакриматоры сильнее действуют на слизистые оболочки глаз, вызывая жжение и резь в глазах, слезотечение, ощущение инородного тела, стерниты — на носоглотку, верхние дыхательные пути и кожу. Помимо раздражающего эффекта воздействие этих веществ может привести к развитию острых психогенных реакций, протекающих в виде различных клинических форм.

5.1.1.1 Поражения лакриматорами

В настоящее время к лакриматорам, имеющим высокую вероятность применения, относятся хлорацетофенон (CN) и хлорпикрин (PS). Также известны «устаревшие» лакриматоры, такие как камит (бромбензилцианид, вещество CA), а также мартонит (бромацетон, вещество BA), признаны чрезмерно токсичными для применения в качестве средств борьбы с беспорядками и не используются в составе спецсредств ОНЛД. Кроме того, в качестве потенциальных лакриматоров рассматриваются такие вещества как акролеин (агент DG), бензилхлорид, тиофосген.

Хлорацетофенон (CN, P-14)

Этиология и патогенез

В чистом виде представляет собой бесцветное кристаллическое вещество с запахом черемухи. Плохо растворяется в воде, хорошо в органических растворителях (спиртах, эфирах, бензоле, хлорированных углеводородах), практически не гидролизует. Относительно малая летучесть и высокая гидролитическая устойчивость обеспечивает этому веществу высокую стойкость на местности. При применении в смеси с хлорпикрином, хлороформом или тетрахлоруглеродом в летнее время сохраняет свою активность в течение 2 ч, зимой – одну неделю. Максимальная концентрация паров при температуре 20°C позволяет сделать зараженную местность непреодолимой без противогаза. В холодное время года он может применяться в виде аэрозоля (дыма). Средства боевого применения: ручные гранаты, ранцевые распылители и термические генераторы аэрозолей. Надежную защиту от хлорацетофенона обеспечивает общевойсковой фильтрующий противогаз. Возможно применение CN в растворе хлороформа, бензина или тетрахлоруглерода, а также смеси CN и хлорпикрина в хлороформе.

Благодаря высокой липофильности CN легко проникает в богатые липидами чувствительные нервные окончания. Раздражение нервных окончаний вызывает местные болевые ощущения и рефлекторные реакции.

Клиника и диагностика

При поражении легкой степени возникает слезотечение, чувство жжения в глазах. Поражение средней степени характеризуется обильным слезотечением, светобоязнью, ощущением рези и песка в глазах, спазмом век, болью в области орбит, краснотой и отеком век. При поражении тяжелой степени к вышеописанным симптомам присоединяются

явления поражения дыхательных путей и нервной системы: жжение в горле, кашель с обильной мокротой, головокружение, сильная головная боль, тошнота, рвота.

Вещество CS

Этиология и патогенез

Кристаллический порошок белого цвета, плохо растворимый в воде, хорошо – в органических растворителях (бензоле, хлороформе, ацетоне), гидролизует медленно, в щелочной среде гидролиз ускоряется. Термостабилен, мало летуч. Образует нестойкий очаг поражения, облако аэрозоля CS в безветренную погоду сохраняется на местности в течение 10-15 мин. Средства боевого применения CS: авиационные разовые бомбовые кассеты, кассетные боевые части тактических ракет, снаряды ствольной и реактивной артиллерии (в кассетном исполнении), средства ближнего боя (гранаты).

Под номенклатурой CS подразумевается семейство из четырёх форм выпуска данного вещества: CS, CS1, CS2, и CSX. CS1, CS2 могут сохранять свои свойства при осаждении на снег до 30 суток. Токсические эффекты CS могут быть обусловлены как целой молекулой, так и продуктами его гидролиза. CS в крови распадается до ортохлорбензальдегида и малонитрила, последний распадается до цианида и тиоцианата, что приводит к ингибированию ферментов тканевого дыхания. CS индуцирует образование брадикинина, индуцирующего изменение функции кровообращения и дыхания. При больших концентрациях в легких развиваются морфологические изменения: кровоизлияния, эмфизема, ателектазы и отек.

Клиника и диагностика

Аэрозоль CS оказывает сильное раздражающее действие на глаза и верхние дыхательные пути, возможно действие на влажную кожу. При поражении легкой степени развиваются слезотечение, блефароспазм, чувство рези и жжения, боль в глазах, головная боль. После выхода из зоны заражения явления раздражения прекращаются через 2-4 мин. Поражение средней степени характеризуется обильным слезотечением, мучительной болью и жжением в глазах, немедленным смыканием век, потерей способности к координированным действиям, конъюнктивитом, отеком век, болью во рту, носоглотке и груди, кашлем, ощущением нехватки воздуха, обильной саливацией и ринореей. В месте контакта с кожей появляются краснота, чувство жжения, могут образоваться пузыри. При поражении тяжелой степени перечисленные выше симптомы приобретают еще более выраженный характер. Появляются признаки поражения сердечно-сосудистой и дыхательной систем: повышение кровяного давления, урежение пульса, затрудненное дыхание. Развиваются тошнота и рвота. В большинстве случаев эти явления стихают через 10 мин после выхода из очага. В течение нескольких часов может сохраняться головная боль и общее недомогание.

Хлорпикрин (вещество PS)

Этиология и патогенез

Жидкость с резким раздражающим запахом. Используется как компонент фумигантных смесей в сельском хозяйстве, в камерах газоокуривания для проверки герметичности изолирующих и фильтрующих противогазов. В зимние месяцы достигается концентрация, ниже абсолютно токсичной, но достаточная для подавления противника. При высоком давлении и нагревании превращается в фосген. Стойкость на местности, лишенной растительности, составляет при обычной температуре около 6 ч. В этот период выход на зараженную местность или её преодоление без противогаза невозможны.

Хорошая смешиваемость с ОВ (ипритом, азотистым ипритом, дифосгеном, фосгеном, ФОВ) делает хлорпикрин важным компонентом для тактических смесей, особенно в случае использования сравнительно низкоплавких ОВ, что делает возможным их применение в зимнее время. Пары хлорпикрина обладают сильным слезоточивым, а в высоких концентрациях удушающим и общеядовитым действием. Отчасти токсичность хлорпикрина обусловлена возможностью его биотрансформации в фосген.

У большинства людей концентрация 0,002 мг/л за 3—30 с вызывает слезотечение и смыкание век, концентрация 0,05 мг/л непереносима. Более высокие концентрации ведут к болям в области желудка, рвоте и потере сознания. Концентрация около 0,2 мг/л за несколько секунд или минут приводит к полной утрате боеспособности. Поражение органов дыхания появляется при концентрации выше 0,1 мг/л. В качестве смертельной концентрации указывают 2 мг/л при экспозиции 10 мин. При такой концентрации смерть наступает в течение нескольких минут. До некоторого индивидуального порога концентрации воспринимается на запах как умеренно пахнущее горчицей вещество, симптомы поражения возникают внезапно.

Клиника и диагностика

Хлорпикрин раздражает кожу и слизистые оболочки. Он вызывает слезотечение, рефлекторное смыкание век, бронхит и отёк лёгких. У пораженного начинаются сильнейшие неконтролируемые конвульсии мышц диафрагмы. При попадании на кожу в жидком виде хлорпикрин вызывает тяжёлые поражения кожи. Водой хлорпикрин не гидролизуется, легко дегазируется спиртовым раствором сульфида натрия.

Дибензоксазепин (вещество CR)

Этиология и патогенез

Желтый порошок, малолетучее соединение. Плохо растворим в воде, хорошо в органических растворителях. Сравнительно стоек на местности, гидролизуется медленнее, чем CS, сохраняя в водных растворах раздражающее действие длительное время.

Вещество CR обладает сравнительно невысокой токсичностью. Смертельные поражения возможны лишь при длительном воздействии высоких концентраций аэрозоля в закрытых помещениях (LCt_{50} – около 100 г·мин/м³). По раздражающему действию CR превышает CS в 3-4 раза при аппликации на слизистые оболочки и в 8 раз при воздействии на роговицу глаза. CR активнее CS в 20 раз при накожных аппликациях (крапивное действие). ICt_{50} вещества CR составляет 0,001 г·мин/м³. Пути воздействия CR на организм, средства боевого применения и методы защиты аналогичны описанным для CS. CR не применяется в чистом виде, обычно используется в виде 0,1% раствора вещества в смеси воды и пропиленгликоля. Способен сохраняться на пористых поверхностях до 60 суток.

Обладает высокой липофильностью, легко проникает в богатые липидами чувствительные нервные окончания. Раздражение нервных окончаний вызывает сильные болевые ощущения и многочисленные рефлекторные реакции. Изменения в легких при вдыхании CR носят обратимый характер, на кожу он практически не действует.

Клиника и диагностика

При поражении легкой степени появляются слезотечение, смыкание век, чувство жжения, иногда боли в глазах. При поражении средней степени наблюдаются обильное слезотечение, сильная боль в глазах, немедленное смыкание век, потеря способности к координированным действиям, конъюнктивит, отек век, боль во рту и груди, кашель, в месте контакта с кожей – краснота, чувство жжения. При поражении тяжелой степени перечисленные выше симптомы приобретают еще более выраженный характер.

Появляются признаки поражения сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Может наблюдаться тошнота и рвота.

5.1.1.2 Поражения стернитами

В группу стернитов входят хлорфенарсазин (адамсит, DM), дифенилхлорарсин (DA), дифенилциклоарсин (DC). В настоящее время на территории РФ все вещества данной группы запрещены к применению в качестве спецсредств, относящихся к ОНЛД.

Адамсит (хлорфенарсазин, DM)

Этиология и патогенез

Представляет собой желто-зеленое кристаллическое вещество, лишенное запаха, практически нелетуч. Нерастворим в воде и плохо растворим в органических растворителях. Быстро гидролизуется в водно-спиртовых растворах щелочей. Может быть применен только в виде аэрозоля. В станах НАТО в смеси с дифенилхлорарсином (A076) имеет индекс A074, в смеси с нитратом целлюлозы и мочевиной - индекс A075. При ингаляционном воздействии аэрозоля адамсита порог раздражения – 10^{-4} мг/л, непереносимая токсодоза – $2-5 \cdot 10^{-3}$ мг·мин/л. ICt_{50} адамсита – $0,03$ г·мин/м³, LCt_{50} – 30 г·мин/м³ (LC_{50} – 1100 мг/м³). Концентрация, вызывающая рвоту – $2,2$ мг/м³.

Адамсит ингибирует SH-группы структурных белков и ферментов, что приводит к нарушению метаболизма в нервных волокнах и их возбуждению.

Клиника и диагностика

При поражении адамситом раздражение верхних дыхательных путей возникает сразу после начала воздействия токсиканта. Появляется чувство щекотания, болезненности, жжения в носу и глотке, затем царапающие боли за грудиной и чувство стеснения в груди. Одновременно присоединяются головная и зубная боль, боль в деснах и челюстях, в области ушей. Это состояние сопровождается обильной ринореей, сухим мучительным кашлем, чиханием, слюнотечением, тошнотой, рвотой, болями в животе, значительно реже ощущением песка в глазах. Объективные данные не всегда соответствуют интенсивности субъективных ощущений.

После выхода из очага поражения симптомы через 10-20 мин ослабевают, а спустя несколько часов исчезают. В отдельных случаях они сохраняются несколько дней. Течение отравления благоприятное, выздоровление наступает через 1-2 нед. Можно выделить следующие варианты клинических проявлений интоксикации стернитами: поражение с преобладанием раздражения дыхательных путей; поражение с преобладанием нервно-психических расстройств; поражение с преобладанием явлений дигестивного характера. Действие на кожу возможно лишь при больших концентрациях. Явления эритематозного дерматита быстро разрешаются.

При поражении легкой степени происходит раздражение верхних дыхательных путей, и клиническая картина ограничивается умеренными болевыми ощущениями, чиханием, жжением в носу и носоглотке. При поражении средней степени вовлекаются средние отделы дыхательных путей; появляются боли за грудиной, в лобных пазухах и челюстях; неудержимое чихание, обильная ринорея, саливация, раздражение глаз. При поражении тяжелой степени кроме раздражения и воспаления слизистых оболочек дыхательных путей и конъюнктивы наблюдаются симптомы резорбтивного действия (мышечная слабость, расстройства чувствительности в виде анестезии и парестезии и др.). При крайне сильном раздражении могут быть рефлекторные нарушения дыхания, сердечной деятельности: урежение числа сердечных сокращений, повышение артериального давления, замедление дыхания, а иногда апноэ.

Возможны последствия: стойкая гиперемия слизистых оболочек носа, зева и гортани, в отдельных случаях – хронический бронхит. При более продолжительном действии могут возникать симптомы общего отравления, аналогичные признакам резорбции при отравлении люизитом. После тяжелых отравлений могут формироваться типичные для отравлений соединениями мышьяка миокардиодистрофия, токсическая гепатопатия, токсическая нефропатия.

Дифенилхлорарсин (Clark I, агент DA)

Этиология и патогенез

Органическое соединение мышьяка, применялся как боевое отравляющее вещество, входил в состав германского химического снаряда «синий крест», аэрозоль частиц DA, способен проникать через угольный фильтр противогаза. Под индексом A077 в странах НАТО находится в смеси с этилкарбозолом, под индексом A078 – в смеси фенилдихлорарсином.

Действие DA начинает ощущаться при концентрации 0,1 мкг/л, а концентрация свыше 1 мкг/л уже непереносима для человека без аэрозольного фильтра. Попадание дифенилхлорарсина на кожу от 0,05 мг/см² и более вызывает покраснение, эритему, отёк, могут появляться буллезные изменения (химический ожёг). Концентрация, вызывающая рвоту 1,2 мг/м³, LC₅₀ – 1500 мг/м³.

Дифенилцианарсин (Clark II, агент DC)

Этиология и патогенез

Боевое отравляющее вещество, относящееся к группе стернитов. Вещество в обычных условиях представляет собой бесцветные кристаллы, применяется в виде аэрозолей. DC по химическим свойствам и воздействию на человека аналогичен DA, но по обоим показателям уступает последнему. Он менее химически стоек и менее ядовит. Действие DC начинает ощущаться при концентрации 0,00001 мг/л, первые симптомы раздражения возникают при концентрации 0,0001 мг/л, а 0,0005–0,001 мг/л уже непереносима для человека без противогаза. Концентрация, вызывающая рвоту – 0,2 ppm, LC₅₀ – 95.9 ppm.

Клиника и диагностика

Вызывает слезотечение, кашель, чихание, боль в груди при дыхании и одышку. Симптомы длятся несколько часов, после чего исчезают без стойких последствий. Вызывает тошноту, рвоту, выраженные головные боли. Вдыхание высоких концентраций (около 2 мг/дм³) может привести к смерти в результате бронхообструкции или отёка лёгких. При попадании на кожу и слизистые оболочки может вызывать ожоги.

5.1.1.3 Поражения аллогенами

В настоящее время в составе табельных средств специального назначения, разрешенных к применению на территории РФ, присутствуют аллогены в виде капсаицина и морфолида пеларгоновой кислоты. Аналогом последнего за рубежом является нонивамид (ванилиламид пеларгоновой (n-нонановой) кислоты (ВАПК) – капсаициноид).

В тоже время существуют более мощные капсаициноиды, способные вызывать химические ожоги кожи и слизистых, к числу которых относятся резинифератоксин (индекс жгучести по шкале физиологических ощущений Сковила в тысячу раз выше, чем у капсаицина) и тиниатоксин (капсаициноид, второй по силе раздражающего и аллогенного действия). Также можно ожидать применение в качестве спецсредств ОНЛД таких веществ

класса аллогенов как 1-метокси-1,3,5-циклогептатриен (СН), дибензоксазепин, эфиры форбола, ингенола.

Капсаицин (ванилиламид 8-метил-6-ноненовой кислоты, ОС)

Этиология и патогенез

Применяется в виде масляного экстракта красного перца (шифр по номенклатуре армии США – ОС, активными веществами которого является капсаицин и сумма его гомологов (капсаициноиды). В настоящее время официально состоит на вооружении армии США в качестве ОНЛД (диспенсоры различного объема и дальности применения). В чистом виде представляет собой бесцветное кристаллическое вещество со жгучим вкусом, практически нерастворимое в воде. Хорошо растворим в органических растворителях (спирте, эфире и хлороформе) и растворах щелочей. Устойчив к гидролизу. Непереносимая концентрация в воздухе при экспозиции 2 мин равна 0,004 мг/л. Теплая вода усиливает действие препарата. Раздражение хорошо снимается 20° раствором этилового спирта.

Действие его обусловлено стимулированием капсаицин-чувствительных нервных окончаний С-типа. Возбуждение афферентных волокон С-типа приводит к высвобождению «медиаторов воспаления», которые индуцируют отек кожи и слизистых, вазодилатацию, образование пузырей, гиперемию, повышение температуры, боль. Вазодилатация развивается через 2-3 с после попадания вещества на кожу, отек формируется в течение 5 мин и достигает максимума через 20-30 мин. Эритема исчезает быстро, отек держится 2-3 ч. Стимуляция дыхательных афферентных волокон приводит к бронхоспазму, апноэ и кратковременной гипоксии. При вдыхании значительного количества ОС возможно развитие пульмонотоксического эффекта с отёком лёгких острой дыхательной недостаточностью.

Клиника и диагностика

Капсаицин оказывает выраженное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз, верхних дыхательных путей и кожи. При попадании в глаза реакция появляется через 5-20 с. При поражении легкой степени появляются сильный кашель, чихание, отек слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз, слезо- и слюноотечение, обильные выделения из носа, в месте попадания яда на кожу – сильное жжение, боль и краснота. При поражении средней степени симптомы более выражены. При поражении тяжелой степени к вышеперечисленным присоединяются симптомы со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем: снижение артериального давления, брадикардия, затрудненное дыхание.

Морфолид пеларгоновой кислоты (МПК)

Этиология и патогенез

Маслянистая прозрачная жидкость с желтоватым оттенком. Нерастворим в воде, растворим в органических растворителях (ацетоне, бензоле, спиртах) и жирах. Температура кипения 120—130 °С при давлении 0,5 мм рт. ст. Летучесть — 27 мг/м³ при 20 °С и 43 мг/м³ при 35°С. Устойчив к гидролизу, окислению и фотодеструкции. При разложении образуется пеларгоновая кислота и морфолин. МПК длительно сохраняется на объектах окружающей среды и является самым стойким соединением среди раздражающих веществ

Клиника и диагностика

В виде аэрозоля оказывает сильное раздражающее действие на глаза и органы дыхания. Раздражение верхних дыхательных путей более выражено, чем слезоточивое действие. Симптомы проявляются в ощущении жжения полости носа и носоглотки, выделениях из носа, сильных позывах на кашель, часто — в тошноте, в сильном

слезотечении и слюнотечении, потливости. В высоких концентрациях вызывает болевые ощущения на коже.

По раздражающему эффекту МПК близок к адамситу, а как слезоточивое ОВ примерно в 5 раз сильнее хлорацетофенона. Концентрация, вызывающая физиологические проявления у 50 % людей, составляет при экспозиции в 1 минуту — 39 мг×мин/м³. Раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и кожные покровы в подобных концентрациях не сопровождается органическим поражением роговицы. По параметрам токсичности МПК относится к веществам 3 класса опасности по степени воздействия на организм (вещества умеренно опасные). Обладает значительно меньшей токсичностью по сравнению с CN и CS.

Эффективен против людей и собак в концентрациях свыше 20-40 мг×мин/м³. В качестве раздражающего компонента гражданского оружия самообороны обычно применяется в смесях с CR или CS.

Лечение обычно не требуется, симптомы проходят через 10-15 мин пребывания на свежем воздухе — быстрее, чем при отравлении адамситом или хлорацетофеноном.

1-метокси-1,3,5-циклогептатриен (вещество СН)

Этиология и патогенез

При концентрации пара 0,025 мг/л он вызывает болевые ощущения в местах контакта с кожными покровами и слизистыми оболочками. Смертельная доза ЛД₅₀ вдвое больше соответствующей токсодозы CS. Летучесть 0,008 мг/л (20 С). Входит в рецептуру EA 5302 (США), которая также содержит еще 33% психотомиметического гликолята. Разлагается под действием воздуха и света.

Диагностика поражений веществами раздражающего действия

Для поражения лакриматорами характерна типичная клиническая картина в момент воздействия этих веществ (обильное слезотечение, краснота и отек век, светобоязнь, спазм век), жалобы на ощущение рези и песка в глазах, боль в области орбит и быстрое ослабление симптомов поражения после выхода из зараженной атмосферы.

Диагноз поражения стернитам основывается на типичных клинических признаках интоксикации, которыми являются: наличие симптомов сильного раздражения верхних дыхательных путей (инъекция сосудов, гиперемия и отек слизистых оболочек носоглотки) при относительно слабо выраженном поражении глаз; быстрое стихание явлений поражения после выхода из зараженной атмосферы и отсутствие, как правило, воспалительных изменений кожи.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (токсический отек легких, острая сердечно-сосудистая недостаточность, пневмония, сепсис).

Лечение

Первая помощь. Удалить пострадавшего из зараженной атмосферы, надеть противогаз). Вне очага поражения: обильное промывание глаз водой, полоскание полости рта, носоглотки.

Доврачебная помощь. Ингаляция спрея 4% р-ра лидокаина. Обильное промывание глаз, полости рта и носоглотки, обмывание кожи лица и рук 2% раствором натрия гидрокарбоната. При сильной боли в глазах – введение за веко глазной лекарственной пленки с дикаином. При подозрении на попадание раздражающих веществ в желудок – беззондовое промывание желудка.

Первая врачебная помощь. Закапывание глазных капель с 0,5-2% раствором прокаина. Смазывание слизистой оболочки носоглотки 1% раствором прокаина. Внутрь 0,5 г метамизола натрия (анальгина). При сильных болях внутримышечно 1 мл 2% раствора тримеперидина гидрохлорида (промедола), либо 1 мл 0,3% раствора бупренорфина гидрохлорида. Повторное обильное промывание полости рта, глаз, кожи лица и рук 2% раствором гидрокарбоната натрия.

При эритематозных дерматитах – смазывание кожи 0,5% преднизолоновой мазью. При тяжелых состояниях – инъекция 1 мл кордиамина и 5 мл 5 % раствора димеркаптопропансульфоната натрия (унитиола) внутримышечно.

При подозрении на попадание раздражающих веществ в желудок – зондовое промывание желудка водой или 0,1% раствором перманганата калия с последующим введением внутрь 10-20 мл 5% раствора унитиола.

При стойком бронхоспазме – применение β_2 -адреномиметиков (сальбутамол и др.), метилксантинов (внутривенное введение 10 мл 2,4% раствора аминофиллина).

При развитии токсического отека легких – внутривенно 80-120 мг фуросемида, 90-150 мг преднизолона или 200-250 мг гидрокортизона (с учетом ранее введенной дозы). Ингаляция кислорода с пеногасителем (5% водный раствор этанола в увлажнителе). При нарастающем отеке гортани – внутривенно 90-120 мг преднизолона (с учетом ранее введенной дозы), 10-20 мл глюконата кальция, 1-2 мл 1% раствора димедрола при неэффективности 0,5 мл 0,1% раствора адреналина. При отсутствии эффекта – интубация трахеи и ИВЛ, при невозможности – коникотомия.

Экстренная эвакуация после купирования токсического отека легких санитарным транспортом в положении лежа на носилках, в сопровождении врача. В пути следования продолжать противошоковую терапию, ингаляцию кислорода.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. При отравлении тяжелой степени максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии). Основные принципы лечения: стабилизация состояния больного (обеспечение гемодинамики и дыхания, купирование болевого синдрома, проведение противоотечной терапии, купирование бронхоспазма), промывание и обработка желудочно-кишечного тракта, инфузионная терапия, ранняя антибактериальная терапия.

Неотложные мероприятия – проведение ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, мониторинг и коррекция показателей гемодинамики. Форсирование диуреза с одновременным введением 4% раствора гидрокарбоната натрия под контролем КОС.

При болевом синдроме – применение анальгетиков: 2 мл 50% раствора анальгина внутримышечно, 1 мл 2% раствора промедола. Внутримышечно 2 мл 1% раствора димедрола, обтирание пораженных участков кожи 1% раствором ментола и димедрола.

При сохраняющемся поражении глаз – применение глазных капель с 0,5% раствором дикаина. При симптомах резорбции мышьяка - введение по 5 мл 5% раствора унитиола внутримышечно 4-6 раз в первые сутки, 2-3 раза - во вторые сутки и далее в течение первой недели - 1-2 раза в день.

При выраженных вегетативных реакциях (слезотечение, рвота, бронхорея, стойкая брадикардия) – 1% раствор атропина по 1-2 капли в оба глаза, внутривенно по 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина. Для профилактики инфекционных осложнений показано ранее назначение антибиотиков (комбинация цефалоспоринов III поколения с фторхинолонами и метронидазолом).

5.1.1.4 Поражения эметиками

Этиология и патогенез

Эметики – вещества с выраженным рвотным эффектом. Среди синтетических веществ угрозу могут представлять производные апоморфина и аминотетралина и некоторые полициклические азотсодержащие соединения, среди природных токсинов аналогичным действием обладает стафилококковый энтеротоксин В (см. раздел – 4.2 Поражения биологическими токсинами).

В основе эметического эффекта лежит центральное раздражающее действие на триггерные зоны рвотного центра ствола головного мозга. В связи с этим при поражении эметиками наблюдается скрытый период, длящийся несколько минут, обусловленный скоростью их всасывания со слизистых оболочек в кровоток и проникновением данных веществ через гемато-энцефалический барьер.

Клиника и диагностика

Синтетические и природные эметики способны вызывать рвоту и другие симптомы поражения при различных способах их поступления в организм, в том числе и при ингаляции. У пострадавших быстро начинается неукротимая рвота, возможна диарея. В таком состоянии личный состав не может в полной мере выполнять боевые задачи.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

При дегидратации III-IV степени (водно-электролитные нарушения – сложные нарушения ритма и проводимости с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, парез кишечника - сепсис), острая дыхательная недостаточность (аспирация, пневмония), галюцинации, делириозный синдром.

Лечение

Первая помощь. Удалить пострадавшего из зараженной атмосферы, надеть противогаз). Вне очага поражения: обильное промывание глаз водой, полоскание водой полости рта, носоглотки, смывание веществ с поверхности кожи с применением мыла и других ПАВ.

Доврачебная помощь. Обильное промывание глаз, полости рта и носоглотки, обмывание кожи лица и рук 2% раствором натрия гидрокарбоната. При сильной боли в глазах – введение за веко глазной лекарственной пленки с дикаином. При подозрении на попадание эметиков веществ в желудок – беззондовое промывание желудка, дача энтеросорбентов (активированный уголь и др.). Профилактика аспирации при нарушении сознания путём придания телу пострадавшего положения лежа на боку, со слегка опущенной головой.

Первая врачебная помощь. Повторное обильное промывание полости рта, глаз, кожи лица и рук 2% раствором гидрокарбоната натрия. При подозрении на попадание раздражающих веществ в желудок – зондовое промывание желудка водой или 0,1% раствором перманганата калия с последующим введением внутрь 10-20 мл 5% раствора унитиола и энтеросорбентов. Внутримышечное введение 2 мл 5% раствора метоклопрамида гидрохлорида. Обязательным является начало инфузионной терапии, которая включает внутривенное введение 800-1200 мл кристаллоидных растворов.

При аспирации рвотных масс решающую роль играет немедленное удаление аспирата всеми доступными методами; следует прочистить пальцем глотку, опустить голову больного, убрать аспират отсосом или провести прямую ларингоскопию.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. При поражении эметиками, за исключением апоморфина, наиболее выраженное противорвотное действие имеет одансетрон. Для профилактики тошноты и рвоты, а также при поражении лёгкой степени – вводят 4 мг раствора одансетрона препарата в/м или в/в. При умеренной степени выраженности эметогенного синдрома – 8 мг препарата в/в струйно или в/м. При выраженном эметогенном синдроме – в/в струйно 8 мг, потом в/в по 8 мг каждые 3-4 ч.

При поражении апоморфином следует применять блокаторы дофаминовых и серотониновых рецепторов – метоклопрамид (церукал). При поражении лёгкой степени вводят 2мл 5% раствора метоклопрамида гидрохлорида, при более тяжёлых поражениях допустимо повторное введение препарата в той же дозе до 3 раз в сутки. Действие препарата при необходимости может быть потенцировано введением 1,0 мл 1% раствора адреналина.

При развитии у поражённых признаков качественного изменения сознания (галлюцинации, делириозный синдром) в сочетании с эметическим синдромом препаратом выбора является хлорпромазина гидрохлорид. При внутримышечном введении высшая разовая доза составляет 150 мг, суточная - 600 мг. Внутримышечно вводят 1-5 мл 2,5% раствора не более 3 раз в сутки. При остром психическом возбуждении вводят внутримышечно 100-150 мг (4-6 мл 2,5 % раствора) или внутривенно 25-50 мг (1-2 мл 2,5 % раствора хлорпромазина разводят в 20 мл 5% или 40% раствора глюкозы), при необходимости 100 мг (4 мл 2,5 % раствора - в 40 мл раствора глюкозы). При внутривенном введении высшая разовая доза - 100 мг, суточная - 250 мг.

При аспирации рвотных масс выполняется санационная бронхоскопия с введением в просвет трахеобронхиального дерева раствора бикарбоната натрия с последующей его эвакуацией, эндотрахеально вводятся муколитики (раствор ацетицистеина или карбоцистеина), назначается антибактериальная терапия (комбинация цефалоспоринов III поколения с фторхинолонами и метронидазолом).

Важным является контроль водного и электролитного баланса. Регидратация пациентов осуществляется при помощи парентерального введения солевых полиионных растворов (регидрон), 0,9% раствора натрия хлорида. При выраженных признаках дегидратации подкожно вводится гепарин по 2,5-5 тыс. ЕД с контролем гипокоагуляции по АЧТВ. В случае появления в рвотных массах примеси крови введение гепарина прекращают, с целью инактивации последней введенной дозы внутривенно медленно струйно или капельно вводится раствор протамина сульфата (10 мг/мл) из расчёта 1 мл препарата на 1 тыс. ЕД введенного гепарина со скоростью введения не более 5 мг/мин. После внутривенного введения протамина действие его наступает мгновенно и продолжается в течение 2 ч.

5.1.1.5 Поражения малодорантами

Этиология и патогенез

Дурнопахнущие вещества (малодоранты) могут применяться в качестве первой меры для предотвращения эскалации насилия при тактическом противостоянии с противником для вытеснения его с территории с минимально приемлемым уровнем воздействия. Сами по себе эти вещества являются эффективными спецсредствами начального уровня снижения мотивации агрессивно настроенного противника. В сочетании с другими нелетальными технологиями, такими как свето-шумовые спецсредства, малодоранты потенцируют эффект мультисенсорного перенапряжения, обеспечивая временное выведение из строя поражённых лиц. Некоторые химические представители малодорантов: меркаптаны (кортилмеркаптан, бутилмеркаптан, меркаптоуксусная кислота), скатол, изонитрилы, селенолы, телурит натрия, геосмин, бензциклопропан, бета-тионафтол, тиофенол, этилсульфид, n-капроновая кислота, n-метилморфолин, изовалериановая кислота.

В низких концентрациях вызывают резкие обонятельные ощущения, поведенческие реакции избегания зловонного места или желания смыть с себя стойкий неприятный запах (при попадании на одежду и кожу). При попадании на кожу и слизистые оболочки

вызывают раздражающее действие, некоторые вещества - вплоть до химического ожога. В смеси со стернитами и капсаицином эффекты значительно потенцируются.

В средних и высоких концентрациях нарушается регуляция тонуса и моторики желудочно-кишечного тракта, с формированием частых рвотных позывов, появлением кишечных колик. Оказывая раздражающее действие на дыхательные пути, способны вызывать отёк слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, бронхообструкцию, в наиболее тяжёлых случаях возможно развитие отёка лёгких. За счёт раздражающего действия на кожные покровы повышается их электропроводность и чувствительность к воздействию других факторов из арсенала ОНЛД (СВЧ-генераторы, электрошокеры и т.п.).

Клиника и диагностика

Клиническая картина поражения малодорантами может быть весьма разнообразна. В тоже время, она определяется двумя ведущими составляющими – органолептическим восприятием резкого неприятного запаха и проявлением раздражающего действия на слизистые оболочки и кожу (см. лакриматоры, стерниты). Данные проявления действия малодорантов могут дополняться гастроинтестинальными и неврологическими расстройствами (головная боль, выраженная общая слабость, астения). Поражение кожных покровов и слизистых в сочетании с неприятным запахом может ввести в заблуждение о применении противником БОВ кожно-раздражающего действия.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (отёк слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, бронхообструкция, токсический отёк лёгких).

Лечение и диагностика

Специфических средств лечения поражения малодорантами в РФ не разработано. В США в качестве контрмера к действию малодорантов для применяющей их стороны разработаны вещества, временно снижающие обонятельную чувствительность, в виде спецсредств «Carry-On» и «ОПИ» (Odor Perception Inhibitor, «ингибитор ощущаемых запахов»). При развитии эметического синдрома лечебные мероприятия проводятся в соответствии с изложенными в разделе «Поражения эметиками». Лечение местных проявлений раздражающего действия на коже и слизистых оболочках, а также поражения органов дыхания см. раздел «Поражения веществами раздражающего действия»

5.1.2 Поражения инкапситами

Этиология и патогенез

В группу инкапситантов входят химические средства поражения живой силы, приводящие к более стойким и выраженным нарушениям преимущественно со стороны центральной нервной системы. Основные требования к веществам данной группы: высокая биологическая активность, способность вызывать нарушения высшей нервной деятельности, продолжительность действия от нескольких часов до нескольких дней, значительная разница между минимальной эффективной и опасной для жизни дозой, низкая вероятность развития длительных эффектов на здоровье человека.

В зависимости от преимущественного развивающегося клинического действия инкапситами подразделяются на: временно нарушающие функцию зрения, эметики, психодислептики (психостимуляторы, делириогены, галлюциногены), вещества нейродепримирующего действия (угнетающие сознание). Психодислептики и вещества нейродепримирующего действия также объединяют в группу т.н. кальмативов (вещества, нарушающие сознание).

В качестве потенциальных инкапситантов рассматриваются такие вещества как холинолитики (фенэтиламин, скополамин, атропин), барбитураты, бензодиазепины,

опиаты, агонисты альфа-адренэргических рецепторов, агонисты D3-дофаминовых рецепторов, селективные блокаторы обратного захвата серотонина, нейролептики, агонисты рецепторов кортикотропин-высвобождающего фактора и рецепторов к холецистокинину Б. Некоторые вещества, такие как диазепам и дексмедетомидин, получили в США одобрение для внесения в состав рецептур ОНЛД.

5.1.2.1 Поражения психохимическими отравляющими веществами

Клиника и диагностика

Клиника психических нарушений, вызываемых различными группами препаратов, разнообразна. Препараты типа ДЛК (диэтиламид лизергиновой кислоты) обуславливают развитие различных расстройств восприятия и мышления, вследствие которых отмечаются грубые нарушения поведения. При воздействии препаратов, обладающих центральным холинолитическим эффектом (BZ, дитран, скополамин и др.), развиваются преимущественно количественные и качественные нарушения сознания (оглушение, сопор, делирий). Распознавание психозов данной группы основано на их остром развитии и наличии выраженных психических расстройств без заметных соматических признаков интоксикации.

Подробнее см. – 5.1.1.2 Поражения ОВ психотомиметического действия (BZ) и 5.1.1.3 Поражения диэтиламидом лизергиновой кислоты (ДЛК, LSD)

5.1.2.2 Поражения психостимуляторами (амфетамины)

Этиология и патогенез

По строению и некоторым фармакологическим свойствам амфетамины близки к эндогенным катехоламинам (адреналину и норадреналину).

Природные алкалоиды: эфедрин, псевдоэфедрин, норэфедрин (фенилпропаноламин), катин (норпсевдоэфедрин), катинон (норэфедрон), а также р-гидроксиамфетамин, NN-диметиламфетамин, содержащиеся в листьях некоторых видов акации.

Простые синтетические амфетамины: амфетамин (L,D-амфетамин), метамфетамин (первитин), меткатинон.

Сложные синтетические амфетамины:

– *3,4-метилendioкси-амфетамины* (метилон, MDA, MDMA, MDEA и др.) – один из важнейших классов наркотиков под собирательным названием «экстази», с преимущественно выраженным эйфоринотропным и эмпагогенным действием;

– *4-замещённые амфетамины* (мефедрон, метедрон, флефедрон, 4-МГА и др.) – близкие по эффектам с группой «экстази», однако в целом имеют более выраженную прямую нейротоксичность;

– *4-замещённые 2,5-диметоксиамфетамины* (DOM, DOB, DOET, DOI, DOC) – вещества, обладающие преимущественно выраженным галлюциногенным действием, серия 4-тиозамещённых соединений известна под названием «Aleth», как и семейство «2C» дизайнерских энтеогенов и психоделиков;

– *2-амино-5-арилоксазолины* (аминорекс, 4-метиламинорекс, пемолин), аноректики;

– *прочие* (фенфлурамин, фентермин, сибутрамин и др.) также нашли свою нишу как средства борьбы с ожирением, а 3,4-DMA, 3,4,5-TMA – галлюциногены мескалинового ряда.

Токсичность амфетаминов колеблется в широком диапазоне. Тяжелая интоксикация может развиваться уже при поступлении в организм 30 мг вещества. В тоже время переносимые дозы синтетических амфетаминов колеблются от 5 до 150 мг. Для

неупотреблявшего ранее амфетамины человека летальная доза при остром отравлении составляет 20–25 мг/кг.

Токсическая концентрация амфетамина в крови около 20–100 мкг/дл, летальная – 200 мкг/дл. Токсическая концентрация метамфетамина в крови около – 60–500 мкг/дл, летальная – 1000–4000 мкг/дл. Летальные концентрации MDMA в крови 1100–21000 мкг/дл. В тоже время смертельные концентрации в крови для более токсичной группы 4-замещённых амфетаминов составляют для PMA 0,6–2 мг/кг и для PMMA 0,6–0,8 мг/кг.

При ингаляционном поступлении в виде разогретого аэрозоля или паренеральном поступлении психостимуляторов эффекты развиваются в течение нескольких минут. При поступлении в системный кровоток первичное накопление происходит в почках и лёгких. Обладая высокой липофильностью, легко проникают через ГЭБ и накапливаются в головном мозге и спинномозговой жидкости. Механизм стимулирующего действия амфетаминов связан в основном с увеличением выброса норадреналина и дофамина. Эфедрин стимулирует α - и β - адренорецепторы как прямо, так и опосредовано, через стимуляцию нейронального высвобождения норадреналина.

Действие галлюциногенных амфетаминов аналогично действию других классических галлюциногенов и связано с их агонизмом к серотониновым рецепторам типа 5-HT_{2A}. Эмпатогенные эффекты связывают со стимуляцией выброса серотонина, механизмы которого аналогичны описанным выше механизмам стимуляции выброса катехоламинов. Влияние амфетаминов на вегетативную нервную систему связано, главным образом, с выбросом норадреналина в пост-ганглионарных синапсах ПНС, следствием которого является усиленная стимуляция α - и β -адренорецепторов, что может приводить к тахикардии, повышенному артериальному давлению, мидриазу, повышенному потоотделению и гипертермии.

Острая нейротоксичность амфетаминов связана, прежде всего, с их воздействием на центральные и периферические адренорецепторы. В отличие от многих других наркотиков, амфетамин и в особенности метамфетамин нейротоксичны и могут причинять необратимые повреждения дофаминергическим и серотонинергическим нейронам. Токсическое действие амфетаминов на дофаминергические нейроны обусловлено формированием свободных радикалов и пероксинитрита. MDMA, кроме того, уменьшает количество антиоксидантов (глутатиона и витамина E) в головном мозге, что приводит к нейротоксичности в высоких дозах.

Амфетамины усиливают высвобождение АКТГ, тиреоидных гормонов, что способствует поддержанию гипертензионного и гипертермического синдромов. В ряде исследований была выявлена способность амфетаминов воздействовать на NMDA-рецепторы серотонинергических нейронов, что может объяснять центральный механизм развития судорог.

Клиника и диагностика

Наркотическое опьянение проявляется ярко выраженной эйфорией, возбуждением, речевой, двигательной и сексуальной расторможенностью. Поступление амфетаминов в больших дозах (особенно путем парентерального введения) вызывает чувство эйфории, возбуждение, обуславливает стимуляцию и искажение восприятия, что может привести к самотравматизации и немотивированной агрессии. Для отравлений тяжелой степени характерно возникновение делирия, галлюциноза, маниакального поведения, склонности к самоповреждению, выраженной артериальной гипертензии (гипертоническому кризу), опасной для жизни тахиаритмии, злокачественной гипертермии до 42°C, появление мышечной ригидности, судорог, с дальнейшим угнетением сознания и развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности и рабдомиолиза.

При ингаляционном пути поступления в высоких концентрациях возможно развитие отёка лёгких и остановки сердечной деятельности. Основными причинами летальности при передозировках являются осложнения выраженного адренергического синдрома со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной системы.

Развитие истинного депримирующего эффекта амфетаминов с возникновением токсической комы наступает редко на фоне тяжелой интоксикации. Угнетение мозговой деятельности происходит на фоне истощения энергетических и медиаторных ресурсов мозга, глубоких дисэлектролитных нарушений, гипертермии, метаболического ацидоза, в силу предшествовавшего длительного психомоторного возбуждения с развитием судорог и рабдомиолизом. Это состояние обязательно следует дифференцировать с возможным нарушением мозгового кровообращения, которое довольно часто встречается при передозировке амфетаминами даже у молодых лиц. При окончании действия амфетаминов типично развитие сомноленции и выраженной астении.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Токсическая и гипертоническая энцефалопатия (клонические и клонико-тонические судороги, отек головного мозга, злокачественная гипертермия, нарушение сознания вплоть до комы, психоневротические расстройства – острый психоз, делирий), острая сердечно-сосудистая недостаточность (гипертонический криз, инфаркт миокарда), острое почечное повреждение (миоренальный синдром, дегидратации III-IV степени, водно-электролитные нарушения – сложные нарушения ритма и проводимости с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, пареза кишечника – сепсиса).

Лечение

Первая помощь. Обеспечение проходимости дыхательных путей. Санация ротоглотки. При возбуждении – фиксация мягкими повязками. При невозможности – скорейшая доставка в ближайшую медицинскую организацию. Борьба с гипертермией (опрыскивание охлаждающими растворами, обкладывание области паха и подмышечных впадин пузырями со льдом).

Доврачебная помощь. При выраженном делирии и судорожном синдроме – внутривенно или внутримышечно 1-2 мл 0,5% раствора диазепама (возможно повторить). Борьба с гипертермией проводится методом опрыскивания охлаждающими растворами, обкладывания области паха и подмышечных впадин пузырями со льдом. Пациенту даётся обильное охлажденное питье. Выполняется зондовое промывание желудка, энтеросорбция. При возможности сосудистого доступа проводится инфузия кристаллоидных растворов. В целях купирования артериальной гипертензии и профилактики ишемии миокарда показано применение таблетированных нитропрепаратов (нитроглицерин, нитросорбид). Скорейшая эвакуация на следующий этап.

Первая врачебная помощь. Основная задача – это стабилизация функции и мониторинг сердечно-сосудистой системы, купирование судорожного синдрома, психомоторного возбуждения, борьба с гипертермией, а также выполнение энтеросорбции.

При выраженном возбуждении и судорожном синдроме – внутривенно или внутримышечно 1-2 мл 0,5% раствора диазепама (возможно повторить), при неэффективности внутривенно 20-40 мл 20% раствора оксибутирата натрия под контролем частоты дыхания и артериального давления или 20-30 мл 1% раствора тиопентала натрия, при неэффективности возможно введение антипсихотических нейролептиков (галоперидол 2,5-5 мг внутримышечно). Показана обильная регидратация оральными регидратационными солевыми растворами – типа регидрон. Инфузионная терапия включает внутривенное введение до 1500 мл кристаллоидных растворов и 1000-1500 мл 5% раствора декстрозы под контролем гидробаланса и электролитного состава крови.

При выраженной тахикардии, экстрасистолии внутривенно пропранолол (анаприлин) 1-2 мл 0,25% раствора в 10-20 мл 0,9% раствора натрия хлорида или эсмолол 0,1% раствор в 10-20 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно по 500 мкг/кг в течение 1 мин, затем по 50 мкг/кг в течение 4 мин под контролем артериального давления и пульса. При резкой гипертермии – внутримышечно 2 мл 50% раствора анальгина, пузыри со льдом, обернутые тканью на крупные сосуды, влажные обёртывания.

Борьба с гипертермией проводится методом опрыскивания охлаждающими растворами, обкладывания области паха и подмышечных впадин пузырями со льдом предварительно обернутых тканью. Пациенту даётся обильное охлажденное питье.

В целях купирования артериальной гипертензии и профилактики ишемии миокарда показано применение таблетированных и парентеральных нитропрепаратов (нитроглицерин, нитросорбид). Применением β -адреноблокаторов крайне опасно ввиду риска развития, изолированного альфа-миметического эффекта с неуправляемой гипотензией. Эвакуация на этап квалифицированной или специализированной помощи в положении лёжа санитарным транспортом в сопровождении врача (фельдшера).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. На данном этапе продолжается терапия с применением антипсихотических средств, купирование гипертермии, гипертензионного синдрома и лечение осложнений. При массивном рабдомиолизе с развитием острого почечного повреждения с явлениями анурии, гиперкалиемии, значимом повышении креатинина (более 600 мкг/л) и мочевины (более 35 ммоль/л) проводится гемодиализ или гемодиализация.

5.1.2.3 Поражения веществами снотворно-седативного действия

Этиология и патогенез

Бензодиазепины представлены четырьмя основными химическими группами веществ:

1. Группа «диазепамов» или N_1 -замещенные бензодиазепины: *диазепам, медазепам, флунитразепам, хлордиазепоксид*;
2. Группа «нордиазепамов» или N_1 -незамещенных бензодиазепинов: *нитразепам, феназепам, клоназепам*;
3. Группа «оксазепамов» или 3-ОН-бензодиазепинов: *оксазепам, лоразепам, темазепам*;
4. Группа имидазоло- и триазоло-бензодиазепинов: *мидазолам, триазололам, алпразолам*.

Токсикокинетика бензодиазепинов, относящихся к разным группам, имеет существенные различия. Так, период полувыведения диазепама составляет 30-60 ч, тогда как максимальная продолжительность эффекта 6-8 ч. В тоже время период полувыведения мидазолама 1,5-3 ч, однако время достижения центрального седативного эффекта при парентеральном введении составляет всего 1,5-3 мин.

Токсикологическая характеристика барбитуратов во многом определяется длительностью их действия. Длительно действующие барбитураты характеризуются медленным началом действия (30-60 мин), длительно сохраняющимся эффектом (10-16 ч), низкими липофильностью и связью с белками плазмы (менее 40%). Используются как типичные антиконвульсанты (противосудорожные средства). В химическом плане являются N -метил и C_5 -фенил замещенными производными барбитуровой кислоты (фенобарбитал).

Барбитураты средней длительности действия имеют относительно медленное начало действия (45-60 мин) и эффект средней продолжительности (6-8 ч), умеренную

липофильность и связь с белками плазмы (40-50%). Используются как седативно-гипнотические средства. В химическом плане являются С₅-аллил/этил замещенными, содержащими 3-5 атомов углерода в замещающем радикале (амобарбитал, бутабарбитал, *апробарбитал*).

Короткодействующие барбитураты имеют быстрое начало действия (10-15 мин) и относительно короткую продолжительность эффекта (3-4 ч), высокую липофильность и связь с белками плазмы (50-70%). Используются как типичные седативно-гипнотические средства. В химическом плане являются С₅-аллил/этил замещенными, содержащими 5 атомов углерода в замещающем радикале (пентобарбитал, секобарбитал).

Ультракороткие барбитураты начинают действовать сразу же после поступления в кровотоки с сохранением эффекта в течение 20-30 мин. Имеют чрезвычайно высокую липофильность и связь с белками плазмы (более 70%). Используются как средства для индукции наркоза. В химическом плане являются тиобарбитуратами с С₅-аллил/этил замещением и 5 атомами углерода в замещающем радикале (тиопентал, тиамитал, метогекситал).

Бензодиазепины взаимодействуют со специфическими бензодиазепиновыми рецепторами, расположенными в постсинаптическом ГАМК_A-рецепторном комплексе, повышают чувствительность ГАМК-рецепторов к медиатору (ГАМК). При этом возрастает частота открытия ионных каналов для входящих токов ионов хлора, возникает гиперполяризация мембраны и угнетается нейрональная активность. Препятствует обратному захвату ГАМК, способствуя ее накоплению в синаптической щели.

Барбитураты оказывают депримирующее влияние на кору головного мозга без предварительной стадии возбуждения. Тормозят передачу нервных импульсов путем блокады натрий-калиевого насоса на уровне пре- и постсинаптических мембран. По мере развития депримирующего эффекта тормозное действие распространяется на базальные ганглии, промежуточный мозг, сосудодвигательный и дыхательный центры.

Клиника и диагностика

Ведущий синдром – угнетение сознания вплоть до комы. При отравлении тяжелой степени возможно как угнетение дыхания, так и асфиксия в результате западения языка, что может быть результатом фарингеальной релаксации или следствием нарушения гемодинамики и дыхания. При глубокой коме с гипоксией развиваются арефлексия, мидриаз, иногда возникают судороги.

Наркотические эффекты барбитуратов напоминают алкогольное опьянение: непродолжительная стадия эйфории и возбуждения сменяется оглушением, спутанностью сознания, речевыми и двигательными нарушениями, с последующими глубоким сном или комой. Возможно появление колебаний аффекта, а также агрессивное поведение. Отмечается гипотония мышц, снижение артериального давления и температуры тела.

Различают три клинические стадии интоксикации: стадия I – засыпание (сонливость, миоз с живой реакцией на свет, брадикардия, гиперсаливация); стадия II – поверхностная кома (потеря сознания, сохраненная реакция на болевые раздражители, ослабление зрачковых и корнеальных рефлексов, снижение или повышение рефлексов, мышечная гипотония или гипертония, патологические рефлексы); стадия III – глубокая кома (резкое снижение или отсутствие глазных и сухожильных рефлексов, отсутствие реакции на болевые раздражители, выраженный миоз, дыхание редкое, слабое, цианоз). В восстановительном периоде длительное время сохраняется неврологическая симптоматика (птоз, нарушение координации, тремор, повышенная судорожная готовность и пр.).

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (угнетение дыхательного центра, возможна

асфиксия в результате западения языка, что может быть результатом фарингеальной релаксации, аспирация – пневмония), острая сердечно-сосудистая недостаточность (артериальная гипотензия, коллапс, шок), тонические или клонико-тонические судороги.

Лечение

Первая помощь. Санация ротоглотки. Обеспечение адекватного дыхания. Промывание желудка (беззондовое промывание желудка при угнетении сознания противопоказано). Вызов медицинской помощи. При невозможности – скорейшая доставка в ближайшую медицинскую организацию.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшему (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких при помощи табельной дыхательной аппаратуры и транспортировка в положении на боку в ближайшую медицинскую организацию. Промывание желудка. Энтеросорбция (активированный уголь и др.). При сохраненном сознании проводят беззондовое промывание желудка, дают обильное питье.

Первая врачебная помощь. Устранение острых дыхательных расстройств – туалет полости рта, введение воздуховода и оксигенотерапия. Проводят зондовое промывание желудка с последующим введением 30-50 г энтеросорбента (активированный уголь и др.) и 30 г солевого слабительного (сульфат магния). Инфузионная терапия включает внутривенное введение 500-1000 мл и более кристаллоидных растворов под контролем гидробаланса. Эвакуация на этап квалифицированной или специализированной помощи в положении лежа на левом боку.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Антидотом при отравлении бензодиазепинами является флумазенил (анексат), который вводят после проведения мероприятий по стабилизации гемодинамики и нарушений дыхания в дозировке 0,2-2 мг (одна ампула содержит 0,5 мг) путем дробного введения. Начальная доза 0,2 мг - за 15 секунд. Если после введения препарата восстановления сознания не происходит, далее каждые 60 секунд повторяют введение флумазенила по 0,2 мг до достижения суммарной дозы 1 мг.

При угнетении дыхания – интубация трахеи, санация трахеобронхиального дерева, ИВЛ ручным или аппаратным методом. Ускорение удаления всосавшегося яда с помощью внутривенного введения инфузионных растворов до 3000-5000 мл в сутки с последующим форсированием диуреза (внутривенно 40-80 мг фуросемида (лазикса) с ощелачиванием мочи под контролем гидробаланса. Возможно проведение методов экстракорпоральной детоксикации (гемодиализ и гемодиализация).

При судорогах – внутривенно или внутримышечно 1-2 мл 0,5% раствора диазепам (возможно повторить), при неэффективности внутривенно 20-40 мл 20% раствора оксипрометазола натрия под контролем частоты дыхания и артериального давления или 20-30 мл 1% раствора тиопентала натрия – контроль дыхания.

5.1.2.4 Поражения опиатами

Этиология и патогенез

Опиаты – естественные продукты опийного мака (морфин, кодеин, носкапин, тебаин, папаверин и др.). Полусинтетические опиаты – вещества, получаемые путем ацетилирования опия-сырца (героин, ацетилкодеин, дезоморфин, гидрокодон, буторфанол, оксиморфон, алфентанил, пентазоцин и др.). Синтетические опиоиды – группа химических соединений, сходная по фармакологическому действию с опиатами (фентанил и его производные, промедол, трамал, метадон, LAAM и др.).

Токсичность опиоидов значимо зависит от действующего вещества, возраста и исходного состояния здоровья поражённого. Смертельная концентрация в крови поражённых для морфина, героина и метадона превышает 4000 мкг/л, кодеина более 600 мкг/л, фентанила более 20 мкг/л. Апноэ у взрослого человека может развиваться при поступлении кодеина в дозе, большей, чем 5 мг/кг. Летальная доза кодеина для взрослого человека составляет 7–14 мг/кг. Наиболее опасно применение синтетических опиоидов с высоким аффинитетом к опиатным рецепторам (суфентанил, карфентанил, ремифентанил).

Основным механизмом токсического действия опиатов и опиоидов является их влияние на различные подтипы опиатных рецепторов головного мозга. В то время как μ -1 рецепторы отвечают за анальгезию и эйфорию, μ -2 рецепторы обуславливают развитие седации, угнетения дыхания, брадикардии. Также за развитие анальгезии отвечают κ -рецепторы, которые обуславливают характерный для опиатов миоз и дисфорические ощущения.

Клиника и диагностика

При применении опиатов в качестве ОНЛД основными путями их поступления являются парентеральный (дротики) и ингаляционный (для производных фентанила).

Наиболее типичным для токсического действия опиатов является угнетение дыхания до брадипноэ с частотой до 4 - 6 в минуту или полной его остановки, в том числе у пострадавших, находящихся в состоянии сопора или поверхностной комы. В неврологической картине наиболее специфичным является сужение зрачка (миоз) вплоть до точечного со снижением или полным отсутствием реакции на свет.

Легкие случаи передозировки проявляются разнообразными нарушениями восприятия, тошнотой, рвотой, падением артериального давления, сопорозным состоянием. В тяжелых случаях практически сразу после поступления яда развивается коматозное состояние, для которого характерны резкое угнетение дыхания, миоз с ослаблением реакции на свет, гипертонус мышц, гиперемия кожи, клонико-тонические судороги. В особо тяжелых случаях наблюдается развитие асфиксии: резкий цианоз слизистых оболочек, расширение зрачков, брадикардия, гипотермия. Смерть наступает вследствие паралича дыхательного центра или остановки кровообращения.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (аспирационная пневмония), острая сердечно-сосудистая недостаточность (токсическая миокардиодистрофия, сложные нарушения ритма и проводимости, инфаркт миокарда), острое почечное повреждение (миоренальный синдром), токсическая энцефалопатия (угнетение сознания, вплоть до комы, отек головного мозга).

Лечение

Первая помощь. Санация ротоглотки. Обеспечение проходимости дыхательных путей. Вызов медицинской помощи. При невозможности - скорейшая доставка в ближайшую медицинскую организацию. Приведение пострадавшего в сознание путем похлопывания по лицу, растирания ушных раковин.

Доврачебная помощь. Санация ротоглотки, установка воздуховода, ВВЛ мешком Амбу и транспортировке в положении на левом боку. Профилактика апноэ заключается в постоянном словесном контакте с применением физических раздражителей (похлопывание ладонью по лицу, растирание ушных раковин). При подозрении на пероральный путь поступления опиатов после интубации необходимо проведение зондового промывания желудка и выполнение энтеросорбции.

Первая врачебная помощь. При наркотическом опьянении легкой и средней степени (без развития комы) достаточно наблюдения с мониторингом витальных функций (уровень

сознания, ЧД, ЧСС, пульсоксиметрия) в период 1-2 часов при введении героина и до 6 часов при введении метадона, или не менее 6 часов после последнего введения налоксона. Лица, с пероральным поступлением опиатов перорально должны наблюдаться в течение 24 часов (ввиду возможного усугубления интоксикации на фоне замедленного всасывания и угнетения перистальтики). При более тяжелом состоянии пациента показана кислородотерапия доступными способами. При ОДН II-III степени интубация трахеи и кислородотерапия с последующим введением антидота (налоксон 0,4 мг (1 амп.) внутривенно или внутримышечно). Коррекция респираторного ацидоза – внутривенное введение 250,0 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Борьба с аспирационным синдромом и профилактика отёка лёгких – внутривенное введение кортикостероидов (раствор преднизолона 90-120 мг или дексаметазона 8-12 мг).

Эвакуация на этап квалифицированной или специализированной помощи в положении лёжа санитарным транспортом в сопровождении врача (фельдшера).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. После купирования тканевой гипоксии при помощи ингаляции кислорода повторное введение антидота налоксона. При поражении производными фентанила с высоким аффинитетом к опиатным рецепторам (суфентанил, карфентанил, ремифентанил) введение налоксона в обычной дозировке может быть неэффективно. Основными мероприятиями в токсикогенном периоде поражения данными веществами является проведение продолженной ИВЛ и борьба за поддержание сердечной деятельности. При неэффективности инотропной поддержки и угрожающей жизни брадикардии – многократное введение атропина, применение наружной электрокардиостимуляции, установка временного электрокардиостимулятора. Санация трахеобронхиального дерева – санационная бронхоскопия, назначение при необходимости антибактериальной терапии.

5.1.3 Поражения фитотоксикантами (ФТ)

Этиология и патогенез

Токсичные химические вещества (рецептуры), предназначенные для поражения и уничтожения различных видов растительности. По характеру биологического действия и целевому назначению фитотоксиканты подразделяются на гербициды – вещества, уничтожающие растения и подавляющие их рост и развитие, дефолианты – вещества, вызывающие опадение листьев древесно-кустарниковой растительности, десиканты – вещества, вызывающие высушивание вегетирующих частей растений, арборициды – вещества, предназначенные для уничтожения кустарниковой растительности, альгициды – вещества, уничтожающие водную растительность.

Принято различать гербициды универсального (сплошного) действия, которые уничтожают любые виды растительности, и избирательного действия, предназначенные для уничтожения только одного вида растений. Губительное действие ФТ на растительность связано с их способностью изменять активность многих ферментов, нарушать фотосинтез и другие стороны обмена веществ у растений. В качестве табельных фитотоксикантов на армией США применялись три основные рецептуры: «оранжевая», «белая», «синяя», «фиолетовая» (смесь 30% n-бутилового эфира и 20% изобутилового эфира 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты с 50% n-бутилового эфира 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты), «розовая» (60% n-бутиловый эфир, and 40% изобутиловый эфир 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты) и «зелёная» (100% n-бутиловый эфир 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты) рецептуры. Следует учесть, что в период войны во Вьетнаме в составе ФТ применялись высокотоксичные соединения — хлорированные производные феноксиуксусной кислоты, тордан (пиклорам), паракват,

бромоксил, производные диметиларсиновой кислоты (какодиловая кислота), трибутилфосфат, 4,6-динитро-о-крезол (ДНОК), тетрахлордибензодиоксин и ряд других веществ. В перспективе возможно применение нового класса ФТ (бромацил, монурон), вызывающих стерилизацию почвы. При попадании в почву они вызывают замедление роста растений или предотвращают появление новой растительности. Бромацил представляет собой 5-бром-3-фтор-бутил-6-метилурацил, а монурон – п-хлор-фенил-1,1-диметилмочевину.

ФТ весьма токсичны для человека и животных. Возможны поражения людей при вдыхании аэрозолей, употреблении зараженных продуктов и воды. Действие аэрозолей ФТ проявляется раздражением глаз, верхних дыхательных путей и кожи. При попадании ФТ внутрь развивается гастроинтестинальный синдром разной степени выраженности, часто имеют место различные неврологические нарушения. Массированное применение фитотоксикантов может привести к тяжелым отравлениям людей, в том числе с летальными исходами.

Агент «Оранж»

Этиология и патогенез

Табельный фитотоксикант армии США и стран НАТО универсального действия, состоит из равных частей бутиловых эфиров 2,4-дихлорфеноксиуксусной (2,4-Д) и 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислот (2, 4, 5-Т). Кроме того, в состав смеси включались дизельное топливо (до 20%) и поверхностно-активные вещества (до 25%), а также так называемая технологическая примесь «оранжевой жидкости» – тетрахлордибензодиоксин (диоксин или ТХДД). Известны также смеси *Agent Orange II* (50% n-бутиловый эфир 2,4-Д и 50% изооктилового эфира 2,4,5-Т), *Agent Orange III* (66.6% n-бутиловый эфир 2,4-Д и 33.3% n-бутиловый эфир 2,4,5-Т), а также улучшенная рецептура *Enhanced Agent Orange (Orange Plus или Super Orange (SO))*, представляющую собой смесь 2,4-Д и 2,4,5-Т в сочетании с масляным раствором пиклорама (4-амино-3,5,6-трихлор-2-пиридинкарбоксиловая кислота). «Оранжевая» смесь представляет собой маслянистую жидкость темно-бурого цвета. С водой не смешивается, обладает незначительной летучестью, температура затвердевания ниже минус 40 °С.

Производные дихлор- и трихлорфеноксиуксусных кислот применяются в сельском хозяйстве для уничтожения травяной растительности. Гербицид применяется в виде аэрозоля с невысокой степенью дробления капель (от 300 до 600 мкм). Производные дихлор- и трихлорфеноксиуксусных кислот обладают сравнительно невысокой токсичностью, но при действии в больших дозах могут наблюдаться тяжелые поражения (смертельные отравления у человека возможны при приеме внутрь 2,4-Д в дозах 3–4 г). В условиях боевой обстановки возможны отравления легкой и средней степени при попадании личного состава войск в аэрозольное облако (ингаляционные отравления, аппликация капель яда на кожу).

Особую опасность для человека и животных представляет диоксин – технологическая примесь «оранжевой» рецептуры. Диоксин (тетрахлордибензодиоксин, ТХДД) – токсичное вещество, которое образуется в виде побочного продукта при получении трихлорфенола и трихлорфеноксиуксусной кислоты. LD₅₀ составляет 10⁻⁴ – 10⁻³ мг на 1 кг массы тела человека. ТХДД – высокоустойчивое вещество, обладающее выраженным кумулятивным действием, трудно дегазируется.

Токсическое действие связано с длительной оккупацией цитозольного Ah-рецептора клеток органов-мишеней (печени, кожи и др.), что сопровождается образованием свободных радикалов, которые активируют перекисное окисление липидов в мембране

клеток и субклеточных образований, приводящих к нарушению биохимических и физиологических процессов в различных клетках: гепатоцитах, энтероцитах, нервных и эмбриональных клетках.

Клиника и диагностика

Клиническая картина при действии на человека составных частей «оранжевой» рецептуры складывается из проявлений раздражения глаз, кожи, верхних дыхательных путей симптомов, связанных с резорбцией яда (в основном за счет нейротропного, миотропного и цитотоксического эффектов действия всосавшегося гербицида). При контакте с аэрозолем ФТ превалирует клиника раздражения слизистых оболочек глаз, верхних дыхательных путей, при приеме внутрь—тошнота, рвота, понос. Для резорбции характерны слабость, чередование гипотермии с гипертермией, адинамия, парезы, различная выраженность токсической энцефалопатии вплоть до глубокой комы.

Выделяют отравления легкой, средней и тяжелой степени:

- для отравления легкой степени характерны симптомы общего недомогания, головная боль, диффузный гипергидроз, гиперемия кожи лица, иногда гипертермия, при повторном контакте кожи с аэрозолем гербицида возможно развитие диффузного дерматита; при вдыхании аэрозоля к перечисленным симптомам присоединяются неприятный вкус во рту, кашель, чихание, боли за грудиной; при попадании в глаза – блефароспазм, катаральный конъюнктивит отек век, иногда кератоконъюнктивит; при случайных пероральных отравлениях– тошнота, многократная рвота (от рвотных масс исходит фенольный запах). Со временем появляется наиболее характерный и специфический признак (наблюдаемый в 80-85% случаев) – развитие угревидной сыпи (хлоракне).

– при отравлении средней степени – явления раздражения глаз, верхних дыхательных путей, кожи значительно более яркие, но на первый план в клинике выступают довольно разнообразные неврологические расстройства: нарушение координации движений, боли по ходу крупных нервных стволов, парестезии, фибриллярные подергивания мышц, в дальнейшем (через 1-2 нед) развивается полиневрит, возможны изменения в периферической крови – лейкопения, тенденция к снижению количества эритроцитов и гемоглобина.

– тяжелые поражения развиваются обычно при попадании гербицида внутрь, проявляются ранним ярко выраженным гастроинтестинальным синдромом, затем довольно быстро (через 2-3 ч) больной впадает в коматозное состояние, иногда этому предшествует судорожный синдром. Наблюдается несостоятельность гемодинамики (коллапс, экзотоксический шок), развивается отёк лёгких, отёк головного мозга, фоне которых, при отсутствии интенсивной терапии, наступает летальный исход. Для действия на организм диоксина характерно медленное развитие симптомов, наличие скрытого периода длительностью от 10 дней до нескольких недель. Быстро развиваются язвенно-некротические изменения слизистых оболочек, осложняющиеся носовыми и желудочно-кишечными кровотечениями.

Отравления диоксином сопровождаются глубоким расстройством обмена веществ, поражением печени (токсическая гепатопатия), атрофией лимфоидной ткани, анемией, разносторонними неврологическими расстройствами, поражением почек (токсическая нефропатия). Для острых интоксикаций характерно появление хлоракне на лице и шее; отмечается гиперкератоз кожи стоп и ладоней, разрушение ногтей на руках и ногах, выпадение волос на лице, выпадение ресниц, блефарит. Нарастание интоксикации приводит к глубокой астенизации больного, наблюдается прогрессирующая потеря массы тела, резко сокращается потребление воды (выраженная дегидратация, как правило,

предшествует смерти), нарастают подкожные отеки (терминальные отеки), жидкость иногда обнаруживается в полостях. Развивается поздняя кожная порфирия, сопровождающаяся повышением чувствительности к солнечному излучению, ранимостью кожных покровов, эритематозными и буллезными высыпаниями на открытых участках тела (по типу фотодерматита) и гиперпигментацией кожи. При хронических отравлениях отмечается повышение частоты хромосомных мутации и врожденных уродств из-за специфического действия диоксина на генетический аппарат половых клеток и клеток эмбриона (в основном приводит к рождению детей с синдромом Лангдон-Дауна, микроцефалией, ресщеплением и аномалиями конечностей). Хроническое воздействие 2,4-Д и 2,4,5-Т сопровождается нарушениями углеводного обмена (гипергликемия, глюкозурия). Следует отметить высокое сенсебилизирующее действие данных ФТ, при повторном контакте с которыми часто развиваются аллергические реакции.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (аспирация, бронхоспазм, пневмония, токсический отек легких, сепсис), экзотоксический шок (острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких), токсическая энцефалопатия (нарушение сознания, вплоть до комы, отек головного мозга), тонические и клонико-тонические судороги (острая дыхательная недостаточность, миоренальный синдром – острое почечное повреждение), токсическая гепатопатия (отечный синдром, ДВС-синдром), язвенно-некротические изменения слизистых оболочек (желудочно-кишечные кровотечения), депривация иммунитета (инфекционные осложнения), нарушение репродуктивной функции, мутагенное, тератогенное и канцерогенное действие.

Лечение

Первая помощь. Для защиты от аэрозоля «оранжевой» рецептуры используются средства индивидуальной защиты органов дыхания и кожи, при попадании капель гербицида на кожу проводится частичная санитарная обработка зараженных участков кожи водой с мылом (ЧСО с помощью воды эффективна в течение первого часа после заражения), при попадании «оранжевой» смеси в глаза производится обильное промывание их водой.

Доврачебная помощь. При попадании яда внутрь как можно раньше проводят промывание желудка с последующей дачей сорбента. Предпринимаются меры для уменьшения явлений раздражения глаз, дыхательных путей, снятия болевого синдрома (см. лечение поражений веществами раздражающего действия). При угнетении сознания – установка дыхательной трубки для профилактики механической асфиксии. Транспортировка на дальнейший этап оказания медицинской помощи в фиксированном боковом положении.

Первая врачебная помощь. Проводится полная санитарная обработка. Многократно промыть глаза и закапать в них несколько капель 2% раствора адреналина в новокаине. Обеспечение сосудистого доступа, инфузионная терапия кристаллоидными растворами.

При развитии судорог или их рецидивах введение внутримышечно или внутривенно противосудорожных средств (1-2 мл 0,5% раствора диазепам, 10-20 мл 20% раствора оксипутирата натрия, 15-20 мл 1% раствора тиопентала натрия) – контроль дыхания.

При выраженном угнетении сознания – интубация трахеи для профилактики аспирации рвотных масс. Транспортировка на дальнейший этап оказания медицинской помощи в фиксированном боковом положении.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. К настоящему времени нет четкой схемы лечения отравлений составными частями «оранжевой» рецептуры. При острых интоксикациях лечение проводится по общим правилам лечения

острых отравлений: прекращение поступления яда в организм, выведение невсосавшегося и вососавшегося токсина, коррекция нарушенных дыхания и кровообращения, восстановление водно-электролитного, кислотно-основного гомеостаза, коррекция гормонального и статуса, полисиндромное лечение развернутой клиники отравления, профилактика и лечение осложнений. Профилактика токсической гепатонепропатии: десенсибилизирующие средства, гормоны, интенсивная витаминотерапия: витамины группы В, аскорбиновая кислота, никотиновая, фолиевая, липоевая кислоты, витамин А, эссенциальных фосфолипидов. В связи с угнетением функции надпочечников проводимая терапия включает введение гидрокортизона, преднизолона, дексаметазона. Средняя продолжительность лечения при лёгких поражениях - 2–3 нед. При поражениях средней и тяжёлой степени лечение длительное, нередко с инвалидизацией поражённых.

«Белая» рецептура – смесь пиклорама (7,5%) и триизопропаноламиновой соли 2,4-дихлорфеноксисукусной кислоты (21,2%). В силу этих обстоятельств те или иные проявления действия на организм животных и человека этой рецептуры и “оранжевого” агента во многом сходны. Представляет собой порошкообразное вещество белого цвета. Применяется в виде водных растворов с добавкой поверхностно-активных веществ. Содержание токсического вещества—25%. Является гербицидом универсального действия (норма расхода 8—15 кг/га).

«Синяя» рецептура – 21% водный раствор натриевой соли какодиловой (диметиларсиновой) кислоты с 26% по весу какодиловой кислоты, содержащей некоторые инертные технологические примеси, поверхностно-активные вещества и ингибиторы коррозии. Также применялся в виде порошкообразного аэрозоля, содержащего 65-70 % активных ингредиентов (какодиловой кислоты и её натриевой соли). Норма расхода 3—8 кг/га, применяют многократно. Какодиловая кислота и другие мышьяковистые гербициды — соединения трехвалентного мышьяка. Дозы 10—15 мг вызывают отравления, а их увеличение до 100—200 мг приводит к очень тяжелым отравлениям с возможным смертельным исходом. Токсичность в основном связана с наличием мышьяка, но при оценке действия яда на организм учитывается также действие примесей, содержащихся в рецептуре, некоторые из которых обладают высокой активностью.

Патогенез

«Синяя» рецептура оказывает выраженное раздражающее и прижигающее действие, а при проникновении в кровь – резорбтивное действие. Мышьяк накапливается во внутренних органах (печени, почках, костях), в волосах, роговом слое кожи. Из организма выделяется медленно и является кумулятивным ядом.

Клиника и диагностика

В зависимости от пути проникновения различают *ингаляционную, желудочно-кишечную и паралистическую формы отравлений*. При ингаляционной форме наряду с симптомами раздражения глаз и верхних дыхательных путей в тяжелых случаях возможно развитие токсического отека легких. Токсическая миокардиодистрофия может служить причиной гемодинамической несостоятельности. При попадании яда внутрь вначале на первый план выступает яркий гастроинтестинальный синдром, позже проявляются симптомы поражения паренхиматозных органов (печени, почек), значительные изменения в сосудистой стенке. При резорбции больших доз мышьяковистых соединений с самого начала преобладают симптомы поражения ЦНС: общая слабость, депрессия, судороги, потеря сознания, кома. Смерть может наступить в первые сутки от паралича жизненно важных центров.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (аспирационная пневмония), острая сердечно-сосудистая недостаточность (токсическая миокардиодистрофия, сложные нарушения ритма и проводимости, инфаркт миокарда), тонические или клонико-тонические судороги (миоренальный синдром и токсическая нефропатия – острое почечное повреждение), токсическая энцефалопатия (угнетение сознания, вплоть до комы, отек головного мозга), токсическая гепатопатия (отечный синдром, ДВС-синдром).

Лечение

Этапное лечение см. «Люизит». Оказание медицинской помощи основывается на общих принципах лечения острых интоксикаций, но в комплекс мер первой врачебной помощи включается использование унитиола как специфического антидота для мышьяксодержащих соединений: для предупреждения поражений глаз — унитиол в виде 30% мази, при попадании внутрь — промывание желудка с использованием 0,5% раствора унитиола и прием внутрь 5% раствора по 10—20 мл, для лечения резорбтивных форм поражения — в виде 5% раствора по 5 мл внутримышечно (иногда внутривенно), придерживаясь схемы: первые сутки 3 — 4 раза, во вторые сутки 2 — 3 раза и далее 1—2 раза в день на протяжении первой недели.

Паракват (PQ)

Этиология и патогенез

Паракват – фитотоксикант, является по химическому строению 1,1-диметил,4,4-дипиридилий хлоридом, широко применяется в сельском хозяйстве (1,1–1,7 г на 1 га), однако в военных целях его расход на единицу площади может быть увеличен в 10 – 15 раз и составляет 30 – 50 кг/га. Применяется в виде аэрозоля с невысокой степенью дробления капель (300 – 600 мкм). После оседания аэрозольных частиц на почву агент быстро разрушается с образованием малотоксичных продуктов, поэтому даже при интенсивном использовании ядохимиката не отмечено его накопления в окружающей среде. Для достижения более полного эффекта уничтожения растительности одна и та же площадь может обрабатываться гербицидом повторно.

Паракват – токсичный гербицид, примерно на порядок токсичнее 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты, он может содержать примеси, которые являются более токсичными, чем основное соединение. Обычно в рецептуры включаются поверхностные смачиватели. Чистые соли параквата – белого цвета, а технические продукты – желтого. Чистые соли представляют собой кристаллические, лишенные запаха, гигроскопичные порошки, растворимость в воде при температуре 20 °С — 700 г/л. Паракват малорастворим в спирте и практически нерастворим в органических растворителях. Вещество устойчиво в кислых и нейтральных растворах, быстро гидролизуеться щелочью.

Отравления человека паракватом возможны при попадании внутрь готового раствора (смертельная доза — 100 мг на 1 кг массы тела человека; максимально смертельная доза — 350 мг на 1 кг массы тела человека). Ингаляционные поражения паракватом значительно менее вероятны из-за низкой летучести вещества, крупнодисперсных капель аэрозоля, невозможности в силу этого обстоятельства достигнуть альвеол. Однако можно предположить более серьезные поражения при ингаляции мелкодисперсных аэрозолей.

Как гербицидные, так и токсикологические свойства параквата зависят от способности исходного катиона присоединять единичный электрон с образованием свободного радикала, который реагирует с молекулярным кислородом, преобразуясь в катион с одновременным образованием супероксидного аниона. Ведущая роль в механизме токсического действия параквата принадлежит пероксидации биомолекул (в первую

очередь липидов), поэтому при интоксикациях паракватом с профилактической и лечебной целью широко используются антиоксиданты и антирадикальные препараты («ловушки радикалов») и очень осторожно применяется кислород (в остром периоде кислород противопоказан). Кроме описанных реакций PQ способен инициировать разрывы ДНК, активировать гуанилатциклазу печени и других органов (легкие), повреждать SH-содержащие ферменты.

Легкие отличаются избирательной способностью аккумулировать паракват из плазмы крови посредством энергозависимого процесса. Имеется две фазы в развитии легочных нарушений. В первую (деструктивную) фазу наблюдается гибель и десквамация альвеолоцитов I и II типов (АЦI, АЦII), в результате чего развивается острый альвеолит, отек легких с выраженной инфильтрацией интерстиция и альвеол полиморфноядерными нейтрофилами. Вторая фаза (пролиферативная) связана с пролиферацией альвеолоцитов II типа и фибробластов, что приводит к замещению поврежденных АЦI типа кубоидными клетками, подобными АЦII, отложению коллагена в интерстициальном и альвеолярном пространстве. Развивается тяжелая гипоксия. Фиброзирование – это неспецифическая реакция легких на обширное поражение альвеол (альвеолит). Гибель пострадавших наблюдается в сравнительно поздние сроки от фиброза легких.

Поскольку выведение всосавшегося параквата осуществляется, главным образом, через почки, раннее возникновение недостаточности их функции способствует еще более выраженному накоплению параквата в тканях легких.

Клиника и диагностика

Клинические проявления интоксикации зависят от дозы. Близкие к LD_{50} дозы вызывают ожог слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, диарею, повреждение печени и почек, острый токсический альвеолит. При отравлении паракватом в дозах, значительно превышающих LD_{50} , поражаются все жизненно важные органы (печень, почки, легкие и др.

Выделяют три степени тяжести при отравлении:

- легкая степень отравления характеризуется симптомами общего недомогания, явлениями раздражения глаз, слизистых оболочек, кожи. Кожные проявления могут быть представлены эритематозным либо эритематозно-эрозивным дерматитом.

- отравление средней степени отличается более разнообразной симптоматикой поражения многих органов и систем. После симптомов начального периода (аналогичных описанным для легкой степени отравления) наступает короткий скрытый период (2 – 3 дня), а затем развивается токсическая гепатопатия (увеличение печени, желтуха, гипербилирубинемия и др.), токсическая нефропатия I, II и даже III степени тяжести. На второй – пятый день появляется нарастающая одышка, цианоз, кашель. Рентгенологически констатируется быстро прогрессирующая очаговая пневмония, нарастающая васкуляризация в области корней легких. Уже через несколько дней можно наблюдать фиброз легочной ткани. В дальнейшем присоединяется легочно-сердечная и дыхательная недостаточность. Возможен летальный исход, особенно при комбинации поражений легких, почек, печени. При благоприятном исходе, несмотря на клиническое выздоровление, последствия поражения в виде распространенного фиброза легких могут оставаться на всю жизнь.

- отравление тяжелой степени развивается очень быстро. Наблюдаются две формы тяжелых отравлений паракватом: острые скоротечные, заканчивающиеся летально в течение нескольких суток, и формы более длительного течения, завершающиеся формированием смертельного фиброза легких (при этом параллельно оказываются значительно пораженными печень, почки и другие органы). Местно наблюдаются

химические ожоги слизистых оболочек рта, пищевода, появляются рвота, транзиторная диарея, судорожный синдром, заторможенность, оглушенность, потеря сознания, кома. Летальность при отравлениях паракватом высокая, обусловлена развитием поражения легких. В случаях без повреждения легких выздоровление обычно бывает полным.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (аспирационная пневмония, токсический отек легких, фиброз легких), острая сердечно-сосудистая недостаточность (токсическая миокардиодистрофия, сложные нарушения ритма и проводимости, инфаркт миокарда), токсическая невропатия (острое почечное повреждение), токсическая энцефалопатия (угнетение сознания, вплоть до комы, отек головного мозга), токсическая гепатопатия (отечный синдром, ДВС-синдром).

Лечение

Первая помощь. Надеть противогаз, обработка лица ИПП-11, эвакуация пораженного за пределы химического очага в положении лежа, согревание. При попадании токсиканта на кожу проводится ЧСО водой с мылом зараженных участков кожи.

Доврачебная помощь. Ингаляции кислорода при явлениях гипоксии. При выраженном раздражении дыхательных путей ингаляция спрея 4% раствора лидокаина. Введение внутримышечно 5 мл 5% раствора унитиола.

Первая врачебная помощь. Полная санитарная обработка. Ингаляция кислорода аппаратом (ВВЛ, ИВЛ с ПДКВ). Назначение диуретиков быстрого действия (по 2-4 мл 2% раствора лазикса). Для поддержания сердечной деятельности: введение 2 мл кордиамина внутримышечно, глюкозы 20 мл 40% раствора внутривенно, 10 мл 10% раствора кальция хлорида внутривенно. В скрытом периоде развития отека легких внутривенно ввести: преднизолон 90-120 мг, раствор кальция хлорида 10 мл 10%. В периоде разгара отека легких: кислородотерапия с ингаляцией паров спирта, внутривенно введение: 90-120 мг преднизолона, раствора фуросемида (лазикса) 20-40 мг, гепарина 5000 ЕД (каждые 6 ч); кордиамина 2 мл внутримышечно. Экстренная эвакуация санитарным транспортом, в положении лежа на носилках, в сопровождении врача. В пути следования продолжать терапию, ингаляцию кислорода.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. В скрытом периоде отека легких мероприятия те же, что и при оказании первой врачебной помощи. Лечение токсического отека легких (см. аммиак).

Специфических антидотов данному яду нет, как и препаратов, препятствующих накоплению PQ в легких. Лечение проводится по общей схеме лечения острых отравлений с учетом патогенетических особенностей терапии (применение антиоксидантов — аскорбиновая кислота, витамин Е). Важное место занимают методы экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция). Возможно применение глюкокортикоидов в целях предупреждения фиброза легочной ткани. Лечебные мероприятия соответствуют ведущей симптоматике заболевания. Учитывая тяжесть поражения органов дыхания, печени, почек, больные подлежат длительным срокам лечения в специализированных лечебных учреждениях, с последующей реабилитацией в стационарных и амбулаторных условиях.

Глава 6. Острые химические отравления

6.1 Отравления этиловым спиртом

Этиология и патогенез

Этиловый спирт (этанол) представляет собой бесцветную летучую жидкость с характерным запахом и жгучим вкусом. Входит в состав алкогольных напитков, широко используется в парфюмерии, медицине, технике, химической промышленности.

Метаболизм этанола в организме происходит по общей для спиртов схеме: спирт → альдегид → кислота. Под воздействием алкогольдегидрогеназы этанол превращается в ацетальдегид, который затем под действием альдегиддегидрогеназы преобразуется в уксусную кислоту, а последняя метаболизируется до углекислого газа и воды.

Прямое токсическое действие этанола приводит к угнетению тканевого дыхания, активации перекисного окисления липидов и разобщению окисления и фосфорилирования. Опосредованное токсическое действие этанола определяется каскадом метаболических расстройств, возникающих при его окислении, а также токсическими эффектами ацетальдегида и продуктов его метаболизма.

Клиника и диагностика

Состояние *алкогольного опьянения* представляет собой временное нарушение функций организма, из которого пострадавший выходит самостоятельно, без какой-либо медицинской помощи. Внешние проявления алкогольного опьянения зависят от характерологических особенностей личности, индивидуальной реакции организма на алкоголь (наличия приобретенной толерантности).

Алкогольная кома имеет две стадии: поверхностную и глубокую, причем каждая может протекать в осложненном и не осложненном вариантах.

Поверхностная кома проявляется потерей сознания, снижением корнеального и зрачковых рефлексов, болевой чувствительности. Отмечается непостоянство неврологической симптоматики: сохранение или повышение сухожильных рефлексов, тризм жевательной мускулатуры, мышечная ригидность, миофибрилляции, возможно двигательное возбуждение, появление судорог. Характерно непостоянство глазных симптомов («игра зрачков», проявляющаяся в основном миозом, реже — мидриазом, в ответ на боль или медицинские манипуляции; плавающие движения глазных яблок, преходящая анизокория). Наблюдается багровая окраска кожи лица, тахипноэ, тахикардия, гипертензия. В части случаев развивается асфиксия вследствие западения языка или аспирации рвотных масс.

Глубокая кома характеризуется резким угнетением всех видов рефлекторной деятельности, офтальмоплегией, симптомами раздражения оболочек мозга, появлением патологических стопных рефлексов. Кожа бледно-цианотичная, холодная, покрыта липким потом.

Нарушения внешнего дыхания вызываются различными обтурационно-аспирационными осложнениями в виде западения языка, гиперсаливации и бронхореи, ларингобронхоспазма, аспирации рвотных масс, приводящей к развитию ателектазов легких или синдрома Мендельсона. Возможны нарушения дыхания по центральному типу — более редкое осложнение, встречающееся только при глубокой коме.

По мере нарастания глубины комы отмечается тенденция к снижению сосудистого тонуса и падение артериального давления вплоть до коллапса. Отмечаются расстройства микроциркуляции, клиническими признаками которых являются бледность и мраморность кожных покровов, акроцианоз, инъецированность склер.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Алкогольная кома, острая дыхательная недостаточность (западение языка, ларингобронхоспазм, аспирации рвотных масс).

Лечение

При алкогольном опьянении медицинская помощь ограничивается наблюдением за состоянием пациента динамике и профилактике осложнений с учетом сопутствующей соматической патологии.

При алкогольной интоксикации, сопровождаемой угнетением сознания (сопор, кома), медицинская помощь должна оказываться в форме экстренной медицинской помощи.

Первая помощь. При угнетении сознания желудок беззондовым способом не промывать (риск аспирации). Первая порция промывных вод или рвотных масс, а также остатки выпитой жидкости (при наличии) или тара со следами направляются на токсико-химическое исследование вместе с пациентом. Эвакуация пострадавших лежа на левом боку.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшему (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и скорейшая транспортировка в положении на левом боку по возможности на этап специализированной медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. При аспирационно-обтурационных нарушениях выполняется туалет ротоглотки, вводится воздуховод, проводится ингаляция кислорода с помощью табельной аппаратуры. Для уменьшения саливации и бронхореи парентерально вводят атропина сульфат (0,5–1,0 мл 0,1% раствора).

Зондовое промывание желудка по стандартному алгоритму до чистых промывных вод, но не менее 10 л. Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г/сут).

При признаках развития ОРДС или экзотоксического шока показано внутривенное введение 16 мг дексаметазона.

Ускорение удаления всосавшегося яда при сохраненном диурезе заключается во внутривенном введении растворов (на сутки лечения в токсикогенную фазу отравления): поляризирующей смеси в объеме до 1000 – 1500 мл (5% раствор глюкозы (декстрозы) 400 мл + 6 ЕД инсулина + раствор хлорида калия 5% 20 мл + раствор сульфата магния 25% 5 мл + раствор рибоксина 2% 20 мл).

Эвакуация в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная медицинская помощь. При резких нарушениях дыхания проводится оксигенотерапия, интубация трахеи и ИВЛ, мониторинг и коррекция водно-электролитного, кислотно-основного и газового состава крови и показателей гемодинамики.

С целью удаления невсосавшегося яда проводится повторное зондовое промывание желудка 1% раствором бикарбоната натрия.

С целью удаления всосавшегося яда и ускорения его метаболизма проводятся инфузионная терапия. Назначаются антиоксиданты и антигипоксанты: реамберин (400–800 мл), цитофлавин (в/в капельно, по 10 мл 2 раза в сутки через 10–12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора натрия хлорида), унитиол (5% раствора 5–10 мл); комплекс витаминов: аскорбиновой кислоты (витамин С) 5% — 10,0 мл, тиамин (витамин В1) — 5,0 мл, пиридоксин (витамин В6) — 6,0 мл. В целях купирования метаболического ацидоза внутривенное введение 200-400 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната. Проводится симптоматическая терапия: с целью стимуляции диуреза внутривенно вводят фуросемид 40–80 мг; для улучшения почечного кровотока —

аминофиллин (2,4% раствора 10 мл); для стабилизации клеточных мембран — преднизолон (60–90 мг); для профилактики инфекционных осложнений — антибиотики широкого спектра действия (цефалоспориновые антибиотики третьего поколения); при возбуждении — оксibuтират натрия (20% раствора 20 мл), диазепам (0,5% раствора 2–4 мл).

Проводится общая профилактика инфекционных осложнений, патогенетическая и симптоматическая терапия.

Специализированная медицинская помощь.

Проводятся лечебные мероприятия, перечисленные в разделе «квалифицированная медицинская помощь».

Экстракорпоральные методы детоксикации (гемодиализ) при отравлениях этиловым спиртом могут использоваться лишь в случаях глубокой алкогольной комы при стабильных гемодинамических показателях. Однако, как правило, при своевременном реанимационном пособии и адекватной консервативной детоксикационной терапии наблюдается быстрый регресс неврологической симптоматики (4–6 часов) без экстракорпоральной гемокоррекции.

6.2 Отравления метиловым спиртом

Этиология и патогенез

Метанол (МТ) — одноатомный спирт, представляющий собой прозрачную бесцветную жидкость, обладающую запахом и вкусом этилового спирта. МТ широко используется в органической химии (в качестве растворителя), в технике (добавки к топливу, автомобильной стеклоомывающей жидкости) и др. Отравления возникают, как правило, при приеме внутрь (кроме этого, описываются ингаляционные и транскутанные интоксикации) и очень часто носят групповой характер, так как МТ ошибочно воспринимается за этиловый алкоголь. Доза яда, вызывающая потерю зрения, составляет 10–30 мл, летальный исход возможен при приеме внутрь более 30–50 мл.

Токсическое поражение организма при отравлениях МТ происходит как самим спиртом, так и его метаболитами («продуктами летального синтеза») — веществами, гораздо более токсичными, чем сам токсикант. К ним относятся: формальдегид и муравьиная кислота. Основными патологическими процессами при отравлении МТ являются выраженный метаболический ацидоз, тканевая гипоксия, оксидативный стресс, приводящие к поражению ЦНС, зрительного нерва и сердечно-сосудистой системы.

Клиника и диагностика

При нетяжелых интоксикациях ведущими симптомами является опьянение, сильно отличающееся от классического алкогольного и сопровождающееся выраженной головной болью и гастроинтестинальным синдромом, которые купируются в течение суток. Однако не следует рассчитывать на самостоятельное излечение пострадавшего. Все отравления МТ необходимо расценивать как потенциально тяжелые интоксикации, требующие специализированной токсикологической помощи.

При поражениях тяжелой степени после кратковременного опьянения появляются признаки токсического поражения эзофагогастродуоденальной зоны, проявляющиеся выраженными болями в эпигастральной области, многократной рвотой, кровотечениями из верхнего отдела ЖКТ (острые язвы, синдром Маллори—Вейсса, повреждение варикозно расширенных вен пищевода), затем наблюдается сон с «тяжелыми» сновидениями, либо угнетение сознания. После пробуждения пострадавшие часто жалуются на выраженную головную боль, разбитость. Патогномичным синдромом является нарушение зрения, появление которого может варьировать во времени от нескольких часов до нескольких суток. При тяжелых интоксикациях быстро прогрессирует поражение ЦНС, которое

проявляется угнетением сознания до комы, судорожным синдромом. Со стороны сердечно-сосудистой системы наиболее грозным осложнением является экзотоксический шок, токсическая и дисметаболическая дистрофия миокарда. Со стороны дыхательной системы возможны аспирационный синдром, центральные нарушения дыхания. На вторые сутки появляются признаки токсического поражения печени. Возможно острое повреждение почек как в результате токсического воздействия, так и вследствие развития сердечно-сосудистой недостаточности.

Диагностика основана на данных анамнеза, характерной клинической симптоматике, результатах химико-токсикологического исследования биосред (в течение 2–5 сут) и остатков принятого яда.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Алкогольная кома, экзотоксический шок, острая дыхательная недостаточность (западение языка, аспирации рвотных масс), острое почечное повреждение.

Лечение

Первая помощь. Беззондовое промывание — при сохранении сознания. При угнетении сознания желудок беззондовым способом не промывать (риск аспирации). Первая порция промывных вод или рвотных масс, а также остатки выпитой жидкости (при наличии) или тара со следами на стенках направляются на токсико-химическое исследование вместе с пациентом. Эвакуация пострадавших лежа на левом боку.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и скорейшая транспортировка в положении на левом боку по возможности в специализированное отделение медицинской организации. Беззондовое промывание желудка (если больной в сознании) 4% раствором гидрокарбоната натрия.

Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка слабо-розовым раствором перманганата калия (0,1% раствор) по стандартному алгоритму до чистых промывных вод, но не менее 10 л, далее — промывание желудка с введением 500 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната. Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г/сут).

В качестве антидотных средств назначаются: перорально 100–150 мл 30% раствор этанола (или внутривенное введение 5–10% раствора этанола из расчета 1,5 г 96% спирта на 1 кг массы тела в сутки, при этом внутривенное введение предпочтительнее) на протяжении 3–5 суток и фолиевая кислота и расчета 1–1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки (до 3 суток).

При признаках развития ОРДС или экзотоксического шока показано внутривенное введение 16 мг дексаметазона.

Проводится общая профилактика инфекционных осложнений, симптоматическая терапия.

Предпочтительно **эвакуация** на этап специализированной медицинской помощи с возможностью выполнения **гемодиализа**.

Квалифицированная медицинская помощь. При выраженных нарушениях дыхания - интубация трахеи и ИВЛ.

Повторное (до 3–4 раза в сутки на протяжении токсикогенной фазы) зондовое промывание 1% раствором бикарбоната натрия, вводится сорбент и солевое слабительное (30 г сульфата магния), выполняются сифонные клизмы. Применение антидотов — этанол, фолиевая кислота (см. выше).

Ускорение удаления всосавшегося яда достигается внутривенным введением инфузионных растворов кристаллоидов (до 5–6 л), коллоидов (400 мл), раствора

реамберина (400 мл) на фоне назначения мочегонных (фуросемид — 40–120 мг) с ощелачиванием (5% раствор бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч) под контролем показателей КОС.

Для профилактики и лечения офтальмопатии выполняется ретробульбарное введение 30 мг преднизолона и 1 мл 0,1% раствора атропина.

Проводится кардио- и нейрометаболическая терапия, профилактика инфекционных осложнений, купирование оксидативного стресса (антиоксиданты).

Специализированная медицинская помощь.

Продолжение лечебных мероприятий, начатых на этапе оказания квалифицированной медицинской помощи.

Дальнейшее применение антидотной терапии в указанной выше дозировке и сроков лечения: этанол на протяжении 3–5 дней (внутривенно 5%-10% раствор, внутрь 30% раствор). Целевой уровень этанола в крови не должен быть ниже 1%. Фолиевая кислота до 1–1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки (3–5 дней).

С целью элиминации неметаболизированного метанола показана срочная операция гемодиализа. Учитывая выраженные нарушения КОС и ВЭБ, эти операции, как правило, выполняются с применением гиперкалиемического бикарбонатного диализирующего раствора с постоянной инфузией раствора калия хлорида при проведении процедуры ввиду выраженной гипокалийгемии (косвенный контроль тканевого уровня калия осуществляется по амплитуде зубца Т на ЭКГ).

6.3 Отравления этиленгликолем

Этиология и патогенез.

Этиленгликоль (ЭГ) — двухатомный спирт, представляющий собой прозрачную бесцветную жидкость слегка маслянистой консистенции. Не имеет запаха и обладает сладковатым вкусом. ЭГ широко распространен в технике: в качестве автомобильных антифризов и тормозной жидкости; как компонент жидкости «И», используемой для предотвращения обводнения авиационных топлив; как теплоноситель в системах кондиционирования и отопления; для поглощения воды и предотвращения образования гидрата метана в трубопроводах при добыче газа в открытом море; в качестве растворителя для красителей; в органическом синтезе.

Метаболизм ЭГ в организме сопровождается возникновением так называемых продуктов «летального синтеза» — веществ, гораздо более токсичных, чем сам токсикант. К ним относятся: гликолевый альдегид, гликолевая, глиоксиловая и щавелевая кислоты.

Клиника и диагностика

При интоксикациях *легкой и средней* степени тяжести наблюдается период опьянения, сопровождаемый диспепсическими явлениями, сменяемый периодом мнимого благополучия до 8–12 ч (чем больше доза принятого яда, тем короче скрытый период). Со вторых - третьих суток клиническая картина определяется степенью поражения почек и развитием острой почечной недостаточности.

При *тяжелых* отравлениях в начальный период имеет место неглубокое и кратковременное опьянение. Затем в клинической картине начинают преобладать симптомы органических поражений. Токсический гастроинтестинальный синдром характеризуется тошнотой, рвотой (иногда с примесью крови), появлением симптоматики «острого живота». Токсическая энцефалопатия может проявляться психомоторным возбуждением, сменяющимся затем сопором и комой, отмечается тремор конечностей, нередко выявляются признаки раздражения мозговых оболочек с патологическими стопными рефлексомы Бабинского, Оппенгейма, Гордона. Синдром кардиоваскулярных

расстройств характеризуется тахикардией и гипертензией, однако при крайне тяжелых отравлениях может развиваться экзотоксический шок, проявляющийся гипотонией и цианозом. Синдром дыхательных расстройств косвенно отображает нарастание метаболических расстройств в виде глубокого, шумного ацидотического дыхания. На фоне рвоты возможно развитие аспирации и ОРДС, что в совокупности определяет степень острой дыхательной недостаточности. На вторые сутки развивается синдром токсической нефро- и гепатопатии с острой почечной и печеночной недостаточностью (боли в пояснице, олигоанурия, артериальная гипертензия, отек легких, симптомы уремии, желтуха и т. д.).

Диагностика основана на данных анамнеза, характерной клинической симптоматике, результатах химико-токсикологического исследования биосред (в течение 2–3 сут) и остатков принятого яда.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Коматозное состояние (выраженный метаболический ацидоз), экзотоксический шок, острая дыхательная недостаточность (западение языка, аспирации рвотных масс), острое почечное повреждение (на 3-и сутки).

Лечение

Первая помощь. Беззондовое промывание — при сохранении сознания. При угнетении сознания желудок беззондовым способом не промывать (риск аспирации). Первая порция промывных вод или рвотных масс, а также остатки выпитой жидкости (при наличии) или тары со следами содержимого на стенках направляются на токсико-химическое исследование вместе с пациентом на следующий этап. Эвакуация пострадавших лежа на левом боку.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшего (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу). Беззондовое промывание желудка (если больной в сознании) 4% раствором гидрокарбоната натрия. Эвакуация в медицинское подразделение.

Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка по стандартному алгоритму до чистых промывных вод, но не менее 10 л, далее — промывание желудка с введением 500 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната или 0,5% раствора магния сульфата (готовится разведением 100 мл 25% раствора в 400 мл воды). Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г/сут).

Внутрь в качестве антидота назначается перорально 100–150 мл 30% раствора этанола (или внутривенно 5–10% раствор этанола из расчета 1,5 г 96% спирта на 1 кг массы тела в сутки). Внутривенное введение предпочтительнее, так как в желудке этанол стимулирует всасывание этиленгликоля. Для выведения оксалатов внутривенно вводят 5–10 мл 25% раствора магния сульфата.

При признаках развития ОРДС или экзотоксического шока показано внутривенное введение 16 мг дексаметазона.

Эвакуация в ближайшую специализированную лечебную организацию с возможностью выполнения **гемодиализа**.

Квалифицированная медицинская помощь. При выраженных нарушениях дыхания проводится интубация трахеи и ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, мониторинг показателей гемодинамики и газового состава крови (при возможности).

С целью удаления невсосавшегося яда проводится повторное (до 3–4 раза в сутки) зондовое промывание 1% раствором бикарбоната натрия, вводится сорбент и солевое слабительное (30 г сульфата магния), сифонные клизмы.

Применение антидота — этанол 96% из расчета 1,5 мл на 1 кг массы тела в сутки на протяжении 3–5 дней (внутривенно 5% раствор, внутрь 30% раствор).

Ускорение удаления всосавшегося яда заключается во внутривенном введении инфузионных растворов кристаллоидов до 5–6 л, коллоидов (400 мл), раствора реамберина (400 мл) на фоне введения мочегонных (фуросемид — 40–120 мг) с ощелачиванием (5% раствор бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч) под контролем показателей КОС.

Учитывая выраженный оксидативный стресс при отравлениях ЭГ, показано внутривенное введение 10–20 мл цитофлавина, внутримышечное введение 5,0 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия (унитиол). В составе инфузионной терапии внутривенно вводится по 10,0 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и по 3–6 мл 5% растворов тиамин и пиридоксина (не смешивать в одном флаконе!). С этой же целью перорально вводится по 5,0 мл/сут 5% масляного раствора альфа-токоферола (витамина Е) совместно с ретинолом (витамин А) в составе поливитаминных препаратов. Для уменьшения образования в почках нерастворимых оксалатов в составе инфузионной терапии внутривенно вводится 10–20 мл 25% раствора магния сульфата. С целью профилактики гипокальциемии (при тяжелых отравлениях) показано внутривенное введение 10–20 мл 10% хлорида кальция, желательнее через центральный венозный катетер.

Проводится кардио- и нейрометаболическая терапия, профилактика инфекционных осложнений.

Специализированная медицинская помощь.

Проводить мероприятия, перечисленные в предыдущем этапе оказания медицинской помощи.

Антидотная терапия — этанол на протяжении 2–3 дней (внутривенно 5% раствор, внутрь 30% раствор). Целевой уровень этанола в крови не должен быть ниже 1‰.

С целью элиминации неметаболизированного этиленгликоля показана срочная операция гемодиализа. При развитии острой почечной недостаточности в соматогенную фазу показаны повторные операции гемодиализа (гемодиофльтрации) с целью замещения функции почек. Учитывая выраженные нарушения КОС и ВЭБ, эти операции, как правило, выполняются с применением гиперкалиемического бикарбонатного диализирующего раствора с постоянной инфузией при проведении процедуры раствора калия хлорида ввиду выраженной гипокалигемии.

6.4 Отравления хлорированными углеводородами

Этиология и патогенез

К хлорированным углеводородам (ХУВ), чаще всего являющимся причиной отравлений, относятся: *дихлорэтан, трихлорэтан, четыреххлористый углерод, трихлорэтилен, тетрахлорэтилен, хлористый метил, хлористый метилен* и др. Дихлорэтан может использоваться при склеивании пластмасс, кино- и фотопленок. Четыреххлористый углерод применяют для обработки кислородных магистралей, также он содержится в некоторых системах для тушения пожаров. Трихлорэтилен и тетрахлорэтилен являются составными компонентами средств химической чистки одежды, металлоизделий и т. д.

Отравления ХУВ возможны не только при приеме внутрь, но и ингаляционным и транскутаным путем. Летальные дозы ХУВ для людей при пероральном приеме чрезвычайно малы, например дихлорэтана - менее 20 г. Летальность при отравлениях ХУВ достигает более 40%. Ингаляционные поражения ХУВ наиболее вероятны при активации средств объёмного химического пожаротушения на подводных лодках ВМФ.

За счет выраженной липофильности ХУВ быстро всасываются и распределяются в тканях, богатых жирами (мозг, печень, почки, надпочечники, сальник и др.). Уже через 6 ч

70% ксенобиотика «переходит» из кровеносного русла в жировую ткань и паренхиматозные органы.

ХУВ и продукты их метаболизма (чаще еще более токсичные) являются цитотоксическими ядами. В первую очередь происходит поражение печени, эндотелия сосудов, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки, и, наряду с одновременным кардиотоксическим эффектом ксенобиотика, вызывает выраженный экзотоксический шок уже в первые часы отравления. Вклад в развитие экзотоксического шока вносит также потеря жидкости и электролитов в результате многократной рвоты и диареи.

Клиника и диагностика

Клиника отравлений хлорированными углеводородами зависит от вида токсиканта, пути поступления яда в организм и дозы.

Пероральные отравления, как правило, носят тяжелый характер и характеризуются очень быстрым ухудшением состояния больного. С первых минут они проявляются выраженной энцефалопатией (острый психоз, кома различной степени, судороги), нарушениями дыхания центрального генеза (ОДН II–III степени) и острейшим гастроэнтеритом (неукротимая рвота и диарея). В течение 1–2 ч развивается экзотоксический шок (выраженная артериальная гипотензия, тахикардия, «мраморность» кожных покровов), коагулопатия (в первые часы — гиперкоагуляция, спустя 2–6 ч — гипокоагуляция), выраженная гепатопатия и нефропатия.

Ингаляционные отравления возникают чаще всего при вдыхании паров ХУВ и характеризуются более выраженным наркотическим эффектом, менее тяжелыми поражениями желудочно-кишечного тракта, относительно редким развитием экзотоксического шока и коагулопатий. Особенностью клинической картины интоксикации являются катаральные явления верхних дыхательных путей, которые часто принимаются за ОРВИ. При ингаляции высоких концентраций ХУВ отмечается преобладание их наркотического действия с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, тяжелых расстройств дыхания с параличом дыхательного центра или механической асфиксией.

В случае применения хладонов острое отравление лёгкой степени сопровождается эйфорией, ошибками в действиях, снижением самоконтроля и критического отношения к окружающей обстановке. Нарастание интоксикации приводит к появлению головной боли, головокружения, слабости, тошноты. В более тяжёлых случаях возможны удушье, падение артериального давления, тремор конечностей, обморок. Развиваются судороги конечностей, заторможенность, наступает наркотический сон.

На 2–5-е сут интоксикации возможны симптомы поражения печени, которые часто принимаются за проявления вирусного гепатита, (боли в правом подреберье, иктеричность, обесцвечивание стула, увеличение размеров органа) и почек (жажда, боли в пояснице, одутловатость лица, олигоанурия, артериальная гипертензия и др.). Период восстановления начинается после разрешения токсической гепато- и нефропатии, характеризуется астенией, незначительными желудочно-кишечными расстройствами, купированием инфекционных осложнений

Диагностика основывается на данных анамнеза, результатах химико-токсикологических исследований биосред и остатков яда, быстром развитии клиники: токсическая энцефалопатия (количественные и качественные изменения сознания), острый гастроэнтерит (боли в животе, рвота, диарея), экзотоксический шок, раннее появление нарушений микроциркуляции, геморрагического синдрома и гепатоцеллюлярной недостаточности.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Поражения ЦНС (острый психоз, кома различной степени, судороги), нарушениями дыхания центрального генеза (ОДН II–III степени) и острейший гастроэнтерит (неукротимая рвота и диарея). Экзотоксический шок, геморрагический синдром (ДВС синдром через 48 часов). Острая печеночная и почечная недостаточность.

Лечение

Первая помощь. Беззондовое промывание желудка при сохраненном сознании, санация ротошлотки. Эвакуация пострадавших лежа на левом боку.

При ингаляционном отравлении применение средств индивидуальной или коллективной защиты органов дыхания (на месте отравления), вентиляция отсека.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшего (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу). Дача энтеросорбента (активированный уголь 50г.) При судорогах внутривенно или внутримышечно 5-10 мг диазепама.

При попадании вещества кожу обработка водой с мылом. Скорейшая транспортировка в положении на левом боку по возможности в специализированное отделение медицинской организации.

Первая врачебная помощь. Учитывая быстро развивающийся геморрагический синдром, при оказании медицинской помощи необходимо воздерживаться от внутримышечного введения лекарственных средств. Актуальна установка внутривенных катетеров, причем ограниченного количества.

Купирование ОДН и ОССН (обеспечение проходимости дыхательных путей, ингаляция кислорода, введение плазмозаменителей, глюкокортикоидов).

В качестве метаболической поддержки внутривенно или внутримышечно 1-2 мл 6% раствора тиамина бромид и 1-2 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (в одном шприце не вводить), внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы (декстрозы) с 3-5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. При остановке дыхания и кровообращения – мероприятия сердечно-легочной реанимации.

Антидотная терапия: левомецетин-сукцинат (1г внутривенно), ацетилцистеин (перорально либо в/в до 500 мг на 1 кг массы тела в первые сутки, по 300 мг на кг в последующие сутки), унитиол в течение первых трех суток из расчета 300 мг на 1 кг массы тела, тиосульфат натрия (30% раствора 50 мл внутривенно). Зондовое промывание желудка с последующим введением 30–50 г активированного угля и 30 г солевого слабительного.

Ускорение удаления всосавшегося яда достигается внутривенным введением растворов: поляризующей смеси (5% раствор декстрозы — 400 мл + 6 ЕД инсулина + 5% раствор хлорида калия 20 мл + 25% раствор сульфата магния 5 мл + 2% раствор рибоксина 20 мл), а также 400– 800 мл комплексных солевых калийсодержащих растворов в сутки на фоне стимуляции петлевыми диуретиками.

Эвакуация пострадавшего в положении на левом боку в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная медицинская помощь. Повторное зондовое промывание желудка, введение энтеросорбента (50 г активированного угля), очищение кишечника (перорально или через зонд введение 150–200 мл вазелинового масла спустя час после сорбента).

Антидотная терапия - по схеме изложенной выше.

Ускоренное удаление всосавшегося яда заключается в проведении массивной инфузионной терапии на фоне форсирования диуреза. Показано проведение комплексной витаминотерапии, введение антиоксидантов и антигипоксантов, назначение гормонов

(преднизолон, дексаметазон) для стабилизации клеточных мембран печени и профилактики отека головного мозга. Для профилактики ДВС-синдрома вводят гепарин до 20 000–25 000 ЕД (в первые 4–6 ч). По показаниям проводится седативная терапия бензодиазепинами и оксibuтиратом натрия (**барбитураты и фенотиазиновые нейролептики противопоказаны!**).

При сердечно-сосудистой недостаточности назначают дофамин (5–15 мкг на 1 кг массы тела в минуту). Адреналин и его заменители, сердечные гликозиды и аминофиллин **не назначают** из-за опасности возникновения фибрилляции желудочков.

При острой дыхательной недостаточности III степени показан перевод на ИВЛ с мониторингом показателей газового состава крови.

При выраженной коагулопатии назначают препараты, содержащие антитромбин-III (нативная или размороженная плазма в объеме 1–2 л/сут), антифибринолитические средства (аминокапроновая кислота).

Лечение токсического поражения желудочно-кишечного тракта проводить путем внутривенного назначения антисекретолитиков (фамотидин по 20 мг каждые 12 ч) в сочетании с антацидными препаратами, вводимыми в желудочный зонд, гепатопротекторов.

С целью нейропротекции назначается комплекс витаминов (В1 — 5% раствор 5,0 мл, В6 — 5% раствор 5,0 мл, В12 — 1000 мкг) в течение трех дней, далее в терапевтических дозах в течение 1–2 нед.

Для профилактики инфекционных осложнений используются антибиотики широкого спектра действия (с учетом рисков гепато- и нефротоксичности).

Специализированная медицинская помощь.

Объем медицинской помощи, изложенный выше.

В первые 6 ч после приема яда (т. е. до распределения яда в жировое депо) показана гемосорбция. При тяжелом поражении печени показано проведение плазмообмена, при возможности — замещение детоксицирующей функции печени на аппарате MARS-терапии.

Купирование ДВС-синдрома: гепарин, свежемороженая плазма в объеме 1–2 л/сут, ингибиторы протеолиза (апротинин), антифибринолитические средства (аминокапроновая кислота, амбен) и др.

6.5 Отравления углеводородами

Этиология и патогенез

Наибольшую опасность при отравлениях представляют бензины, в частности - этилированные бензины, имеющие в своем составе тетраэтилсвинец (ТЭС) — органическое соединение, содержащее 64% свинца и являющееся нейрососудистым ядом.

Отравления возникают при ингаляции паров (как случайно, так и преднамеренно с целью получения наркотического эффекта), приеме внутрь, случайной аспирации через топливоотводящий шланг. Описаны единичные случаи интоксикаций при массивном обливе одежды.

Патогенез интоксикации и степень поражения внутренних органов зависит от пути поступления углеводородов в организм. Как правило, отмечается повреждение ЦНС, органов дыхания и почек. При ингаляционном поступлении паров характерно преимущественное поражение центральной нервной системы и органов дыхания. Дополнительный усугубляющий токсический эффект на ЦНС имеет тетраэтилсвинец, входящий в состав этилированных бензинов, он угнетает энергетический обмен головного мозга путем ингибирования гликолиза и синтеза АТФ.

При аспирации топлив повреждение органов дыхания более выраженное. Возможно развитие отека легких, а впоследствии — пневмонии с формированием областей деструкции и развитием пневмоторакса.

В число поврежденных органов включаются почки и печень, являющиеся наряду с легкими органами выделения углеводов. Поэтому высока вероятность возникновения токсической нефро- и гепатопатии. Кроме этого, для перорального поступления токсикантов весьма характерно развитие эрозивно-язвенных поражений пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Клиника и диагностика

Инттоксикации *легкой степени* тяжести сопровождаются кратковременными нарушениями со стороны ЦНС (эйфория, галлюцинации, оглушение) и обычно протекают без значимых повреждений органов дыхания и почек. Они купируются самостоятельно в течение нескольких часов и характеризуются возникающими «на выходе» головной болью, астенией и местными легкими признаками поражения бронхов в виде кашля и невыраженного бронхоспазма, которые самостоятельно регрессируют.

Очень быстро и прогностически неблагоприятно протекают интоксикации при попадании пострадавшего в закрытые емкости (цистерны) с остатками в них паров или незначительного количества углеводов. В этих случаях отмечается быстрое угнетение сознания до комы и развитие судорожного синдрома, угнетение дыхания и сердечно-сосудистой системы. Время развития терминального состояния исчисляется минутами.

Случаи аспирации либо проглатывания углеводов всегда характеризуются тяжелым течением. В первые минуты возникают головокружение, одышка, кашель, тахикардия. Рвота, развивающаяся при интоксикациях, может иметь как центральный генез, так и быть результатом местного действия углеводов на верхние отделы ЖКТ. Рвотные массы имеют запах бензина, причем во время рвоты больной вдыхает пары бензина или может аспирировать жидкий бензин, что осложняет дальнейшее течение интоксикации. Поражение органов дыхания носит местный характер в результате непосредственного действия углеводов и их паров на эпителий бронхов, а также является результатом последующего поражения альвеол в результате элиминации ксенобиотиков. При таких поражениях наряду с признаками острой дыхательной недостаточности возникают интенсивные боли в грудной клетке. Уже в первые сутки формируются очаги деструкции легких с риском развития токсического отека легких. Осложнениями отравления углеводородами со стороны дыхательной системы являются: инфицирование очагов, развитие ателектазов, пневмоторакса, эмфиземы легких. В последующие сутки наблюдаются признаки поражения почек (олиго- и анурия, протеинурия, гематурия, повышение уровня креатинина и мочевины в сыворотке) и печени (повышение уровня АЛТ, АСТ, билирубина, ГГТП, ЩФ, снижение синтетической функции печени).

Диагностика отравлений основана на данных анамнеза (факт контакта с нефтепродуктами), характерной клинической симптоматике (запах от пострадавшего, его рвотных масс, выдыхаемого воздуха, нарушение сознания по типу галлюцинозоподобного синдрома, судорог, угнетения сознания, дыхания, ОССН), результатах химико-токсикологического исследования биосред (в течение 1-х сут) и остатков принятого яда.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Поражения ЦНС (острый психоз, кома различной степени, судороги), нарушениями дыхания центрального генеза (ОДН II–III степени) и острейший гастроэнтерит (неукротимая рвота и диарея). Экзотоксический шок (ОССН), геморрагический синдром. Острая печеночная и почечная недостаточность.

Лечение

Первая помощь. Все пострадавшие имеют статус носилочных больных. Необходима скорейшая доставка в ближайшее медицинское подразделение. **Беззондовое промывание противопоказано!** Эвакуация таких пострадавших в положении лежа на левом боку.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшего (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и скорейшая транспортировка в положении на левом боку в специализированное (по возможности) отделение медицинской организации. Беззондовое промывание желудка **не проводится!**

Первая врачебная помощь. Восстановление проходимости дыхательных путей и адекватного дыхания. Ингаляция увлажненного кислорода через пеногасители (этиловый спирт). Коррекция гемодинамических нарушений. Санитарная обработка мыльным раствором и смена залитого нефтепродуктами обмундирования. При попадании в глаза - промывать проточной водой. Зондовое промывание желудка по стандартному алгоритму до чистых промывных вод 2% раствором натрия гидрокарбоната. Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г/сут).

В целях профилактики гипотензии и повреждения клеточных мембран (ЦНС, азрогематического барьера и клубочкового аппарата) показано внутривенное введение кортикостероидов (преднизолон 150–300 мг либо дексаметазон 20–40 мг), в составе инфузионной терапии — по 10,0 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и по 3–6 мл 5% растворов тиамин и пиридоксин, внутримышечное введение 5,0 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия (унитиол). С этой же целью перорально вводится по 5,0 мл в сутки 5% масляного раствора альфа-токоферола (витамина Е) совместно с ретинолом (витамин А).

Удаления всосавшегося яда при сохраненном диурезе заключается во внутривенном (медленном!) введении растворов: поляризующей смеси (раствор декстрозы 5% 400 мл + 6 ЕД инсулина + раствор хлорида калия 5% 20 мл + раствор сульфата магния 25% 5 мл + раствор рибоксина 2% 20 мл), а также 400–800 мл комплексных солевых калийсодержащих растворов в сутки на фоне стимуляции петлевыми диуретиками с ощелачиванием (4% раствор бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч).

В целях профилактики повреждения легких показано внутривенное введение 600 мг ацетилцистеина.

Профилактика инфекционных осложнений проводится путем раннего парентерального назначения антибактериальных препаратов широкого спектра действия (респираторные фторхинолоны, метронидазол).

Эвакуация в ближайшую специализированную лечебную организацию на носилках санитарным транспортом в сопровождении врача (фельдшера).

Квалифицированная медицинская помощь. Первоочередными являются меры для предотвращения легочных осложнений, особенно отека легких. Необходима активная респираторная терапия с обязательным использованием режимов ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха; раннее применение кортикостероидов (преднизолон 300 мг/сут либо дексаметазон до 40 мг/сут) и пентоксифиллина — постоянная непрерывная инфузия или капельное введение 10 мг/(кг в сут) в течение 1–3 дней), введение ацетилцистеина, инфузионная терапия в режиме «нулевого» водного баланса с отказом от использования коллоидных кровезаменителей.

С целью удаления невсосавшегося яда проводится повторное (до 3–4 раз в сутки) зондовое промывание 1% раствором бикарбоната натрия, введение солевого слабительного (30 г сульфата магния), сифонные клизмы.

Удаление всосавшегося яда осуществлять введением кристаллоидных раствором под контролем уровня ЦВД и стимуляцией диуреза.

Введение антиоксидантов и средств нейрометаболической терапии.

Необходимым компонентом лечения должно быть поддержание системной гемодинамики, снижение легочной гипертензии. Через отдельный венозный доступ (желательно в центральную вену) назначают дофамин. Дозу его титруют: при ДН без артериальной гипотонии — 2 мкг/(кг в мин), при гипотонии — 5–7 мкг/(кг в мин). При использовании адреномиметиков обязателен мониторинг ЭКГ: возможна желудочковая аритмия.

Психомоторное возбуждение и судорожный синдром купировать внутривенным введением бензодиазепинов. Профилактика и лечение инфекционных осложнений (респираторные фторхинолоны, метронидазол). При формировании геморрагического синдрома показаны введение этамзилата натрия и трансфузия донорской плазмы. В целях купирования эндотоксикоза и профилактики коагулопатий показано введение ингибиторов протеолиза (контрикал, гордокс). Лечение токсического поражения ЖКТ заключается в раннем назначении блокаторов протонной помпы, антацидов и гепатопротекторов.

Специализированная медицинская помощь.

Показано выполнение лечебных мероприятий, описанных выше.

При развитии острой почечной недостаточности показаны повторные операции гемодиализа (гемодиализации) с целью замещения функции почек

6.6 Отравления токсичными компонентами пожаров, взрывными и пороховыми газами, монооксидом углерода

Этиология и патогенез

Поражения личного состава токсичными компонентами пожаров возможны как в боевой обстановке, так и при повседневной деятельности. Личный состав войск может действовать в ситуациях, связанных с применением боевых дымов, дымовых завес и маскирующих аэрозолей, подвергаться воздействию продуктов горения огнесмесей, пороховых газов, различных типов ракетного вооружения. При пожаре образующиеся ксенобиотики оказывают раздражающий, цитотоксический, мутагенный эффекты, провоцируют оксидативный стресс. В конечном итоге многообразие продуктов горения становится причиной обще- и нейротоксического, раздражающего и прижигающего (удушающего) действия токсикантов.

Ведущую роль в патогенезе ингаляционного отравления при пожарах, несомненно, играет монооксид углерода, интоксикация которым описана отдельно.

Центральным звеном в механизме токсического действия СО является его реакция с железом гемопротеидов, и в первую очередь, гемоглобина. Легко проникая из легких в кровяное русло, оксид углерода взаимодействует с железом гемоглобина, вытесняя кислород и образуя стойкое соединение – карбоксигемоглобин (НbСО), что приводит к снижению кислородной емкости крови и развитию гемической гипоксии.

Клиника и диагностика

Основными эффектам токсического действия компонентов пожаров, взрывных и пороховых газов, определяющим тяжесть отравления и течение интоксикации, являются следующие:

– *общетоксическое действие*, характерное для оксида углерода, окислов азота, синильной кислоты и нитрилов, сероводорода, а также для диоксида углерода при высоких концентрациях;

– *раздражающее и прижигающее действие*, способное привести к развитию токсического отека легких (удушающий эффект), обычно обусловлено присутствием в дымах хлористого и фтористого водорода, акролеина, фосгена;

– *нейротоксическое действие* преобладает в клинической картине отравления при преимущественном действии таких компонентов, как ароматические и хлорированные углеводороды (бензол, фреоны системы пожаротушения и др.), но может быть следствием действия оксида углерода, сероводорода и окислов азота в высоких концентрациях (апоплексические формы отравлений).

Отравление взрывными и пороховыми газами может протекать по типу преимущественной интоксикации монооксидом углерода, оксидами азота, встречается вариант «опьянения от пороха», в основе которого – отравление смесью моно- и диоксида углерода, описаны и смешанные формы без определённой дифференцированной картины. Взрывные и пороховые газы способны вызвать токсический отёк лёгких, апоплексическую форму поражения.

При *легкой степени* отравления монооксидом углерода (уровень НbСО 25–30%) отмечаются сильная головная боль (особенно в лобных и височных областях), головокружение, шум в ушах, одышка, слабость, тошнота, нередко рвота и обморочное состояние. Эти симптомы исчезают через несколько часов после действия СО, за исключением головной боли, которая может сохраняться до суток и более.

При *средней степени* отравления СО (уровень НbСО 30–50%) указанные симптомы выражены в большей степени. Отмечается мышечная слабость, нарушения координации движений. Одышка усиливается, пульс становится более частым, снижается АД. Больные теряют ориентировку во времени и пространстве, сознание затемненное, могут быть потеря сознания или провалы в памяти. Нередко на лице появляются алые пятна.

Отравления СО (уровень НbСО 50–70%) *тяжелой степени* сопровождаются полной потерей сознания и коматозным состоянием, длительность которых может составлять до 10 ч и более. Кожные покровы на лице имеют ярко-алое окрашивание, но конечности могут быть цианотичными или бледными. Пульс частый, АД резко снижено. Дыхание нарушено, может быть патологическим (типа Чейн-Стокса). Температура тела повышается до 38–40 °С. Мышцы напряжены, временами могут быть приступы тонических или клонико-тонических судорог. В дальнейшем наступает коматозное состояние, пребывание в котором более суток является тяжелым прогностическим признаком.

Необходимо принять во внимание, что помимо непосредственно отравления оксидом углерода у пострадавшего может наблюдаться симптоматика ожога дыхательных путей, опасными осложнениями которого в раннем периоде являются ларинго- и бронхоспазм, отек гортани и легких, острая дыхательная недостаточность. Симптоматика ожога дыхательных путей включает першение в горле, сухой кашель, одышку, удушье. У пострадавших отмечаются цианоз губ и лица, тахипноэ, выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные хрипы в легких. Ожог гортани можно обнаружить при ларингоскопии.

Ориентировочно уровень НbСО в крови пострадавшего определяют в результате цветовой пробы с 30% раствором NaOH, описанной в соответствующих руководствах. При отсутствии возможности её проведения ориентируются только на клинические проявления отравления СО.

Для определения уровня карбоксигемоглобина в крови в пробирку с 2 мл дистиллированной или пресной воды вносится 0,04 мл крови пострадавшего. В другую пробирку с 2 мл дистиллированной или пресной воды вносится 0,04 мл крови здорового человека. В обе пробирки добавляют по 1 капле 30% раствора NaOH, затем их встряхивают. Изменения окраски в пробирках сравнивают на фоне белого листа бумаги. Нормальная

кровь в течение 5-10 сек приобретает устойчивую желто-коричневую окраску. Кровь, содержащая карбоксигемоглобин, свой коричневый цвет не меняет.

На этапе специализированной помощи уровень НЬСО определяется при помощи автоматического анализатора газового состава крови и электролитов.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Отек легких, коматозное состояние (судорожный синдром), острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Лечение

Первая помощь. Отравленных следует как можно быстрее эвакуировать из загазованной атмосферы, вынести на свежий воздух, а если это невозможно сделать, то прекратить доступ СО в организм путем использования средств индивидуальной защиты дыхания (СИЗОД) изолирующего типа (ИП-6, ПДА, ШДА). Обеспечение проходимости дыхательных путей.

Доврачебная помощь. Восстановление проходимости дыхательных путей. Для лечения пораженных СО применяют раннюю оксигенотерапию с помощью портативной табельной дыхательной аппаратуры. В первые минуты дают 100% кислород, в течение первых 3 ч — 80–90% кислородно-воздушную смесь, а затем 40–60% смесь.

При острых отравлениях оксидом углерода средней и тяжелой степени показано как можно более раннее введение антидота СО ацизола, обладающего способностью улучшать кислородтранспортные функции крови в условиях острой интоксикации СО. Ацизол вводят внутримышечно по 1,0 мл 6% раствора (1 человеко-доза). Возможно повторное введение через 1,5–2 ч. Применение препарата не должно исключать общепринятого комплекса лечебных мероприятий при острых отравлениях оксидом углерода, и прежде всего, ингаляций кислорода.

Первая врачебная помощь. При отравлениях средней и тяжелой степени требуется скорейшая эвакуация в специализированное отделение медицинской организации! Все мероприятия неотложной помощи проводятся в процессе эвакуации: вводят внутримышечно по 1,0 мл 6 % раствора ацизола (если ранее не вводился), осуществляется непрерывная ингаляция 80–100% кислорода, при угнетении дыхания — ИВЛ, при возбуждении и судорогах внутримышечно вводится 2 мл 0,5% раствора диазепамы или 20 мл 20% оксибутирата натрия. Нарушение дыхания и обструкция дыхательных путей являются показанием для внутривенного введения 10 мл 2,4% раствора аминофиллина. При сердечно-сосудистой недостаточности — внутримышечно вводится 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или 90 мг преднизолона, допустимо внутривенное медленное введение 0,5–1,0 мл 0,05% раствора строфантина в 10–20 мл 40% раствора декстрозы. При тяжелых интоксикациях и развитии комы на голову прикладывают пузырь со льдом, вводят внутривенно 40 мл 40% раствора декстрозы с 4–6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, 50–100 мг преднизолона, 40–80 мг фуросемида, 10 мл 10% раствора хлорида (глюконата) кальция. Внутривенно или внутримышечно 2–4 мл 6% раствора тиамин бромид и 2–4 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (в одном шприце не вводить). Проводят меры по предупреждению и лечению токсического отека легких (дегидратация, введение стероидных гормонов).

Квалифицированная медицинская помощь. При уровне карбоксигемоглобина до 25% выполняется ингаляция чистого кислорода при атмосферном давлении, а при содержании более 25% показана гипербарическая оксигенация оксигенобаротерапия (ОБТ), которая лежит в основе патогенетической терапии интоксикации СО. При оказании помощи отравленным угарным газом на флоте возможно проведение ОБТ на данном этапе. В зависимости от проекта и конструктивных особенностей конкретной подводной лодки ОБТ

может быть организована и проведена в отдельном отсеке, в специально оборудованном корабельном помещении, во всплывающей спасательной камере — при этом используются изолирующие дыхательные аппараты.

Возможно повторное внутримышечное введение 1,0 мл 6% раствора ацизола через 1,5–2 ч (после предыдущей инъекции).

Симптоматическая и поддерживающая терапия включает: внутривенное введение декстрозы (40% раствор 40–60 мл), преднизолона 90–180 мг, комплекса витаминов (аскорбиновой кислоты 5% раствор 20 мл, тиамин 5% раствор 10 мл, пиридоксин 5% раствор 10 мл), цитофлавина (в/в капельно по 10 мл 2 раза в сутки через 10–12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора натрия хлорида), унитиола (5% раствора 40 мл), в/м введение токоферола (витамина Е — 5% раствор по 2 мл) и ретинола (витамина А — 1 мл по 100 000 МЕ).

При судорогах — внутривенно или внутримышечно 2 мл 0,5% раствора диазепамы или 20 мл 20% оксибутирата натрия.

При развитии отека мозга — внутривенное введение раствора маннитола (из расчета 1–1,5 г на 1 кг массы тела) в сочетании с фуросемидом (лазиксом) 200–400 мг. При нарушении кислотно-основного равновесия показана коррекция 4% раствором бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч под контролем показателей КОС.

В целях профилактики и купирования токсического отека легких проводится дегидратационная терапия, назначают стероидные гормоны. Трахеобронхиальная санация. При угнетении дыхания — интубация трахеи и ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха.

Для профилактики инфекционных осложнений используют антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины) в сочетании с метронидазолом.

Специализированная медицинская помощь.

При отравлении СО средней и тяжелой степени показана скорейшая эвакуация на этап специализированной помощи. Основным методом лечения отравленных СО средней и тяжелой степени является ОБТ, проводимая в виде 1–2 сеансов под давлением 0,2–0,25 мПа (2–2,5 атм) в течение 1–2 ч. Проводить комплекс лечебных мероприятий изложенный выше.

6.7 Отравление выхлопными газами

Этиология и патогенез

Ведущие компоненты выхлопных газов – монооксид углерода и оксиды азота, в основе токсического действия которых – острая гемическая и дыхательная гипоксия на фоне нарушения транспортной функции гемоглобина и других гемопротееидов, процессов лёгочного газообмена.

Отравление выхлопными газами у водолазов может развиваться при дыхании атмосферным воздухом, загрязнённым выхлопными газами из-за неисправности компрессора, нарушения правил воздухозабора, возгорания шахты фильтров очистки воздуха. Ему способствуют тяжёлая физическая нагрузка, переохлаждение или перегревание организма, высокая плотность вдыхаемой газовой смеси (среды), повышенное содержание в ней диоксида углерода и пр.

Эффекты интоксикации монооксидом углерода описаны отдельно.

Оксиды азота (NO_x) при контакте с влажной поверхностью дыхательных путей образуют азотную и азотистую кислоты, оказывая раздражающее действие, способствуя экссудации плазмы в альвеолы, развитию отсроченного отёка лёгких. В комплекс патологических реакций также вовлекаются нервная и сердечно-сосудистая системы. Быстро нарастают гипоксемия и ацидоз.

Клиника и диагностика

В зависимости от оксидов азота (NO, NO₂, N₂O₄, N₂O₃), преобладающих в смеси, различают формы поражения:

1) *Раздражающее действие* (при преобладании в смеси NO₂). Кратковременный период раздражения слизистых оболочек верхних дыхательных путей сменяется периодом затишья, к концу первых суток после отравления развивается токсический отёк легких.

2) *Обратимая форма* (при преобладании в смеси NO). Симптомы отравления возникают немедленно, свидетельствуют об аноксии. В крови метгемоглобин. Отёк лёгких не развивается. При быстром удалении пострадавшего из атмосферы наступает выздоровление, в ином случае высока вероятность смерти.

3) *Шокоподобная* (в смеси большие концентрации NO₂). Моментальное наступление симптомов удушья. Судороги, остановка дыхания, смерть.

4) *Комбинированная* (при вдыхании смеси NO и NO₂). Сочетает признаки первой и второй форм. Последовательно симптомы аноксии, латентный период, отёк легких.

Клиническая картина отравления формируется и с учетом вклада токсических эффектов монооксида углерода.

Различают легкое (без потери сознания), средней степени (с помрачением или потерей сознания) и тяжелое (с комой, остановкой дыхания) острое отравление выхлопными газами.

Легкая интоксикация: головная боль в лобных и височных областях, головокружение, шум в ушах, слабость; нередко боль в груди, небольшой кашель, тошнота. При осмотре некоторое возбуждение, легкий румянец щёк, дрожание пальцев рук, умеренная тахикардия и тахипноэ.

Интоксикация средней степени: значительное ухудшение общего состояния, адинамия, резкая мышечная слабость, дискоординация, помрачение, нередко потеря сознания. Кожа и видимые слизистые розовато-синего оттенка. Температура тела умеренно повышена. Пульс резко учащён, выраженная, нередко с кашлем, одышка, судороги отдельных мышечных групп. При перкуссии грудной клетки звук с коробочным оттенком, при аускультации легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы.

При *тяжелой интоксикации* сознание отсутствует. Кожа, видимые слизистые синюшные. Дыхание поверхностное, аритмичное, тоны сердца приглушены. В период завершённого отёка легких наблюдаются две различные по симптоматике и характеру формы гипоксемии – синяя и серая. Синяя: резко выраженный цианоз, учащённое, клочущее дыхание, кашель с обильной пенистой мокротой, нередко с примесью крови. Пульс учащён, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление нормальное или несколько повышено. Серая: токсический отёк легких прогностически более опасен, осложняется коллапсом. Кожа и видимые слизистые бледно-серые, пульс частый нитевидный, артериальное давление снижено. Активность свертывающей системы крови резко повышена.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Отек легких, коматозное состояние (судорожный синдром), острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Лечение

Изложено в разделах «угарный газ» и «окислители типа амила и азотной кислоты».

6.8 Отравления компонентами ракетных топлив

6.8.1 Окислители типа амила и азотной кислоты

Этиология и патогенез

Окислитель АТ (амил) на 99% состоит из тетроксид азота (N_2O_4) и представляет собой летучую жидкость со своеобразным сладковато-острым запахом. Окраска жидкости и паров окислителя изменяется от почти бесцветной при $-40\text{ }^\circ\text{C}$, через желтую и красно-бурую до почти черной при температуре $180\text{ }^\circ\text{C}$. N_2O_4 ($2NO_2$).

Окислители типа азотной кислоты (АК) представляют собой многокомпонентные рецептуры, в которых около 70% составляет азотная кислота, 24–28% — четырехокись азота, 0,7–3% — вода и 0,15–1,3% — ингибиторы коррозии.

Токсическое действие окислителя АТ определяется тем, что основным путем его поступления в организм является и ингаляционный путь.

Характер токсического действия оксидов азота на организм зависит от состава газовой смеси. Если преобладает NO , отравление протекает по резорбтивному (нитритному) типу, если NO_2 — по раздражающему типу. В отличие от других раздражающих газов, NO_2 не вызывает сильной рефлекторной реакции, является относительно малорастворимым соединением и хорошо проникает через воздухопроводящие пути в легкие. Поэтому наиболее повреждаемой зоной легочной ткани является альвеолярный эпителий и терминальная часть респираторных бронхиол. Высокие концентрации вызывают повреждение капиллярно-альвеолярной мембраны, наступающее вследствие активации свободнорадикальных процессов, недостаточности антиоксидантной защиты. Гемодинамические нарушения, микротромбоз и ухудшение бронхиальной проводимости усугубляют повреждение капиллярно-альвеолярных мембран и ускоряют развитие токсического отека легких. Попадание на кожу или в глаза окислителей типа АК вызывает коагуляцию тканевых белков и химические ожоги, характеризующиеся значительной глубиной, вялотекущим репаративным периодом и сниженной способностью к регенерации пораженных тканей. Резорбтивное действие NO определяется образующимися в крови нитритами, следствием чего является метгемоглобинемия, расширение сосудов и снижение артериального давления.

Клиника и диагностика

Клиническая картина может носить изолированный характер местных либо ингаляционных вариантов поражения, либо протекать по комбинированному типу.

Основным симптомокомплексом при острых ингаляционных отравлениях амилем и парами азотной кислоты является поражение слизистых дыхательных путей и легочной ткани с развитием токсического отека легких.

В клинической картине токсического отека легких выделяют пять стадий: рефлекторную, скрытую, клинически выраженных симптомов отека легких, регрессии поражения и стадию отдаленных последствий.

Рефлекторная стадия характеризуется симптомами раздражения слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. Появляется сухой болезненный кашель. Дыхание учащенное, поверхностное. При высоких концентрациях паров АТ или АК возможны рефлекторный ларингоспазм и рефлекторная остановка дыхания.

Скрытая стадия (стадия мнимого благополучия, латентный период) в зависимости от тяжести поражения имеет продолжительность от 30 мин до суток, составляя в среднем 4–6 ч. Уменьшению продолжительности латентного периода и ускорению развития токсического отека легких способствуют физические нагрузки и потребление больших количеств жидкости.

Стадия клинически выраженных симптомов токсического отека легких характеризуется ухудшением общего состояния, появлением кашля, одышки, резкой слабости, боли в груди, затруднением дыхания, цианозом лица, набуханием шейных вен. Дыхание клокочущее, выделяется значительное количество пенистой мокроты.

Наблюдаются изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы (учащение пульса, приглушение тонов сердца), повышение температуры тела. В легких выслушиваются крупно-, средне-, мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. В крови — выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Стадия регрессии (обратного развития) при благоприятном течении токсического отека легких начинается через 2–3 дня. Стадия отдаленных последствий связана с развитием у пострадавших бактериальной пневмонии и изменений нервно-психической устойчивости.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая дыхательная недостаточность (токсический отёк легких, бронхоспазм, острая, острая левожелудочковая недостаточность), сердечно-сосудистая недостаточность (токсический шок, нарушения ритма сердца, острый инфаркт миокарда, ТЭЛА).

Лечение

Мероприятия медицинской помощи зависят от периода патологического процесса. В целом они направлены на профилактику развития или купирование гипоксии, предотвращение или снижение скорости развития отека легких.

Первая помощь. Удалить пострадавшего из зараженной атмосферы, придать полусидячее положение, промыть глаза и кожу водой (при наличии — 2% раствором натрия гидрокарбоната), прополоскать рот.

При попадании яда в желудок беззондовое промывание желудка и искусственное вызывание рвоты **опасно** из-за возможности повторного ожога пищевода и аспирации кислоты. Противопоказано введение солевого слабительного и щелочных растворов! Для разведения содержимого желудка и снижения концентрации токсиканта дать выпить 0,5 л воды. При угнетении сознания эвакуация пострадавших в положении лежа на боку.

Доврачебная помощь. При попадании яда на кожу и слизистые — обработать 30% раствором тиосульфата натрия, промыть водой. При угнетении дыхания — постановка воздуховода, ингаляция кислорода, вентиляция легких с помощью табельной дыхательной аппаратуры. При сильных болях — внутримышечное введение бупренорфина из шприц-тюбика. Ввести внутримышечно 1,0 мл 0,1% раствора атропина, 1,0 мл 2% раствора дифенгидрамина. При нарастающем отеке гортани — внутривенно 210–300 мг преднизолона, 10 мл глюконата кальция, 10–20 мл 2,4% раствора аминофиллина.

Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка холодной водой после предварительного введения внутримышечно 1 мл 1% раствора морфина гидрохлорида. При промывании желудка появление крови в промывных водах не является противопоказанием для продолжения процедуры. Слабительное не вводится! Внутрь холодную воду, суспензию алгедрат+ магния гидроксида + бензокаин (альмагель) по 15–20 мл через каждый час.

Как можно раньше необходимо начать проведение оксигенотерапии увлажненным кислородом через пеногаситель (этиловый спирт). При кашле проводить ингаляцию спрея с лидокаином.

С целью профилактики метгемоглобинемии внутривенно ввести до 150 мл 30% раствора тиосульфата натрия, 20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты в 50–100 мл 40% раствора декстрозы. С целью профилактики развития токсического отека легких — создание функционально выгодного положения, с приподнятым головным концом, внутримышечное введение 150–360 мг преднизолона, 40 мг фуросемида, введение антигистаминных препаратов и кальция хлорида. Наложение венозных жгутов на

конечности (при сохранении пульса) проводится с целью снижения объема циркулирующей крови только в начальный период отека легких.

При возбуждении, судорогах — внутримышечно 2 мл 0,5% раствора диазепама, при необходимости — повторно.

При артериальной гипотензии (АД ниже 90/60 мм рт. ст.) вводить 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или 90 мг преднизолона. При угнетении дыхания — проведение ИВЛ табельной аппаратурой с инсуфляцией кислорода.

Скорейшая эвакуация в положении лежа в сопровождении врача (или фельдшера) в специализированное отделение медицинской организации, продолжая кислородотерапию.

Квалифицированная медицинская помощь. При отравлении тяжелой степени максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии).

Лица, эвакуированные из загазованного помещения, даже при отсутствии клинических симптомов интоксикации, должны находиться под постоянным медицинским наблюдением не менее 24 ч. В этот период ограничивается потребление воды и пищи. Каждые 2–3 ч в течение периода наблюдения проводится перкуссия грудной клетки и аускультация легких (в связи с высоким риском развития отека легких). Лечебные мероприятия включают в себя:

- повторное промывание желудка через толстый зонд холодной водой (при попадании яда внутрь), внутрь альмагель, растительное масло с анестезином, новокаином;

- форсирование диуреза с одновременным введением 4% раствора гидрокарбоната натрия;

- внутривенное введение кортикостероидных препаратов (преднизолон до 150–300 мг);

- при нарушении сосудистого тонуса и присоединении сердечной недостаточности оправдано проведение инотропной поддержки дофамином в умеренных дозах. При падении артериального давления необходимо экстренное введение сосудосуживающих средств — мезатона, добутамина, **но не адреналина** (усиливает явления отека);

- для купирования метаболического ацидоза проводят введение растворов трометамола, гидрокарбоната натрия.

При признаках гипоксии необходимо проводить ингаляции увлажненного кислорода (через пеногаситель) при его концентрации в газо-воздушной смеси не более 40%, так как кислород усиливает токсические эффекты оксидов азота.

На стадии выраженных симптомов токсического отека легких мероприятия медицинской помощи направлены на обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, уменьшение транссудации жидкости, коррекцию нарушений сердечно-сосудистой системы, устранение гипоксии, нормализацию нарушенных процессов обмена, предупреждение тромбоэмболии, профилактику и лечение инфекционных осложнений.

При прогрессировании отека, неэффективности проводимой терапии, нарастании гипоксии, что проявляется нарушением ритма дыхания и потерей сознания, необходим переход на искусственную вентиляцию легких, желательна с повышенным давлением конца выдоха до 10–15 см вод. ст.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений, в том числе инфекционных. При неэффективности ИВЛ — проведение экстракорпоральной мембранной оксигенации и других высокотехнологичных методов лечения (эфферентная терапия и т.п.).

6.8.2 Несимметричный диметилгидразин (НДМГ, гептил)

Этиология и патогенез

Несимметричный диметилгидразин (НДМГ) представляет собой бесцветную прозрачную легколетучую жидкость с резким неприятным запахом. Гигроскопичен, хорошо растворяется в воде, углеводородах, спиртах, эфирах. Молекулярная масса 60,08. Является высокоопасным соединением с резко выраженными раздражающими свойствами. Пары НДМГ раздражают слизистые оболочки глаз и дыхательных путей. Воздействие НДМГ в концентрации 400 мг/м³ вызывает у человека смертельное отравление.

В развитии острых отравлений ведущую роль играет ингаляционный путь поступления, однако значительную токсикологическую опасность представляют облитывы обширных участков тела, так как НДМГ быстро всасывается через неповрежденную кожу.

НДМГ является ядом преимущественно нейро- и гепатотропного действия. Взаимодействуя с пиридоксальфосфатом (витамином В₆), гептил блокирует в мозговой ткани и печени процессы переаминирования и декарбоксилирования аминокислот. Это приводит к резкому снижению гамма-аминомасляной (ГАМК) и глутаминовой кислот в ткани мозга, в результате чего нарушается соотношение процессов возбуждения и торможения в ЦНС.

НДМГ угнетает окисление катехоламинов и серотонина вследствие ингибирования моноаминоксидаз. Повышение активности трансаминаз и дегидрогеназ в печени под воздействием НДМГ способствует развитию токсической гепатопатии, нарушению гликогенообразовательной и антитоксической функции печени.

Клиника и диагностика

В *легких* случаях отравления гептилом появляются резь в глазах, сухость и першение в области зева, кашель, головная боль, головокружение, тошнота, потливость, общая слабость. Постепенно указанные признаки интоксикации усиливаются, обычно на протяжении первых суток отравления. Объективно отмечаются функциональные изменения состояния ЦНС и вегетососудистая неустойчивость: расширение зрачков, тремор век, повышение сухожильных рефлексов. К концу недели состояние пострадавших восстанавливается.

Поражения *средней степени* тяжести протекают с более выраженными симптомами интоксикации. Отмечается рвота, нередко многократная. Возможна кратковременная потеря сознания. Повышается температура тела. Возможны осложнения в виде бронхита, пневмонии, токсического гепатита. Длительность течения отравления 2–4 нед. и более.

Тяжелые отравления НДМГ сопровождаются судорожным симптомокомплексом, который обычно развивается через 1,5–2 ч после действия яда. Судороги возникают приступообразно, с потерей сознания. Отмечается многократная рвота, удушье, боли за грудиной. С первых дней развиваются бронхит, бронхиолит, пневмония. Возможно развитие отека легких.

Через несколько дней появляется желтушность кожи и склер, печень увеличивается, может наблюдаться вздутие живота, повышение температуры тела до 40 °С.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Отек легких, коматозное состояние (судорожный синдром), ОССН.

Лечение

Первая помощь. При попадании НДМГ на кожу или в глаза необходимо немедленно вывести пострадавшего из зараженной зоны, промыть глаза холодной водой и закапать 1% раствор дикаина. Загрязненные участки кожи промыть холодной водой с мылом, после чего обработать 5% раствором соляной кислоты или раствором марганцевокислого калия 1: 500.

При ингаляционном отравлении также необходимо вывести пострадавшего из зараженной зоны. Снять одежду, загрязненную НДМГ или его парами. Промыть водой глаза и нос. Прополоскать рот. Транспортировать пострадавшего на носилках.

Доврачебная помощь. Немедленно независимо от пути попадания НДМГ в организм ввести внутривенно (предпочтительно) или внутримышечно 5–10 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (витамина В₆), который обладает антидотным действием.

Показана инсуффляция кислорода с помощью дыхательной аппаратуры.

Первая врачебная помощь. Пиридоксина гидрохлорид при тяжелых отравлениях следует применять в больших дозах — до 25 мг на 1 кг массы тела человека, при необходимости — повторно через 2–3 ч, четверть указанной дозы вводят внутривенно, три четверти — внутримышечно. Другие препараты витамина В₆ (пиридоксаль-фосфат, пиридоксамин и т. д.) неэффективны!

Если судороги не устраняются пиридоксином, показано введение натрия оксипропионата (100 мг на 1 кг массы тела человека), диазепама (4–6 мл 0,5% раствора) или 1,0 мл 3% раствора феназепама внутримышечно. Введение пиридоксина и бензодиазепинов повторяют через 2 ч при усилении психомоторного возбуждения и повторных судорогах.

Для профилактики легочных осложнений и снятия симптомов раздражения со стороны верхних дыхательных путей назначают аминофиллин, щелочные ингаляции, карбоцистеин. При выраженном раздражении дыхательных путей возможно применение наркотических анальгетиков.

Показано внутривенное введение 5% аскорбиновой кислоты в 40% растворе декстрозы, а также проведение форсированного диуреза для усиления выведения яда из организма.

Скорейшая эвакуация в положении лежа в сопровождении в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная медицинская помощь. Коррекция дыхательных расстройств. Продолжение антидотной терапии пиридоксином в дозе 70 мг/кг (максимальная доза 5 г). Повторное зондовое промывание желудка и кишечника, энтеросорбция (при попадании внутрь). Коррекция ацидоза путем внутривенного введения 4% раствора натрия гидрокарбоната под контролем кислотно-основного состояния. Гемодилюция (не менее 6 л растворов в сутки) и форсированный диурез. В целях профилактики галлюцинаций и судорог показано введение феназепама либо диазепама. При развитии судорожного синдрома показано применение миорелаксантов с последующей интубацией трахеи и ИВЛ. Введение цитопротекторов (аскорбиновая кислота, α-токоферол, ретинола ацетат, унитиол, кортикостероиды), гастропротекторов (фамотидин, омепразол, суспензии алгедрата с гидроксидом магния). При развитии стойкой артериальной гипотензии проводится инотропная поддержка адреномиметиками в принятых дозировках. При развитии бронхитов, пневмоний используются антибиотики, бронхолитические, отхаркивающие препараты.

Специализированная помощь. Комплексная терапия включает мероприятия перечисленные на предыдущем этапе. При развитии почечной недостаточности, ДВС-синдрома, печеночной недостаточности — экстракорпоральная гемокоррекция (гемодиализ, плазмообмен).

Глава 7. Висцеральная патология у раненых

7.1 Терапевтические аспекты травматической болезни

Этиология и патогенез.

Травматической болезнью называется патологический процесс, вызванный тяжелой (чаще сочетанной) механической травмой, в котором последовательная смена ведущих (ключевых) факторов патогенеза обуславливает закономерную последовательность периодов клинического течения.

В течении травматической болезни выделяют 4 периода:

1. *Острый период* – период нарушения жизненно важных функций. Его продолжительность составляет от 4 до 12 ч. Он проявляется травматическим шоком, острой дыхательной недостаточностью, острой сердечной недостаточностью, травматической комой. В этом периоде с помощью реанимационных и хирургических мероприятий устраняются острые нарушения жизненно важных функций и осуществляется их стабилизация на уровне, достаточном для выполнения отсроченных хирургических операций.

2. *Период относительной стабилизации жизненно важных функций*, продолжающийся с 12 до 48 ч с момента травмы. Характеризуется относительно невысоким риском развития угрожающих жизни осложнений. В этом периоде осуществляется фиксация переломов длинных костей, таза и позвоночника с целью профилактики развития тяжелых осложнений.

3. *Период максимальной вероятности развития осложнений*. Продолжительность - от 3 до 10 суток. Наиболее частыми осложнениями являются синдром острого повреждения легких, респираторный дистресс-синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, отек головного мозга, пневмония, генерализованные инфекционные осложнения, синдром полиорганной недостаточности. Характеризуется максимально высокой вероятностью развития осложнений.

4. *Период полной стабилизации жизненно важных функций*. Начинается с 11-х сут после травмы и продолжается до выздоровления пострадавших. Продолжительность периода зависит от тяжести травмы и течения травматической болезни и составляет недели и месяцы. В результате функциональной дезинтеграции и долговременной адаптации длительное время сохраняются предпосылки для развития эндогенных расстройств и заболеваний метаболического и эндокринного характера.

Повреждения внутренних органов, имеющие патогенетическую связь с травмой, могут быть первичными и вторичными.

Первичные изменения возникают как следствие непосредственного повреждения того или иного органа при ранении.

Примерами первичных повреждений являются:

- органы дыхания: пневмонит, ушиб легкого, ателектаз, гемопневмоторакс, гемоплеврит, острая эмфизема легких, бронхит, бронхиолит, пневмония, острая дыхательная недостаточность;
- сердца: ушиб сердца, разрыв с гемоперикардом и тампонадой, перикардит, травматические пороки, острая сердечная и легочно-сердечная недостаточность;
- почек: ушиб, кровоизлияния;
- органов желудочно-кишечного тракта: кровоизлияния, разрывы паренхиматозных и полых органов;

Вторичными изменениями называются повреждения органов и систем вне зоны ранения. Изменения в неповрежденных органах обусловлены нарушением в системах

нервно-эндокринной регуляции, внешнего дыхания и кровообращения, развитием вторичной гипоксии и эндотоксикоза, раневой инфекции, тромбоэмболии, обменных нарушений и т.д.

Примерами вторичных органопатологических изменений при травме являются:

- органы дыхания: респираторный дистресс-синдром взрослых, жировая эмболия сосудов легких, тромбоэмболия легочной артерии, ателектаз, бронхит, вторичные пневмонии, абсцесс и гангрена легких, плеврит, эмпиема плевры, дыхательная и легочно-сердечная недостаточность;

- сердечно-сосудистая система: эндокардит, миокардит, перикардит, миокардиодистрофия, инфаркт миокарда, вегето-сосудистая дистония, транзиторная гипертензия, недостаточность кровообращения, геморрагический васкулит;

- почки: шоковая почка, инфекционно-токсическая нефропатия, инфаркт почки, пиелит и пиелонефрит, острый диффузный гломерулонефрит, апостематозный нефрит, мочекаменная болезнь, острая почечная недостаточность;

- органы пищеварения: токсический гепатит, холецистит, эрозивный гастрит, язвы желудка и 12-перстной кишки, энтероколит, парез кишечника, «острый живот»;

- система крови: анемия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Клиника и диагностика.

Клиническая картина травматической болезни разнообразна и зависит от преимущественного повреждения того или иного органа при ранении. Диагностический процесс включает использование лабораторно-инструментальных методов обследования в зависимости от пораженной системы органов — органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов желудочно-кишечного тракта, почек.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Респираторный дистресс-синдром взрослых, жировая эмболия сосудов легких, тромбоэмболия легочной артерии, острая дыхательная и легочно-сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, ушиб сердца, разрыв миокарда с гемоперикардом и тампонадой, инфаркт почки, острая почечная недостаточность, перфорация язвы желудка и 12-перстной кишки, «острый живот», ДВС-синдром, тяжелая анемия вследствие кровопотери.

Лечение

Важным принципом лечения травматической болезни является ее опережающий характер, предусматривающий направление основных усилий как на ликвидацию наиболее опасных расстройств и их причин, так и на предупреждение развития в последующих периодах травматической болезни жизнеугрожающих осложнений. Центральное место в интенсивной терапии отводится устранению опасных нарушений функции сердечно-сосудистой системы, торможению избыточной стресс-реакции на травму, коррекции нарушений внешнего дыхания и кислотно-основного состояния. Коррекция гемодинамических расстройств предусматривает устранение дефицита ОЦК (абсолютного и/или относительного), нормализацию глобулярного и белкового составов крови; повышение насосной функции сердца; устранение дистонии сосудов. Решение первой задачи достигается инфузионно-трансфузионной терапией. Ее характеризуют три фактора: объем вводимых сред, их состав и соотношение, темп введения жидкости

Первая врачебная помощь.

При кровопотере до 1,0 л показана инфузия плазмозамещающих растворов общим объемом 2,0 – 2,5 л в сутки. При кровопотере до 2,0 л возмещение дефицита ОЦК проводится за счет крови и плазмозаменителей в соотношении 1:1, общим объемом до 3,5-

4,0 л в сутки. При кровопотере, превышающей 2,0 л, требуется переливать кровь и плазмозаменители в соотношении 2:1, а общий объем вводимой жидкости должен превышать 4,0 л. При острой массивной кровопотере (более 30% ОЦК), травматическом шоке II-III степени целесообразно начинать со струйного введения в 1-2 периферические вены кристаллоидных, а затем коллоидных растворов, чтобы обеспечить объемную скорость инфузии не менее 150 мл/мин. После стабилизации систолического давления на уровне не ниже 90 мм рт. ст. можно перейти на капельное введение раствора.

Скорейшая эвакуация в положении лежа осуществляется в сопровождении врача (или фельдшера) в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная медицинская помощь.

При тяжелом состоянии раненого требуется максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии).

Лечебные мероприятия включают в себя продолжение возмещения дефицита ОЦК по принципам, описанным выше. Для контроля эффективности инфузионно-трансфузионной терапии используется показатель ЦВД. В случае эффективности терапии происходит постепенное повышение ЦВД на фоне нормализации артериального давления и пульса. Резкий подъем ЦВД, особенно в сочетании с сохраняющейся гипотонией, наоборот, свидетельствует о развитии острой сердечной недостаточности и перегрузке малого круга кровообращения. При повышении ЦВД более 15 см вод. ст. подключают кардиотропные, сосудосуживающие средства (допамин 5-15 мкг/кг/мин. или норадреналин 2-4 мкг/кг/мин.). Эти же препараты используют при снижении АД до опасного уровня (ниже 70 мм рт.ст.) в случаях, когда инфузионная терапия не приводит к его повышению. При достижении уровня ЦВД 7-8 см вод.ст. темп инфузии замедляют.

К переливанию крови (свежестабилизированной, консервированной малых сроков хранения) следует прибегать после остановки кровотечения. Предпочтительней переливать донорскую кровь со сроком хранения до двух суток. Эритроцитная масса и эритроцитный концентрат оказывают более слабое гемодинамическое действие, чем цельная кровь. Кроме того, они требуют одновременного переливания плазмы или альбумина.

Эффективным методом лечения при шоке является реинфузия аутологичной крови, излившейся в плевральную и брюшную полости. При этом необходимо учитывать фактор времени (не более 12-18 ч пребывания крови вне сосудистого русла) и избегать реинфузии гемолизированной крови.

Ингаляция кислорода через носовые катетеры показана всем пострадавшим в состоянии шока. При шоке III степени и терминальном состоянии их переводят на ИВЛ.

Обезболивание и торможение психоэмоционального возбуждения достигаются рациональным использованием наркотических анальгетиков местных анестетиков и седативных средств.

Одним из существенных компонентов интенсивной терапии пациентов в состоянии травматического шока является детоксикация. Однако методы экстракорпоральной детоксикации у них неприемлемы. Уменьшение степени травматического эндотоксикоза возможно только путем поддержания детоксикационной функции легких, печени и почек. Восстановления диуреза у таких пострадавших следует добиваться прежде всего посредством улучшения микроциркуляции и повышения фильтрационного давления, от использования мочегонных средств в период шока следует воздерживаться. Введение лазикса показано лишь при явной перегрузке малого круга кровообращения, при угрозе развития острой почечной недостаточности, вызванной длительным расстройством кровообращения и массивном разможжением мягких тканей, но после улучшения гемодинамики.

Коррекцию ацидоза осуществляют с помощью раствора гидрокарбоната натрия под контролем кислотно-основного состояния. «Слепая» коррекция допустима лишь при шоке III степени и терминальном состоянии (1-2 ммоль гидрокарбоната натрия на кг МТ). Для интенсивной терапии пострадавших с преобладанием в картине острого периода травматической болезни острой дыхательной недостаточности характерно ограничение объема инфузионно-трансфузионной терапии до 2,0-2,5 л, раннее применение длительной эпидуральной или длительной ретроплевральной блокад, использование более высоких доз глюкокортикоидов (до 30 мг/кг преднизолона), ИВЛ с инвертированным отношением фаз дыхательного цикла.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений. Особенностью специализированной медицинской помощи при раннем развитии острой сердечной недостаточности также является ограничение объема инфузий и трансфузий. При необходимости введения больших объемов жидкости в ряде случаев используется аортальный катетер. Применяются препараты, улучшающие метаболизм в миокарде (неотон), антиаритмические средства, нитраты (в том числе и на фоне инотропной поддержки при систолическом АД более 100 мм рт.ст.

Основными задачами специализированной терапии в периоде относительной стабилизации жизненно важных функций и в периоде максимальной вероятности развития осложнений являются обеспечение условий для нормального развертывания долговременных компенсаторных процессов, подготовка пациентов к отсроченным оперативным вмешательствам и их послеоперационное ведение, борьба с жизнеугрожающими осложнениями (в первую очередь с осложнениями со стороны системы внешнего дыхания – респираторным дистресс-синдромом, пневмониями, трахеобронхитами, и генерализованными инфекционными осложнениями – сепсисом, тяжелым сепсисом, септическим шоком). Обязательным условием решения этих задач является поддержание газообмена и гемодинамики.

7.2 Терапевтические аспекты ожоговой болезни

Этиология и патогенез.

Ожоговая болезнь (ОБ) – это динамический процесс, обусловленный острым обширным, частичным или тотальным некрозом кожи и подлежащих тканей.

В течении ожоговой болезни выделяют четыре периода: ожоговый шок (ОШ), ожоговая токсемия (ОТ), ожоговая септикотоксемия и реконвалесценция. Основной патогенетический механизм развития ОШ - гиповолемия. Она обусловлена плазмопотерей за счет значительного повышения сосудистой проницаемости и активной резорбцией жидкой части крови вследствие повышения коллоидно-осмотического давления. Дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК), нарушения нейрогуморальной регуляции и реологических свойств крови, сердечная слабость и повышение периферического сосудистого сопротивления приводят к падению минутного объема кровообращения. Следующие за этим централизация и перераспределение системного кровотока к жизненно важным органам (головному мозгу, сердцу, печени и др.), обусловленные адренэргической активацией, сопровождаются усилением анаэробной фазы дыхания и метаболическим ацидозом.

Ожоговая токсемия у обожженных включает множество факторов и обусловлена как специфическими ожоговыми токсинами, так и бактериальной микрофлорой, медиаторами

воспаления, продуктами генерализованного распада белка. Существенную роль в развитии эндотоксикоза играет снижение функциональных возможностей систем детоксикации и выделительных органов (печени, почек, желудочно-кишечного тракта, кожи).

Клиника и диагностика.

Обожженные жалуются на жажду, сухость во рту, тошноту, рвоту, озноб. Объективно: бледность кожных покровов, субнормальная температура тела, снижение артериального и центрального венозного давления, тахикардия, олиго или анурия, в анализах – гемоконцентрация, гипопроотеинемия. В начальном периоде ожоговой болезни развивается реактивный миокардит с признаками серозного воспаления. Имеются характерные для него признаки миокардиодистрофии: глухие сердечные тоны, тахикардия, на ЭКГ - расширение левой границы сердца, изменения конечной части желудочкового комплекса, уплощение или инверсия зубца Т.

Выделяют торпидную и эректильную фазы ОШ. Продолжительность шока - от 1 до 2 суток. Проявления легкого ОШ обычно купируются к исходу первых суток, при крайне тяжелом шоке в 50-70% случаев наступает летальный исход.

При тяжелом и крайне тяжелом ОШ может наблюдаться острая почечная недостаточность с олигурией. Анурия при правильной терапии шока встречается в 1% случаев. Острая почечная недостаточность обусловлена снижением объемного почечного кровотока и состоянием антидиуреза (повышения содержания в крови альдостерона и АДГ, усиливающих реабсорбцию натрия и воды).

Ожоговая токсемия (ОТ) начинается после выведения пострадавшего из состояния ОШ и длится 12-14 суток. ОТ проявляется синдромом токсико-резорбтивной лихорадки. Характерными являются энцефалопатия, высокая или умеренная лихорадка, дисфункция всех внутренних органов и систем. В этом периоде чаще всего развиваются пневмония. Первичные пневмонии являются проявлением ожоговой болезни, их развитие обусловлено прямым воздействием на дыхательную систему токсических продуктов горения и дымов различной дисперсности. Они развиваются у 75-92%, подвергшихся термохимическим поражениям, на 3-4е сутки после травмы.

На фоне инфузионной терапии уже на 3-4-е сутки у обожженных выявляется первичная анемия. Она обусловлена тепловым гемолизом эритроцитов и их выходом из сосудистого русла.

Септикотоксемия начинается с момента нагноения и отторжения ожогового струпа и заканчивается после полного восстановления кожного покрова. Проявляется синдромом токсико-резорбтивной лихорадки. Выраженное нагноение в ожоговой ране или генерализация инфекции сопровождается развитием инфекционно-токсического миокардита с отчетливым проявлением изолированной или тотальной сердечной недостаточности. Сосудистый тонус у всех тяжело обожженных имеет отчетливую тенденцию к снижению. Вторичные пневмонии - при ограниченных ожогах они наблюдаются у 1,5% пострадавших, при глубоких ожогах на площади более 15% ПТ - у 40%. Возможно нарушение легочного газообмена по типу острого респираторным дистресс-синдрома. Нарушения пищеварительной системы характеризуются гиперацидным состоянием и снижением моторики ЖКТ. Наиболее частыми у пострадавших являются эрозивные изменения в желудке и кишечнике (17-35 %). Нередко образуются стрессовые язвы желудка и кишечника, осложняющиеся кровотечением. Поражения печени многообразны. Реактивный гепатит характеризуется умеренным повышением активности трансаминаз (в 3-5 раз), уровня ЛДГ, признаками умеренного холестаза (повышение активности щелочной фосфатазы в 1,2-1,5 раза). Инфекционно-токсический гепатит, наблюдающийся при осложнении ожоговой болезни сепсисом или

пневмонией, обусловлен расстройством кровообращения в печени, нарушением ее функции под влиянием бактериальных токсинов и медиаторов воспаления. Нарушение функции мочевыделительной системы в периоде септикотоксемии в случае генерализации инфекции проявляются токсической нефропатией вследствие дистрофических изменений в канальцевом аппарате и паренхиме почек.

Спонтанное заживление поверхностных ожогов или оперативно восстановленный кожный покров при глубоких ожогах - основной критерий завершения периода септикотоксемии и начала IV периода ОБ - реконвалесценции. Клинически период характеризуется уменьшением степени выраженности или ликвидацией функциональных расстройств, развившихся в предыдущие периоды.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Ожоговый шок, ожоговая токсемия, ожоговая септикотоксемия. При неблагоприятном течении септикотоксемии возможно развитие ожогового истощения, которое рассматривается как тяжелое осложнение ожоговой болезни.

Лечение

Первая помощь. Прекращение воздействия термического фактора, охлаждение пораженных участков кожи проточной прохладной водой в течение 10-15 минут.

Доврачебная помощь. Введение обезболивающих средств. Транспортировка тяжело обожженных на носилках. Ввиду повышенных потерь тепла, обожженных во время транспортирования следует защищать от охлаждения (особенно зимой).

Первая врачебная помощь. Инфузионная терапия (до 2-3 л изотонического раствора хлорида натрия, лактасола, 5 % раствора глюкозы и др.), направленная на поддержание гемодинамики. Вводятся анальгетики, седативные, сердечно-сосудистые препараты. При поражениях органов дыхания дополнительно в/в вводят эуфиллин (10 мл 2,4% раствора), в/в 90-120 мг преднизолона, проводят оксигенотерапию. Трахеотомия при выявлении асфиксии.

При ожогах век и глазного яблока в конъюнктивный мешок закапывают 2-3 капли 0,1% раствора дикаина, за веки закладывают 5% синтомициновую (левомицетиновую) или 10-30 % сульфациловую мазь.

Квалифицированная медицинская помощь. Главной задачей квалифицированной медицинской помощи является борьба с ОШ, в основе которого лежит инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ). Расчет потребности в жидкости на первые сутки проводится по формуле: $V \text{ (мл)} = 3 \text{ мл} \times \text{масса тела (кг)} \times \text{общая площадь ожога (\%)}$. В первые 8 часов вводится 50% расчетного объема. В первые сутки после травмы вводятся преимущественно солевые растворы (дисоль, лактасол, мафусол, 0,9% раствор натрия хлорида) и до 1 л 5% раствора глюкозы в виде поляризующей смеси. При отсутствии или дефиците инфузионных средств, используется любой имеющийся раствор. Переливание коллоидных препаратов начинается через 6-8 ч после начала ИТТ или при развитии гипопротейнемии (общий белок меньше 60 г/л). Предпочтительнее нативные коллоиды (плазма, альбумин, протеин). При их отсутствии допустимо использовать синтетические плазмозаменители, однако их общий объем в течение суток не должен превышать 1 л. Белоксодержащие растворы в суточном балансе вводимых жидкостей должны составлять 1-1,5 л. Во вторые сутки ОШ вводится 2/3 объема, введенного в первые сутки. Если признаки шока сохраняются, то на третьи сутки равномерно переливается 1/3 объема, введенных в первые сутки. Переливаний крови не проводится.

При ожоговом шоке тяжелой и крайне тяжелой степени ИТТ дополняется фармакологической коррекцией, которая включает: поддержание инотропной функции

миокарда (адреналин, дофамин); улучшение реологических свойств крови (гепарин 20 тыс. ЕД в сутки, никотиновая кислота 1-2мл 3 раза в сутки).

Критериями выведения пострадавшего из шока являются: стабилизация показателей гемодинамики (артериальное давление не менее 100 мм рт. ст., частота сердечных сокращений не больше 120 в минуту, ЦВД не меньше 60 мм вод. ст.), диурез (0,7-1 мл на 1 кг массы тела в час), субфебрильная температура тела, купирование гемоконцентрации, субъективное улучшение состояния.

При ожоге верхних дыхательных путей оптимальной является назотрахеальная интубация. При отравлении оксидом углерода продолжают ингаляции увлажненного кислорода, введение 5 % раствора витамина В12 - до 1000 г в сутки. В тяжелых случаях прибегают к подключению аппарата искусственного дыхания.

Психомоторное возбуждение купируется введением дроперидола (2мл 0,25% раствора внутривенно или внутримышечно) или оксибутирата натрия (10-20 мл 20 % раствора или перорально).

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений. Осуществляется поддержание эффективной гемодинамики (солевые, бессолевые и коллоидные растворы); коррекция анемии (эритроконцентрат, эритромаасса); детоксикация (гемодез, форсированный диурез); компонентное парентеральное питание (аминокислоты, глюкоза, жировые эмульсии), энтеральная зондовая искусственная гипералиментация (Нутриэн, Нунтизон, Оволакт, Инпитан), ожоговая диета (11^В), которую больной начинает получать с 3-4 суток посттравматического периода (после выхода из шока).

Защита от инфекции включает обширный комплекс организационных мероприятий (индивидуальные боксы, аэротерапевтические установки), местное использование антибактериальных средств (кремы на водорастворимой основе, растворы антисептиков) и общую антибактериальную терапию. В первые 5-7 дней - препараты широкого спектра действия, а затем – согласно чувствительности микроорганизмов, при посеве отделяемого из ран и крови.

Пострадавшим с крайне тяжелыми ожогами, несовместимыми с жизнью, в условиях чрезвычайной обстановки рекомендуется по возможности проводить только симптоматическое лечение, облегчающее страдания больного (обезболивающие и седативные средства, предоставление физического покоя).

7.3 Патология сердечно-сосудистой системы у раненых

Этиология и патогенез.

Патология сердечно-сосудистой системы у раненых может наблюдаться в любые сроки после ранения. На ранних этапах обычно возникают как функциональные нарушения системы кровообращения, так и первичные патологические изменения вследствие непосредственного повреждения сердца. Позже развиваются дистрофические и воспалительные изменения сердечно-сосудистой системы.

Ранние функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы развиваются в первые часы и дни после травмы, преимущественно у раненых с черепно-мозговой травмой, особенно в случаях развития отека головного мозга. Причиной развития поздних функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы является нарушение в результате травмы регуляции со стороны сосудодвигательных центров продолговатого и спинного мозга, а также сосудистых рефлексогенных зон, расположенных в дуге аорты, каротидном синусе и нервных сплетениях живота. Наиболее тяжелые нарушения

наблюдаются у раненых с черепно-мозговой травмой в случае развития отека головного мозга с последующим вклиниванием мозговых структур в большое затылочное отверстие. Нарушения рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы могут возникнуть и в результате возбуждения сосудистых хеморецепторов, чувствительных к изменениям химического состава крови у раненых.

В основе патогенеза ушиба сердца лежит механическое воздействие на грудную клетку, которое вызывает кровоизлияние в миокард, под эпикард или под эндокард. Выраженность кровоизлияний зависит от степени наполнения камер сердца кровью в момент травмы, поскольку гидравлическое воздействие в систолу вызывает более тяжелое повреждение сердца, чем в диастолу. Возможны разрывы и разможнения мышечных волокон, кровотечения из поврежденных сосудов. Дальнейшие этапы патогенеза во многом напоминают острый инфаркт миокарда.

Наиболее частой патологией сердечно-сосудистой системы у раненых, развивающейся в половине случаев проникающих ранений груди и живота в течение первых 5 суток после ранения, является миокардиодистрофия. В ранние сроки дистрофия миокарда обычно связана с анемией, гипопроотеинемией, гипокалий-, магний-, и кальциемией. При отсутствии осложнений раневого процесса и после коррекции нарушения гомеостаза признаки дистрофии миокарда у раненых исчезают через 5-7 дней. В более поздние сроки дистрофия миокарда может развиваться как результат раневого гнойно-резорбтивного синдрома, сепсиса, истощения.

В 2–5% случаев через 3-4 недели после тяжелых проникающих ранений груди и живота развивается воспалительное заболевание миокарда — миокардит, которое на фоне гнойно-септических осложнений (эмпиема плевры, сепсис) может протекать без яркой симптоматики. В патогенезе миокардита у раненых после завершения острой фазы воспаления значительную роль начинают играть аутоиммунные изменения в миокарде, которые могут приобрести генерализованный характер с развитием вторичного иммунодефицита и гиперпродукцией антимиеокардиальных антител. Этот процесс может принять хроническое течение и завершиться развитием кардиофиброза или дилатационной кардиомиопатии.

Клиника и диагностика.

Клинические проявления функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы разнообразны и зависят от вида ранения или травмы. Нередко регистрируют разнообразные нарушения ритма сердца, чаще в виде предсердных и желудочковых экстрасистол, миграции водителя ритма, а также резкие колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений. У раненых с черепно-мозговой травмой, особенно в случаях развития отека головного мозга часто развиваются тяжелая артериальная гипертензия и брадикардия. При вклинении мозговых структур у пациента может развиваться остановка сердечной деятельности и дыхания.

Характерными проявлениями ушиба сердца наряду с одышкой и болевым синдромом являются нарушения ритма сердца. В тяжелых случаях в клинической картине доминируют признаки острой левожелудочковой недостаточности и кардиогенного отека легких (одышка, акроцианоз, выделение пенистой мокроты, разнокалиберные влажные хрипы при аускультации легких).

Для диагностики ушиба сердца разработана шкала ВПХ-СУ (СУ – ушиб сердца) (таблица 7.1). При значении индекса ВПХ-СУ 15 баллов и более ушиб сердца диагностируется с точностью 95%.

Таблица 7.1 — Диагностическая шкала ВПХ-СУ

Критерии	Значения	Балл
----------	----------	------

1. Травма груди	Нет	0
	Множественные переломы	6
	Перелом грудины	8
	«Реберный клапан»	10
2. Аритмия	Нет	0
	Есть	8
3. Центральное венозное давление	<10 см вод. ст.	0
	>10 см вод. ст.	1
4. Креатинфосфокиназа-МВ	<12,5 ммоль/л	0
	>12,5 ммоль/л	1
5. ЭКГ-признаки нарушения ритма	Нет	0
	Есть	7
6. Подъем сегмента ST выше изолинии	Нет	0
	Есть	10
7. Отсутствие зубца R в грудных отведениях	Нет	0
	Есть	9
8. Дугообразное снижение сегмента ST ниже изолинии в стандартных отведениях	Нет	0
	Есть	6

Биохимические маркеры повреждения кардиомиоцитов: тропонин I, тропонин T, миоглобин. ЭКГ-признаки ушиба сердца: нарушения ритма (экстрасистолия, фибрилляция и трепетание предсердий, пароксизмальная тахикардия), подъем сегмента ST выше изолинии более 2 мм.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Остановка сердца, нарушения ритма и проводимости сердца, гипертонический криз, инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность, кардиогенный отек легких.

Лечение

Первая врачебная помощь: в случае брадикардии – атропин 0,1 % раствор 1 мл подкожно, при гипертоническом синдроме – нифедипин 10 мг под язык, магния сульфат 25% раствор 10 мл, при признаках отека мозга — фуросемид 1% раствор 2 мл внутривенно. При ушибе сердца: ацетилсалициловая кислота 325 мг внутрь, метамизол натрия (анальгин) 2–4 мл 50% раствора, при значительном болевом синдроме — тримеперидин (промедол) 1 мл 1% раствора подкожно, гепарин подкожно в суточной дозе 20 тыс. единиц или фраксипарин 0,6, нитроглицерин 25 мг внутривенно или 0,5 мг в виде таблетки сублингвально.

Квалифицированная медицинская помощь включает проведение дегидратационной терапии (гипертонические растворы кальция хлорида, фуросемид, маннитол), гипотензивной терапии (нифедипин, каптоприл, магния сульфат), при резистентной брадикардии — атропин в нарастающих дозировках, адреналин. При ушибе сердца на данном этапе продолжается применение антикоагулянтной терапии (гепарин в суточной дозе 20 тыс Ед, фраксипарин 0,6), антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел), коронаролитики (нитроглицерин), бета-блокаторов (метопролол, бисопролол), кардиометаболической терапии (препараты калия, магния, АТФ, инозин, витамины группы В и С), нестероидных противовоспалительных препаратов (мелоксикам, эторикоксиб), по показаниям — обезболивающих средств (в том числе наркотических анальгетиков — морфина, промедола). При начальных признаках прогрессирования сердечной недостаточности проводят контроль (ограничение) объемов вводимой жидкости, назначают препараты с положительным инотропным действием (дофамин, добутамин,

адреналин).

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику жизнеугрожающих состояний и осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

7.4 Патология органов дыхания у раненых

7.4.1 Травмы грудной клетки, ушиб легкого

По данным статистики травмы груди занимают третье место по распространенности и характеризуются высокой летальностью, достигающей 35-45% (в случае сочетанных травм грудной клетки, сопровождающихся шоком летальность по данным ряда авторов составляет 63-68%). Удельный вес повреждений груди в структуре санитарных потерь в современных военных конфликтах достигает 35-40%. При этом доля ранений и травм груди в структуре сочетанных повреждений существенно выше. У большинства пациентов (почти у 60%) диагностируются одновременные повреждения легких (ушибы и разрывы) и сердца (ушибы). В случае тяжелой травмы грудной клетки всегда следует предполагать наличие ушиба легкого, частота которого составляет от 17% до 75 %.

Морфологическим субстратом ушиба легкого являются разрывы легочной паренхимы с формированием воздушных полостей или внутрилегочных гематом, дистелектазы (сочетание участков ателектаза и эмфиземы), кровоизлияния в легочную паренхиму, имбибиция альвеол кровью, разрушения участков легочной паренхимы.

Огнестрельные ранения груди (пулевые, осколочные) отличаются большой тяжестью и обширностью поражений. Ранящий снаряд оказывает повреждающее действие на органы и ткани силой не только прямого действия, но и вследствие «бокового удара» с развитием ушиба ткани легкого. При этом происходят разрушения тканевых структур, расположенных не только по ходу, но и на удалении от раневого канала. Нарушение регионарного кровообращения и микроциркуляции в области раны способствует (особенно при обширной зоне первичного некроза тканей) возникновению гнойно-септических осложнений.

Открытые и закрытые повреждения груди могут протекать с пневмотораксом или гемотораксом, причем скопление воздуха в плевральной полости часто сочетается с внутриплевральным кровотечением. В зависимости от характера сообщения плевральной полости с внешней средой различают закрытый, открытый и клапанный пневмоторакс.

Закрытый пневмоторакс образуется, когда раневое отверстие в мягких тканях груди и легком быстро закрывается в результате смещения тканей и их травматического отека; в дальнейшем воздух через него в плевральную полость не поступает. Объем воздуха, попавшего в плевральную полость, может быть значительным или очень небольшим, практически не определяющимся обычными методами исследования. Расстройства дыхания и кровообращения при закрытом пневмотораксе незначительно выражены и быстро компенсируются после кратковременного периода острых нарушений, носящих в значительной мере рефлекторный характер. *Открытый пневмоторакс*. Если рана грудной стенки остается открытой («зияет»), то всегда возникает цепь неблагоприятных анатомических и функциональных изменений. При вдохе порция воздуха, входя в полость плевры, сдавливает легкое, податливые отделы сердца и полые вены, резко оттесняет средостение в здоровую сторону, а диафрагму книзу. При выдохе воздух выталкивается из плевральной полости наружу; легкое, лишенное эластической тяги грудной клетки,

частично расправляется. Появляется парадоксальное дыхание, при котором на вдохе в здоровое легкое попадает часть воздуха, насыщенного углекислым газом, из пораженного легкого, а на выдохе он устремляется в обратном направлении. В итоге из газообмена выключается не только легкое на стороне повреждения, но заметно уменьшается эффективность дыхательной функции здорового легкого, значительно нарушаются общая и легочная гемодинамика, развивается гипоксемия, что в сочетании с раздражением нервных образований средостения при его флотации приводит к нарастанию функциональных расстройств.

Выраженные расстройства дыхания и кровообращения возникают также при *клапанном пневмотораксе*. С каждым вдохом воздух на стороне повреждения нагнетается в плевральную полость через рану грудной стенки или бронха, все больше сдавливая легкое и оттесняя средостение. Таким образом, возникает компрессия легкого, легочных и полых вен, быстро ведущая к тяжелой дыхательной недостаточности и недостаточности кровообращения.

Гемоторакс является следствием повреждения кровеносных сосудов грудной стенки, легкого и средостения. В зависимости от количества излившейся в плевральную полость крови различают малый (в плевральных синусах), средний (до уровня угла лопатки) и большой гемоторакс. К моменту осмотра пострадавшего кровотечение может, как прекратиться, так и продолжаться. Расстройства газообмена и сердечной деятельности зависят от объема кровопотери и от степени коллапса легкого на стороне поражения.

При травме грудной стенки возникает своеобразный вид повреждения - ушиб легкого. Морфологическим субстратом ушиба легкого являются разрывы легочной паренхимы с формированием воздушных полостей или внутрилегочных гематом, дистелектазов (сочетание участков ателектаза и эмфиземы), кровоизлияния в легочную паренхиму, имбибиция альвеол кровью, разрушения участков легочной паренхимы.

Классификация ушиба легкого

1. Лёгкая степень. Ограниченный ушиб локализуется поверхностно, в периферических участках лёгкого. Занимает 1-2 лёгочных сегмента. Дыхательная недостаточность отсутствует.

2. Средняя степень. Зона ушиба распространяется на несколько сегментов. Возможны отдельные фокусы разможжения паренхимы, повреждения сосудов среднего калибра. Присутствует умеренная дыхательная недостаточность. Насыщение крови кислородом 90–95%.

3. Тяжёлая степень. Наблюдается обширное поражение альвеолярной ткани с разможжением, повреждением прикорневых структур, магистральных сосудов. Развивается острая дыхательная недостаточность.

Особое внимание для терапевта представляет правильная трактовка диагноза, дифференциальная диагностика с пневмонией, профилактика осложнений и рациональная тактика лечения. В отношении диагноза целесообразно акцентировать внимание, что речь идет об ушибе легкого с развитием посттравматического пневмонита. Патогенез развития этого патологического состояния следующий: травма - повреждение реберного каркаса - ушиб легкого с травмированием сосудов, внутрилегочным кровоизлиянием, разрывом межальвеолярных перегородок, потерей эластичности альвеол, нарушением трофики, нередко с нарушением газообменной и вентиляционной функции легких и последующим присоединением бактериальной инфекции.

Клиника повреждений грудной клетки

При травме груди выделяют 3 ведущих синдрома: болевой синдром, синдром кровопотери (связан с повреждениями внутренних органов грудной клетки, сосудов), синдром острой дыхательной недостаточности (причиной которого могут быть: боль при переломе ребер и разрыве париетальной плевры, «реберный клапан», разрыв легкого, гемоторакс, пневмоторакс, ателектаз легкого, повреждения диафрагмы, ушиб легкого и внутрилегочные гематомы, нарушение проходимости трахеи и бронхов вследствие скопления в них мокроты и крови, бронхоспазм, разрыв бронхов, ларингоспазм, центральные нарушения дыхания (угнетение дыхательного центра)).

Все повреждения грудной клетки имеют ряд общих диагностических признаков:

- наличие анамнестических данных и местных признаков повреждения (рана при открытых повреждениях, признаки повреждения мягких тканей и костного каркаса при закрытой травме);

- боль различной интенсивности на стороне повреждения, усиливающаяся при вдохе, кашле, изменении положения тела, нередко с резким ограничением дыхательных движений, особенно при повреждении скелета;

- одышка и затрудненное дыхание, также усиливающиеся при движениях, что вместе с болью заставляет пострадавшего принимать вынужденное положение;

- различные по тяжести изменения гемодинамики;

- кровохарканье различной интенсивности и продолжительности;

- эмфизема в тканях грудной стенки, средостения и смежных областях;

- смещение средостения в сторону, противоположную месту ранения;

- другие физикальные изменения, обусловленные локализацией и особенностями механизма повреждения.

Часть из них отмечают у абсолютного большинства пострадавших (боль, одышка), другие встречаются значительно реже (эмфизема, кровохарканье).

Планомерное клиническое обследование, включающее сбор сведений о механизме травмы, осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию, изучение характера и локализации ран должно быть направлено в первую очередь на диагностику проникающего ранения груди и выявление жизнеугрожающих последствий ранения (травмы).

Диагностика повреждений грудной клетки

Диагностика повреждений груди основывается на полученных при осмотре анамнестических и клинических данных, дополненных результатами лучевого и инструментального обследования, фибробронхоскопии и плевральной пункции. Основная цель обследования состоит в своевременной диагностике жизнеугрожающих нарушений (повреждение внутренних органов, пневмоторакс, гемоторакс, тампонада сердца, реберный клапан и др.).

При ушибах легкого наблюдается крепитация над зоной поражения, снижение сатурации, указывающее на развитие дыхательной недостаточности.

Всем пациентам с повреждениями груди выполняется рентгенография груди в стандартных проекциях, если позволяет состояние раненого – в положении сидя или стоя, скрининговое ультразвуковое исследование. Компьютерная томография в настоящее время получила широкое распространение и при повреждениях груди позволяет уточнить объем внутригрудных повреждений, и должна выполняться в обязательном порядке (при наличии возможностей) при отсутствии жизнеугрожающих последствий повреждения, требующих

неотложных операций. При наличии показаний рекомендовано также использовать КТ с контрастированием сосудов легких.

Бронхоскопия производится при наличии кровохарканья или легочного кровотечения, при подозрении на повреждение трахеи и бронхов, ушиб легкого, для санации трахеобронхиального дерева, а также интраоперационного мониторинга положения эндотрахеальной трубки, состояния бронхов при выполнении резекции легкого.

В плане ведения больных необходимы – общеклинический анализ крови с лейкоцитарной формулой, мониторинг уровня СРБ, прокальцитонина в случае тяжелого течения (ОРИТ), коагулограммы, при необходимости определять газовый состав крови.

Общие принципы лечения

Общая принципиальная схема лечения пострадавших с повреждениями груди включает:

- раннее и полноценное дренирование плевральной полости;
- восполнение кровопотери;
- эффективное поддержание проходимости дыхательных путей;
- устранение боли;
- герметизацию и стабилизацию грудной стенки;
- антимикробную и другую комплексную терапию, целенаправленную профилактику осложнений;
- оперативные вмешательства (торакотомия или торакоскопия по показаниям).

Объем хирургической помощи зависит от характера повреждения. Большинству раненых и пострадавших показано дренирование плевральной полости, оперативное вмешательство.

При наличии показаний проводится инфузионная терапия. Целесообразно использовать солевые растворы, 5% раствор глюкозы, низкомолекулярные декстраны. В случае массивной кровопотери, гемотраксе - гемотрансфузии.

В случаях ушиба грудной клетки достаточно применения ненаркотических анальгетиков в сочетании с регионарной блокадой. При единичных переломах ребер в место перелома вводят 10 – 20 мл 1% раствора новокаина, а при множественных повреждениях (в том числе при реберном клапане) прибегают к региональному обезболиванию в виде блокад: паравертебральной, загрудинной, субплевральной, эпидуральной. В ряде случаев полезным может быть внутривертебральное введение анестетика, не уступающее по эффективности эпидуральной блокаде и технически более простое.

Лечебная стратегия ведения пациентов с ушибом легкого включает - адекватное обезболивание, купирование острой дыхательной недостаточности (оксигенотерапия, методы респираторной поддержки), антикоагулянты (при отсутствии признаков продолжающегося кровотечения), лечение инфекционных осложнений заключается в назначении адекватной антибактериальной терапии при наличии показаний (лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерных нейтрофилов более 10%, уровень СРБ более 50 мг/л и/или уровень ПКТ более 0,5 нг/мл), назначении бронхолитиков и использование ингаляционных стероидов в режиме небулайзерной терапии (противовоспалительный и противоотечный эффект), адекватная санация дыхательных путей (муколитики).

При обширных повреждениях и разможжениях лёгочной паренхимы в 50-60% случаев развивается острый респираторный дистресс синдром (ОРДС). Летальность в данном случае составляет 10-40%. В случае развития ОРДС возможно применение низких доз ГКС (1-2 мг/кг).

Купирование острой дыхательной недостаточности - ингаляция увлажненного кислорода через назальные катетеры, в случае нарастания дыхательных расстройств применяют другие методы респираторной поддержки, включая ИВЛ.

Основой лекарственной терапии ушиба легкого является применение антикоагулянтов в лечебных дозах.

В случае присоединения бактериальных осложнений проводится антимикробная терапия. Показания - лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерных нейтрофилов более 10%, уровень СРБ более 50 мг/л и/или уровень ПКТ более 0,5 нг/мл. Рекомендуются стартовое применение – цефтриаксона (не менее 2 г/сутки), цефтоaksim, включая комбинацию этих препаратов с сульбактамом, амоксициллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам, цефепим, цефепим/сульбактам). При неэффективности терапии модификация лечения должна основываться на результатах микробиологической диагностики и получении результатов чувствительности микроорганизмов.

Также назначение антибиотиков может быть рассмотрено с целью антибиотикопрофилактики при установке плеврального дренажа. Применяются цефалоспорины первого — второго поколения длительностью не более 24 часов для снижения частоты инфекционных осложнений. Введение антибиотиков дольше 24 часов не уменьшает риск развития инфекции области хирургического вмешательства, но способствует селекции резистентных штаммов.

7.4.2 Внебольничная пневмония

Внебольничная пневмония (ВП) относится к наиболее частым заболеваниям у военнослужащих. Этиология, принципы диагностики заболевания отражены в Указаниях по диагностике, лечению и профилактике ВП у военнослужащих.

Диагноз ВП является весьма вероятным при наличии у больного по крайней мере, двух клинических признаков из числа следующих:

- а) остро возникшая лихорадка в начале заболевания ($t^0 > 38,0^\circ\text{C}$);
- б) кашель с мокротой;
- в) физические признаки (фокус крепитации/мелкопузырчатых хрипов, бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука);
- г) лейкоцитоз $> 10 \times 10^9/\text{л}$ и/или палочкоядерный сдвиг ($> 10\%$), нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение > 20 (высокая вероятность бактериальной инфекции).

При наличии клинических данных показано проведение рентгенографии органов грудной клетки в передней прямой и боковой проекциях (при неизвестной локализации воспалительного процесса целесообразно выполнять снимок в правой боковой проекции). Всем пациентам с клиникой острой респираторной инфекции в обязательном порядке необходимо выполнять пульсоксиметрию с измерением SpO_2 для выявления дыхательной недостаточности. При снижении SpO_2 менее 94% - неотложная госпитализация в стационар.

Для оценки тяжести заболевания и определения показаний к госпитализации в ОРИТ всем пациентам с ВП рекомендуется использовать шкалу SMART-COP/SMRT-CO (с обязательным указанием результата в диагнозе) или критерии IDSA/ATS.

При наличии у пациента 3 и более баллов согласно шкалы SMRT-CO принимается решение о госпитализации в ОРИТ.

Таблица 7.2 — Шкала SMART-COP/SMRT-CO

	Значение показателя	Баллы
S	Систолическое АД < 90 мм рт. ст.	2
M	Мультилобарная инфильтрация на рентгенограмме ОГК	1
A	Содержание альбумина в плазме крови < 3,5 г/дл*	1
R	ЧДД \geq 25/мин в возрасте \leq 50 лет и \geq 30/мин в возрасте > 50 лет	1
T	ЧСС \geq 125/мин	1
C	Нарушение сознания	1
O	Оксигенация: PaO ₂ * < 70 мм рт. ст. или SpO ₂ < 94% или PaO ₂ /FiO ₂ < 333 в возрасте \leq 50 лет PaO ₂ * < 60 мм рт. ст. или SpO ₂ < 90% или PaO ₂ /FiO ₂ < 250 в возрасте > 50 лет	2
P	pH* артериальной крови < 7,35	2
Общее кол-во баллов		

* Не оцениваются в шкале SMRT-CO

Таблица 7.3 — Интерпретация SMART-COP

Баллы	Потребность в респираторной поддержке и вазопрессорах
0-2	Низкий риск
3-4	Средний риск (1 из 8)
5-6	Высокий риск (1 из 3)
\geq 7	Очень высокий риск (2 из 3)

Таблица 7.4 — Интерпретация SMRT-CO

Баллы	Потребность в респираторной поддержке и вазопрессорах
0	Очень низкий риск
1	Низкий риск (1 из 20)
2	Средний риск (1 из 10)
3	Высокий риск (1 из 6)
\geq 4	Высокий риск (1 из 3)

Сумма баллов 3 и более является показанием для направления больного в ОРИТ

Таблица 7.5 — Интерпретация шкалы SMRT-CO для военно-медицинских организаций

Потребность в респираторной поддержке и вазопрессорах	Баллы	Рекомендации для военно-медицинских организаций
Очень низкий риск	0	госпитализация в стационар (пульмонологическое/общетерапевтическое отделение)

Низкий риск (1 из 20)	1	госпитализация в стационар (пульмонологическое/общетерапевтическое отделение)
Средний риск (1 из 10)	2	госпитализация в стационар (пульмонологическое/общетерапевтическое отделение)
Высокий риск (1 из 6)	3	госпитализация в ОРИТ (перевод в гарнизонный или окружной госпиталь)
Высокий риск (1 из 3)	≥ 4	госпитализация в ОРИТ (перевод в окружной госпиталь)

Также помимо шкалы SMART-COP для определения необходимости наблюдения пациента в ОРИТ используются критерии IDSA/ATS – наличие одного «большого» или трех «малых» критериев являются показанием к госпитализации пациента в ОРИТ.

Таблица 7.6 — Критерии IDSA/ATS, определяющие показания к госпитализации в ОРИТ

<p>«Большие» критерии:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Выраженная ДН, требующая ИВЛ ▪ Септический шок (необходимость введения вазопрессоров)
<p>«Малые» критерии¹:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ЧДД ≥ 30/мин ▪ PaO₂/FiO₂ ≤ 250 ▪ Мультилобарная инфильтрация ▪ Нарушение сознания ▪ Уремия (остаточный азот мочевины² ≥ 20 мг/дл) ▪ Лейкопения (лейкоциты < 4 × 10⁹/л) ▪ Тромбоцитопения (тромбоциты < 100 × 10¹²/л) ▪ Гипотермия (<36⁰С) ▪ Гипотензия, требующая интенсивной инфузионной терапии

¹ Могут учитываться дополнительные критерии – гипогликемия (у пациентов без СД), гипонатриемия, необъяснимы другими причинами метаболический ацидоз/повышение уровня лактата, цирроз, аспления, передозировка/резкое прекращение приема алкоголя у зависимых пациентов

²остаточный азот мочевины = мочевины, ммоль/л/2,14

Следует помнить, что основным возбудителем тяжелой пневмонии у молодых лиц без сопутствующих заболеваний является пневмококк. А учитывая факт неоднократного неоправданного применения антибиотиков по поводу ОРВИ у данного контингента (военнослужащие по призыву) существует риск инфицирования резистентными штаммами *Streptococcus pneumoniae*. Очевидно, что в данном случае предпочтительны ингибиторозащищенные аминопенициллины, цефтаролин и респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин). Препараты назначаются в монотерапии (дополнительное назначение макролидов – азитромицина, кларитромицина per os в при нетяжелом течении ВП нецелесообразно).

Таблица 7.7 — Антибактериальная терапия нетяжелой ВП в ВМО

Группа	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора	Альтернатива
Нетяжелая ВП у пациентов без сопутствующих заболеваний ¹ , не принимавших за последние 3 мес АМП ≥ 2 дней и не имеющих других факторов риска ²	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	Ингибиторозащищенный аминопенициллин* в/в, в/м (ступенчатая терапия) или ЦС III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) в/в, в/м или цефотаксим/сульбактам, цефтриаксон/сульбактам в/в, в/м (ступенчатая терапия – цефдиторен)	РХ (левофлоксацин, моксифлоксацин, в/в (ступенчатая терапия))
Нетяжелая ВП у пациентов с сопутствующими заболеваниями ¹ и/или принимавшими за последние 3 мес АМП ≥ 2 дней и/или имеющих другие факторы риска ²	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacterales</i>	Ингибиторозащищенный аминопенициллин* в/в, в/м или ЦС III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) в/в, в/м (ступенчатая терапия – переход на цефдиторен per os) или цефотаксим/сульбактам, цефтриаксон/сульбактам в/в, в/м или РХ (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в или Цефтаролин ³ в/в или Эртапенем ⁴ в/в, в/м	

Примечания: *амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам, ампициллин/сульбактам; ЦС – цефалоспорин; РХ – респираторный хинолон;

¹ХОБЛ, СД, ХСН, ХБП, цирроз печени, алкоголизм, наркомания, истощение;

²к факторам риска инфицирования редкими и/или полирезистентными возбудителями относят: наличие госпитализаций по любому поводу в течение ≥ 2 сут в предшествующие 90 дней, в/в инфузионная терапия или лечение ран в домашних условиях в предшествующие 30 дней;

³предпочтителен при наличии индивидуальных факторов риска инфицирования полирезистентных пневмококков (ПРП) или при высокой распространенности ПРП в регионе;

⁴использовать по ограниченным показаниям: пациенты из учреждений длительного ухода, наличие факторов риска аспирации, пожилой и старческий возраст с множественной сопутствующей патологией.

Стартовую антимикробную терапию тяжелой внебольничной пневмонии (ТВП) рекомендуется назначать эмпирически с учетом факторов, определяющих спектр потенциальных возбудителей и их чувствительность к антибиотикам. При стратификации больных необходимо учитывать риск инфицирования полирезистентными пневмококками (ПРП), предполагаемую/документированную аспирацию. Для стартовой терапии ТВП рекомендуется назначать комбинацию антибиотиков системного действия с целью улучшения прогноза заболевания. Итак, эмпирическая терапия предусматривает назначение препаратов, активных в отношении наиболее вероятных “типичных” бактериальных возбудителей ТВП (в первую очередь *S. pneumoniae*) и *L. pneumophila*. То есть, речь идет о назначении бета-лактама в комбинации с макролидом в/в или респираторным фторхинолоном (левофлоксацин, моксифлоксацин). Алгоритм

эмпирической терапии следующий – бета-лактамы, обладающий хорошей антипневмококковой активностью (цефтаролин, амоксициллин/клавуланат) плюс макролид в/в (а в случае неэффективности замена последнего на респираторный фторхинолон). А в случае дальнейшего прогрессирования процесса замена бета-лактама на линезолид в комбинации с «респираторным» фторхинолоном.

Таблица 7.8 — Рекомендации по эмпирической антимикробной терапии тяжелой ВП

Категория пациентов	Режимы терапии
Без дополнительных факторов риска	<i>Рекомендованный режим</i> амоксициллин/клавулановая кислота или ампициллин/сульбактам; или: цефотаксим или цефтриаксон; или цефотаксим/сульбактам или цефтриаксон/сульбактам; или: цефтаролина фосамил + кларитромицин в/в или азитромицин в/в <i>Альтернативный режим</i> амоксициллин/клавулановая кислота или ампициллин/сульбактам; или: цефотаксим или цефтриаксон; или цефотаксим/сульбактам или цефтриаксон/сульбактам или цефтаролина фосамил + моксифлоксацин в/в или левофлоксацин в/в
С факторами риска инфицирования ПРП	<i>Рекомендованный режим</i> цефтаролина фосамил или цефотаксим ² ; или: цефтриаксон ² + кларитромицин в/в или азитромицин в/в <i>Альтернативный режим</i> цефтаролина фосамил или цефотаксим ² ; или: цефтриаксон ² + моксифлоксацин в/в или левофлоксацин в/в; или: линезолид в/в или ванкомицин в/в + моксифлоксацин в/в, левофлоксацин в/в
С подтвержденной/предполагаемой аспирацией	<i>Рекомендованный режим</i> ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавулановая кислота, цефепим/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, эртапенем + кларитромицин в/в или азитромицин в/в <i>Альтернативный режим</i> ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавулановая кислота, пиперациллин/тазобактам, эртапенем + моксифлоксацин в/в или левофлоксацин в/в

Примечания: ¹при наличии аллергических реакций немедленного типа на любой бета-лактамы предпочтение нужно отдавать антибиотику с другой химической структурой; ²цефотаксим (не менее 6 г/сут) и цефтриаксон (4 г/сут) должны использоваться в максимальных суточных дозах; в случае развития пневмонии на фоне гриппозной инфекции (эпидемиологические данные, клинико-рентгенологическая картина, результаты ПЦР-диагностики) дополнительно назначается осельтамивир.

Нередко у раненых при потере сознания может наблюдаться аспирационная пневмония. Выделение данной группы предполагает возможное участие анаэробов в возникновении заболевания. Пациентам с документированной/предполагаемой аспирацией

рекомендуются комбинированное применение: амоксициллин/клавулановая кислота, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, цефепим/сульбактам, эртапенем – в комбинации с макролидом (кларитромицин в/в) или респираторным фторхинолоном (моксифлоксацин, левофлоксацин).

В случае развития пневмонии на фоне гриппозной инфекции (эпидемиологические данные, клинико-рентгенологическая картина, результаты ПЦР диагностики) дополнительно назначается осельтамивир.

Использование у больных с пневмонией высокообъемной инфузионной терапии недопустимо. В подавляющем числе случаев, в том числе при тяжелой пневмонии оральная гидратация является достаточной.

7.5 Патология системы пищеварения у раненых

Этиология и патогенез.

Патология системы пищеварения относится к числу частых проявлений травматической болезни. Развивающиеся при шоке компенсаторные реакции в первую очередь заключаются в активации гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (по механизму стресс-реакции), что приводит к централизации кровообращения — перераспределению крови в пользу жизненно важных органов, задержке в организме натрия и воды. Вследствие централизации кровообращения наблюдается выраженное уменьшение кровотока в органах брюшной области, ишемия органов желудочно-кишечного тракта. Развивающаяся гипоксия приводит к цитолизу наименее приспособленных к данным условиям клеток. В результате уже через несколько часов после травмы возможно возникновение участков некроза в органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Этому способствует также повышение кислотности желудочного сока и угнетение защитно-барьерных функций слизистой оболочки желудка. При проникающих ранениях живота, когда энтеральное питание в раннем послеоперационном периоде невозможно или ограничено, агрессивное действие желудочного сока существенно возрастает в связи с со снижением буферных свойств пищи. Постгеморрагическая анемия, интоксикация, нарушение процессов пищеварения при тяжелых ранениях различной локализации способствует развитию дистрофических процессов в организме в целом и в органах пищеварения в частности.

Острый гастрит возникает у 19% раненых, обычно в ранние сроки (до 10 дня). В большинстве случаев острый гастрит является обострением предшествующих заболеваний. Обострение язвенной болезни часто возникает в ранние сроки после ранения и сопровождается обычным симптомокомплексом. Симптоматические («стрессовые») язвы желудка и 12-ти перстной кишки нередко возникают на фоне ранений и травм, особенно при тяжелых повреждениях головного мозга.

Ушибы органов брюшной полости встречаются практически у всех пострадавших с тяжёлыми взрывными поражениями. При первичном воздействии взрывной волны обычно повреждаются воздухоносные органы (желудок, кишечник), а при вторичном - паренхиматозные. Ушибы толстой кишки возникают у 6,4%, тонкой - 5,6%, поджелудочной железы - 3,5%, желудка - 3,3%, печени - 5,9% пострадавших. Ушибы печени не нарушают целостности фиброзной оболочки; разрыва паренхимы органа не происходит, имеется набухание, петехиальные кровоизлияния в паренхиму и капсулу органа, сопровождающиеся у некоторых больных серозным выпотом в брюшную полость.

Клиника и диагностика.

При обострении язвенной болезни или развитии острой язвы характерны боли - ноющая или схваткообразная в эпигастральной или пилорoduоденальной области, которая

возникает сразу после приема пищи (при локализации язвы в кардиальном отделе желудка), либо через 20—30 мин (язва в области тела), либо через 1,5–2 ч после приема пищи (язва в выходном отделе желудка или в луковице двенадцатиперстной кишки); отрыжка, тошнота, рвота, облегчающая боль. При пальпации живота отмечается локальная болезненность в эпигастральной области. Морфологически острые язвы в первую очередь отличаются отсутствием воспалительного валика, возникают чаще в желудке, чем в двенадцатиперстной кишке (соотношение 2:1) и в значительном числе случаев манифестируют массивным кровотечением.

Решающее значение в диагностике заболевания имеет ФГДС, которая подтверждает наличие язвенного дефекта, уточняет его локализацию, глубину, форму, размеры, позволяет оценить состояние дна и краев язвы, выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки, нарушения гастродуоденальной моторики. При локализации язвы в желудке проводится биопсия с последующим гистологическим исследованием, позволяющим исключить злокачественный характер язвенного поражения. Рентгенологическое исследование позволяет выявлять наличие и степень выраженности рубцово-язвенной деформации желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Для диагностики инфекции *H. pylori* используют доступный метод, предпочтительнее применять уреазный дыхательный тест с использованием мочевины, меченной изотопами ^{13}C или ^{14}C , определение антигена *H. pylori* в кале с помощью иммуноферментного анализа и определение ДНК *H. pylori* (в слизистой оболочке желудка, в кале) с помощью полимеразной цепной реакции. Микробиологический (бактериологический) метод позволяет определить чувствительность микроорганизмов к тому или иному антибактериальному препарату.

При ушибе органов ЖКТ ведущей жалобой будут являться боли в месте ушиба. Основным патоморфологическим признаком ушиба внутренних органов являются кровоизлияния и нарушения клеточных структур органа. На фоне политравмы, сопровождающейся шоком, диагностика ушибов внутренних органов крайне затруднена и при жизни составляет около 30%.

Ушибы печени при жизни диагностируются только в 41,6% случаев. Преобладают жалобы на боли в животе различной интенсивности, однократная рвота, возможно коллаптоидное состояние. При осмотре регистрируется тахикардия, гипотония, отмечаются бледность кожных покровов, напряжение мышц передней брюшной стенки и болезненность при пальпации в правом подреберье, отмечаются симптомы раздражения брюшины. При дальнейшем наблюдении в течение 1-3 часов боли уменьшаются или исчезают, нормализуется пульс, артериальное давление, живот становится мягким, остается болезненность, локализованная в правом подреберье и исчезающая в течение 3-7 дней. Повышение уровня аминотрансфераз подтверждает поражение печени. Решающее значение в диагностике ушиба печени имеет ультразвуковое исследование.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Перфорация полых органов ЖКТ, желудочное и кишечное кровотечение, прободение язвы, пенетрация язвы, рубцовое сужение привратника или луковицы ДПК.

Лечение

Первая врачебная помощь. При сильных болях на фоне стрессорных язв или обострения язвенной болезни назначается атропин (0,1 % раствор — 1 мл подкожно), папаверин 0,02 г, дротаверин 0,04 г или 2-4 мл 2% раствора. При ушибе внутренних органов ЖКТ применяется локальное охлаждение, строгий постельный режим. Срочность эвакуации определяется степенью выраженности обострения и наличием осложнений.

Квалифицированная медицинская помощь. Лечение комплексное: частое, дробное питание, соблюдение диеты, фармакологическая терапия: в целях угнетения желудочной секреции применяют ингибиторы протонной помпы (омепразол — 20—40 мг 1-2 раза в день), блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов (фамотидин — 0,04 г 2 раза в день). Важную роль играет ошелачивающая терапия антацидами (алгедрат + магнезия гидрооксид), которые назначаются за 30 мин до еды и через 1—1,5 ч после еды в зависимости от времени появления боли. При обнаружении Н. pylori показана эрадикация. В целях регуляции гастродуоденальной моторики и купирования диспепсических расстройств применяются прокинетики (метоклопрамид – церукал).

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику жизнеугрожающих состояний и осложнений со стороны органов ЖКТ. При закрытых повреждениях органов желудочно-кишечного тракта у раненых применяется строгий постельный режим, назначают седативные средства, антибактериальные препараты, спазмолитики, ингибиторы протеаз. Гемостатическая терапия проводится под контролем свертывающей, антисвертывающей системы крови – викасол, аминокaproновая кислота, антигемофильная и свежезамороженная плазма.

Важным этапом специализированной медицинской помощи является ранняя энтеральная и нутриционная поддержка. Согласно протоколам для проведения ранней энтеральной и нутриционной поддержки у пострадавших с сочетанной травмой, при повреждениях легкой и средней степени тяжести, когда состояние больных остается относительно стабильным, сознание не нарушено и пострадавшие могут принимать пищу естественным путем, в 1-е сут после травмы рекомендуется питье без ограничений, включая соки с мякотью. Со 2-х сут назначаются методом сипинга (перорально) современные сбалансированные полимерные питательные смеси (например, «Нутриэн Стандарт», «Нутризон» и др.) в объемах, обеспечивающих энергетическую потребность из расчета 400–600 ккал/сут, либо поступление 16–24 г белка в сутки. При невозможности приема обычной пищи, но сохранении возможности потребления жидкости естественным путем в соответствии с суточной потребностью может быть назначен дробный прием жидких полимерных питательных смесей. В этом случае предпочтение отдается питательным смесям, содержащим пищевые волокна (например, «Нутриэн стандарт» с пищевыми волокнами и др.). В случаях невозможности питания естественным путем (нарушение сознания, ИВЛ, переломы челюстей, нарушение акта глотания, отсутствие аппетита, отказ от пищи) проводится зондовое питание сбалансированными полимерными смесями. Зондовое питание должно осуществляться в постепенно нарастающем темпе до необходимого объема алиментации пациентов в течение 3–4 дней. В качестве базисных средств должны использоваться прежде всего стандартные изокалорические полимерные питательные смеси (например, «Нутриэн стандарт», «Нутризон Стандарт» и др.), однако при выраженных явлениях гиперметаболизма-гиперкатаболизма, а также в случаях необходимого ограничения потребления жидкости наиболее оправдано применение гиперкалорических гипернитрогенных питательных смесей (например, «Нутризон Энергия» и др.). По мере восстановления функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта осуществляется переход на прием питательных смесей через рот с последующим удалением зонда и назначением лечебного рациона. От зондового кормления пациентов можно отказаться, если появляется реальная возможность естественного питания больных на уровне основного обмена (20–25 ккал/кг).

7.6 Патология почек у раненых

Этиология и патогенез.

Изменения общего анализа мочи наблюдаются у каждого третьего раненого, а при ранении в живот — в 90% случаев. В ранние сроки после ранения иногда наблюдаются нарушения функции почек вплоть до развития анурии. В течение ближайших суток на фоне интенсивной противошоковой терапии функция почек может быть восстановлена. В дальнейшем, по мере присоединения и прогрессирования раневой инфекции, могут возникать самые разнообразные патологические изменения почек, диагностика которых затруднена вследствие их малосимптомности.

Травматическая или инфекционно-токсическая нефропатия — наиболее частая патология почек у раненых. Она развивается при шоке, а также в ранние сроки при гнойно-резорбтивном синдроме. Наиболее опасным осложнением травматической нефропатии является острая почечная недостаточность (ОПН), которая развивается при шоке в течение первых часов (шоковая почка), при массивном раздавливании (размозжении) мягких тканей — несколько позднее. Особо выделяют ОПН, развивающуюся в рамках полиорганной недостаточности, ввиду крайней тяжести состояния и сложности лечения. Синдром полиорганной недостаточности проявляется сочетанием ОПН с дыхательной, сердечной, печеночной, эндокринной (надпочечниковой) недостаточностью. Различают три формы ОПН - преренальную (гемодинамическую), обусловленную острым нарушением почечного кровообращения, ренальную (паренхиматозную), вызванную поражением почечной паренхимы, и постренальную (обструктивную), развивающуюся в результате острого нарушения оттока мочи.

Острый гломерулонефрит — острое постинфекционное иммунное двустороннее воспаление почек с преимущественным поражением клубочков по типу диффузного пролиферативного или экссудативного повреждения. Возникает в поздние сроки после ранения (не ранее 3–4-й недели). Острый пиелонефрит часто осложняет травму почек или мочевыводящих путей и развивается обычно в первые – вторые сутки после ранения. Ушиб почки возникает при закрытой травме поясничной области или живота при взрывных повреждениях, а иногда и при проникающих ранениях.

Клиника и диагностика

Ключевые признаки клинически развернутой ОПН - острые нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния (КОС), нарастающая азотемия, поражение центральной нервной системы (уремическая интоксикация), легких, желудочно-кишечного тракта, острые бактериальные и грибковые инфекции. У большинства больных ОПН выявляется олигурия - диурез менее 500 мл. У 3-10% больных развивается анурическая ОПН (диурез менее 50 мл в сутки). Быстро присоединяются симптомы гипергидратации - вначале внеклеточной (периферические и полостные отеки), затем внутриклеточной (отек легких, острая левожелудочковая недостаточность, отек мозга). Главным признаком ОПН является азотемия, характеризующаяся быстрым темпом нарастания. При множественной травме, ожоговой болезни и сепсисе развивается гиперкатаболическая форма ОПН, характеризующаяся высокими темпами ежедневного прироста мочевины и креатинина крови, а также более выраженными нарушениями обмена калия и КОС. Гиперкалиемия чаще выявляется при олигурической и анурической ОПН, особенно при гиперкатаболических формах. При этом критическая, опасная для жизни гиперкалиемия (более 7ммоль/л) может развиваться в первые сутки болезни и определить темп нарастания уремии.

Для гиперкатаболических форм ОПН также характерно развитие метаболического ацидоза со снижением уровня бикарбонатов в сыворотке до 13 ммоль/л. При выраженных нарушениях КОС с большим дефицитом бикарбонатов и снижением рН крови развиваются дыхание Куссмауля и другие признаки поражения центральной нервной системы, усугубляются нарушения сердечного ритма, вызванные гиперкалиемией.

Травматическая или инфекционно-токсическая нефропатия проявляется небольшой протеинурией, скудной цилиндрурией и микрогематурией; при этом отечный синдром и гипертензия, как правило, отсутствуют. По мере затухания или ликвидации инфекционного процесса в ране патологические изменения в моче исчезают.

Острый гломерулонефрит характеризуется быстрым началом с появлением жалоб на слабость, жажду, отеки, снижение диуреза (вплоть до анурии). Позже появляются одышка, головная боль, тошнота, рвота, боли в пояснице

Острый пиелонефрит сопровождается высокой (до 40°C) температурой тела, ознобом, проливным потом, общим недомоганием, жаждой. Больного беспокоят односторонние или двусторонние боли в поясничной области, усиливающиеся при пальпации. При объективном осмотре определяется положительный симптом Пастернацкого. На стороне пораженной почки - напряжение передней брюшной стенки (поясничной области). Отмечается олигурия (за счет значительных потерь жидкости через легкие и кожу, а также повышенного катаболизма), частые позывы к мочеиспусканию (при восходящем пути инфицирования), головная боль, тошнота, рвота - показатели быстро нарастающей интоксикации. При двустороннем остром пиелонефрите часто появляются признаки острой почечной недостаточности.

Ушиб почки клинически проявляется умеренным, чаще односторонним, болевым синдромом, макро- или выраженной микрогематурией (эритроцитов более 100, иногда покрывают все поля зрения). Возможно уменьшение суточного диуреза с повышением показателей креатинина и мочевины в сыворотке крови.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая почечная недостаточность.

Лечение.

Первая врачебная помощь. При установлении синдромального диагноза патологии почек у раненого назначают постельный режим, диету № 7; ограничение соли до 3 г в сутки и уменьшение белка в пище до 0,6-0,8 г/кг массы/сутки. Медикаментозные назначения включают купирование высокой АГ (каптоприл внутрь), клинических проявлений отека легких, мозга (лазикс 80 – 120 мг внутривенно, при необходимости повторно). При развитии олигурии (суточный диурез менее 300 мл): инфузионная терапия (глюкозоинсулиновая смесь, физиологический раствор – до 1 л); лазикс в/в 120 – 240 мг, контроль диуреза. Эвакуация на этап квалифицированной помощи санитарным транспортом лежа.

Квалифицированная медицинская помощь. При прerenальной ОПН основные усилия направляются на устранение факторов, вызвавших острую сосудистую недостаточность или гиповолемию. Для выведения из шока и восполнения объема циркулирующей крови прибегают к внутривенному введению больших доз стероидов, крупномолекулярных декстранов (полиглюкин, реополиглюкин), плазмы, раствора альбумина. При кровопотере переливают эритроцитную массу. При гипонатриемии и дегидратации внутривенно вводят солевые растворы. Все виды трансфузионной терапии проводятся под контролем диуреза и уровня центрального венозного давления. После стабилизации АД и восполнения ОЦК переходят на внутривенное, длительное (6-24 ч) введение фуросемида с допамином, что позволяет уменьшить почечную афферентную вазоконстрикцию.

Для профилактики ОПН используют строго дозированную инфузионную терапию, применение больших доз мочегонных средств (фуросемид до 500–1000 мг в сутки), спазмолитиков (папаверин, эуфиллин), улучшающих микроциркуляцию препаратов (гепарин, пентоксифиллин), «почечные» дозы допамина.

При остром пиелонефрите лечение включает назначение антибактериальной терапии (амоксциллин/ клавулановая кислота в дозе 500 мг внутрь 3 раза в сутки или 875 мг внутрь 2 раза в сутки, офлоксацин 200–400 мг в сутки, палин 0,4 × 2 раза в сутки, сульфаметоксазол + триметоприм по 960 мг × 2 раза в сутки), пентоксифиллина, гепарина, обильного питья, бессолевой диеты. При повышении АД назначают гипотензивные средства, предпочтительно блокаторы кальциевых каналов и ингибиторы АПФ.

При ушибе почки лечение включает применение ненаркотических анальгетиков, гемостатических препаратов (дицинон, аминокaproновая кислота), мочегонных средств (лазикс), что, как правило, позволяет ликвидировать макрогематурию в течение двух-трех суток, микрогематурия исчезает обычно к концу 2-й недели. С профилактической целью назначают антибактериальные препараты (ампициллин/ сульбактам в дозе 1,5 г в сутки парентерально, цефалоспорины III поколения — цефуроксим внутримышечно 2 г в сутки), а также препараты, улучшающие микроциркуляцию средства (гепарин, трентал).

Специализированная медицинская помощь. В олигоурической фазе ОПН при повышении показателей азотистого метаболизма в 5 раз и более по отношению к норме, при гиперкалиемии выше 6,5 ммоль/л, выраженной интоксикации или критической гипергидратации показан гемодиализ в режиме ультрафильтрации. В полиурической фазе необходимы контроль и коррекция показателей электролитного обмена. С профилактической целью назначают противомикробные средства, не обладающие нефротоксичностью (ципрофлоксацин, амоксициллин/клавулат).

7.7 Патология системы крови у раненых

7.7.1 Кровопотеря и острая постгеморрагическая анемия

Основным патогенетическим механизмом нарушения функций крови у раненых и пораженных является кровопотеря. **Кровопотеря** — патологическое состояние, сопровождающееся клинически значимым снижением уровня гемоглобина – анемией (развитие признаков анемического синдрома или снижение уровня гемоглобина ≥ 10 г/л). Нарушение структурной целостности сердечно-сосудистой системы при ранениях и поражениях в большинстве случаев приводит к острой кровопотере вследствие **кровотечения** (наружного или внутреннего) или **кровоизлияния** (в полости тела, мягкие ткани), однако кровопотеря может быть следствием и других патологических процессов: прежде всего разрушения эритроцитов (**гемолиза**) или даже массивного **тромбообразования** (ДВС-синдром, тромботические микроагипатии, патология печени, почек, сепсис).

При утрате вследствие кровопотери не менее 10% ОЦК развивается **острая постгеморрагическая анемия**. Утрата в течение 1–2 часов не менее 30% объема циркулирующей крови (ОЦК) рассматривается как массивная кровопотеря, приводящая к развитию гипоксии и полиорганной недостаточности.

Общее понятие об анемии включает снижение количества гемоглобина в крови в единице объема крови ниже 130 г/л (для мужчин) и ниже 120 г/л (для женщин) (лабораторный анемический синдром) и различными клиническими проявлениями гемической гипоксии (клинический анемический синдром). Однако острая постгеморрагическая анемия в первые часы после кровопотери может характеризоваться отсутствием значимого снижения уровня гемоглобина, а в течение первых 1-2 суток (когда продолжается компенсаторная аутогемодиллюция или проводится инфузионная терапия)

снижение гемоглобина все еще не в полной мере отражает тяжесть кровопотери и анемии.

Этиология и патогенез

Быстрое уменьшение ОЦК приводят к снижению артериального давления, централизации кровотока с нарушением микроциркуляции приводят к нарушению кровоснабжения тканей (циркуляторная гипоксия), а снижение массы циркулирующих эритроцитов и количества гемоглобина в единице объема крови — к снижению кислород-транспортной функции крови (гемическая гипоксия).

Уже на этапе продолжающейся кровопотери наблюдается выброс надпочечниками катехоламинов и спазм периферических сосудов. Этим достигается уменьшение объема сосудистого русла, что почти мгновенно может компенсировать потерю до 20% ОЦК. Вместе с тем длительный спазм периферических сосудов неблагоприятно отражается на состоянии микроциркуляции. Следующим по времени развития (и основным по эффективности) механизмом адаптации организма к острой кровопотере является аутогемодилюция — восстановление объема крови путем мобилизации собственной межтканевой жидкости и её выхода в сосудистое русло, позволяющее компенсировать до 30% объема циркулирующей плазмы. При истощении резерва механизма аутогемодилюции, без соответствующей терапевтической поддержки, неизбежно наступает декомпенсация, полиорганная недостаточность, летальный исход. При стабилизации состояния снижение количества гемоглобина стимулирует выработку эритропоэтина почками и активацию эритропоэза в костном мозге. Активация гемопоэза требует повышенного потребления костным мозгом различных субстратов, прежде всего — железа, при истощении запасов которого развивается железодефицитное состояние; иногда возникает вторичный дефицит витаминов группы В (цианокобаламин, фолиевая кислота).

Поздняя анемия у раненых, особенно при развитии раневой инфекции и септических осложнений, имеет иной генез. Наибольшей выраженности она достигает при развитии анаэробной инфекции вследствие гемолизирующего действия микробных токсинов. Наряду с этим механизмом при гнойно-септических осложнениях наблюдается угнетение эритропоэза в костном мозге, т. е. развивается гипорегенераторная миелотоксическая анемия.

Анемия в ранние сроки является одной из причин иммунодефицита и тем самым способствует развитию раневой инфекции, последняя, в свою очередь, поддерживает анемию (уже в варианте развития «анемии воспаления»). Выраженная анемия сопровождается нарушениями функции ЦНС, развитием дистрофии внутренних органов, снижением секреторной функции пищеварительных желез, и т. п.

Изменения лейкопоэза у раненых наблюдаются как в ранние, так и в поздние сроки после травмы. Наряду с выходом клеточных элементов из депо происходит активация гемопоэтических клеток-предшественников гранулоцито- и моноцитопоэза. Таким образом, первая волна лейкоцитоза формируется за счет «маргинального» пула лейкоцитов, а последующие представляют собой результат стимуляции гемопоэза. В течение первых суток после травмы наблюдается клеточное опустошение тимуса и селезенки, сопровождающееся дистрофическими и метаболическими изменениями в стромальных клетках. Количество лимфоцитов резко снижается уже в течение первых суток, достигая максимума к 3-м суткам. Для восстановления нормального количества лимфоцитов может потребоваться достаточно длительное время, необходимое для восстановления полноценного созревания лимфоидных клеток-предшественников и дифференцировки до всех видов зрелых Т- и В- лимфоцитов.

Клиника и диагностика

У относительно здоровых лиц кровопотеря до 10% ОЦК (около 500 мл крови) не сопровождается отчетливой клинической симптоматикой. При кровопотере до 20% (1000 мл; кровопотеря легкой степени) уже может выявляться картина шока I степени: бледность кожи и видимых слизистых, тахикардия до 100 в мин., возможно снижение

систолического АД до 90–100 мм рт.ст.

Острая кровопотеря средней степени (до 1,5 литров крови; дефицит ОЦК до 30%) проявляется клинической картиной шока II степени: наблюдается бледность кожных покровов, цианоз губ и ногтевых лож; ладони и стопы холодные, капли холодного пота; ЧСС 100–120 в мин, систолическое АД 70–90 мм рт. ст.

Острая кровопотеря тяжелой степени (от 2,0 литров крови; дефицит ОЦК от 40%) проявляется клинической картиной шока III степени: кожные покровы бледные с серовато-цианотичным оттенком, холодный липкий пот, угнетение сознания до оглушения или сопора; ЧСС – до 140 в минуту, систолическое АД 50–70 мм рт.ст.

Острая кровопотеря крайне тяжелой степени (от 3,0 литров, дефицит ОЦК более 60%) – терминальное состояние. Кожные покровы бледные, холодные, влажные; пульс на периферических артериях отсутствует; систолическое АД менее 50 мм рт. ст. или не определяется; сознание угнетено до сопора или комы.

Только после стабилизации гемодинамики и снижения уровня гемоглобина вследствие разведения крови в клинической картине начинает преобладать картина собственно анемии (анемический синдром). Характерными (хотя и неспецифичными) проявлениями анемического синдрома являются общая слабость, снижение толерантности к физическим нагрузкам, появление признаков дисфункции сердечно-сосудистой и дыхательной систем (или декомпенсация течения соответствующих хронических заболеваний). У раненых анемия может быть основной причиной компенсаторных тахикардии и артериальной гипертензии.

Инфицирование раны способствует нарастанию анемии, несмотря на прекращение кровопотери. В случаях прогрессирующей анемизации у раненых после полной остановки кровотечения имеют место два варианта течения анемии: в одних случаях наблюдается быстрая активация эритропоэза (гиперрегенераторный тип) с выявлением нормобластов и/или повышенного числа ретикулоцитов в периферической крови, а также расширением эритропоэза при цитологическом исследовании пунктата костного мозга (до 40%). В других случаях развивается угнетение кроветворения с исчезновением ретикулоцитов в периферической крови и снижением количества эритробластов в костном мозге (до 5%) и нарастанием степени анемии. Гиперрегенераторный тип течения анемии требует исключения дополнительного патогенетического механизма ее развития у раненых — гемолиза эритроцитов, проявляющегося гипербилирубинемией (за счет непрямого билирубина), повышением лактатдегидрогеназы. Аноксия тканей при анемии вследствие кровопотери создает условия для развития анаэробной раневой инфекции, вызывающей выраженное анемизирующее действие, так как токсины патогенных анаэробов обладают гемолитическими свойствами. В развитии гемолиза у раненых также участвуют гемолизины тканевого происхождения и антиэритроцитарные антитела. Анемия после присоединения анаэробной инфекции развивается очень быстро: на 2–3 день наступает падение эритроцитов на $1,5-3,0 \times 10^9/\text{л}$. Анемии гипопластического типа развиваются у раненых вследствие токсического угнетения эритропоэза при инфекционных осложнениях. Кроме того, у многих раненых страдает желудочная секреция, что затрудняет всасывание в кишечнике поступившего в организм железа. Важное значение в патогенезе анемии принадлежит: поздней кровопотере, невыявленной кровопотере в ЖКТ, полости тела, мягкие ткани, неучтенная кровопотеря при хирургическом лечении или выполнении диагностических исследований (в том числе забор крови).

Принципиальное значение имеет определение степени острой кровопотери, однако следует повторить, что ранее рекомендовавшиеся лабораторные показатели состояния «красной крови» не являются для этого надежным критерием. Изменения периферического состава крови могут быть зарегистрированы лишь спустя 1–2 сут после кровопотери и возникают вследствие аутогемодиллюции и проведения

инфузионной терапии на этапах медицинской эвакуации. На этом этапе можно говорить уже о тяжести не кровопотери а постгеморрагической анемии: легкая (гемоглобин выше 90 г/л), средней тяжести (70-90 г/л), тяжелая (ниже 70 г/л).

Необходимо отметить, что при использовании в лаборатории автоматизированных гематологических анализаторов именно уровень гемоглобина является единственным показателем «красной крови», получаемым в результате «прямого» измерения, а гематокрит рассчитывается по косвенным показателям — в результате оценки количества и объема эритроцитов и в ряде ситуаций может быть определен неточно. При отсутствии специализированного оборудования для гематологических исследований наиболее надежным методом оценки степени анемии является рутинное определение гематокрита прямым методом (при отсутствии микроцентрифуги и специальных капилляров для воспроизведения стандартных методик рутинного определения гематокрита, уровень гематокрита ориентировочно можно определить в результате центрифугирования крови в пробирке с антикоагулянтом в течение 30-45 минут при 3 тыс. об./мин).

Характерным для острой постгеморрагической анемии наблюдается синхронное снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов, характер анемии нормохромный (в пределах нормы находится среднее содержание гемоглобина в эритроците — ССГ, МСН, нет гипохромии эритроцитов при микроскопии окрашенного мазка крови) и нормоцитарный (средний объем эритроцита — MCV, нет микроцитоза).

При истощении запасов железа вследствие резкого повышения потребности в нем кровотока постепенно развивается вторичное железодефицитное состояние. В кровоток выходят эритроциты с низким содержанием гемоглобина и в клиническом анализе крови повышение уровня гемоглобина существенно отстает от повышения количества эритроцитов. Анемия становится нормохромной (снижение ССГ, МСН; гипохромия эритроцитов) и микроцитарной (снижение MCV, нет микроцитоза). В этом случае необходимо лабораторное подтверждение железодефицитного состояния: снижение уровней сывороточного железа, ферритина (диагностическим является снижение уровня уже менее 60-65 нг/мл в пределах референсных значений, при условии отсутствия признаков воспаления, т.к. ферритин является одним из «острофазовых белков»), коэффициента насыщения трансферрина железом.

Лечение

Доврачебная помощь и первая врачебная помощь. Инфузия растворов с целью устранения гиповолемии и стабилизации гемодинамики раненого перед транспортировкой на следующий этап эвакуации.

Для лечения острой массивной кровопотери на первом этапе перспективным является применение гипертонических растворов, которые позволяют в короткий срок существенно уменьшить дефицит ОЦК, стабилизировать АД небольшим количеством инфузионной среды. Применяется 7,5% раствор натрия хлорида в дозе 4 мл/кг. Для пролонгирования эффекта возможно сочетание инфузии гипертонического солевого раствора с введением коллоидных препаратов. Не менее эффективно переливание *ex tempore* приготовленных 7,5% растворов маннитола (30 г маннитола растворяется в 400 мл кровезаменителя, лучше коллоидного - типа реополиглюкина, полиглюкина) или иных специальных кровезамещающих средств. При инфузиях соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов должно быть 1:3. Скорость инфузии не менее 150 мл/мин. После стабилизации АД на уровне 90 мм рт. ст. переходят на капельное введение растворов.

Первоначальная инфузия коллоидов опасна из-за смещения жидкости из клеточного пространства во внеклеточное с резким генерализованным нарушением деятельности всех клеток и особенно почек. При исходной дегидратации раненого начало инфузии с коллоидов может привести к смерти. Кровь переливают только вслед

за растворами и только по жизненным показаниям.

Показанием к переливанию эритроцитсодержащих компонентов при острой анемии вследствие массивной кровопотери является потеря 25–30% объема циркулирующей крови (определяемая прежде всего по клиническим признакам) и снижение уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л или гематокрита ниже 25%. У лиц с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой или дыхательной систем уровень гемоглобина необходимо поддерживать выше 100 г/л, а гематокрита не ниже 36%. В других ситуациях эффективность противоанемической терапии следует оценивать в первую очередь по степени компенсации проявлений анемического синдрома (т.е. клинически: отсутствие тахикардии, одышки и других проявлений гемической гипоксии, уровень гемоглобина при этом может находиться в пределах 70-100 г/л, лучше – 80-100 г/л).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь.

Продолжается инфузионно-трансфузионная терапия в рамках комплексной терапии. Потребность в растворах определяется индивидуально с учётом тяжести травмы и степени кровопотери на основании клинических и лабораторных данных (табл 7.7.1).

Таблица 7.9 — Содержание инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере и шоке

Объём кровопотери, л	< 0,5	0,5 - 1,0	1,0 - 1,5	1,5 - 2,0	> 2,0
Количество средств, вводимых в первые сутки, л					
Кристаллоидных растворов, л	до 1,0	1 – 1,5	1,5 – 2,0	2,0 – 3,0	3,0 – 4,0
Коллоидных растворов, л	0,5	0,5 - 1	0,8 - 1	1,0 – 1,5	> 1,5
Эритроцитарная масса, доз	-	-	2,0 – 3,0	3,0 – 4,0	> 4,0

Примечания:

1. При отсутствии крови объём введения кровезаменителей увеличивают в 2 раза.
2. В первые 6 ч вводят 60-70 % суточной дозы указанных средств.

В целом, при шоке II-III степени необходимо обязательно корректировать дефицит эритроцитов, поддерживая умеренную гемодилюцию (гематокрит 0,32- 0,34 л/л) инфузией коллоидных (но не более 1,2 л) и кристаллоидных растворов, нативной плазмы и растворов альбумина. Обычное суточное соотношение кровь: коллоиды: кристаллоиды – 2 : 1 : 3. Инфузионно-трансфузионная терапия при шоке II-III степени должна сочетаться с применением глюкокортикоидов (при расчете на преднизолон - 15 мг/кг) для повышения чувствительности адренорецепторов к эндогенным и экзогенным катехоламинам, стабилизации клеточных и лизосомальных мембран, уменьшения проницаемости сосудистой стенки и продукции кининов.

После окончательной остановки кровотечения осуществляют коррекцию дефицита эритроцитов, плазменного альбумина и других нарушений с целью полного восстановления периферического кровообращения, устранения гипоксии, обезвоживания, восстановления самостоятельного диуреза. При тяжелых ранениях и травмах, если пациент поступает с остановленным кровотечением, эти мероприятия должны предшествовать срочному оперативному вмешательству. После выведения раненого из шока и устранения обезвоживания инфузионно-трансфузионную терапию продолжают с целью коррекции неустраненных нарушений гомеостаза (анемия, гипопротейнемия, нарушения кислотно-основного состояния и баланса электролитов), выявленных в процессе динамического наблюдения за раненым или пострадавшим.

В случае, когда требуется быстрое возмещение значительного объема потерянной крови или планируется длительная инфузионно-трансфузионная терапия, производят катетеризацию магистральных (подключичной, внутренней яремной или

бедренной) вен.

В целях обеспечения возросшей потребности кроветворных органов в основных субстратах для восстановления крови всем раненым показано назначение препаратов железа (парентерально в начальной насыщающей дозе 1500-2000 мг элементарного железа на курс лечения, затем — перорально по 100 мг элементарного железа 2 раза в сутки на 2 месяца при легкой анемии, по 100 мг 2-3 раза в сутки на 3 месяца при средней тяжести или тяжелой анемии), профилактических доз витаминов группы В (цианокобаламин парентерально по 500 мкг 10 инъекций, фолиевая кислота по 5 мг внутрь 1 месяц), обеспечение полноценным разнообразным питанием (по показаниям — с применением лечебных высокобелковых продуктов, поливитаминных препаратов).

7.7.2 Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свертывание, коагулопатия потребления или синдром дефибринации) — клинико-патологический синдром, осложняющий течение различных заболеваний и патологических состояний и характеризующийся глобальной активацией свертывающей системы крови, распространенным образованием фибрина и тромбов, нарушениями микроциркуляции с развитием дисфункции жизненно важных органов, а в результате истощения коагуляционного потенциала крови к геморрагическому синдрому с массивной кровопотерей.

Этиология и патогенез

ДВС-синдром не является самостоятельным заболеванием; он всегда вторичен к разрушению тканей в результате ранения, воспаления или иного патологического процесса и является результатом избыточной интенсивности перманентного процесса гомеостаза — постоянного внутрисосудистого микросвертывания крови. Развитию ДВС-синдрома могут предшествовать: травма, ожог, поражение тканей в результате воздействия отравляющих веществ, сепсис и другие инфекции, деструкция тканей в результате заболевания (например, панкреатит) или новообразования (солидные опухоли), морфофункциональные изменения или лизис циркулирующих клеток крови (лейкозы, миело- и лимфопролиферативные новообразования; гемолитические анемии, трансфузионные реакции), акушерские осложнения (эмболия околоплодными водами, разрыв плаценты, HELLP-синдром, эклампсия), гемодинамические нарушения (шок, аневризмы крупных или мелких сосудов), почечное повреждение.

Основной причиной системной активации гемостаза при остром ДВС является массивное выделение в кровь прокоагулянтов (тканевого фактора или тканевого тромбопластина). Хронический ДВС-синдром развивается при поступлении в кровь небольших количеств тканевого фактора, что часто наблюдается при солидных опухолях и новообразованиях системы крови, аневризмах сосудов. В этом случае, патологические изменения частично компенсированы, а клинические и лабораторные признаки ДВС-синдрома могут быть минимальны.

Клиника

Проявления ДВС-синдрома, помимо клиники основного патологического процесса связаны с развитием тромбозов и тромбоемболий, дисфункцией органов вследствие нарушений микроциркуляции и только затем — геморрагическими осложнениями. Основной проблемой поздней диагностики ДВС является отсутствие специфичных клинических проявлений. Наиболее часто недооцениваются жалобы, связанные с поражением ЦНС: заторможенность, снижение когнитивных функций, рассеянная общемозговая или мало выраженная очаговая симптоматика. При отсутствии яркой картины легочного поражения («шоковое легкое», респираторный дистресс-синдром), органная дисфункция (легких, печени, почек, полых органов ЖКТ) может быть выявлена только при тщательном лабораторном или инструментальном обследовании. Следует

помнить, что изменения системы гемостаза, характеризующиеся повышением гемостатического потенциала, могут быть выявлены только при использовании интегральных тестов (таких как тромбозластометрия, пьезотромбозластография, тромбодинамика, тест генерации тромбина); принимать изменения показателей стандартного коагулологического исследования, а также на выявление продуктов деградации фибрина (Д-димер) за подтверждение активации системы гемостаза не следует.

В свою очередь являющийся одним из поздних проявлений острого ДВС геморрагический синдром характеризуется как полиморфной кожной или слизистой кровоточивостью (спонтанная или контактная кровоточивость, кровоточивость из мест инъекций) и кровотечениями из ран (в том числе при хирургических вмешательствах), так и массивными спонтанными кровотечениями из ЖКТ, внутрисосудистыми кровоизлияниями, гематомами в органы и ткани.

При гематологическом исследовании выявляется прогрессирующая тромбоцитопения (в результате потребления тромбоцитов), часто – нормохромная анемия (негеморрагическая кровопотеря), иногда – шизоциты (могут быть признаком тромботической микроангиопатии). При коагулологическом исследовании может быть выявлено увеличение протромбинового (ПВ) и активированного парциального (частичного) тромбопластинового времени (АПТВ, АЧТВ), повышение D-димера и других продуктов деградации фибрина. Наиболее характерным признаком коагулопатии потребления при остром ДВС, является резкое снижение концентрации фибриногена. При хроническом ДВС-синдроме диагностическое значение имеют определение растворимого фибрина и комплекса тромбин-антитромбин III.

В настоящее время не разработано высокоспецифичных методов клинической диагностики или лабораторного подтверждения ДВС-синдрома, поэтому наиболее эффективным остается критериальный подход. Актуальные критерии выявления ДВС-синдрома представлены в таблицах 7.10–7.12.

Таблица 7.10 — Критерии ДВС-синдрома (по ISTH, 2001)

Показатель, ед.изм.	баллы			
	0	+1	+2	+3
количество тромбоцитов, $100 \times 10^9/\text{л}$	>100	>50 – <100	<50	-
↑ продукты деградации фибрина (в т.ч. Д-димер), кратн	-	-	умеренно (<5 норм)*	значительно (≥ 5 норм)*
↑ протромбинового времени (ПВ), сек.	≤ 3	>3 – <6	≥ 6	-
↓фибриногена (по Клауссу), г/л	$\geq 1,0$	<1,0		
Сумма баллов ≥ 5 (при обязательном наличии предрасполагающего к развитию ДВС заболевания или состояния) свидетельствует о развитии явного ДВС-синдрома (обязательна оценка через 1 день)				
Сумма баллов <5 — признак неявного ДВС-синдрома (обязательна оценка через 1-2 дня)				

Таблица 7.11 — Критерии ДВС-синдрома (Ding et al., 2018)

Показатель, ед.изм.	баллы			
	0	+1	+2	+3
количество тромбоцитов, $100 \times 10^9/\text{л}$	>100	>50 – <100	<50	-
↑ продукты деградации фибрина (в т.ч. Д-димер), кратн	-	-	умеренно (<5 норм)*	значительно (≥ 5 норм)*
↑ протромбинового времени (ПВ), сек.	≤ 3	>3 – <6	≥ 6	-
Сумма баллов ≥ 5 — признак явного ДВС-синдрома (повторяйте оценку ежедневно)				
Сумма баллов <5 — признак неявного ДВС-синдрома (повторите оценку через 1-2 дня)				

Таблица 7.12 — Дополнительные критерии неявного ДВС-синдрома (по ISTH, 2001)

Показатель, ед.изм.	баллы				
	0	+1	+2	-1	+1
Наличие предрасполагающего к ДВС заболевания/состояния	-	-	да		
<i>Основные критерии</i>				<i>ниже – динамика изменений:</i>	
↓ количество тромбоцитов, $100 \times 10^9/\text{л}$	≥ 100	< 100	-	рост	снижение
растворимый фибрин-мономерный комплекс (РФМК) или продукты деградации фибрина (ПДФ; в т.ч. Д-димер)	-	повышен	-	снижение	рост
протромбиновое время (ПВ), сек.	≤ 3	> 3		снижение	рост
<i>Дополнительные (специфические) критерии</i>					
антитромбин				норма	снижен
протеин С				норма	снижен
Сумма баллов ≥ 5 свидетельствует о развитии <i>явного ДВС-синдрома</i>					

Для критериального подтверждения явного ДВС-синдрома необходимо наличие предрасполагающего к развитию ДВС заболевания или патологического состояния (соответствует любому виду и тяжести ранений и поражений). Наличие любой не связанной с непосредственным ранением или поражением симптоматики может наводить на мысль о развитии ДВС-синдрома и обязывает к динамической оценке клинической и лабораторной симптоматики и регулярной (не реже, чем каждые 1-2 дня) оценке вышеприведенных критериев.

Лечение

Доврачебная помощь и первая врачебная помощь. При выявлении признаков ДВС-синдрома принимаются меры по стабилизации основного патологического процесса (прежде всего достижение устойчивого гемостаза при кровотечении) и скорейшей эвакуации на этап, располагающий возможностями проведения заместительной гемотрансфузионной терапии. При признаках острого ДВС в фазе гиперкоагуляции при отсутствии противопоказаний (продолжающееся кровотечение, угроза прогрессирования геморрагического синдрома) может быть инициирована терапия гепарином (в том числе НМГ, подробно – см. ниже).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь включает лечение основного патологического процесса, мониторинг и коррекцию витальных функций (гемодинамических показателей, ЦВД, анемии, интенсивная дезинтоксикационная инфузионная терапия), устранение кровопотери, хирургическую санацию очаговых инфекций, антибактериальную терапию (при бактериальных хирургических осложнениях, пневмонии, сепсисе и т.д.), заместительную гемокомпонентную и другую терапию.

Основные терапевтические подходы к терапии ДВС представлены в таблице 7.7.2.4.

Таблица 7.13 — Подходы к терапии ДВС-синдрома

Компоненты крови и лекарственные средства	Показания к применению	Механизм / цель применения
свежезамороженная плазма	повышение ПВ и АПТВ	восполнение факторов гемостаза, ферментов
криопреципитат / фибриноген	гипофибриногенемия	восполнение фибриногена
тромбоциты / тромбоцитный концентрат	тромбоцитопения	восполнение тромбоцитов

транексамовая кислота и другие антифибринолитики	кровотечение	контроль фибринолиза / лизиса тромбов
гепарин, в т.ч. НМГ	ВТЭО, неявный ДВС, гиперкоагуляция (?)	антикоагулянт, профилактика прогрессирования ДВС / ВТЭО
антитромбин III	то же	естественный ингибитор свертывания
кровезамещающие растворы	снижение ОЦК, нарушения микроциркуляции	стабилизация гемодинамики, гемореология

При отсутствии продолжающегося или угрожающего кровотечения в фазе гиперкоагуляции показано применение гепарина в дозе 30–40 тыс. ЕД в сутки, во второй (переходной) фазе – не более 20 тыс. ЕД в сутки. Показана и замена высокомолекулярного гепарина на препараты низкомолекулярного гепарина (НМГ) в средне-терапевтических дозах (исходя из антропометрических параметров пациента и состояния функции почек). При развитии коагулопатии с геморрагическими проявлениями терапия гепарином должна быть отменена.

Наиболее эффективным методом коррекции ДВС в любой фазе развития является заместительная гемотрансфузионная терапия свежезамороженной плазмой (СЗП), направленная на быстрое восстановление дефицита факторов свертывания крови и естественных антикоагулянтов (АТ III, протеина С, S), в меньшей степени — естественных антипротеаз и факторов, восстанавливающих антиагрегационную активность крови и тромботезистентность эндотелия. При развитии геморрагических проявлений трансфузия СЗП абсолютно показана и проводится в объеме от 15-20 мл/кг (струйно), что позволяет компенсировать дефицит указанных факторов (в среднем на 30%). При отсутствии геморрагических проявлений дополнительными критериями к гемотрансфузионной терапии СЗП могут являться лабораторные признаки гипокоагуляции: увеличение ПВ или АЧТВ ($\geq 1,5$ норм), снижение уровня фибриногена ($\leq 1,5-2,0$), тромбоцитопения ($\leq 50 \times 10^9/\text{л}$). Выраженная гипофибриногемия (фибриноген $\leq 1,0$ г/л) — показание к увеличению объема вводимой СЗП (в 1,5-2,0 раза, повторные трансфузии до достижения эффекта в виде поддержания концентрации фибриногена более 1,0 г/л) или дополнительному введению криопреципитата (при наличии). Использование других специализированных препаратов из донорской плазмы (концентраты факторов свертывания) при ДВС нецелесообразно в связи с их неэффективностью в восполнении многокомпонентных нарушений.

Выявление тромбоцитопении ($\leq 30-50 \times 10^9/\text{л}$) является показанием к дополнительной трансфузии тромбоцитного концентрата (до 5-10 доз донорских тромбоцитов или 1-2 доз аппаратного тромбоконцентрата) только в случае выраженных характерных проявлений геморрагического синдрома (петехиально-пурпурный тип кровоточивости), жизнеугрожающего кровотечения или необходимости неотложного оперативного вмешательства. При трансфузии СЗП необходима ее «гепаринизация» - введение во флакон с плазмой перед трансфузией дополнительной дозы гепарина в расчете 2 ЕД на 1 мл СЗП (а в случае отсутствия назначения ранее гепарина – по 10 ЕД на 1 мл или 5000 ЕД на каждые 500 мл СЗП). В целях снижения риска трансфузионных реакций и аллоиммунизации показано применение глюкокортикостероидов (ГКС) (дексаметазон 4 мг, преднизолон 25-30 мг внутривенно однократно перед трансфузией СЗП или тромбоцитного концентрата). При переливании более 1 л свежезамороженной плазмы обязательно учитывать соответствие донора и реципиента по антигену D.

Применение ГКС, ингибиторов протеаз, других препаратов, воздействующих на гемостаз в некоторых клинических ситуациях может оказаться эффективным, однако

универсальных рекомендаций к их применению в условиях оказания помощи раненым не разработано.

Глава 8. Заболевания и состояния, возникающие в результате действия неблагоприятных природных факторов

8.1 Тепловые поражения

Этиология и патогенез

Перегревание (тепловой обморок, тепловая прострация, тепловой коллапс) и тепловой удар (гиперпирексия) — патологические реакции организма на высокую температуру окружающей среды. Актуальность проблемы перегревания для военной медицины связана с наличием на территории Российской Федерации географических зон с жарким сухим и влажным климатом. Условия для возникновения перегревания могут возникать при напряженной физической деятельности, типичной для учебно-боевой деятельности военнослужащих, а также при работе в средствах индивидуальной защиты или в спецобъектах.

Перегревание организма ведет к перераспределению кровотока в пользу поверхностных тканей, повышенному потоотделению, дегидратации и потере электролитов, активации симпато-адреналовой системы, снижению объема циркулирующей крови, почечного кровотока и диуреза, нарушению клеточного метаболизма, активации перекисного окисления липидов, нарастанию эндотоксикоза, развитию энцефалопатии вплоть до судорожного синдрома, снижению сократительной способности миокарда, развитию коллапса, отека легких, ухудшению реологических свойств крови, повышению проницаемости гистогематических барьеров, геморрагическому синдрому.

Клиника и диагностика

В зависимости от стадии перегревания клинические проявления нарастают. Продромальными симптомами, характерными для *стадии компенсации*, являются: умеренная жажда, сухость во рту, умеренная общая слабость, гиперемия кожных покровов, умеренная тахикардия, обильное потоотделение, чувство тревоги. Температура тела повышается до 37,5°C, отмечается незначительная тахикардия в покое до 90 ударов в 1 мин.

Далее, в *стадию субкомпенсации*, нарастают жажда и мышечная слабость, появляются сухость кожных покровов, головная боль, шум в ушах, угнетение сознания до степени оглушения, температура тела повышается до 37,5-38°C, развивается тахикардия 90-110 уд / мин.

Для *стадии декомпенсации* общего перегревания характерны: двигательное и психоэмоциональное возбуждение, уменьшение потоотделения, снижение ударного и минутного объема кровообращения, повышение температуры тела до 38-40°C и выше. Проявляются симптомы острой сосудистой недостаточности: пульс 120-180 уд/мин, нитевидный, АД < 90/50 мм рт.ст. Возможны миофибрилляции, судороги. Нарастает степень нарушения сознания от спутанности с дезориентацией до сопора и комы.

В зависимости от напряженности физических нагрузок, особенностей водного режима, влажности окружающей среды могут развиваться различные клинические формы тепловых поражений, имеющие особенности патогенеза и клинической картины (см. таблицу 8.1).

Таблица 8.1 — Особенности патогенеза и клинической картины отдельных клинических форм тепловых поражений

Форма поражения	Условия возникновения, патогенез	Основные симптомы
Тепловой удар	При напряженной работе в условиях высокой внешней температуры. Выраженная гипертермия развивается быстро.	Чаще развивается внезапно. Кожа сухая, гиперемированная, горячая. Уменьшение потоотделения (не всегда). Пульс до 180 в минуту. Тахипноэ. АД в пределах нормы (реже гипотония). Иногда наблюдают дезориентацию с последующей потерей сознания или судорогами. Повышение температуры тела до 40-41°C.
Тепловой коллапс	Условия возникновения те же. Парез сосудов, ведущий к резкому уменьшению ОЦК и АД.	Головокружение, тошнота, возможна потеря сознания. Характерно обильное потоотделение. Периферические рефлексы оживлены. Т тела до 38,5°C.
Тепловое истощение вследствие обезвоживания организма	При нехватке воды в условиях жары. Симптоматика в основном обусловлена перегреванием и дегидратацией организма.	Неутолимая жажда. Масса тела снижена, кожа сухая, диурез снижен. Энцефалопатия.
Тепловые судороги	Вследствие гипокальциемии при тяжелой работе на фоне дегидратации.	Непроизвольные сокращения скелетных мышц, чаще нижних конечностей.
Тепловой отек голеней и стоп	При длительном умеренном обезвоживании в связи с вторичным гиперальдостеронизмом.	Умеренно выраженные признаки перегревания, отечность нижней трети голеней и стоп.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Тепловой удар, острая сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения ритма и проводимости сердца, судорожный синдром, отек головного мозга, острое почечное повреждение и геморрагический синдром.

Лечение

Мероприятия медицинской помощи зависят от формы поражения и периода патологического процесса. В целом, они направлены на профилактику развития или купирование теплового удара.

Первая помощь. При перегревании следует удалить пострадавшего из зоны воздействия повышенной температуры (и влажности). Снять стесняющую одежду. Пострадавшего размещают в горизонтальном положении с приподнятыми ногами. Через каждые несколько минут дают выпить немного холодной, слегка подсоленной воды. При тепловом ударе осуществляют быстрое охлаждение: для этого пострадавшего следует завернуть в мокрую ткань (или обильно смочить одежду водой). При наличии возможности: холод (пузырь со льдом) на голову, шею, паховую область. Измерение температуры тела каждые 10 мин, не допуская её снижения менее 38,3°C, чтобы избежать перехода от гипертермии к гипотермии.

Доврачебная помощь. Пострадавшего размещают в горизонтальном положении с приподнятыми ногами. Производится катетеризация периферической (кубитальной) вены с целью обеспечения венозного доступа, а также термометрия. При выявлении гипертермии (температура тела $\leq 40^\circ\text{C}$) осуществляют незамедлительное снижение температуры тела до

38,3°C: лед на голову и в проекции магистральных сосудов, влажные обертывания. Контроль наружной температуры тела каждые 10 мин.

При тяжелой гипотонии показана немедленная внутривенная инфузия 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 0,5-1,0 л за 15-30 мин, охлажденного до 20-25°C. Если быстрое введение плазмозаменителей не обеспечивает стабилизацию АД на желаемом уровне, прибегают к струйному введению преднизолона 60-90 мг (дексаметазон 8-12 мг). Противопоказаны стимулирующие, седативные средства, морфин. При сохранении гипертермии возможно назначение метамизола натрия внутримышечно 2-4 мл 50% раствора.

При выраженном психомоторном возбуждении – диазепам внутримышечно 2 мл 0,5% раствора, при развитии судорожного синдрома на фоне гипертермии – диазепам внутривенно или внутримышечно 2 мл 0,5% раствора. При явлениях дыхательной недостаточности (тахипноэ) проводится ингаляция увлажненного кислорода.

Первая врачебная помощь. Повторяют лечебно-диагностические мероприятия предыдущего этапа, включая пульсоксиметрию. При необходимости – ингаляция кислорода через носовые катетеры. Катетеризация периферической (кубитальной) вены с целью обеспечения венозного доступа.

Ключевыми мероприятиями этапа являются: борьба с гипертермией и стабилизация гемодинамики. Быстрое снижение базальной температуры тела до уровня не ниже 38,3°C (контроль каждые 10 мин) может быть достигнуто за счет орошения пострадавшего из душа водой (с температурой воды 26-30°C), либо введения внутривенно охлажденных до комнатной температуры растворов.

Борьба с сосудистым коллапсом достигается путем назначения немедленной внутривенной инфузии плазмозаменителей (0,9% раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы, коллоидные растворы) со скоростью (0,5-1,0 л за 15-30 мин). Если это не обеспечивает стабилизацию АД на желаемом уровне, прибегают к струйному введению глюкокортикоидов (преднизолон 60-90 мг), при недостаточной эффективности – к внутривенному введению адреномиметиков (фенилэфрин – 0,5-1 мл 1% раствора).

В случае развития проявлений сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости сердца, судорожного синдрома, отека головного мозга необходимо осуществить медицинские мероприятия первой врачебной помощи, представленные для этих патологических состояний в данных Указаниях.

Квалифицированная медицинская помощь. Пострадавшему необходимо организовать лабораторный контроль кислотно-основного состояния крови, электролитного ее состава, функции почек и мониторинг гемодинамических показателей.

Используются дополнительные меры физического снижения гипертермии организма пострадавшего (ванна, орошение желудка прохладной 26-30°C водой), введение солевых растворов (0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера до 2 л в сут), хлорида кальция 10-20 мл 10% раствор, хлорида калия 15-20 мл 4% раствор внутривенно, седативных средств.

При явлениях дыхательной недостаточности (тахипноэ) – ингаляция увлажненного кислорода под контролем показателя сатурации (газов) крови. При снижении рН крови меньше 7,2 показано введение гидрокарбоната натрия 30- 100 мл 4% раствор внутривенно. При острой сердечно-сосудистой недостаточности назначаются вазотонические средства (0,5-1 мл 1% раствора фенилэфрина внутримышечно), сердечные гликозиды (0,5-1 мл 0,06% раствора коргликона внутривенно), кортикостероиды (60- 120 мг преднизолона внутривенно).

При явлениях гипертермической энцефалопатии – пузырь со льдом на область сонных артерий, охлаждение головы. Введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию (5-10 мл пентоксифиллин 2% раствор на 0,9% растворе хлорида натрия внутривенно), ноотропные препараты (10 мл пирацетам 20% раствор внутривенно), кортикостероиды (60-120 мг преднизолона внутривенно). При выраженном психомоторном возбуждении – диазепам внутримышечно 2 мл 0,5% раствора, при развитии судорожного синдрома на фоне гипертермии – диазепам внутривенно или внутримышечно 2 мл 0,5% раствора. При сохранении гипертермии возможно назначение метамизола натрия внутримышечно 2-4 мл 50% раствора.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений тепловых поражений.

В случае развития проявлений острой сердечно-сосудистой недостаточности, нарушений ритма и проводимости сердца, судорожного синдрома, отека головного мозга, острого почечного повреждения и геморрагического синдрома необходимо осуществить медицинские мероприятия специализированной медицинской помощи, перечисленные для этих патологических состояний в настоящих Методических рекомендациях.

8.2. Холодовые поражения

Этиология и патогенез

Общее переохлаждение (замерзание, холодная болезнь) развивается в результате длительного пребывания на морозе без соответствующей погоде одежды. Вероятность переохлаждения увеличивается в условиях гипоксии (высокогорье), а также при проведении военных операций из-за возможного промокания обмундирования. Общим охлаждением следует считать снижение температуры тела ниже 35°C. Наиболее точно о ней можно судить по ректальной температуре. Прогноз при переохлаждении напрямую зависит от длительности и интенсивности гипотермии, а также от скорости постановки диагноза и эффективности лечения.

В течении общего переохлаждения выделяют 4 патогенетические стадии: устойчивой полной компенсации (возбуждения), неполной компенсации (угнетения), декомпенсации (истощения) и необратимых изменений (парализации). Воздействие холода на организм человека в первую стадию ведет к развитию компенсаторных реакций: возбуждению ЦНС, активации симпатoadренальной системы, выбросу глюкокортикоидов надпочечниками, централизации кровообращения, повышению основного обмена и потребления кислорода. Во второй стадии, вследствие истощения энергетических резервов организма на фоне расстройств регионального кровообращения, развиваются тканевая гипоксия, ранний холододвой гемолиз, капилляростаз, сладж-синдром, перицеллюлярный, перивазальный отек, микро- и макротромбозы сосудов, ведущие к угнетению ЦНС, развитию мионеврального блока, парезов. В стадию истощения развивается дальнейшее угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров, поздний холододвой гемолиз с массивным поступлением в кровь K^+ , Ca^{++} , Fe^{++} , Hb , нарушения ритма и проводимости в сердце, отек головного мозга, отек легких, анурия, печеночный блок с развитием ферритинового коллапса, фибрилляции и асистолии желудочков сердца.

Клиника и диагностика.

Клиническая картина общего переохлаждения зависит от степени нарушения терморегуляции. Для легкой степени тяжести общего переохлаждения свойственны такие проявления как: слабость, сонливость, замедленная скандированная речь, бледность кожного покрова, появление «гусиной кожи», озноб, урежение пульса при нормальном или слегка сниженном АД, частота дыхания существенно не изменена, температура тела (аксиллярная) снижена до 34-32°C. При гипотермии средней степени тяжести наблюдаются: угнетение сознания до сопора, выраженная адинамия, бледная, холодная кожа, пульс нитевидный, брадикардия до 30-50 ударов в мин, гипотония АД 60-80/40-50 мм рт. ст., дыхание поверхностное, брадипное до 8-12 дыхательных движений в минуту, температура тела (аксиллярная) снижена до 29°C. При тяжелом общем переохлаждении сознание отсутствует, зрачки сужены, наблюдается энофтальм, гипертонус сгибателей (поза эмбриона), тризм жевательных мышц, тонические судороги, возможны рвота и непроизвольное мочеиспускание, выраженная брадикардия менее 30 ударов в минуту, АД резко снижено или может не определяться, дыхание редкое (до 3-4 в минуту), поверхностное, периодическое, температура тела (аксиллярная) ниже 29-27°C. При снижении ректальной температуры до 24-20°C наступает смерть.

В таблице 8.2 представлены клинические, лабораторные и инструментальные признаки общего переохлаждения, позволяющие определить степень его тяжести.

Таблица 8.2 — Степени тяжести общего переохлаждения

Признаки	Степень тяжести общего переохлаждения		
	легкая	средняя	тяжелая
1	2	3	4
Сознание	возбуждение, переходящее в оглушение, скандированная речь	амнезия, галлюцинации, ощущение тепла, сонливость, сопор	сопор, кома
Двигательная активность	атаксия, снижение двигательной активности	адинамия	выраженная адинамия, вынужденное положение тела
Периферическая нервная система	могут быть парестезии	парестезии характерны	холодовая полинейропатия, мионевральный блок, гемипарезы
Мышечная система	мышечная дрожь, озноб	дрожь сменяется мышечной ригидностью	мышечная ригидность может проходить, судорожный синдром
Кожные покровы	«гусиная кожа», бледность кожи, конечности холодные	появляется мраморность кожи, присоединяется акроцианоз	нарастает диффузный цианоз кожи, в необратимых случаях сменяется на розовую окраску
Пульс	Тахикардия до 110-130 в покое, пульс напряжен	брадикардия до 60-40 в минуту, уменьшение наполнения пульса	брадикардия менее 30 в минуту, фибрилляции предсердий и желудочков, асистолия
Дыхание	гипервентиляция покоя, сменяется на брадипное до 10-14 ДД в минуту	снижение глубины, частоты до 8-10 ДД в минуту	редкое, едва различимое, 2-6 ДД в минуту
Артериальное давление	140-160/80-90 мм рт. ст.	160-170/90-100 мм рт. ст.	гипотензия вплоть до коллапса
Мочевыделение	холодовой диурез	холодовой диурез	анурия
Температура тела аксиллярная	34-32°C	32-29°C	<29°C

Признаки	Степень тяжести общего переохлаждения		
	легкая	средняя	тяжелая
1	2	3	4
Температура «ядра» * тела	36,4-35,0°C	34,9-33,0°C	32,9-30°C
Общий клинический анализ крови	эритроциты <4,5x10 ¹² /л	эритроциты 4,5-5,0x10 ¹² /л	эритроциты >5,0x10 ¹² /л
	Нб<150г/л	Нб 151-160г/л	Нб >160г/л
	Лейкоциты >9,0 x10 ⁹ /л	Лейкоциты 8,0-7,0x10 ⁹ /л	Лейкоциты <7,0 x10 ⁹ /л
Мочевой синдром	нет	может быть	есть
Признаки холодового гемолиза	следы свободного Нв в сыворотке крови	умеренное повышение свободного Нв в сыворотке крови	значительное повышение свободного Нв в сыворотке крови
ДВС синдром	наклонность к гиперкоагуляции	умеренные признаки гиперкоагуляции	выраженные признаки гиперкоагуляции
Нефропатия	азотемии нет, тенденция к гипокалиемии	азотемия незначительная, умеренная гипокалиемия	умеренная азотемия вплоть до выраженной (при ОПН), чаще выраженная гипокалиемия
Гепатопатия	может наблюдаться незначительное повышение трансаминаз и билирубина	повышение трансаминаз и билирубина в сыворотке в 1,5-2 раза	повышение трансаминаз и билирубина в сыворотке >2 раз
Функция внешнего дыхания	незначительный или умеренный бронхоспазм, увеличение ДО, при сохранении ЖЕЛ и ООЛ	умеренный и выраженный бронхоспазм, уменьшение ЖЕЛ за счет снижения глубины дыхания, рост ООЛ	резко выраженный диффузный бронхоспазм, снижение ЖЕЛ, увеличение ООЛ

Примечание: * - температура в ротовой полости на 0,3-0,5°C ниже, чем в прямой кишке.

Патогномоничным для общего переохлаждения признаком к концу первых – вторых суток после согревания является наличие субфебрильной либо умеренной фебрильной температурной реакции при отсутствии признаков инфекционных осложнений (аксиллярная температура тела 37,5–38,5°C).

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острый сосудистый коллапс, острые нарушения ритма сердца и проводимости сердца, рефлекторная остановка сердца, острый коронарный синдром, ТЭЛА, острая остановка дыхания, бронхоспазм и эмфизема легких, судорожный синдром, острая почечная недостаточность.

Лечение

В основе лечения общего переохлаждения лежит прекращение действия охлаждающего фактора и восстановление физиологической температуры «ядра» и «оболочки» тела. Если базальная температура тела пострадавшего опускается до 32-34°C, то смертность достигает почти 90%. Сложность лечения пострадавших от общего переохлаждения заключается в том, что с одной стороны без нормализации базальной температуры тела многие мероприятия реанимационного и интенсивного характера не эффективны, а с другой стороны активное внешнее согревание без адекватного своевременного восполнения ОЦК, может привести к «коллапсу согревания» и остановке сердечной деятельности. Поэтому очень важно быстро доставить пострадавшего на этап медицинской эвакуации, где имеются возможности для оказания медицинской помощи в полном объеме в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Первая помощь. Прекратить действие охлаждающего фактора и согреть пострадавшего: выжать, высушить или сменить мокрое обмундирование, защитить от ветра, укутать в любую имеющуюся одежду, дать горячее сладкое питье, обложить грелками, согревать от источника лучистого тепла. При легкой степени тяжести общего переохлаждения пострадавшие эвакуируются на следующий этап после проведения лечебных мероприятий первой помощи. При средней и тяжелой степени тяжести общего переохлаждения необходимо немедленно эвакуировать пострадавшего лежа на этап, где может быть оказана первая врачебная помощь. При этом в пути всем пострадавшим не допускается дальнейшее охлаждение, обеспечивается согревание.

Доврачебная помощь. Горизонтальное положение с приподнятыми ногами. Пораженным с общим переохлаждением средней и тяжелой степеней тяжести активное внешнее согревание показано только в суховоздушной форме. Согревание в ванной (при переохлаждении I степени тяжести) или от любого источника тепла. Температуру в ванной за 15-20 мин следует повышать с 30 до 40°C. Согревание в ванне продолжается до достижения ректальной температуры 35°C или до появления у пострадавшего субъективного чувства тепла. В первую очередь необходимо согревать грудь, живот, затылок и шею. Массаж. При наличии сознания – внутрь горячий чай, кофе. Ингаляция кислорода.

Экстренная катетеризация периферической (кубитальной) вены с целью обеспечения венозного доступа. Внутривенно ввести подогретые до 40°C растворы (400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы).

При общем переохлаждении легкой степени тяжести пострадавшие эвакуируются на следующий этап транспортом общего назначения, сидя, после проведения лечебных мероприятий. При этом в пути не допускается дальнейшее охлаждение, обеспечивается согревание. При средней и тяжелой степени тяжести общего переохлаждения показана немедленная эвакуация на следующий этап медицинской помощи, лежа, санитарным транспортом. Если позволяют обстоятельства, то эвакуация осуществляется сразу на этап квалифицированной или специализированной помощи. При этом в пути не допускается дальнейшее охлаждение, обеспечивается согревание, по показаниям проводится ингаляция кислорода и ИВЛ.

Первая врачебная помощь. Повторяют лечебно-диагностические мероприятия предыдущего этапа, включая пульсовую оксиметрию. Продолжаются мероприятия по согреванию и предупреждению дальнейшего охлаждения организма. По показаниям проводятся: введение дыхательных и сердечных analeптиков, ингаляция кислорода, ИВЛ. Цель лечебных мероприятий этапа заключается в повышении базальной температуры тела пациента выше 35°C.

При общем переохлаждении средней и легкой степени тяжести эвакуация на этап квалифицированной помощи осуществляется после оказания медицинской помощи в объеме доврачебной. При этом эвакуируемым обеспечивается согревание в пути, ингаляция кислорода по показаниям.

При общем переохлаждении тяжелой степени тяжести после стабилизации АД (САД выше 90 мм рт.ст.) осуществляется экстренная эвакуация пострадавшего лежа санитарным транспортом на этап, где имеются специалисты анестезиологи-реаниматологи и отделение реанимации и интенсивной терапии. В пути продолжают мероприятия по поддержанию витальных функций.

Предэвакуационная подготовка заключается: в экстренной катетеризации периферической (кубитальной) вены с целью обеспечения венозного доступа. При тяжелой гипотонии немедленная внутривенная инфузия плазмозамещающих растворов (0,9% раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы, полиионные растворы) со скоростью (0,5-1,0 л за 15-30 мин), подогретые до 40°C. Если быстрое введение плазмозаменителей не

обеспечивает стабилизацию АД на желаемом уровне, прибегают к струйному введению преднизолона 60-90-120 мг (дексаметазона 8-12-16 мг), а при недостаточной эффективности – к внутривенному капельному введению адреномиметиков: в 400 мл 5% раствора декстрозы: 0,5-1 мл 1% раствора фенилэфрина, или 1 мл 0,2% раствора норэпинефрина).

При вынужденной задержке эвакуации на последующие этапы медицинской помощи пострадавшего с тяжелым общим переохлаждением по жизненным показаниям в неотложной форме должно быть начато активное согревание, целью которого является повышение ректальной температуры до 35°C, а также лечение опасных для жизни расстройств гемодинамики и дыхания, судорожного синдрома и психомоторного возбуждения в объеме мероприятий этапа квалифицированной медицинской помощи (см. таблицу 8.3).

Таблица 8.3 – Содержание лечебных мероприятий при общем переохлаждении тяжелой и средней степени тяжести, проводимых по жизненным показаниям в неотложной форме

<i>Содержание лечебного мероприятия</i>	<i>Цель</i>
Согревание грелками груди, живота, затылка, шеи, мест прохождения крупных сосудов	Повышение ректальной температуры до 35°C** и выше
Зондовое промывание желудка подогретым до 40-42°C солевым раствором, близким к плазме по осмотическим свойствам и составу, с добавлением 400-800 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната	Повышение ректальной температуры до 35°C и выше, коррекция ацидоза
Внутривенно вводятся подогретые до 40°C препараты реологического действия (реополиглюкин) в объеме 400 мл, растворы электролитов (трисоль, дисоль, физиологический раствор) в объеме 400 мл с добавлением 5 тыс.ед. гепарина	Повышение ректальной температуры до 35°C и выше, профилактика микротромбозов и коллапса
Ингаляции кислорода	Профилактика и лечение гипоксии
Внутривенное введение 40-80 мл 40% раствора декстрозы, подогретого до 35-40°C; 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, витамины В ₁ – 2мл 6% раствора, В ₆ -2мл 5% раствора	Повышение ректальной температуры до 35°C и выше, улучшение метаболических процессов
Внутривенное введение преднизолона 90-120 мг (дексаметазона 8-12-16 мг), 2 мл 1% раствора дифенгидрамина, а при недостаточной эффективности – к внутривенному капельному введению адреномиметиков: в 400 мл 5% раствора декстрозы: 0,5-1 мл 1% раствора фенилэфрина, или 1 мл 0,2% раствора норэпинефрина)	Профилактика и лечение междуточных, интерстициальных и мионевральных отеков, профилактика коллапса
Внутривенное введение 5-10 мл 2,4 % раствора эуфиллина, 1-2 мл 1% раствора никотинамида	С целью улучшения мозгового, почечного кровотока и уменьшения бронхоспазма
Бензодиазепины (сибазон 2-4 мл 0,5% раствора в/м, феназепам 0,5-1 мг внутрь), барбитураты (барбитал 200 мг внутрь), дифенгидрамин 2мл 1% раствор в/м	Для купирования психомоторного возбуждения и судорожного синдрома
Антибиотики широкого спектра действия (цефазолин 1,0 г каждые 8 часов)	Для профилактики инфекционных осложнений

Примечание: * - в случае развития острых нарушений дыхания и кровообращения проводятся стандартные реанимационные мероприятия; **- эффект от введения антиаритмических препаратов при фибрилляции желудочков и предсердий, адреномиметиков и атропина при асистолии, сердечных и дыхательных аналептиков появляется при повышении ректальной температуры выше 33°C.

Квалифицированная медицинская помощь предполагает:

– активное восстановление физиологической температуры «ядра» тела, включая согревание в жидкой среде;

- профилактику и лечение острых гемодинамических нарушений, расстройств дыхания, коррекцию нарушений кислотно-основного и электролитного баланса, свертывающей системы крови, полиорганной дисфункции;
- профилактику и лечение инфекционных осложнений.

Пострадавшим с общим переохлаждением должны быть организованы полноценное питание, витаминотерапия, физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений холодовых поражений.

При развитии осложнений общего переохлаждения (острый сосудистый коллапс, острые нарушения ритма сердца и проводимости, рефлекторная остановка сердца, острый коронарный синдром, ТЭЛА, острая остановка дыхания, ознобление легких, бронхоспазм и эмфизема легких, острые реактивные состояния, угнетение сознания вплоть до комы, судорожный синдром, гемипарезы, холодовая полинейропатия, холодовая нефропатия, острая почечная недостаточность, инфекции ЛОР-органов и нижних дыхательных путей, гнойничковые заболевания кожи и подкожной клетчатки и др.) лечение осуществляется на этапе специализированной медицинской помощи по рекомендациям соответствующих разделов Методических рекомендаций.

После определившегося исхода освидетельствование пострадавших производится по действующим нормативным документам на основании остаточного нарушения функции органов и систем вследствие их повреждения при общем переохлаждении.

8.3 Острая горная болезнь

Этиология и патогенез.

Высотная болезнь (*высотная гипоксия*) – это патологическое состояние, связанное с кислородным голоданием, развивающимся вследствие понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

Разновидностью высотной болезни является *горная болезнь*, в возникновении которой наряду с недостатком кислорода играют роль и такие дополнительные факторы, как физическое утомление, переохлаждение, обезвоживание организма, ультрафиолетовое излучение, тяжелые погодные условия (ураганные ветры и т.п.), резкие перепады температур в течение дня (от +30 °С днем до –20 °С ночью) и т.д. Но основным патологическим фактором, приводящим к возникновению горной болезни, является гипоксия.

У военнослужащих, не прошедших акклиматизацию, быстрое перемещение в условия высокогорья вызывает целый ряд физиологических реакций, которые можно охарактеризовать как дезадаптацию. У неакклиматизированных людей при быстром восхождении на высоту более 2500 метров может возникнуть симптомокомплекс, описываемый как *острая горная болезнь*, *высотные отек легких* и *отек мозга*. Эти проявления являются специфическими для условий высокогорья, в то время как солнечные ожоги, обезвоживание и холодовая травма, которые также могут развиваться у человека в условиях высокогорья, могут наблюдаться и в других климато-географических зонах. Чувствительность военнослужащих к специфической горной патологии неоднородна и может варьировать от ощущения небольшого дискомфорта до развития летального исхода.

Основным звеном патогенеза развития симптомов острой горной болезни принято считать спровоцированный гипоксией субклинический церебральный отек. На большой высоте острая горная болезнь часто может осложниться как высотным отёком мозга, так и отеком легких. И хотя острая горная болезнь является доброкачественным и

самоограниченным синдромом, она может оказывать значительное негативное влияние на боеготовность у значительного числа военнослужащих.

Факторами, связанными с видом деятельности, являются: скорость восхождения, продолжительность пребывания на высоте, характер физической нагрузки, особенности экипировки, вес переносимого груза. К факторам окружающей среды, влияющим на развитие горной болезни, относят: гипоксию, температуру воздуха, ветер, дождь и др., характер местности, величину УФ радиации, содержание в воздухе окиси углерода и др.

Также на вероятность развития у военнослужащего горной болезни влияют: общее состояние его здоровья, уровень физической подготовки, характер питания, степень гидратации, проведение профилактики, степень акклиматизации, полноценность сна, наличие хронических заболеваний и травм.

Клиника и диагностика

В зависимости от выраженности проявлений высотной дезадаптации клиническая картина острой горной болезни может быть представлена рядом симптомов (см. таблицу 8.4).

Таблица 8.4 — Стадии и основные симптомы острой горной болезни

Стадия	Основные симптомы
I стадия (компенсации)	Общая слабость, головокружение. Умеренно выраженная головная боль, усиливающаяся в ночное время и после пробуждения утром. Нарушение (фрагментация) сна. Анорексия, тошнота, рвота.
II стадия (субкомпенсации)	Выраженная головная боль, достигающая пика при выполнении работы с изменением положения тела или при увеличении внутригрудного давления. Признаки нарушения координации. Нарушение сна (бессонница) и периоды дыхания, прерываемые периодами удушья во время сна. Появление непродуктивного кашля на фоне цианоза, более выраженного, чем у остальных членов подразделения.
III стадия (декомпенсации)	Нарастание неврологических симптомов, таких как нарушение координации, атаксия и угнетение сознания, что является показателем прогрессирования отёка головного мозга. Прогрессирование отёка легких проявляется продуктивным кашлем с выделением пены и, иногда, розовой или с кровяными прожилками мокроты. Над всей поверхностью лёгких выслушиваются влажные крупнопузырчатые хрипы. Легочные звуки могут усиливаться до слышимого бульканья в воздушных путях, которые можно слышать без стетоскопа, особенно если пострадавший лежит на спине. Нарастающая гипоксия вызывает прогрессирующую одышку и цианоз. Также характерен симптом «ваньки-встаньки»: из-за слабости больной пытается лежать, но из-за удушья вынужден сесть

Основным способом снизить риски развития горной болезни у личного состава и повысить эффективность действий боевых подразделений является высотная акклиматизация. Она наступает у 70-80% личного состава при нахождении более 7-и суток в горном базовом лагере на высоте около 1000 м с периодическими кратковременными подъёмами на высоты не более 2000 м. Этот показатель достигает 90% при акклиматизации в течение 3-4 недель, и практически приближается к 100% при сроках проведения от нескольких месяцев до года. В то же время, у некоторых военнослужащих она не достигается вовсе, что требует их перевода в части, действующие на равнинной местности.

При самостоятельном скоростном подъеме или высадке десанта на высоты свыше 3000 м без предварительной акклиматизации первые проявления горной болезни

манифестируют в виде появления поведенческих расстройств и нарушений зрения. Для первых особенно характерно появление чувства эйфории и возбуждения, что приводит к опасному снижению самоконтроля в сложных условиях выполнения боевой задачи. Через 6-12 ч эйфория сменяется депрессией различной степени выраженности, раздражительностью, что может привести к потере дисциплины и управления подразделением. В связи с этим важным является создание положительного настроения на предбоевом инструктаже, подбор личного состава, совершающего выдвижение в горы без акклиматизационной подготовки.

Острота сумеречного зрения значительно снижается при подъеме на высоты свыше 2500 м, что требует особого учета при выполнении боевых задач. Подъем на высоту 2500 м и выше без курса акклиматизации опасен для жизни ввиду возможности острого развития отека легких и головного мозга.

Курение резко увеличивает кислородный запрос и повышает риск отморожений, а алкоголь и кофеин способствуют дегидратации и переохлаждению. Противопоказаниями к подъему на высоту являются любые нарушения центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, гипотизарно-эндокринные расстройства, патология органов чувств и желудочно-кишечного тракта.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Отек легких, отек головного мозга.

Лечение

Профилактика горной болезни, помимо акклиматизации личного состава, включает организацию рационального питания, повышение суточной калорийности за счет увеличения содержания углеводов и жиров, введение дробного режима питания, повышенного суточного потребления воды. На скорость наступления акклиматизации положительно влияют гипоксические тренировки, как в гипо- так и в нормобарических условиях. При нахождении в горной местности категорически запрещается курение, употребление алкоголя, кофе и крепкого чая. В случае быстрого восхождения на высоту свыше 2000 м военнослужащим, а также лицам, имеющим начальные признаки горной болезни, с целью профилактики и лечения ее проявлений показано назначение ацетазоламида (диакарба) в суточной дозе 1000 мг/сут (по 250 мг каждые 4 ч). Диакарб целесообразно также применять за 24-48 ч перед восхождением, при появлении симптомов болезни лечение продолжают в течение 48 ч (при необходимости – дольше). В случае пропуска приема препарата при очередном приеме дозу увеличивать не следует.

Первая помощь. Основным способом патогенетического лечения всех проявлений горной болезни является эвакуация с высоты. При средней тяжести горной болезни больному ограничивают объем принимаемой жидкости, поваренной соли и употребление продуктов, способствующих метеоризму. При первых симптомах горной болезни следует прекратить дальнейший подъем и 2-3 дня рекомендуется находиться на той высоте, на которой остановились. Если место для отдыха будет выбрано на 300-400 метров ниже, то самочувствие улучшится значительно быстрее.

Если возникли более серьезные симптомы (отек легких, отек мозга), то необходимо прекратить дальнейшее движение и организовать нахождение пострадавшего в тепле: использовать грелки, горячее питье и т.д. При первой же возможности необходимо спуститься ниже на 500-800 метров.

Рекомендуется резко ограничить потребление соли (при этом уменьшаются отеки), и если в группе есть кислород, то давать больному возможность время от времени дышать чистым кислородом.

При тяжелой форме горной болезни, либо, если признаки заболевания не исчезли в ближайшие 3 дня, единственная эффективная помощь – транспортировать больного ниже 2000 м над уровнем моря. Все это время необходимо обеспечивать непрерывный контроль над его действиями на случай внезапного бурного агрессивного поведения при психических нарушениях.

В остальных случаях лучше установить за пострадавшим наблюдение, обеспечить ему усиленные физические нагрузки, температурный комфорт, возможность достаточного сна в обычное время, положительные эмоции. В питание следует ввести препараты из группы поливитаминных комплексов в дозах, указанных на упаковке, подкисленный сладкий чай (без ограничений, по желанию больного), исключить из рациона мясо, продукты, вызывающие усиленное газообразование, например, капуста, черный хлеб, бобовые и т.д. Если симптомы горной болезни не регрессируют в ближайшие 3 сут, дальнейшее пребывание в горах противопоказано.

Доврачебная помощь. Рекомендуется дыхательная гимнастика (с умеренным повышением сопротивления выдоху), при необходимости – ингаляции кислорода. Эффективным методом лечения является оксигенотерапия.

Первая врачебная помощь. Лечение носит преимущественно симптоматический характер: при высокогорном остром отеке мозга или легких показано внутривенное введение небольших доз быстродействующих мочегонных средств (например, перорально торасемид по 5-10 мг), также применяют снижающие давление в легочных артериях антагонисты кальция (например, перорально нифедипин по 10-20 мг), при отеке мозга – глюкокортикоиды (внутримышечно дексаметазон по 8-12 мг), с целью обезболевания возможно применение препаратов из группы НПВС (например, перорально ибупрофен по 200-400 мг).

При необходимости отсасывают секрет из трахеи и бронхов. Больных экстренно эвакуируют в местности, расположенные ниже 2000 м. Эффективно применение портативной гипербарической камеры (компрессионная камера), представляющей собой герметичный мешок, в который ручным насосом нагнетается воздух.

Квалифицированная медицинская помощь. При возможности показано применение ингаляции карбогена (смесь кислорода и 3–5% углекислого газа). Лечение отека головного мозга и отека легких проводится согласно общепринятым стандартам (см. разделы, посвященные отёку мозга и отёку лёгких).

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений горной болезни. Лечение отека головного мозга и отека легких проводится согласно общепринятым стандартам (см. разделы, посвященные отёку мозга и отёку лёгких).

Глава 9. Инфекционные болезни

9.1. Механизм развития эпидемического процесса среди личного состава войск в военное время

Заболееваемость военнослужащих инфекционными заболеваниями зависит от:

1. Внутренних факторов, то есть факторов, свойственных самим воинским коллективам. Это особенности труда (тяжесть, режим и внешние условия труда) и быта (условия размещения, одежда, питание, водоснабжение, условия отдыха).

2. Внешних факторов, которые определяются эпидемиологической обстановкой в стране, и особенно обстановкой в районе расположения воинских частей. Известно, что эпидемическое состояние населения и инфекционная заболеваемость в войсках являются взаимосвязанными процессами.

Пути заноса инфекции в войска и факторы (условия), влияющие на развитие и проявления эпидемического процесса в чрезвычайных ситуациях и в военное время:

1. Наибольшую опасность (особенно в период боевых действий) для заноса возбудителей инфекций в войска имеют контакты с местным населением (при использовании жилого фонда, воды, продуктов, имущества, приобретенных или реквизируемых у населения, за счет других контактов). Особую опасность здесь представляют педикулез, паразитарные тифы, тифопаратифозные заболевания, вирусные гепатиты и др.

2. В военное время возможен занос возбудителей с военнопленными, беженцами, перемещенными лицами, репатриантами и другими невоинскими контингентами.

3. Занос из природных очагов. При действии личного состава в природных очагах риск заражения возбудителями соответствующих инфекций связан с окопными работами, с использованием природного подстилочного материала, воды для хозяйственно-питьевых нужд из открытых или непроверенных водоисточников, с укусами членистоногих и контактами с грызунами, а также с доступностью для них объектов водоснабжения и пунктов хранения продовольствия. Динамика заболеваемости зоонозами и сапронозами зависит от конкретных условий боевой деятельности личного состава в природных и антропоургических очагах этих инфекций, активности резервуарных животных и членистоногих — переносчиков возбудителей.

4. В военное время особое значение имеет занос из абиотических объектов окружающей среды, например, вследствие загрязнения раневых поверхностей землей (пылью), что приводит к заражению возбудителями-анаэробами (клуберидиальные инфекции и т.п.).

5. Потенциально опасно использование инфицированной донорской крови, потребность в которой в военное время резко возрастает (гемоконтактные вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция, малярия и др.). Отдаленные последствия «отсроченной» заболеваемости, вероятно, будут очень серьезными.

6. Существует возможность использования противником особого пути заноса возбудителей в противостоящие войска - применения биологического оружия.

Роль путей заноса неоднозначна при разных видах боевых действий, а также применительно к особенностям эшелонирования войск и тыла, что в большой степени зависит от природных и социальных условий. Так, в передовых частях военнослужащие будут чаще заражаться от местного населения, военнопленных, а также при действии в природных и антропоургических очагах зоонозов (сапронозов). Роль пополнения и действие «фактора перемешивания» в заносе возбудителей при постоянном, но нерегулярном по времени и нестабильном по объему обновлении личного состава воинских частей не так существенна, как в мирное время. Вследствие большой убитости ранеными и погибшими элементы саморегуляции эпидемического процесса, по всей вероятности, сохранятся лишь в тыловых частях и госпиталях, поэтому заболеваемость воздушно-

капельными и другими инфекциями будет значительно выше в тыловой полосе действующих войск, чем в передовом районе. Для тыловых частей будет значим занос инфекций с пополнением (также, как и в мирное время). Также будут активизироваться и другие пути заноса возбудителей, в том числе связанные с беженцами и прочими невоинскими контингентами. Таким образом, «фактор перемешивания» (обновления контингентов) будет активнее воздействовать на эпидемический процесс в резервных частях и соединениях, специальных войсках, госпитальных базах. В тыловых районах будут иметь место сглаженные формы сезонности воздушно-капельных инфекций. В госпиталях по мере их заполнения ранеными и больными могут формироваться собственные резервуары различных инфекций, в особенности гнойно-септических, воздушно-капельных, а в отдельных ситуациях - кишечных, а также гемоконтактных (вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция). В этой обстановке большое значение приобретут условия размещения, банно-прачечного обслуживания, а также соблюдение правил санитарно-противоэпидемического режима, в первую очередь стерилизации и дезинфекции, особенно в госпиталях для раненых и обожженных. В период боевых действий роль путей выноса инфекции из частей резко возрастает в связи с возможностью заноса возбудителей с передовых этапов медицинской эвакуации на последующие этапы и распространения болезней как в госпитальных базах, так и в тылу. Этому будут способствовать массовые потоки раненых и больных, перегрузка этапов, особенно вследствие применения противником оружия массового поражения, нехватка транспорта для эвакуации и т.п.

Отечественными учеными были предложены принципы лечения инфекционных больных на месте (в фронтовом районе) и довольно стройная и эффективная система противоэпидемических барьеров, предусматривающая проведение специальных мероприятий в отношении инфекционных больных и подозрительных на наличие заболевания на каждом из этапов медицинской эвакуации. При этом используют штатные формирования медицинской службы и нештатные силы, реализующие барьерные функции. Особенно важны эти мероприятия в условиях применения противником биологического оружия, а также при появлении в войсках особо опасных и других тяжелых высококонтагиозных инфекций. Эти же противоэпидемические барьеры обеспечивают одновременно и предупреждение заноса возбудителей в войска с пополнением, продовольствием, другими материальными средствами, поступающими из тыловых районов.

9.2. Система организации оказания медицинской помощи инфекционным больным в ВС РФ

Особенностью организации медицинской помощи пациентам инфекционного профиля является необходимость проведения комплексных санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, направленных на предотвращение распространения инфекционных заболеваний.

Система организации медицинской помощи пациентам инфекционного профиля в ВС РФ состоит из комплекса организационных, лечебно-профилактических, санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий (включая медицинскую реабилитацию и диспансерное динамическое наблюдение), мероприятий по обеспечению медицинским имуществом подразделений (частей, организаций) предусматривает догоспитальный и госпитальный уровни оказания медицинской помощи.

Догоспитальный этап (войсковой/флотский): военно-медицинские подразделения (медицинский взвод, медицинская рота / медицинский пункт воинских частей и соединений, корабельная медицинская служба, мобильная медицинская группа); отдельный медицинский отряд (омо), отдельный медицинский батальон (омедб), отдельный медицинский батальон дивизии РВСН, отдельный медицинский отряд (аэромобильный) ВДВ, медицинский отряд специального назначения (медоСпН), госпитальное судно.

Госпитальный этап: ВПИГ, гарнизонные и базовые госпиталя, военный (военно-морской) клинический госпиталь округа (флота), военно-медицинские организации центрального подчинения, существующие в мирное время инфекционные стационары (отделения).

Основными задачами оказания медицинской помощи по профилю инфекционные болезни на догоспитальном этапе (в войсковом/флотском звене медицинской службы) являются: **раннее и активное выявление, медицинская сортировка** в эпидемических очагах пациентов инфекционного профиля (лиц подозрительных на инфекционное заболевание); своевременная временная **изоляция с последующей эвакуацией** в медицинские организации пациентов с контагиозными инфекциями, а также других инфекционных больных, нуждающихся в стационарном лечении; **оказание первичной медико-санитарной помощи** в экстренной и неотложной формах; **лечение на данном этапе до конечного исхода** пациентов с легкими (среднетяжелыми), неосложненными формами заболеваний органов дыхания (ОРЗ, острый тонзиллит и др.).

Раннее активное выявление пациентов инфекционного профиля. В воинских коллективах раннее активное выявление пациентов инфекционного профиля проводится в процессе их повседневной деятельности, а также по эпидемиологическим показаниям при введении в воинской части режимно-ограничительных мероприятий (усиленного медицинского наблюдения, обсервации, карантина).

Медицинская сортировка в эпидемических очагах является условием оптимальной реализации системы оказания медицинской помощи таким пациентам, среди которых будут поражённые, получившие травмы, ожоги и другие повреждения, когда сортировка вынужденно расчленяется во времени и на местности на ряд её видов до поступления пациента в лечебную организацию.

В результате сортировки должны быть выделены следующие основные группы пациентов:

- а) подлежащие изоляции и лечению на данном этапе с легким и среднетяжелым, неосложненным течением заболевания, с учетом нозологии и эпидемиологических показаний;
- б) нуждающиеся в оказании экстренной и неотложной медицинской помощи на данном этапе с подготовкой к последующей эвакуации;
- в) подлежащие дальнейшей эвакуации, так как медицинская помощь на данном этапе им не может быть оказана;
- г) представляющие опасность для окружающих и, следовательно, подлежащие изоляции, санитарной обработке и последующей эвакуации в ВМО, работающие в условиях строгого противозидемического режима.

Изоляция и госпитализация заболевших. При выявлении пациентов с инфекционными заболеваниями, особенно особо опасными инфекциями (ООИ), они должны быть изолированы по месту выявления. Изоляция проводится в изоляторы стационаров медицинских пунктов (медицинских рот) воинских частей; медицинских рот, отдельных медицинских батальонов соединений, отдельных медицинских отрядов, медицинских отрядов специального назначения.

Клиническая и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний. Для постановки диагноза инфекционного заболевания целесообразно использовать принцип синдромальной диагностики путём выявления ведущего синдрома болезни (острый респираторный синдром; синдром поражения ЖКТ; синдром нарушения пигментного обмена; острый неврологический синдром; синдром экзантемы и/или энантемы; синдром лимфаденопатии; острый «системный» синдром) (таблица 9.1).

Таблица 9.1 — Синдромальная диагностика инфекционных болезней

Ведущий синдром	Клинические проявления заболевания	Описание ведущего синдрома	Предварительный синдромальный диагноз
<p>1. Острый респираторный синдром (преимущественное поражение дыхательных путей).</p>	<p>Острое начало, кроме общей интоксикации и лихорадки, выражены признаки поражения органов дыхания; к этой же группе относятся заболевания с преимущественным поражением лимфоидного кольца ротоглотки, при отсутствии известных предрасполагающих факторов неинфекционного характера.</p>	<p>1 – острый ринит (заложенность носа, насморк) 2 – острый фарингит (першение в горле) 3 – острый ларингит (осиплость голоса) 4 – острый трахеит (сухой кашель, саднение за грудиной) 5 – сочетание 6 – острый тонзиллит (боль в горле при глотании) 7 – поражение верхних дыхательных путей+ острый бронхит, бронхиолит (кашель сухой, влажный, сухие и влажные хрипы крупно и среднепузырчатые) 8 – пневмония (кашель сухой, влажный, одышка, цианоз, боли в грудной клетке при глубоком вдохе, притупление перкуторного звука, голосовое дрожание, бронхофония, крепитация, мелкопузырчатые хрипы).</p>	<p>Острое респираторное заболевание по типу - вариант поражения респираторного тракта</p> <p>Острый тонзиллит (ангина)</p> <p>Острое респираторное заболевание, осложненное пневмонией</p> <p>Внебольничная пневмония</p>
<p>2. Синдром поражения ЖКТ (преимущественное поражение желудочно-кишечного тракта и органов пищеварения)</p>	<p>Общетоксические явления (озноб, лихорадка, головная боль общая слабость) сочетаются с выраженными желудочно-кишечными симптомами при отсутствии известных предрасполагающих факторов</p>	<p>1 – острый гастрит (тошнота, рвота, боли в верхних отделах живота) 2 – острый энтерит (боли в животе преимущественно в окологупочной области, урчание, переливание в животе, вздутие, водянистая диарея, обезвоживание) 3 – острый колит (боли в животе спастического характера в проекции сигмы, тенезмы, ложные позывы, диарея, слизь и кровь в стуле) 4 – сочетание 5 – ботулиноподобный синдром (тошнота, рвота, запор, боли в области живота, боли под ложечкой, повышение температуры тела, озноб головокружение, расстройство зрения (двоение и др.), опущение век, расширение зрачка сухость во рту, затруднение глотания, изменение голоса, судороги, цианоз, гипотония)</p>	<p>Бактериальное пищевое отравление Пищевая токсикоинфекция Ботулиноподобный синдром</p> <p>Острый гастрит Острый энтерит Острый колит Острый гастроэнтерит Острый энтероколит Острый гастроэнтероколит</p>

Ведущий синдром	Клинические проявления заболевания	Описание ведущего синдрома	Предварительный синдромальный диагноз
3. Синдром нарушения пигментного обмена (преимущественное поражение печени)	Общетоксические явления в сочетании: 1 – гриппоподобный, 2 – диспептический, 3 – астеновегетативный 4 – артралгический, 5 – экзантемный, 6 – смешанный преджелтушный период (7-14 суток).	Появление желтухи, потемнение мочи, обесцвечивание кала за 1-2 дня до появления иктеричности склер, слизистой рта, кожи, отсутствие известных предрасполагающих факторов неинфекционного характера	Острый вирусный гепатит Хронический вирусный гепатит
4. Острый неврологический синдром (преимущественное поражение нервной системы).	Острая неврологическая дисфункция с одним или более из нижеперечисленных симптомов: ухудшение ментальной функции; острое нарушение функции психики (например, ухудшение памяти, ненормальное поведение, сниженный уровень сознания); острый паралич; судороги; симптомы раздражения мозговых оболочек; непроизвольные движения (например, хорея, тремор, клонические подергивания мышц); прочие тяжелые симптомы поражения нервной системы; тяжелое течение заболевания; отсутствие известных предрасполагающих факторов	1 – менингеальный синдром (выраженная, мучительная, распирающего характера головная боль, рвота, чаще без предшествующей тошноты, нарушение сознания, бред, галлюцинации, гиперестезия органов чувств: светобоязнь, гиперакузия, симптом «одеяла»), мышечные тонические сокращения: поза «легавой собаки», «введенного курка», ригидность затылочных мышц, симптомы Брудзинского (верхний, средний, нижний; Кернига, Гордона, Гиена; изменения рефлексов: гипер-, гипотонус, анизорефлексия; реактивные болевые феномены) 2 – энцефалитический синдром (нарушение сознания, речи, судороги, парезы, параличи, очаговая неврологическая симптоматика, нарушение деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, патологическое дыхание Чейн-Стокса, Кусмауля) 3 – сочетание	Менингит Энцефалит Менингоэнцефалит
5. Синдром экзантемы и/или энантемы (преимущественное поражением кожи и слизистых оболочек ротовой полости и глаз).	Острое лихорадочное заболевание с сыпью, отсутствие известных предрасполагающих факторов.	1 – экзантема (розеолезная, точечная, пятнистая, папулезная, эритема, бугорковая, узловая, уртикарная, везикулезная, буллезная, экзантема в виде эрозий и язв) 2 – энантема (пятна Бельского — Филатова — Коплика, Симптом Мурсу, инъекция сосудов конъюнктивы,	Острая лихорадка с сыпью Синдром острой геморрагической лихорадки Острый офтальмологический синдром

Ведущий синдром	Клинические проявления заболевания	Описание ведущего синдрома	Предварительный синдромальный диагноз
		склер; конъюнктивит, кератоконъюнктивит, иридоциклит, симптом Киари — Авцына) 3 – сочетание 4 – геморрагический синдром (геморрагическая сыпь: петехии пурпура экхимозы, кровоизлияния в видимые слизистые оболочки; носовое, ЖК (маточное у женщин) кровотечение; кровохарканье; наличие крови в стуле; кровь в мокроте). 5. первичный аффект	
6. Синдром лимфаденопатии	Острое лихорадочное заболевание с поражением лимфоузлов, отсутствие известных предрасполагающих факторов.	1 – бубон (увеличение до 3-5 см в диаметре, возможен распад (нагноение). 2 – первичный аффект — регионарный лимфаденит (воспалительная инфильтрация кожи, корка, эрозия, язва до 6-8 мм, регионарный лимфоузел до 1,5-2 см, без нагноения, лимфангит) 3 – мезаденит (боль в правой подвздошной области не связанная с приемом пищи, болезненность в точке Мак-Бернея, симптом Мак-Фэддена, Клина, Падалки) 4 – генерализованная лимфаденопатия (увеличение большинства лимфатических узлов 5 – синдром персистирующей лимфаденопатии. (длительное увеличение без обратной динамики всех или многих групп лимфоузлов до 2-3 см в диаметре, умеренно болезненные, астенизация, снижение массы тела	Острый лимфаденит Полимфаденопатия

На основании синдромального предварительного диагноза представляется возможным выполнение мероприятий неотложной помощи, а также рациональной патогенетической и, в ряде случаев, этиотропной терапии. Это особенно важно при оказании помощи пациентам с тяжёлыми молниеносными формами некоторых инфекционных заболеваний (менингококковая инфекция, ботулизм, малярия, дифтерия, геморрагические лихорадки, лептоспироз и др.). Кроме того, выделение ведущего синдрома

позволяет более точно определять направление и комплекс лабораторных и специальных исследований для уточнения клинической диагностики.

Предполагаемый клинический диагноз и тяжесть течения заболевания определяет степень нуждаемости пациента в медицинской помощи, её очерёдности и объёме. Выделение ведущего клинического синдрома позволяет определить комплекс лабораторных и специальных исследований для уточнения клинической диагностики.

Тяжесть состояния пациента определяется в соответствии с алгоритмами определения тяжести состояния с преимущественным клиническим типом органических поражений, как крайне тяжёлое, тяжёлое, средней тяжести и лёгкое. Кроме того, отмечается наличие факторов риска развития критических состояний и осложнений.

На догоспитальном этапе проводится лечение пациентов с малоконтагиозными инфекционными заболеваниями лёгкой и средней степени тяжести, протекающих без осложнений (например, острые респираторные заболевания, ангина и др.) со сроками лечения в изоляторе медицинского пункта воинской части - 7 суток; медицинской роты воинской части - 14 суток; омедб соединения до 30 суток. В случае превышения предполагаемых сроков лечения, развитии осложнений или невозможности оказания медицинской помощи, пациенты подлежат эвакуации на последующие этапы оказания специализированной помощи в инфекционные отделения медицинских организаций.

В целях оказания специализированной медицинской помощи в оптимальные сроки изоляторы стационаров омо и омедб могут усиливаться врачами-инфекционистами и укомплектовываться бактериологической лабораторией.

Эвакуация инфекционных больных. Под эвакуацией понимают комплекс организационных и лечебных мероприятий по транспортировке больного с места нахождения в медицинскую организацию с целью спасения жизни и сохранения здоровья (в том числе лиц, находящихся на лечении в медицинских организациях, в которых отсутствует возможность оказания необходимой медицинской помощи, в другие организации).

Медицинская эвакуация включает в себя:

- санитарно-авиационную (авиамедицинскую) эвакуацию, осуществляемую авиационным транспортом;
- санитарную эвакуацию, осуществляемую наземным, водным и другими видами транспорта.

Медицинская эвакуация должна проводиться при невозможности оказания исчерпывающей медицинской помощи больным (поражённым), начинается с выявления и изоляции инфекционного больного и завершается с поступлением их в ВМО (военные госпитали), где должен оказываться полный объем специализированной помощи. Специализированная помощь оказывается врачами-инфекционистами и включает в себя диагностику и лечение заболеваний и состояний, требующих использования специальных методов и медицинских технологий, а также медицинскую реабилитацию. Оказание специализированной помощи больным инфекционными заболеваниями осуществляется в ВМО.

В системе лечебно-эвакуационного обеспечения войск при ведении боевых действий важное место занимает организация эвакуации инфекционных больных из омедб, омо, медо СпН в ВПИГ госпитальной базы (ГБ) и из них в профилированные медицинские организации государственной системы здравоохранения.

Вопрос об эвакуации выявленных инфекционных больных решается в зависимости от конкретной нозологической формы, общей оперативно-тактической обстановки, эпидемической обстановки и других обстоятельств.

При эвакуации инфекционного больного в специализированный стационар должны быть обеспечены два обязательных условия: а) эвакуация не должна вредить больному; б) эвакуация не должна послужить причиной распространения инфекции. Кроме тяжести

состояния транспортабельность инфекционных больных будет определяться условиями транспортировки (таблица 9.2).

Таблица 9.2 — Организационно-клинические аспекты эвакуации инфекционных больных

Больные инфекционными заболеваниями (поражённые биологическими агентами)					
Клинико-синдромально-эпидемиологическая сортировка	Особенности и подготовки пациента к эвакуации	Обслуживающий, сопровождающий медицинский персонал для ухода за больным (поражённым) в пути следования	Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия	Необходимый набор медикаментов, имущества, в т. ч. медицинского	Звено эвакуации (район перемещения больного (поражённого))
Острый респираторный синдром <i>(преимущественное поражение дыхательных путей)</i>	Объем анестезиолого-реаниматологической помощи пациенту в медр, омедб, медо СпН выполняетя до стабилизации и общего состояния пациента: поддержание, протезирование системы дыхания, кровообращения	Эвакуационная бригада: 1. Санинструктор / фельдшер / врач. 2. Спец. анестезиолого-реаниматологическая бригада в составе врач анестезиолога-реаниматолога, медицинской сестры-анестезиста при остром заболевании, осложнении основного заболевания, угрожающих жизни пациенту	Эвакуация пациентов в средствах индивидуальной защиты органов дыхания (маска на лицо), обеззараживание воздуха, окружающих предметов и выделений, защита органов дыхания медицинского (обслуживающего, сопровождающего) персонала	Типовое санитарное оборудование, оснащение автомобиля скорой помощи соответствующего класса (А, В, С), предметы для ухода за больными, медицинская техника, питьевая вода, наличие ёмкостей для сбора рвотных масс и испражнений, ёмкостей с дезрастворами	Тактическое, оперативное
Синдром экзантемы и/или энантемы <i>(преимущественное поражение кожи, видимых слизистых оболочек)</i>			Сопровождающий персонал обеспечивается халатами, дезинфицирующими средствами для обеззараживания рук, предметов ухода и выделений больных (мочи, кала, рвотных масс, мокроты), текущей дезинфекции		
Синдром поражения ЖКТ <i>(преимущественное поражение желудочно-кишечного тракта и органов пищеварения)</i>					
Синдром нарушения пигментного обмена <i>(желтуха, темная моча, светлый стул)</i>					
Острый неврологический синдром <i>(преимущественное поражение нервной системы).</i> Острый «системный» синдром <i>(выраженный синдром общей инфекционной</i>					

Больные инфекционными заболеваниями (поражённые биологическими агентами)					
Клинико-синдромально-эпидемиологическая сортировка	Особенности и подготовки пациента к эвакуации	Обслуживающий, сопровождающий медицинский персонал для ухода за больным (поражённым) в пути следования	Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия	Необходимый набор медикаментов, имущества, в т. ч. медицинского	Звено эвакуации (район перемещения больного (поражённого))
<i>интоксикации без локальных органических поражений)</i>					
Выявление больного инфекционной болезнью (подозрительною на заболевание), вызывающей ЧС в области санитарно-эпидемического благополучия личного состава (населения)	Пациента размещают внутри камеры транспортного изолирующего бокса (ТИБ)		Медицинские работники должны быть одеты в защитную одежду - стандартный костюм типа Кварц-1М или противочумный костюм I типа с дополнительным надеванием клеенчатого (полиэтиленового) фартука	ТИБ, аварийный комплект, состоящий из запаса комплектов защитной одежды, дезинфицирующего раствора, штатной дезинфекционной аппаратуры и емкости для замачивания защитной одежды	Тактическое, оперативное

Проведение эвакуации (особенно массовой) требует обязательного соблюдения ряда общих требований, к числу которых, в первую очередь, следует отнести четкую организацию медицинской сортировки, подготовку больных к эвакуации, проведение экстренных и неотложных медицинских мероприятий, погрузку и выгрузку больных, обеспечение эвакуируемых всем необходимым и ведение медицинской документации.

До установления вида возбудителя и клинического диагноза на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи основное значение приобретает сортировка инфекционных больных. Эвакуационно-транспортная сортировка предполагает разделение больных (поражённых) в интересах четкой и своевременной их дальнейшей эвакуации. Основные сортировочные признаки (направления) проведения медицинской сортировки:

- лечебно-эвакуационный признак – исходя из необходимости оказания медицинской помощи на конкретном этапе, а также места и срочности её оказания в развернутых функциональных отделениях: нуждающиеся в медицинской помощи на данном этапе медицинской эвакуации; подлежащие оставлению на данном этапе медицинской эвакуации; подлежащие возвращению по месту службы (жительства); подлежащие дальнейшей эвакуации в ВМО; агонирующие;

- опасность пострадавших для окружающих – исходя из необходимости проведения специальной обработки и изоляции поступающих пострадавших: нуждающиеся в полной санитарной обработке (в 1-ю или 2-ю очередь); подлежащие частичной санитарной обработке; подлежащие изоляции; не нуждающиеся в санитарной обработке и в изоляции.

В ряде случаев в процессе ранней клинической диагностики нозологической формы болезни могут возникнуть серьезные затруднения, особенно при выявлении пациентов в начальном периоде болезни, до развития характерных, наиболее типичных для того или иного инфекционного заболевания симптомов, в том числе в связи с проведением предварительной вакцинации или экстренной профилактики. При этом целесообразно использовать принцип клинико-синдромальной диагностики путём выявления ведущего синдрома заболевания.

Следует учитывать условия транспортировки: расстояние, продолжительность, вид транспорта, высота полёта при эвакуации авиатранспортом и другие факторы. Первоочередной эвакуации в инфекционный стационар подлежат, с учётом транспортабельности, тяжёлые больные и все заражённые высококонтагиозными инфекционными заболеваниями и имеющие признаки поражения органов дыхания. Больные в состоянии средней тяжести, больные малоконтагиозными инфекциями и с признаками поражения органов пищеварения эвакуируются во вторую очередь, все остальные категории больных – в третью очередь.

Больные первой группы направляются в инфекционные стационары, ВПИГ, где развёртываются боксированные отделения для опасных воздушно-капельных инфекций, работающие в условиях строгого противозидемического режима.

Больные второй группы направляются в инфекционные отделения военных (военно-морских) госпиталей. При недостатке коек, возможно, их размещение в терапевтических отделениях, переведённых на режим работы инфекционных отделений.

Эвакуация инфекционных больных из госпитальной базы может осуществляться планомерно, в соответствии с планом медицинского обеспечения войск, а также внепланово, в силу конкретно сложившейся оперативно-тактической и медико-тактической обстановки. Планомерная (плановая) эвакуация предусматривает направление в ТГЗ тех контингентов инфекционных больных, лечение (реабилитация) которых в госпитальной базе не может быть завершено в сроки, установленные для ГБ (до 30 суток).

Подготовка инфекционных больных к эвакуации включает комплекс мероприятий, направленных на восстановление и стабилизацию жизненно важных функций, создание повреждённым органам и тканям условий, исключающих возможность развития осложнений в процессе эвакуации. Они сводятся к интенсивной терапии больных и лечению повреждённых органов и тканей до уровня, безопасного для эвакуации. В значительной мере эти мероприятия определяются тяжестью течения заболевания. При оценке показаний к эвакуации следует ориентироваться на общее состояние больного (поражённого) и на состояние повреждённых органов и тканей. Нарушение сознания и очаговая неврологическая симптоматика не являются противопоказанием к эвакуации. Однако часть больных может оказаться нетранспортабельной. Их количество может возрастать при длительной задержке эвакуации в лечебные учреждения.

Объём медицинской помощи при эвакуации должен быть не меньше объёма медицинской помощи этапа, с которого эвакуируется больной, а в случае задержки эвакуации должен быть приближен к объёму медицинской помощи в инфекционном стационаре (этиотропные препараты, антитоксические сыворотки, парентеральное введение жидкостей, оксигенотерапия, сердечно-сосудистые и другие средства).

Преимственность и последовательность в проведении лечебно-эвакуационных мероприятий могут быть достигнуты при условии чёткого ведения медицинской документации, позволяющей медицинскому персоналу быстро ориентироваться в состоянии пострадавших на предыдущих этапах медицинской эвакуации и проведённых лечебно-профилактических мероприятиях.

Категорически запрещается эвакуировать инфекционных больных совместно с соматическими больными, а также транспортом общего пользования. При аэрогенном механизме передачи возбудителя на одном транспорте могут перевозиться только больные с одним и тем же инфекционным заболеванием, при фекально-оральном механизме передачи при условии соблюдения мер личной гигиены можно перевозить разных больных, в том числе и с неконтагиозными формами заболевания.

Необходимо предусмотреть меры медицинской защиты персонала, который сопровождает больных (одежда, защитная маска, антибиотико- и вакцинопрофилактика и т.д.). Санитарный транспорт должен оборудоваться предметами ухода за больными (подкладными суднами, клеенками, мочеприемниками, дезинфицирующими средствами, бутилированной питьевой водой), необходимыми лекарственными средствами, кислородом

для оказания экстренной помощи в пути следования. После эвакуации больного транспорт дезинфицируют на специально выделенной для этого площадке. Дезинфекции подвергаются средства индивидуальной защиты после каждого рейса. Выбор и норма расхода конкретного дезинфекционного средства осуществляются с учетом его свойств и качества, устойчивости возбудителя, характера обеззараживаемых объектов и степени их загрязнения.

Больные и подозрительные на заболевание ООИ госпитализируются на месте выявления (медицинские подразделения соединений / воинских частей), для чего в очаг выдвигается специализированные бригады медицинской помощи, подвижные группы специалистов санитарно-эпидемиологического профиля (ВПИГ или его отделение, изоляционно-карантинное отделение СЭО армейской медицинской бригады). Эвакуация пораженных из очага биологического поражения, как правило, не производится.

В случае необходимости эвакуации больных из очагов ООИ (биологического поражения) должно быть обеспечено выполнение требований противоэпидемического режима с целью недопущения распространения инфекции на путях эвакуации и в конечной точке маршрута.

Для изоляции, эвакуации (проведения лечебных мероприятий) высококонтагиозных пациентов используются мобильные автономные модули постоянного объема: транспортировочный изолирующий бокс (ТИБ), а также боксы для изоляции и лечения.

Пациенты (подозрительные на заболевание) с особо опасными инфекциями, из эндемичных территорий перевозятся (в случае принятия решения об эвакуации) транспортом с использованием ТИБ, оборудованного двумя фильтровентиляционными установками, окнами для визуального мониторинга состояния пациента, двумя парами встроенных перчаток для проведения основных процедур во время транспортировки.

Для транспортировки пациента ООИ формируется медицинская бригада в составе медицинских работников, обученных требованиям соблюдения противоэпидемического режима и прошедших дополнительный инструктаж по вопросам дезинфекции. Медицинские работники осуществляют прием пациента, его размещение в ТИБ и последующее сопровождение. Медицинские работники должны быть одеты в защитную одежду – стандартный костюм типа Кварц-1М или противочумный костюм I типа с дополнительным надеванием клеенчатого (полиэтиленового) фартука, либо их аналогов.

Пациента размещают внутри камеры транспортировочного модуля в горизонтальном положении на спине и фиксируют ремнями. В ТИБ помещают необходимое для транспортировки и оказания медицинской помощи оборудование и медикаменты. После этого закрывают застежку-молнию, проверяют надежность крепления фильтров, включают фильтровентиляционную установку на режим отрицательного давления.

После помещения пациента в ТИБ медицинский персонал бригады обрабатывает дезинфицирующим раствором руки в резиновых перчатках, поверхность клеенчатого фартука, наружную поверхность транспортировочного модуля, защитные костюмы. Затем снимает защитные костюмы и помещает их в мешки для опасных отходов. Наружную поверхность мешков с использованными защитными костюмами также орошают дезинфицирующим средством и помещает их в транспортное средство (борт самолета / вертолета, госпитальное судно, поезд).

Размещение ТИБ в самолете производится в максимальной удаленности от экипажа воздушного судна. После размещения и закрепления транспортировочного модуля в самолете место его установки отгораживается от салона самолета с использованием плотной пленки (например, полиэтиленовой или ПВХ). В салоне самолета устанавливаются два биотуалета – один для сопровождающих медицинских работников, второй для резервного экипажа при длительном перелете.

При перевозке поездом для перевозки больного особо опасной инфекцией выделяется отдельный вагон. При перевозке водным транспортом – отдельная каюта с отдельным выходом.

Для ликвидации возможных аварийных ситуаций, связанных с разгерметизацией транспортировочного модуля во время эвакуации, в транспортном средстве формируется аварийный комплект, состоящий из запаса комплектов защитной одежды, дезинфицирующего раствора, на основе активного кислорода, дезинфицирующей аппаратуры типа «Аквамакс», «Орион» или гидропульта вместимостью 5 л и емкости для замачивания защитной одежды. В случае возникновения аварийной ситуации во время полета (переезда, плавания) медицинский персонал надевает защитную одежду.

Во время перелета (переезда, плавания) организуется работа медицинского персонала для наблюдения за пациентом. Продолжительность смены – не более 4 часов.

На аэродроме прибытия (вокзале, порту) медицинский персонал, сопровождающий пациента, осуществляет дальнейшую транспортировку пациента в специализированный инфекционный стационар. В боксе инфекционного стационара пациента из ТИБ передают медицинским работникам стационара.

После доставки больного в стационар медицинский транспорт и ТИБ, а также находящиеся в нем предметы, использованные при транспортировке, обеззараживаются силами бригады дезинфекторов на территории инфекционного стационара на специальной оборудованной сток и ямой площадке для дезинфекции транспорта, используемого для перевозки больных в соответствии с действующими методическими документами. Внутренние и внешние поверхности ТИБ и транспорта обрабатываются путем орошения с помощью табельной аппаратуры и средствами, разрешенными для работы с опасными возбудителями, в концентрации в соответствии с инструкцией. После экспозиции в течение 30 минут поверхности модуля и транспорта промывают водопроводной водой с мылом в течение 5 минут при расходе 300 мл/м². Фильтрующие элементы ТИБ и другие медицинские отходы утилизируют методом сжигания. Защитную и рабочую одежду по окончании транспортировки больного подвергают специальной обработке методом замачивания в дезинфицирующем растворе (3% раствор перекиси водорода с 0,5% ПАВ или другие дезинфицирующие средства с доказанной активностью в соответствии с инструкцией) в течение 60 минут. Все члены бригады обязаны пройти санитарную обработку в специально выделенном помещении инфекционного стационара.

9.3. Концепция биобезопасности: общие сведения о биологической войне, биотерроризме и биологических агентах биологического оружия

Определения биологической войны и биотерроризма очень похожи и различаются лишь масштабами и преследуемыми целями. Поэтому применение вероятным противником биологических агентов в качестве элемента гибридной войны можно определить как широкомасштабное, заранее спланированное использование возбудителей инфекционных болезней (патогенов) и продуктов их жизнедеятельности (токсинов) в качестве средств поражения популяции людей или ее части с целью лишить или ослабить их бое- или дееспособность, дезорганизовать управление войсками и экономикой, а также системой медицинского обеспечения, что в целом призвано способствовать достижению стратегических целей.

В тоже время, биотерроризм направлен против отдельных лиц или групп людей и преследуют, в основном, цели устрашения и шантажа, причем не только самих инфицированных лиц и групп, но и тех, кто их окружает, но не стал прямым объектом атаки. Таким образом, в современной войне биотерроризм может быть применен в качестве тактической агрессии (геноцида, лишения населения источников питания, устрашения, провокации внутренних беспорядков, дестабилизации местного и государственного управления, стимуляции экономического, социально-психологического и экологического

кризисов, физического и безнаказанного устранения политиков, государственных деятелей, президентов каких-либо государств и в других целях).

В этой связи концепция биобезопасности, под которой понимается устранение или минимизация рисков намеренного или случайного причинения вреда людям, животным, растениям или окружающей среде вследствие воздействия биологических агентов, в том числе, в ходе современных войн или террористических актов, полностью соответствует оборонной доктрине Российской Федерации.

Реализация данной концепции, в первую очередь, возможна через осознание и понимание всех факторов риска, в том числе, изучения биологических агентов, пригодных для применения в качестве биологического оружия, способов его применения и доставки, знания основных направлений развития типов биологического оружия, эпидемиологических особенностей последствий биологической (биотеррористической) атаки, принципов организации противодействию биотеррористической угрозе, а также форм и видов медицинской помощи, оказываемой пораженным в ходе биологической войны или ее элементов.

Биологическое оружие – это патогенные микроорганизмы или их споры, вирусы, бактериальные токсины, заражённые люди и животные, а также средства их доставки (ракеты, управляемые снаряды, автоматические аэростаты, авиация, в том числе беспилотная), предназначенные для массового поражения живой силы противника, сельскохозяйственных животных, посевов сельскохозяйственных культур, а также порчи некоторых видов военных материалов и снаряжения. Поражающее действие биологического оружия основано на использовании болезнетворных свойств патогенных микроорганизмов и токсичных продуктов их жизнедеятельности.

Группа экспертов стран-участниц Конвенции по запрещению биологического оружия совместно с ВОЗ (2001 г.) выделили критерии, которым могут соответствовать потенциальные биологические агенты, пригодные для создания биологического оружия:

1. Биологический агент ранее применялся в качестве биологического оружия;
2. Высокая степень заразности, контагиозности и летальности потенциального патогена;
3. Низкие заразные или токсические дозы;
4. Серьезные социальные и экономические последствия применения потенциального биологического агента.

Кроме того, боевое применение биологического оружия в любых целях зависит от возможности его дешевого производства в достаточно больших количествах, адаптации и вегетирования микроорганизмов, а также сохранения токсинов в окружающей среде, наличия у противника специфических средств детекции и защиты от патогена (этиотропных препаратов, антитоксинов, вакцин), средств индивидуальной защиты у стороны конфликта, использовавшей данный вид оружия массового поражения, совокупной оценки оборонного потенциала противника.

Более того, если поставлена задача массового поражения живой силы и гражданского населения, то, скорее всего, будут применены высококовирулентные патогены (возбудители натуральной оспы, чумы, высоконтагиозных геморрагических лихорадок) в форме аэрозоля. В специальных операциях ближнего боя возможно использование возбудителей желтой лихорадки, ботулотоксин и т.п. При ведении наступления важно учитывать иммунизацию (или другой вид защиты) личного состава со стороны сил, применивших биологическое оружие. Если необходим краткосрочный эффект, например, при осаде фортификационных сооружений или актов террористического устрашения с высокой вероятностью могут быть применены быстроразрушающиеся токсины (ботулотоксин), биологические инкапсиданты (возбудители бруцеллеза, туляремии, малярии, лихорадки Чикугунгунья, растительные токсины, например, рицин). С целью биологического террора, направленного на дестабилизацию экономической ситуации потенциального противника, могут быть использованы патогены животных и растений,

опасные, в том числе, для человека (возбудители сапа, мелиоидоза, ящура, бруцеллеза, сибирской язвы, микотоксины).

Главными группами патогенов, которые могут вызывать инфекционные болезни, и токсинов, которые могут нанести ущерб здоровью путем интоксикации и могут считаться потенциальными биологическими агентами, являются:

1. Бактерии.

Эти агенты могут вызывать такие болезни, как сибирская язва, чума и туляремия. Хотя многие патогенные бактерии чувствительны к антибиотикам, некоторые их штаммы устойчивы к ним и способны существовать в естественных условиях. Они могут легко производиться на искусственной питательной среде в установках для микробиологической промышленности.

2. Вирусы.

Существует большое количество вирусов, вызывающих болезни. Вирусы могут выращиваться в живых тканях.

3. Риккетсии.

Примером служат бактерии, вызывающие Ку-лихорадку. Эти бактерии могут размножаться подобно вирусам только в клетках хозяина.

4. Грибы.

Лишь некоторые виды могут быть использованы против человека, они гораздо более опасны для сельскохозяйственных культур, для человека особую опасность представляют микотоксины.

5. Токсины.

Это продукты жизнедеятельности микроорганизмов (токсин ботулизма или энтеротоксин В стафилококка), растений (рицин из бобов клещевины) или моллюсков (сакситоксин).

В целом, заболевания, способные привести к биологической катастрофе, можно классифицировать следующим образом (таблица 9.3).

Таблица 9.3 — Инфекционные заболевания, способные привести к биологической катастрофе

Клинико-боевой критерий	Этиология
<p>Группа А (сильное воздействие)</p> <ol style="list-style-type: none"> Быстрая заразность и передача от человека к человеку. Высокая летальность или степень вреда здоровью. Высокая степень психологического воздействия на противника. Требуют мер специального противоэпидемического и медицинского реагирования. 	<p>Сибирская язва, чума, туляремия, натуральная оспа, опасные геморрагические лихорадки, ботулотоксин</p>
<p>Группа Б (среднее воздействие)</p> <ol style="list-style-type: none"> Способность к быстрой диссеминации в организме человека. Высокая заболеваемость, но низкая летальность. Требуют отвлечения значительных сил медицинской службы на диагностику, лечение и противоэпидемический контроль. 	<p>Бруцеллез, сап, лихорадка-Ку, SARS (CoV и CoV-2, MERS), клостридиальные, стафилококковые токсины, энтеротоксин, рицин</p>
<p>Группа В (воздействие установить сложно).</p> <ol style="list-style-type: none"> Потенциальная возможность применения патогена (токсина) в качестве оружия массового поражения. Легкодоступность патогена (токсина) для производства и применения. Потенциально высокозаразные возбудители 	<p>Вирусы Ганта, Нипаг, Лангья, клещевого энцефалита, желтой лихорадки, микобактерии туберкулеза (особенно, полирезистентные)</p>

Инфекционные и токсические агенты, которые потенциально могут быть применены в качестве оружия массового поражения, представлены в табл. 9.4.

Таблица 9.4 — Характеристики ряда инфекционных и токсических агентов, которые потенциально могут быть применены в качестве оружия массового поражения

Возбудители, токсины	Нозологическая форма	Инкубационный период, дней	Шифр МКБ-10
Бактерии			
<i>Bacillus anthracis</i>	Сибирская язва	от 2 до 14.	A22
<i>Brucella melitensis</i> ; <i>Brucella suis</i> ; <i>Brucella abortus</i>	Бруцеллез	от 3 нед. до нескольких мес.	A23
<i>Legionella pneumophyla</i>	Болезнь легионеров	от 6 ч до 3 дн.	A48.1
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i>	Иерсиниозы	от 15 ч до 6 дн.	A04.8, A28.2
<i>Burkholderia mallei</i> , <i>Burkholderia pseudomallei</i>	Сап и мелиоидоз	от 2 до 14 дн., но может до несколько месяцев (лет)	A24
<i>Yersinia pestis</i>	Чума	до 9 и более (в среднем 2-4)	A20
<i>Francisella tularensis</i>	Туляремия	от нескольких часов до 3 нед (в среднем 3-7)	A21
<i>Salmonella typhi</i>	Брюшной тиф	от 3 до 21, чаще 9-14	A01
Хламидии			
<i>Chlamydophila psittaci</i>	Орнитоз (пситтаккоз)	от 5 до 30, чаще 8-12	A70
Риккетсии			
<i>Coxiella burnetii</i>	Лихорадка Ку (кокциеллез)	от 3 до 30 (в среднем 19-20)	A78
<i>Bartonella quintana</i>	Окопная лихорадка	2 нед	A79.0
<i>Rickettsia prowazekii</i>	Сыпной тиф	от 6 до 25, чаще всего 2 недели	A75
<i>Rickettsia rickettsii</i>	Пятнистая лихорадка Скалистых гор	до 2 недель, в среднем длится 7 дн.	A77.0
Вирусы			
<i>Вирусные энцефалиты / лихорадки:</i>			
Грипп (пандемический)	Грипп	1-2	J10
Коронавирус	SARS, MERS, SARS-Cov-2	2-14	B34.2; U07.1
арбовирус	Японский энцефалит	5-15	A83
WEEV	Западный лошадиный энцефалит	5-15	A83.1
EEE	Восточный лошадиный энцефалит	5-15	A83.2
флавивирус	Энцефалит Сент-Луис	от 4 до 21, обычно 10-15	A.83.3
Куинджин	Австралийский энцефалит долины Мурья	2-5	A.83.4
Роцио	Болезнь, вызванная вирусом Роцио	5-15	A83.6
арбовирус	Дальневосточный клещевой энцефалит (русский весенне-летний)	при трансмиссивном пути передачи длится 7—21,	A84

		при алиментарном — 4—7	
Повассан	Болезнь, вызванная вирусом Повассан	от 1 до 5 нед.	A84.8
вирус Лупинг-илл	Энцефалит овец шотландский	от 5 до 14	A84.9
ареновирус	Лимфоцитарный хориоменингит	от 5 до 12	A87.2
флавивирус	Лихорадка денге	от 3 до 14 (чаще 5-7).	A90
чикунгунья	Болезнь, вызванная вирусом чикунгунья	от 2 до 12	A92.0
Гуанарито	Венесуэльская лошадиная лихорадка/энцефалит	от 2 до 5	A92.2
Сабия	Бразильская лихорадка		
Нипах (НиВ) Хендра (морбилливирус лошадей)	Острый респираторный синдром лошадей	от 4 до 45	B33.8
арбовирус	Лихорадка долины Рифт-Валли (долины Рифт)	от 4 до 6	A92.4
Оропуч	Лихорадка Оропуч (Oropouche)	от 3 до 12	A93.0
<i>Геморрагические лихорадки:</i>			
флавивирус	Желтая лихорадка		A95
Хуни	Аргентинская геморрагическая лихорадка		A96.0;
Чапаре	Боливийская геморрагическая лихорадка (Мачупо)		A96.1
аренавирус	Лихорадка Ласса		A96.2
Конго	Крымская геморрагическая лихорадка		A98.0
флавивирус	Омская геморрагическая лихорадка		A98.1;
флавивирус	Кьясанурская лесная болезнь		A98.2;
Марбург	Болезнь, вызванная вирусом Марбург		A98.3;
Эбола	Болезнь, вызванная вирусом Эбола		A98.4;
Хантаан, Добрава-Белград, Сеул) Син Номбре, Андес, Черной лагуны)	Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом Хантавирусный кардиопульмональный синдром (ХКПС)		A98.5;
<i>Оспа:</i>			
Variola major Variola minor	Натуральная оспа, аластрим (белая, малая) оспа	9-14, до 22	B03
вирус обезьяньей оспы	Оспа обезьян	от 5 до 21	B04
<i>Грибы</i>			
Coccidioides immitis Coccidioides posadasii	Кокцидиоидомикоз	7-18	B38.9
<i>Токсины</i>			
Холерный токсин Vibrio cholera	Холера	24—48 час.	A00
Энтеротоксины золотистого стафилококка (Staphylococcus aureus), альфа-токсин	Стафилококковое пищевое отравление	2-4 часа	A05.0

гемолизина и токсин синдрома токсического шока (ранее известный как энтеротоксин стафилококка тип F (Staphylococcus enterotoxin F))			
Ботулотоксины (Clostridium botulinum, Clostridium argentinense, Clostridium baratii, Clostridium butyricum)	Ботулизм	от 2-3 часов до 1-2 дн.	A05.1
Токсины Clostridium perfringens альфа, бета-1, бета-2, эпсилон и йота	Газовая гангрена	2-7	A05.2
Столбнячный токсин Clostridium tetani	Столбняк	несколько часов - 14 дн.	A35
Веротоксин Escherichia coli (серотип O157 или другие серотипы - продуценты веротоксина)	Энтерогеморрагический колибактериоз	несколько часов	A04.3
Токсин Шига Shigella spp. (серотип O26, O45, O103, O104, O111, O121, O145, O157 и другие серотипы, продуцирующие токсин Шига (STEC), Шига 3)	Дизентерия (шигеллез)	несколько часов	A03
Микроцистин (циангинозин) Афлатоксины Трихотеценовые микотоксины Сакситоксин Рицин Конотоксин 5 Тетродотоксин Абрин Токсин диацетоксисцирпенола Токсин T-2 Токсин HT-2 Токсин модецина Токсин Волкенсина Viscum Album Lectin 1 (Вискумин)	Токсическое действие веществ, преимущественно немедицинского назначения Токсическое действие других ядовитых веществ, содержащихся в съеденных пищевых продуктах Токсическое действие загрязняющих пищевые продукты афлатоксина и других микотоксинов.	несколько часов	T51-T65 T62 T64

Способы применения и доставки биологического оружия. Основными способами применения биологических агентов, как с тактической, так и со стратегической целями можно считать: разработку и распыление аэрозолей, содержащих возбудителей инфекционных болезней, их споры, токсины; выращивание зараженных переносчиков или источников инфекционных болезней (например, выращивание зараженных чумой грызунов и/или блох, зараженных малярией или геморрагическими лихорадками комаров, москитов, клещей); диверсионную активность в виде прямого заражения продуктов питания или водоснабжения. При этом доставлять такой вид боеприпасов может авиационный

транспорт с последующим распылением над очагом, либо применением кассетных боеприпасов, ракетами различного класса. Расчеты, проведенные специалистами ООН, показывают, что один стратегический бомбардировщик, вооруженный кассетными биологическими боеприпасами, может покрыть площадь до 100 000 км², что, в целом, сопоставимо с ядерной бомбардировкой.

Кроме того, с целью тактического поражения в современной войне биологические заряды, зараженных насекомых и млекопитающих могут доставлять аэростаты (по типу метеорологических зондов) и дистанционно управляемые дроны и беспилотные летательные аппараты.

Наконец, доставлять биологическое оружие могут диверсионные группы или террористические ячейки, как правило, объектом таких атак могут стать места общего пользования (водопровод, водоёмы, хранилища пищевых продуктов, области массового скопления населения и т.п.). Как пример можно привести потенциальное применение ботулотоксина типа А в системе центрального водоснабжения. Так, для заражения 20 млн литров воды необходимо всего лишь 240 г. данного вещества.

Отдельным и «неосознанным» видом применения биологического оружия являются ненамеренные утечки микроорганизмов, техногенные аварии на объектах, производящих работы с патогенами I и II групп (лаборатории, НИИ, противочумные станции и т.п.). Кроме того, нельзя исключать целенаправленные атаки вероятного противника или террористов на специализированные биологические объекты с целью их уничтожения или хищения биологического материала.

Основные направления развития биологического оружия. Современные достижения генетики потенциально позволяют выделять возбудителей, которые могли бы быть активны в отношении различных этнических или возрастных групп. К слову, безуспешная попытка получения подобного вида оружия впервые была предпринята режимом апартеида в ЮАР (проект «Coast»). С этих позиций совершенно мирная методология таргетной терапии онкологических заболеваний также может служить базой для развития клеточных и генетических средств биологического поражения. Нельзя забывать о возможностях функциональной геномики, которая в теории позволяет синтезировать искусственные антисмысловые по отношению к генетическому материалу человека последовательности нуклеотидов. Похожим образом может действовать и оружие, разработанное на основе знаний о функциях продуктов трансляции человеческих генов (протеомике). Только возможности молекулярного докинга – компьютерного поиска субстанций, которые ингибируют функции белка (используется в фармакологии на первом этапе поиска лекарственных препаратов) – могут создавать предпосылки для создания биологического оружия, основанного на функциональном ингибировании протеинов у определенных групп и категорий людей.

Генетическая, эпигенетическая и белковая модификация может касаться и непосредственно микроорганизмов, позволяя изменять их патогенность, вирулентность, инвазивность, токсигенность и устойчивость в окружающей среде, порой создаются совершенно новые виды патогенов. Следует отметить, что исследования усиления функции того или иного гена (gain-of-function – GOF), основанные на принципах генной инженерии, являются рутинной практикой в вирусологии, позволяющей изучать особенности жизненного цикла вирусов. Так называемые вирусные векторы успешно применяются в профилактике различных инфекционных заболеваний (векторные вакцины), когда иммунный ответ формируется на фоне трансляции с отредактированного генома векторного вируса ослабленных антигенов возбудителя. Такая модель также может рассматриваться в качестве образца для разработки новых видов вооружения. В этой связи необходимо осознавать потенциальную возможность, как злонамеренных, так и непреднамеренных утечек биообразцов из специализированных лабораторий, которые могут стать причиной серьезных биотехногенных катастроф.

Таким образом, важным элементом борьбы с биологической угрозой со стороны государства становится выявление и регулирование потенциальных разработчиков способов и методов применения биологического оружия.

Эпидемиологические особенности биологической (биотеррористической) атаки. Основными эпидемиологическими признаками применения биологического оружия с любой целью могут являться:

1. Одновременное большое массовое поступление пациентов с одинаковыми, но необычными клиническими проявлениями (респираторные поражения вне сезонного повышения заболеваемости гриппом и ОРЗ, любая экзантема, нарушения сознания на фоне общей инфекционной интоксикации, другие неврологические проявления, острые гастроэнтериты)

2. Тяжелое, нетипичное течение заболевания с высокой вероятностью летального исхода (тяжелое течение внебольничных пневмоний у молодых людей без факторов риска, вспышки сепсиса с геморрагическим синдромом, а также любой другой экзантемой, вспышки «неврологических заболеваний по типу синдрома Гийена- Барре», гемолитико-уремических состояний).

3. Неэффективность рутинных терапевтических подходов у массово поступивших пациентов.

4. Вспышки не эндемичных инфекционных заболеваний (например, появление большого количества случаев малярии, лихорадки Денге, Эбола, Марбург, Западного Нила и пр. в средней полосе России).

5. Вспышки эндемичных инфекций вне обычного для них сезона (например, появление случаев лихорадки Западного Нила в Волгоградской области осенью).

6. Единичные вспышки редких инфекционных заболеваний также должны рассматриваться с позиций применения бактериологического оружия (все геморрагические лихорадки, легочные формы чумы, сибирской язвы, туляремии, натуральная оспа).

7. Обнаружение атипичных источников инфекции и путей ее передачи (выявление контаминированных источников центрального водоснабжения, признаков распыления аэрозолей, массовое заражение сельскохозяйственных животных, большого количества зараженных насекомых).

8. Выявление групп больных, находившихся в одном закрытом помещении или, наоборот, на открытом определенном пространстве.

9. Лабораторное определение одного и того же возбудителя в очагах и в окружающей среде.

10. Лабораторное выявление атипичных и генетически модифицированных штаммов микроорганизмов.

11. Вспышка зоонозных инфекций среди людей при отсутствии или запоздалой эпизоотии (заболевание у животных либо не наблюдалось, либо возникло одновременно со вспышкой у людей или после нее).

12. Вспышки инфекции ограничены во времени и пространстве, что указывает на точечное применение бактериологического агента (сконденсированная во времени или территории эпидемиологическая кривая, прямая корреляция случаев заболевания с розой ветров, техногенными коммунальными авариями и пр.)

Кроме того, с целью эпидемиологической характеристики биологического инцидента используют понятия зоны и очага биологического поражения. Зона биологического заражения - это район местности (акватории) или область воздушного пространства, зараженные биологическими возбудителями заболеваний в опасных для населения пределах. Зону заражения характеризуют виды бактериальных средств, используемых для заражения, размеры, расположение по отношению к поселениям и объектам экономики, время образования, степень опасности и ее изменение со временем. Размеры зоны заражения зависят от вида боеприпасов, способа применения бактериальных

средств, метеорологических условий. Очагом биологического поражения называется территория, на которой в результате воздействия биологического оружия противника произошли массовые поражения людей, сельскохозяйственных животных, растений. Он может образовываться как в зоне заражения, так и в результате распространения инфекционных заболеваний за границы зоны заражения. Очаг биологического поражения характеризуется видом примененных бактериальных средств, количеством пораженных людей, животных, растений, продолжительностью сохранения поражающих свойств возбудителей болезней.

Принципы организации противодействия биотеррористическим угрозам. В ходе современных военных конфликтов с целью организации противодействия биологическим угрозам, прежде всего, необходимо налаживание взаимодействия всех специальных государственных служб (Роспотребнадзор, Министерств Здравоохранения, Оборона, ЧС, Внутренних Дел), в первую очередь касающееся быстрого обмена информацией о чрезвычайных происшествиях на всех уровнях государственной власти, а также исчерпывающего объема мероприятий, направленных на диагностику, локализацию, предотвращение распространения биологической угрозы и лечения инфицированных больных.

Объем мероприятий, которые необходимо проводить при возникновении биологической опасности или ее угрозе, конечно, зависит от складывающейся ситуации. В этой связи целесообразно рассматривать 4 сценария развития событий, при которых в обязательном порядке должен проводиться тот или иной комплекс мероприятий, связанный со слаженной работой государственного аппарата:

1. Биологическая атака ожидаема, однако время, место, способ и вид не определены;
2. Биологическая атака ожидаема и неминуема (известно время, место, способ и вид применения биологического оружия);
3. Биологическая атака не ожидаема, однако быстро выявлена;
4. Биологическая атака не ожидаема, выявлена поздно.

В случае развития сценария 1 необходимо развертывание координационного штаба и информационного центра, подразделений биологической разведки и диагностики, активизация деятельности правоохранительных органов по усилению охраны зон очага потенциального распространения биологической угрозы, усиление контроля за водоснабжением, водоотведением, обеспечением продовольствия, ветеринарного контроля, повышение или приведение в соответствующую готовность служб, в обязанности которых входит ликвидация последствий биологической атаки (санитарная, медицинская, РХБЗ, МВД, МЧС), развертывание, освобождение и/или перепрофилирование медицинских коек в зависимости от ожидаемого входящего потока пациентов, обеспечение средствами индивидуальной защиты соответствующего класса, при возможности, обеспечение средствами для химиофилактики, вакцинация и ревакцинация сотрудников специальных служб и населения, подготовка достаточного объема дезинфектантов и лекарственных препаратов.

При соответствии ситуации сценарию 2, все мероприятия, выполняемые в первом случае, должны проводиться крайне быстро, точно, слажено и в исчерпывающем объеме.

При развитии сценария 3 (биологическая атака не ожидаема, однако состоялась, но была быстро выявлена), проводится комплекс мероприятий как в предыдущих ситуациях, но при этом осуществляется эвакуация людей, персонала с использованием средств индивидуальной защиты соответствующего класса, проводятся мероприятия по экспресс-диагностике вида биологической угрозы, путей ее применения, распространения, госпитализация инфицированных пациентов с обеспечением соответствующего патогену уровня режимно-ограничительных мероприятий, проведение, при возможности,

экстренной химиопрофилактики или вакцинации всех групп риска, деконтаминация окружающей среды, людей, объектов, снаряжения и пр.

В случае развития сценария 4 следует ожидать катастрофического развития событий в виде массового поступления крайне тяжелых больных, высокого риска распространения инфекции за пределы очага применения бактериологического оружия. В этой ситуации крайне важным становится ранняя клиническая диагностика, быстрая идентификация патогена, организация санитарного кордона и объявление карантина, экстренная деконтаминация систем водоснабжения и водоотведения, обеспечение населения, оставшегося в очаге, продуктами питания, водой, чистой одеждой и т.п., экстренная химио и/или вакцинопрофилактика.

Последний сценарий чрезвычайно опасен и характеризуется огромным количеством санитарных и безвозвратных потерь. В этой связи первоочередным мероприятием будет являться ранняя диагностика клинических форм инфекционного процесса, инициированного примененным вероятным противником (террористами) патогеном.

Основные принципы лечебно-эвакуационных и противоэпидемических мероприятий при биологической атаке изложены в разделах 9.2 и 9.5.

9.4. Основные критические состояния при инфекционных болезнях: диагностические и лечебные мероприятия экстренной и неотложной помощи

Ранняя диагностика, экстренная и неотложная помощь при инфекционных заболеваниях имеют ряд особенностей. Одновременное установление как диагноза заболевания, так и синдрома критического (неотложного) состояния важно для адекватной, в том числе неотложной, этиотропной и специфической терапии. Имеются существенные различия в неотложной этиотропной терапии больных с инфекционно-токсическим шоком, развивающимся при менингококковой инфекции и при брюшном тифе, равно как и в лечении острой дыхательной недостаточности при ботулизме, столбняке, дифтерии. Ввиду этого целесообразно уже на догоспитальном этапе устанавливать предполагаемый нозологический диагноз и синдром, требующий неотложной помощи, например, «Менингококковая инфекция. Инфекционно-токсический шок, его стадия»; «Ботулизм. Острая дыхательная недостаточность» и т.п. Следует иметь в виду вероятность наличия при одной и той же нозологической форме различных критических состояний.

На догоспитальном этапе целесообразно выделить 3 группы тяжелобольных с инфекционными заболеваниями:

- больные, успех лечения которых определяется мероприятиями экстренной и неотложной помощи догоспитального этапа (инфекционно-токсический шок при менингококковой инфекции, гиповолемический шок при холере и пищевых токсикоинфекциях и др.);

- больные с критическими состояниями, нуждающиеся в немедленной госпитализации в отделение реанимации ВМО (инфекционного стационара); неотложную помощь на месте при этом нужно проводить в случае задержки госпитализации или при чрезмерно выраженных нарушениях функций (при ботулизме, осложненных формах гриппа, COVID-19 и др.);

- больные с угрозой развития критических состояний; больные этой группы также нуждаются в мероприятиях неотложной помощи и срочной госпитализации в ВМО.

Необходимо обратить внимание на особенности и быструю динамику синдромов, требующих неотложной догоспитальной терапии у больных с инфекционными заболеваниями. Эти особенности обусловлены, прежде всего, присущими каждой нозологической форме клинико-патогенетическими проявлениями, а также возрастными и преморбидными деталями, учет которых может определять успех врачебной тактики. Необходимо помнить, что этиологический фактор (возбудитель болезни) всегда имеет значение как для развития неотложного состояния, так и для его последующего

прогрессирования вплоть до летального исхода. Это обязывает к нозологической диагностике с выделением синдрома, угрожающего жизни больного, и проведению этиологической и патогенетической неотложной терапии.

Необходимость срочной, немедленной комплексной терапии при установлении болезни и синдрома, требующего проведения неотложных мероприятий, аргументируется также возможностями развития молниеносных (фульминантных, от лат. *fulminare* – убивать молнией) форм инфекций, характеризующихся очень тяжелым течением с быстрым развитием всех клинических симптомов, при которых догоспитальная тактика ведения больного определяет возможность выздоровления (в большинстве случаев заканчиваются летально).

Инфекционно-токсический шок

Инфекционно-токсический шок — это неспецифический клинический синдром, возникающий при ряде инфекционных заболеваний вследствие метаболических, нейрорегуляторных и гемодинамических нарушений, вызванных массивным разрушением возбудителя в крови с высвобождением эндотоксина и других продуктов. Наиболее часто встречается при: менингококковой инфекции, брюшном тифе, сальмонеллезе, дизентерии, дифтерии, чуме, геморрагических лихорадках, гриппе.

Патогенез

В основе инфекционно-токсического шока лежат гипоксия и гемодинамическая дисфункция. Основными компонентами патогенеза инфекционно-токсического шока являются: повреждение клеток эндотоксином (тропизм возбудителей); активация надпочечников, выделение катехоламинов; стимуляция (угнетение) нервной системы; сужение сосудов, снижение капиллярного тканевого кровотока; гипоксия органов и тканей; накопление недоокисленных продуктов, клеточный ацидоз, увеличение молочной кислоты; стаз крови в капиллярах, относительная гиповолемия; метаболический ацидоз; высвобождение гистамина, серотонина и других биологически активных соединений; клеточная гипергидратация, выход жидкости из внутрисосудистого русла (абсолютная гиповолемия); агрегация форменных элементов крови, микротромбирование сосудов, блок микроциркуляции; коагулопатия потребления; дегенеративные изменения органов и тканей; отек мозга и легких.

Клиника

Наличие ИТШ можно предположить, если у пациента, переносящего острое инфекционное заболевание, имеются нарушения показателей гемодинамики (частота пульса, уровень АД), дыхательной функции (частота и ритм дыхания), мочеотделения и расстройство сознания.

Основными клиническими проявлениями ИТШ являются выраженная общая слабость, одышка (могут быть патологические типы дыхания), бледность кожных покровов, гипотермия дистальных отделов конечностей, пульс на периферических сосудах слабого наполнения или не пальпируется, артериальное давление понижено (даже в положении пациента лёжа), снижение/отсутствие диуреза, возможно, нарушения сознания. Соответственно выраженности клинических проявлений разделяют три степени шока.

I степень – компенсированный (АД нормальное или повышенное, тахикардия, шоковый индекс до 0,7-1,0, диурез не нарушен (темп не менее 25 мл/ч или 1,0 мл/кг массы тела в 1 час), изменение поведенческих реакций: заторможенность или психо-эмоциональное возбуждение, тревожность на фоне гипертермии (39-41 °С), кожа сухая, горячая на ощупь.

II степень – субкомпенсированный (артериальная гипотензия, систолическое АД ≤ 90 мм рт. ст., тахикардия ≥ 100 ударов в минуту, пульс слабый, тоны сердца приглушены, дыхание учащено, на ЭКГ признаки диффузной ишемии миокарда, шоковый индекс 1,0-1.4, диурез менее 1,0 мл/час, олигурия сменяется анурией (диурез — менее 1,0 мл/ч), развитие ДВС-синдрома; протекает с возбуждением, сменяющимся заторможенностью, некоторым

понижением температуры (по сравнению с первоначально высокой). кожа бледная, с похолоданием кистей и стоп, цианоз кончиков пальцев и носа.

III степень – декомпенсированный ИТШ (кожа холодная с выраженным общим цианозом, критическое падение систолического АД ≤ 50 мм рт. ст., выраженная тахикардия ≥ 120 ударов в минуту, пульс нитевидный, шоковый индекс $\geq 1,5$, тоны сердца глухие, дыхание частое, поверхностное, клинические проявления полиорганной недостаточности, угнетение сознания (вплоть до комы), гипотермия, анурия; у многих больных развивается менингеальный синдром, обусловленный отёком головного мозга).

Лабораторными критериями тяжести ИТШ являются лейкоцитоз (не ниже 10000/мкл), тромбоцитопения (ниже 100000/мкл), уровень фибриногена ниже 1,5 г/л, а также декомпенсированный ацидоз.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь. Необходимо придать больному положение с приподнятым ножным концом кровати; освободить больного от стесняющей одежды; обеспечить теплым питьем; при гипертермии обкладывать область сонных артерий, паховые области и голову пациента пузырями со льдом; обеспечить доступ свежего воздуха, дать больному увлажнённый кислород; осуществлять контроль температуры тела, пульса и АД, мочевыделения; выполнить пункцию и/или катетеризацию периферической вены, проводить внутривенное введение любого кристаллоидного раствора (физиологический раствор или 5% глюкоза), с последующим капельным введением реополиглюкина.

Первая врачебная помощь и квалифицированная медицинская помощь. Пациенты подлежат госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии ВМО. Эвакуация больного должна быть максимально быстрой и щадящей, осуществляется санитарным транспортом на носилках в горизонтальном положении в сопровождении врача, продолжая проведение мероприятий неотложной помощи (реополиглюкин 400 – 800 мл внутривенно, вначале струйно, затем капельно; преднизолон 5-10 мг/кг или гидрокортизон 125 – 500 мг внутривенно капельно под контролем АД; глюкоза 5 – 10% - 400 мл внутривенно; инсулин 8 – 16 единиц внутривенно; гепарин 5 – 10 тыс. единиц внутривенно; фуросемид 1% - 2 мл внутривенно).

Специализированная помощь. Изоляция пациента, соблюдение постельного режима, в случае угнетения сознания - профилактика нарушения проходимости дыхательных путей и аспирации желудочного содержимого (положение тела на боку лицом к медперсоналу, использовать воздуховоды или ларингеальные маски). Пункция и/или катетеризация центральной вены; катетеризация мочевого пузыря.

Этиотропная терапия (с учетом возбудителя болезни).

Инфузионная терапия: если систолическое давление ниже 90 мм рт. ст., ввести 500 мл коллоидного раствора (препараты гидроксипропилированного крахмала: 6% ГЭК, НАЕС, гелофузин) в течение 15-30 минут либо выполнить однократное введение в объёме 4 мл/кг массы тела пациента в течение 2-5 минут; глюкокортикоиды (стартовая доза преднизолон 120 мг внутривенно струйно); альбумин 10 – 20% - 200 – 400 мл внутривенно; оксигенотерапия увлажненной воздушно-кислородной смесью с концентрацией кислорода во вдыхаемой смеси $\leq 33\%$ через лицевую маску или носовой катетер посредством аппарата искусственной вентиляции легких и оксигенотерапии портативного или с помощью устройства для увлажнения кислорода без подогрева с ротаметром медицинским газовым с местными показаниями из кислородного баллона. При отсутствии эффекта - повторное введение преднизолона в той же дозе внутривенно струйно; в катетеризированную вену 0,5% или 4% раствор дофамина с учётом зависимости терапевтического эффекта от вводимой дозы препарата: 5-10 мкг/(кг x мин.) – β 1- опосредованный инотропный эффект, 10-40 мкг/(кг x мин.) – α 1- опосредованная вазоконстрикция (постоянная инфузия препарата с заданной скоростью с помощью инфузоматов под контролем АД!); продолжить

проведение инфузионной терапии (соотношение объемов кристаллоидных: стерофундин, рингера лактат и коллоидных растворов 2:1, чередовать); при гиперкоагуляции гепарин в суточной дозе 30-50 ЕД/кг массы тела.

Острые церебральные расстройства

При инфекционных болезнях регистрируются 2 типа церебральных расстройств, хотя четкой границы между ними нет.

Инфекционно-токсическая энцефалопатия (нейротоксикоз), обусловленная преимущественно общими метаболическими нарушениями, происходящими в результате интоксикации: гипертоксические формы инфекций, шок, острое повреждение почек, острая печеночная недостаточность.

Отек-набухание головного мозга (ОНГМ), обусловленный преимущественно нарушением микроциркуляции (нейроинфекция).

Острые церебральные расстройства представляет собой критические состояния, характеризующиеся неспособностью головного мозга обеспечить центральную регуляцию функций организма. У инфекционных больных (брюшной тиф, клещевой энцефалит, менингоэнцефалиты и др.) ИТЭ может быть вызвана воспалением головного мозга и/или его оболочек, нарушением кровотока и метаболизма, интоксикацией микробного происхождения или нарушением функций выделительных органов. Основным клиническим проявлением острой церебральной недостаточности является нарушение сознания. Оно может протекать по типу угнетения или изменения сознания.

Патогенез. Патофизиологической основой церебральных расстройств является отек и набухание головного мозга. В их возникновении при инфекциях решающую роль играют поражение стенок сосудов мозга и изменение условий кровотока, воздействие токсических метаболитов и изменение степени гидратации клеток мозга и межклеточного вещества. Обычно имеют место сочетание и взаимообусловленность указанных факторов. Морфологическим субстратом этих нарушений являются изменения эндотелия сосудов мозга, повышение проницаемости сосудистых стенок, стаз и микротромбирование капиллярной сети, диапедезные кровоизлияния, гипергидратация перикапиллярных и перикапиллярных пространств при сморщивании нейроцитов (отек мозга) или диффузный отек нейроцитов и глиальных клеток при спавшихся капиллярах (набухание мозга). Преобладание сосудистого компонента приводит чаще к интерстициальному отеку, а метаболического компонента – к внутриклеточному.

Биохимической основой нарушения гидратации мозговой ткани являются высвобождение периферических катехоламинов и гиперлактацидемия. Деполяризация клеточных мембран вызывает перемещение ионов натрия из межклеточного пространства во внутриклеточное, в результате чего резко возрастает гидрофильность и осмолярность ткани мозга.

Функциональные проявления отека и набухания мозга практически трудно различимы, обычно сочетаются, поэтому клиницисты пользуются термином «отек-набухание» мозга. В обоих случаях происходит увеличение объема мозга и повышение внутричерепного давления, становится возможной дислокация мозга с ущемлением стволовых отделов в тенториальной вырезке или большом затылочном отверстии.

Угнетение сознания представляет собой непродуктивную форму нарушения функции ЦНС, характеризуется дефицитом психической активности, снижением уровня бодрствования, угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности. Угнетение сознания характерно для острых патологических состояний и возникает, как правило, в результате воспалительных или метаболических изменений в головном мозге. Оно сопровождается гипоксией, часто сочетается с церебральной гипертензией (отеком-набуханием мозга) с нарушением жизненно важных функций.

Изменение сознания относится к продуктивной форме нарушения функций ЦНС, характеризуется извращенным восприятием окружающей среды и собственной личности,

дезинтеграцией психических функций. Различные формы изменения сознания связаны с возбуждением лимбико-ретикулярного комплекса, редко представляют непосредственную угрозу для жизни больного. У инфекционных больных они обычно сочетаются с тяжелым угнетением сознания.

Клиника

Наличие острой церебральной недостаточности можно предположить если у пациента, переносящего острое инфекционное заболевание, имеются угнетение сознания – сомноленция (оглушение), сопор, кома и/или изменение сознания – сумеречные расстройства (затемненное, спутанное сознание), амнезия, аменция, онейроидный синдром, делирий, неадекватное поведение, психомоторное возбуждение, другие психические расстройства.

Сомноленция (оглушенность) - угнетение сознания с сохранением словесного контакта. Заторможенность, сонливость, замедленность выполнения команд. Ответы односложные, замедленные. Быстрая истощаемость. Реакция на боль активная. Возможна частичная дезориентация в месте и времени. Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, светобоязнь, общая гиперестезия. Эмоциональная неустойчивость (апатия, сменяющаяся эйфорией, возбуждением). Иногда неадекватное агрессивное поведение. Возможны иллюзии, реже — бред. При объективном исследовании могут выявляться рассеянные очаговые неврологические микросимптомы (нистагм, рефлексы орального автоматизма — хоботковый, назо-лабиальный, Маринеску-Радовича, снижение и асимметрия брюшных рефлексов, сухожильная анизорефлексия) и отдельные непостоянные патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма и др.).

Сопор - угнетение сознания с отсутствием словесного контакта. Команд не выполняет. Реакция на болевые раздражения в виде защитных движений, нечленораздельной речи. Открывает глаза на боль, громкий звук. Часто психомоторное возбуждение, бред, аментивное состояние. Возможен тремор. Как правило, отмечаются очаговые неврологические симптомы, в том числе умеренно выраженные патологические стопные (кистевые) рефлексы. Зрачковые, корнеальные, глотательные и глубокие сухожильные рефлексы сохранены.

Кома - полное отсутствие (выключение) сознания и восприятия окружающей среды. Реакция на сильные болевые раздражения, как правило, отсутствует. Глаза на боль не открывает. При углублении комы — полное отсутствие спонтанных движений и реакции на все внешние раздражения. Отчетливо выражены патологические рефлексы (как рассеянные, так и складывающиеся в неврологические синдромы — альтернирующие, пирамидной недостаточности). Могут быть судороги. Угнетение сухожильных, периостальных и других рефлексов вплоть до полной арефлексии. Мышечная атония. Непроизвольное мочеиспускание, дефекация. В терминальном состоянии—двусторонний мидриаз, неподвижность глазных яблок. Грубые нарушения дыхания и функции сердечно-сосудистой системы.

Оценка степени угнетения сознания: по шкале Глазго (в баллах): норма – 15 баллов, смерть мозга – 4 балла; по реакции на слово и боль.

Клинические проявления ОНГМ: нарастающая головная боль; головокружение, усиливающееся при малейшем движении; повторная рвота, не приносящая облегчение; расстройство сознания; одышка; тахикардия, переходящая в брадикардию; повышение АД; выраженные менингеальные симптомы; неврологическая симптоматика (снижение брюшных и сухожильных рефлексов; появление патологических рефлексов; появление пареза черепных нервов, нистагма, мозжечковой атаксии; застойные диски зрительных нервов). ОНГМ ведет к дислокации с вклинением ствола мозга в вырезку мозжечкового намета или большое затылочное отверстие. Клинические проявления вклинения выглядят следующим образом: кома; судороги; мидриаз с анизокорией и отсутствием реакции на свет; нарушение ритма дыхания (типа Чейн-Стокса); аритмия пульса.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь: при психомоторном возбуждении - оберегать больного от телесных повреждений; предупреждение западения языка (боковое положение, выдвижение нижней челюсти), аспирации рвотных масс в воздухоносные пути.

Первая врачебная помощь (квалифицированная медицинская помощь). Катетеризация периферической вены, инфузионная терапия, оксигенотерапия. При психомоторном возбуждении и судорогах: мягкая фиксация больного, предупреждение прикусывания языка, 2-4 мл 0,5% раствора сибазона (реланиума 10 мг) внутримышечно. При продолжающихся психомоторном возбуждении и/или судорогах: внутримышечно - нейролептическая смесь (2 мл 2,5% раствора аминазина, 1 мл 1% раствора димедрола). При гипертермии: регионарное (пузырь со льдом к голове) и общее охлаждение больного, внутримышечно 2 мл 50% раствора анальгина и 1 мл 1% раствора димедрола. Внутривенно капельно 400 мл реоглюмана (реополиглюкин), 400 мл 5% раствора глюкозы + 2 мл 1% раствора Эвакуация в ВМО санитарным транспортом в положении лежа на боку на носилках.

Специализированная помощь. Катетеризация центральной вены, мочевого пузыря.

Лечение инфекционно-токсической энцефалопатии проводится по следующим направлениям: этиотропная терапия и патогенетическая дезинтоксикационная терапия; купирование гипертермии; «защита коры головного мозга от гипоксии» – седуксен – оксibuтиратная смесь (0,5% - 6 мл + 150 – 200 мг/кг).

Лечение отека-набухания головного мозга проводится по тем же принципам: этиотропная терапия; патогенетическая терапия: дезинтоксикация (следует воздержаться от внутривенного введения кристаллоидных и гипертонических растворов, так как они могут перемещаться в спинномозговой канал и усиливать отек). Предпочтение следует отдать альбумину, но можно использовать реоглюман, реополиглюкин. Снижение внутричерепной гипертензии - диуретики: маннитол 1 – 1,5 г/кг; лазикс 40 – 60 мг (детям 1 мг/кг). Глюкокортикоиды. Предпочтение отдают дексаметазону, так как он практически не влияет на солевой баланс. Его назначают по 8 – 12 мг в первое введение, а затем по 4 – 8 мг каждые 6 часов. Эффект развивается через 12 – 24 часа, но носит стойкий характер. Внутричерепное давление уменьшается на 30%. Доза для детей не более 1 мг/кг. Ганглиоблокаторы. Данную группу препаратов используют с целью создания управляемой гипотензии (пентамин, бензогексоний). Препараты калия используют для устранения побочного эффекта диуретиков и нарушения ионного состава нейроцитов. Используют панангин в дозе 10 мл внутривенно 2 – 3 раза в сутки. Антигипоксанты (реланиум, натрия оксibuтират, тиопентал натрия). Для улучшения мозговой гемодинамики применяют эуфиллин 2,4% - 8 – 10 мл 2 – 3 раза в сутки. Он позволяет улучшить проницаемость гематоэнцефалического барьера для антибиотиков в 2 раза. При симптомах дислокации больного интубируют и переводят на ИВЛ, эндолюмбально вводят 40 – 60 мл физраствора хлорида натрия.

Гиповолемический шок (дегидратационный синдром)

Гиповолемический шок (дегидратационный синдром) - это тяжёлая степень обезвоживания организма, возникающая при острых кишечных инфекционных заболеваниях (холере, сальмонеллёзе, пищевых токсикоинфекциях, эшерихиозе) вследствие потери жидкости и электролитов (5-10% массы тела и более) с профузной диареей и обильной рвотой.

Патогенез

В патогенезе дегидратационного синдрома основное значение принадлежит усиленной секреции воды и солей энтероцитами тонкой кишки в просвет кишечника вследствие воздействия энтеротоксинов возбудителей острых кишечных инфекционных болезней. В результате массивной потери жидкости с рвотными массами и калом

уменьшается содержание жидкости в интерстициальном пространстве и клетках, снижается объём циркулирующей крови, нарушается микроциркуляция, развивается гипоксия тканей, ацидоз с метаболическими нарушениями в органах и системах.

Клиника

У больного на фоне частого жидкого, водянистого стула и повторной многократной рвоты отмечают заострившиеся черты лица, впалые щеки, темные круги вокруг глаз (симптом «очков»), снижение тургора кожи («руки прачки»), цианоз, сухость слизистых оболочек полости рта и глаз, осиплость голоса, вплоть до афонии. Пульс частый, мягкий, АД резко понижено, тоны сердца глухие, нарушается ритм сердца, вены спавшиеся. Появляются тонические судороги мышц конечностей, гипотермии, развивается кома. Диурез резко снижен или отсутствует (олигурия или анурия).

Выделяют следующие степени обезвоживания:

I степень обезвоживания возникает при дефиците жидкости около 2 л (1—3% от массы тела) и проявляется умеренной жаждой, утомляемостью, общей слабостью, сухостью слизистых оболочек, тахикардией, шоковым индексом 0,8-1,0, снижением диуреза до уровня «обязательной мочи» (диурез <0,5 мл/мин).

II степень обезвоживания — дефицит жидкости около 4 л (4—6% от массы тела). Клинические признаки: жажда, апатия, резкая слабость, сухость и бледность кожи, снижение её тургора, акроцианоз, охриплость голоса, возможны судороги мышц кистей и стоп, тахикардия, снижение артериального давления даже в положении лежа, шоковый индекс 1,0-1,5, олигурия.

III степень обезвоживания — дефицит жидкости 5-6 л (10% от массы тела). Возникает нарушение сознания (сомноленция, сопор), жажда, резкая слабость, афония, тонические судороги, тотальный цианоз, морщинистая кожа («руки прачки»), тахикардия, шоковый индекс 1,5 и более, анурия.

При лабораторном исследовании крови отмечается сгущение крови (повышение показателей гематокрита, гемоглобина и эритроцитов), уменьшение содержания калия и натрия, ацидоз.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь. Необходимо взвесить больного, осуществлять контроль пульса, АД и температуры тела; учёт количества рвотных масс, кала и мочи; оральная регидратация глюкозо-солевыми растворами; при отсутствии стандартных растворов для приёма внутрь используется следующая смесь: на один литр воды 8 ч л сахара, 1 ч. л. поваренной соли и ½ ч. л. гидрокарбоната натрия.

Первая врачебная помощь (квалифицированная медицинская помощь) - Катетеризация периферической вены, инфузионная терапия стандартными солевыми растворами («Квартасоль», «Трисоль», «Ацесоль», «Хлосоль» и др.) внутривенно струйно 100-200 мл/мин в течение 30 мин, затем 50-75 мл/мин в течение одного часа, в последующем внутривенно капельно с учётом теряемой жидкости под контролем электролитов, рН и относительной плотности крови. Эвакуация в ВМО санитарным транспортом, в положении лёжа на носилках, в сопровождении врача (фельдшера).

Специализированная помощь. Поместить больного на «холерную кровать». Первичная регидратация: внутривенно вводят полиионные растворы (квартасоль, ацесоль, трисоль, лактасоль, 0,9 % раствор натрия хлорида). Инфузионные растворы перед введением подогревают до 38—39° С. Первые 2 л вводят со скоростью 100—120 мл/мин, остальное количество — по 30—60 мл/мин до улучшения самочувствия больного, прекращения рвоты, исчезновения акроцианоза и судорог, потепления и порозовения кожи, уменьшения тахикардии, повышения артериального давления до 100 мм рт. ст., восстановления диуреза. Использование коллоидных растворов для регидратационной терапии недопустимо (!). При прекращении рвоты часть жидкости назначают внутрь.

Используются солевые навески с добавлением порошка глюкозы, разбавленные в воде (3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия гидрокарбоната, 1,5 г калия хлорида и 20 г глюкозы на 1 л воды). Этиотропная терапия (с учетом возбудителя болезни).

При сохранении признаков выраженной дегидратации перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии. Катетеризация центральной вены. Проведение компенсаторной регидратации полиионными растворами со скоростью 5–10 мл/мин под контролем АД, ЦВД, ЭКГ, КОС, электролитов плазмы, почасового диуреза. После прекращения рвоты основная часть растворов вводится внутрь.

Острая печёночная недостаточность

Острая печёночная недостаточность — это недостаточность метаболической функции печени с поражением головного мозга и клиническими проявлениями в виде печеночной энцефалопатии и печеночной комы. ОПН чаще всего бывает проявлением молниеносного острого гепатита В, развивается преимущественно у лиц молодого возраста, в особенности у женщин, и заканчивается в большинстве случаев летально независимо от своевременной и полноценной терапии.

Патогенез

Ведущее значение в патогенезе печеночной недостаточности имеет нарушение обезвреживающей функции печени и токсическое поражение головного мозга продуктами обмена азотистых веществ (аммиак, фенолы, у-аминомасляная кислота и другие аминокислоты, меркаптан и жирные кислоты). Эндогенная печеночная недостаточность, развивающаяся при остром вирусном гепатите, обусловлена гибелью более 80% паренхимы печени, собственно печеночно-клеточной недостаточностью с нарушением дезинтоксикационной функции печени. В патогенезе также имеет значение метаболический ацидоз, электролитные нарушения, в частности, гипокалиемия, способствующие нарушению метаболизма аммиака в почках.

Клиника

Для ОПН характерно развитие следующих синдромов:

- диспепсический: на фоне нарастающей желтухи усиливается общая слабость, имеет место раздражительность больных, сонливость днём, бессонница ночью, появляется головокружение, субфебрилитет, анорексия, появляются и нарастают отвращение к пище, извращение обоняния, возникают неукротимая рвота, мучительная икота, «печёночный запах» изо рта, сокращение размеров печени нередко с болевым синдромом в правом подреберье.

- геморрагический: геморрагическая экзантема, носовые кровотечения, кровоточивость десен, примесь крови в рвотных массах типа «кофейной гущи», дегтеобразный стул;

- кардиальный: болевые ощущения в области сердца, брадикардия, сменяющаяся тахикардией, гипотония.

При лабораторном обследовании в периферической крови отмечается лейкопения с лимфоцитозом сменяется нейтрофильным лейкоцитозом, повышается СОЭ; в сыворотке крови повышение уровня билирубина при снижении активности трансфераз (билирубин – ферментная диссоциация), нарушение свёртывающей системы крови. Важным лабораторным тестом, позволяющим прогнозировать и контролировать ОПН является протромбиновый индекс, значительно снижающийся на ранних стадиях ОПН (до 0,5 и ниже при норме 0,8 – 1,05).

В зависимости от степени нарушения деятельности центральной нервной системы выделяют четыре стадии печеночной энцефалопатии, которая представляет разновидность синдрома инфекционно-токсической энцефалопатии. Прекома соответствует I—II стадиям, а кома I—II — III стадии ИТЭ.

Прекоме I свойственно нарушение ритма сна (сонливость днём и бессонница ночью, тревожный сон нередко с кошмарными сновидениями), эмоциональная лабильность,

головокружение, замедленное мышление, нарушение ориентации во времени и пространстве, лёгкий тремор кончиков пальцев.

При прекоме II выявляется спутанность сознания, психомоторное возбуждение, которое сменяется сонливостью, адинамия, усиление тремора кистей рук.

Кома I (неглубокая кома) - характеризуется бессознательным состоянием с сохранением реакции на сильные раздражители, появление патологических рефлексов Бабинского, Гордона, Оппенгейма, возникновением непроизвольного мочеиспускания и дефекации.

Кома II (глубокая кома) отличается от предыдущей отсутствием рефлексов, полной потерей реакции на любые раздражители. Характерно появление дыхания типа Куссмауля или Чейна-Стокса.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь. Необходимо проводить оказание помощи больному во время рвоты; обеспечить питьевой режим; осуществлять контроль за пульсом и АД; ограничить двигательный режим больного; при возбуждении выполнить мягкую фиксацию больного.

Первая врачебная помощь (квалифицированная медицинская помощь). Катетеризация периферической вены, инфузионная терапия: стартовый раствор (глюкоза 5% - 400 мл, преднизолон 150-250 мг, аскорбиновая кислота 5% - 8-10 мл, коргликон 0,06% - 0,5 мл, инсулин 8 ЕД, панангин 10 мл, папаверина гидрохлорид 2% - 6 мл, кокарбоксилаза 150 мг) внутривенно капельно; реополиглюкин 400 мл с гепарином 10 тыс. ЕД внутривенно капельно; контрикал 40 тыс. ЕД внутривенно капельно. При психомоторном возбуждении: 2-4 мл 0,5% раствора сибазона (реланиума 10 мг) внутримышечно. При гипертермии – внутримышечно 2 мл 50 % раствора анальгина и 1 мл 1% раствора димедрола. Холод к магистральным сосудам и голове.

Эвакуация в ВМО (отделение реанимации и интенсивной терапии) санитарным транспортом, в положении лёжа на носилках, в сопровождении врача (фельдшера).

Специализированная помощь. Катетеризация центральной вены, инфузионная терапия, оксигенотерапия, ИВЛ (по показаниям), катетеризация мочевого пузыря.

В зависимости от тяжести печеночной недостаточности регулируется содержание белка в пище: при печеночной энцефалопатии количество белка сокращается до 35—50 г в сутки; при прекоме и коме белок полностью исключается, питание обеспечивается введением через желудочный зонд или внутривенно 5—20% раствора глюкозы.

Медикаментозное лечение направлено на устранение аммиачной интоксикации и азотемии. С этой целью назначают высокие очистительные клизмы и препараты, подавляющие гнилостные процессы в кишечнике, а также уменьшающие всасывание аммиака. Наибольшее применение нашли сульфат неомицина (2-6 г в сутки внутрь), подавляющий кишечную микрофлору, и лактулоза (порталак), которая снижает рН кишечного содержимого, тормозит образование аммиака бактериями в толстой кишке, уменьшает всасывание его и других токсических продуктов. Лактулозу принимают по 30–40 г каждые 4 ч до легкого послабляющего эффекта. При коме лактулоза вводится через назогастральный зонд или ректально. Для обезвреживания уже всосавшегося аммиака в кровь применяют глутаминовую кислоту, орнитетол, которому отдается предпочтение. Орнитетол (α-кетоглюконат орнитина) связывает аммиак, назначается до 15-20 г/сут внутривенно в 5% растворе глюкозы. С дезинтоксикационной целью вводят внутривенно капельно 5% раствор глюкозы с витаминами и растворами электролитов. За сутки вводится до 2,5-3 л жидкости под контролем диуреза. Проводится коррекция гипокалиемии. Назначают преднизолон внутривенно в дозе от 180 до 600 мг в сутки в зависимости от тяжести состояния и продолжительности комы. Глюкокортикоиды при печеночной энцефалопатии на фоне цирроза печени противопоказаны в связи с высоким риском

осложнений и побочных эффектов (нарастание азотемии, развитие желудочно-кишечных язв с кровотечениями). По показаниям проводят эфферентную терапию (гемодиализ и др.).

Острое повреждение почек

Острое повреждение почек - внезапное нарушение функции почек со снижением процессов фильтрации и реабсорбции, приводящий к расстройству водного, электролитного, азотистого и других видов обмена. Характеризуется широким спектром расстройств — от временного повышения концентрации биологических маркеров повреждения почек до тяжелых метаболических и клинических расстройств, требующих заместительной почечной терапии. При несвоевременном или неадекватном лечении состояние больного продолжает ухудшаться, вплоть до летального исхода.

У инфекционных больных ОПП может развиваться при лептоспирозе, геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС), желтой лихорадке, тропической малярии и др.

Патогенез

ОПП при инфекционных заболеваниях развивается вследствие воздействия на почечную ткань возбудителей (ренальный фактор) бактериальных токсинов, патологических метаболитов и др. При типичном течении ОПП можно выделить 4 периода:

- начальный — с начала действия вредного этиологического фактора к повреждению почек; продолжительность зависит от причины ОПП, как правило, в течение нескольких часов, проявляется незначительным уменьшением диуреза на фоне симптомов основного заболевания;

- олигурии / анурии — в $\approx 50\%$ больных, обычно длится 10-14 дней. Появляются боль в поясничной области, головная боль, тошнота, рвота, повышается АД. Вследствие накопления в крови азотистых метаболитов может развиваться энцефалопатия с клиникой прекомы или комы. Гиперкалиемия сопровождается мышечной слабостью, брадикардией, нарушением сердечного ритма, парезом кишечника; развивающийся метаболический ацидоз компенсируется учащенным и глубоким дыханием (типа Куссмауля); вследствие задержки жидкости в организме (гиперволемия) развиваются отечный синдром, нарастающая сердечная недостаточность.

- полиурии (при благополучном течении ОПП) — после периода олигурии / анурии в течение нескольких дней отмечается увеличение суточного объема мочи более 2500 мл. Продолжительность периода полиурии пропорционально продолжительности периода олигурии / анурии и может длиться до нескольких недель. В этом периоде может возникнуть дегидратация и потеря электролитов, особенно калия и кальция, что характеризуется мышечной слабостью и гипотензией.

- выздоровление, т.е. полного восстановления функции почек, длится несколько месяцев.

Клиника

Преобладают субъективные и объективные симптомы основного заболевания, которое является причиной ОПП. Общие симптомы выраженной почечной недостаточности — это слабость, потеря аппетита, тошнота и рвота. Основной признак — анурия (снижение суточного диуреза менее 150 мл) или олигурия (менее 500 мл мочи в сутки). Ренальное ОПП может сопровождаться нормальным или даже повышенным диурезом. Имеют место брадикардия или нормальная ЧСС в сочетании с гипертермией, учащение частоты дыхания в некоторых случаях с клиникой отёка лёгких. Отмечаются тошнота, рвота, вздутие кишечника, жажда, боли в поясничной области, сонливость, нарушение сознания.

При лабораторном обследовании в моче отмечается низкая относительная плотность, протеинурия, цилиндрурия; в крови — повышение уровня мочевины, креатинина, калия.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь. Необходимо проводить оказание помощи больному во время рвоты; обеспечить питьевой режим; осуществлять контроль за пульсом и АД; ограничить двигательный режим больного; при возбуждении выполнить мягкую фиксацию больного.

Первая врачебная помощь (квалифицированная медицинская помощь). Необходим мониторинг, как минимум, следующих параметров: массы тела, темпа диуреза, креатинина, мочевины и электролитов сыворотки крови; результаты мониторингов должны быть зарегистрированы в медицинской документации и подвергаться постоянному анализу. Катетеризация периферической вены, инфузионная терапия: глюкоза 40% - 20-40 мл внутривенно; инсулин – 12 ЕД подкожно; эуфиллин 2,4% - 10 мл внутривенно, медленно; фуросемид 1% - 2-4 мл внутримышечно; маннитол 1-1,5 г/кг массы тела внутривенно, капельно; реополиглюкин 400 мл внутривенно, капельно.

Эвакуация в ВМО (отделение реанимации и интенсивной терапии с возможностью проведения эфферентных методов лечения) санитарным транспортом, в положении лёжа на носилках, в сопровождении врача (фельдшера).

Специализированная помощь. Катетеризация мочевого пузыря. Ограничение жидкости, натрия, калия, фосфатов. Этиотропная терапия (с учетом возбудителя болезни).

Анурическая стадия: средства, повышающие кровоток и энергообмен в почках: дофамин 3-4 мкг/кг/мин; но-шпа, папаверин, эуфиллин 5 мкг/кг/сут, глюкоза 20 % с инсулином; средства, стимулирующие выделительную функцию почек: фуросемид; инфузионная терапия — нулевой водный баланс, максимум 30 % от физиологической потребности в жидкости, отказ от растворов калия, гипертонического натрия; назначение слабительных; гемодиализ; симптоматическая терапия. Коррекция метаболического ацидоза под контролем показателей КОС.

Полиурическая стадия: инфузионная терапия — нулевой водный баланс, инфузия может достигать 5-6 л/сут.; коррекция электролитов крови, так как в полиурической стадии почки еще не в состоянии регулировать выделение электролитов с мочой; симптоматическая терапия.

Показания для экстренного гемодиализа: при гиперкалиемии свыше 6 ммоль/л при наличии аритмий или свыше 7 ммоль/л без аритмий, выраженной уремии (мочевина свыше 40 ммоль/л); гиперволемия.

Острая дыхательная недостаточность

Острая дыхательная недостаточность — состояние организма, при котором внешнее дыхание не обеспечивает нормального уровня O_2 и CO_2 в артериальной крови или его поддержание достигается чрезмерным усилением работы дыхания, т.е. неадекватным использованием его резервов. Острая дыхательная недостаточность может развиваться при таких инфекционных заболеваниях как дифтерия, грипп, парагрипп, ботулизм, столбняк, бешенство и др. При истинном крупе развивается в результате распространения дифтеритических налетов из глотки в гортань.

Патогенез

Разграничивают первичную ОДН, когда патологические изменения возникают в любом звене системы внешнего дыхания (дыхательный центр, мускулатура, бронхолегочная патология), и вторичную ОДН, когда первичные изменения появляются в других органах и системах («шоковое» легкое). Патогенетически выделяют следующие типы ОДН:

- обструктивная – нарушение трахеобронхиальной проходимости на уровне верхних дыхательных путей (круп, ларингоспазм) и нижних дыхательных путей (бронхоспазм);
- рестриктивная – уменьшение дыхательной поверхности (вентиляционно-

перфузионный дисбаланс);

- диффузионная – утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (отек легких);
- нейропаралитическая – парез дыхательной мускулатуры.

Наиболее часто встречается ОДН, обусловленная нарушением проходимости дыхательных путей. Обструкция воздухоносных путей обусловлена повреждением мерцательного эпителия, неравномерной воспалительной инфильтрацией и выраженным отеком слизистой бронхов, увеличением количества вязкого секрета (мокроты) в бронхах, спазмом гладкой мускулатуры мелких бронхов.

Клиника

Основные критерии диагностики и оценки тяжести ОДН являются одышка и цианоз. Цианоз в отличие от кардиального характеризуется как центральный, диффузный, теплый, пепельно-серый.

При остром стенозе гортани на фоне симптомов основного заболевания появляются осиплость голоса, грубый «лающий» кашель, затем развивается шумное стенотическое дыхание с удлинённым вдохом и втяжением надключичных областей и межреберных промежутков. Кожа синюшная, покрыта холодным потом Пульс частый, нитевидный.

Различают следующие стадии ОДН:

I стадия (компенсированная) проявляется беспокойством больного, ощущением нехватки воздуха. Дыхание учащено (тахипноэ) до 25-30 раз в 1 мин., без участия вспомогательной дыхательной мускулатуры. Отмечается бледность и повышенная влажность кожи с акроцианозом, тахикардия, умеренное повышение АД.

II стадия (субкомпенсированная) характеризуется нарушением сознания больного с появлением возбуждения, бреда. Дыхание учащается до 40 раз в мин. с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры и втяжением податливых мест грудной клетки. Кожа влажная, холодная с распространенным цианозом. Резко выражены тахикардия (до 120-140 ударов в минуту) и артериальная гипертензия.

III стадия (декомпенсированная) характеризуется развитием комы судорожного синдрома, расширением зрачков, цианозом и бледностью кожи с сероватым оттенком. Частота дыхания более 40 раз в 1 мин., иногда дыхание редкое и аритмичное. Пульс прощупывается с трудом, аритмичный, АД резко снижается.

Лабораторные методы диагностики включают определение парциального давления O_2 и CO_2 , а также кислотно-основного состояния и степень насыщения кислородом гемоглобина.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь. Необходимо придать больному полусидячее положение; освободить больного от стесняющей одежды; провести туалет полости рта и носоглотки ватным тампоном; осуществить теплое укутывание пациента, обеспечить доступ свежего воздуха, питье; дать больному увлажненный кислород через носовой катетер; контроль АД, частоты пульса и дыхания.

Первая врачебная помощь (квалифицированная медицинская помощь). Эвакуация в ВМО санитарным транспортом, в положении лёжа на носилках, в сопровождении врача (фельдшера).

Специализированная помощь. Восстановление ларинготрахеальной проходимости (противовоспалительная, противоотечная, антиспастическая терапия, отсасывание слизи). Этиотропная терапия (с учетом возбудителя болезни). Дезинтоксикационная терапия. Инфузионная терапия проводится в небольшом объеме (10 – 20 мл/кг/сут) из-за опасности развития отека легких. Аэрозоль с эфедрином, эуфиллином, гидрокортизоном ингаляционно; глюкоза 40% - 20-40 мл внутривенно; атропина сульфат 0,1% - 0,5 мл подкожно; эуфиллин 2,4% - 10 мл внутривенно медленно; преднизолон 30 мг внутримышечно; фуросемид 1% - 2-4 мл внутримышечно.

Применение глюкокортикоидов дает возможность стабилизировать альвеолярно-капиллярный барьер и уменьшить пропотевание жидкости. Оксигенотерапия. Интубация или трахеотомия с переходом на ИВЛ. Самым оптимальным способом лечения нейропаралитической ОДН является гипербарическая оксигенация. При ботулизме значение имеет своевременная сывороточная терапия. При развитии асфиксического криза при столбняке, бешенстве в качестве противосудорожной терапии назначают барбитураты до 2 г/сут, хлоралгидрат до 6 г в клизме, миорелаксанты. Рекомендуется литическая смесь: аминазин 2,5% - 2 мл, промедол 2% - 2 мл, димедрол 1% - 4 мл, скополамин 0,05% - 1 мл.

9.5. Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия

Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия – это организационные, административные, инженерно-технические, медико-санитарные, ветеринарные и иные меры, направленные на устранение или уменьшение вредного воздействия на человека факторов среды обитания, предотвращения возникновения и распространения инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний (отравлений) и их ликвидацию. Они проводятся с целью восстановления и сохранения санитарно-эпидемиологического благополучия войск. В практической работе используется деление мероприятий на профилактические и противоэпидемические, на медицинские и немедицинские, а также группировка их по основным задачам противоэпидемической защиты войск на предстоящий период.

Между профилактическими и противоэпидемическими мероприятиями нет принципиальных различий в содержательном аспекте. Различия имеются в аспекте их планирования и организации выполнения. Первые планируются на перспективу (на периоды различной продолжительности) с целью снижения существующего уровня заболеваемости или предупреждения её подъёмов в отдельные периоды жизни воинских коллективов. Выбор профилактических мероприятий, их исполнители и сроки (продолжительность, кратность) проведения определяются заблаговременно – по результатам ретроспективного эпидемиологического анализа, с учетом мероприятий командования по комплектованию и боевой подготовке войск, санитарно-эпидемиологической характеристике отдельных регионов, данных санитарно-эпидемиологической разведки, а также указаний командования.

Мероприятия по ликвидации эпидемических очагов, возникших в воинском коллективе, планируются в экстренном порядке. Выбор мероприятий и их исполнителей определяется результатами эпидемиологического обследования каждого очага инфекции. С целью прекращения дальнейшего распространения одной или, в некоторых случаях, сразу нескольких инфекционных болезней, по согласованию с командованием и вышестоящим начальником медицинской службы привлекаются все необходимые силы и средства. Мероприятия по ликвидации эпидемического очага вводятся в действие приказом командира части и выполняются под жестким контролем за деятельностью их исполнителей и должностных лиц части со стороны начальника медицинской службы части с ежедневным докладом командиру и старшему медицинскому начальнику об эпидемиологической обстановке и проводимых мероприятиях.

Как в условиях боевой обстановки, так и в мирное время, организация противоэпидемической защиты войск часто требует решения нескольких задач, сформированных исходя из результатов эпидемиологической диагностики и санитарно-эпидемиологического прогноза, с учетом характера предстоящей деятельности войск, оперативно-тактической и тыловой обстановки. В таких случаях выбор мероприятий целесообразно осуществлять, группируя их по основным задачам противоэпидемической защиты войск (таблица 9.5).

Таблица 9.5 — Противоэпидемические мероприятия

Направленность мероприятий	Группы мероприятий
Источник инфекции	Изоляционно-эвакуационные, клиничко-диагностические и лечебные Режимно-ограничительные Ветеринарно-санитарные Дератизационные
Механизм передачи возбудителя	Медицинский контроль за условиями жизнедеятельности личного состава Дезинфекционные Дезинсекционные
Восприимчивый организм	Иммунопрофилактика Экстренная профилактика Иммунокоррекция
Мероприятия общего характера	Лабораторные исследования Гигиеническое воспитание и обучение военнослужащих, пропаганда здорового образа жизни

Изоляционно-эвакуационные, клиничко-диагностические и лечебные мероприятия включают выявление больных и подозрительных на инфекционное заболевание среди личного состава, их изоляцию и эвакуацию в инфекционное отделение медицинской организации специально выделенным транспортом, уточнение диагноза и лечение.

Режимно-ограничительные мероприятия предусматривают усиление медицинского наблюдения за состоянием здоровья личного состава с целью раннего выявления заболевших и ограничение свободы передвижения личного состава и других лиц, находящихся в эпидемическом очаге, для предупреждения распространения инфекции. Степень и масштабы режимно-ограничительных мероприятий зависят от эпидемической обстановки, условий быта и деятельности военнослужащих. При выявлении в отдельных подразделениях воинской части единичных случаев заболеваний в соответствующих подразделениях начальник медицинской службы устанавливает *усиленное медицинское наблюдение* за состоянием здоровья личного состава. Оно проводится путем опроса, осмотра, термометрии и специальных исследований (лабораторных и инструментальных) по показаниям.

При появлении в части инфекционных заболеваний, имеющих тенденцию к дальнейшему распространению, при угрозе заноса инфекционных заболеваний в часть, а также при возникновении в части единичного случая заболевания ООИ, по представлению начальника медицинской службы приказом командира части устанавливается режим *обсервации*.

Обсервация (наблюдение) - комплекс ограничительных и противоэпидемических мероприятий, направленных на локализацию и ликвидацию очага инфекционных заболеваний.

Обсервация включает:

- усиленное медицинское наблюдение за личным составом, активное выявление и немедленную изоляцию больных и лиц с подозрением на заболевание;
- ограничение выезда, въезда и транзитного проезда через район обсервации;
- запрещение вывоза вооружения, техники и имущества без предварительного обеззараживания;
- ограничение общения личного состава;
- строгое выполнение личным составом установленных правил поведения в очаге.

Режим обсервации отменяется установившим его командиром по докладу начальника медицинской службы.

В случае возникновения в воинской части повторных заболеваний ООИ, а также при массовом распространении среди личного состава любых контагиозных инфекционных заболеваний приказом командующего войсками округа устанавливается *карантин*.

Карантин – система административных, медико-санитарных, ветеринарных и иных мер, направленных на предотвращение распространения инфекционных заболеваний и предусматривающих особый режим хозяйственной и иной деятельности, ограничение передвижений личного состава, транспортных средств, грузов, товаров и животных.

При установлении карантина обсервационные мероприятия дополнительно усиливаются рядом режимных мероприятий с целью полной изоляции воинской части:

- вооруженной охраной (оцеплением) района карантина;
- строжайшим ограничением въезда, запрещением выезда из района карантина и вывоза какого-либо имущества без предварительного обеззараживания;
- максимальным разобщением личного состава;
- организацией специальной комендантской службы;
- снабжением части (подразделения) через перегрузочные и передаточные пункты.

Действие карантина прекращается по истечении срока инкубационного периода заболевания с момента изоляции последнего больного, завершения полной санитарной обработки личного состава и дезинфекции зараженных объектов. Личный состав медицинской службы при обслуживании больных особо опасными инфекциями для защиты от заражения должен работать в противочумных костюмах.

При инфекциях зоонозной природы, при которых источником инфекции являются сельскохозяйственные и домашние животные – крупный и мелкий рогатый скот, лошади, куры, гуси и др. птицы (сальмонеллез, бруцеллез, ящур, зооэшерихиоз, кампилобактериоз, сибирская язва и др.), дикие хищники (бешенство), а фактором передачи возбудителя – продукты животноводства, исключительно важное значение для сохранения здоровья военнослужащих приобретают *ветеринарно-санитарные мероприятия*.

Источником возбудителей зоонозов для человека могут быть и грызуны, особенно при размещении войск в природных очагах инфекций (сальмонеллез, лептоспироз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, чума, туляремия и др.).

Дератизационные мероприятия подразделяются на профилактические и истребительные. Профилактические меры направлены на лишение грызунов корма и мест укрытия. Это достигается качественной и своевременной уборкой зерновых, овощных и бахчевых культур, правильным сбором, хранением и вывозом различного мусора, нечистот и отходов пищи с территории размещения войск и созданием грызунонепроницаемости подвальных, складских и продовольственных помещений, овощехранилищ, жилых домов и иных построек.

Для отлова и истребления грызунов используются капканы, давилки, живоловки и другие орудия. Применяются также отравленные пищевые приманки и поилки. Яды острого действия предпочтительно использовать для снижения численности диких грызунов в полевых условиях, яды хронического (отсроченного) действия – для истребления серых и черных крыс и домовых мышей в стационарных условиях размещения войск.

Ввиду невозможности тотальной нейтрализации источников инфекции, выделяемые ими возбудители в той или иной степени внедряются в организм некоторой части особей своих естественных хозяев. Поэтому необходимы мероприятия второго направления, позволяющие разорвать механизм передачи инфекции или значительно ослабить его активность. Это направление включает в себя три группы мероприятий: медицинский контроль, дезинфекционные и дезинсекционные.

Медицинский контроль за условиями службы и быта военнослужащих - это деятельность должностных лиц медицинской службы по предупреждению, обнаружению, пресечению нарушений санитарного законодательства в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия личного состава войск.

Медицинский контроль проводится по следующим направлениям: условия размещения военнослужащих, содержание территории размещения (военных городков), организация питания и водообеспечения военнослужащих, банно-прачечное обслуживание, наличие условий для выполнения личным составом правил личной гигиены, условия военного труда, захоронение павших в бою и умерших воинов.

Дезинфекционные и дезинсекционные мероприятия проводятся для уничтожения или снижения концентрации возбудителей инфекционных заболеваний или их переносчиков на эпидемиологически значимых факторах передачи или объектах пребывания людей.

Для проведения дезинфекционной и дезинсекционной обработки различных объектов, кроме физических методов, часто используются химические средства – дезинфектанты и инсектициды – в виде растворов и эмульсий. Их неправильное применение может нанести вред здоровью людей или оказаться неэффективным. Поэтому дезинфектанты и инсектициды применяются под методическим руководством и контролем медицинских работников, санитарными инструкторами-дезинфекторами медицинских пунктов и специалистами дезинфекционных отделений центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора.

Полная санитарная обработка военнослужащих по эпидемическим показаниям является особой разновидностью дезинфекционно-дезинсекционных мероприятий – с одной стороны, и составляющей частью специальной обработки – с другой, включающая одновременную гигиеническую помывку людей и камерное обеззараживание предметов обмундирования (либо их обеззараживание другими способами), а также влажную или аэрозольную дезинфекцию (дезинсекцию) жилых (по показаниям – и служебных) помещений. Для проведения полной санитарной обработки личного состава используются бани, имеющие в своем составе действующую дезинфекционную камеру, или обмывочно-дезинфекционная техника медицинских учреждений и служб материально-технического обеспечения.

Третье направление включает мероприятия, обеспечивающие снижение восприимчивости организма людей к инфекционным болезням. Ввиду гетерогенности людей (по всем биологическим признакам) среди них всегда имеется та или иная доля невосприимчивых (резистентных, иммунных) и восприимчивых (неиммунных, лиц с иммунодефицитными состояниями). Последние не только сами могут заболеть в случае заражения, но и представляют скрытую опасность для всего населения, поскольку именно в их организме в первую очередь начинается формирование (селекция) высоковирулентных возбудителей. Расширение их числа неминуемо приводит к росту заболеваемости ввиду качественного изменения циркулирующей популяции возбудителей.

Мероприятия, снижающие восприимчивость людей к инфекционным болезням, включают три группы мероприятий.

Иммунопрофилактика направлена на заблаговременное создание невосприимчивости к возбудителям инфекционных заболеваний применением средств активной иммунизации согласно календарям плановых прививок и прививок по эпидемическим показаниям.

Экстренная профилактика предупреждает развитие инфекционных заболеваний у лиц, подвергшихся или подвергающихся риску заражения (находящихся в инкубационном периоде), путем применения быстродействующих препаратов (таблицы 9.6. – 9.8).

Таблица 9.6 — Схемы общей экстренной профилактики при неизвестном возбудителе

Наименование Препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Средняя курсовая доза, г	Средняя продолжительность курса, сутки
Доксициклин ¹	Внутрь	0,2	1	1,0	5
Ципрофлоксацин* ¹	"-"	0,5	2	5,0	5

Рифампицин ²	" – "	0,3	2	3,0	5
Тетрациклин ²	" – "	0,5	3	7,5	5

¹ Основное средство общей экстренной профилактики.

² Резервное средство общей экстренной профилактики.

* Ципрофлоксацин можно заменить на офлоксацин (разовая доза –0,3 г) или пефлоксацин (разовая доза-0,6 г).

Таблица 9.7 — Схемы экстренной профилактики чумы

Наименование препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сутки
Ципрофлоксацин	внутри	0,5	2	1,0	5,0	5
Офлоксацин	"	0,2	2	0,4	2,0	5
Пефлоксацин	"	0,4	2	0,8	4,0	5
Доксициклин	"	0,2	2	0,4	2,8	7
Рифампицин	"	0,3	2	0,6	4,2	7
Рифампицин + ампициллин	"	0,3 +1,0	1 +2	0,3 +2,0	2,1 +14,0	7
Рифампицин + ципрофлоксацин	"	0,3 + 0,25	1	0,3 + 0,25	1,5 + 1,25	5
Рифампицин + офлоксацин	"	0,3 + 0,2	1	0,3 + 0,2	1,5 + 1,0	5
Рифампицин + пефлоксацин	"	0,3 + 0,4	1	0,3 + 0,4	1,5 + 2,0	5
Гентамицин	в/м	0,08	3	0,24	0,8	5
Цефтриаксон	"	1,0	1	1,0	5,0	5
Цефотаксим	"	1,0	2	2,0	14,0	7

Таблица 9.8 — Схемы экстренной профилактики холеры

Наименование препаратов	Способ применения	Разовая доза, г.	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сутки
Доксициклин*	внутри	0,2 в первый день, затем по 0,1	1	0,2 в первый день, затем по 0,1	0,6	4
Ципрофлоксацин*	"	0,5	2	1,0	3,0-4,0	3-4
Тетрациклин	"	0,3	4	1,2	4,8	4
Офлоксацин	"	0,2	2	0,4	1,6	4
Пефлоксацин	"	0,4	2	0,8	3,2	4
Норфлоксацин	"	0,4	2	0,8	3,2	4
Ломефлоксацин	"	0,4	1	0,4	1,6	4

Таблица 9.9 — Схема экстренной профилактики сибирской язвы

Наименование препарата	Способ применения	Дозировка
Иммуноглобулин противосибиреязвенный	Внутримышечно, однократно	До 18 лет - 12мл; старше-20 лет – 25 мл

Таблица 9.10 — Схемы экстренной профилактики ботулизма

Наименование препарата	Способ применения	Дозировка
Иммуноглобулин человека противоботулинический	Внутримышечно однократно	1 доза независимо от возраста
Сыворотки противоботулинические типов А, В, Е	Внутримышечно, однократно	

Таблица 9.11 — Схемы экстренной профилактики болезней, вызываемых вирусами Эбола и Марбург

Наименование препарата	Способ применения	Разовая доза, мл	Кратность применения	Титр нейтрализующих антител
Специфический иммуноглобулин	в/м	6	1	не менее 1:4096
Специфический иммуноглобулин	п/к или в/м + в/м	1-3 + до 6	обкалывание поврежденного участка кожи (1)	не менее 1:4096 не менее 1:4096

Таблица 9.12 — Схема экстренной профилактики лихорадки Ласса

Наименование препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сутки
Виразол (рибамидил)	внутри	0,2	4	0,8	8,0	10

Таблица 9.13 — Схемы экстренной профилактики лихорадки Рифт-Валли

Наименование препаратов	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сутки
Виразол	в/в	1,0-1,5	1	1,0-1,5	3,0-6,0	3-4
Альфаферон	в/м	3 млн. МЕ	1	3 млн. МЕ	9-12 млн. МЕ	3 – 4
Иммуноглобулин нормальный человеческий для внутривенного введения	в/в	25-50 мл	1 (через 48-72 часа после первого применения)	25-50 мл	3-10 трансфузий	4-20
Аскорбиновой кислоты 5 % раствор	в/в	2,0 мл	1	2,0 мл	10,0-14,0	5-7
Рутин	внутри	0,002	3	0,006	0,03-0,042	5-7
Димедрол	в/м	0,001	1	0,001	0,005-0,007	5-7

Таблица 9.14 — Схема экстренной профилактики натуральной оспы

Наименование препаратов	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сутки
-------------------------	-------------------	-----------------	------------------------------	------------------	------------------	--------------------------------

Метисазон	внутри	0,6	2	1,2	7,2	4 – 6
Одновременно проводится вакцинация оспенной вакциной (независимо от предшествующей вакцинации).						

Таблица 9.15 — Схемы химиопрофилактики тропической малярии

Препараты или их сочетание*	Дозы	Схемы	
		До выезда в зону	После возвращения
Делагил (хлорохин)	300 мг/нед.	За 2 недели	6 недель
Делагил (хлорохин) + прогуанил	300 мг/нед. +200 мг/нед.	1 раз в неделю	1 раз в неделю
Мефлохин	250 мг	За 1 неделю однократно	4 недели 1 раз в неделю
Доксициклин	100 мг/день		

Таблица 9.16 — Схемы химиопрофилактики в очагах менингококковой инфекции

Наименование препаратов	Способ примене ния	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжитель ность курса, сутки
Рифампицин	внутри	0,6	2	1,2	2,4	2
Ципрофлоксацин	внутри	0,5	1	0,5	0,5	1
Ампициллин	внутри	0,5	4	2,0	8,0	4

Таблица 9.17 — Схемы экстренной профилактики гриппа

Наименование препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжи тельность курса, сутки
Ремантадин	внутри	0,005	1	0,005	0,05/0,075	10 - 15
Арбидол	"	0,2	1	0,2	2-2,8	10-14
Занамивир (реленза)	ингаляци и	0,2	1	0,2	2-2,8	10-14
Озельтамивир (тамифлю)	внутри	0,075мг	1	0,075мг	0,375	5

Для устранения иммунодефицитных состояний у лиц, их имеющих, проводится *иммунокоррекция* специальными медицинскими средствами и биологически активными добавками к пище.

Лабораторные исследования позволяют выставить этиологический диагноз больным, оценить качество их лечения, выявить лиц с бессимптомной инфекцией, определить инфицированность животных, насекомых, членистоногих, а также продуктов питания, воды, напитков и воздуха, оценить качество различных лечебных и профилактических препаратов, ратицидов, дезинфектантов, инсектицидов, вакцин и т.п., а также эффективность их применения в практических условиях.

Гигиеническое обучение и воспитание позволяет сформировать у военнослужащих представление об опасности того или иного заболевания, о мерах предупреждения отравлений и заражения возбудителями инфекционных заболеваний и правилах поведения, соблюдение которых способствует сохранению здоровья. Следовательно, лабораторные исследования и гигиеническое воспитание личного состава позволяют повысить качество мероприятий, проводимых по всем направлениям.

Средства индивидуальной защиты. Средства индивидуальной защиты (СИЗ) обеспечивают защиту медицинского персонала от заражения возбудителями особо опасных инфекционных болезней при обслуживании больного в амбулаторно-поликлинических и

стационарных учреждениях, при перевозке (эвакуации) больного, проведении текущей и заключительной дезинфекции, при взятии материала от больного для лабораторного исследования, при вскрытии трупа. Средства индивидуальной защиты должны быть подобраны по размеру и маркированы.

Применяют различные средства индивидуальной защиты: комбинезон защитный ограниченного срока пользования из воздухонепроницаемого материала, дополненный маской для защиты органов дыхания, перчатками медицинскими и сапогами (бахилами медицинскими); противочумный костюм Кварц (запас сменных фильтров для одного костюма «Кварц» должен составлять не менее 3-х шт.) и другие разрешенные к использованию СИЗ.

Комплект средств индивидуальной защиты «Кварц» предназначен для защиты органов дыхания, кожных покровов и слизистых оболочек.

Порядок надевания комплекта средств индивидуальной защиты «Кварц».

Комплект надевают до входа в очаг инфекционного заболевания в определенной последовательности, тщательно, чтобы удобно было в нем работать в течение 3-4 часов:

- расстегнуть текстильную застежку на комбинезоне;
- надеть брюки комбинезона;
- надеть рукава комбинезона (запрещается надевание одновременно обоих рукавов сразу во избежание разрывов комбинезона);
- надеть бахилы, заправив под них брюки, завязать завязки бахил;
- вставить в клапан комбинезона полотенце;
- привернуть фильтр к полумаске шлема;
- надеть полумаску шлема, предварительно натерев с внутренней стороны стекла маски сухим мылом (для предупреждения запотевания);
- надеть защитную оболочку шлема;
- затянуть и завязать ленту по горловине шлема;
- заправить пелерину шлема под комбинезон;
- застегнуть текстильную застежку комбинезона снизу вверх, равномерно надавливая верхнюю часть на нижнюю;
- следить за тем, чтобы не было отверстий;
- надеть перчатки, заправив под них подрукавники, сверху опустить рукава комбинезона;
- надеть вторую пару перчаток, заправив под них рукава комбинезона;

Порядок снятия и обеззараживания комплекта средств индивидуальной защиты «Кварц»

Комплект снимают после работы в специально выделенном для этого помещении, или в той же комнате, в которой проводились работы, после полного ее обеззараживания.

Комплект снимают только самостоятельно, очень медленно, осторожно, по возможности, перед зеркалом.

Тщательно, в течение 1-2 минут, моют руки в перчатках в 3% растворе хлорамина (в дальнейшем руки обрабатывают в 3% растворе хлорамина после каждой манипуляции).

1. Снимают верхние перчатки, кладут в емкость с дезинфицирующим раствором.
2. Медленно снимают полотенце, кладут в емкость с дезинфицирующим раствором.
3. Снимают бахилы, развязав завязки, погружают их в емкость с дезинфицирующими раствором.
4. Расстегивают текстильную застежку на комбинезоне;
5. Снимают рукава комбинезона.
6. Снимают перчатки с подрукавников комбинезона.
7. Снимают рукава комбинезона и погружают комбинезон в емкость с дезинфицирующим раствором.
8. Снимают защитную оболочку шлема, развязав стягивающую ленту по горловине;

9. Снимают полумаску, оттягивая двумя руками вперед, вверх и назад. Отворачивают фильтр. Полумаску погружают в дезинфицирующий раствор, фильтр помещают в мешок.

Снимают перчатки, проверяют их целостность в дезинфицирующем растворе, моют руки мыльным раствором.

Последующая пароформалиновая обработка проводится при температуре 58⁰ С. в течение 180 мин. в дезинфекционной камере. После дезинфекционной обработки изделие следует тщательно просушить в разобранном виде.

Деконтаминация фильтра осуществляется:

- в сухожаровом шкафу при температуре 160⁰С в течение 4 часов;
- автоклавированием на сетках при давлении 2 ати. в течение 1,5 часов (гарантийный срок эксплуатации фильтра 10 циклов автоклавирования).

Меры и средства личной профилактики медицинских работников

Экстренная личная профилактика инфекционного заболевания неизвестной этиологии (таблицы 9.7, 9.8).

Если авария произошла при работе с неизвестным возбудителем, применяют сочетание антибиотиков группы аминогликозидов (стрептомицин, канамицин, мономицин в концентрации 200 мкг/мл) и тетрациклина в концентрации 100 – 200 мг/мл.

Открытые части тела обрабатывают дезраствором (1 % раствором хлорамина) или слабым раствором (0,05%) марганцовокислого калия, или 70⁰ спиртом. Ротоглотку прополаскивают 70 % этиловым спиртом (0,05 % раствором марганцовокислого калия), в нос закапывают 1 % раствор протаргола. В глаза и нос закапывают раствор одного из антибиотиков или 1 % раствор борной кислоты.

Таблица 9.18 — Схема местной экстренной профилактики чумы

Наименование препаратов	Способ приготовления глазных капель	Концентрация, мг/мл	Способ и кратность применения
Стрептомицина сульфат	Содержимое флакона (0,5 г) растворить в 20 мл дистиллированной воды	25	Закапывать в глаза сразу после предполагаемого заражения, затем 3 раза в день в течение трех суток.
Гентамицина сульфат	Содержимое флакона (0,08 г) растворить в 20 мл дис. воды или содержимое ампулы (1 мл = 0,04 г) растворить в 10,0 мл дистиллированной воды	4	«
Амикацина сульфат	Содержимое флакона (2 мл = 0,5 г) растворить в 125 мл дистиллированной воды	4	«
Ампициллина натриевая соль	Содержимое флакона (500 мг) растворить в 33,2 мл дистиллированной воды.	15	«
Тетрациклин	0,5 % раствор		«

Левомецитина сукцинат натрия	0,25 % раствор		«
Готовые лекарственные формы			
Ципрофлоксацин		0,3 %	«
Тобрекс	состав: тобрамицин + консервант	0,3 %	«
Софрадекс	состав: фрамецитин сульфат-5 мг грамицидин-0,05 мг дексаметазон-0,5 мг		«
Макситрол	состав: неомицина сульфат 3500 ед полимиксина В сульфат 6000 ед дексаметазон 0,1% (1 мг)		«
Сульфацил натрий* (альбуцид)	20 % раствор		«
Азотно-кислое серебро*	1 % раствор		«
Борная кислота*	1 % раствор		«

* - растворы применяются при отсутствии антибиотиков как глазные капли.

Таблица 9.19 — Укладка для проведения экстренной личной профилактики

Наименование	Количество
Антибиотики для приготовления растворов	по 1 фл. каждого
Противовирусный препарат для профилактики гриппа (арбидол и другие рекомендованные к применению препараты)	1 упаковка на каждого 3 специалиста
Марганцовокислый калий (навески) для приготовления 0,5% раствора (с последующим разведением в 10 раз)	10 шт.
Борная кислота (навески для приготовления 1% раствора)	10 шт.
Спирт 70°	200,0 мл
Дистиллированная вода по 10 мл, в ампулах	30 амп.
Пипетка глазная, стерильная	5 шт.
Ванночка	1 шт.
Тампон ватный	30 шт.
Флаконы для приготовления вышеуказанных растворов, емкостью 100 и 200 мл, стерильные	5 шт.
Шприц одноразовый для приготовления растворов антибиотиков	5 шт.

Глава 10. Нервные и психические заболевания

10.1 Черепно-мозговая травма

Черепно-мозговая травма представляет собой механическое повреждение черепа и (или) внутричерепных образований (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов). Различают закрытые, открытые и проникающие черепно-мозговые травмы. К закрытой черепно-мозговой травме (ЗЧМТ) относят повреждения головного мозга и черепа, при которых не нарушается целостность покровов головы, либо имеются раны только поверхностных слоев кожи. Глубокие раны, затрагивающие все слои кожи волосистой части головы, равно как и переломы основания черепа, относят к открытым черепно-мозговым травмам, так как в этих случаях существует возможность инфицирования внутричерепного содержимого. При сохранении целостности твердой мозговой оболочки открытую ЧМТ относят к непроникающей, а при ее повреждении – к проникающей.

Классификация ЧМТ

1. Сотрясение головного мозга.
2. Ушиб головного мозга (лёгкой, средней, тяжелой степени).
3. Сдавление головного мозга на фоне ушиба и без ушиба
4. Диффузное аксональное повреждение

Клиника

Сотрясение головного мозга — это клинически и функционально обратимое состояние.

При сотрясении головного мозга сразу вслед за травмой возникает потеря сознания. Нарушение сознания длится от нескольких секунд до десяти минут. В последующем некоторое время сохраняется оглушенное состояние с недостаточной ориентировкой во времени, месте и обстоятельствах, неясным восприятием окружающего. Подтверждением утраты сознания является конградная амнезия — выпадение памяти на период утраты сознания.

Пострадавший заторможен, движения замедлены, соответственно этому он подавлен и апатичен. Реже встречается речевое и двигательное возбуждение. Выйдя из бессознательного состояния, пострадавший предъявляет жалобы на головную боль, головокружение, тошноту или однократную рвоту.

Неврологическое исследование обычно выявляет незначительные рассеянные симптомы органического поражения центральной нервной системы: неравномерность сухожильных и кожных рефлексов, снижение брюшных рефлексов, их быструю истощаемость, умеренно выраженные или непостоянные пирамидные патологические кистевые знаки (симптомы Россолимо). Отчетливо проявляется мозжечковая симптоматика: нистагм, мышечная гипотония, неустойчивость в позе Ромберга. Характерной особенностью сотрясений головного мозга является быстрый регресс симптоматики. В большинстве случаев все органические знаки регрессируют в течение 3—7 сут.

Более стойкими при сотрясениях головного мозга и ушибах легкой степени оказываются различные вегетативные нарушения: колебания артериального давления, тахикардия, акроцианоз конечностей, разлитой стойкий дермографизм, гипергидроз кистей, стоп, подмышечных впадин, нарушения терморегуляции.

При краниографии патологические изменения отсутствуют. При электроэнцефалографии выявляются ирритативные изменения (неравномерность

амплитуды и снижение частоты α -ритма). Эти изменения могут регистрироваться в течение 1 — 1,5 мес после травмы.

При спинномозговой пункции давление ликвора в 60 % случаев не изменено. В 20—25 % случаев оно повышено, а в 15—20 % понижено. В ликворе возможно незначительное повышение белка.

Ушиб головного мозга характеризуется очаговыми повреждениями мозгового вещества различной степени (геморрагия, деструкция), а также субарахноидальными кровоизлияниями. При ушибе головного мозга развиваются отек и набухание головного мозга.

Выделяют три степени тяжести ушиба головного мозга.

Ушиб головного мозга легкой степени характеризуется выключением сознания после травмы от нескольких минут до десятков минут. После его восстановления типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту. Как правило, отмечаются ретроградная амнезия (выпадение памяти на период, предшествующий травме), рвота, иногда повторная. Жизненно важные функции без выраженных нарушений. Могут быть вегетативные расстройства в виде умеренной брадикардии или тахикардии, артериальной гипо- или гипертензии. Дыхание и температура тела без существенных отклонений. Ключевое отличие ушиба от сотрясения головного мозга в том, что определяется очаговая неврологическая симптоматика (нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной симптоматики, менингеальные симптомы и др.), которая подвергается обратному развитию на 2—3-й неделе после травмы.

Часто выявляется повышение ликворного давления на 20 – 50 мм водного столба выше нормы, примесь крови в цереброспинальной жидкости. Обычно при ушибах головного мозга отмечается незначительное повышение белка ликвора до 0,5 – 0,7 г/л.

Ушиб головного мозга средней степени тяжести характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких десятков минут до нескольких часов с ретро- и антероградной амнезией (выпадение памяти на период кажущегося ясного сознания после выхода из бессознательного состояния). Головная боль нередко сильная. Может наблюдаться многократная рвота. Встречаются психические расстройства. Возможны преходящие нарушения жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления; тахипноэ без нарушений ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева; субфебрилитет. Часто выражены менингеальные симптомы, реже — стволые: нистагм, нарушение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двухсторонние патологические знаки. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба головного мозга: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, которые сохраняются в течение 2—4 нед, но могут держаться и дольше. Нередко наблюдаются переломы костей черепа и, как следствие, субарахноидальное кровоизлияние. В ликворе — примесь крови, ликворное давление часто повышено.

Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение, наблюдаются угрожающие нарушения жизненно важных функций. В клинической картине тяжелых ушибов головного мозга часто доминирует стволые неврологическая симптоматика (глазодвигательные нарушения, мидриаз или миоз, нарушения глотания, меняющийся мышечный тонус, горметония, двусторонние патологические стопные знаки и др.), которая в первые часы или сутки после травмы перекрывает очаговые симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть

до параличей), нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и т. д. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер. Ушибы головного мозга тяжелой степени часто сочетаются с переломами свода и основания черепа, а также массивным субарахноидальным кровоизлиянием.

Сдавление головного мозга — прогрессирующий патологический процесс в полости черепа, возникающий вследствие травмы, вызывающий дислокацию и ущемление ствола головного мозга с развитием угрожающего для жизни состояния. Причиной сдавления чаще всего являются внутримозговые гематомы — эпидуральные, субдуральные, внутримозговые и внутрижелудочковые. Клиника сдавления головного мозга характеризуется опасным нарастанием через определенный промежуток времени (так называемый «светлый промежуток») после травмы или непосредственно после нее общемозговых и очаговых симптомов: появлением (прогрессированием) нарушения сознания, односторонний мидриаз, парез зрения, парциальные и генерализованные эпилептические припадки, а также появлением (нарастанием) стволовых симптомов (повышение артериального давления, брадикардия, гипертермия, и другие). По мере формирования внутримозговой гематомы и развития декомпенсации эти проявления нарастают. На глазном дне могут быть выявлены признаки застоя дисков зрительных нервов, более выраженные на стороне компрессии. Отчетливо определяются менингеальные знаки. При несвоевременном оказании нейрохирургической помощи развивается терминальное состояние.

Диффузное аксональное повреждение — диффузный генерализованный разрыв аксональных волокон и миелиновых оболочек в сочетании с мелкоочаговыми геморагиями, возникающее за счет воздействия сил сдвига при резком торможении/ускорении. Клинически проявляется длительным угнетением сознания, зачастую с переходом в один из видов хронического нарушения сознания, увеличением внутримозгового давления вследствие отека

Диагностика

В условиях военного времени, в первую очередь необходимо определить сам факт повреждения головного мозга. Диагноз сотрясения головного мозга устанавливается как предварительный врачом общей практики (а также терапевтом, хирургом, травматологом-ортопедом) на основании комплекса клинико-anamnestических данных не позднее 3 суток с момента получения травмы, и в последующем подтверждается осмотром невролога или нейрохирурга. Окончательный диагноз может быть установлен только после осмотра неврологом или нейрохирургом и проведения дополнительного исследования.

Критерии установления диагноза черепно-мозговой травмы:

– подтверждение факта травматического воздействия на голову, а именно: свидетельства очевидцев и косвенные подтверждающие признаки (ссадины, ушибы, гематомы, раны области головы (лица и мозгового черепа),

– факт утраты сознания,

– амнезия на период, предшествующий травме, момент травмы и после травмы.

Дополнительным критерием является тошнота или рвота после травмы, нарушение слуха (акубаротравма). Оценка уровня сознания по шкале комы Глазго позволяет определить тяжесть травмы.

Инструментальная диагностика пациента с подозрением на наличие сотрясения головного мозга включает в себя:

– компьютерную томографию (КТ) / магнитно-резонансную томографию головы (МРТ) (при невозможности проведения КТ/МРТ проводят рентгенографию черепа в 4-х

проекциях, при необходимости эхоэнцефалоскопию и люмбальную пункцию (с обязательным измерением ликворного давления и проведением общего анализа ликвора);

– осмотр офтальмолога;

– осмотр отоларинголога (при подозрении на акубаротравму).

Недопустимо устанавливать диагноз *сотрясение головного мозга* при отсутствии в медицинской документации отметок и указаний о выявленной клинической симптоматике, подтверждающей диагноз.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Угнетение сознания (кома), угнетение дыхания и сердечной деятельности (развитие синдрома вклинения), эпилептический синдром.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Раненые эвакуируются лежа на боку во избежание аспирации рвотных масс. Введение наркотических анальгетиков противопоказано.

Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь оказывается по неотложным показаниям. При нарушении сердечной деятельности и дыхания вводятся кофеина 10 % раствор 2 мл. При рвоте удаляют рвотные массы, вводят подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, внутримышечно 10 мг метоклопромида. При психомоторном возбуждении внутримышечно вводится литическая смесь (2 мл 2,5 % раствора хлорпромазина, 2 мл 1 % раствора дифенгидрамина). При судорожных приступах внутримышечно или внутривенно вводится 2—4 мл 0,5 % раствора диазепама. При признаках сдавления головного мозга — внутримышечно 2 мл 1% раствор фуросемида.

Пострадавшие с сотрясением головного мозга эвакуируются лежа, санитарным транспортом госпиталь.

Раненые с признаками ушиба или сдавления головного мозга эвакуируются после осуществления лечебных мероприятий по неотложным показаниям в нейрохирургическое отделение госпиталя санитарным, желателно авиационным транспортом.

Раненые в глубокой и запредельной коме с выраженными нарушениями функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем центрального генеза не подлежат эвакуации. Им проводится симптоматическое лечение. Решение о возможности эвакуации принимается совместно неврологом и анестезиологом с учетом возможности обеспечить поддержание жизненно важных функций.

Специализированная медицинская помощь. Срок лечения определяется динамикой регресса патологической симптоматики, но предполагает постельный режим в первые 7—10 сут с момента травмы. Длительность пребывания в стационаре при сотрясениях головного мозга должна быть не менее 7—10 сут., при ушибах легкой степени — 2—4 нед.

Пострадавшим, имеющим показания к хирургическому лечению, оказывается специализированная нейрохирургическая помощь.

10.2 Травмы периферической нервной системы

Этиология и патогенез

В зависимости от этиологического фактора поражения периферической нервной системы могут быть:

1. Огнестрельные (прямые (пулевые, осколочные, специальными ранящими снарядами) и опосредованные (вторичными ранящими снарядами).

2. Неогнестрельные (резаные, колотые, рубленые, от укусов, компрессионные тракционные, компрессионно-тракционные (падения с высоты, ДТП), компрессионно-ишемические («лямочные», позиционные).

Патогенез повреждений периферических нервов зависит не только от этиологического фактора, но и от характера повреждения нерва: невротмезис (полный или частичный перерыв нерва), внутривольный аксональный перерыв при интактности

соединительнотканной оболочки и каркаса нерва — аксонотмезис, микроструктурные и нейродинамические изменения без нарушения целостности осевых цилиндров: а) невроапраксия (сотрясение); б) рефлекторно-дистрофические синдромы (рефлекторные контрактуры и параличи, каузалгия, рефлекторные дистрофии).

Следует различать острую, подострую и резидуальную стадии течения травматических поражений периферических нервов без нарушения анатомической целостности.

Для острой стадии (1,5—3 нед.), когда развивается реактивный отек нерва (сплетения) и окружающих его тканей в месте травмы, характерно наличие симптомов раздражения (боли, парестезии) на фоне двигательных и чувствительных выпадений. По мере стихания острых воспалительных явлений в нерве или сплетении (уменьшение отека, рассасывание кровоизлияний и др.) формируется клинический симптомокомплекс, отражающий собственно морфологический дефект нервной ткани, вызванный травмой.

В подострую стадию (от 1,5—3 до 4—5 нед.) более отчетливо проявляется клинический паттерн, отражающий степень и характер повреждения нерва. На этой стадии также встречаются симптомы раздражения, но они, как правило, носят уже приступообразный характер. В этот период возможно наиболее точное определение степени и характера повреждения нервов по данным клинико-неврологического обследования.

В резидуальную стадию (с 4—5 нед.) клиническая картина определяется собственно посттравматическими изменениями нервов и компенсаторными реакциями организма. Так, например, в подавляющем большинстве случаев травм нервов и сплетений наблюдаются заместительные движения и уменьшение размеров зон чувствительных расстройств.

Клиника

Клинический симптомокомплекс травм периферических нервов включает в себя двигательные, чувствительные и вегетативно-трофические нарушения. *Двигательные расстройства* проявляются как в виде ограничения или отсутствия подвижности сегмента конечности, так и в виде уменьшения силы «заинтересованной» группы мышц. В основе двигательных нарушений при травмах нервов лежит развитие периферического пареза или паралича с типичными чертами: арефлексией, атонией и атрофией мышц в зоне иннервации. Особой формой двигательных расстройств являются нейрогенные контрактуры, развивающиеся в резидуальный период после травмы. Наиболее часто встречаются анталгические, ишемические и рефлекторные контрактуры.

Для травматических поражений нервов характерно наличие *чувствительных расстройств*, которые проявляются как в форме симптомов выпадения (гипо- и анестезии), так и в виде симптомов раздражения (боли, гиперестезии, гиперпатии, парестезии) в зоне иннервации поврежденного нерва или сплетения. Особой разновидностью болевого синдрома являются каузалгии и фантомные боли.

Каузалгия (болезнь Пирогова — Митчелла) — жгучая боль с выраженным вегетативным компонентом (мучительным чувством сухости), которая возникает при повреждении (как правило, по типу аксонотмезиса) нервов, содержащих значительное количество вегетативных волокон (срединный, седалищный, большеберцовый). Наряду с болями развиваются выраженные сосудистые, секреторные и трофические расстройства в коже пораженной конечности (стадия местных болей). В дальнейшем развивается реперкуSSIONная стадия, при которой каузалгические боли возникают симметрично в ладони и подошве стопы здоровой стороны; кроме этого наблюдаются двигательные и рефлекторные нарушения в поврежденном сегменте конечности, а также изменения психики.

Фантомные боли — болевые ощущения в отсутствующей конечности, удаленной в результате хирургического вмешательства или травматической ампутации. Причиной возникновения фантомного синдрома принято считать рубцовое ущемление нервов

(сплетений) или наличие концевых невром, а также хронические воспалительные процессы в культе, обуславливающие патологическую импульсацию в кору больших полушарий.

Вегетативно-трофические расстройства включают понижение тургора и истончение кожи, гиперкератоз, гипотрихоз, замедление роста, помутнение и деформацию ногтей, уменьшение объема тканей, гипер- или ангидроз, изменение кожной температуры. Как правило, эти расстройства ограничиваются зоной иннервации травмированного нерва или сплетения.

Диагностика травм периферических нервов подразумевает не только выявление поврежденного нерва или сплетения, но и определение уровня, степени и характера поражения. С этой целью проводят клинические и электрофизиологические исследования.

Клинические проявления невротмезиса:

- отсутствие произвольной активности «заинтересованных» мышц с довольно быстрым (в течение 2—7 дней после травмы) развитием в них выраженной гипотонии и атрофии;
- резкое угнетение или утрата сухожильных рефлексов, если поврежденный нерв участвует в формировании рефлекторной дуги;
- выпадение всех видов чувствительности в соответствующих зонах иннервации;
- выраженные дистрофические изменения тканей в зоне денервации;
- отсутствие болезненности при глубокой пальпации денервированных мышц;
- наличие положительного симптома Тиннеля (ощущение прохождения электрического тока, иррадиирующего в дистальном направлении, при перкуссии нервного ствола на уровне его поражения).

Для аксонотмезиса характерны:

- умеренная, медленно развивающаяся гипотония и атрофия денервированных мышц;
- незначительные дистрофические изменения тканей;
- неполное выпадение чувствительности в зоне денервации (сохраняется суставно-мышечная и вибрационная чувствительность);
- преобладание в клинической картине синдромов раздражения (алгического, вегетативно-сосудистого), раннее формирование контрактур.

При *невроапраксиях* двигательные и чувствительные выпадения носят в основном парциальный характер.

Обследование пострадавших может быть затруднено из-за иммобилизации конечности при сочетанных повреждениях нервов и костей, сосудов и т. д., особенно при большом потоке раненых. В связи с этим важное значение, главным образом на ранних этапах медицинской эвакуации, имеет экспресс-диагностика. Так, для диагностики повреждений нервов руки целесообразно использовать «тест большого пальца» (последовательное выполнение отведения, приведения и оппозиции).

Для уточнения степени и характера повреждения периферических нервов в трудных в диагностическом отношении случаях (особенно при тяжелых травмах конечности с массивным разрушением тканей) необходимо ЭНМГ-исследование.

Лечение

Первая помощь. В целях купирования сильного болевого синдрома использовать препарат из аптечки первой помощи индивидуальной (АППИ) – бупренорфин 0,03%, внутримышечно однократно.

Доврачебная помощь. Препарат из сумки фельдшера войсковой (СФВ) - метамизол натрия 50% - 2 мл, внутримышечно однократно.

Первая врачебная помощь. При сохраняющемся болевом синдроме продолжить обезболивающую терапию, проводниковые новокаиновые и аналоговые блокады. Эвакуация при поражении нижних конечностей осуществляется лежа.

Квалифицированная медицинская помощь. Лечение пострадавших начинают с определения показаний к хирургическому лечению повреждений конечности. При наличии клинических признаков невротмезиса обязательна дальнейшая эвакуация для специализированного нейрохирургического лечения. Невроапраксия и аксонотмезис чаще лечатся консервативно. В первые 2—3 нед. главное внимание должно уделяться борьбе с отеком конечности и предупреждению фиброзных изменений нервных стволов. Наряду с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов (метамизол натрия, диклофенак натрия, кетопрофен), инъекционных форм витаминов (В₁, В₆, В₁₂), противоотечных (диуретиков – фуросемид; кортикостероиды – преднизолон) и сосудорасширяющих средств (аминофиллин), применяют препараты липоевой (тиоктовой) кислоты.

Специализированная медицинская помощь. При наличии признаков полного анатомического перерыва нерва нейрохирургом определяется возможный вид оперативного вмешательства, проводится ревизия нерва, нейроррафия или невролиз.

Помимо противовоспалительных препаратов используются витамины группы В, ингибиторы ацетилхолинэстеразы (неостигмина метилсульфат), тиоктовая кислота, пентоксифиллин, никотиновая кислота, а также электронейро- и магнитостимуляция, рефлексотерапия. По ликвидации острых посттравматических явлений следует приступать к широкому использованию физических факторов (массаж, лечебная физкультура и т. д.).

10.3 Психические расстройства

В условиях боевых действий у военнослужащих возможно развитие психических расстройств. В военной психиатрии в целях удобства организации психиатрической помощи используется сортировка военнослужащих с этой патологией по уровню принципу. Выделяют психические расстройства психотического, «пограничного» и донозологического (психологического, доболезненного) уровней.

10.3.1. Расстройства психотического уровня

Психоз (психотическое состояние) – глубокое нарушение психической деятельности, проявляющееся неадекватным восприятием и осмыслением больным собственной личности и окружающей обстановки и, как следствие, неправильным поведением заболевшего.

В условиях боевых действий у военнослужащих преобладают психотические состояния, обусловленные воздействием боевого стресса (реактивные психозы) и симптоматические психозы. Вместе с этим, возможна манифестация и экзacerbация эндогенных (шизофрения, биполярное аффективное расстройство) психических расстройств.

Реактивные (стресс-ассоциированные) психозы – психические нарушения, возникающие в результате психической травмы, отличающиеся кратковременностью болезненных проявлений и заканчивающиеся, как правило, выздоровлением. Реактивные психозы разделяются на острые (часы-сутки) и затяжные (продолжительностью от нескольких дней до нескольких месяцев). Вариантами острых реактивных психозов являются острое полиморфное психотическое расстройство, аффектогенный ступор и фугиформная реакция. К затяжным реактивным психозам относятся психогенное сумеречное помрачение сознания, реактивная депрессия, псевдодеменция и психогенный параноид.

Патогенез

Острые реактивные психозы возникают в ответ на психотравмирующие ситуации, связанные с непосредственной угрозой для жизни, здоровья и безопасности. Острые реактивные психозы развиваются непосредственно после исключительно тяжелого стресса и проявляются состоянием паники с резко выраженным аффектом страха. Больные не воспринимают окружающую ситуацию, теряют сознательный контроль над своим поведением. После выхода из психотического состояния зачастую обнаруживается полная или частичная амнезия происшедшего. Затяжные реактивные психозы, как правило, развиваются вследствие действия длительной (хронической) психической травмы, требующей значительного психического напряжения для ее преодоления. Важную роль в патогенезе реактивных психозов играют индивидуально-личностные особенности.

Клиника

Острое полиморфное психотическое расстройство, ассоциированное со стрессом. Характеризуется острым (в течение 1-2 дней) возникновением психотических симптомов с резким изменением обычного поведения, появлением и бурным развитием следующих симптомов: бредовые высказывания с отсутствием четкой структуры, постоянно меняющиеся галлюцинации, резкое нарушение восприятия окружающей действительности, выраженные перепады настроения (эйфория сменяется чувством тревоги, страха, раздражительность – ощущением счастья и т.п.).

Симптомы могут включать также дезорганизацию мыслительных процессов, растерянность или замешательство, кататеноподобные психомоторные нарушения. Характер и интенсивность симптомов обычно быстро меняются ото дня ко дню или даже в течение одного дня.

Острая реакция на стресс (ОРС) представляет собой выраженное транзиторное расстройство, которое развивается как реакция на катастрофический (т.е. исключительный по силе) физический или психологический стресс. Как правило, оно редуцируется в течение нескольких часов-дней. Клиническая картина характеризуется быстрой изменчивостью эмоциональных и поведенческих нарушений с исходами как в выздоровление, так и в усугубление вплоть до психотических нарушений. ОРС различают по степени тяжести: от легкой и средней (умеренной) до тяжелой (табл. 1).

Психотическому уровню нарушений соответствуют ОРС средней и тяжелой степени (легкая форма представляет собой нарушение «пограничного» уровня). Они могут быть сведены к двум «классическим» клиническим формам – фуниформным реакциям (двигательное возбуждение с изменениями сознания по типу «сумерек») и реактивному ступору (состояние психической и двигательной заторможенности, порой с проявлениями сурдомутизма). И в том, и в другом случаях их психопатологическая структура определяется выраженными аффективными нарушениями в виде страха, ужаса, растерянности и нарушения когнитивной деятельности, вплоть до бессвязности мышления. Во многом, в таких случаях наблюдается соответствие ряда болезненных проявлений описанной К. Ясперсом (1997) «тетраде» признаков помраченного сознания:

- 1) дезориентировка (в месте, людях, времени, окружающих людях, собственной личности);
- 2) отрешённость от окружающей действительности (нарушение восприятия окружающего);
- 3) расстройство мышления (ограниченность в формировании суждений, вплоть до полной бессвязности);
- 4) амнезия (частичная или полная) периода помрачения сознания.

Таблица 10.1 – Степени тяжести и симптомы острой стрессовой реакции

Критерии степени тяжести ОРС	Степень тяжести ОРС		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
	Наличие четырех симптомов из списка группы А (при этом один симптом из пунктов 1-4)	Наличие симптомов из списка группы А и любых двух симптомов из списка группы Б	Наличие симптомов из списка группы А и четырех любых симптомов из списка группы Б , или симптомы диссоциативного ступора (группа В)
Список группы А	1) учащенное сердцебиение; 2) повышенная потливость; 3) тремор конечностей, дрожь; 4) сухость во рту; 5) затруднения дыхания; 6) чувство удушья; 7) боль в груди; 8) тошнота или жжение в желудке; 9) чувство головокружения или обморочности; 10) чувство нереальности предметов или отсутствия собственного «Я» в актуальной ситуации; 11) страх потери контроля, сумасшествия; 12) страх смерти; 13) приливы жара или озноба; 14) онемение тела, конечностей; 15) мышечное напряжение, боли; 16) неспособность к релаксации, мышечное напряжение; 17) чувство нервозности, психическое напряжение; 18) ощущение комка в горле, затруднения при глотании; 19) усиленные реакции испуга; 20) затруднения в сосредоточении внимания; 21) высокая раздражительность; 22) затруднения при засыпании;		
Список группы Б	1) уклонение от социального взаимодействия; 2) сужение поля внимания; 3) проявления дезориентации в пространстве и времени; 4) вербальная агрессия, вспышки гнева; 5) проявления отчаянья, уверенности в безнадежности ситуации; 6) неадекватная (бесцельная) гиперактивность; 7) неконтролируемое (чрезмерное) переживание горя;		
Список группы В	1) резкое уменьшение или отсутствие произвольных движений и речи; 2) отсутствие нормального реагирования на свет, шум, прикосновения; 3) невозможность поддержания нормального мышечного тонуса, статической позы; 4) расстройство походки и движений;		

Клиническая симптоматика ОРС, как правило редуцируется в течение 1-3 суток, однако, выход из ОРС может заключаться и в переходе в затяжные формы стресс-ассоциированных психических расстройств (САПР), в связи с чем, до определившегося исхода такие военнослужащие должны находиться под наблюдением медицинского персонала.

Псевдодеменция проявляется в виде аффективно суженого состояния сознания, «ложного слабоумия», утраты элементарных знаний и навыков, симптомов неправильных ответов и действий. На простые вопросы они или отвечают неправильно или прямо противоположно правильному ответу, иногда сходными с ними ответами, но с нарочито грубыми ошибками (миморечь). Разновидностью псевдодеменции следует считать *синдром Ганзера*, пуэрилизм и синдром регресса психики (одичания). Ганзеровский синдром возникает на фоне ажитации, реже – депрессивного настроения, заторможенности. На все вопросы больные отвечают кратко, ограничиваясь фразами типа «не знаю», «не помню». Многократно повторяют одни и те же слова, имеющие отношение к ситуации. *Пуэрилизм* характеризуется детской моторикой и речью с сюсюканьем, картавостью. Пациенты капризничают, обижаются, стучат ногами. Синдром регресса психики проявляется в имитации поведения животного или «дикого» человека. Больные рычат, ползают на четвереньках, лакают из миски, скалят зубы. После болезненного состояния «слабоумие» бесследно исчезает.

Реактивный (психогенный) параноид относится к редким формам реактивных психозов. Развивается постепенно с нарастающей тревогой, беспокойства, страха. Затем присоединяется бредовой синдром, характеризующийся конкретностью и обыденностью тематики, связью с психотравмой и отсутствием тенденции к генерализации. Формируется у людей с тревожно-мнительными чертами характера, когда на фоне служебных неурядиц, перемены сферы деятельности возникает подозрительность с тревогой и беспокойством. Появляется настороженность по отношению к товарищам по службе, командованию.

Лечение

В лечении стресс-ассоциированных психотических расстройств можно выделить два основных этапа: купирования острого состояния (в случае наличия выраженных поведенческих нарушений, ауто- и гетероагрессии) и поддерживающего лечения (направленного на предотвращение рецидивов расстройства и разрешение (в случае наличия) внутриличностного конфликта).

Первая и доврачебная помощь. Оказание первой и доврачебной помощи при реактивных психозах необходимо при развитии психомоторного возбуждения. Показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. Во всех случаях требуется изоляция больного, установление строго надзора за ним, при необходимости – фиксация. Для купирования психомоторного возбуждения показано парентеральное введение литической смеси (р-р аминазина 2,5% – 2-4 мл + р-р феназепам 0,1% – 2-4 мл либо в рецептуре «МаДАм»: р-р магния сульфата 25% - 7-10 мл + р-р димедрола 1% - 2-3 мл + р-р аминазина 2,5% - 2 – 4 мл 3 раза в день). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться феназепам (1,5 – 3 мг/сутки парентерально или перорально).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. В зависимости от ведущей психопатологической симптоматики применяются нейролептики, транквилизаторы и антидепрессанты. Важным компонентом в терапии стресс-ассоциированных расстройств является психотерапевтическое лечение (при отсутствии психотических нарушений).

Оказание специализированной психиатрической помощи при всех формах психической патологии (в том числе, с при психотических стресс-ассоциированных расстройствах) осуществляется в психиатрических отделениях военно-медицинских организаций или в психиатрических больницах Министерства здравоохранения РФ в соответствии с существующими стандартами оказания специализированной помощи в стационарных условиях и клиническими рекомендациями МЗ РФ.

Депрессивный эпизод (стресс-ассоциированный) – аффективное расстройство, характеризующееся снижением настроения, утратой интересов и удовольствия, снижением энергичности, которое может привести к повышенной утомляемости и сниженной активности.

Патогенез

Развитие стресс-ассоциированного депрессивного расстройства (реактивной депрессии) происходит в связи с воздействием выраженного либо продолжительного воздействия психотравмирующего фактора. В большинстве случаев имеет место воздействие витальной угрозы, сопряженной с утратой (гибелью) сослуживцев, либо свидетельством больших людских потерь.

Клиника

Существенной особенностью депрессивного эпизода является длительной (не менее 2-х недель) период, в течение которого психическое состояние больных характеризуется тремя основными проявлениями («депрессивная триада»): подавленным настроением, ангедонией (утратой интереса или чувства удовлетворения своей деятельностью), вялостью, усталостью, утратой сил, энергии.

Настроение в течение депрессивного эпизода часто описывается больными как подавленное, грустное, унылое, с переживанием тревоги, чувства отчаяния, безнадежности и безысходности, что находит свое выражение в мимике больных с характерным проявлением страдания, муки, тоски, обеспокоенности.

Ангедония (утрата чувства удовлетворенности от происходящего) хотя и не столь заметна в картине «реактивных» депрессий, но может отмечаться ближайшим окружением больных по их социальной отстраненности или пренебрежением ранее привычными для них занятиями. Указанные проявления должны отмечаться практически ежедневно в течение большей части на протяжении всего эпизода.

Помимо перечисленных, должны наблюдаться не менее четырех дополнительных симптомов из следующего перечня: нарушения аппетита или веса, нарушения сна, нарушение психомоторной активности (легкая ажитация или, чаще, заторможенность), чувство собственной неполноценности или вины, нарушение концентрации внимания, мышления, способности принимать решения, повторяющиеся суицидальные мысли, планы, или, даже, попытки.

Наиболее прогностически опасным симптомом депрессивного эпизода является суицидальная настроенность. При этом, диапазон ее проявлений может варьировать от относительно отвлеченных суицидальных мыслей различной направленности (например, о том, что «хорошо было бы заснуть и не проснуться») до отчетливых суицидальных планов и приготовлений.

Депрессивный эпизод у военнослужащих следует дифференцировать от естественных для любого человека реакций горя («утраты»), сопровождающих в типичных случаях любые психотравмирующие экстремальные события и являющихся их неотъемлемыми спутниками. Характер чувств, аффективных переживаний при реакции горя качественно отличается от подавленного настроения, свойственного депрессии, особенно в случае меланхолического варианта депрессивного синдрома. Развитие депрессивной симптоматики при реакции горя требует динамического наблюдения, переквалификации состояния больных и изменения стратегии их лечения.

Первая и доврачебная помощь. Для купирования депрессивной ажитации состояния назначается феназепам (1,5 – 3 мг/сутки). За пациентами с суицидальными тенденциями и высказываниями осуществляется постоянное наблюдение.

Первая врачебная помощь. В случае сохраняющейся депрессивной ажитации состояния также назначается феназепам (1,5 – 3 мг/сутки). Обязательно продолжение надзора за пациентами с суицидальными тенденциями, при необходимости – их изоляция до направления на следующий этап эвакуации.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Дальнейшая фармакотерапия проводится в соответствии с ведущей психопатологической симптоматикой и включает в себя назначение антидепрессантов, транквилизаторов и ноотропных средств.

Симптоматические психозы возникают как одно из проявлений системного заболевания, когда мозг повреждается вторично, как одна из систем организма. У

военнослужащих наибольшее значение имеют посттравматические, интоксикационные и острые инфекционные психозы.

Патогенез

Интоксикационные психозы обусловлены отравлением различными веществами – окисью углерода, ФОВ, компонентами ракетных топлив (КРТ), психохимическими отравляющими веществами.

Клиника

При тяжелых *отравлениях окисью углерода* развиваются обмороки, эпилептиформные судороги, коматозные состояния. После купирования комы у части пострадавших развивается острый психоз в виде делириозного синдрома с двигательным возбуждением, тревогой, страхом, галлюцинациями. Продолжительность психоза может достигать нескольких суток, после чего выявляется тяжелая астения. После отравления окисью углерода, даже если оно не сопровождалось психозом, нередко выявляются грубые расстройства памяти.

У пораженных *с легким отравлением ФОВ* часто наблюдаются беспокойство, тревога, страх, суетливость, просьбы о помощи, слезливость либо явления неглубокого нарушения сознания. Для более тяжелых отравлений характерны синдромы выключения сознания (оглушенность, сопор, кома). После ликвидации острых расстройств выявляется продолжительная астения.

В клинике *отравлений компонентами ракетных топлив* ведущими являются аффективные нарушения – беспокойство, тревожность, иногда – эйфория. В тяжелых случаях наблюдаются спутанность сознания, двигательное возбуждение, бред, судороги. При хронической интоксикации наблюдаются астенические состояния с эмоционально-вегетативной лабильностью.

Психохимические отравляющие вещества. Клиника психических нарушений, вызываемых различными группами препаратов, разнообразна. Препараты типа ДЛК (диэтиламид лизергиновой кислоты) обуславливают развитие различных расстройств восприятия и мышления, вследствие которых отмечаются грубые нарушения поведения. При воздействии препаратов, обладающих центральным холинолитическим эффектом (бизет, дитран и др.), развиваются преимущественно синдромы нарушения сознания (оглушенность, сопор, делирий). Основой распознавания психозов данной группы являются их острое развитие, наличие выраженных психических расстройств без заметных соматических признаков интоксикации.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Оказание первой и доврачебной помощи необходимо при развитии психомоторного возбуждения. Показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение обязательного наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. При отравлениях *окисью углерода, ФОВ, компонентами ракетных топлив* для купирования психомоторного возбуждения показано внутримышечное введение феназепама (1 – 2 мл 0,1% раствора). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться таблетированная форма феназепама (1,5 – 3 мг/сутки).

Вследствие введения высоких доз атропина у пораженных ФОВ часто развивается делирий, который обычно редуцируется после отмены атропина. При затяжном течении делирий необходимо купировать введением аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора).

При интоксикации ДЛК назначается аминазин (по 2 – 4 мл 2,5% раствора до 3 раз в сутки). При отравлениях антихолинергическими психохимическими веществами – аминостигмин 0,1% раствор 0,25-1 мл.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Квалифицированная и специализированная терапевтическая помощь осуществляется по общим принципам в зависимости от степени выраженности остаточных явлений.

Острые инфекционные психозы могут развиваться при сыпном и брюшном тифе, малярии, туляремии, бруцеллезе и пр. Перенесенные ранее травмы головного мозга и сопутствующие соматические болезни способствуют возникновению таких психозов.

Патогенез

Определяется клинической картиной и динамикой основного инфекционного заболевания.

Клиника

Острые инфекционные психозы протекают с нарушением сознания, чаще в делириозной и аментивной формах.

Делириозная форма острого инфекционного психоза может сопровождаться повышением температуры тела. Нарушенное сознание с дезориентировкой в месте и времени сочетается с тревогой, страхом, зрительными галлюцинациями, двигательным возбуждением, вегетативными нарушениями (потливость, дрожание, гиперрефлексия). Наибольшая выраженность психоза наблюдается в ночное время.

Аментивная форма острого инфекционного психоза развивается при длительном течении инфекционного заболевания. Проявляется глубоким нарушением сознания, полной дезориентировкой, бессвязным мышлением, беспорядочным возбуждением в пределах постели.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При развитии психомоторного возбуждения показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. Для купирования психомоторного возбуждения показано внутримышечное введение феназепама (1 – 2 мл 0,1% раствора). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться таблетированная форма феназепама (1,5 – 3 мг/сутки).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Основой является терапия инфекционного заболевания. В качестве антипсихотических препаратов применяются нейролептики и транквилизаторы.

Острые травматические психозы – психические расстройства, возникающие в течение первых 2-3 нед после закрытой травмы головного мозга, чаще непосредственно после выхода из бессознательного состояния. Характеризуются развитием делириозного, амнестического, гипоманиакального синдромов и проявлений сурдомутизма.

Патогенез

Определяется степенью травматического повреждения головного мозга, наличием сопутствующей соматической патологии и интоксикаций.

Клиника

Травматический делирий развивается на фоне оглушенности (после выхода из сопорозного состояния). Отмечаются утрата ориентировки в окружающей обстановке и контроля за своим поведением, обманы восприятия в виде зрительных и слуховых

галлюцинаций. Могут выявляться отрывочные бредовые идеи. Продолжительность травматического делирия - от нескольких часов до 2-3 дней. В случае сочетания закрытой травмы мозга с повреждением внутренних органов травматический делирий принимает волнообразное течение с ухудшением в вечернее и ночное время.

Травматический психоз с синдромом сумеречного помрачения сознания возникает спустя некоторое время после выхода из сопора, в период развития отека мозга, и связан с повышением внутричерепного давления. Характеризуется внезапным развитием глубокой дезориентировки в месте и времени, «автоматизмом» действий и поступков. Окружающая обстановка воспринимается фрагментарно, неотчетливо. Нередко отмечаются отрывочные бредовые идеи преследования, чувство страха либо аффект гнева, зрительные и слуховые галлюцинации. Длительность небольшая: от нескольких минут до 1-2 ч.

Травматический психоз с амнестическим (Корсаковским) синдромом выявляется после выхода из сопорозного состояния или вслед за травматическим делирием. Проявляется нарушением способности запоминания текущих событий, заполнением провалов памяти ложными воспоминаниями (конфабуляциями). Настроение чаще всего благодушное (эйфория), критика к своему состоянию отсутствует. Продолжительность расстройств памяти составляет от нескольких недель до 2-4 мес.

Гипоманиакальное состояние характеризуется повышенным настроением, переоценкой собственной личности, двигательной расторможенностью, отсутствием критики к болезненному состоянию.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При развитии психомоторного возбуждения показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. Для купирования психомоторного возбуждения показано внутримышечное введение феназепама (1 – 2 мл 0,1% раствора). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться таблетированная форма феназепама (1,5 – 3 мг/сутки).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Оказывается в неврологическом (нейрохирургическом) отделении военно-медицинской организации и заключается в лечении травматического повреждения головного мозга.

Синдромы иных острых психотических расстройств. Наряду с боевыми стрессовыми расстройствами у военнослужащих может происходить манифестация или эскалация эндогенных психических расстройств (шизофрении, биполярного аффективного расстройства).

Патогенез

В возникновении шизофрении и аффективных расстройств определенную роль играет неблагоприятная наследственность. Спровоцировать манифестацию заболевания могут психические травмы, соматические и инфекционные заболевания, эндокринные нарушения и интоксикации.

Клиника

В условиях военного времени, в течение первых 1-2 недель психотического состояния, когда нозологический диагноз установить трудно, приходится ограничиваться синдромологической диагностикой. Она, как правило, оказывается достаточной для правильного проведения медицинской сортировки, определения объема помощи на этапах медицинской эвакуации и назначения неотложной терапии.

Синдромы онейроидного помрачения сознания сопровождается нарушением ориентировки, затруднением (отсутствием) контакта с больным, наплывом псевдогаллюцинаторных переживаний.

Синдром психомоторного (двигательного) возбуждения может обуславливаться галлюцинаторно-бредовыми переживаниями, а также носить характер маниакального, эпилептического, делириозного, психопатического или кататонического возбуждения.

Галлюцинаторно-бредовые синдромы (паранойяльный, параноидный, синдром психического автоматизма) отмечаются, в основном, при шизофрении. Паранойяльный синдром выражается систематизированным бредом, основой которого могут являться реальные факты и события («интерпретативный» бред). Чаще это бред преследования, ревности, изобретательства. Отмечаются аффективная напряженность и повышенная двигательная активность. Для острого параноидного синдрома характерны тревога, острый чувственный бред отношения, особого значения, преследования. Синдром психического автоматизма (Кандинского-Клерамбо) характеризуется бредом воздействия, ощущением насильственности («сделанности») психических и физиологических процессов.

Аффективные синдромы (маниакальный и депрессивный) наблюдаются при различных психических расстройствах. Для маниакального синдрома характерны повышение настроения и двигательной активности, ускорение мышления и речи. При депрессии, наоборот, отмечаются понижение настроения и общей активности, замедление мышления и темпа речи.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При оказании первой и доврачебной помощи при синдромах острых психических расстройств необходимо купировать *психомоторное возбуждение*. При его развитии показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. Необходима изоляция пациента в подготовленном помещении с соблюдением мер безопасности, организация постоянного наблюдения до момента эвакуации. При необходимости мягкая фиксация на период психомоторного возбуждения. Показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора) до 2-3 раз в день под контролем АД.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Лечение шизофрении и аффективных расстройств проводится только в специализированном психиатрическом стационаре с использованием нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов и нормотимиков. Медикаментозная терапия эндогенных психических заболеваний носит длительный поэтапный характер. Кроме психофармакологических средств в комплексном лечении могут использоваться и другие методы биологической терапии – электросудорожная терапия, различные методы эфферентной терапии.

10.3.2. Расстройства «пограничного» уровня

К «пограничным» невротическим расстройствам, составляющим более 50% всех психических нарушений у военнослужащих, относят группу болезненных состояний, возникающих под воздействием психотравмирующих факторов: эмоциональных переживаний, конфликтов (личных, служебных) и т.д. Данные стресс-ассоциированные психические нарушения включают в себя достаточно широкий спектр психопатологических нарушений от кратковременных невротических реакций (острых

стрессовых, тревожно-фобических, депрессивных) до затяжных состояний. Общим для этих психических расстройств является отсутствие грубых психопатологических нарушений (галлюцинаторных, бредовых и т.п.).

Патогенез

Невротические расстройства развиваются обычно непосредственно после стрессового события или резкого изменения привычного стереотипа жизни. Важную роль в возникновении адаптационных расстройств играет индивидуальная предрасположенность («уязвимость», низкая стрессоустойчивость) и индивидуально-личностные особенности.

Клиника

Для *острой реакции на стресс легкой степени* характерно стресс-ассоциированное развитие четырех из представленных ранее симптомов списка группы А (табл. 10.1), при этом обязательно наличие одного из следующих клинических проявлений: 1) учащенное сердцебиение; 2) повышенная потливость; 3) тремор конечностей, дрожь; 4) сухость во рту. Как правило, при отсутствии дальнейшего воздействия психотравмирующего фактора и полноценном отдыхе (а первую очередь – сне) наблюдается полная редукция проявлений в течение нескольких часов-дней.

Тревожно-фобические расстройства характеризуются постоянным внутренним напряжением, неадекватной (преувеличенной) оценкой своих переживаний и страхов, чувством неопределенной угрозы (тревога ожидания), навязчивыми мыслями или образами, характерными нарушениями сна. Другим характерным проявлением является фобическая симптоматика (т.е. избегание ситуаций, вызывающих тревогу).

Паническое расстройство характеризуется наличием повторяющихся панических приступов (атак). Эти приступы характеризуются внезапным началом, быстрым (в течение 1-2 мин.) нарастанием тяжести тревоги до уровня паники, дискретностью во времени (как правило, не превышает 10-30 мин), достигающим до степени ужаса страхом смерти, утраты контроля или «сумасшествия», чувством головокружения, предобморочности, дереализацией и деперсонализацией, обильными сомато-вегетативными симптомами (тахикардия, потливость, тремор, сухость во рту, инспираторная одышка, тошнота, озноб, парестезии и т. д.), истеро-конверсионными нарушениями («чувство кома в горле», афония, онемение или слабость в конечностях). В типичных случаях поведение больных определяется метаниями, призывами о помощи, стонами.

В клинической картине *конверсионных расстройств* наблюдаются преимущественно неврологические и соматические симптомы. Выделяют две основные их категории — двигательные или сенсорные.

Двигательные расстройства представлены нарушениями двух видов: гиперкинезами или другими произвольными движениями (дрожь, вздрагивания и т.п.) и проявлениями акинезии (парезы, параличи). Гиперкинезы могут иметь разнообразные формы: тики, грубый ритмичный тремор головы и конечностей, усиливающийся при фиксации внимания, блефароспазм, глоссолабиальный спазм, хореоформные движения и подергивания. В отличие от органических, конверсионные гиперкинезы зависят от эмоционального состояния, видоизменяются по механизму «подражания», сочетаются с необычными позами и другими истерическими стигмами (комка в горле, обмороки), временно исчезают или ослабевают при переключении внимания или под влиянием психотерапевтических воздействий.

Конверсионные парезы и параличи обычно возникают по типу моно-, геми- и параплегии; в одних случаях они напоминают центральные спастические, в других – периферические вялые параличи. Особенно часты расстройства походки, наиболее

известные под названием «астазия-абазия», заключающиеся в психогенно обусловленной невозможности стоять и ходить при отсутствии нарушений мышечного тонуса и сохранении пассивных и активных движений в положении лежа. Реже встречаются афонии, параличи языка, мышц шеи и других мышечных групп, истерические контрактуры, поражающие суставы конечностей и позвоночника. В отличие от органических, при конверсионных параличах не обнаруживаются патологических рефлексов и изменений сухожильных рефлексов, крайне редко встречаются мышечные атрофии.

Сенсорные нарушения чаще всего проявляются расстройствами чувствительности (в виде анестезии, гипо- и гиперестезии) и болевыми ощущениями в различных органах и частях тела (конверсионные боли). Нарушения кожной чувствительности могут иметь самое причудливое расположение и конфигурацию, однако чаще всего локализируются в области конечностей. Топография нарушений чувствительности, как и двигательных расстройств, чаще всего бывает произвольной. Отсюда характерные (для таких больных) анестезии по ампутационному типу — в виде «чулок» или «перчаток».

Отдельного рассмотрения заслуживает специфический вид нарушений вследствие взрывной травмы, сочетающих в себе органическое повреждение слухового аппарата и проявления психической конверсии – *травматический сурдомутизм*. К его основным проявлениям относится утрата функций слуха и речи (полная или частичная глухонмота, заикание), обнаруживающиеся сразу после травмы, либо по мере сглаживания явлений оглушенности или выхода из состояния (чаще кратковременного) сопора или комы (при тяжелых травмах). У таких пораженных нередко отмечается кровотечение из ушей, носа, рта. Помимо этого, в первые дни наблюдаются медлительность, аффект недоумения, повышенная психическая и физическая истощаемость, вегетососудистая лабильность.

Используя сохранность письменной речи, пострадавшие активно добиваются от врачей разъяснений сущности их болезненных проявлений, определения сроков излечения и т.д. Нередко отмечается повышенная раздражительность, транзиторные дисфорические состояния и эмоциональная лабильность. При этом своеобразии аффективного фона во многом определяется возрастом пострадавших. Так, у молодых лиц чаще отмечается повышенное настроение, с недостаточной критикой, иногда дурашливостью, тогда как для лиц пожилого возраста более типичны депрессивно-астенические состояния с явлениями подавленности и ипохондричности.

Существование конверсионных и органических проявлений в клинической картине взрывной патологии определяет сложность дифференциальной диагностики данных расстройств. Внешняя выразительность («тяжесть») клинических проявлений сурдомутизма в ряде случаев также приводит к ошибочности лечебно-эвакуационной тактики (направление таких больных на дальнейшие этапы оказания медицинской помощи обуславливает закрепление имеющихся у них конверсионных нарушений с последующей хронизацией и, даже, инвалидизацией).

Явления глухонмоты обычно удерживаются в течение нескольких дней, затяжной же характер возникает в основном по стресс-ассоциированным механизмам «условной желательности» (вторичной выгоды), а поэтому выраженность и стойкость сурдомутизма определяются в основном своевременностью и адекватностью проведенных терапевтических мероприятий. После восстановления слуха и речи некоторое время может отмечаться заикание. При оказании же своевременной помощи прогноз при травме воздушной взрывной волной, как правило, благоприятный.

Расстройство адаптации (РА) включает группу состояний, возникающих в период адаптации к военной службе, сопровождающимся значительным изменением привычного жизненного стереотипа (начальный период службы) или вследствие какого-либо

стрессового события (семейные, личные и военно-профессиональные проблемы). Клинические проявления РА различны и включают сниженное настроение, тревогу, беспокойство, чувство неспособности справиться с текущей ситуацией; снижение продуктивности в военно-профессиональной деятельности.

Для клинической картины *неврастении* характерны явления повышенной психической и физической истощаемости, раздражительность, а также различные симптомы вегетативно-сосудистой неустойчивости (общий и дистальный гипергидроз, дрожание век и пальцев вытянутых рук, головная боль, расстройства сердечной деятельности и т.п.) и нарушения сна.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При развитии тревожных пароксизмов (панических атак), нарушений сна используется внутримышечное (2 мл 0,1% раствора) или пероральное назначение феназепама (0,5-1 мг).

Первая врачебная помощь. Тревожные пароксизмы и нарушения сна корректируются внутримышечным (2 мл 0,1 % раствора) или пероральным назначением феназепама (0,5-1 мг).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь.

Для лечения легких ОРС применяют седативные средства (анксиолитики, растительные препараты, аминифенилмасляную кислоту). Лечение может проводиться в госпитальном отделении МОСН или ОМедБ (до 7 суток). Медико-психологические мероприятия: предоставление отдыха и сна, полноценное питание, трудотерапия. В случае формирования затяжных состояний необходима эвакуация в специализированный стационар.

Мягкие формы конверсионных расстройств (амнезии, двигательные и чувствительные нарушения) могут проходить лечение в госпитальном отделении МОСН (до 5 суток) или ОМедБ (до 20 суток). В зависимости от ведущей психопатологической симптоматики применяются нейролептики, транквилизаторы и антидепрессанты.

При *травматическом сурдомутизме* применяется комплексное лечение, включающее в себя седативные средства (анксиолитики, растительные препараты, аминифенилмасляную кислоту), препараты, обладающие растормаживающим действием («кальциевый удар» - 10% раствора хлористого кальция 10 мл внутривенно, вводится быстро), а также психотерапевтические (суггестивные) техники.

Наличие проявлений сурдомутизма с положительной динамикой в течение первых нескольких суток после полученной травмы и незначительные проявления дизартрии, заикания *не являются показанием* для направления на дальнейшие этапы медицинской эвакуации, и такие военнослужащие подлежат возвращению в строй.

В целом, фармакотерапия проводится в соответствии с ведущей психопатологической симптоматикой и включает в себя назначение антидепрессантов, транквилизаторов и ноотропных средств. Важную роль в лечении таких военнослужащих играет проведение психотерапевтической работы.

Глава 11 Профессиональные заболевания специалистов ВМФ

11.1 Декомпрессионная болезнь

Декомпрессионная (кессонная) болезнь (ДКБ) возникает вследствие однократного или повторяющегося воздействия неадекватной декомпрессии, сопровождающейся образованием в организме свободного газа.

Этиология и патогенез.

В основе патогенеза ДКБ лежит пересыщение тканей организма индифферентными газами, вызывающее пузырьковое газообразование в клетке, полостях, содержащих жидкость, в межклеточной жидкости и сосудах (преимущественно малого круга кровообращения); а также азотромбоземболия сосудистого русла конгломератами из газовых пузырьков, тромбоцитов, эритроцитов, жировых частиц и клеток эндотелия; что приводит к нарушению гемодинамики и тканевой микроциркуляции.

Клиника и диагностика.

Острая ДКБ обнаруживается во время декомпрессии или в течение короткого времени (чаще не позже 3 ч, редко до суток) после её окончания. Чем короче латентный период, тем больше вероятность развития тяжелых форм острой ДКБ. Выделяют *кожную* и *мышечно-суставную* формы. Также возможно поражение периферических нервных окончаний. При *кожной* форме наблюдаются зуд, жжение, онемение, мраморность кожных покровов, а при *мышечно-суставной* - отёчность, болезненность, крепитация суставов, слабость и болезненность мышц, их судороги и фибриллярные подёргивания. *Сердечно-сосудистая* форма: нарастает картина острой правожелудочковой недостаточности. Типичны сердцебиение, одышка, головокружение, головная боль, апатия. Объективно: цианоз видимых слизистых оболочек, учащение пульса. Перкуторно расширение границ сердца вправо, тоны приглушены, иногда появляется шум трикуспидальной недостаточности. На ЭКГ – признаки перегрузки малого круга кровообращения. Периоды улучшения и ухудшения общего состояния чередуются. В тяжёлых случаях – астмоподобные приступы удушья, кровохарканье. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь и влажные, черты лица заострены, сознание сохраняется, но психика резко угнетена. При азотэмболии коронарных сосудов возникает клиника приступа стенокардии. Нарушения работы систем кровообращения и дыхания обычно взаимосвязаны, что приводит дополнительно к появлению кашля, одышке, боли в грудной клетке при дыхании. Экскурсия грудной клетки снижена. Дыхание частое, поверхностное. Перкуторно – чередование участков с нормальным лёгочным звуком и притуплением. При аускультации дыхание ослаблено, могут выслушиваться влажные крепитирующие хрипы. *Абдоминальная форма* ДКБ сопровождается болью в эпигастрии и правом подреберье, тошнотой, рвотой, позывами к дефекации, жидким стулом. Могут наблюдаться симптомы раздражения брюшины.

К числу тяжелых проявлений ДКБ относятся спинальная, церебральная и смешанная формы ДКБ. При *спинальном поражении* возникают парезы и параличи нижних конечностей, верхние конечности страдают реже. Иногда наблюдается половинное поражение спинного мозга (синдром Броуна-Секара). Заболевание может начинаться с адинамии, парестезий, опоясывающих болей в грудном отделе, в области шеи, плечевого пояса, таза. Сознание чаще сохранено. При несвоевременности лечебной рекомпрессии

прогрессирующее поражение спинного мозга может закончиться полной пара- или тетраплегией. Наряду с параличами и расстройствами чувствительности происходят нарушения функции тазовых органов в виде задержки мочи и кала, впоследствии сменяющейся недержанием. Симптомы *поражения головного мозга* наиболее часто включают головную боль, общую слабость, беспокойство, головокружение, тошноту, рвоту. Возможны нарушения сознания от легкой заторможенности вплоть до полной его утраты. При массивной газовой эмболии головного мозга вскоре после декомпрессии появляются непродолжительные психические нарушения (бред, психомоторное возбуждение). Самочувствие быстро ухудшается. Пострадавший становится синюшным, резко возникают одышка, потеря сознания, иногда судороги.

Иногда отдельно выделяется *вестибулярная форма* ДКБ, для которой характерно развитие синдрома Меньера. Латентный период – 10-20 мин. Симптоматика включает головокружение, тошноту и рвоту, шум и звон в ушах, снижение слуха. Возникает нистагм. Больной сильно бледнеет, покрывается потом, отмечается шаткость походки. вплоть до полной утраты возможности находиться в вертикальном положении. *Хроническая ДКБ* связана с систематическим воздействием газовых пузырьков на организм человека, сопровождается дистрофическими изменениями опорно-двигательного аппарата, нервной системы, систем кровообращения и дыхания.

В диагностике важен сбор анамнеза и оценка обстановки, в которой возникло заболевание. Внутрисосудистое газообразование визуализируют при помощи метода ультразвуковой эхолокации кровотока – акустической доплерографии в проекции основания лёгочной артерии, а также проводится сканирование правых камер сердца в М- и В-режимах. Кроме этого, в диагностике применяется ЭКГ и лучевые методы (рентгенография, КТ, МРТ).

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая сердечная (правожелудочковая) недостаточность, аэроэмболия коронарных и церебральных сосудов с развитием инфаркта миокарда и ишемического инсульта, синдром Броуна-Секара, поражение ствола головного мозга с комой и расстройством дыхания.

Лечение.

Первая помощь. При острой ДКБ пострадавшего необходимо быстро освободить от снаряжения и стесняющей одежды, уложить, согреть (сухое тёплое бельё, одеяло, грелки местно на область пораженных конечностей, при наличии сознания – дать сладкий тёплый чай). Доставка в барокамеру при заболевании средней и тяжёлой степеней производится лёжа на носилках.

Доврачебная помощь. Показано дыхание кислородом. Внутривенный доступ. При наличии сознания у пострадавшего с ним необходимо поддерживать контакт. При остановке дыхания и кровообращения – мероприятия сердечно-лёгочной реанимации в соответствии с современными стандартами. Обезболивание 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия внутримышечно. Наркотические анальгетики противопоказаны. Ослабить кожный зуд и суставную боль помогают НПВС, 90-180 мг (3-6 мл) преднизолона внутривенно, 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина внутримышечно, 5-10 мл 10% раствора кальция хлорида в 100-200 мл физраствора или 5% раствора декстрозы (глюкозы) либо 5-10 мл 10% раствора кальция глюконата внутривенно.

Первая врачебная помощь. Внутривенные инфузии: физиологический раствор или

5% раствор декстрозы (глюкозы) в объеме 1,2-1,5 л/сут. Для ослабления поверхностного натяжения, распада газовых эмболов внутривенно назначают 5 мл 95% спирта, разведенного в 40 мл физиологического раствора, для купирования ацидоза – 100-150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Избежать перегрузки циркулирующего кровотока и развития тканевого отека помогает форсированный диурез (20-60 мг и более фуросемида внутривенно). В случае отека лёгких продолжают введение петлевых диуретиков, назначают дыхание кислородом через пеногаситель (пары 30-75% этилового спирта). При острой гипотензии, коллапсе – внутривенно 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 0,1-0,3-0,5 мл 1% раствора фенилэфрина в 20 мл физиологического раствора. Внутривенно 180-270 мг и более преднизолона. Судороги купируют 5-10 мг раствора диазепама внутривенно или внутримышечно. При синдроме Меньера: 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно, 40-80 мг дротаверина гидрохлорида внутрь, либо 2-4 мл 2% раствора внутривенно. Тошноту, рвоту купируют 2 мл 0,5% раствора метоклопрамида либо 2-4 мл 0,2% раствора ондансетрона парентерально. Гастропротекция: 40 мг омепразола лиофилизата в 100 мл 5% декстрозы внутривенно капельно, либо по 20-40 мг омепразола внутрь. Назначаются антиагреганты (250-500 мг ацетилсалициловой кислоты внутрь, либо клопидогрел 300 мг внутрь). При тяжёлых формах ДКБ для предупреждения тромботических осложнений болюсно 5000 ЕД гепарина. После стабилизации состояния и других мероприятий неотложной медицинской помощи пострадавшие направляются на следующие этапы для проведения лечебной рекомпрессии.

Квалифицированная. Тактика лечения острой ДКБ первейшим образом основана на как можно более раннем проведении лечебной рекомпрессии. Если позволяют условия, перед началом рекомпрессии зарегистрировать ЭКГ, при наличии абдоминальных симптомов – провести осмотр хирурга и терапевта. До, в процессе и по завершении рекомпрессии проводятся реанимационные мероприятия, интенсивная терапия, симптоматическое лечение. Оксигено- и оксигенобаротерапия. В случае необходимости проводится ИВЛ, в т.ч. аппаратная. Для длительной инотропной поддержки – инфузия допамина в 100 мл физраствора со скоростью 5-10 мкг/кг/мин. При фибрилляции желудочков наряду с медикаментозным лечением применяется ургентная электроимпульсная терапия. Тахикардию, наджелудочковую экстрасистолию и артериальную гипертензию купируют 1-2 мл 0,1% раствора пропранолола внутривенно струйно, медленно. При фибрилляции предсердий 300-450 мг 5% раствора амиодарона в 5% растворе декстрозы (глюкозы) внутривенно капельно. При желудочковых нарушениях ритма – лидокаина гидрохлорид, 1-1,5 мг/кг каждые 3-5 мин до общей дозы 3,0 мг/кг. В случае брадикардии, АВ-блокады, асистолии - подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата (не более 0,04 мг/кг). Гастропротекция: по 20 мг омепразола внутрь один-два раза в день. Показаны антиагреганты (по 100 мг в сутки ацетилсалициловой кислоты, либо 75 мг в сутки клопидогрела внутрь). Свойствами антиагрегантов, ангиопротекторов, корректоров микроциркуляции обладает пентоксифиллин, который назначают внутрь или внутривенно по 300-400 мг/сут (15-20 мл/сут) в остром периоде, в дальнейшем снижая дозировку. При тяжёлых формах ДКБ продолжают инфузию гепарина со скоростью 1000 ЕД/ч под контролем АЧТВ либо его вводят подкожно по 2500-5000 ЕД каждые 6 ч. Возможно альтернативное применение низкомолекулярных гепаринов.

ЭКГ в динамике. Пульсоксиметрия, оценка показателей газового, водно-электролитного и кислотно-щелочного состава, свертываемости крови, центрального

венозного давления. Осмотр невролога, оториноларинголога, и других необходимых специалистов.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений.

11.2 Синдром изобарической противодиффузии индифферентных газов

Синдром изобарической противодиффузии индифферентных газов возникает у водолазов в условиях неизменного повышенного давления после смены состава искусственной газовой смеси (среды) по завершении длительной её экспозиции.

Этиология и патогенез.

Происходит различная по скорости встречная диффузия двух и более индифферентных газов с разной растворимостью. В тканях возникает свободное газообразование вследствие их пересыщения индифферентными газами. Симптоматика может проявляться, начиная с давления 0,6-0,7 МПа. Различают противодиффузию в поверхностных либо в глубоких тканях организма. *Противодиффузия в поверхностных тканях* может возникать, например, при дыхании кислородно-азотной смесью из аппарата в среде барокамеры, содержащей гелий, азот из подкожных капилляров медленно движется в сторону кожных покровов, а гелий сравнительно быстро поступает в обратном направлении; в результате в подкожной клетчатке наблюдается пересыщение азотом и гелием, суммарное их напряжение превышает окружающее давление; образуются газовые пузырьки, которые со временем оказываются в подкожных капиллярах, затем в венозной системе. Они влияют на тканевую микроциркуляцию и перфузию, на системное кровообращение, реологические свойства крови, воздействуют на периферические нервные окончания. *Пересыщение глубоких тканей*, возникает при замене кислородно-азотной среды барокамеры на кислородно-гелиевую: насыщение тканей от азота происходит медленнее насыщения гелием, суммарное напряжение газов приводит к образованию свободных пузырьков, возникает венозная газовая эмболия с нарушением функции систем кровообращения и дыхания.

Клиника и диагностика.

Симптоматика *при поверхностной форме*: кожные (зуд, макуло-папулезная сыпь на открытых участках кожи), вестибулярные (головокружение, нарушение равновесия, тошнота, рвота) и зрительные (снижение остроты, сужение полей, мелькание «мушек») расстройства. *Противодиффузия в глубоких тканях* характеризуется нарушениями функций систем кровообращения и дыхания, связанными с венозной газовой эмболией. Она способствует повреждению тканей. Быстро прогрессирует и ускоряет развитие декомпрессионной болезни в случае, если начало декомпрессии совпадает с изобарическим газообразованием.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая сердечная (правожелудочковая) недостаточность, аэроэмболия коронарных и церебральных сосудов с развитием инфаркта миокарда и ишемического инсульта, расстройства дыхания.

Лечение.

Первая и доврачебная помощь. При кожных и других проявлениях заболевания устранение причины изобарического пересыщения. При остановке сердечной деятельности

- сердечно-легочная реанимация.

Первая врачебная помощь. По показаниям катетеризация периферической вены, инфузия 400-800 мл физиологического раствора либо 5% раствора декстрозы (глюкозы). Контролируют пульс и артериальное давление, по возможности поддерживают контакт с пострадавшим. Кожный зуд купируют внутримышечным введением 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия и 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина. Наркотические анальгетики противопоказаны. Назначают внутривенно 5-15 мл 10% раствора кальция хлорида в 100-200 мл физраствора капельно либо 5-10 мл 10 % раствора кальция глюконата струйно медленно, 60-120 мг и более преднизолона. Показаны антиагреганты (75-325 мг ацетилсалициловой кислоты внутрь). Введение гепарина — при подозрении на развитие массивной внутрисосудистой газовой эмболии, тромбоэмболии лёгочной артерии, острого коронарного синдрома: 5000 Ед внутривенно струйно. При тошноте, рвоте внутримышечно или внутривенно 2 мл 0,5% раствора метоклопрамида либо 2-4 мл 0,2% раствора ондансетрона гидрохлорида. В качестве гастропротектора – 20-40 мг омепразола внутрь либо 40 мг омепразола лиофилизата в 100 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы) внутривенно капельно. Сосудорасширяющее действие – внутривенным введением 10 мл 2,4% раствора аминофиллина. В сочетании с подкожной инъекцией 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата аминофиллин способствует уменьшению вестибулярных расстройств. Прогрессирование сердечно-сосудистой недостаточности на фоне нормального или повышенного давления – показание к внутривенному введению 20-40 мг фуросемида. При коллапсе внутривенно капельно вводят 1 мл 1% раствора фенилэфрина в 250 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы). Скорейшая эвакуация в сопровождении врача (или фельдшера) в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная помощь. Положительный эффект на метаболизм и энергообеспечение оказывают препараты, обладающие антиоксидантным и мембраностабилизирующим эффектом: внутрь 500-750 мг триметилгидразиния пропионата, внутривенно 20 мл 2% раствора инозина в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия, 2-3 г в сут фосфокреатина, внутривенно капельно 4-6 мл (200-300 мг) в сут 5% раствора этилметилгидроксипиридина сукцината в 100-200 мл изотонического раствора хлорида натрия. Также назначают витамины группы В (тиамин, рибофлавин, цианкобаламин), витамин С и рутин. Назначают антиагреганты (100-250 мг в сутки ацетилсалициловой кислоты или 75 мг в сутки клопидогрела внутрь). Антикоагулянты: по 2500-5000 Ед подкожно каждые 6 ч - под контролем свёртывающей системы крови, исключая признаки геморрагического синдрома. Гастропротекция: омепразол 20-40 мг в сутки внутрь.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений.

11.3 Баротравма лёгких

Баротравма лёгких может возникнуть при всплытии даже с небольших глубин (2-4 м). Ведущая причина – изменение давления в воздухоносных путях относительно окружающей среды.

Этиология и патогенез.

Подобные условия могут сложиться при использовании некоторых типов

дыхательных аппаратов и различных видов водолазного снаряжения. Заболевание случается при задержке дыхания во время свободного всплытия, резком ударе по дыхательному мешку, неисправности газоподающего механизма, отсутствии газовой смеси в аппарате, закрытых вентилях газовых баллонов, пережатии трубки вдоха изолирующего дыхательного аппарата и т. д. В барокамере его причиной может стать кашель, задержка дыхания при декомпрессии. Для развития баротравмы легких достаточен перепад внутрилегочного давления в 10-11 кПа (1000-1100 мм вод. ст.). Важными факторами являются скорость возникновения такого перепада, его продолжительность, функциональное состояние организма, патологические изменения лёгочной ткани, а также вид используемой дыхательной аппаратуры. Наиболее часто заболевание возникает при использовании регенеративных дыхательных аппаратов и аквалангов, сравнительно редко – при эксплуатации вентилируемого водолазного снаряжения. Относительно высока доля случаев заболевания, не связанных с водолажным снаряжением. Когда перепад давлений превышает эластичность легких, происходит разрыв легочной ткани, кровеносных сосудов, плевры. Альвеолярный газ поступает в интерстиций, кровеносные сосуды, межплевральное пространство, средостение, под перикард, в брюшную полость, в подкожно-жировую клетчатку.

Клиника и диагностика.

Выделяют несколько форм заболевания: *баротравматическую эмфизему* (интерстициальную, медиастинальную, подкожную), *пневмоторакс*, *артериальную газовую эмболию*. При *интерстициальной эмфиземе* зона повреждения лёгочной ткани относительно ограничена. Возникают умеренная боль в груди с усилением на вдохе, кашель, головокружение, небольшая слабость и одышка, усиливающиеся при физической нагрузке. Объективно: тахикардия, гипотония. Экскурсии грудной клетки из-за боли ограничены. Дыхание ослаблено, выслушиваются локализованные разнокалиберные влажные хрипы. При рентгенографии в лёгких сосудистый рисунок усилен. *Медиастинальная* и *подкожная эмфизема* – результат поступления газа в соединительнотканые и жировые структуры средостения вследствие повреждения легких. Значительное скопление газа в средостении приводит к сдавливанию крупных сосудов, раздражению перикарда, смещению органов средостения. Происходят значительные нарушения в работе систем дыхания и кровообращения, состояние пострадавшего прогрессивно ухудшается. Жалобы: боль и неприятные ощущения за грудиной, затруднённое дыхание. Характерны подкожная крепитация свободного газа, изменение черт лица. Наличие свободного газа в средостении верифицируют перкуторно и рентгенологически. При попадании его в брюшную полость развивается баротравматический пневмоперитонеум, имеющий клинические признаки асептического перитонита. *Пневмоторакс* развивается в случае повреждения лёгочной ткани и плевры и поступления газа в плевральную полость: закрытый при отсутствии медиастинальной эмфиземы и газовой эмболии не вызывает значительных расстройств функций организма, открытый и клапанный протекает тяжело. Резкая краткосрочная боль в груди, затем сильная одышка, падение сократительной способности сердца, картина плевропульмонального шока. Больной адинамичен, подавлен, лицо его бледное, синюшное. Дыхание частое, поверхностное. На поражённой стороне дыхание не выслушивается или ослаблено, голосовое дрожание не определяется, перкуторно – тимпанит. Пульс нитевидный, границы сердца смещены в здоровую сторону. При рентгенологическом, КТ-обследовании –

поджатие края лёгкого к корню, газ в плевральной полости.

Газовая эмболия вследствие повреждения лёгких и сосудов характеризуется острым тяжёлым началом. Симптомы: сильная боль в груди, головокружение, слабость, адинамия, невнятная речь, сопор (возможна потеря сознания), цианоз лица и конечностей, одышка. Дыхание частое, поверхностное, с болезненным выдохом, мучительный кашель, выделение пенистой, окрашенной кровью мокроты. Подвижность грудной клетки ограничена, на поражённой стороне местами укорочение перкуторного звука, обильные крепитирующие хрипы. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, артериальное давление понижено. Могут быть явления энцефалопатии (парестезии, неравномерность рефлексов, нарушение тонуса мышц и координации движений), изменения в деятельности зрительного анализатора, судороги эпилептиформного характера, парезы и параличи, дисфункция тазовых органов, остановка дыхания и сердечной деятельности. Рентгенологически в разных легочных полях выявляются затемнения различной интенсивности, перемежающиеся с участками просветления.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Газовая эмболия с нарушением мозгового и коронарного кровообращения, открытый и клапанный пневмоторакс, сдавление органов средостения с резким нарушением в деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Лечение.

Первая помощь. Пострадавшего необходимо быстро поднять на поверхность, освободить от снаряжения и стесняющей одежды, уложить на носилки с опущенным головным концом, животом вниз, голову повернуть набок. Для ускорения раздевания гидрокомбинезон и ремни дыхательного аппарата разрезают.

Доврачебная помощь. Катетеризация периферической вены. В кратчайшие сроки дыхание кислородом. При отсутствии или резком ослаблении дыхания, патологических его ритмах прибегают к искусственной вентиляции лёгких. Перед её началом необходимо осмотреть верхние дыхательные пути, удалить из полости рта и носа слизь, сгустки крови, рвотные массы и предупредить западение языка, при подозрении на пневмоторакс дренировать плевральную полость. При нарушении сердечной деятельности - мероприятия сердечно-легочной реанимации. Обезболивание 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия внутримышечно, при неэффективности 10-20 мг налбуфина гидрохлорида либо 1-2 мл 1-2% раствора тримеперидина гидрохлорида (промедола) внутривенно или внутримышечно – под контролем дыхания. При судорогах 2 мл 0,5% раствора диазепама внутривенно или внутримышечно.

Первая врачебная помощь. Дополняет предыдущий этап. При отёке лёгких – внутривенно 20-60 мг и более фуросемида, 90-150 мг раствора преднизолона. При гипотензии внутривенно 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 1 мл 1% раствора фенилэфрина. Для длительной инотропной поддержки применяют допамин. Внутривенно или внутримышечно 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия. Кашлевой рефлекс подавляют препаратами эфедрина или кодеина. Скорейшая эвакуация в сопровождении врача (или фельдшера) в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная помощь. Лечебную рекомпрессию начинают немедленно. До, в процессе и по завершении рекомпрессии проводятся реанимационные мероприятия, интенсивная и симптоматическая терапия. Лечение пневмонии «респираторными»

антибиотиками широкого спектра действия начиная с раннего посттравматического периода. Проводится оксигенобаротерапия.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений.

11.4 Обжим

Этиология и патогенез.

Необходимо различать *общий, местный обжим*, а также *обжатие* грудной клетки. *Общий обжим* возможен при использовании снаряжения с жёстким шлемом (вентилируемого, инжекторно-регенеративного). Причины: быстрый спуск водолаза на грунт, его срыв со спускового или подкильного конца, падение в подводную яму, быстрое вытравливание газа из скафандра, повреждение шлема или верхней части водолазной рубахи, обрыв шланга. Снижение давления в шлеме вызывает перемещение крови и лимфы из нижних отделов тела в верхние, происходит расширение сосудов – лёгких, грудной клетки, шеи, лица, внутричерепных. В этих областях возникают венозный застой, отек, кровоизлияния. Нарушается работа сердца и лёгких. *Местный обжим* бывает при спусках в водолазном снаряжении с мягким объёмным шлемом или маской (полумаской), когда внешнее давление воды на голову превышает давление газа под маской. *Обжатие грудной клетки* возникает при нырянии или водолазных спусках в снаряжении с мягким шлемом (регенеративном и с открытой схемой дыхания), вследствие присасывающего эффекта грудной полости и переполнения кровью сосудов малого круга кровообращения. Возникает в результате прекращения подачи газовой смеси, уменьшения объёма газа в лёгких под влиянием увеличивающегося гидростатического давления, равномерно воздействующего на все тело, при «проваливании» на глубину, неисправности снаряжения или нырянии без него, особенно после выдоха. Из-за чрезмерной гиперволемии лёгких, интраальвеолярного и интрабронхиального пропотевания жидкой части крови и серозной жидкости легочная ткань набухает, развивается отёк лёгких.

Клиника и диагностика.

В легких случаях обжима затрудняется дыхание, появляются головокружение, головная боль, шум в ушах, мелькание пятен перед глазами. Пострадавшие также жалуются на слабость, одышку, чувство стеснения и небольшую боль в груди. В отделяемой мокроте могут быть следы крови. Над лёгкими рассеянные хрипы. Пульс напряженный, умеренная артериальная гипертензия. *В тяжёлых случаях* переполняются кровеносные сосуды головы и шеи, повышается артериальное и венозное давление, происходит баротравма придаточных пазух носа и барабанных перепонок, отмечаются кровотечения из верхних дыхательных путей и ушей, кровоизлияния в склеры, в толщу языка, губ и небных миндалин, отёк слизистой оболочки гортани. Пострадавший заторможен. Лицо, шея, верхняя часть грудной клетки (надплечья) резко отёчные, гиперемированные или багрово-синюшные, покрыты множественными петехиями и экхимозами. Быстро нарастают явления дыхательной и сердечной недостаточности, преимущественно по правожелудочковому типу, развивается отёк легких и головного мозга. Дыхание клочущее, выраженная одышка, примесь крови в мокроте. Над лёгкими обильные влажные хрипы, укорочение перкуторного звука. Пульс частый, слабого наполнения, артериальное давление понижено. Возможны симптомы газовой эмболии. При большой разности давления грудная клетка вдавливаясь в полость шлема с переломами ключиц,

ребер, костей черепа и шейного отдела позвоночника, с разрывом спинного мозга.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая дыхательная и сердечная недостаточность (преимущественно по правожелудочковому типу), отёк легких и головного мозга, разрыв спинного мозга.

Лечение.

Первая помощь. Водолаза без остановок поднимают на поверхность. При обжиге, принимая во внимание возможные повреждения позвоночника и прочих костей (черепа, ключиц), его аккуратно и быстро освобождают от снаряжения, укладывают на ровную поверхность. По возможности обеспечивают проходимость верхних дыхательных путей, ротовую полость и носовые ходы очищают от слизи и сгустков крови. При обжиге грудной клетки водолаз должен быть раздет, уложен на носилки. Необходимо согревание пострадавших.

Доврачебная помощь. Исключают костно-травматические изменения. При необходимости проводится базовая сердечно-лёгочная реанимация, которую осуществляют после проверки проходимости дыхательных путей.

Первая врачебная помощь. В случае асистолии продолжается расширенная сердечно-лёгочная реанимация, через каждые 3-5 мин 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида внутривенно струйно в 10-20 мл физраствора, 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата (всего не более 0,04 мг/кг) подкожно. Желудочковые нарушения ритма купируют введением лидокаина гидрохлорида, 1-1,5 мг/кг каждые 3-5 мин до общей дозы 3,0 мг/кг. Тахикардию и артериальную гипертензию купируют 1-2 мл 0,1% раствора пропранолола внутривенно струйно медленно. Проводят оксигенотерапию (в том числе из кислородного ингалятора, кислородного дыхательного аппарата). В первые часы на область головы пузырь со льдом, на ноги грелку. Для снижения внутричерепного давления внутривенно капельно 20 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы), в сочетании с осмотическими (100-150 мл 15% раствора маннитола) и петлевыми диуретиками (20-80 мг и более фуросемида), контролируя динамику острой сердечной недостаточности. При отёке верхних дыхательных путей также показан фуросемид, равно как и при отёке легких, признаках перегрузки малого круга кровообращения, когда вместе с этим препаратом назначают наркотические анальгетики и нитраты. При болевом синдроме помимо ненаркотических анальгетиков применяют наркотические – 10-20 мг налбуфина гидрохлорида либо 1-2 мл 1-2% раствора тримеперидина гидрохлорида (промедола) внутривенно или внутримышечно – под контролем функции дыхания. Для остановки кровотечения местно холод, 5 мл 1% раствора аминотилбензойной кислоты внутривенно струйно, 2 мл 12,5% раствора этамзилата внутривенно или внутримышечно; 5-10 мл 10% раствора хлористого кальция в 100 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы) внутривенно капельно либо 5-10 мл 10% раствора кальция глюконата внутримышечно или внутривенно струйно медленно, 5-10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно струйно. Кровотокающие места слизистой оболочки обрабатывают 3% раствором пероксида водорода, остановку ушного и носового кровотечения осуществляют тампонадой смоченными в нём ватными шариками. В носовые ходы и уши по 1-2 капли 0,1% раствора нафазолина или ксилометазолина, эти же 0,05% растворы - в нижние конъюнктивальные мешки. При местном обжиге пострадавшему необходимо избегать действия прямых солнечных лучей, гиперемизированные участки кожи протирают 1-2% спиртовым раствором салициловой кислоты, камфорным либо разведенным этиловым спиртом, обрабатывают нейтральными кремами или медицинским

вазелином. Скорейшая эвакуация в сопровождении врача (или фельдшера) в специализированное отделение медицинской организации. в положение больного с приподнятым головным концом.

Квалифицированная помощь. Проводят лечебную рекомпрессию, не прекращая терапевтических мероприятий. Показаны дыхание кислородом, оксигенобаротерапия (ОБТ). Контроль центральной гемодинамики, шокового индекса, объема инфузий, диуреза, показателей газового, водно-электролитного и кислотно-щелочного состава, свертываемости крови, центрального венозного давления.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений.

11.5 Барогипертензионный синдром

Барогипертензионный синдром – патологический симптомокомплекс, обусловленный острым повышением венозного внутригрудного и внутричерепного давления вследствие дыхания человека при избыточном давлении в воздухоносных путях.

Этиология и патогенез.

Возникает у моряков при неисправности, неправильной эксплуатации дыхательных аппаратов (при ненадлежащем расположении дыхательного автомата или дыхательного мешка относительно грудной клетки, пережатии дыхательных трубок, неисправности редуктора, спекании регенеративного вещества), при тяжёлой физической работе под водой, в случае интенсивного и продолжительного выравнивания давления в полости среднего уха и придаточных полостях носа при закрытых верхних дыхательных путях, в результате пережатия яремных вен тугой шейной манжетой водолазного костюма. Изменения, возникающие в деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, связаны как с механическим воздействием повышенного давления в легких, так и рефлекторными реакциями на это воздействие. Повышение сопротивления выдоху, затрудненный отток крови приводят к росту давления в малом круге кровообращения и в венозном русле, расстройству микроциркуляции, гипоксии. Развитию синдрома способствуют переохлаждение, спуск под воду при острых респираторных заболеваниях, недостаточной тренированностью организма.

Клиника и диагностика.

Для барогипертензии характерно две клинические формы: легкая (сосудистая) и тяжелая (церебральная). *Сосудистая форма* характеризуется умеренной головной болью, першением в горле, пульсацией в висках, сердцебиением, появлением темно-красной крови в выделениях из верхних дыхательных путей. При фарингоскопии выявляется усиленный рисунок расширенных вен, кровоизлияния под слизистую оболочку, необильные кровотечения и свежие темные сгустки крови. Общее состояние сохраняется удовлетворительным. Спустя 2-4 ч после выхода из-под давления или выключения из аппарата могут появиться петехиальные высыпания на коже шеи и груди, сопровождающиеся лёгким зудом, кровоизлияния в склере глаз. *Церебральная форма* встречается относительно редко, возникает при значительном сопротивлении дыханию.

Заболевание протекает в три стадии:

1) *Начальная стадия:* затруднённое, аритмичное, поверхностное, редкое дыхание, чувство распирания и неприятные ощущения в груди. В первый момент возможна рефлекторная задержка дыхания.

2) *Стадия относительной компенсации*: слабость, шум в голове, чувство жара, одышка, усиливающаяся при физических нагрузках. Затруднённое, но ритмичное и глубокое дыхание, пульс учащён, артериальное давление несколько повышено. Нарастают явления венозного застоя и сердечной недостаточности.

3) *Стадия декомпенсации*: общая слабость, мучительная головная боль чаще в затылочной и лобной областях, резистентная к анальгетикам, усиливающаяся при напряжении, кашле и чихании, тошнота и рвота, одышка, неприятные ощущения в области сердца. У пострадавших бледное, отёчное лицо, синюшные слизистые, они психически подавлены, заторможены. Очевидны апатия, адинамия, снижение умственной работоспособности, памяти и внимания. При осмотре: пульс редкий, пониженного наполнения и напряжения, дыхание поверхностное, артериальное давление снижено (возможен коллапс), тоны сердца ослаблены, акцент второго тона над лёгочной артерией. Возможны менингеальные и очаговые неврологические симптомы, эпилептиформные приступы, зрительные расстройства.

Течение церебральной формы порой стремительно, сопровождается быстрой компрессией жизненно важных центров головного мозга, декомпенсацией сердечной деятельности и смертью.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Отек головного мозга, внутричерепные кровоизлияния, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Лечение.

Первая помощь. Пострадавшего освободить от снаряжения, одежды, стесняющих дыхание и кровообращение. Транспортировка лежа на носилках с приподнятым головным концом. На область головы холод (пузырь со льдом), на ноги – тепло (грелку).

Доврачебная и первая врачебная помощь. Показана оксигенотерапия. Остановка кровотечения местно пальцевым прижатием, а также 3% раствором пероксида водорода, при необходимости тампонада носовых ходов смоченными в нём ватными шариками. Капли 0,05-0,1% растворов нафазолина или ксилометазолина назально до 2-3 раза в сутки. При сильной кровоточивости и обильных петехиальных высыпаниях 2 мл 12,5% раствора этамзилата внутривенно или внутримышечно. При кожном зуде внутримышечно 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина, внутривенно 60-120 мг преднизолона, струйно 5-10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, медленно 5-10 мл 10% раствора кальция глюконата либо капельно 5-10 мл 10% раствора хлористого кальция в 100 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы). Петехиальные высыпания на коже протирают 1-2% спиртовым раствором салициловой кислоты, камфорным либо разведённым этиловым спиртом. Головную боль купируют метамизолом натрия – 500 мг внутрь либо 2-4 мл 50% раствора внутримышечно. При судорогах 2 мл 0,5% раствора диазепама внутримышечно. В случае церебральной гипертензии внутривенно струйно медленно 20 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы), 3-5 мл 25% раствора сернокислой магнезии, капельно 100-150 мл 15% раствора маннитола, струйно 20-40 мг и более фуросемида. Контролируют параметры гемодинамики. При коллапсе 1-2 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 1 мл 1% раствора фенилэфрина в 40 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы) внутривенно, 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия внутримышечно.

Квалифицированная и специализированная помощь. Неотложная терапия при необходимости продолжается. В случае стойких неврологических, гемодинамических

нарушений, в тяжёлом состоянии – больные нуждаются в стационарном лечении.

11.6 Кислородное голодание

Кислородное голодание обусловлено снижением парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе и тканях организма. Оно может развиваться при недостаточности или полном прекращении поступления газовой смеси на вдох, обеднении её кислородом.

Этиология и патогенез.

Возникает при длительном нахождении в аварийном невентилируемом с поверхности отсеке подводной лодки при нормальном давлении и отсутствии средств регенерации воздуха, при нарушении правил эксплуатации или технической неисправности дыхательных аппаратов и водолазного снаряжения, в случае применения недоброкачественного регенеративного вещества, при подаче неправильно приготовленных дыхательных газовых смесей или сред. Опасность развития кислородного голодания существует при выполнении работ в полузатопленных отсеках кораблей, в понтонах и цистернах, при длительной задержке дыхания во время ныряния на глубину, у специалистов флота, проходящих подготовку в условиях высокогорья. Гипоксия сопровождается отёк легких, в т.ч. спровоцированный отравлением кислородом, усугубляясь при переходе от гипер- к нормобарии. При пожаре на корабле или внутри гермообъекта, при попадании в организм выхлопных газов, она сопутствует отравлению оксидами углерода, азота и прочими ксенобиотиками, при декомпрессионной болезни и баротравме лёгких – газовой эмболии и т.д. Более тяжело протекает у переохлаждённых, например, в условиях аварийного корабля. Может стать причиной утопления.

Клиника и диагностика.

Различают три формы кислородного голодания: молниеносную, острую и хроническую. *Молниеносная форма*: мгновенная потеря сознания, тяжёлые расстройства дыхания и кровообращения, гибель в течение минут. Описана, например, у водолазов при подаче на вдох чистого индифферентного газа. При этом выпадение загубника изо рта может привести к утоплению. *Острая форма*: возникает в условиях низкого парциального давления кислорода и при прогрессирующем его снижении в дыхательной смеси (среде). При корабельном пожаре вдыхание монооксида углерода способствует её развитию. Симптоматика наблюдается уже при 18,5-16,4 кПа кислорода. Учащается пульс и дыхание, повышается артериальное давление, снижаются мышечная координация и умственная работоспособность, наступают возбуждение, эйфория. Далее кожные покровы бледнеют, выступает холодный пот, походка становится шаткой; среди прочих симптомов – головокружение, потемнение в глазах, заторможенность, сонливость, снижение способности к критическому мышлению. При парциальном давлении кислорода менее 9,7 кПа очевидны функциональные нарушения центральной нервной системы, декомпенсация дыхания и кровообращения. Кожные покровы цианотичны, мышечный тонус снижен, возникают тошнота, рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Высок риск судорог и внезапной потери сознания. Далее кома, утрата рефлексов. Смерть на фоне прекращения сердечной деятельности, остановки дыхания. Типичное следствие молниеносной и острой кислородной недостаточности – ретроградная амнезия. *Хроническая форма* кислородного голодания характеризуется развитием адаптации к длительной гипоксии в виде увеличения лёгочной вентиляции, усиления кровообращения, повышения кислородтранспортной функции крови.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Церебральная кома, отек головного мозга, судорожный синдром.

Лечение.

Первая помощь. При корабельном пожаре и задымлении, поступлении выхлопных газов в помещение (отсек) немедленно использовать средства индивидуальной и коллективной защиты органов дыхания, покинуть аварийное помещение (отсек). Пострадавшего водолаза в зависимости от глубины, на которой он находится, переключить на дыхание кислородом, атмосферным воздухом или искусственной газовой смесью (средой), поднять на поверхность, снять снаряжение, уложить на твёрдой ровной поверхности, согреть.

Доврачебная и первая врачебная помощь. Оказывается в экстренном порядке. Дыхание пострадавшего кислородом (в т.ч. при помощи кислородного ингалятора, кислородного дыхательного аппарата). Об эффективности дыхания кислородом судят по динамике клинической картины. Для борьбы с гипоксией дополнительно: цитофлавин (янтарная кислота в комбинации с инозином, никотинамидом и рибофлавином), фосфокреатин, триметилгидразиния пропионат, оксиметилэтилперидина сукцинат, пентоксифиллин. При отсутствии сердцебиения и самостоятельного дыхания – непрямой массаж сердца, искусственная вентиляция легких. Борьба с жизнеугрожающими аритмиями, гипотонией – в соответствии со стандартами. Инфузии направлены на поддержание объёма циркулирующей крови, борьбу с ацидозом. При отёке головного мозга – пузырь со льдом на голову, внутривенно 2-3 мл 25% раствора сернокислой магнезии, 200 мл 15% раствора маннитола, 120-240 мг и более преднизолона, внутримышечно 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина. Головную боль купируют 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия внутримышечно. Противосудорожный эффект – внутривенным или внутримышечным введением 5-10 мг диазепама.

Квалифицированная и специализированная помощь. Продолжение мероприятий неотложной терапии. Оксигено- и оксигенобаротерапия. Пульсоксиметрия, анализ газового состава крови и кислотно-щелочного равновесия. Контроль гемодинамики и неврологической симптоматики. Последствия тяжёлой гипоксии требуют стационарного лечения.

11.7 Отравление кислородом

Отравление кислородом на флоте может возникнуть при эксплуатации специального снаряжения, в барокамере, при длительном пребывании под повышенным давлением в аварийном отсеке подводной лодки.

Этиология и патогенез.

Определяющим фактором при отравлении кислородом являются его парциальное давление и время воздействия (хроноконцентрационный эффект). Интоксикации способствует повышение парциального давления углекислого газа, присутствие индифферентных газов в дыхательной смеси, тяжёлая физическая работа, переохлаждение, перегревание, высокая и очень низкая относительная влажность, повышенная индивидуальная предрасположенность к токсическому действию кислорода.

Клиника и диагностика.

Выделяют лёгочную, судорожную и сосудистую формы отравления. *Лёгочная*

форма (30-60 кПа кислорода длительно): сухость в горле, заложенность носа, тахикардия, одышка, тахипноэ, боль и жжение за грудиной, усиливающиеся при глубоком дыхании, кашель. Мокрота пенная, иногда кровянистая. Над лёгкими очаги перкуторного притупления, дыхание жёсткое, сухие и влажные хрипы. Рентгенологически – усиление лёгочного рисунка. Существует риск инфекционных осложнений первичного «асептического» поражения респираторного тракта. При отёке лёгких возвращение пострадавшего к дыханию нормоксическими газовыми смесями (средами) может привести к острому кислородному голоданию со смертельным исходом. При кратковременном воздействии кислорода с высоким парциальным давлением – поражение лёгких очагового характера, застойные явления в различных органах. После прекращения гипероксического воздействия интенсивность лёгочных симптомов, как правило, снижается в течение нескольких часов, окончательно они исчезают спустя 2-4 дня. *Судорожная форма* (300 кПа кислорода и более): преимущественно поражается центральная нервная система. Последовательно чередуются три стадии: предвестников, судорог и терминальная. Предвестники: понижение чувствительности и онемение кончиков пальцев, иногда верхней губы и других участков тела, извращение вкуса и обоняния, тошнота, затруднение дыхания, быстрая утомляемость, общее недомогание, шум в ушах, понижение слуха и зрения, сужение зрительных полей; пульс и дыхание учащаются, артериальное давление повышается. Перед судорожным приступом отмечаются бледность кожи, холодный пот, произвольные сокращения отдельных мимических мышц. Судороги: приступы эпилептоподобные, с потерей сознания, повторяющиеся. Между приступами – частое и глубокое дыхание, обильное слюноотделение, рвотные позывы, выпячивание глазных яблок, расширение или сужение зрачков, брадикардия, усиленная перистальтика кишечника, произвольные дефекация и мочеиспускание. Клонические судороги переходят в тонические, далее наступает опистотонус. Терминальная стадия: ослабление судорог, кома, остановка дыхания. Прекращение гипероксии, как правило, купирует судороги в течение нескольких минут. Пострадавший погружается в глубокий сон, в котором может пребывать около суток. В момент его пробуждения возможны немотивированные поступки. *Сосудистая форма* - онемение пальцев, головная боль, головокружение, звон в ушах, мелькание в глазах, затруднение дыхания, резкое коллаптоподобное падение артериального давления, общая слабость. Развитие отравления кислородом под водой вне зависимости от его тяжести сопряжено с риском утопления. Среди факторов, приводящих к гибели, потеря способности управлять снаряжением (с провалом на глубину либо выбросом на поверхность), выпадение загубника изо рта, рвота и т. д.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Отек легких, судорожный синдром.

Лечение.

Первая помощь. При появлении признаков отравления в первую очередь необходим перевод на дыхание нормоксической смесью, чистым воздухом. Для оказания медицинской помощи во время погружения в морских условиях водолазы извлекают из воды, освобождают от снаряжения.

Доврачебная и первая врачебная помощь, помощь с элементами квалифицированной. При судорогах удерживать пострадавшего, предохраняя его от ударов о твёрдые предметы. Декомпрессия при судорожном синдроме с нарушением дыхания

грозит разрывом лёгочной ткани и развитием газовой эмболии. Борьба с судорогами, сердечно-лёгочная реанимация, возобновление ритмичного дыхания внутри барокамеры по возможности предшествуют декомпрессии или осуществляются в периоде изопрессии. При лёгочной симптоматике – дыхание воздухом с парами этилового спирта, по показаниям ИВЛ. Оксигенотерапия противопоказана. Борьба с метаболическим ацидозом: внутривенно капельно 100-150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. При отёке легких: внутривенное введение 20-60 мг и более фуросемида, 120-240 мг и более преднизолона – под контролем артериального давления, внутримышечное – 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина. Также внутривенно вводят 3-5 мл 10% хлористого кальция, струйно очень медленно (за 3-5 мин), либо 5-10 мл 10% раствора кальция глюконата, также медленно. Для профилактики инфекционного поражения лёгких – антибиотики широкого спектра действия. Показаны нестероидные противовоспалительные препараты, отхаркивающие средства, аскорбиновая кислота и рутин. Для купирования судорог – 2 мл 0,5% раствора диазепамы, 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина внутримышечно. При артериальной гипотензии внутривенно 1-2 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 1 мл 1% раствора фенилэфрина гидрохлорида (в 40 мл 5% раствора декстрозы); 100-150 мл 6% раствора гидроксиэтилкрахмала (избыточная инфузия способствует отёку лёгких!). Кофеин-бензоат может провоцировать судорожный синдром. При головной боли – внутримышечно 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия. Наркотические анальгетики противопоказаны. Пострадавшего поместить в тёплое, затемнённое помещение с хорошей звукоизоляцией. До полного исчезновения симптомов отравления, а при их раннем купировании – в течение последующих суток – наблюдение врача (фельдшера), симптоматическое лечение.

Квалифицированная и специализированная помощь. Продолжение мероприятий неотложной помощи. Обеспечение проходимости дыхательных путей. Профилактика отёка лёгких. По показаниям – аппаратная вентиляция, в т.ч. сеансы вспомогательной вентиляции с повышенным давлением в конце выдоха. Контроль кислотно-щелочного состояния крови. Лечение пневмонии – по принятым стандартам.

11.8 Токсическое действие азота

Этиология и патогенез.

Токсическое действие азота проявляется при повышении его парциального давления в атмосфере, зависит от времени экспозиции. Проявляется в угнетении функций центральной нервной системы (наркотический эффект), возникающем у водолазов – при дыхании сжатым воздухом на больших глубинах, при нарушении технологии приготовления искусственных газовых смесей и сред, у моряков – в сухих или полузатопленных отсеках аварийной подводной лодки при давлении, превышающем 0,4-0,6 МПа. Усиливается при повышении температуры среды, вдыхании ксенобиотиков (моно- и диоксида углерода, оксидов азота), при тяжёлой физической работе. Зависит от индивидуальной чувствительности и функционального состояния флотского специалиста. При азотном пожаротушении кислород воздуха в аварийном корабельном помещении в экстренном порядке частично замещается азотом. У пострадавших развивается острая гипоксия, также отягощающая интоксикацию CO.

Клиника и диагностика.

Начальные проявления: повышенная разговорчивость, беспричинный смех,

снижение самоконтроля, но иногда наоборот – подавленность, страх. При нарастании интоксикации развивается состояние, напоминающее алкогольное опьянение, ведущим симптомом которого является эйфория. Также снижается физическая и умственная работоспособность, усиливается двигательная дискоординация, нарушается ориентировка в пространстве и времени. При дальнейшем повышении парциального давления азота возникают зрительные и слуховые галлюцинации, утрачивается сознание, наступает наркотический сон. При азотном пожаротушении у пострадавших наблюдается картина острой гипоксии. Последствиями азотной интоксикации могут стать несчастные случаи, травмы, аварии, в том числе со смертельным исходом.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Азотный наркоз.

Лечение.

Первая помощь и элементы квалифицированной помощи. При появлении у водолаза признаков токсического действия азота необходимы вентиляция снаряжения, барокамеры, уменьшение глубины спуска, дыхание газовыми смесями с меньшим парциальным давлением азота, подача на дыхание кислородно-гелиевой смеси – в зависимости от ситуации и в соответствии с требованиями руководящих документов. При потере сознания в воде помощь оказывает страхующий водолаз, пострадавшего поднимают на поверхность, соблюдая установленные правила.

Первая врачебная помощь. В случае утопления в воде выполняются мероприятия сердечно-лёгочной реанимации, интенсивной терапии с поддержанием гемодинамики, дыхания и сердечной деятельности. Оксигенотерапия. В зависимости от типа утопления прочие мероприятия имеют свою специфику.

Квалифицированная и специализированная помощь. Терапевтической помощи обычно не требуется. При утоплении может потребоваться дальнейшее стационарное обследование и лечение.

При острой азот-индуцированной гипоксии показаны оксигенотерапия, на последующих этапах – также оксигенобаротерапия. Применяют антигипоксанты.

11.9 Переохлаждение в воде

Переохлаждению может быть подвержен личный состав, длительное время находящийся на наружных постах, в море на шлюпках, плотках и других спасательных средствах, а также при борьбе за живучесть.

Этиология и патогенез.

Переохлаждение обусловлено как воздействием ветра, низкой температуры, так и повышенной влажностью воздуха, промокшей одеждой. При борьбе за живучесть аварийного корабля членам экипажа приходится работать в частично или полностью затопленных помещениях. Быстрота переохлаждения в воде зависит от ее температуры, типа одежды и индивидуальных спасательных средств. Повышенная скорость потери тепла в воде обусловлена тем, что ее теплопроводность в 25 раз, а теплоемкость в 4 раза больше, чем теплопроводность и теплоемкость воздуха. В результате холодового воздействия развивается генерализованное торможение двигательного аппарата, резко нарушается координация движений и дыхания, человек теряет сознание. При работе водолазов на больших глубинах интенсивная отдача тепла происходит преимущественно в результате теплоизлучения и теплопроводности. Этому способствует дыхание искусственными

(содержащими индифферентные газы) смесями, обладающими высокой теплопроводностью, что приводит к быстрому охлаждению бронхов и легочной ткани.

Клиника и диагностика.

В зависимости от характера и выраженности отдельных клинических проявлений и синдромов, их значимости для прогноза заболевания выделяют три степени острого общего переохлаждения: легкую, среднюю и тяжелую. Для легкой степени переохлаждения характерны снижение ректальной температуры тела до 35 °С, аксиллярной — до 34-32 °С. Наблюдается реактивное возбуждение, переходящее в усталость и апатию. Двигательная активность снижена. Кожа, видимые слизистые бледные, холодные. Характерны мышечная дрожь, озноб. Могут появляться парестезии в конечностях. Типично развитие гипервентиляционного синдрома (увеличение частоты до 24-28 в минуту и глубины дыхания), сменяющегося уменьшением глубины и частоты дыхания (до 10-14 в минуту). Характерна тахикардия до 110-130 уд./мин, умеренная артериальная гипертензия 140-160/80-90 мм рт. ст. Диурез увеличен. При средней степени тяжести общего переохлаждения ректальная температура тела снижается до 33 °С, аксиллярная — до 32-29 °С. Сознание угнетено до уровня сомноленции, сопора. Могут встречаться галлюцинации и ретроградная амнезия. Пострадавшие не способны к самостоятельному передвижению. Мышечная дрожь сменяется мышечной ригидностью. Может появляться мраморность кожи, присоединяется акроцианоз. Нередки парестезии. Наблюдается уменьшение глубины и частоты дыхания до 8-12 в минуту. Тахикардия сменяется брадикардией до 40-50 уд./мин. Характерна стойкая артериальная гипертензия 160-170/90-100 мм рт. ст. Для тяжелой степени общего переохлаждения характерны ректальная температура тела ниже 33 °С, аксиллярная - ниже 29 °С. Сознание угнетено до глубокого сопора и комы. Характерны выраженная адинамия, часто пострадавший принимает эмбриональную позу. Кожные покровы и слизистые оболочки цианотичны, холодные на ощупь. Мышечная ригидность наблюдается на фоне локальных судорог. Со стороны нервной системы могут возникать гемипарезы, холодовая полинейропатия, мионевральный блок. Дыхание редкое 2-6 в минуту, поверхностное и прерывистое. Нарастает брадикардия, пульс едва различим. Возникают фибрилляции предсердий и желудочков, асистолия. Выраженно снижается артериальное давление, вплоть до коллапса. Диурез может прекратиться из-за развития острой почечной недостаточности и пареза мочевого пузыря. Смерть человека наступает при снижении ректальной температуры до 22-26 °С. В периоде восстановления температуры тела для лиц, перенесших общее переохлаждение, характерны наличие лихорадки с температурой до 38,5 °С, развитие гемолитической желтухи, проявлений полиорганной недостаточности, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, трофические нарушения. Типично присоединение инфекционных осложнений, связанных с понижением уровня общей резистентности организма и дисфункцией местных защитных механизмов (инфекции ЛОР-органов и нижних дыхательных путей, гнойничковых заболеваний кожи и подкожной клетчатки и др.). Обостряются хронические заболевания внутренних органов.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс, нарушения ритма сердца), острая почечная недостаточность.

Лечение.

Первая и доврачебная помощь. Пострадавшие должны быть согреты. Необходимо

сменить мокрое обмундирование, защитить их от ветра и водяных брызг, укутать в любую имеющуюся сухую одежду, обложить грелками или влажными теплыми простынями, согреть от источника лучистого тепла либо в сауне, напоить горячим сладким чаем или кофе. Целесообразно поместить пострадавшего в теплую ванну (34-36 °С) с постепенным повышением температуры воды до 40-42 °С (не доводя до потоотделения), при этом одновременно растирать (массировать) кожные покровы мягкими мочалками. В первую очередь должны быть согреты грудь, живот, затылок, шея. Показаны ингаляции кислорода, подогретой кислородно-гелиевой смеси, пара. При тяжелом общем переохлаждении активного внешнего согревания проводить не следует. Прежде всего пострадавшего надо раздеть и уложить в горизонтальное положение, укутать в одеяла. На области сердца, печени, крупных сосудов поставить грелки. Эффективным является зондовое промывание желудка подогретым до 40-42 °С солевым раствором (5% раствором натрия гидрокарбоната, растворами дисоль, лактосоль, трисоль и пр.). Внутривенно 500 мл теплого (38-40 °С) 6% раствора гидроксиэтилкрахмала (волемкора), 20-40 мг лазикса.

Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь. Больным с общим переохлаждением при возникновении опасных расстройств гемодинамики и дыхания, судорожном синдроме и психомоторном возбуждении оказывается неотложная помощь по жизненным показаниям. Показано дыхание кислородом, подогретой кислородно-гелиевой смесью. На фоне инфузии кристаллоидных и коллоидных растворов, подогретых до 38-40 °С, назначают 20-40 мл 40% раствора декстрозы (с 4 ЕД инсулина), а также 3-4 мл (90-120 мг) преднизолона, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно, 1 мл 1% раствора дифенгидрамина внутримышечно. Во время согревания или сразу после него внутривенно вводят 50-100 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, 20-40 мг лазикса, витамины группы В, а также 3-5 мл 10 % хлористого кальция струйно, очень медленно (за 3-5 мин). При развитии коллапса - внутривенно 1 мл 0,1 % раствора эпинефрина гидрохлорида либо 1 мл 1 % раствора фенилэфрина гидрохлорида. Для улучшения почечного и мозгового кровотока назначают 10 мл 2,4% раствора аминофиллина. Для купирования психомоторного возбуждения и судорожного синдрома вводят 5-10 мг диазепама. Для профилактики инфекционных осложнений применяются антибиотики.

Специализированная медицинская помощь. Тяжелые случаи местного и общего переохлаждения должны быть срочно эвакуированы с корабля. При этом обязательно обеспечиваются согревание в пути, дыхание кислородом. Согревание продолжается и в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Добиваются восстановления физиологического уровня температуры «ядра тела», используя постепенное согревание в жидкой окружающей среде, промывание желудка и толстой кишки подогретыми солевыми изотоническими растворами, внутривенное введение подогретых растворов лекарственных средств (см. выше). Учитывают риск «коллапса согревания» и асистолии. Исходя из клинических, лабораторных и инструментальных данных проводятся лечение и профилактика острых гемодинамических нарушений, расстройств дыхания, коррекция нарушений свертывающей системы крови, кислотно-основного и электролитного баланса, полиорганной дисфункции, профилактика и лечение инфекционных осложнений.

11.10 Утопление

Утопление - патологическое состояние организма, острая гипоксия, обусловленная механической асфиксией вследствие поступления воды в дыхательные пути или рефлекторного ларингоспазма и связанного с этим острого нарушения газообмена в легких.

Этиология и патогенез.

Утопление возможно при падении в воду с борта корабля или со спасательного плота, при поступлении забортной воды в аварийное помещение корабля, при нырянии после гипервентиляции перед задержкой дыхания, неисправности или неправильной эксплуатации аппарата ИДА-59М, разгерметизации водолазного скафандра, при срывании маски или выпадении загубника изо рта во время водолазного спуска, в результате мышечного переутомления при плавании в воде. В боевых условиях к утоплению может привести ранение или поражение моряка факторами применяемого оружия с последующим падением его в воду.

Различают несколько видов утопления:

1) «сухое», или асфиксическое, утопление; попадая в нос и носоглотку, вода вызывает рефлекторный ларингоспазм, что приводит к асфиксии и потере сознания; в таком случае вода не попадает в легкие; этот вариант утопления наименее опасен, так как реанимационные мероприятия в большинстве случаев оказываются эффективными;

2) утопление в пресной воде, когда ларингоспазм непродолжителен и вода свободно поступает в бронхиальное дерево; значительная часть воды при этом всасывается в кровяное русло, происходят быстрое снижение концентрации электролитов в крови и гемолиз; возможно возникновение фибрилляции желудочков; аноксия, как правило, развивается быстро, смерть наступает в течение 1-3 мин;

3) утопление в морской воде; вследствие более высокой концентрации электролитов в морской воде, чем в крови, наступают отек легких и сгущение крови; в таких случаях у пострадавших кратковременно повышается систолическое артериальное давление; гемолиз и внезапная фибрилляция желудочков при этом нехарактерны; деятельность сердца прекращается постепенно вследствие наступающей аноксии (около 8 мин);

4) синкопальное утопление; в отличие от истинного и асфиксического утопления характерных изменений в легких и крови нет; при синкопальном утоплении смерть в воде наступает от первичной рефлекторной остановки сердечной деятельности и дыхания; этому способствуют эмоциональный шок перед погружением в воду, воздействие очень холодной воды на рецепторы кожи или верхних дыхательных путей.

Клиника и диагностика.

Характерные признаки - потеря сознания, отсутствие дыхания и сердцебиения, цианоз при истинном утоплении или бледность кожных покровов при синкопальном утоплении, охлаждение тела, выделение изо рта и носа воды или пенистой жидкости. Зрачки не реагируют на свет. Сухожильные и/или периостальные рефлексы отсутствуют. Во многих случаях развивается отек легких. Морская вода, попавшая в легкие, может вызывать отек уже после оказания первой помощи и возвращения сознания — это «вторичное утопление на берегу». При рентгенологическом исследовании пострадавших обнаруживается диффузное затемнение легочной ткани. На ЭКГ при утоплении в пресной воде можно констатировать фибрилляцию предсердий, тахисистолию, при утоплении в морской воде ожидаемы брадикардия, признаки гиперкалиемии, возможна асистолия. В дальнейшем у пострадавшего может развиваться пневмония.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая дыхательная недостаточность (отёк легких, ларингоспазм, бронхоспазм), острая сердечно-сосудистая недостаточность (нарушения ритма сердца, асистолия).

Лечение.

Первая помощь. Пострадавшего необходимо как можно скорее извлечь из воды, уложить, осмотреть. При отсутствии самостоятельного дыхания и пульса перевернуть его на живот, перекинуть через колено спасающего лицом вниз, обеспечить эвакуацию воды из дыхательных путей. Рот очистить от слизи и инородных тел. Надавить на корень языка для стимуляции рвотного и дыхательного рефлексов.

Доврачебная помощь. При отсутствии сознания, сердечной деятельности и самостоятельного дыхания расположить спасаемого лежа на спине, убедившись в отсутствии очевидных травм шейного отдела позвоночника, запрокинуть его голову назад. Немедленно начать сердечно-легочную реанимацию, по показаниям продолжать ее в период транспортировки. При ларингоспазме применяют прием Ларсона: средний палец каждой из рук располагают в точке между задней границей нижней челюсти и сосцевидным отростком, одновременно смещая нижнюю челюсть вперед. При неэффективности необходима интубация или трахеостомия. На твердой ровной поверхности одновременно проводятся непрямой массаж сердца и искусственная вентиляция легких (доступным способом «рот в рот» или «рот в нос», мешком Амбу).

Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь. При возможности используется аппаратная вентиляция легких. Следует катетеризировать периферическую вену, контролировать объем инфузии. При асистолии - через каждые 3-5 мин внутривенно струйно 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида, 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата (не более 0,04 мг/кг). Парентерально вводят 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия. При фибрилляции желудочков - немедленная электроимпульсная терапия, введение лидокаина гидрохлорида по схеме. При отеке легких придать больному положение полусидя (подушка под спину). Ингаляция кислорода через 35-75% спирт, внутривенно или внутримышечно 10-20 мг налбуфина гидрохлорида либо 1-2 мл 1-2% раствора тримеперидина гидрохлорида (промедола) - под контролем функции дыхания, внутривенно 20 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы), 40-60 мг и более фуросемида, 90-120 мг и более преднизолона. Если утопление произошло в морской воде проводят инфузию 200-250 мл изотонического раствора натрия хлорида либо 5% раствора декстрозы (глюкозы); для борьбы с гиперкалиемией внутривенно вводят 3-5 мл 10% хлористого кальция, струйно очень медленно (за 3-5 минут), либо 5-10 мл 10% раствора кальция глюконата, также медленно. Для коррекции кислотно-щелочного равновесия допустимо внутривенное капельное введение 100-150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. При утоплении в пресной воде назначают 10-20 мл 4-5% раствора калия хлорида и 3-5 мл 25% раствора сернокислой магнезии в 150-200 мл физиологического раствора либо 5% раствора декстрозы (глюкозы).

Специализированная медицинская помощь. Эвакуация и дальнейшее лечение показаны для терапии развившихся осложнений.

11.11 Морская болезнь

«Морская болезнь» (укачивание, кинетоз) - патологическое состояние, вызванное раздражением вестибулярного аппарата, возникающим при многократных

разнонаправленных перемещениях тела человека в пространстве во время качки корабля.

Этиология и патогенез.

На корабле преимущественно различают вертикальную, бортовую и килевую качки. Личный состав внутренних боевых постов, расположенных в носовой части корабля, подвержен качке в большей степени, чем на палубе или в кормовых отсеках. Укачиванию способствуют технические, бытовые, камбузные запахи, алиментарный фактор (жирная и сладкая пища, алкогольные напитки), курение, изменённый газовый состав, барометрическое давление, температура и влажность воздуха, неисправность системы вентиляции корабельных помещений, шум, вибрация, переутомление, отсутствие занятости личного состава, фиксация взгляда на ближних качающихся предметах. На различные угловые и прямолинейные перемещения с изменяющимися ускорениями реагируют рецепторы полукружных каналов и отолитового аппарата. При укачивании избыточная импульсация из этих рецепторных зон становится одной из ведущих причин рассогласования координированного взаимодействия коры головного мозга, вестибулярного, зрительного, двигательного, проприо- и интероцептивного анализаторов. Тяжесть укачивания прежде всего связывают с раздражением центров вегетативной нервной системы, с которой вестибулярный аппарат имеет непосредственные или опосредованные связи.

Клиника и диагностика.

По выраженности и разнообразию клинических симптомов условно различают три степени. Первая степень (лёгкая) в основном проявляется головокружением, тошнотой и слюнотечением. Вторая (средней тяжести) и третья (тяжелая) степени укачивания характеризуются наряду с указанными симптомами нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы, которое проявляется различными расстройствами сердечного ритма, падением уровня артериального давления и сопровождаются мучительной рвотой, холодным липким потом и резкими нарушениями в эмоциональной сфере. Различают астенический, ажитированный и смешанный варианты кинетоза. Астенический вариант заболевания встречается наиболее часто. Он сопровождается головной болью, головокружением, нистагмом, шаткостью походки, общей слабостью и гипотонией, подавленностью и апатией, сонливостью днем и бессонницей ночью. Возможны обмороки. Наблюдаются брадикардия, бледность кожных покровов, холодный пот. Также возникают потеря аппетита, гиперсаливация, брезгливость к запахам, тошнота, приступообразная рвота, расстройства стула. Субъективные ощущения весьма тягостны. Работоспособность частично или полностью утрачивается. Ажитированный вариант отличают возбуждение, излишняя разговорчивость, хлопотливость, беспричинный смех, театральность поз, сухость во рту, жажда и частые позывы на мочеиспускание. Если и возникает рвота, она не бывает изнурительной. Иногда повышается аппетит. При объективном исследовании пульс порой учащен, артериальное давление повышено. Работоспособность сохраняется. Смешанный вариант укачивания характерен тем, что вслед за ажитированной фазой появляются признаки астенизации. Явления укачивания, как правило, исчезают с прекращением качки. На фоне укачивания существует риск ухудшения коронарного кровообращения, гипертонической реакции, повреждения желудочно-кишечного тракта, дизэлектролитных расстройств, развития психических нарушений. Через месяц плавания большая часть членов экипажа адаптируется к качке.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность (нарушения ритма сердца, коллапс, инфаркт миокарда, гипертонический криз).

Лечение.

Первая и доврачебная помощь. Проводится лишь при риске аспирации рвотных масс в случае нарушения сознания пациента. Осуществляются мероприятия по обеспечению проходимости верхних дыхательных путей.

Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь. Используют раствор ментола в ментоловом эфире изовалериановой кислоты (30-40 капель внутрь), левоментол сублингвально (до 2-3 таблеток в день), метоклопрамид - 10 мг внутрь либо 2 мл парентерально до 3-4 раз в сутки. При неукротимой рвоте парентерально вводят 2 мл 0,2% раствора ондансетрона гидрохлорида внутривенно или внутримышечно либо 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно, а также 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина. При психомоторном и двигательном возбуждении - внутримышечно или внутривенно 1-2 мл 0,5% раствора диазепама. Для восполнения потерь жидкости, поддержания электролитного баланса показана внутривенная инфузия 400-500 мл физиологического раствора или 5% раствора декстрозы (глюкозы) с добавлением 10-20 мл 4-5% раствора калия хлорида и 2-3 мл 25% раствора сернокислой магнезии. При брадикардии - 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно, при развитии коллапса - 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 1 мл 1% раствора фенилэфрина внутривенно. При головной боли внутримышечно вводят 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия, при отсутствии тошноты и рвоты назначают его внутрь.

Специализированная медицинская помощь. Необходимость оказания отсутствует.