

МИНИСТЕРСТВО ОБОРОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

УКАЗАНИЯ ПО ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

*Утверждены начальником Главного военно-медицинского управления
Министерства обороны Российской Федерации*

Санкт-Петербург
ЭЛБИ-СПб
2019

УДК 616–085: 355.415.6 (035)
ББК 58.91я2
У41

У41 Указания по военно-полевой терапии. — СПб.: ООО «Медиздат-СПб»,
2019. — 464 с.
ISBN 978-5-6042515-5-3

Указания написаны коллективом специалистов в области военно-полевой терапии и смежных с ней дисциплин на основе опыта медицинского обеспечения Вооруженных сил Российской Федерации в военных конфликтах и в ходе ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера.

В настоящем издании Указаний представлены современные взгляды на организацию и содержание терапевтической помощи больным, пораженным и раненым в современном военном конфликте, а также этиологию, патогенез, диагностику, этапное лечение боевой терапевтической травмы, висцеральной патологии военного времени, заболеваний внутренних органов у раненых и обожженных, военно-профессиональной патологии.

Указания предназначены для личного состава медицинской службы войскового звена, военно-медицинских организаций, Службы медицины катастроф Министерства обороны, органов военного управления медицинской службы Вооруженных сил Российской Федерации.

Указания могут быть использованы в образовательных организациях, осуществляющих первичную и последиplomную подготовку медицинских специалистов по вопросам военной медицины и медицины катастроф по программам высшего и среднего медицинского образования.

УДК 616–085: 355.415.6 (035)
ББК 58.91я2

ISBN 978-5-6042515-5-3



© Коллектив авторов, 2019
© ООО «Медиздат-СПб», 2019
© ИП Маков М.Ю., 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
Авторский коллектив	8
Список сокращений	9
Глава 1. СОДЕРЖАНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ, ПОРАЖЕННЫМ И РАНЕНЫМ В СОВРЕМЕННОМ ВОЕННОМ КОНФЛИКТЕ	13
1.1. Военно-медицинская доктрина и место военно-полевой терапии в совершенствовании системы медицинского обеспечения войск	13
1.2. Терапевтическая помощь в условиях боевой деятельности войск. Понятие боевой терапевтической патологии	14
1.3. Влияние особенностей современных военных конфликтов на организацию оказания терапевтической помощи	16
1.4. Виды медицинской помощи, оказываемой больным (пораженным, раненым), на этапах медицинской эвакуации	20
1.5. Медицинская сортировка больных (пораженных и раненых) на этапах медицинской эвакуации	22
1.6. Содержание медицинской помощи больным (пораженным, раненым) терапевтического профиля на этапах медицинской эвакуации	26
1.7. Медицинская эвакуация	31
1.8. Особенности лечебно-эвакуационного обеспечения войск при возникновении санитарных потерь терапевтического профиля	34
1.9. Информационно-статистическое сопровождение медицинской помощи	37
Глава 2. РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ	41
2.1. Острая лучевая болезнь	41
2.2. Радиационные поражения от внутреннего радиоактивного заражения (внутреннего облучения)	54
2.3. Местные радиационные поражения кожи и слизистых оболочек	56
2.4. Комбинированные радиационные поражения	61
Глава 3. ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ И ТОКСИКАНТАМИ	64
3.1. Поражения боевыми отравляющими веществами	64
3.1.1. Поражение ОВ нейротоксического действия	65
3.1.1.1. Поражения фосфорорганическими ОВ	65
3.1.1.2. Поражения ОВ психотомиметического действия	72
3.1.1.3. Поражения диэтиламидом лизергиновой кислоты (ДЛК, LSD)	75
3.1.2. Поражения ОВ общетоксического действия	72
3.1.2.1. Поражения синильной кислотой и ее соединениями	77
3.1.2.2. Поражения карбонилами металлов	81
3.1.3. Поражение ОВ кожно-нарывного (цитотоксического) действия	82
3.1.3.1. Поражения ипритами	82
3.1.3.2. Поражения лизоцитом	84
3.1.4. Поражение ОВ удушающего действия и аварийно-опасными химическими веществами пульмонотоксического действия	88
3.2. Поражения биологическими токсинами	92
3.2.1. Ботулотоксин	93
3.2.2. Стафилококковый энтеротоксин В	96
3.2.3. Токсин сибирской язвы	98
3.2.4. Ризин	99
3.2.5. Микотоксины	102

Глава 4. ПОРАЖЕНИЕ ОРУЖИЕМ НЕЛЕТАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ	105
4.1. Поражения химическими веществами нелетального действия	105
4.1.1. Поражения веществами раздражающего действия	106
4.1.1.1. Поражения лакриматорами	107
4.1.1.2. Поражения стернитами	111
4.1.1.3. Поражения аллогенами	113
4.1.1.4. Поражения эметиками	117
4.1.1.5. Поражения малодорантами	119
4.1.2. Поражения инкапситами	120
4.1.2.1. Поражения психохимическими отравляющими веществами	121
4.1.2.2. Поражения психостимуляторами	121
4.1.2.3. Поражения веществами снотворно-седативного действия	125
4.1.2.4. Поражения опиатами	128
4.1.3. Поражения фитотоксикантами	131
Глава 5. ОСТРЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ ОТРАВЛЕНИЯ	140
5.1. Отравления спиртами	140
5.1.1. Отравления этиловым спиртом	140
5.1.2. Отравления метиловым спиртом	143
5.1.3. Отравления этиленгликолем	146
5.2. Отравления хлорированными углеводородами	149
5.3. Отравления углеводородами	153
5.4. Отравления токсичными компонентами пожаров, взрывными и пороховыми газами	157
5.4.1. Отравления угарным газом	159
5.4.2. «Пороховая болезнь»	163
5.4.3. Отравления выхлопными газами	163
5.4.4. Отравления углекислым газом	165
5.4.5. Отравления компонентами дымов, обладающими преимущественно раздражающим и прижигающим действием	167
5.4.6. Отравления компонентами дымов, обладающими замедленными токсикодинамическими эффектами	169
5.5. Отравления компонентами ракетных топлив	170
5.5.1. Окислители типа амила и азотной кислоты	170
5.5.2. Несимметричный диметилгидразин (НДМГ, гептил)	174
5.5.3. Ракетное топливо ТГ-02	177
5.6. Отравления ядами животных	178
5.6.1. Членистоногие (комары, вши, блохи, клопы, клещи и др.)	179
5.6.2. Осы и пчелы	179
5.6.3. Скорпионы	180
5.6.4. Пауки	181
5.6.5. Змеи	183
5.7. Отравления ядами растительного происхождения	185
5.7.1. Растения семейства пасленовых (белена черная, дурман, красавка)	185
5.7.2. Чемерица	186
5.7.3. Грибы ядовитые (бледная поганка, мухомор, строчки, сморчки)	187
Глава 6. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ	192
6.1. Болезни сердечно-сосудистой системы	192
6.1.1. Острая ревматическая лихорадка	192
6.1.2. Инфекционный эндокардит	194
6.1.3. Миокардиты, миокардиодистрофии, кардиосклероз	195
6.1.4. Перикардит	197
6.1.5. Нейроциркуляторная астения	198
6.1.6. Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии	200

6.1.7. Ишемическая болезнь сердца	201
6.1.8. Аритмии сердца	206
6.1.9. Недостаточность кровообращения	208
6.2. Заболевания легких	210
6.2.1. Острый бронхит	210
6.2.2. Пневмонии	212
6.2.3. Хронический бронхит, ХОБЛ	222
6.2.4. Бронхиальная астма	225
6.3. Болезни органов пищеварения	228
6.3.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	228
6.3.2. Функциональные желудочные диспепсии	230
6.3.3. Хронический гастрит, гастродуоденит	231
6.3.4. Язвенная болезнь	232
6.3.5. Желчекаменная болезнь	234
6.3.6. Панкреатит хронический	235
6.3.7. Синдром раздраженного кишечника	236
6.4. Болезни почек	238
6.4.1. Хроническая болезнь почек (ХБП)	238
6.4.2. Хронические гломерулонефриты	241
6.4.2.1. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит	243
6.4.3. Острый гломерулонефрит (ОГН)	245
6.4.4. Острый тубулоинтерстициальный нефрит	248
6.4.5. Острые инфекции с поражением почек	250
6.4.5.1. Лептоспироз	250
6.4.5.2. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	253
6.4.6. Хронический вторичный пиелонефрит	255
6.4.7. Мочекаменная болезнь	257
6.5. Болезни крови и кроветворных органов	259
6.5.1. Острая постгеморрагическая анемия	259
6.5.2. Гемолитические анемии	262
6.5.3. Лейкопения	264
6.5.4. Агранулоцитоз	266
6.5.5. Апластическая анемия	268
6.5.6. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови	270
6.6. Болезни обмена веществ и эндокринной системы	272
6.6.1. Сахарный диабет	272
6.6.2. Диффузный токсический зоб	278
6.6.3. Алиментарная дистрофия	279
6.6.4. Авитаминозы и гиповитаминозы	281
6.7. Болезни соединительной ткани и опорно-двигательного аппарата	283
6.7.1. Реактивный артрит	283
6.8. Аллергические заболевания	286
6.8.1. Анафилактический шок	286
6.8.2. Острые токсико-аллергические реакции	291
6.8.3. Аллергический ринит (риноконъюнктивит)	295
Глава 7. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У РАНЕНЫХ	298
7.1. Терапевтические аспекты травматической болезни	298
7.2. Терапевтические аспекты ожоговой болезни	303
7.3. Патология сердечно-сосудистой системы у раненых	307
7.4. Патология органов дыхания у раненых	310
7.5. Патология системы пищеварения у раненых	314
7.6. Патология почек у раненых	316
7.7. Патология системы крови у раненых	319

Глава 8. ЗАБОЛЕВАНИЯ И СОСТОЯНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ	325
8.1. Тепловые поражения	325
8.2. Холодовые поражения	329
8.3. Острая горная болезнь	335
Глава 9. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	346
9.1. Система организации оказания медицинской помощи инфекционным больным в ВС РФ	346
9.2. Общие сведения о биологических агентах биологического оружия	356
9.3. Основные критические состояния при инфекционных болезнях: диагностические и лечебные мероприятия неотложной помощи	366
9.4. Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия	376
9.5. Меры и средства личной профилактики медицинских работников	387
Глава 10. НЕРВНЫЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	390
10.1. Черепно-мозговая травма	390
10.2. Болезни периферической нервной системы	393
10.3. Острая демиелинизирующая полирадикулоневропатия (синдром Гийена–Барре)	395
10.4. Острое нарушение мозгового кровообращения	397
10.5. Эпилептический приступ, эпилепсия, эпилептический статус	401
10.6. Психические расстройства	404
10.6.1. Расстройства психотического уровня	405
10.6.2. Расстройства пограничного уровня	411
Глава 11. ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ	413
11.1. Гнойничковые болезни	413
11.2. Грибковые болезни	416
11.3. Паразитарные дерматозы	418
11.4. Контактные дерматиты	420
11.5. Экзема	422
11.6. Токсикодермии (токсидермии)	423
11.7. Крапивница и ангиоотек	424
11.8. Паратравматические дерматозы	426
Глава 12. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ВМФ	427
12.1. Декомпрессионная болезнь	427
12.2. Синдром изобарической противодиффузии индифферентных газов	433
12.3. Баротравма легких	436
12.4. Обжим	440
12.5. Барогипертензионный синдром	444
12.6. Кислородное голодание	447
12.7. Отравление кислородом	449
12.8. Токсическое действие азота	452
12.9. Отравление щелочами	453
12.10. Переохлаждение в воде	455
12.11. Утопление	456
12.12. Морская болезнь	461

ПРЕДИСЛОВИЕ

Методические издания по оказанию медицинской помощи военнослужащим с боевой терапевтической патологией неоднократно публиковались под различными наименованиями. В 1941 и 1983 гг. были разработаны «Инструкции по этапному лечению пораженных с боевой терапевтической травмой», в 1952 и 1988 гг. издавались «Руководства по военно-полевой терапии», и все же наиболее устоявшийся формат такого рода изданий как по терапевтическому, так и по хирургическому направлению для специалистов военно-медицинской службы стал называться «Указаниями». «Указания по военно-полевой терапии» впервые увидели свет в 1959 г., дополнялись и переиздавались в 1976 и 2003 гг. в соответствии с вызовами своего времени.

За 16 лет, прошедших с момента выхода в свет предыдущего издания Указаний, комплектно-табельное оснащение и формуляр лекарственных средств медицинской службы Вооруженных сил Российской Федерации (ВС РФ) претерпели значительные изменения, что потребовало тщательного пересмотра основных разделов документа. Существенно дополнены разделы, посвященные терапевтической патологии, возникающей при интенсивной деятельности войск, в том числе в сложных климатических условиях. Особенностью данного издания является появление раздела, связанного с возможностью возникновения в современных военных конфликтах санитарных потерь от оружия нелетального действия.

В изложенном материале представлена современная концепция организации терапевтической помощи в ВС РФ, которая была сформулирована на основе детального изучения событий военных конфликтов и техногенных аварий последних десятилетий, а также принципы медицинской сортировки больных и пораженных терапевтического профиля, объем и содержание медицинской помощи на различных этапах медицинской эвакуации. В Указаниях учтены изменения, произошедшие в диагностике и лечении острых радиационных поражений, острых интоксикаций, поражений боевыми отравляющими веществами. С учетом накопленного опыта медицинского обеспечения военных действий в локальных конфликтах переработаны разделы, посвященные вопросам заболеваний внутренних органов у раненых и соматической патологии, характерной для военного времени. Дополнительно представлены сведения о патогенезе, клинике, диагностике и лечении специфической терапевтической патологии специалистов военно-морского флота.

Указания предназначены не только для военных врачей и медицинских специалистов силовых ведомств, но и для широкого круга гражданских врачей, оказывающих медицинскую помощь пострадавшим при стихийных бедствиях и катастрофах мирного времени, а также при проведении специальных операций.

Заслуженный врач Российской Федерации, генерал-майор медицинской службы,
член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор
А.Я. Фисун

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Подполковник м/с, кандидат медицинских наук **П.В. Агафонов**, доктор медицинских наук **А.Г. Акимов**, полковник м/с, доктор медицинских наук **В.А. Башарин**, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор **А.Н. Бельских**, подполковник м/с, кандидат медицинских наук **О.В. Ветряков**, доктор медицинских наук, профессор **А.Н. Власенко**, генерал-майор м/с, кандидат медицинских наук **А.Ю. Власов**, доктор медицинских наук, доцент **Д.А. Вологжанин**, кандидат медицинских наук, доцент **В.А. Гайдук**, полковник м/с, доктор медицинских наук, доцент **С.В. Гайдук**, полковник м/с, доктор медицинских наук **Ю.Б. Говердовский**, доктор медицинских наук, профессор **В.Б. Гриневич**, полковник м/с, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор **К.В. Жданов**, полковник м/с, доктор медицинских наук **А.А. Зайцев**, полковник м/с, кандидат медицинских наук, доцент **С.М. Захаренко**, подполковник м/с, кандидат медицинских наук **М.В. Захаров**, генерал-майор м/с **О.В. Калачев**, полковник м/с, доктор медицинских наук, профессор **М.А. Карамуллин**, майор м/с, кандидат медицинских наук **В.А. Качнов**, полковник м/с, доктор медицинских наук **Ю.А. Кравчук**, подполковник м/с, кандидат медицинских наук **В.Г. Кузьмич**, доктор медицинских наук **Е.С. Курасов**, полковник м/с, доктор медицинских наук, профессор **И.В. Литвиненко**, полковник м/с, доктор медицинских наук, доцент **А.Г. Максимов**, доктор медицинских наук, профессор **С.Ю. Матвеев**, подполковник м/с, кандидат медицинских наук **К.М. Наумов**, полковник м/с, доктор медицинских наук, профессор **Ю.В. Овчинников**, кандидат медицинских наук **А.В. Патрушев**, полковник м/с, кандидат медицинских наук **М.Б. Папенко**, доктор медицинских наук, профессор **В.И. Педь**, кандидат медицинских наук, доцент **С.В. Перстнев**, кандидат медицинских наук, доцент **В.Н. Першин**, подполковник м/с, кандидат медицинских наук **В.А. Першко**, полковник м/с, доктор медицинских наук **В.В. Салухов**, доктор медицинских наук, профессор **А.В. Самцов**, полковник м/с, кандидат медицинских наук **А.А. Серговец**, полковник м/с, кандидат медицинских наук **С.Н. Сидорчук**, подполковник м/с, кандидат медицинских наук **А.А. Степаненко**, полковник м/с, кандидат медицинских наук **М.М. Топорков**, действительный государственный советник Российской Федерации 2-го класса, кандидат медицинских наук **Д.В. Тришкин**, полковник м/с, доктор медицинских наук, профессор **В.В. Тыренко**, подполковник м/с, кандидат медицинских наук, доцент **В.Ю. Филиппов**, генерал-майор м/с, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор **А.Я. Фисун**, кандидат медицинских наук **А.В. Фомичев**, полковник м/с, доктор медицинских наук, профессор **Ю.Ш. Халимов**, кандидат медицинских наук, доцент **Е.Н. Цыган**, полковник м/с, доктор медицинских наук, доцент **Д.В. Черкашин**, полковник м/с, кандидат медицинских наук, доцент **Ю.С. Чеховских**, полковник м/с, доктор медицинских наук **И.В. Чмырев**, подполковник м/с, кандидат медицинских наук **А.В. Чумаков**, доктор медицинских наук, профессор **В.К. Шамрей**, кандидат медицинских наук, доцент **В.А. Шелухин**, полковник м/с, кандидат медицинских наук, доцент **И.Ф. Шпаков**, полковник м/с, доктор медицинских наук, доцент **А.В. Язенок**.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	—	артериальное давление
АК	—	окислитель, представляющий собой многокомпонентную рецептуру
АЛТ	—	аланинаминотрансфераза
АОХВ (АХОВ)	—	аварийно опасные химические вещества
АПФ	—	ангиотензин-превращающий фермент
АСТ	—	аспартатаминотрансфераза
АТ	—	амил, тетраоксид диазота
АТФ	—	аденозинтрифосфат
АХЭ	—	ацетилхолинэстераза
АЦЦ	—	ацетилцистеин
БММ	—	бронированная медицинская машина
БО	—	биологическое оружие
БТГр	—	батальонная тактическая группа
БтХЭ	—	бутирилхолинэстераза
ВВК	—	военно-врачебная комиссия
ВГ	—	военный госпиталь
ВК	—	военный конфликт
ВКГ	—	военный клинический госпиталь
ВМедА	—	Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова
ВМО	—	военно-медицинская организация
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 психоневрологический госпиталь
ВПГ(с)	—	военный полевой сортировочный госпиталь
ВПГ(т)	—	военный полевой терапевтический госпиталь
ВПГ(х)	—	военный полевой хирургический госпиталь
ВМФ	—	Военно-морской флот
ВО	—	военный округ
ВОВ	—	Великая Отечественная война
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)
ГВКГ	—	Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко
ГВМУ	—	Главное военно-медицинское управление

ГГТП	—	гамма-глутамилтранспептидаза
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, тромбгеморрагический синдром)
ДКБ	—	декомпрессионная болезнь
ДН	—	дыхательная недостаточность
ДП	—	доврачебная помощь
ДЯ	—	диверсионные яды
ЕД	—	единицы
ЖКТ	—	желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	—	искусственная вентиляция легких
ИИ	—	ионизирующее излучение
ИПП	—	индивидуальный противохимический пакет
КГСМП	—	корабельная группа специализированной медицинской помощи
КМП	—	квалифицированная медицинская помощь
КОС	—	кислотно-основное состояние
КРП	—	комбинированные радиационные поражения
КРТ	—	компоненты ракетных топлив
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
МТ	—	метанол
НьСО	—	карбоксигемоглобин
НДМГ	—	несимметричный диметилгидразин (гептил)
НПВС	—	нестероидные противовоспалительные средства
НЦА	—	нейроциркуляторная астения
оавтсб	—	отдельный автомобильный санитарный батальон
ОБЭ	—	относительная биологическая эффективность

ОВ	—	отравляющие вещества
ОВ КНД	—	отравляющие вещества кожно-нарывного действия
ОГК	—	органы грудной клетки
ОДН	—	острая дыхательная недостаточность
ОДКБ	—	организация Договора о коллективной безопасности
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
ОНФП	—	оружие, основанное на новых физических принципах
ООНп	—	отсроченные органофосфатиндуцированные нейропатии
ОПН	—	острая почечная недостаточность
ОРДС	—	острый респираторный дистресс-синдром
ОРИ	—	острая респираторная инфекция
ОРС	—	острые реактивные состояния
ОСМП	—	отряд специализированной медицинской помощи
ОССН	—	острая сердечно-сосудистая недостаточность
ПВП	—	первая врачебная помощь
ПДА	—	портативный дыхательный аппарат
ПДКВ	—	положительное давление в конце выдоха
ПЛ	—	подводная лодка
ПОЛ	—	перекисное окисление липидов
ПП	—	первая помощь
ПС	—	промежуточный синдром
РПН	—	реакция преходящей недееспособности
РПТ	—	ранняя патогенетическая терапия
СГМС	—	совместная группировка медицинской службы
СИЗОД	—	средства индивидуальной защиты органов дыхания
СН	—	стратегическое направление
СМК	—	служба медицины катастроф
СМП	—	специализированная медицинская помощь
СО	—	угарный газ, монооксид углерода
СО₂	—	углекислый газ
СП	—	санитарные потери
СФЗ	—	специальные формирования здравоохранения
ТВД	—	театр военных действий
ТГК	—	тетрагидроканнабинол
ТЭС	—	тетраэтилсвинец
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
ФАТ	—	факторы агрегации тромбоцитов

Список сокращений

ФОВ	—	фосфорорганические отравляющие вещества
ФЭГДС	—	фиброэзофагогастродуоденоскопия
ХО	—	химическое оружие
ХУВ	—	хлорированные углеводороды
ХЭ	—	холинэстераза
ЦВКГ	—	Центральный военный клинический госпиталь им. П. В. Мандрыка
ЦНС	—	центральная нервная система
ЩФ	—	щелочная фосфатаза
ЭГ	—	этиленгликоль
ЭКГ	—	электрокардиография
ЭКМО	—	экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭМЭ	—	этап медицинской эвакуации
ЭЭГ	—	электроэнцефалограмма
ЯО	—	ядерное оружие
LSD	—	диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК)

СОДЕРЖАНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ, ПОРАЖЕННЫМ И РАНеныМ В СОВРЕМЕННОМ ВОЕННОМ КОНФЛИКТЕ

1.1. ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ ДОКТРИНА И МЕСТО ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ В СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ СИСТЕМЫ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОЙСК

Военно-медицинская доктрина — совокупность научно обоснованных принципов, определяющих структурно-функциональный облик системы медицинского обеспечения Вооруженных сил Российской Федерации (ВС РФ), соответствующих конкретным историческим условиям.

В основе военно-медицинской доктрины, впервые сформулированной Е.И. Смирновым в 1942 г., лежит «единое понимание задач медицинской службы по спасению жизни раненых, быстрейшему их излечению и восстановлению боеспособности; единый взгляд на принципы лечения и эвакуации; единое понимание принципов лечебной работы в полевых условиях, использования сил и средств медицинской службы, применения разнообразных методов ее работы в зависимости от конкретных условий боевой и медицинской обстановки».

Накопленный отечественной военной медициной опыт организации оказания медицинской помощи в военных конфликтах последних двух столетий убедительно свидетельствует о том, что в структуре санитарных потерь военного времени значительную долю составляют инфекционные заболевания и патология внутренних органов, нередко превышающие долю хирургической патологии. Особенно показателен рост удельного веса санитарных потерь терапевтического профиля по мере снижения активности боевых действий в зоне вооруженного противостояния.

В Военной доктрине Российской Федерации (2014 г.) определено место ядерного оружия, как важного фактора предотвращения возникновения ядерных военных конфликтов и военных конфликтов с применением обычных средств поражения (крупномасштабной войны, региональной войны), и право его применения при возникновении угрозы существованию государства и его союзников. В ней обращено внимание на такие особенности современных военных конфликтов, как скоротечность, избирательность и высокая точность поражения объектов, быстрота маневра войсками и огнем, применение мобильных группировок войск, возможность массированного применения оружия, основанного на новых физических принципах,

проведения диверсий и террористических актов с применением радиоактивных, токсичных химических веществ и инфекционных агентов.

Разработка, научное обоснование, систематическое усовершенствование и внедрение в практику рациональных организационных форм оказания терапевтической помощи пораженным (больным, раненым) в различных условиях боевой и повседневной деятельности войск является задачей самостоятельного раздела военной медицины — **военно-полевой терапии**. Это обеспечивает ей равную с военно-полевой хирургией роль в построении современной системы медицинского обеспечения в условиях боевой и повседневной деятельности войск.

Организация терапевтической помощи пораженным (больным, раненым) основывается на ряде 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) и инфекционных больных в самостоятельные лечебно-эвакуационные потоки;
- 7) единство взглядов и преемственность в подготовке военно-медицинских специалистов всех специальностей и уровней;
- 8) профилактическая направленность в деятельности всех субъектов военного здравоохранения;
- 9) акцент медицинской подготовки личного состава Вооруженных сил на получение практических навыков оказания само- и взаимопомощи с использованием индивидуальных средств медицинской защиты.

1.2. ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ В УСЛОВИЯХ БОЕВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВОЙСК. ПОНЯТИЕ БОЕВОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Терапевтическая помощь пораженным (больным, раненым) в условиях боевой деятельности войск — совокупность лечебно-диагностических, профилактических, эвакуационных и реабилитационных мероприятий, проводимых на этапах медицинской эвакуации в отношении лиц с боевой те-

терапевтической патологией или заболеваниями терапевтического профиля, в том числе развившихся вследствие ранения (травмы, ожога).

Под **боевой терапевтической патологией** следует понимать висцеральные заболевания (поражения) и расстройства высшей нервной деятельности, развившиеся у военнослужащего в результате повреждающего воздействия на него при выполнении боевой задачи поражающих факторов оружия либо экстремальных факторов окружающей среды физической, химической, биологической либо иной природы.

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;
- отравления токсичными химическими веществами (ТХВ), связанные с ведением боевых действий;
- отравления 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.

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

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.

1.3. ВЛИЯНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ СОВРЕМЕННЫХ ВОЕННЫХ КОНФЛИКТОВ НА ОРГАНИЗАЦИЮ ОКАЗАНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

В мирное время терапевтическая помощь в военно-медицинских подразделениях, частях и организациях Минобороны России оказывается военнослужащим в соответствии с Федеральным законом от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», Федеральным законом от 27 мая 1998 г. № 76-ФЗ «О статусе военнослужащих», принятыми во исполнение указанных федеральных законов нормативными правовыми актами Российской Федерации, Минобороны России и Минздрава России, в том числе порядками оказания медицинской помощи и стандартами медицинской помощи, а также утвержденными в установленном порядке клиническими рекомендациями (протоколами лечения) по вопросам оказания медицинской помощи.

В ходе участия войск (сил) в военном конфликте (ВК) организация оказания военнослужащим терапевтической помощи осуществляется с учетом требований законодательства Российской Федерации, установленного на военное время (период режима военного положения), и принятых в соответствии с ним иных руководящих документов, в том числе настоящих Указаний.

Особенностями современных ВК, влияющими на организацию терапевтической помощи, являются:

- возможность расширения масштаба боевых действий, опасность нанесения боевых ударов, совершения диверсионных акций по всей территории страны;
- различная продолжительность боевых действий (от нескольких суток до нескольких лет);
- цикличность и интенсивность боевых действий и, в силу этого, различное соотношение санитарных потерь хирургического и терапевтического профиля в отдельные периоды войны;

- возможность применения наряду с обычным оружием оружия массового поражения (химического, в том числе временно выводящего из строя, тактического ядерного оружия и оружия, основанного на новых физических принципах);
- вероятность ухудшения санитарно-эпидемиологической обстановки в зоне военного конфликта;
- возможность разрушения объектов химической и ядерной промышленности, а также транспортных емкостей, содержащих ТХВ.
- участие войск в гуманитарных акциях (операциях), подразумевающих в том числе оказание медицинской помощи пострадавшему мирному населению.

Возможности оказания медицинской помощи личному составу войск в ходе ВК при возникновении санитарных потерь терапевтического профиля определяются организационно-штатной структурой (укомплектованностью) медицинской службы, уровнем квалификации медицинских работников и комплектно-табельным оснащением этапа медицинской эвакуации.

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

Под **этапом медицинской эвакуации** понимают силы и средства медицинской службы, развернутые на путях эвакуации и предназначенные для:

- 1) приема, сортировки, регистрации пораженных (больных, раненых);
- 2) оказания пораженным (больным, раненым) медицинской помощи по неотложным показаниям, лечения (в пределах установленных для этапа сроков) и предэвакуационной подготовки нуждающихся в эвакуации на последующие этапы медицинской эвакуации;
- 3) медицинской реабилитации в пределах установленных для этапа сроков.

Как правило, масштаб, длительность и интенсивность современных ВК, трудно поддаются прогнозированию. Ожидается (как в случае скоротечной региональной войны высокой интенсивности, так и в случае затяжной локальной войны низкой интенсивности на территории одного государства), что в начальный период боевых действий система этапного лечения пораженных (больных, раненых) начнет выстраиваться с развертывания сил и средств медицинской службы с учетом территориальной системы медицинского обеспечения войск мирного времени. В дальнейшем, исходя из основных

характеристик ВК и условий конкретной обстановки, будет происходить процесс наращивания и эшелонирования сил и средств медицинской службы с направлением эвакуационных потоков в глубину и по назначению.

Возможности этапов медицинской эвакуации по оказанию отдельных видов медицинской помощи в условиях современных ВК представлены в табл. 1.1.

С первых дней ВК военные (боевые) действия будут вестись силами воинских частей и соединений постоянной боевой готовности, как дислоцированных в регионе ВК (приграничном районе), так и оперативно туда переброшенных из других регионов. Силами медицинской службы этих войск будут развернуты медицинские пункты батальонов (МПБ), медицинские роты бригад (медр) и отдельные медицинские батальоны дивизий (омедб), что позволит оказывать раненым, пораженным и больным первую, доврачебную, первую врачебную и квалифицированную медицинскую помощь (чаще в сокращенном объеме).

Таблица 1.1

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 организация Минздрава РФ
Стрелок-санитар	Фельдшер	МПБ	Медрота, МП	Омедб, омедо	Медбр	ГБ, ВПГ	ВКГ округа (Центра), СФЗ
Первая помощь							
Доврачебная помощь							
			Первая врачебная помощь				
			Квалифицированная медицинская помощь				
			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); СФЗ — специальные формирования здравоохранения.

— выполнение отдельных, чаще неотложных, лечебно-профилактических мероприятий, характерных для вида медицинской помощи более высокого уровня, в том числе в случае усиления этапа медицинской эвакуации.

Полноценное оказание квалифицированной медицинской помощи в ранние сроки эскалации ВК возможно при активном участии созданных в военных округах мобильных подразделений высокой степени готовности: медицинских отрядов специального назначения (медо СпН), врачебно-сестринских бригад, групп (бригад) медицинского усиления, предназначенных для решения внезапно возникающих задач, усиления группировок медицинской службы в зоне ВК.

В дальнейшем к оказанию квалифицированной медицинской помощи также могут быть привлечены военные госпитали военного округа и филиалы военных клинических госпиталей, в зоне ответственности которых ведутся военные (боевые) действия.

Следует отметить ряд отличий в организации лечебно-эвакуационного обеспечения (ЛЭО) войск (группировки войск) при различных масштабах ВК.

В условиях крупномасштабной войны может потребоваться:

- 1) полноценное развертывание и эшелонирование госпитальной базы (ГБ);
- 2) использование специальных формирований здравоохранения (СФЗ), создаваемых в системе Минздрава России в военное время;
- 3) ограничение в применении авиатранспортной эвакуации и многоэтапное оказание медицинской помощи пораженным (больным, раненым), обусловленное сложностью организации быстрой и щадящей эвакуации (большая величина санитарных потерь, значительные расстояния между отдельными этапами медицинской эвакуации).

Особенности ЛЭО войск (сил) в вооруженных конфликтах и локальных войнах:

- 1) в качестве этапа специализированной помощи в соответствии с существующими зонами медицинской ответственности используются военные клинические госпитали (ВКГ) и их филиалы, усиливаемые группами (бригадами) специализированной медицинской помощи, а также военно-медицинские организации (ВМО) Центра (Главный и центральные ВГ, ВМедА);
- 2) при необходимости осуществляется взаимодействие с медицинскими организациями государственной и муниципальной систем здравоохранения с целью использования их лечебно-диагностических возможностей в интересах своевременного оказания военным служащим специализированной медицинской помощи;
- 3) возможность сокращения количества этапов медицинской эвакуации — уменьшение времени от момента развития заболевания (получения поражения, ранения) до поступления на этап медицинской эвакуации, где может быть оказана исчерпывающая по объему медицинская помощь (непосредственно из передовых этапов в специализированные ВМО Центра) за счет активного использования авиационного транспорта и в условиях меньшей величины санитарных потерь;

- 4) возможность приближения специализированной медицинской помощи к пораженным (больным, раненым) за счет усиления этапа квалифицированной медицинской помощи (омедб, медо СпН), профильными группами (бригадами) специалистов;
- 5) возможность усиления медицинской службы батальонов врачами и средним медицинским персоналом с соответствующим оснащением и медицинскими транспортными средствами с учетом активного применения отдельных подразделений (батальонных тактических групп — БТГр) на изолированных направлениях.

1.4. ВИДЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, ОКАЗЫВАЕМОЙ ПОРАЖЕННЫМ (БОЛЬНЫМ, РАНЕНЫМ), НА ЭТАПАХ 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, проводимый военнослужащими в порядке само- и взаимопомощи, направленный *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 поражения) 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 мин после поражения.

Доврачебная помощь — комплекс медицинских мероприятий, дополняющий мероприятия первой помощи, проводимый средним медицинским персоналом, направленный *на поддержание жизненно важных функций организма*, предупреждение развития тяжелых осложнений и подготовку пораженного (больного, раненого) к эвакуации. Сроки оказания — первые 2 ч

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, направленный 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 ч. При поражении быстродействующими ОВ и токсинами первая врачебная помощь (введение антидота) должна быть оказана не позднее 2 ч после появления первых признаков интоксикации.

Квалифицированная медицинская помощь — комплекс хирургических, терапевтических и реаниматологических мероприятий, направленный 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 ч после поражения.

При необходимости группы медицинского усиления (токсикологическая, радиологическая и др.) могут выдвигаться к очагу массовых санитарных потерь на этап первой врачебной помощи (см. табл. 1.1).

Специализированная медицинская помощь — комплекс лечебно-диагностических и профилактических мероприятий истощающего характера, направленный на *окончательное и полное купирование всех последствий поражений (заболеваний, ранений)*, выполняемый 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 ч после поражения.

Специализированная терапевтическая помощь оказывается врачами-специалистами (кардиологами, пульмонологами, гастроэнтерологами, инфекционистами, дерматологами, токсикологами, гематологами, невропатологами, психиатрами и др.) с использованием необходимой лечебно-диагностической аппаратуры и широкого спектра медикаментозных средств. Она осуществляется в терапевтических отделениях ВПГ, 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 омедо и медоСпН при их усилении группами (бригадами) специализированной медицинской помощи (инфекционной, токсикологической, радиологической, психоневрологической и т. п.) (см. табл 1.1).

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

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, медо СпН) предусмотрена группа психического здоровья, то в рамках медицинской реабилитации возможно осуществление мероприятий по психологической поддержке раненых (пораженных, больных) и донозологической коррекции астено-невротических состояний у военнослужащих («боевое утомление», «боевой стресс», чрезмерная эмоциональная напряженность и т. д.).

1.5. МЕДИЦИНСКАЯ СОРТИРОВКА ПОРАЖЕННЫХ (БОЛЬНЫХ, РАНЕННЫХ) 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 50 мР/ч, 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, не совместимые 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 ее 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 (фельдшеры), 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 медицинской сортировки врач, наряду с решением вопроса о необходимости в медицинской помощи, ее характере, срочности 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 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 заболевания (поражения), его последствий, угрожающих жизни пораженного (больного, раненого).

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 ч работы в среднем должна провести сортировку и выполнить отдельные мероприятия неотложной медицинской помощи 10–12 пораженным (больным, раненым).

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») и определяется функциональное подразделение, где эта помощь должна быть оказана. Затем проводят медицинскую сортировку пораженных (больных, раненых) легкой и средней степени тяжести.

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 военнотружущих, 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 относиться, 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, так же 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 приемо-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.

1.6. СОДЕРЖАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ (ПОРАЖЕННЫМ, РАНЕНЫМ) 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 последующего возвращения его в строй, относятся:

- внезапная остановка сердечной деятельности (асистолия) 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 ударов 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 токсических веществ и 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;

- 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.

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 ионизирующем излучении (ИИ);
- назначение различных симптоматических лекарственных средств при состояниях, не представляющих угрозу для жизни пораженного (больного);

Сокращение объема (маневр объемом) первой врачебной помощи при неблагоприятной боевой, тыловой и медицинской обстановке по решению старшего медицинского начальника осуществляется за счет отказа от выполнения мероприятий второй группы.

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 антидотов 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 analeптиков, оксигенотерапии и проведение искусственной вентиляции легких с использованием дыхательных аппаратов при тяжелых нарушениях дыхания (отек 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 отека 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: 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.

При неблагоприятных условиях боевой, тыловой или медицинской обстановки по решению старшего медицинского начальника объем квалифицированной терапевтической помощи сокращается (маневр объемом помощи) до проведения мероприятий первой группы.

При внезапном изменении обстановки решение о маневре объемом медицинской помощи принимает непосредственный начальник (командир) этапа медицинской эвакуации с немедленным докладом по команде.

Специализированная медицинская помощь. Отличительной особенностью данного вида медицинской помощи от других видов, оказываемых на предыдущих этапах медицинской эвакуации, является полный объем проводимых лечебных мероприятий, осуществляемых 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 том числе асеп-

тического) режима, диетического питания, проведение этиопатогенетического и симптоматического лечения (включая специфические медикаментозные, инструментальные и высокотехнологичные методы) заболеваний, выполнение физиотерапевтических процедур и лечебной физкультуры. Содержание специализированной медицинской помощи при заболеваниях терапевтического профиля и боевых поражениях подробнее раскрыто в соответствующих разделах Указаний.

1.7. 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 (БММ), 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), а в ряде случаев с медр (МП), ведет к устранению многоэтапности при оказании медицинской помощи.

Эффективность медицинской эвакуации напрямую зависит от качества проведенной эвакуационно-транспортной сортировки. При этом большое 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 раненого (пораженного, больного);
- 2) целевые мероприятия, проводимые непосредственно перед отправкой раненого (пораженного, больного) 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.

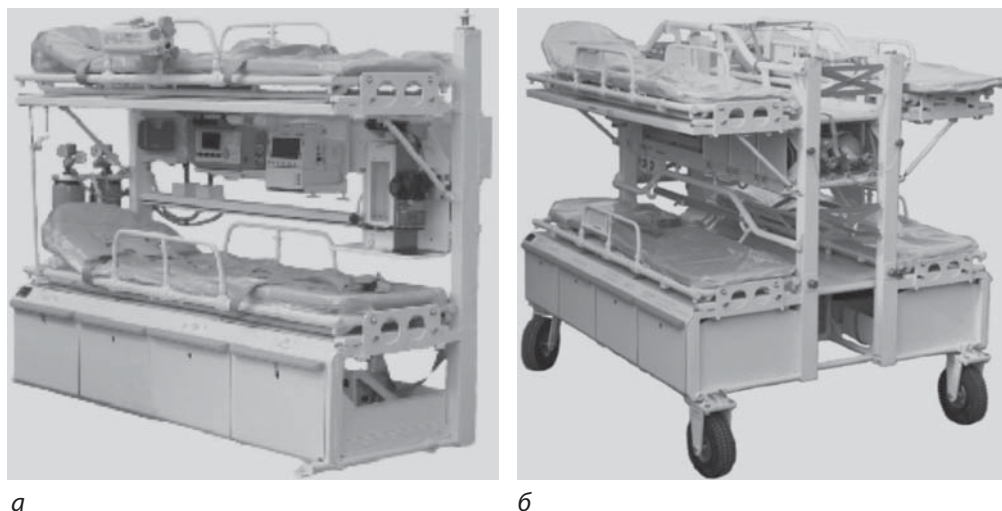
В настоящее время особое значение для обеспечения эффективности системы организации терапевтической помощи пораженным (больным, раненым) приобретает рационально построенная эвакуация по назначению (распределение по специализированным ВПП, ВМО военного округа и Центра).

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 военно-медицинской организации, 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. Для этапа квалифицированной медицинской помощи этот срок, как правило, составляет 10–15 сут. 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 и больных (рис. 1.1).



а

б

Рис. 1.1. Медицинские модули для эвакуации тяжелопораженных (тяжелобольных) авиационным транспортом:
а — модуль медицинский вертолетный; б — модуль медицинский самолетный

1.8. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНО-ЭВАКУАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОЙСК ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ САНИТАРНЫХ ПОТЕРЬ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

К основным особенностям ЛЭО войск в условиях современных ВК при возникновении санитарных потерь терапевтического профиля относятся:

- сокращение (по возможности) количества этапов медицинской эвакуации;
- изменение содержания традиционных видов медицинской помощи;
- необходимость усиления передовых этапов силами и средствами медицинской службы с целью приближения специализированной (терапевтической) помощи к пораженным и больным;
- внедрение методологии «синдромного подхода» к диагностике и лечению терапевтической патологии на передовых этапах медицинской эвакуации в условиях использования оружия, основанного на «новых физических принципах»;
- повышение роли специализированной медицинской помощи (для ряда заболеваний и поражений, составляющих «боевую» терапевтическую травму).

Схема эшелонирования медицинской помощи больным и пораженным терапевтического профиля в обстановке современного ВК на основании использованной в «Указаниях по военно-полевой хирургии» (2013) международной классификации уровней медицинской (хирургической) помощи представлена в табл. 1.2.

Рациональное распределение эвакуационных потоков с соблюдением принципа соответствия патологии профилю ВМО обеспечивает оказание пораженным (больным, раненым) специализированной терапевтической помощи в полном объеме и в оптимальные сроки.

Опыт лечебно-эвакуационного обеспечения войск (группировок войск) в ВК последних десятилетий показывает необходимость наличия в зоне военных действий госпиталей трех типов: сортировочных, инфекционных и военных госпиталей для легкобольных (легкораненых).

Усиление профильными группами (бригадами) специализированной медицинской помощи ВКГ военного округа, в зоне ответственности которых происходит ВК, позволит организовать оказание специализированной терапевтической помощи следующим контингентам пораженных (больных, раненых):

- 1) лицам с радиационными и химическими поражениями;
- 2) пораженным и больным психоневрологического профиля;
- 3) инфекционным больным и пораженным биологическим оружием;
- 4) общесоматическим больным;
- 5) больным туберкулезом легких;
- 6) больным с кожными и венерическими заболеваниями.

Таблица 1.2

**Схема эшелонирования медицинской помощи больным
и пораженным терапевтического профиля**

Уро- вень	Место оказания медицинской помощи (этап медицинской эвакуации)	Вид медицинской помощи
1	Поле боя	Первая помощь
	Пункт сбора раненых, медицинский пост роты	Доврачебная помощь
	Медицинский пункт батальона	Доврачебная помощь. Первая врачебная помощь по неотложным показаниям
	Медицинский пункт (рота) полка	Первая врачебная помощь по неотложным показаниям
2	Медицинская рота бригады, омедо, омедб, медо СпН	Первая врачебная помощь Квалифицированная (терапевтическая) помощь в сокращенном объеме
3	ВКГ с филиалами и структурными подразделениями ВПП	Квалифицированная (терапевтическая) помощь в полном объеме. Специализированная терапевтическая помощь по неотложным показаниям. Долечивание легкобольных и легкопораженных
4	ВКГ военного округа	Специализированная терапевтическая помощь в полном объеме, медицинская реабилитация. Долечивание пораженных и больных средней степени тяжести
5	Главный и центральные военные госпитали, клиники Военно-медицинской академии	Специализированная терапевтическая (в том числе высокотехнологичная помощь) в полном объеме. Лечение и медицинская реабилитация тяжелопораженных

В случае крупномасштабной (региональной) войны и развертывания в полевых условиях специализированных ВПП сохраняются традиционные показания для направления в них пораженных (больных, раненых).

1. В терапевтические госпитали (ВПП(т)) 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 (ВПГ(ПН)) 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 инфекционный госпиталь (ВПГ(и)) 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 госпиталя для легкораненых (ВПГ(Лр)) подлежат эвакуации:

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

В терапевтические отделения многопрофильного госпиталя (ВПГ(МП)) 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 II степени тяжести;
- лица с комбинированными поражениями, включающими ранение (травму) и острую лучевую болезнь не менее II степени тяжести.

Все лица с другими вариантами комбинированных поражений направляются в хирургические отделения ВПГ(МП).

В хирургический госпиталь (ВПГ(х)) (отделения для обожженных) и ожоговый госпиталь (ВПГ(ож)) эвакуируют пораженных ОВ кожно-нарывного действия с распространенными буллезно-некротическими дерматитами.

В нейрохирургический госпиталь (ВПГ(НХ)) для раненных в голову, шею и позвоночник эвакуируют пораженных ОВ кожно-нарывного действия с тяжелыми повреждениями глаз.

Этими же показаниями следует руководствоваться и в условиях вооруженного конфликта (локальной войны) при направлении пораженных (больных, раненых) в специализированные отделения ВМО.

1.9. ИНФОРМАЦИОННО-СТАТИСТИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ 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.

Основные документы первичного медицинского учета, которые ведутся в функциональных подразделениях медр (мпп), омедб, медо СпН, представлены в табл. 1.3.

Важнейшими из документов медицинского учета следует считать первичную медицинскую карточку и историю болезни.

Первичная медицинская карточка заполняется на пораженных и больных, выбывших из строя на срок не менее 1 сут, при оказании им первой врачебной помощи в медицинской роте бригады (медицинском пункте полка). Заполненная первичная медицинская карточка имеет юридическое значение.

В первичной медицинской карточке отмечают: 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. При оформлении истории болезни карточка клеивается на ее второй странице.

**Основные документы первичного медицинского учета, которые ведутся
в функциональных подразделениях медр (МП полка), омедб, медо СпН**

Документы медицинского учета	Функциональные подразделения							
	приемно-сортировочное отделение	операционно-перевязочное отделение	противошоковая (реанимационная)	госпитальное отделение	инфекционный изолятор	клиническая лаборатория	рентгенологический кабинет	эвакуационное отделение
Первичная медицинская карточка (форма № 100)	+	+	+	+	+	+	+	+
Книга учета раненых и больных (форма № 106)	+							
Книга учета переливаний гемотрансфузионных и кровозамещающих средств (форма № 20)	+	+	+	+	+			
Книга учета перевязок и процедур (форма № 109)	+	+	+	+	+			
Книга учета работы стоматологического кабинета (форма № 19)								
История болезни (форма № 102)	+			+				+
Карта эпидемиологического обследования инфекционного заболевания (форма № 23)					+			
Книга учета лабораторных исследований (форма № 18)						+		
Эвакуационный конверт (форма № 104)								+
Книга учета специальных диагностических исследований (форма № 17)							+	

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 сут), 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 том числе 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), применяемыми 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 обрабатывать 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 ин-

фекций, 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.

* * *

Таким образом, организация терапевтической помощи больным (пораженным, раненым) в ВС РФ отвечает требованиям отечественной Военной и военно-медицинской доктрин и способна обеспечить решение задач по своевременной диагностике и эффективному лечению, профилактике заболеваний и поражений терапевтического профиля в условиях боевой и повседневной деятельности войск.

Глава 2

РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

В условиях современных военных конфликтов острые радиационные поражения могут возникать как вследствие применения противником ядерного оружия, так и при разрушении ядерных энергетических установок на объектах Министерства обороны и предприятиях атомной энергетики (промышленные и энергетические реакторы, атомные электростанции, установки по производству оружейного плутония и др.), в том числе в результате террористических актов (диверсий). При этом актуальны не только поражения в результате дистанционного воздействия ионизирующих излучений в момент ядерного взрыва (разрушения ядерной энергетической установки), но и поражения, возникающие при нахождении личного состава на радиоактивно загрязненной местности, прежде всего, обусловленные попаданием радиоактивных веществ на кожу и слизистые оболочки.

При подрывах ядерных боеприпасов малого и сверхмалого калибров будут преобладать «чистые» формы острых радиационных поражений — острая лучевая болезнь (ОЛБ). Применение ядерных боеприпасов средних и крупных калибров приведет к появлению преимущественно комбинированных форм острых радиационных поражений. Для нейтронных поражений характерны значительная неравномерность облучения, более высокая вероятность возникновения местных лучевых поражений кожи и слизистых.

2.1. 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.

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 ОЛБ неодинакова. Наиболее отчетливо периодизация очерчена при костномозговой форме средней и тяжелой степеней тяжести. При костномозговой форме ОЛБ легкой и крайне тяжелой степеней, а также при крайне тяжелых формах данной патологии 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 реактивности центральной нервной и сердечно-сосудистой систем: 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 миелокариоцитов, снижение митотического индекса, исчезновение молодых генераций клеток.

Продолжительность периода первичной реакции колеблется от нескольких часов до 2–3 сут.

В скрытом периоде исчезают практически все клинические проявления предыдущего периода, улучшается общее самочувствие пораженного. Однако при тщательном обследовании выявляют признаки прогрессирующих нарушений функционального состояния кроветворной, нервной и эндокринной систем, дистонические и обменные расстройства. У пораженных 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 2-й нед 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 С-реактивный белок.

Продолжительность скрытого периода различна, зависит от степени тяжести ОЛБ: 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, появляются головная боль, головокружение. Пораженный

вял, угнетен, в тяжелых случаях возможно помрачение сознания. Возобновляются 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, упорная диарея приводят к обезвоживанию и нарушению электролитного баланса.

Пульс учащен, лабилен при перемене положения тела, 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. Трофические нарушения проявляются выраженным выпадением 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, впоследствии — 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 патологические изменения всех фаз процесса гемокоагуляции: удлинение времени свертывания крови; нарушение ретракции кровяного сгустка; замедление времени рекальцификации; увеличение тромбинового времени; снижение толерантности кровик гепарину, уменьшение потребления протромбина, а также степени тромботеста и активности фибринстабилизирующего фактора; усиление фибринолитической и снижение антифибринолитической активности крови.

Общее содержание белка и уровень альбуминов в сыворотке крови снижен, 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 миелокарицитов. 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 систем.

Период восстановления протекает в две фазы:

- непосредственное восстановление — продолжительность 2–4 мес в зависимости от степени тяжести ОЛБ;
- 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, дизэнцефальный, 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 форме 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 боеспособности (трудоспособности) и прекращаются в день облучения.

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

В периоде разгара (при этой степени ОЛБ его правильнее называть «период более выраженных клинических проявлений») у пораженных сохраняется удовлетворительное состояние, у некоторых из них возможно усиление астенизации и вегетативных нарушений, появление признаков вегетососудистой дистонии. Содержание лейкоцитов в периферической крови снижается до $3-2 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов — до $80-60 \times 10^9/\text{л}$. Описанные изменения сохраняются на протяжении 1–2 нед, в дальнейшем, к концу 2-го мес после облучения, констатируют полное восстановление боеспособности (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 ч 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-м сут отмечают снижение числа лимфоцитов до $0,5-0,3 \times 10^9/\text{л}$, а лейкоцитов (на 7–9 сут) — до $3,0-2,0 \times 10^9/\text{л}$. Обнаруживают ретикулоцитопению (более выраженную, чем при легкой степени) и тромбоцитопению.

Период разгара начинается с повышения температуры тела, ухудшения самочувствия, нарастания астении. Возникают кровоточивость, инфекционные осложнения, умеренная эпиляция, снижение массы тела. Прогрессируют гематологические нарушения: наступают выраженная лейкопения (количество лейкоцитов снижается до $1,5-0,5 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения ($50-30 \times 10^9/\text{л}$), умеренная анемия, СОЭ увеличивается до 25–40 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 пораженных. После начала восстановления они 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 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 гиперемиию кожи, инъецированность 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. Пораженные отмечают улучшение общего самочувствия, однако у них сохраняются 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-е сут составляет $1,9-0,5 \times 10^9/\text{л}$, прогрессируют лимфопения и тромбоцитопения, исчезают ретикулоциты, отмечается тенденция к анемизации.

Переход к **периоду разгара** отчетливый: состояние пораженного резко ухудшается, возникает стойкая лихорадка, сопровождающаяся ознобами и повышенным потоотделением, появляются выраженные признаки геморрагического синдрома (носовые, желудочные, маточные и кишечные кровотечения, множественные кровоизлияния в кожу), прогрессирует алопеция, резко снижается масса тела. На этом фоне чаще всего возникают язвенно-некротический стоматит, тонзиллит, токсико-септический гастроэнтероколит и пневмония. 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 ($30-10 \times 10^9/\text{л}$), 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 2-й — начале 3-й нед болезни возможна смерть пораженных.

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 миелобластов. Одновременно происходят нормализация температуры тела, улучшение самочувствия, исчезновение геморрагического синдрома, инфекционных осложнений и гемодинамических нарушений. На протяжении первых 4–6 нед периода восстановления пораженные 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 пораженных, перенесших ОЛБ описываемой степени тяжести, будут развиваться выраженные функциональные нарушения многих органов и систем, отчетливо снижаться боеспособность (трудоспособность).

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 °С. Эти симптомы, периодически усиливаясь или стихая, продолжаются до 4 сут, и без четко выраженного *скрытого периода* переходят в *период разгара* болезни, характеризующийся ранним и прогрессирующим нарушением кроветворения (опустошение костного мозга и развитие агранулоцитоза в 1-ю нед), 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 пораженные погибают в конце 2-й нед 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 формированию крайне тяжелых форм ОЛБ, которые подразделяются 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 ЖКТ, приводящих к оголению подслизистого слоя, прекращению резорбции воды и электролитов, нарушению барьерной функции слизистой оболочки. При достаточной выраженности

перечисленные процессы приводят к быстрой гибели пораженного. В клинической картине преобладают признаки тяжелого энтерита и токсемии.

Кишечная форма ОЛБ протекает с той же периодизацией, что и костномозговая, но с определенными особенностями.

Первичная реакция начинается практически сразу после облучения, проявляется выраженной тяжестью и значительной продолжительностью. С первых минут у пораженных возникают неукротимая рвота, диарея, боли в животе, головокружение, резчайшая мышечная слабость, тахикардия, гипотония. Очень рано развиваются первичная эритема, иктеричность склер, боли в мышцах и суставах, температура тела повышается до 38–39 °С, 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.

С 3-х сут из периферической крови исчезают лимфоциты и ретикулоциты, возникает глубокая тромбоцитопения, с 4–5-х сут — аплазия костного мозга. На 4–5-е сут (иногда раньше) наступает резкое ухудшение состояния: выявляют выраженный орофарингеальный синдром (язвенно-некротический глоссит, стоматит, гингивит, фарингит). Температура тела повышается выше 40 °С, возникают 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-й нед агранулоцитоза и полного исчезновения лейкоцитов из периферической крови к концу недели. На фоне сопора и комы смерть наступает на 14–16-е 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 кровообращения в развитии данной формы ее иногда называют *сосудистой или сердечно-сосудистой*.

Эту форму ОЛБ 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 реакции возникает сразу после облучения и манифестируется неукротимой рвотой, диареей, головной болью, головокружением, гипертермией, в ряде случаев — кратковременной потерей сознания, появлением эритемы, желтушности склер.

Скрытый период отсутствует. Уже в 1-е сут 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-е сут из периферической крови исчезают лимфоциты, отмечаются агранулоцитоз, глубокая тромбоцитопения, аплазия костного мозга.

На фоне гиподинамии, прострации, угнетения сознания до уровня сопора и комы пораженные погибают на 4–7-е сут.

Церебральная форма ОЛБ возникает при облучении в дозах более 80 Гр. В ее основе лежат 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 преходящей 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 гидрофильными 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 появляются выраженный нейтрофильный лейкоцитоз ($20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$), глубокая лимфопения с развитием к концу 1-х – началу 2-х сут агранулоцитоза, исчезновение из крови лимфоцитов. Пораженные 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 ОЛБ, в те-

чение этого периода могут 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 слизистых оболочек 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. 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 аберраций 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.

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. Пораженных с ОЛБ II–IV степени, а также с крайне тяжелыми формами следует госпитализировать с момента установления диагноза.

Медицинская помощь на этапах медицинской эвакуации оказывается в следующем объеме:

Первая помощь (самопомощь и взаимопомощь) оказывается в очаге или сразу после выхода из него и направлена на устранение или ослабление начальных признаков ОЛБ. Для ее оказания используются табельные средства, содержащиеся в аптечке первой помощи индивидуальной:

- для предупреждения рвоты применяется ондансетрон (латран) — 1–2 таблетки;
- при опасности дальнейшего облучения (пребывание на радиоактивно зараженной местности) принимают радиопротекторы — цистамин (6 таблеток однократно) или Б-190 (3 таблетки);
- при заражении открытых участков кожных покровов и обмундирования свыше допустимых уровней после выхода из зоны радиоактивного заражения производится частичная санитарная обработка.

Доврачебная помощь оказывается фельдшером. Она дополняет и расширяет мероприятия первой помощи и направлена на борьбу с угрожающими жизни расстройствами. Доврачебная помощь предусматривает:

- при тошноте — повторное применение ондансетрона (латрана) — 1–2 таблетки по 8 мг или раствора метоклопрамида — 2 мл внутримышечно, при развившейся рвоте — 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно;
- при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности — введение кофеин-бензоата натрия (1 мл 20% раствора подкожно), фенилэфрина (внутримышечно 1 мл 1% раствора);
- при психомоторном возбуждении и реакции страха — прием внутрь 1–2 таблеток феназепама или диазепема;
- при необходимости дальнейшего пребывания на местности с высоким уровнем радиации — прием цистамина (1,2 г внутрь) или Б-190 (3 таблетки по 150 мг);
- при заражении открытых участков кожных покровов и обмундирования сверх допустимых уровней — проведение частичной санитарной обработки.

Первая врачебная помощь включает комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на устранение проявлений ОЛБ и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации. Она выполняется средствами табельного оснащения этапа.

На этом этапе впервые осуществляется медицинская сортировка, в ходе которой выделяются лица, нуждающиеся в частичной санитарной обработке (при заражении у них кожи и обмундирования продуктами ядерного взрыва выше допустимого уровня); нуждающиеся в проведении неотложных мероприятий первой врачебной помощи; пораженные, помощь которым может

быть отсрочена, и подлежащие возвращению в свои подразделения. Критериями для сортировки пораженных являются клинические признаки лучевого поражения и результаты физической дозиметрии.

В условиях массового поступления пораженных при постановке диагноза целесообразно использовать синдромный подход — оценку тяжести острого радиационного поражения по наиболее пострадавшей системе (ткани): ЦНС, ЖКТ, кожные покровы и слизистые оболочки и др.

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи включают:

- при развившейся рвоте — внутривенное или внутримышечное введение 1–2 мл 0,2% раствора ондансетрона, при выраженной и неукротимой рвоте — дополнительно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно;
- при резком обезвоживании — внутривенно изотонический раствор хлорида натрия, обильное питье;
- при острой сосудистой недостаточности — кофеин-бензоат натрия 1 мл 20% раствора подкожно, фенилэфрин 1 мл 1% раствора внутримышечно;
- при сердечной недостаточности — 1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно в 20 мл 20% раствора декстрозы;
- при развитии судорог — 2–4 мл 0,5% раствора диазепама внутримышечно.

К отсроченным мероприятиям первой врачебной помощи, выполнение которых осуществляется при благоприятной боевой и медицинской обстановке, относится назначение лихорадящим пораженным антибиотиков: 1000 мг офлоксацина внутрь, 1000 мг цефотаксима внутримышечно (после пробы!). При кровоточивости — внутрь 100 мл 5% раствора эпсило-аминокапроновой кислоты. Местно — гемостатические салфетки.

Пораженные с ОЛБ I степени (доза облучения до 2 Гр) после купирования первичной реакции возвращаются в свои подразделения, они госпитализируются только в периоде разгара. Остальные пораженные направляются на этап оказания квалифицированной медицинской помощи.

Квалифицированная терапевтическая помощь оказывается врачами терапевтического профиля. Ее цель — устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений ОЛБ, борьба с различными ее осложнениями, своевременное начало ранней патогенетической терапии, подготовка пораженных к дальнейшей эвакуации. Для оказания квалифицированной терапевтической помощи используется табельное оснащение этапа.

На этапе квалифицированной медицинской помощи также проводится сортировка, в ходе которой выделяют прежде всего пораженных с загрязнением кожи и обмундирования радиоактивными веществами выше допустимого уровня. Они направляются в отделение специальной обработки, где им проводится полная санитарная обработка (помывка с заменой обмундирования), после чего поступают в приемно-сортировочное отделение. При необходимости неотложные мероприятия квалифициро-

ванной помощи могут быть проведены в отделении специальной обработки. Остальные пораженные поступают в приемно-сортировочное отделение, где в процессе сортировки (на основании клинических данных, результатов дозиметрии и анализа сведений с предыдущего этапа) выделяют следующие основные потоки пострадавших:

- нуждающиеся в мероприятиях неотложной помощи квалифицированной помощи;
- пораженные, медицинская помощь которым должна оказываться на этапе до выведения их из состояния нетранспортабельности;
- нуждающиеся в дальнейшей эвакуации на этап специализированной помощи без оказания помощи на данном этапе;
- подлежащие возвращению в свои подразделения после купирования проявлений первичной реакции на облучение.

Квалифицированная терапевтическая помощь по неотложным показаниям предусматривает:

- при упорной рвоте — ондансетрон 0,2% — 1–2 мл внутривенно или внутримышечно, хлорпромазин — 1 мл 2,5% раствора, разведенного в 5 мл 0,5% раствора новокаина внутримышечно; с целью детоксикации — 300–500 мл повидона, 500–1000 мл реополиглюкина внутривенно капельно;
- для борьбы с обезвоживанием — введение внутривенно капельно кристаллоидов на основе изотонического раствора хлорида натрия с добавлением хлорида калия, сульфат магния, глюконата кальция до 3 л в сутки;
- при острой сердечно-сосудистой недостаточности — инъекции фенилэфрина 1 мл 1% раствора внутримышечно или норэпинефрина внутривенно капельно из расчета на 1 л раствора декстрозы 2–4 мл 0,2% раствора препарата со скоростью 20–60 капель в минуту; при недостаточности кровообращения внутривенное введение коргликона 1 мл 0,06% раствора или строфангина 0,5 мл 0,05% раствора — в 20 мл 20% раствора декстрозы;
- при психомоторном возбуждении внутримышечно 2 мл 1% раствора диазепама или 2 мл 2,5% раствора хлорпромазина;
- в случаях угрозы развития отека головного мозга — внутривенное введение 15% раствора маннита из расчета 0,5–1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела, 10–20 мл 10% раствора хлорида натрия однократно, 10–20 мл 25% раствора магния сульфата медленно;
- при выявлении признаков геморрагического синдрома применяют амбен 5–10 мл 1% раствора внутривенно или эпсилонаминокапроновую кислоту 100 мл 5% раствора внутривенно капельно, местно — гемостатическая губка, тромбин; в тяжелых случаях проводятся трансфузии тромбоцитарной массы или аутотромбоконцентрата, при прогрессирующей анемии — переливание эритроцитарной массы или прямое переливание крови;
- при развитии агранулоцитоза или появлении клинических признаков инфекционных осложнений назначают антибиотики широкого спектра действия в больших дозах.

После оказания квалифицированной терапевтической помощи пораженные с ОЛБ I степени возвращаются в свои подразделения, остальные эвакуируются на этап специализированной помощи. Исключение составляют лица с церебральной формой ОЛБ (реакция преходящей недееспособности). На данном этапе медицинской эвакуации им проводится симптоматическая терапия (седативные, противосудорожные и обезболивающие препараты) до исхода поражения.

Специализированная терапевтическая помощь проводится в полном объеме лечения пострадавших и направлена на устранение у них основных проявлений ОЛБ и ее осложнений и создание условий для быстрого восстановления боеспособности и работоспособности. В дополнение к мероприятиям квалифицированной медицинской помощи она предусматривает размещение пораженных в периоде разгара в антисептических палатах, трансплантацию костного мозга, переливание лейкоцитарных концентратов и тромбоцитарной массы, получаемых путем сепарации клеток.

2.2. РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ОТ ВНУТРЕННЕГО РАДИОАКТИВНОГО ЗАРАЖЕНИЯ (ВНУТРЕННЕГО ОБЛУЧЕНИЯ)

При попадании и фиксации внутри организма радиоактивных веществ в количествах, превышающих предельно допустимые уровни, также может развиваться лучевая болезнь. В боевых условиях изолированное внутреннее радиоактивное заражение маловероятно, оно, как правило, будет встречаться в сочетании с внешним облучением, при этом основной вклад в снижение боеспособности (трудоспособности) будет вносить внешнее облучение.

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

Заражение радиоактивными веществами может произойти при их вдыхании, заглатывании, попадании 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.

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

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

В случаях поступления внутрь тела радионуклидов, *избирательно откладывающихся в костях*, наиболее ранние изменения выявляются в костной и кроветворной системах. Для этого варианта поражения характерны упорные боли в конечностях, ребрах, груди, пояснично-крестцовом отделе позвоночника, возможны новообразования в костях и патологические переломы. Выраженное угнетение кроветворения, впоследствии — 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 йода (как ингаляционным, так и алиментарным путем) поражается щитовидная железа, что проявляется развитием лабораторного гипотиреоза, а в ряде случаев — преходящей гиперфункцией 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 острых радиационных поражений.

Диагностика ОЛБ от внутреннего облучения строится на основании данных анамнеза (условия и возможный источник облучения, пути поступления в организм и др.), клинических проявлений, результатов дозиметрического, радиометрического и лабораторного обследования.

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

Обследование пораженных начинают с наружной радиометрии с помощью 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 проводят по общим принципам комплексной терапии ОЛБ от внешнего облучения, дополняя его средствами и методами, направленными на предупреждение дальнейшего проникновения радионуклидов внутрь и ускорение их выведения из организма.

При поступлении РВ в желудочно-кишечный тракт используют средства, ограничивающие их всасывание и ускоряющие выведение из организма (пентацин — при инкорпорации плутония, америция, продуктов деления урана, ферроцин — при инкорпорации цезия и рубидия, димеркапрол — при инкорпорации полония).

Назначение перечисленных препаратов сочетают с промыванием желудка, назначением клизм и приемом слабительных средств, водных нагрузок и приемом диуретиков.

При ингаляционном поступлении РВ используют муколитики и отхаркивающие средства.

Для устранения эффектов инкорпорации радиоактивного йода применяют препараты стабильного йода, который препятствует фиксации радионуклида в щитовидной железе. К ним относятся калия йодид (таблетки по 125 мг принимают 1 раз в сутки в течение недели); спиртовой раствор йода (2,5 или 5%) или раствор Люголя по 20 капель на стакан воды или молока 2 раза в сутки. Надо помнить, что защитный эффект препаратов йода значительно снижается в случаях его позднего применения (более чем через 2 ч после поступления в организм радиоактивного йода).

Первые мероприятия по ограничению поступления радиоактивных веществ внутрь включают надевание респираторов и средств защиты кожи, удаление пораженных из зоны радиоактивного загрязнения, проведение частичной санитарной обработки.

2.3. 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.

Степень локального облучения может быть очень велика, но, несмотря на высокую поглощенную дозу, поражения в большинстве случаев оказываются совместимыми с жизнью благодаря ограниченности объема облучен-

ных 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.

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 ионизирующим излучением 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 радиационные 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 (индуриативный 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 признаков 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 острого радиационного

поражения: кратковременных эритем и ограниченных отеков кожи, появляющихся в ответ на незначительное механическое воздействие; факультативных дерматитов (в том числе лекарственных), возникающих без предварительной сенсibilизации; экземы.

Другим следствием вторичных функциональных изменений кожи является повышение ее восприимчивости к инфекции, что способствует развитию таких осложнений, как пиококковые, грибковые и вирусные дерматозы. Течение радиационных дерматитов, осложненных инфекционными поражениями кожи, в условиях ОЛБ 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 вообще 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 нед можно говорить о полном заживлении.

После облучения в дозе 30–50 Гр возникает **МЛП III (тяжелой) степени**, при котором происходит частичная гибель эпидермиса (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, доврачебная и первая врачебная помощь заключается в проведении частичной санитарной обработки. Больные эвакуируются на этап квалифицированной медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь. 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 эритематозной форме применяются противовоспалительные средства: повязки с измельченным льдом, примочки с 2% раствором 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 покрышка 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 иммобилизируются, 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 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 фиброзирования.

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 дипиридамо́л (курантил), пентоксифиллин (трентал), свежемороженную 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 стимуляции 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 (лиоксазоль), 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 левомицетином 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, олазоль и др.

2.4. 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.

КРП принято делить на *радиационно-механические* (облучение + воздействие ударной волны или огнестрельное ранение), *радиационно-термические* (облучение + термическая травма) и *радиационно-механотермические* (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 ОЛБ, 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, ОЛБ 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 сут.

Второй (нелучевой) период соответствует скрытому периоду ОЛБ, 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: лихорадкой, кровоточивостью, инфекционными осложнениями, изменением гематологических показателей. Вся перечисленная симптоматика более выражена, чем при изолированной ОЛБ аналогичной степени тяжести, и существенно ухудшает течение механических и термических повреждений. Продолжается этот период от 2 до 6–8 нед и является критическим для пораженных, так как в это время возникает множество опасных для жизни осложнений.

Четвертый период (восстановления) характеризуется замедленной регрессией симптомов ОЛБ, 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 лучевых 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 сут, но и в более поздние сроки.

Лечение пострадавших с КРП комплексное с учетом тяжести и периода поражения. В *первом периоде* основные усилия направлены на остановку кровотечения, восстановление внешнего дыхания, производятся 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 определяется преобладанием радиационной или нерадиационной травмы.

ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ И ТОКСИКАНТАМИ

3.1. 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 ее 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 минут до 1–2 ч) — удушающие ОВ и др.

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

Не менее важным является поступление яда в организм через кожу. Таким путем поступают в организм липофильные вещества (иприты, люизит, зарин, ви-газы). На участках кожи с истонченным эпидермисом, а также богатых потовыми и сальными железами отравляющие вещества всасываются быстрее. Гиперемия и увлажнение кожи также способствуют более легкому 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 пораженных в неотложных мероприятиях медицинской помощи в краткий временной промежуток, преобладание тяжелых форм поражений, опасность пораженных для окружающих, необходимость оказания медицинской помощи в средствах защиты, что следует учитывать при организации и проведении лечебно-эвакуационных мероприятий.

3.1.1. Поражение ОВ нейротоксического действия

3.1.1.1. Поражения фосфорорганическими ОВ

В качестве ФОВ в настоящее время рассматривают три основных вещества — зарин, зоман и вещества Vx (ви-газы). Поражения этими токсикантами также могут возникнуть как после применения их в ходе боевых действий, так и в результате проведения террористических актов и диверсий.

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 накожной 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

Патогенез интоксикации представлен как холинергическими, так и нехолинергическими механизмами.

Основным механизмом токсического действия ФОВ является угнетение активности ацетилхолинэстеразы в холинергических синапсах. В результате ингибирования холинэстеразы в синапсах накапливается ацетилхолин. ФОВ имеют высокое химическое сродство к ацетилхолинэстеразе, при этом взаимодействие фермента с ФОВ происходит в два этапа: обратимый и необратимый. На первом этапе происходит фосфорилирование фермента. Продолжительность обратимого периода в зависимости от вида ФОВ составляет от 10 мин до нескольких часов. Химическая связь в этот период непрочная и с помощью медикаментозных средств (реактиваторов холинэстеразы) имеется возможность восстановить активность фермента. На втором этапе устанавливается прочная ковалентная связь и фермент холинэстераза не может выполнять свою функцию — гидролиз ацетилхолина («старение холинэстеразы»).

Избыток ацетилхолина действует на М- и Н-холинорецепторы на центральном и периферическом уровнях, вызывая соответствующие эффекты.

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 поперечно-полосатой 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), опосредованной мембранотоксическим, иммуносупрессивным и холинсенсibiliзирующим действием токсиканта. ФОВ изменяют активность ряда ферментов: трипсина, тромбина, липазы, альдолазы, нейротоксической эстеразы, АТФ-азы и др. Непрямое *мембранотоксическое действие* антихолинэстеразных ядов обусловлено активацией перекисного окисления липидов мембран.

Отравления ФОВ нередко сопровождаются инфекционными осложнениями (пневмониями, ангинами, ОРИ, бронхитами и др.), что свидетельствует о выраженном угнетении иммунитета.

Клиника

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 тяжелых 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 легкой, средней, тяжелой и крайне тяжелой степени.

Клиническая картина поражений ФОВ легкой 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 легкой 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 бронхо-рея; рассеянные сухие и влажные хрипы над легочными полями; затруднение и удлинение выдоха, признаки эмфиземы легких;

- 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 пораженные 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 легких, при отравлениях крайне тяжелой степени — прекращение дыхания (центральный паралич дыхания);
- брадикардия (реже — тахикардия с последующей брадикардией), нерегулярный пульс, глухие тоны сердца, лабильное артериальное давление, при отравлениях крайне тяжелой 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 холино-позитивной 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, невроты, психозы и др.

Промежуточный синдром (ПС), или синдром генерализованной токсической миопатии. Развивается в среднем у 10–20% пораженных ФОВ, однако при тяжелых отравлениях частота его появления может превышать 60%. В качестве ведущего фактора риска рассматривается несвоевременное и неадекватное применение реактиваторов ХЭ. К другим факторам риска относятся тяжелое 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 пораженного. Продолжительность ПС до 5–18 сут. При легком течении (слабость мышц глазного яблока и мимической мускулатуры) ПС продолжается от 2 до 7 сут, при тяжелом 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 подергивания. Симптомы отравления при этом пути поступления возникают после скрытого периода, продолжающегося от нескольких минут до нескольких часов. Миоз, даже при тяжелых 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 тяжелой степени появляются общие симптомы. При попадании ФОВ на раневую поверхность возникают мышечные подергивания в области раны. Симптомы отравления развиваются быстро, поражение протекает тяжело.

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 зараженной 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 1-е сут) с последующим введением энтеросорбента — 30–50 г активированного угля. Антидотная терапия включает внутримышечное (при легкой степени) или внутривенное (при средней и тяжелой степени) введение 2–5 мл 0,1% раствора атропина атропина сульфата 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 карбоксима.

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 (АД 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 пораженные 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 применение атропина сульфата — 0,1% раствор по 1–3 мл внутримышечно или внутривенно до состояния легкой перeatропинизации 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 (2–4 мл 0,5% раствора диазепама, 10–20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 15–20 мл 1% раствора тиопентала натрия). Миорелаксанты деполяризующего действия противопоказаны!
- при выраженной дыхательной недостаточности — санация ротоглотки, проведение оксигенотерапии;
- при угнетении дыхания — интубация трахеи, санация трахеобронхального дерева, ИВЛ ручным или аппаратным методом;
- при делириозных проявлениях — применение диазепама, хлорпромазина;
- при бронхоспазме — введение бронходилататоров — 10 мл 2,4% раствора аминофиллина внутривенно, ингаляционно — комбинированные препараты фенотерол или ипратропия бромид, сальбутамол, подкожное введение 1–2 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида;
- при артериальной гипотонии — 1,0 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) внутримышечно повторно;
- при угрозе отека мозга — проведение дегидратационной терапии (введение салуретиков);
- коррекция водно-электролитного и КОС состава крови.

Отсроченные мероприятия включают:

- назначение десенсибилизирующих средств: глюкокортикоидов, димедрола, пипольфена;
- продолжение дезинтоксикационной и симптоматической терапии;
- профилактическое введение антибиотиков (при тяжелой степени).

После оказания помощи основная часть легко пораженных остается на этапе квалифицированной медицинской помощи, а легкопораженные с невротической формой и стойкими функциональными нарушениями эвакуируются в ВПГЛР. Пораженные средней степени тяжести направляются в ВПТГ. Тяжелопораженные, как правило, в течение 1–2 сут нетранспортабельны, впоследствии также эвакуируются в ВПТГ. В дальнейшем все лица, перенесшие 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 тяжелых 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 — в/в 20–40 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 2–4 мл 0,5% раствора диазепамы, 20–30 мл 1% раствора тиопентала натрия и др.

Удаление всосавшегося яда заключается во внутривенном введении 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 (из расчета на калия хлорид до 4–6 г в сутки), 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, норадrenalин) в расчетных 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.

3.1.1.2. Поражения ОБ психотомиметического действия

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 зараженной воды, так как соли VZ хорошо растворяются в ней, не теряя своих токсических свойств.

Патогенез

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 сут. Блокада холинорецепторов центральной нервной систе-

мы приводит к нарушению психической деятельности человека. При остром отравлении ВЗ также нарушаются механизмы кратковременной памяти. Впоследствии наступает полная амнезия.

Клиника

Основные клинические проявления поражения ВЗ — психические расстройства. По тяжести клинической картины выделяют три степени поражения: легкую, среднюю и тяжелую.

Особенностью интоксикации ВЗ является наличие скрытого периода, наиболее продолжительного (до 5–7 ч) при поражениях легкой степени и сокращенного до 10–30 мин при интоксикациях тяжелой степени.

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

Вслед за периодом «оглушенности» 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 пораженных отмечается астеническое состояние: повышенная утомляемость, раздражительность, инверсия, значительное нарушение работоспособности вплоть до невозможности продуктивной трудовой деятельности.

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

Лечение

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

Доврачебная помощь. При психомоторном возбуждении — внутримышечное введение 2 мл 1% раствора феназепама. Фиксация пострадавшего при психомоторном возбуждении и эвакуация на следующий этап оказания медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Частичная санитарная обработка (ИПП-11), устранение десорбции ОВ от одежды (селикогелевый пакет), снятие противогаза. Мягкая фиксация пострадавшего в период делирия. Антidotная терапия холиномиметиками: аминостигмин в дозе 2–4 мл 0,1% раствора внутримышечно (галантамин 0,5% раствор 1–3 мл внутривенно). Внутривенно 1000–1600 мл 5% раствора декстрозы, 40–80 мг фуросемида (лазикса). Обильное питье. Купирование психомоторного возбуждения и судорог внутримышечным введением 2–4 мл 0,5% раствора диазепама. При выраженной

тахикардии, экстрасистолии внутривенно пропранолол (анаприлин) 1–2 мл 0,25% раствора в 10–20 мл 0,9% раствора натрия хлорида. При резкой гипертермии — внутримышечно 2 мл 50% раствора анальгина, пузыри со льдом на крупные сосуды, влажные обертывания.

При подозрении на пероральный путь поступления ОВ в организм показаны 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. Ускорение удаления всосавшегося яда путем 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 психомоторном возбуждении, судорогах — внутривенно 10–20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 2–4 мл 0,5% раствора диазепама. Важным является своевременное купирование судорог ввиду опасности развития мио-ренального синдрома. С профилактической целью при появлении признаков судорожной готовности допустимо повторное введение бензодиазепинов.

При выраженной тахикардии внутримышечное введение 2 мл 0,25% раствора пропранолола (анаприлина).

После оказания помощи основная часть легкопораженных (со сроками лечения 3–5 сут) остается на этапе квалифицированной медицинской помощи. Пораженные со стойкими функциональными нарушениями нервной системы после оказания помощи эвакуируются в ВППНГ. В дальнейшем все лица, перенесшие 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 аминостигмина в дозе 1–2 мл 0,1% раствора или галантамина в дозе 1–2 мл 0,5% раствора). Лечебный эффект препаратов должен проявляться в восстановлении нормальной психической деятельности пораженных и в уменьшении выраженности холинолитического синдрома. При отсутствии эффекта через 30–60 мин показано повторное введение антидотов до купирования холинолитического делирия (прояснения сознания пациента) или появления легкого холиномиметического синдрома (бледность, потливость, саливация, тошнота, рвота, понос, тремор и пр.).

Психомоторное возбуждение купировать внутривенным введением 10–20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 2–4 мл 0,5% раствора диазепама. Ускорение удаления всосавшегося яда методом форсирования диуреза.

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

3.1.1.3. Поражения диэтиламидом лизергиновой кислоты (ДЛК, LSD)

LSD — твердое 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.

Патогенез

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 и ускорение его циркуляции встриатуме, гипоталамусе, лимбических ядрах); катехоламинергической (истощение катехоламинов).

Клиника

Токсическое действие LSD проявляется при попадании его в организм ингаляционным, пероральным, парентеральным путем, а также через поврежденные 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 пораженных комбинируются с нарушениями схемы тела, с извращенным 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 затрудненности, замедленности, а главное — в неожиданности и неясности ассоциаций. Порой высказывания лиц, пораженных 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 тяжелые затяжные психические или соматические реакции, опасность появления которых повышается при наличии сердечно-сосудистых заболеваний и эпилепсии.

Лечение

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

Доврачебная помощь. Частичная санитарная обработка. При психомоторном возбуждении — внутримышечное введение 2 мл 1,0% раствора феназепама. Вывод (вынос) пораженного из зараженного 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 внутримышечным введением 2 мл 0,5% раствора диазепама или 2 мл 2,5% раствора хлорпромазина гидрохлорида (аминазина). При выраженной тахикардии, экстрасистолии — анаприлин (1–2 мл 0,25% раствора) в 10–20 мл 0,9% раствора натрия хлорида. 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 3,0–5,0 л в сутки с последующим форсированием диуреза (внутривенно 40–80 мг фуросемида (лазикса).

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

При судорогах — внутривенно 10–20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 2–4 мл 0,5% раствора диазепама.

При выраженной тахикардии — внутримышечное введение 1–2 мл 0,25% раствора пропранолола (анаприлина).

При появлении эпилептических эпизодов дополнительно перорально назначается фенобарбитал в таблетках по 0,1 г 2 раза в сутки.

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

Специализированная медицинская помощь. Ускоренное удаление всосавшегося яда достигается внутривенным введением растворов с последующей стимуляцией диуреза.

При психомоторном возбуждении, судорогах — внутривенно 10–20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 2–4 мл 0,5% раствора диазепама.

Затяжные постинтоксикационные психозы требуют лечения в специализированном психиатрическом стационаре.

3.1.2. Поражения ОБ общетоксического действия

3.1.2.1. Поражения синильной кислотой и ее соединениями

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).

Патогенез

Цианиды угнетают окислительно-восстановительные процессы в тканях, нарушая последний этап передачи электронов цепью дыхательных ферментов от окисляемых субстратов на кислород. В основе механизма действия цианидов лежит взаимодействие циан-иона (CN^-) с трехвалентной формой железа цитохромоксидазы (цитохром a_1 и часть a_3) конечной части тканевого дыхания. Соединившись с цианидом, цитохромоксидаза утрачивает способность переносить электроны на молекулярный кислород. Вследствие выхода из строя конечного звена биологического окисления блокируется вся дыхательная цепь, при этом нарушаются процессы образования макроэргов и развивается тканевая гипоксия. Активируется гликолиз, т. е. обмен с аэробного перестраивается на анаэробный. Кислород с артериальной кровью доставляется к тканям в достаточном количестве, но ими не усваивается и переходит в неизменном 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

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: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкую 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 легкой 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, пульс урежен и напряжен, артериальное давление повышается, дыхание становится поверхностным. Могут возникать непродолжительные клонические судороги. При своевременном оказании помощи и удалении из зараженной атмосферы пострадавший быстро приходит в сознание. 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 *тяжелых отравлениях*, обусловленных высокой концентрацией ОВ и более длительной экспозицией, поражение проявляется после очень короткого скрытого периода (минуты). В течении тяжелой интоксикации выделяют четыре стадии: начальную, диспноэтическую, судорожную и паралитическую.

Начальная стадия характеризуется в основном субъективными ощущениями — такими же, как при легкой 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* состояние пораженного резко ухудшается. Появляется экзофтальм, дыхание становится аритмичным, редким, повышается артериальное давление, пульс еще более урежается. Сознание утрачивается, роговичный рефлекс вялый, зрачки максимально расширены, на свет не реагируют. Тонус мышц резко повышен, сохраняется алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек. На этом фоне возникают распространенные клонико-тонические судороги, возможен прикус языка. Приступы судорог сменяются непродолжительной ремиссией, вслед за которой снова возможен их рецидив. Судорожная стадия может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. При тяжелых 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 судорожный период может продолжаться часами, после чего 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 перенесенного тяжелого поражения могут сохраняться признаки перенесенной 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.

Лечение

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

Первая помощь. В зоне заражения: надевается противогаз, эвакуация пострадавшего из очага поражения. Вне зоны заражения: обильное промывание водой глаз, лица, ран и ссадин на коже. При приеме цианидов внутрь и сохраненном 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 увлажненного 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 800 мл 5% раствора декстрозы, внутримышечное

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 приемом 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 с помощью автоматических аппаратов, применение дыхательных аналептиков, сердечно-сосудистых и противосудорожных средств (в том числе внутривенно капельно), купирование ацидоза (введение растворов натрия гидрокарбоната, триметамола (трисамин)).

Отсроченные мероприятия заключаются в профилактике неврологических осложнений путем назначения препаратов тиамин и пиридоксин, профилактике инфекционных осложнений (введение антибиотиков).

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

Пострадавшие с легкими и среднетяжелыми поражениями цианидами без соматических и неврологических осложнений остаются до полного излечения на этапе квалифицированной помощи. Тяжело пораженные эвакуируются на этап специализированной помощи в первую очередь. С этапа квалифицированной помощи лица, перенесшие 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 ГБО, что, в свою очередь, способствует более быстрому окислению циана в крови.

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 вводятся 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 тяжелых поражениях — антибиотики широкого спектра действия.

3.1.2.2. Поражения карбонилами металлов

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, что снижает защитные свойства коробки фильтрующего противогаза с гопкалитовым патроном. 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°C заметно разлагается.

Патогенез

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

Уже 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 наблюдаются повышение температуры тела, сильное головокружение, бред и судороги. Через 10–15 ч после вдыхания возможно развитие отека легких. Опасная концентрация — 1×10^{-4} мг/л и выше.

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 карбониллом никеля — унитиола. Из методов экстракорпоральной гемокоррекции целесообразно применение гемосорбции.

3.1.3. 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.

3.1.3.1. Поражения ипритами

Наиболее изученным из всех представителей ОВ кожно-нарывного действия (КНД) является сернистый иприт. 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.

Патогенез

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. Особое значение придают повреждающему действию на дезоксирибонуклеиновые кислоты (ДНК), 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

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

Поражение кожи протекает в форме эритематозного, эритематозно-буллезного, язвенно-некротического дерматита. По площади поражения раз-

личают ограниченную (локальную) или распространенную (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 желез (подмышечные области, пах), а также в местах трения одежды.

Поражение глаз является биологическим индикатором ипритного поражения. Оно возможно в виде катарального конъюнктивита, гнойного конъюнктивита, кератоконъюнктивита. На 2-е сут в очагах воспаления начинают образовываться язвы вплоть до прободения роговицы и гибели глаза (паннофталмит). Как правило, наблюдается присоединение инфекции с появлением гноя в передней камере (гипопион), развитием ирита, сильнейшими болями в глазу и головными болями.

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 легким, средней и тяжелой степени. При тяжелой степени интоксикации в зависимости от доминирующего синдрома выделяют шокоподобную, лимфопеническую и кахектическую формы поражения (летальные исходы у пораженных наблюдаются в середине 1-й, 2-й и 5-й нед соответственно).

Особенностями клинической картины поражения ипритом являются:

- «немой» контакт, что объясняется аналгезирующим 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: пораженные 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 (легкую, среднюю, тяжелую).

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-е сут); *кахектическая* (начало подобно подострой, в дальнейшем присоединяются исхудание, лимфопения и дистрофические изменения в почках, течение волнообразное, длительное — до 6 нед).

3.1.3.2. Поражения люизитом

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.

Патогенез

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 общеядовитого действия.

Артериальная гипотензия, наблюдаемая при отравлении соединениями мышьяка, может быть объяснена образованием относительно стойких связей мышьяка с SH-группами сосудистых рецепторов оксида азота.

Широкое представительство в организме лигандов с высоким сродством к мышьяку и их большая роль в поддержании гомеостаза лежат в основе способности токсикантов действовать практически на все органы и системы, иницируя различные формы токсических процессов. Этим, в частности, можно объяснить не только развитие тяжелых воспалительно-некротических изменений в покровных тканях при непосредственном действии на них токсикантов, но и целый ряд функциональных нарушений со стороны ЦНС, печени, миокарда и т. д., наблюдаемых при отравлении соединениями мышьяка. Взаимодействие с сульфгидрильными группами молекул и молекулярных комплексов, регулирующих процессы, лежащие в основе клеточного деления, формирует и канцерогенное действие соединений мышьяка.

Клиника

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

- при контакте с люизитом сразу отмечаются раздражающее действие и выраженный болевой синдром;
- воспалительная реакция пораженных тканей развивается быстро, без скрытого периода;
- местное поражение характеризуется обильной экссудацией, отеком 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 прогрессировании эозино- и лимфопении.

Типичными осложнениями интоксикации люизитом в раннем периоде являются острая сосудистая недостаточность, гемодинамический отек легких, вторичная пневмония, реже — острая почечная недостаточность. Позднее на первый план выступают почечная и печеночная недостаточность, симптомы токсической кардиомиопатии, а также кахексия и анемия.

Лечение поражений кожно-нарывными ОВ

Лечение поражений ОВ кожно-нарывного действия должно быть комплексным, включая режим, уход, диетическое питание, медикаментозную терапию.

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 и обмундирование ИПП. 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 раствор бупренорфина 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 400–800 мл 5% раствора декстрозы, 200 мл 1% раствора кальция хлорида внутривенно.

При развитии отека легких — ингаляция кислорода с пеногасителем, внутривенное введение 80–120 мг фуросемида, до 1000 мг преднизолона.

При признаках отека гортани — внутривенно 150–360 мг преднизолона (с учетом ранее введенной дозы), 10–20 мл 10% раствора глюконата кальция, 1–2 мл 1% раствора димедрола, 10–20 мл 2,4% раствора эуфиллина, 1 мл 0,1% раствора адреналина. При отсутствии эффекта — коникотомия, ингаляция кислорода.

Экстренная эвакуация после купирования отека легких.

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 отека легких 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, 2–3-и сут — 2–3 раза, 4–5-е сут — по 1 разу ежедневно.

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

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

Эвакуационное предназначение:

- пораженные с эритематозными (эритематозно-буллезными) дерматитами, ипритными конъюнктивитами; развившимися трахеобронхитом и пневмонией, явлениями резорбции, пероральными поражениями ипритом — в ВПТГ;
- пораженные с обширным буллезным дерматитом — в хирургические госпитали (ВПХГ, ВПМГ или ВПОЖГ);
- при поражении глаз тяжелой степени — в ВПНхГ.

Временно нетранспортабельными считаются пораженные с выраженными явлениями резорбции (коллапсом, шоком, отеком легких, 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 тяжелых поражениях — внутривенно по следующей схеме: 1-е сут — 4–6 раз, 2-е сут — 2–3 раза и далее в течение 1-й нед 1–2 раза в день.

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

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

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

При развитии признаков острой почечной недостаточности показано раннее выполнение диализа.

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

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

Для профилактики инфекционных осложнений — раннее 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 щелочных и масляных ингаляций.

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 пленку.

3.1.4. Поражение ОБ удушающего действия и аварийно-опасными химическими веществами пульмонотоксического действия

К пульмонотоксикантам относятся вещества, вызывающие преимущественное поражение органов дыхания: фосген, дифосген, хлорпикрин, которые использовались как боевые отравляющие вещества. Пульмонотоксическим эффектом обладают и некоторые *аварийно-опасные химические вещества* (АОХВ), вероятность контакта с которыми велика при промышленных авариях и катастрофах, дезинфекции, дезинсекции, газоокуривании: аммиак, хлор, оксиды азота, фториды. Появление хлора в отсеках подводной лодки может быть следствием взаимодействия случайно попавшей внутрь забортной морской воды, содержащей хлориды, с электролитом аккумуляторных батарей.

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.

Патогенез

В основе механизма действия пульмонотоксикантов лежит повреждение клеток аэрогематического барьера, в результате чего жидкая часть крови (плазма) поступает в альвеолы и нарушает обмен кислорода.

В патогенезе токсического отека легких, вызванного веществами пульмонотоксического действия, лежит повреждение 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, где и накапливается. Эту фазу развития отека легких называют интерстициальной. Если компенсаторная реакция (активация лимфооттока) оказывается недостаточной, отечная жидкость постепенно проникает через слой деструктивно измененных альвеолярных клеток в полости альвеол, заполняя их. Эта фаза развития отека легких называется альвеолярной и характеризуется появлением отчетливых клинических признаков. «Выключение» части альвеол из процесса газообмена компенсируется растяжением неповрежденных альвеол (эмфизема), что приводит к механическому сдавливанию капилляров легких и лимфатических сосудов. Повреждение клеток со-

провождается накоплением в ткани легких биологически активных веществ (норадреналин, ацетилхолин, серотонин, гистамин, ангиотензин-І, простагландины E1, E2, F2, кинины), что приводит к дополнительному усилению проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера, нарушению гемодинамики в легких. Скорость кровотока уменьшается, давление в малом круге кровообращения растет.

Отек продолжает прогрессировать, жидкость заполняет респираторные и терминальные бронхиолы. Вследствие турбулентного движения воздуха в дыхательных путях образуется пена, стабилизируемая смывым альвеолярным сурфактантом. Помимо указанных изменений для развития токсического отека легких большое значение имеют системные нарушения, включающиеся в патологический процесс и усиливающиеся по мере его развития. К числу важнейших относятся: нарушения газового состава крови (гипоксия, гипер-, а затем гипокапния), изменение клеточного состава и реологических свойств крови (гиперкоагуляция), расстройства гемодинамики в большом круге кровообращения, нарушение функции почек и центральной нервной системы.

Клиника

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 отмечают небольшую общую слабость и одышка при физической нагрузке, иногда головная боль, тошнота. Существует ряд характерных признаков, позволяющих диагностировать поражение на этой стадии. Наиболее информативным 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 1-х сут они выслушиваются над всей поверхностью легких как сзади, так и спереди. В дальнейшем возникают средне- и крупнопузырчатые хрипы, дыхание становится kloкочущим, отделяется серозная пенистая 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 тромбоэмболических осложнений. Такое состояние отравленного в стадии развившегося отека легких называется «синяя гипоксия».

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 стимуляции дыхательного и сосудодвигательного центров, вследствие чего снижается венозный тонус, уменьшается диссоциация оксигемоглобина, развивается коллапс. Такой симптомокомплекс носит название «серая гипоксия». Достигнув максимума к исходу 1-х сут, явления отека легких держатся на высоте процесса в течение 2 сут. На этот период приходится 70–80% летальных исходов.

Стадия разрешения отека наступает, как правило, с 3-х сут и характеризуется регрессом клинических проявлений. При отсутствии осложнений длительность этой стадии равна 4–6 сут, однако осложнения возникают довольно часто, и разрешение отека легких в этом случае может растягиваться до 20 сут и более.

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

Лечение

Все пострадавшие рассматриваются как носилочные, категорически запрещается любая физическая нагрузка, обеспечивается согревание пострадавшего на всех этапах. Эвакуацию необходимо проводить в течение 1-х сут после поражения, иначе пострадавший в случае развития отека легких может оказаться нетранспортабельным.

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% левомицетиновая глазная мазь), при болевом синдроме — 0,1–0,2% раствор дикаина.

Для поддержания сердечной деятельности: введение 2 мл кордиами-на внутримышечно, декстрозы 20 мл 40% раствора внутривенно, 10 мл 10% раствора кальция хлорида внутривенно. Для профилактики развития отека легких: глюкокортикоиды (в пересчете на преднизолон от 150 мг), антигистаминные препараты в максимальной суточной дозировке. Купирование бронхоспазма ингаляционным (эндотрахеальным) введением бета-адреномиметиков. 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 2–4 мл 2% раствора фуросемида;
- введение ганглиоблокаторов (0,5–1 мл 5% раствора азаметония бромида внутривенно медленно);
- применение бронхолитиков: аминофиллина (5–10 мл 2,4% раствора в/в), ингаляционного введения сальбутамола или препаратов фенотерола с ипратропия бромидом;
- коррекцию кислотно-основного состояния;
- инотропную поддержку, 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 сут) пострадавшему показаны постельный режим, динамическое наблюдение,

повторное рентгенологическое исследование. Профилактика отека легких путем повторного введения кортикостероидов и антигистаминных средств.

При наступлении альвеолярного отека 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 проводятся интубация и ИВЛ с созданием ПДКВ. При неэффективности ИВЛ — проведение ЭКМО.

Активную 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 1-е сут с постепенным снижением дозы). Для разгрузки малого круга кровообращения используют нитраты, ганглиоблокаторы (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 в сутки) до получения положительной рентгенологической динамики (в течение 3–5 сут).

Для профилактики инфекционных осложнений — раннее 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, 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 20 мл в сутки).

3.2. 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, так и при употреблении продуктов питания и воды, содержащих эти высокотоксичные вещества.

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

3.2.1. Ботулотоксин

Ботулотоксин (вещество XR) — аморфный порошок серого цвета без вкуса и запаха, представляет собой очищенный клостридиальный нейротоксин А.

Находится на вооружении армии США с 1975 г.

Ботулотоксин представляет собой протеины с молекулярной массой 150 000 Д, состоящие из двух субъединиц (МВ 100 000 и 50 000), соединенных дисульфидными связями. В настоящее время известны более семи серологических типов токсина (А, В, С, D, Е, 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 $100\text{ }^{\circ}\text{C}$ 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 течение недели. Сухой XR устойчив к солнечному свету и высоким температурам.

Патогенез

Механизм действия ботулотоксина связан с необратимой блокадой высвобождения ацетилхолина в холинергических нервно-мышечных синапсах. Клостридиальный 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 цинкзависимой 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

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 течение 2–3 дней; при превышении летальной дозы в 100–1000 раз — в течение 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 общетоксический, гастроинтестинальный и паралитический синдромы. Первые симптомы — это вегетативные реакции (тошнота, рвота, слюнотечение) и признаки общего недомогания (головная боль, головокружение). Через 1–2 сут постепенно развивается неврологическая симптоматика, усиливается слабость, появляется сухость во рту и сухость кожных покровов. Нарушается зрение (затруднена аккомодация, выявляется мидриаз, слабая реакция зрачков на свет). Основное проявление интоксикации — 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 нёба (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-й 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 сохраняются диплопия и паралич лицевых мышц.

Диагностика отравления ботулотоксином строится на выявлении зрительных нарушений, патогномичных для ботулинической интоксикации: остро возникшая 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: полностью сохраненное сознание, нормальная или замедленная частота пульса, отсутствие нарушений чувствительности, симметричность неврологических нарушений.

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 неэф-

фективна у 10–30% лиц, а иммунитет к XR развивается только через 4 нед или более. Кроме того, дозы XR, превышающие LD50 в 1000–10 000 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 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 3–5% раствором гидрокарбоната натрия или 0,02–0,1% раствором перманганата калия, 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). Обильное и частое питье со стимуляцией диуреза (гипотиазид 0,025 г или фуросемид 0,04 г внутрь). Инфузионная терапия включает внутривенное введение 400–800 мл 5% раствора глюкозы.

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 трехвалентной противостолбнячной или противоботулинической сыворотки (А, В, Е) (вводится в/в, так как только при данном способе введения она способна нейтрализовать циркулирующий токсин) и мероприятий поддерживающей терапии (ИВЛ и т. д.). Сыворотку типа А вводят в количестве 10 000–15 000 МЕ, типа В — 5000–7500 МЕ и типа Е — 15 000 МЕ. Сыворотка предварительно нагревается до 37 °С 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.

Для специфического связывания токсина, не всосавшегося в желудке, перорально или через зонд однократно вводят одну дозу поливалентной сыворотки (25 000 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% раствор глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида), унитиола (5% раствор 5–10 мл), витамина Е (5% раствор по 2 мл через день), метоклопрамид 2,0 в/в. При развитии острой дыхательной недостаточности — интубация трахеи, ИВЛ.

3.2.2. Стафилококковый энтеротоксин В

Стафилококковый энтеротоксин В (SEB, вещество PG) — инкапситуант рвотного действия, многократно превосходит по эметической активности апоморфин. Представляет собой белок с молекулярной массой 28 336 а. е. м. Вещество PG — белый аморфный порошок без вкуса и запаха, применяется в виде аэрозолей. SEB состоит на вооружении армии США с 1975 г.

Гигроскопичен, образует гели в водных растворах. Более стабилен, чем XR; сухое вещество выдерживает нагрев до 80 °С и не теряет токсичности после 30-минутного кипячения в воде. PG также может применяться на местности с использованием генераторов аэрозолей или распыления авиацией в воздухе.

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.

Патогенез

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

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 ч — при пероральном поступлении и длятся примерно 24 ч. 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.

Диагностика

Наряду с выявлением клинических признаков наличие энтеротоксина устанавливают с помощью 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.

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 зондовое 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 раствор регидрона. 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 л 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 раствор «Трисоль», реополиглюкин внутривенно капельно 500 мл.

Симптоматическая и поддерживающая терапия, метклопрамид 2,0 в/в.

При развитии острой дыхательной недостаточности — интубация трахеи, ИВЛ. При развитии отека легких — придание положения тела с возвышенным головным концом, внутривенное дробное введение раствора дексаметазона по 12 мг × 4 раза в сутки, повышение ПДКВ в дыхательном контуре до 1 см вод. ст., 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.

3.2.3. Токсин сибирской язвы

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.

Патогенез

Токсин сибирской язвы представляет собой смесь из трех белков, известных как сибиреязвенный летальный фактор (LF, 90 kDa), сибиреязвенный отечный 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 свободнорадикальный лизис клетки в течение 60–90 мин *in vitro*.

В то время как вдыхание спор сибирской язвы приводит к развитию болезни, которая обычно завершается летальным исходом на 1–6-е сут, 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 трупя в результате накопления продуктов лизиса клеток по механизму оксидативного стресса.

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 стимулирующей диуреза (гипотиазид 0,025 г или фуросемид 0,04 г внутрь). Инфузионная терапия включает внутривенное введение 400–800 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.

Лечение отравлений имеет основные направления в виде назначения антибактериальных препаратов из группы макролидов — джозамицин (вильпрофен) по 1,0 г × 2 раза в сутки или пенициллинового ряда — бензилпенициллин в/м до 40 000 000–60 000 000 ЕД в сутки, а также назначения комплекса антиоксидантной терапии и симптоматического лечения.

В качестве антиоксидантных средств вводятся раствор реамберина в/в капельно — 800 мл в сутки, раствор мексидола по 2,0 мл в/м дробно — 2–4 раза в сутки, 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 — 50 мг/кг в сутки, комплекса витаминов — витамина Е по 20 мг/кг × сут, витамина С — 20 мг/кг в сутки, витамина А — 7 мг/кг в сутки, селенита натрия — 0,1 мг/кг × сут, преднизолона 30–90 мг в сутки.

При развитии рвоты — метоклопрамид 2,0 мл в/в. При развитии острой дыхательной недостаточности — интубация трахеи, ИВЛ.

3.2.4. Рицин

Рицин (вещество W) относится к классу лектинов — растительных гликопротеидов, агглютинирующих клетки млекопитающих в результате избирательного связывания с углеводными компонентами поверхности клеточной мембраны. Он содержится в оболочке семян клещевины. Отходы при отжиме касторового масла могут содержать до 3% рицина.

Рицин является наиболее древним представителем группы биологических токсинов, его токсические свойства были отмечены еще во время Первой Мировой войны, а во Вторую Мировую войну он уже находился на вооружении армии США (так называемая W-бомба).

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. Ризин 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 ризин не оказывает токсического действия.

Патогенез

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

Клиника

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

Ризин отличается высокой ингаляционной токсичностью. При ингаляции ризина развивается острая пневмония и наступает смерть в течение 36–48 ч от отека легких. 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 наблюдаются сильный озноб, повышение температуры тела до 39–41 °С, сильная головная боль и общая слабость, мидриаз, судороги, резкое падение артериального давления. В дальнейшем развивается гепатоспленомегалия с очагами некроза, диффузный нефрит с появлением альбуминурии, гематурии и далее — анурии.

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

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

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

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.

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, каолин). 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.

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 раза в сутки, суспензии антацидов (алмагель, маалокс) по 1 пакету 3 раза в сутки, угольные сорбенты по 30–50 г в сутки.

При обезвоживании I–II степени перорально вводят регидрон (1 пакет растворить в 1 л 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 раствор «Трисоль», реополиглюкин 500 мл.

Симптоматическая и поддерживающая терапия. При развитии острой дыхательной недостаточности — интубация трахеи, ИВЛ. По показаниям — лечение токсического отека легких.

3.2.5. Микотоксины

Боевая отравляющая рецептура “Yellow Rain” («Желтый Дождь») представляет собой смесь микотоксинов, получаемых из грибов родов *Fusarium*, *Trichoderma*, *Cephalosporum*, *Verticimousporum*, *Stachybotrys*. Основным действующим веществом рецептуры является микотоксины *Trichothecenes*.

Токсины грибов рода *Trichothecene* представляют собой семейство из более чем 60 структурно различных соединений, подразделяющихся на 4 подкласса (A, B, C, D). Все токсины этого рода грибов имеют эпокси-группу по 12-му, 13-му атомам углерода и две — между 8-м и 9-м атомами и являются редким примером химически стабильных эпоксидных молекул. Токсическое действие обусловлено структурой боковой цепи токсина. Макроциклические токсины (subclass D) несут длинную боковую цепь и обладают наиболее выраженным токсическим эффектом. Из простых токсинов этого рода грибов сходной по силе токсичностью обладает только токсин Т-2, который и применяется как основной компонент боевой рецептуры. Эта 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.

Патогенез

В основе механизма токсического действия рецептуры лежит способность токсина Т-2 необратимо встраиваться в 60S субъединицу рибосом, что приводит к ингибированию белкового синтеза. Другие токсины, требующиеся для достижения конечного токсического эффекта рецептуры, включают ингибитор РI-3 киназы, что вызывает кровотечение, и индукторы апоптоза, которые вызывают размягчение белого вещества нервной ткани и иммуносупрессию. Рецептура “Yellow Rain” 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

Клинические проявления острого отравления “Yellow Rain” включают анорексию, тошноту, рвоту, потерю координации, крайне выраженную усталость, слабость вплоть до впадения в летаргическое состояние, и выраженную гипотонию.

После первичного контакта через 3–12 ч появляются 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.

Выжившие впоследствии 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), «войлочное легкое» и др.

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 зондовое 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, каолин). 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 400–800 мл 5% раствора глюкозы. Купирование судорог внутривенным введением 2% раствора диазепама 2,0 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 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 раза в сутки, маалокс-70 по 1 пакету 3 раза в сутки, угольные сорбенты по 30–50 г в сутки.

При обезвоживании I–II степени перорально регидрон (1 пакет растворить в 1 л 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 раствор «Трисоль», реополиглюкин 500 мл. Симптоматическая и поддерживающая терапия. При развитии острой дыхательной недостаточности — интубация трахеи, ИВЛ. Купирование судорог внутривенным введением 2% раствора диазепама 4,0–6,0 мл. При развитии ДВС-синдрома — внутривенно капельно трансфузия свежезамороженной плазмы 600–1200 мл.

ПОРАЖЕНИЕ ОРУЖИЕМ 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.

Основное предназначение ОНЛД — гуманизация ведения боевых действий (подавление массовых беспорядков среди враждебно настроенного населения), выполнение специальных операций по освобождению заложников, минимизация урона здоровью противника при захвате в плен, обеспечение контроля над отдельными территориями (минимизация возможности прохождения живой силы противника через эти зоны), предотвращение диверсионных действий в отношении охраняемых объектов и техники.

ОНЛД, предназначенное для выведения из строя техники и объектов инфраструктуры противника, в Указаниях не рассматривается, однако при определенных условиях оно также способно оказывать поражающее действие на человека. К данному типу 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 г., 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, водометы 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 ближнем, чем минимально разрешенное, расстоянии). В то же 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 ее ожога и отслоения с частичной или полной потерей зрения.

4.1. ПОРАЖЕНИЯ ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ НЕЛЕТАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ

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

4.1.1. 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.

4.1.1.1. 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 СА), а также мартонит (бромацетон, вещество ВА), применявшиеся в качестве БОВ в Первой мировой войне, которые 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

Хлорацетофенон (хлорметилфенилкетон), шифр в армии США — CN, P-14. 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 обеспечивают 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 — 1 нед. Максимальная концентрация паров при температуре 20 °С составляет 0,611 г/м³, что позволяет сделать зараженную хлорацетофеноном местность непреодолимой без противогаса. В холодное время года он может применяться в виде аэрозоля (дыма). Средства боевого применения: ручные гранаты, ранцевые распылители и термические генераторы аэрозолей. Возможно применение CN в растворе хлороформа, бензина или тетрагидрофурана, а также смеси CN и хлорпикрина в хлороформе.

Слезотечение возникает при концентрации 0,002 мг/л, при 0,01 мг/л оно становится непереносимым и сопровождается раздражением кожи лица и шеи. При концентрации 0,08 мг/л и экспозиции 1 мин человек выводится из строя на 15–30 мин, концентрация 10–11 мг/л смертельна. Надежную защиту от хлорацетофенона обеспечивает общеевойсковой фильтрующий противогаз.

Патогенез

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

Клиника

При поражении легкой степени возникают 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

Вещество CS (о-хлорбензальмалондинитрил), шифр в армии США — CS, представляет собой кристаллический порошок белого цвета. Плохо растворим в воде, хорошо — в органических растворителях (бензоле, хлороформе, ацетоне), гидролизруется 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.

Вещество CS обладает невысокой токсичностью (при ингаляционном воздействии LCt_{50} — 25 г/мин/м³. Порог раздражения — $0,5 \times 10^{-4}$ мг/л, непереносимая концентрация — 0,001 мг/мин/л, ICt_{50} — 0,02 г/мин/м³. 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 четырех форм выпуска данного вещества: CS, CS1, CS2, и CSX. Различные формы CS имеют отличия в своих токсикологических характеристиках в зависимости от композиции смеси, особенностей распыления и подверженности гидролизу. Два типа данного вещества (CS1, CS2) могут сохранять свои свойства при осаждении на снег до 30 сут. CS1 представляет собой 95% аэрозоль частиц кристаллического CS, покрытых 5% силиконовым аэрогелем, что снижает их агломерацию, повышает текучесть смеси и усиливает воздействие на органы дыхания по сравнению с обычным кристаллическим аэрозолем CS. CS2 — это микроинкапсулированная форма CS1, что еще более улучшает физические характеристики CS, снижая его способность к агломерации частиц и их подверженности гидролизу. CSX — форма CS, разработанная для создания более обширной площади распространения в жидком состоянии (1% раствор CS в триоктилфосфите) по сравнению с кристаллической формой.

Патогенез

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

Аэрозоль CS оказывает сильное раздражающее действие на глаза и верхние дыхательные пути, возможно действие на влажную кожу. При пораже-

нии 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 слювацией 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 могут сохраняться головная боль и общее недомогание.

Хлорпикрин

Хлорпикрин (трихлорнитрометан, вещество PS) — жидкость с резким раздражающим запахом; технический продукт может иметь различные оттенки запаха в зависимости от чистоты и способа получения. Используется как компонент фумигантных смесей в сельском хозяйстве, в камерах газоокуривания для проверки герметичности изолирующих и фильтрующих противогазов. Хлорпикрин ограниченно применялся в Первой мировой войне как боевое отравляющее вещество, а также в качестве растворителя для боевого применения других БОВ (с дифосгеном и пр.). В настоящее время из-за относительно невысокой токсичности и сильного раздражающего действия хлорпикрин не рассматривается как боевое ОВ.

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.

Широкий температурный интервал, в котором хлорпикрин существует в жидком состоянии, и его высокая летучесть даже при низких температурах позволяет применять его в любое время года. 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 ее преодоление без противогаза невозможны. Растворимость в воде при 25 °С составляет 0,16%. Хлорпикрин хорошо растворим в органических растворителях.

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. Водой хлорпикрин не гидролизуется, легко дегазируется спиртовым раствором сульфида натрия.

Патогенез

Пары хлорпикрина обладают сильным слезоточивым, а в высоких концентрациях — удушающим и общеядовитым действием. Отчасти токсичность хлорпикрина обусловлена возможностью его биотрансформации в фосген.

Клиника

Хлорпикрин раздражает кожу и слизистые оболочки. Он вызывает слезотечение, рефлекторное смыкание век, бронхит и отек легких. У пораженного начинаются сильнейшие неконтролируемые конвульсии мышц диафрагмы. При попадании на кожу в жидком виде хлорпикрин вызывает тяжелые поражения кожи.

Вещество CR

Вещество CR (дибензоксазепин) — 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 кожных 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 сут.

Патогенез

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

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. Могут наблюдаться тошнота и рвота.

4.1.1.2. Поражения стернитами

По классификации НАТО, 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

Адамсит (хлорфенарсазин, вещество DM (A073)), относится к стернитам. 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 — $2-5 \times 10^{-3}$ мг·мин/л. ICt_{50} адамсита — $0,03 \text{ г} \times \text{мин}/\text{м}^3$, LCt_{50} — $30 \text{ г} \times \text{мин}/\text{м}^3$ (LC_{50} — $1100 \text{ мг}/\text{м}^3$). Концентрация, вызывающая рвоту, — $2,2 \text{ мг}/\text{м}^3$.

Патогенез

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

Клиника

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, слюноотечением, 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; неуправляемое 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, нефропатия и др.

Дифенилхлорарсин

Дифенилхлорарсин (Clark I (Chlor-Arsen-Kampfstoff I, нем.), агент DA (англ.)) — органическое соединение мышьяка; раздражающее вещество группы стернитов. Дифенилхлорарсин более химически стоек по сравнению с аналогичным по свойствам дифенилцианарсином, особенно при нагревании. Применялся как боевое отравляющее вещество, входил в состав германского химического снаряжения с маркировкой «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 дифенилхлорарсина 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, отек, могут появляться буллезные изменения (химический ожог). Концентрация, вызывающая рвоту, — 1,2 мг/м³, LC₅₀ — 1500 мг/м³.

Дифенилцианарсин

Дифенилцианарсин (Clark II (Chlor-Arsen-Kampfstoff II, нем.), агент DC (англ.)), — боевое отравляющее вещество, относящееся к группе стернитов, с марта 1918 г. применялось войсками Германии в Первую мировую войну. Вещество в обычных условиях представляет собой бесцветные кристаллы, применяется в виде аэрозолей. Дифенилцианарсин по химическим свойствам и воздействию на человека аналогичен дифенилхлорарсину, но по обоим показателям уступает последнему. Он менее химически стоек и менее ядовит. Действие дифенилцианарсина 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 не переносятся для человека без противогаса. Концентрация, вызывающая рвоту, — 0,2 мг/м³, LC₅₀ — 95,9 мг/м³.

Вызывает слезотечение, кашель, чихание, боль в груди при дыхании и одышку. Симптомы длятся несколько часов, после чего исчезают без стойких последствий. Вызывает также тошноту, рвоту, выраженные головные боли. Вдыхание высоких концентраций (около 2 мг/м³) может привести к смерти в результате бронхообструкции или отека легких. При попадании на кожу и слизистые оболочки может вызывать ожоги.

4.1.1.3. 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 то же время существуют более мощные капсаициноиды, способные вызывать химические ожоги кожи и слизистых, к числу которых относятся резинифератоксин (индекс жгучести по шкале физиологических ощущений Сквилла 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

Капсаицин (ванилиламид 8-метил-6-ноненовой кислоты) — алкалоид, содержащийся в различных видах стручкового перца рода *Capsicum*. Применяется в виде масляного экстракта красного перца (шифр по номенклатуре армии США — ОС (Oleoresin *Capsicum*)), активными веществами которого являются 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.

Патогенез

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 отеком легких и острой дыхательной недостаточностью.

Клиника

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 слюнотечение, 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

Морфолид пеларгоновой кислоты (МПК) — амид пеларгоновой кислоты и морфолина.

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 образуются пеларгоновая кислота и морфолин. МПК длительно сохраняется на объектах окружающей среды и является самым стойким соединением среди раздражающих веществ.

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 в полости носа и носоглотке, выделениях из носа, сильных позывах на ка-

шель, 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 мин $39 \text{ мг} \times \text{мин}/\text{м}^3$. 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-го 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 $\text{мг} \times \text{мин}/\text{м}^3$. 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.

Вещество CN

1-метокси-1,3,5-циклогептатриен, агент CN — отравляющее вещество болевого действия. При концентрации пара 0,025 мг/л он вызывает болевые ощущения в местах контакта с кожными покровами и слизистыми оболочками. Его смертельная доза LD_{50} вдвое больше соответствующей токсодозы CS. Летучесть 0,008 мг/л (20 °C). 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.

Установление диагноза 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.

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% раствора 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), 0,5 мл 0,05% раствора строфантина или 1 мл 0,06% раствора коргликона в 10–20 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Ингаляция кислорода с пеногасителем (5% водный раствор этанола в увлажнителе). При нарастающем отеке гортани — внутривенно 200–400 мг преднизолона (с учетом ранее введенной дозы), 10–20 мл глюконата кальция, 1–2 мл 1% раствора димедрола, 10–20 мл 2,4% раствора аминофиллина, 1 мл 0,1% раствора адреналина. При отсутствии эффекта — трахеостомия, ингаляция кислорода.

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.

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 1-е сут, 2–3 раза — во 2-е сут и далее в течение 1-й нед — 1–2 раза в день.

При выраженных вегетативных реакциях вследствие перевозбуждения блуждающего и глазодвигательного нервов (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 раннее назначение антибиотиков (комбинация цефалоспоринов III поколения с фторхинолонами и метронидазолом).

4.1.1.4. Поражения эметиками

Другой группой химических веществ, применение которых возможно в ОНЛД, являются вещества с выраженным рвотным эффектом — эметики. Данную группу образуют синтетические вещества и токсины. Среди синтетических веществ угрозой могут представлять производные апоморфина и аминокетралаина и некоторые полициклические азотсодержащие соединения, среди природных токсинов аналогичным действием обладает стафилококковый энтеротоксин В (см. *Поражения биологическими токсинами*). По классификации НАТО, стерниты также могут быть отнесены к данной группе веществ, так как обладают выраженным эметическим действием.

Патогенез

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

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.

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, прием энтеросорбентов (активированный уголь, смектит диоктаэдрический, полиметилсилоксана полигидрат и др.). Профилактика аспирации при нарушении сознания путем 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 легкой степени вводят 4 мг раствора одансетрона 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 легкой степени вводят 2 мл 5% раствора метоклопрамида гидрохлорида, при более тяжелых 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 пораженных 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 трахеобронхиальное дерево раствора бикарбоната натрия с последующей его эвакуацией, эндотрахеально вводятся муколитики (раствор карбоцистеина), назначается антибактериальная терапия (комбинация цефалоспоринов III поколения с фторхинолонами и метронидазолом).

Важным является контроль водного и электролитного баланса. Регидратация пациентов осуществляется с помощью парентерального введения солевых полиионных растворов, 0,9% раствора натрия хлорида. При выраженных признаках дегидратации подкожно вводится гепарин по 2500–5000 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 расчета 1 мл препарата на 1000 ЕД введенного гепарина со скоростью введения не более 5 мг в минуту. После в/в введения протамина действие его наступает мгновенно и продолжается в течение 2 ч.

4.1.1.5. Поражения малодорантами

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 светошумовые спецсредства, малодоранты потенцируют эффект мультисенсорного перенапряжения, обеспечивая временное выведение из строя пораженных лиц. В США данные средства наряду с лакриматорами и аллогенами классифицируются как средства подавления беспорядков (Riot Control Agents). Эффективность действия во многом зависит от национальных и культуральных особенностей пораженных, что решается применением смеси малодорантов и ирритантов.

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.

Патогенез

В низких концентрациях вызывают резкие обонятельные ощущения, поведенческие реакции избегания зловонного места или желание 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 отек слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, бронхообструкцию, в наиболее тяжелых случаях возможно развитие отека легких. За счет раздражающего действия на кожные покровы повышаются их электропроводность и чувствительность к воздействию других факторов из арсенала ОНЛД (СВЧ-генераторы, электрошоке-ры и т. п.).

Клиника

Клиническая картина поражения малодорантами может быть весьма разнообразна. В то же 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-нарывного действия.

Лечение

Специфических средств лечения поражения малодорантами в РФ не разработано. В США в качестве контрмер к действию малодорантов для применяющей их стороны разработаны вещества, временно снижающие обонятельную чувствительность, в виде спецсредств “Carry-On” и “ОPI” (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. *Поражения веществами раздражающего действия*).

4.1.2. Поражения инкапситами

В группу инкапситами 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 инкапаситанты 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 так называемых кальмативов (вещества, нарушающие сознание).

В качестве потенциальных инкапаситантов рассматриваются такие вещества, как холинолитики (фенэтиламин, скополамин, атропин), барбитураты, бензодиазепины, опиаты, агонисты альфа-адренергических 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 дексмететомидин, получили в США одобрение для внесения в состав рецептур ОНЛД.

4.1.2.1. Поражения психохимическими отравляющими веществами

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 синдромы нарушения сознания (оглушенность, сопор, делирий). Распознавание психозов данной группы основано на их остром развитии и наличии выраженных психических расстройств без заметных соматических признаков интоксикации.

Подробнее см. *Поражения ОВ психотомиметического действия (BZ) и Поражения диэтиламидом лизергиновой кислоты (ДЛК, LSD).*

4.1.2.2. Поражения психостимуляторами

По строению и некоторым фармакологическим свойствам амфетамины близки к эндогенным катехоламинам (адреналину и норадреналину). Отличием от последних является отсутствие гидроксильных групп в ароматическом цикле и алифатической цепи, что придает большую стойкость и способность проникать через ГЭБ. Разветвленный характер алифатической цепи обуславливает продолжительное действие, предохраняя от окислительного дезаминирования моноаминоксидазой.

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 эйфориногенным и эмпагогенным действием;
- 4-замещенные амфетамины (мефедрон, метедрон, флэфедрон, 4-МТА и др.) — близкие по эффектам с группой «экстази» однако в целом имеют более выраженную прямую нейротоксичность;
- 4-замещенные 2,5-диметоксиамфетамины (DOM, DOB, DOET, DOI, DOC) — вещества, обладающие преимущественно выраженным галлюциногенным действием, серия 4-тиозамещенных соединений известна под названием «Aleth», как и семейство «2С» дизайнерских энтеогенов и психоделиков;
- 2-амино-5-арилоксазолины (аминорекс, 4-метиламинорекс, пемолин), аноректики;
- прочие — некоторые (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 то же 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 — 1100–21 000 мкг/дл. В то же время смертельные концентрации в крови для более токсичной группы 4-замещенных амфетаминов составляют для PMA 0,6–2 мг/кг и для PMMA 0,6–0,8 мг/кг.

Галлюциногенные производные амфетаминов (DOB, 3,4,5-TMA) характеризуются гораздо более низкой общей токсичностью при выраженном специфическом воздействии на психику при достаточно длительной продолжительности действия.

Патогенез

При ингаляционном поступлении в виде разогретого аэрозоля или парентеральном поступлении психостимуляторов эффекты развиваются в течение нескольких минут. При поступлении в системный кровоток первичное накопление происходит в почках и легких. 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 опосредованно, через стимуляцию нейронального высвобождения норадреналина.

В малых концентрациях амфетамины вызывают инверсию мембранного транспорта нейромедиаторов в синаптическую щель, смещая концентрационный градиент биогенных аминов внутри цитоплазмы благодаря схожести с ними и увеличивая внутриклеточное содержание ионов натрия. При средних концентрациях амфетамины, проникшие в цитоплазму нейрона, дополнительно взаимодействуют с везикулярным транспортером моноаминов (VMAT), вызывая обратное перемещение нейромедиатора в цитоплазму и далее в синаптическую щель. С дальнейшим ростом концентрации амфетамины проникают в сами везикулы, подщелачивая их содержимое, что приводит к более энергичному выбросу нейромедиаторов в цитоплазму.

Кроме того, известно, что метамфетамин, взаимодействуя с рецепторным сигнальным G-белком TAAR1, вызывает интернализацию пресинаптических белков — транспортеров катехоламинов в цитозоль, тем самым ингибируя их обратный захват. Амфетамины, будучи не в состоянии быть метаболизированными моноаминоксидазой, действуют как ее конкурентные антагонисты, снижая эффективность метаболизма биологических катехоламинов.

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 постганглионарных синапсах ПНС, следствием которого является усиленная стимуляция α - и β -адренорецепторов, что может приводить к тахикардии, повышенному артериальному давлению, миодриазу, 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 связано с формированием свободных радикалов и пероксинитрита на фоне высоких концентраций моноаминов в цитозоле и синаптической щели. MDMA, кроме того, уменьшает количество антиоксидантов (глутатиона и витамина E) в головном мозге, что приводит к нейротоксичности в высоких дозах.

Амфетамины вмешиваются и в гормональный гомеостаз. Так, известно, что они усиливают высвобождение АКТГ и других гормонов гипофиза и связанных с ними опосредованных эффектов. Так, резкое повышение уровня тиреоидных гормонов 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 при интоксикации ими.

Клиника

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 характерны возникновение делирия, галлюциноза, маниакального поведения, склонности к самоповреждению, выраженной артериальной гипертензии (гипертоническому кризу), опасной для жизни тахикардии, злокачественной гипертермии (до 42 °С), 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 отека легких 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.

Лечение

Первая помощь. Санация ротоглотки. Обеспечение адекватного дыхания. При возбуждении — фиксация пораженного ремнями для предотвращения самоповреждения. 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. Борьба с гипертермией проводится методом опрыскивания охлаждающими растворами, обкладывания области паха и подмышечных впадин пузырями со льдом. Пациенту дается обильное охлажденное питье. Выполняются зондовое промывание желудка, энтеросорбция. При возможности сосудистого доступа проводится инфузия кристаллоидов. 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. Зондовое промывание и стимуляция рвоты не проводится ввиду высокого риска развития судорог.

Борьба с гипертермией проводится методом опрыскивания охлаждающими растворами, обкладывания области паха и подмышечных впадин пузырями со льдом. Пациенту дается обильное охлажденное питье. При возможности сосудистого доступа проводится инфузия кристаллоидов. У пациентов без судорог и признаков рабдомиолиза следует отдать предпочтение растворам, содержащим калий.

В целях купирования артериальной гипертензии и профилактики ишемии миокарда показано применение таблетированных и парентеральных нитропрепаратов (нитроглицерин, нитросорбид). Применение β -адреноблокаторов крайне опасно ввиду риска развития изолированного альфа-миметического эффекта с неуправляемой гипотензией.

Для купирования возбуждения со стороны ЦНС и судорожного синдрома следует применять парентеральное введение 1–2 мл 0,5% раствора диазепама, при неэффективности возможно введение антипсихотических нейролептиков (галоперидол 2,5–5 мг внутримышечно).

Эвакуация на этап квалифицированной или специализированной помощи в положении лежа санитарным транспортом в сопровождении врача (фельдшера).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. На данном этапе продолжают терапию с применением антипсихотических средств, лечение гипертермии, гипертензионного синдрома и проводится лечение осложнений. При массивном рабдомиолизе с развитием острого почечного повреждения с явлениями анурии, гиперкалиемии, значимом повышении креатинина (более 600 мкг/л) и мочевины (более 30 ммоль/л) выполняется гемодиализ или гемодиализация.

4.1.2.3. Поражения веществами снотворно-седативного действия

Бензодиазепины представлены четырьмя основными химическими группами веществ:

1. Группа «диазепамов», или N_1 -замещенных бензодиазепинов: *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, триазолам, 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 то же 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 C₅-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 C₅-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 C₅-аллил/этил-замещенными, содержащими 5 атомов углерода в замещающем радикале (пентобарбитал, секобарбитал).

Ультракороткие барбитураты начинают действовать сразу же после поступления в кровоток 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 C₅-аллил/этил-замещением и 5 атомами углерода в замещающем радикале (тиопентал, тиамитал, метогекситал).

Патогенез

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

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 оглушенностью, спутанностью сознания, речевыми и двигательными нарушениями с последующими глубоким сном или комой. Возможно появление колебаний аффекта, а также агрессивное поведение. Отмечаются 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.).

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 с помощью табельной дыхательной аппаратуры) и транспортировка в положении на боку в ближайшую медицинскую организацию. Промывание желудка. Энтеросорбция. 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 30 г солевого слабительного (сульфат магния). Инфузионная терапия включает внутривенное введение 400–800 мл 5% раствора декстрозы. Для купирования сердечно-сосудистых расстройств проводятся инфузионная терапия, инотропная поддержка, коррекция кислотно-основного состояния и дисэлектrolитемии.

Эвакуация на этап квалифицированной или специализированной помощи в положении лежа на левом боку в сопровождении врача (фельдшера).

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 с; если после введения препарата восстановления сознания не происходит, далее каждые 60 с повторяют введение флумазенила по 0,2 мг до достижения суммарной дозы 1 мг.

Лечение включает мероприятия по ускорению выведения токсикантов в виде форсированного диуреза с ощелачиванием мочи. Возможно проведение методов экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция).

4.1.2.4. Поражения опиатами

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 пораженного. Смертельная концентрация в крови пораженных 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).

Патогенез

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.

Пресинаптические эффекты при действии на μ -рецепторы выражаются в торможении функции потенциалзависимых кальциевых каналов, в результате чего уменьшается высвобождение медиатора в синаптическую щель. Постсинаптические эффекты μ -агонистов состоят в усилении прони-

цаемости мембран для ионов калия с последующей ее гиперполяризацией, обуславливающей продолжительность депримирующего эффекта.

Первичный депримирующий эффект (до развития гипоксического поражения головного мозга при угнетении дыхания и выраженном метаболическом ацидозе) является обратимым и зависит от скорости метаболизма опиатов в нервной ткани.

В патогенезе отравления опиатами пусковым звеном является многоуровневое поражение нервной системы:

- коры головного мозга — угнетение сознания;
- продолговатого мозга — нарушение дыхания по центральному типу;
- среднего мозга — изменение величины и реакции зрачков на свет;
- промежуточного мозга, задних рогов спинного мозга — снижение реакции на болевые раздражители, нарушение терморегуляции.

Угнетение сознания в совокупности с утратой рефлексов и ноцицепции создает благоприятные условия для возникновения таких осложнений, как аспирационная пневмония, синдром позиционного сдавления. Депримация до уровня комы сопровождается критическим изменением проницаемости ГЭБ с риском развития отека головного мозга и церебральной гипоксии.

Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы обусловлено угнетением деятельности сосудодвигательного центра с первичным развитием брадикардии, а также периферической вазодилатации и снижения ОПСС в результате действия на опиоидные рецепторы вегетативной нервной системы.

Гастроинтестинальный синдром при остром отравлении опиатами складывается из центрального эметического эффекта при воздействии на μ -1-рецепторы *area postrema* и различных периферических эффектов на ЖКТ (изменение секреции, угнетение перистальтики желудка, повышение гладкомышечного тонуса), которые приводят к повышению давления в просвете ЖКТ и рвоте, что в совокупности с утратой сознания и подавлении защитных глоточного и кашлевого рефлексов способствует аспирации рвотных масс.

Клиника

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 характер-

ны 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.

Лечение

Первая помощь. Санация ротоглотки. Обеспечение адекватного дыхания. Вызов медицинской помощи. При невозможности — скорейшая доставка в ближайшую медицинскую организацию. Приведение пострадавшего в сознание путем похлопывания по лицу, растирания ушных раковин.

Доврачебная помощь решает задачи по обеспечению адекватного дыхания пострадавшему (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и транспортировке в положении на 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 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 ч при введении героина и до 6 ч при введении метадона или не менее 6 ч после последнего введения налоксона. Лица с пероральным поступлением опиатов должны наблюдаться в течение 24 ч (ввиду возможного усугубления интоксикации на фоне замедленного всасывания и угнетения перистальтики). При более тяжелом состоянии пациента показана оксигенотерапия доступными способами. При ОДН II–III степени — интубация трахеи и оксигенотерапия с последующим введением антидота (налоксон 0,4 мг (1 ампула) внутривенно или внутримышечно). Коррекция дыхательного ацидоза — внутривенное введение 250,0 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Борьба с аспирационным синдромом и профилактика отека легких — внутривенное введение кортикостероидов (раствор преднизолона 90–120 мг или дексаметазона 8–12 мг).

Эвакуация на этап квалифицированной или специализированной помощи в положении лежа санитарным транспортом в сопровождении врача (фельдшера).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. После купирования тканевой гипоксии с помощью 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 по-

ражения данными веществами являются 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.

4.1.3. Поражения фитотоксикантами

Фитотоксиканты (ФТ) — 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 армией США применялись три основные рецептуры: «оранжевая», «белая», «синяя». В ограниченном количестве с 1962 по 1965 г. во Вьетнаме также применялись «фиолетовая» (смесь 30% n-бутилового эфира и 20% изобутилового эфира 2,4,5-трихлорфеноксисуксусной кислоты с 50% n-бутилового эфира 2,4-дихлорфеноксисуксусной кислоты), «розовая» (60% n-бутиловый эфир, и 40% изобутиловый эфир 2,4,5-трихлорфеноксисуксусной кислоты) и «зеленая» (100% n-бутиловый эфир 2,4,5-трихлорфеноксисуксусной кислоты) рецептуры. Следует учесть, что в период войны во Вьетнаме в составе ФТ применялись высокотоксичные соединения — хлорированные производные феноксисуксусной 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-фторбутил-6-метилурацил, а монурон — n-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»

«Оранжевая» рецептура — 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)), представляющая собой смесь 2,4-Д и 2,4,5-Т в сочетании с масляным раствором пиклорама (4-амино-3,5,6-трихлор-2-пиридинкарбоксилловая кислота). «Оранжевая» смесь представляет собой маслянистую жидкость темно-бурого цвета. С водой не смешивается; обладает незначительной летучестью. Температура затвердевания ниже -40 °С. Норма расхода в военных целях 14–50 кг/га.

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. LD_{50} составляет 10^{-4} – 10^{-3} мг на 1 кг массы тела человека. ТХДД — высокоустойчивое вещество, обладающее выраженным кумулятивным действием. Трудно дегазируется.

Патогенез

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, приводящее к нарушению биохимических и физиологических процессов

в различных клетках: гепатоцитах, энтероцитах, нервных и эмбриональных клетках. Это обуславливает многообразный характер токсического действия диоксина: токсическое поражение печени, кожи, ЦНС, синдром истощения, угнетение иммунитета и развитие инфекционных осложнений, нарушение репродуктивной функции, тератогенное и канцерогенное действие. Диоксин обладает выраженным цитотоксическим действием: вызывает нарушение регуляции функции хромосом и синтеза белков (ферментов). Вероятно, с этим механизмом связано выраженное мутагенное и тератогенное действие яда.

Клиника

Клиническая картина при действии на человека составных частей «оранжевой» рецептуры складывается из проявлений раздражения глаз, кожи, верхних дыхательных путей и 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.

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. Наблю-

дается несостоятельность гемодинамики (коллапс, экзотоксический шок), развиваются отек легких, отек головного мозга на 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; отмечаются 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 мутаций и врожденных уродств из-за специфического действия диоксина на генетический аппарат половых клеток и клеток эмбриона (в основном приводит к рождению детей с синдромом Лангдона Дауна, микроцефалией, расщеплением и аномалиями конечностей). Хроническое воздействие 2,4-Д и 2,4,5-Т сопровождается нарушениями углеводного обмена (гипергликемия, глюкозурия). Следует отметить высокое сенсibiliзирующее действие данных ФТ, при повторном контакте с которыми часто развиваются аллергические реакции.

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 последующим приемом 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 — внутривенное введение 2–4 мл 2% раствора диазепама. 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 всосавшегося токсина, коррекция нарушенного дыхания и кровообращения, восстановление водно-электролитного, кислотно-основного гомеостаза, коррекция гормонального статуса, полисиндромное лечение развернутой клиники отравления, профилактика и лечение осложнений. Профилактика токсической гепатонепатии: десенсибилизирующие средства, гормоны, интенсивная витаминотерапия: витамины группы В, аскорбиновая кислота, никотиновая, фолиевая, липоевая кислоты, витамин А, эссенциальные фосфолипиды. В связи с угнетением функции надпочечников проводимая терапия включает введение гидрокортизона, преднизолона, дексаметазона. Средняя продолжительность лечения при легких поражениях — 2–3 нед. При поражениях средней и тяжелой степени лечение длительное, нередко с инвалидизацией пораженных.

«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 применялась в виде порошкообразного аэрозоля, содержащего 65–70% активных ингредиентов (какодиловой кислоты и ее 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

В зависимости от пути проникновения различают *ингаляционную, желудочно-кишечную и паралитическую 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 1-е сут от паралича жизненно важных центров.

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: 1-е сут 3–4 раза, во 2-е сут 2–3 раза и далее 1–2 раза в день на протяжении 1-й нед.

Паракват

Паракват (PQ) — контактный гербицид универсального действия, являющийся табельным фитотоксикантом в армии США. Паракват 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 степе-

нию 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 — весьма 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 гидролизуетея 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.

Патогенез

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 наблюдаются гибель и десквамация альвеолоцитов I и II типов (АЦI, АЦII), в результате чего развиваются 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 АЦП типа кубоидными клетками, подобными АЦП, 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

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.).

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 2-й–5-й день появляются 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.

Лечение

Первая помощь. Надеть противогаз, обработать лицо ИПП-11, эвакуировать пораженного за пределы химического очага в положении лежа, провести согревание. При попадании токсиканта на кожу проводится ЧСО водой с мылом зараженных участков кожи.

Доврачебная помощь. Ингаляции кислорода в течение 5–10 мин при явлениях гипоксии. При выраженном раздражении дыхательных путей ингаляция спреями 4% раствора лидокаина. Введение внутримышечно 5 мл 5% раствора унитиола.

Первая врачебная помощь. Полная санитарная обработка. Ингаляция кислорода аппаратом (ВВЛ, ИВЛ). 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 100–200 мг (каждые 4 ч), раствор аскорбиновой кислоты 5% 50 мл (или 2 г внутрь), раствор кальция хлорида 10% 10 мл. В периоде разгара отека легких: оксигенотерапия с ингаляцией паров спирта, внутривенно введение: 100–200 мг преднизолона (каждые 4–6 ч), раствора аскорбиновой кислоты 5% 50 мл (2 раза в сутки), раствора фуросемида (лазикса) 2% 2–4 мл, гепарина 1000–1500 ЕД (каждые 1–1,5 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.

ОСТРЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ ОТРАВЛЕНИЯ

5.1. ОТРАВЛЕНИЯ СПИРТАМИ

Спирты — это наиболее многочисленная группа технических жидкостей, токсичность которых определяется наличием в их составе алкоголей. Отравления веществами данной группы в клинической практике трактуют как отравления суррогатами алкоголя. Суррогаты алкоголя подразделяют на истинные (приготовленные на основе этанола) и ложные (не содержащие этилового спирта).

5.1.1. Отравления этиловым спиртом

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.

Смертельная доза этанола очень переменчивая и составляет 4–12 г/кг массы тела.

Патогенез

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

Тяжесть интоксикации зависит от дозы принятого яда, сроков оказания медицинской помощи, наличия фоновых заболеваний, индивидуальной чувствительности.

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 неосложненном вариантах.

Поверхностная кома проявляется потерей сознания, снижением корнеального и зрачковых рефлексов, болевой чувствительности. Отмечаются 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). Наблюдаются 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. Температура снижена до 36–35 °С.

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.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы неспецифичны. Они проявляются тахикардией, а по мере нарастания глубины комы — тенденцией к снижению сосудистого тонуса и падением артериального давления вплоть до коллапса. Отмечаются расстройства микроциркуляции, клиническими признаками которых являются бледность и мраморность кожных покровов, акроцианоз, инъецированность склер.

Выход из алкогольной комы происходит постепенно с восстановлением рефлексов, мышечного тонуса, появлением миофибрилляций, ознобopodobного гиперкинеза. У большинства отравленных восстановлению сознания предшествует психомоторное возбуждение с иллюзорными и галлюцинаторными эпизодами, чередующееся с периодами сна. Возможны эпилептиформные судороги. Реже выход из алкогольной комы проходит без психомоторного возбуждения и характеризуется сонливостью и адинамией.

Особой клинической формой течения алкогольной интоксикации является *патологическое опьянение*.

Патологическое опьянение — редкий вариант острого психоза, протекающий с картиной сумеречного расстройства сознания или острого параноидного синдрома, который развивается после употребления небольших доз алкоголя и может наступить вслед за состоянием простого алкогольного опьянения. Патологическое опьянение чаще возникает у лиц с органическим поражением ЦНС, эпилепсией, олигофренией, психопатией.

Патологическое опьянение возникает внезапно. В клинике ведущим является тяжелое помрачение сознания и нарушение ориентировки. У больных наблюдаются аффекты страха, гнева, ярости, злобы, часто развиваются слуховые и зрительные галлюцинации. Отмечается бред преследования и отношения. Некоторые больные совершают агрессивные действия, нападают на окружающих лиц, совершают противоправные поступки. Нарушений координации, как правило, не отмечается. Патологическое опьянение заканчивается глубоким и продолжительным сном, после которого отмечается антероградная амнезия.

Лечение

При оказании медицинской помощи лицам с алкогольной интоксикацией следует ориентироваться на ее клинические проявления. При алкогольном опьянении медицинская помощь ограничивается наблюдением за состоянием пациента в динамике и профилактикой 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 на стенках 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 проводится по стандартному алгоритму до чистых промывных вод, но не менее 10 л. Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г в сутки).

В целях купирования метаболического ацидоза внутривенное введение 200–400 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната.

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 токсико-генную фазу отравления): поляризующей 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 проводятся 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 4% раствором бикарбоната натрия.

С целью удаления всосавшегося яда и ускорения его метаболизма проводится 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, тиамина (витамин В₁) 5,0 мл, пиридоксина (витамин В₆) 6,0 мл. 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 3-го поколения); при возбуждении — оксибутират натрия (20% раствора 20 мл), диазепам (0,5% раствора 2–4 мл).

Проводится общая профилактика инфекционных осложнений, патогенетическая и симптоматическая терапия.

Специализированная медицинская помощь. Осуществляются 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 ч) без экстракорпоральной гемокоррекции.

При *патологическом опьянении* медицинская помощь должна оказываться с привлечением врачей-психиатров. При выраженном психомоторном возбуждении показано применение препаратов из группы бензодиазепинов.

5.1.2. Отравления метиловым спиртом

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 транскутантные 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.

Патогенез

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

Тяжесть отравления зависит от дозы принятого яда, сроков оказания медицинской помощи, наличия фоновых заболеваний и индивидуальной чувствительности. Благоприятным обстоятельством является прием во время интоксикации либо незадолго до нее алкогольных продуктов на основе этилового спирта.

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 эзофагогастроудоденальной 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. Патогномоничный синдром — 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 являются экзотоксический шок, токсическая и дисметаболическая дистрофия миокарда. Со стороны дыхательной системы возможны аспирационный синдром, центральные нарушения дыхания. На 2-е сут 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.

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 в сутки).

В качестве антидотных средств назначаются: перорально 100–150 мл 30% раствора 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 сут и фолиевая кислота из расчета 1–1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки (до 3-х сут).

В целях купирования метаболического ацидоза внутривенно вводится 500 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната.

При признаках развития ОРДС или экзотоксического шока показано внутривенное введение 16 мг дексаметазона.

Проводятся общая профилактика инфекционных осложнений, симптоматическая терапия.

Предпочтительна **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 раз в сутки на протяжении токсикогенной фазы) зондовое промывание 4% раствором бикарбоната натрия, вводятся 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.

Проводятся 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 указанных выше дозировках и сроках 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 гипокалиемии (косвенный контроль тканевого уровня калия осуществляется по амплитуде зубца Т на ЭКГ).

5.1.3. Отравления этиленгликолем

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.

Отравления возникают при приеме внутрь, однако описаны единичные случаи интоксикаций при вдыхании паров ЭГ и проникновении через кожные покровы при массивном обливании одежды. Средняя смертельная доза — 100–300 мл *per os*.

Патогенез

Метаболизм ЭГ в организме сопровождается возникновением так называемых продуктов «летального синтеза» — веществ, гораздо более токсичных, чем сам токсикант. К ним относятся: гликолевый альдегид, гликолевая, глиоксильная и щавелевая кислоты.

Выделяются наиболее опасные для жизни состояния, характерные для данной интоксикации: выраженный метаболический ацидоз, который развивается уже в первые часы отравления на фоне поражения ЦНС и оксидативного стресса, и острая почечная недостаточность, возникающая на 2–3-и сут отравления.

Клиника

Тяжесть отравления зависит от ряда факторов: дозы принятого ЭГ, сопутствующего употребления этанола (что является благоприятным прогностическим признаком), сроков оказания медицинской помощи, наличия фоновых заболеваний, индивидуальной чувствительности и др.

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 2–3-х сут 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 органичных 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 рефлексамии 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 2-е сут 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.

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 в сутки).

Внутри 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.

В целях купирования метаболического ацидоза внутривенно вводится 500 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната.

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 проводятся 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 раз в сутки) зондовое промывание 4% раствором бикарбоната натрия, вводятся 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% рас-

твора аскорбиновой кислоты и по 3–6 мл 5% растворов тиамина и пиридоксина (не смешивать в одном флаконе!). С этой же целью перорально вводится по 5,0 мл в сутки 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.

Проводятся кардио- и нейрометаболическая терапия, профилактика инфекционных осложнений.

Специализированная медицинская помощь. Проводятся 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 (гемодиофильтрации) 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.

5.2. ОТРАВЛЕНИЯ ХЛОРИРОВАННЫМИ УГЛЕВОДОРОДАМИ

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.

Токсичность возрастает с увеличением числа атомов хлора в молекуле. 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 объемного химического пожаротушения на подводных лодках

ВМФ. Хладоны, применяемые в этих системах, поступают в отсеки лодки в концентрациях, превышающих предельно допустимые, и оказывают токсическое действие на лиц, не надевших вовремя ПДА или не включившихся в систему коллективной защиты органов дыхания. Смесь хладонов и монооксида углерода (СО) в атмосфере пожара наиболее токсична. Продукты термического разложения хладонов (галлоны, карбонилгаллоны, оксиды углерода, кислоты) также вносят существенный вклад в клиническую картину ингаляционного отравления подводников.

Патогенез

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 за счет разрушения клеточных мембран гепатоцитов продуктами интенсивного оксидативного стресса. Воздействие ХУВ на эндотелий сосудов приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки, выходу жидкой части крови в интерстиций 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.

Для отравлений ХУВ характерно развитие выраженного геморрагического синдрома, механизмом которого является каскад патологических процессов, связанных с повреждением эндотелия и быстро развивающейся гепатоцеллюлярной недостаточностью. В результате развивается ДВС-синдром.

Таким образом, для отравлений хлорированными углеводородами наиболее характерными являются поражение ЦНС, печени, сердечно-сосудистой системы (экзотоксический шок) с формированием в последующие 24–36 ч выраженного геморрагического синдрома и гепатоцеллюлярной недостаточности.

Клиника

Клиника отравлений хлорированными углеводородами зависит от вида токсиканта, пути поступления яда в организм и дозы.

Пероральные отравления, как правило, носят тяжелый характер и сопровождаются 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 легкой 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 тяжелых 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 печени) 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 химикотоксикологических 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.

Лечение

Первая помощь. Первая порция промывных вод или рвотных масс, а также остатки выпитой жидкости (при наличии) или тара со следами содержимого на стенках направляются на токсико-химическое исследование вместе с пациентом. Эвакуация пострадавших лежа на левом боку.

При ингаляционном отравлении хладонами 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). При попадании вещества на одежду ее снимают и тело обмывают водой с мылом. Скорейшая транспортировка в положении на левом

боку по возможности в специализированное отделение медицинской организации.

При отравлении хладонами показана ингаляция кислорода через пеногаситель (этиловый спирт). При отеке легких внутривенно 20–60 мг и более — фуросемида, 120–240 мг и более преднизолонa (под контролем артериального давления), внутримышечно 1–2 мл 1% раствора дифенгидрамина. Кардиотропная и респираторная поддержка инъекционным введением 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия. Купирование головной боли: внутримышечно 2–4 мл 50% раствора метамизола натрия. Наркотические анальгетики противопоказаны. При судорогах внутривенно или внутримышечно 5–10 мг диазепама.

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 тиаминa бромидa 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 (1 г внутривенно), ацетилцистеин (перорально либо в/в до 500 мг на 1 кг массы тела в 1-е сутки, по 300 мг/кг в последующие сутки), унитиол в течение первых 3 сут 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. Показа-

ны 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 оксидбутиратом 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 анти-тромбин-III (нативная или размороженная плазма в объеме 1–2 л в сутки), антифибринолитические средства (аминокапроновая кислота).

Лечение токсического поражения желудочно-кишечного тракта проводится 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 (B_1 — 5% раствор 5,0 мл, B_6 — 5% раствор 5,0 мл, B_{12} — 1000 мкг) в течение 3 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, свежзамороженная плазма в объеме 1–2 л в сутки, ингибиторы протеолиза (апротинин), антифибринолитические средства (аминокапроновая кислота, амбен) и др.

В периоде выздоровления рекомендуют назначение витаминов группы В, строгое соблюдение диеты с ограничением белков; продолжение лечения гепатопротекторами, желчегонными средствами.

5.3. ОТРАВЛЕНИЯ УГЛЕВОДОРОДАМИ

Риск отравлений углеводородами (бензин, керосин, дизельное топливо) обусловлен их повсеместным использованием в качестве топлива и растворителей.

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 обливании одежды.

Патогенез

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.

Повреждение органов дыхания происходит при ингаляции токсикантов в достаточно высоких концентрациях за счет непосредственного действия углеводородов на эпителиальные клетки, что приводит к повышению проницаемости слизистых оболочек для инфекционных агентов.

При аспирации топлив повреждение органов дыхания более выраженное. При этом происходит токсическое повреждение как бронхов, так и альвеолярной мембраны, что может спровоцировать возникновение 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 углеводородов. 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

Клиническая картина и тяжесть острых ингаляционных отравлений зависят от ряда факторов: вида углеводородов, времени воздействия и степени угнетения сознания и дыхания в первые минуты.

Интоксикации *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 углеводородов. В этих случаях отмечаются 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 углеводородов 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 углеводородов 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 углеводородов 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 1-е сут 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 галлюцинаторного синдрома, судороги, угнетение сознания, дыхания, ОССН), результатах химико-токсикологического исследования биосред (в течение 1-х сут) и остатков принятого яда.

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

пенегасители (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 в сутки).

В целях профилактики гипотензии и повреждения клеточных мембран (ЦНС, аэрогематического 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 пиридоксина, 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: поляризирующей 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 военный госпиталь или 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 в сутки либо дексаметазон до 40 мг в сутки) и пентоксифиллина — постоянная непрерывная инфузия или капельное введение 10 мг/кг в сутки 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 4% раствором бикарбоната натрия, введение солевого слабительного (30 г сульфата магния), сифонные клизмы.

Удаление всосавшегося яда осуществляется введением посредством введения кристаллоидных растворов под контролем уровня ЦВД и стимуляции диуреза.

Показано применение 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 минуту, при гипотонии — 5–7 мкг/кг в минуту. При использовании адреномиметиков обязателен мониторинг ЭКГ: возможна желудочковая аритмия.

Психомоторное возбуждение и судорожный синдром купировать внутривенным введением бензодиазепинов.

Осуществляется 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 применение 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 проводятся повторные операции гемодиализа (гемодиализации) с целью замещения функции почек.

5.4. ОТРАВЛЕНИЯ ТОКСИЧНЫМИ КОМПОНЕНТАМИ ПОЖАРОВ, ВЗРЫВНЫМИ И ПОРОХОВЫМИ ГАЗАМИ

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.

Пожары представляют серьезную опасность для войск, расположенных в закрытых помещениях (блиндажах, бункерах, зданиях и т. п.). В различных сочетаниях они могут протекать по механизму пламенного горения, термоокислительной деструкции и пиролиза. Горение представляет собой сложный окислительно-восстановительный процесс, протекающий в присутствии кислорода или атмосферного воздуха с образованием пламени. Термоокислительной деструкцией называют беспламенное высокотемпературное

разложение материалов в среде кислорода или воздуха, пиролизом — разложение материалов без доступа воздуха или в атмосфере инертных газов.

Пожары на надводных кораблях ВМФ отличаются масштабностью, скоротечностью, протекают в смежных трудно герметизируемых помещениях. В аварийных отсеках подводных лодок пожары могут протекать интенсивно, приводить к задымлению, быстрому повышению температуры воздуха, снижению содержания в нем кислорода, увеличению давления, нарушению герметичности межотсечных переборок с поступлением ксенобиотиков в смежные корабельные помещения.

При пожаре в атмосфере подводной лодки регистрируются тяжелые металлы (свинец, олово, цинк, кадмий и др.) в виде дисперсионной фазы аэрозольных частиц, моно- и диоксид углерода, фосген, метан, водород, фтористый, хлористый и цианистый водород, сероводород, сернистый ангидрид, оксиды серы и азота, аммиак, акролеин, диоксины, изоцианиды и т. д. Образующиеся ксенобиотики оказывают раздражающий, цитотоксический, мутагенный эффекты, провоцируют оксидативный стресс.

Ведущую роль в патогенезе ингаляционного отравления при пожарах, несомненно, играет монооксид углерода, интоксикация которым описана отдельно.

При стрельбе, взрывах, запуске твердотопливных ракет образуются взрывные, пороховые, газы, количество и состав которых неоднородны, зависят от способа разложения взрывчатых веществ и порохов (вспышка, сгорание, детонация), полноты их сгорания. Среди этих газов наиболее токсикологически значимы моно- и диоксид углерода, оксиды азота. В сочетании с другими компонентами (синильной кислотой и нитрилами, сероводородами, хлористым и фтористым водородом, акролеином, фосгеном, бензолом и пр.) они становятся причиной обще- и нейротоксического, раздражающего и прижигающего (удушающего) действия.

Клиника

Клиническая картина поражений людей при пожарах является результатом взаимодействия термического, химического, а иногда и механического факторов. Действие повышенной температуры может привести к тепловому удару, а также вызвать ожоги различной степени. Пламенем поражаются в основном кожа и верхние отделы респираторного тракта.

Механизмы токсического действия компонентов пожаров, взрывных и пороховых газов могут обуславливать различную клинику поражения, однако к основным эффектам, определяющим тяжесть отравления и течение интоксикации, относятся 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, иногда встречается вариант «опьянения от пороха», в основе которого — отравление смесью моно- и диоксида углерода, описаны и смешанные формы без определенной дифференцированной картины. Взрывные и пороховые газы способны вызвать токсический отек легких, апоплексическую форму поражения.

Кроме того, ряд продуктов горения представляют собой опасность в отсроченном периоде после воздействия, что обусловлено их замедленной токсикодинамикой. Из них наиболее широко представлена группа диоксинов.

5.4.1. Отравления угарным газом

Источниками CO являются работающие дизельные и карбюраторные двигатели, масла, топлива, теплоизоляция, другие синтетические и лакокрасочные материалы при воздействии на них высокой температуры, пищевые отходы, продукты жизнедеятельности человека, выхлопные, пороховые и взрывные газы.

Во время пожара в замкнутом объеме смертельно опасная интоксикация CO может развиваться стремительно. Процесс потенцируется при повышении атмосферного давления и понижении парциального давления кислорода, физических нагрузках, переутомлении, перегревании организма.

Патогенез

Центральным звеном в механизме токсического действия CO является его реакция с железом гемопротейдов, 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 (HbCO), что приводит к снижению кислородной емкости крови и развитию гемической гипоксии.

Клиника

При *легкой степени* отравления (уровень HbCO 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 CO, за исключением головной боли, которая может сохраняться до суток и более.

При *средней степени* отравления CO (уровень HbCO 30–50%) указанные симптомы выражены в большей степени. Отмечаются 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.

Тяжелые случаи отравлений СО на 2–3-й день могут сопровождаться трофическими расстройствами, появлением эритематозных пятен, подкожных кровоизлияний, тромбозом сосудов.

Атипичные формы острых отравлений оксидом углерода

Апоплексическая (молниеносная) форма развивается при кратковременном вдыхании оксида углерода в очень высоких концентрациях (более 10 г/м³). Пораженный быстро теряет сознание и через 3–5 мин, после кратковременного приступа судорог, погибает от паралича дыхательного центра. Уровень карбоксигемоглобина в крови может составлять 45–55%.

Синкопальная форма характеризуется резким снижением АД, ишемией мозга, бледностью кожных покровов, быстрой потерей сознания, запустеванием периферических сосудов. Кожные покровы приобретают бледную восковидную окраску («белая асфиксия»). В основе лежит быстрое падение уровня СО₂ в крови и тканях. Пониженное содержание и образование диоксида углерода приводит к торможению дыхательного и сосудодвигательного центров и снижению периферического венозного тонуса.

Эйфорическая форма наблюдается при относительно низких концентрациях СО и в условиях нервной напряженности. Сопровождается эйфорией, психомоторным возбуждением, нередко принимающимся за алкогольное опьянение, в дальнейшем это может внезапно смениться потерей сознания.

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.

Диагностика

Ориентировочно уровень НЬСО в крови пострадавшего определяют в результате цветовой пробы с 30% раствором NaOH, описанной в соответствующих руководствах. При отсутствии возможности ее 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 с приобретает устойчивую желто-коричневую окраску. Кровь, содержащая карбоксигемоглобин, свой коричневый цвет не меняет.

На этапе специализированной помощи уровень НЬСО определяется с помощью автоматического анализатора газового состава крови и электролитов.

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 органов 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 диазепама 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 тиамина бромиды 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 и 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, 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 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 диазепама 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 степеней 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.

5.4.2. «Пороховая болезнь»

«Пороховой болезнью» называют отравление газами и дымом, образующимися при взрывах и артиллерийской стрельбе, особенно опасное в герметично замкнутых корабельных помещениях.

В состав пороховых газов входят высокотоксичные моно- и диоксид углерода, оксиды азота — наиболее значимые в картине отравления, в небольших количествах — цианиды, сероводород и пр., а также свободные газы — азот, водород, метан и др. Сложный состав воздействующей смеси определяет неоднородность клинических проявлений «пороховой болезни». Оксиды азота вызывают симптомы раздражения дыхательных путей вплоть до отека легких, гиперкоагуляцию (кровь темного оттенка). Монооксид углерода вызывает острую гипоксию, гипокоагуляцию (кровь ярко-алая). Углекислый газ усиливает эффекты этих токсикантов, кроме того, он оказывает возбуждающее действие (активизируется моторика, возникают многообразие, шум в ушах, кожная гиперемия, тошнота, рвота, артериальное давление повышается), сменяющееся депрессией (чувством тоски, мышечной слабостью, сонливостью, гипотонией, гипорефлексией). Иногда наступает бессознательное состояние или глубокий сон, длящийся несколько часов. После пробуждения отмечаются понижение психической деятельности (заторможенное мышление, ослабление памяти) и физическая слабость.

В зависимости от концентрации пороховых газов, соотношения их компонентов и других факторов возможны варианты атипичного отравления, в том числе молниеносная форма, быстро заканчивающаяся смертью.

Лечение

Изложено в разделах «Отравление углекислым газом» и «Окислители типа амила и азотной кислоты».

5.4.3. 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 гемопротейдов, процессов легочного газообмена.

Отравление выхлопными газами у водолазов может развиваться при дыхании атмосферным воздухом, загрязненным выхлопными газами из-за неисправности компрессора, нарушения правил воздухозабора, возгорания шихты фильтров очистки воздуха. Ему способствуют тяжелая 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 отека легких. В комплекс патологических реакций также вовлекаются нервная и сердечно-сосудистая системы. Быстро нарастают гипоксемия и ацидоз.

Клиника

В зависимости от оксидов азота (NO , NO_2 , N_2O_4 , N_2O_3), преобладающих в смеси, различают следующие формы поражения:

- 1) *Раздражающее действие* (при преобладании в смеси NO_2). Кратковременный период раздражения слизистых оболочек верхних дыхательных путей сменяется периодом затишья, к концу 1-х сут после отравления развивается токсический отек легких.
- 2) *Обратимая форма* (при преобладании в смеси NO). Симптомы отравления возникают немедленно, свидетельствуя об аноксии. В крови метгемоглобин. Отек легких не развивается. При быстром удалении пострадавшего из атмосферы наступает выздоровление, ивысока вероятность смерти.
- 3) *Шокоподобная* (в смеси большие концентрации NO_2). Моментальное наступление симптомов удушья. Судороги, остановка дыхания, смерть.
- 4) *Комбинированная* (при вдыхании смеси NO и NO_2). Сочетает признаки первой и второй форм. Последовательно наблюдаются симптомы аноксии, затем латентный период, отек 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 щек, 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 учащен, выраженная, нередко с кашлем, одышка, судороги отдельных мышечных групп. Над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком, выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы.

При *тяжелой интоксикации* сознание отсутствует. Кожа, видимые слизистые синюшные. Дыхание поверхностное, аритмичное, тоны сердца приглушены. В период завершеного отека легких наблюдаются две различные по симптоматике и характеру формы гипоксемии — синяя и серая. Синяя: резко выраженный цианоз, учащенное клокочущее дыхание, кашель с обильной пенистой мокротой, нередко с примесью крови. Пульс учащен, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление нормальное или несколько повышено. Серая: токсический отек легких прогностически более опасен, осложняется коллапсом. Кожа и видимые слизистые бледно-серые, пульс частый нитевидный, артериальное давление снижено. Активность свертывающей системы крови резко повышена.

Лечение

Изложено в разделах «Отравление углекислым газом» и «Окислители типа амила и азотной кислоты».

5.4.4. Отравление углекислым газом

Этиология и патогенез

Отравление углекислым газом возникает вследствие нарушения выведения диоксида углерода из организма и увеличения напряжения его в тканях. Оно может наблюдаться в водолазной практике при нарушении правил эксплуатации или технической неисправности автономного регенеративного снаряжения, заправке некачественного регенеративного вещества (или химического поглотителя), зарядке баллонов акваланга загрязненным атмосферным воздухом, неплотном прилегании маски к лицу и возвратном дыхании из подмасочного пространства, поверхностном частом дыхании. Может возникнуть внутри гермообъектов, корабельных помещений из-за их плохой вентиляции и регенерации воздуха, при повышении давления в отсеке. В токсических концентрациях углекислый газ (диоксид углерода, CO₂) — один из компонентов взрывных и пороховых газов.

Высокие концентрации диоксида углерода в атмосфере приводят к декомпенсации работы систем дыхания и кровообращения, нарушению работы центральной нервной системы, развитию ацидоза.

Клиника

Выделяют острую, подострую и хроническую формы отравления.

При продолжительной гиперкапнии наступает постепенное снижение функциональной активности и работоспособности. Последствие выраженной гиперкапнии у моряков, длительно находившихся в условиях недостаточной регенерации воздуха отсеков подводной лодки, при выходе на

палубу и дыхании свежим воздухом может закончиться несчастным случаем — падением за борт и утоплением.

В клинике острого отравления наблюдают три стадии:

Одышки: гиперчувствительность к запахам, ощущение духоты, возбуждение, эйфория, потливость, гиперсаливация; затем одышка, пульсирующая головная боль, головокружение, чувство жара, дезориентация во времени, сонливость. При осмотре: побледнение, далее гиперемия влажного кожного покрова, набухание вен. Пульс учащен, артериальное давление (в первую очередь диастолическое) повышено, тоны сердца приглушены.

Экспираторных судорог: кожа цианотичная, гипотония, тонус периферических сосудов ослаблен. Ведущий симптом — клонические судороги во время затрудненного продолжительного выдоха.

Наркоза: выраженное угнетение всех жизненных функций организма, в первую очередь, центральной нервной системы. Температура тела повышена. Дыхание агональное. Общая заторможенность переходит в глубокий наркоз и смерть, как правило, на фоне паралича дыхательного центра.

Отравление CO_2 может осложниться отеком легких, острым бронхитом, пневмонией.

После купирования отравления могут наблюдаться ретроградная амнезия, головная боль, астенизация.

На этапе оказания медицинской помощи при дыхании качественной газовой смесью (воздухом) у пострадавшего возможно развитие клонических и тонических судорог, что обусловлено эффектом «обратного действия».

Лечение

Первая помощь. Безотлагательно прекратить воздействие гиперкапнической смеси (среды), обеспечить дыхание чистым воздухом. Водолаза поднять на поверхность, освободить от снаряжения, уложить, согреть.

Доврачебная и первая врачебная помощь. При остановке дыхания и кровообращения — мероприятия сердечно-легочной реанимации, искусственная вентиляция легких доступным способом («рот в рот», «рот в нос», с помощью мешка Амбу). Дыхание кислородом. Необходимо помнить о взаимном потенцирующем эффекте отравления углекислым газом и кислородом. При асистолии каждые 3–5 мин 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида внутривенно струйно в 10–20 мл физиологического раствора, 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата (всего не более 0,04 мг/кг) подкожно. При фибрилляции желудочков — электроимпульсная терапия, лидокаина гидрохлорид внутривенно по принятой схеме. Тахикардию и гипертонию купируют пропранололом, 10–20 мг под язык либо 1 мл 0,25% раствора внутривенно, возможно повторно. 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). При сильной головной боли внутримышечно 2–4 мл 50% раствора метамизола натрия. Наркотические анальгетики противопоказаны. При судорогах— внутривенное или внутримышечное введение 5–10 мг диазепама. Для борьбы с ацидозом вну-

тривенно капельно 100–150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, далее — в 100–200 мл физиологического раствора под строгим контролем ранних клинических проявлений отека легких. При отеке легких на фоне продолжающейся оксигенации через 35–75% этиловый спирт (в качестве пеногасителя) фуросемид (20–60 мг и более), преднизолон внутривенно (120–240 мг и более) под контролем артериального давления, 1–2 мл 1% раствора дифенгидрамина внутримышечно.

Наблюдение врача за пострадавшим — постоянно.

Квалифицированная и специализированная помощь. Неотложную терапию продолжать до, во время и после лечебной рекомпрессии. Оксигенотерапия. Оксигенобаротерапия (ОБТ) не показана. При необходимости — аппаратная вентиляция легких, сеансы вспомогательной вентиляции с повышенным давлением в конце выдоха.

Эвакуация в условиях похода может быть затруднена, вследствие чего лечение вынужденно продолжается на корабле, по возможности к лечению привлекается корабельная группа специализированной медицинской помощи (КГСМП). Для отравленных с поражением центральной нервной системы необходимо организовывать эвакуацию в лечебные организации Министерства обороны Российской Федерации.

Профилактика

Обеспечение исправности водолазного снаряжения и средств газоснабжения, соблюдение правил их эксплуатации, контроль за качеством используемых газовых смесей, наблюдение за ныряющими на глубину, надежная их страховка и готовность оказать им медицинскую помощь в экстренном и неотложном порядке.

5.4.5. Отравления компонентами дымов, обладающими преимущественно раздражающим и прижигающим действием

Хлористый водород — при комнатной температуре бесцветный газ с едким запахом, немного тяжелее воздуха. Присутствует в воздухе при пиролизе хлорсодержащих полимерных материалов. Во влажном воздухе образует туман. Токсический эффект обусловлен действием иона гидроксония. Обладая каталитическими свойствами, реагирует с органическими молекулами, вызывая их повреждение и денатурацию. Также обладает раздражающим действием, а в высоких концентрациях — прижигающим.

Фтористый водород — бесцветный газ с удушливым кислым запахом, образующий во влажном воздухе туман. Поступает в организм ингаляционным путем, но может и всасываться через неповрежденную кожу. Реагирует с органическими молекулами, вызывая их повреждение и денатурацию, обладает сильным раздражающим и прижигающим действием, является протоплазматическим и ферментным ядом, нарушает процессы гликолиза, кальциевый обмен. Может вызывать поражение кожных покровов, конъюнктивы глаз, слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

Лечение

Особенности лечения для данной группы токсикантов заключаются в дополнении оказываемым видам медицинской помощи мероприятий, направленных на прекращение местного воздействия данных токсикантов и купирование болевого синдрома, ранней профилактике и лечении токсического отека легких (см. *Поражение ОВ удушающего действия и аварийно-опасными химическими веществами пульмонотоксического действия*).

В дополнение к мероприятиям *первой помощи* выполняется промывание глаз водой или 2% раствором соды за пределами очага задымления.

Доврачебная помощь. При сохраненном сознании — прием внутрь 20 мл суспензии алгедрата и магнезия гидрооксида (альмагеля), 50 мл вазелинового масла или 30–50 г энтеросорбента (активированный уголь).

Первая врачебная помощь. Закапывание в глаза 0,5% раствора дикаина или 0,5–1% раствора прокаина. Смазывание слизистой оболочки носоглотки 1% раствором прокаина. Внутрь 0,5 г анальгина, при сильных болях — внутримышечно 1 мл 2% раствора промедола. Повторное обильное промывание полости рта, глаз, кожи лица и рук 2% раствором гидрокарбоната натрия. При эритематозных дерматитах — смазывание кожи 0,5% преднизолоновой мазью.

При подозрении на попадание вещества 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 — сальбутамол, внутривенное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина.

Ингаляция кислорода с парами спирта. При кашле — преноксдиазин (либексин) по 1 таблетке 2–3 раза в день. Назначение диуретиков быстрого действия (по 2–4 мл 2% раствора лазикса). Для поддержания сердечной деятельности: введение 2 мл кордиамина внутримышечно, декстрозы 20 мл 40% раствора внутривенно, 10 мл 10% раствора кальция хлорида внутривенно. Для профилактики развития отека легких: преднизолон 150–300 мг. Транспортировка в специализированное отделение медицинской организации в фиксированном боковом положении.

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 2–4 мл 2% раствора фуросемида или внутривенное введение 300–400 мл 15% раствора маннитола;
- введение ганглиоблокаторов (1 мл 5% раствора азаметония бромидом (пентамин) внутривенно);
- назначение бронходилататоров: аминофиллин (5–10 мл 2,4% раствора внутривенно), ингаляционное введение (оптимально — с помощью небулайзера) сальбутамола или препаратов фенотерола с ипратропия бромидом;

- коррекцию кислотно-основного состояния; введение сердечно-сосудистых средств, высокомолекулярных кровезаменителей, антикоагулянтов;
- назначение стероидных гормонов (внутривенно, внутримышечно, ингаляционно).

Отсроченные мероприятия включают применение антибактериальных препаратов.

Пораженные с признаками токсической пневмонии или токсического альвеолита подлежат дальнейшей эвакуации в терапевтические госпитали.

Специализированная медицинская помощь. При поражении глаз — применение глазных капель с 0,5% раствором дикаина. При выраженном слезотечении, рвоте, бронхорее, стойкой брадикардии — 1% раствор атропина по 1–2 капли в оба глаза, внутривенно по 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина. Лечение токсического отека легких. При развитии гемолиза и ОПН — гемодиализ. При ожогах пищеварительного тракта — преднизолон 90–150 мг 2–3 раза в сутки, 1 мл 0,1% раствора атропина, 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,2% раствора платифиллина 4–6 раз в сутки. По показаниям — лечение печеночной недостаточности, токсической коагулопатии. Профилактика осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, инфекционных осложнений. Реконструктивные пластические операции пораженных областей.

5.4.6. Отравления компонентами дымов, обладающими замедленными токсикодинамическими эффектами

Диоксины по химической структуре относятся к полигалогенированным ароматическим углеводородам. Механизм образования диоксинов — высокотемпературные процессы хлорирования органических веществ, пиролитическая переработка и сжигание хлорорганических соединений. 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, приводящее к нарушению биохимических и физиологических процессов в различных клетках: гепатоцитах, энтероцитах, нервных и эмбриональных клетках. Это обуславливает многообразный характер токсического действия диоксинов: токсическое поражение печени, кожи, ЦНС, синдрома истощения, угнетение иммунитета и развитие инфекционных осложнений, нарушение репродуктивной функции, тератогенное и канцерогенное действие.

Особенности лечения для данной группы токсикантов заключаются в дополнении мероприятий специализированной медицинской помощи в стационарных условиях лечением токсической гепатопатии, нефропатии, кожных проявлений токсического действия (так называемое хлоракне), нарушений иммунитета средствами метаболической терапии, имму-

нокоррекции, гепатопротекторами, в ранние сроки возможно применение плазмообмена.

Дальнейшее лечение может быть дополнено хирургической коррекцией пластических дефектов кожи. Для лиц, перенесших отравление диоксиами, необходимо динамическое диспансерное наблюдение с выполнением мероприятий онкологического скрининга.

5.5. ОТРАВЛЕНИЯ КОМПОНЕНТАМИ РАКЕТНЫХ ТОПЛИВ

С точки зрения вероятности возникновения аварийных ситуаций наибольшую угрозу несут жидкие компоненты ракетных топлив, особенно способные к самовоспламенению на открытом воздухе.

Компоненты проникают в воздушную среду в результате нарушения герметичности топливных баков ракет и пусковых шахт. При этом возможны следующие ситуации:

- аварийные проливы или протечки основного или пускового горючего;
- взрыв смеси горючего с атмосферным воздухом шахты, нарушение ее герметичности и поступление продуктов взрыва в отсек;
- возникновение пожара в шахте, разгерметизация шахты и поступление продуктов горения в окружающую среду.

В настоящее время из жидких ракетных топлив наиболее распространены двухкомпонентные топлива, где окислителем является азотный тетроксид (амил или АТ), а горючим — несимметричный диметилгидразин (гептил или НДМГ). Наряду с ними в качестве окислителя могут использоваться перекись водорода, жидкий кислород, фтор и его соединения.

5.5.1 Окислители типа амила и азотной кислоты

Окислитель АТ (амил) на 99% состоит из тетраоксида 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 ($2NO_2$) существует как в паровой, так и в жидкой фазах. Плотность азотистого тетроксида составляет $1,447\text{ г/см}^3$, температура замерзания (плавления) — $-11,2\text{ }^\circ\text{C}$, температура кипения — $+21,5\text{ }^\circ\text{C}$. При температуре $+40\text{ }^\circ\text{C}$ четырехокись азота почти полностью диссоциирует на NO_2 и NO .

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.

Патогенез

Токсическое действие окислителя АТ определяется тем, что основным путем его поступления в организм является ингаляционный путь. В присут-

ствии влаги на слизистой дыхательных путей и на кожных покровах пары АТ могут образовывать азотную и азотистую кислоты, но заметного влияния на клинику поражений это не оказывает.

Характер токсического действия оксидов азота на организм зависит от состава газовой смеси. Если преобладает NO, отравление протекает по резорбтивному (нитритному) типу, если NO₂ — по раздражающему типу. В отличие от других раздражающих газов, NO₂ 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 являются метгемоглобинемия, расширение сосудов и снижение артериального давления.

Клиника

Клиническая картина поражения азотной кислотой и окислами азота определяется путем взаимодействия яда с организмом пострадавшего. Она 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 клочочущее, 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.

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 инсуффляцией кислорода.

Скорейшая эвакуация в положении лежа в сопровождении врача (или фельдшера) в специализированное отделение медицинской организации с продолжением кислородотерапии.

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 проводятся перкуссия 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 трансудации 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 оказывается в объеме мероприятий, перечисленных на предыдущем этапе. При неэффективности ИВЛ — проведение экстракорпоральной мембранной оксигенации.

5.5.2. Несимметричный диметилгидразин (НДМГ, гептил)

Представляет собой бесцветную прозрачную легколетучую жидкость с резким неприятным запахом. Гигроскопичен, хорошо растворяется в воде, углеводородах, спиртах, эфирах. 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.

Резкий запах НДМГ ощущается при его концентрации в воздухе выше 5,0 мг/м³ в первые минуты контакта. Впоследствии может наступить обонятельная адаптация.

В развитии острых отравлений ведущую роль играет ингаляционный путь поступления, однако значительную токсикологическую опасность представляют обливы обширных участков тела, так как НДМГ быстро всасывается через неповрежденную кожу.

Патогенез

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.

Существует множество ферментативных (включая цитохром P-450) и неферментативных путей биотрансформации НДМГ. Часть этих реакций дает помимо токсичных метаболитов значительное количество свободных радикалов. Следует отметить генетический полиморфизм метаболизма НДМГ.

Так, люди с низкой скоростью реакции ацетилирования могут накапливать продукты биодegradации НДМГ.

Кроме того, 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 острого отравления

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 1-х сут отравления. Объективно отмечаются функциональные изменения состояния ЦНС и вегетососудистая неустойчивость: расширение зрачков, тремор век, усиление 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. Отмечаются 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.

Попадание брызг НДМГ в глаза вызывает боль, блефароспазм, отек и воспаление конъюнктивы. При попадании на кожу возникает эритематозный дерматит.

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 инсуфляция кислорода с помощью табельной 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 оксибутирата (100 мг на 1 кг массы тела человека), диазепама (4–6 мл 0,5% раствора) или 1,0 мл 1% 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 врача (или фельдшера) 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).

5.5.3. Ракетное топливо ТГ-02

Горючее ТГ-02 (самин) применяется как компонент топлива для жидкостных ракетных двигателей, является смесью технических изомерных ксилидинов и технического триэтиламина. Ксилидин ($C_6H_5NH_2$) — бесцветная, но быстро темнеющая на воздухе жидкость, слабо (3,4%) растворяющаяся в воде, температура кипения 184,4 °С. Ксилидины (аминоксилоты) хорошо горят и образуют взрывоопасные воздушные смеси.

Патогенез

Острые отравления ксилидином в основном обусловлены перкутанным воздействием. Вследствие низкой летучести ингаляционные поражения развиваются редко. Патогенез интоксикации связан с резорбтивным влиянием ядов на кровь, центральную нервную систему, печень. Действие анилина на кровь приводит к метгемоглобинемии как вследствие образования атомарного кислорода при окислении оксигемоглобином исходного вещества, так и в результате воздействия его метаболитов — хинонимина, фенилгидроксиламина. Образование метгемоглобина вызывает гемическую гипоксию, способствует гемолизу эритроцитов. Метгемоглобинообразующие свойства у ксилидинов выражены в меньшей, а нейро- и гепатотоксичность — в большей степени, чем у анилина.

Клиника

Отравления *легкой* степени проявляются серо-синюшным или сине-черным оттенком цвета кожи и слизистых оболочек, предшествующим появлению субъективных ощущений. Вскоре возникают головная боль, общая слабость, головокружение, тошнота и рвота, страх, болтливость, нарушение координации движений, ориентировки. В крови определяется 15–20% метгемоглобина. Симптоматика отравления быстро регрессирует, и через 2–3 сут наступает выздоровление.

При отравлениях *средней* степени указанные симптомы более выражены, нередко развиваются обморочное состояние, дизартрия, ощущение нехватки воздуха, жжение над лоном, дизурия, изменение цвета мочи (от розово-коричневого до бурого). В крови определяются метгемоглобин (до 30–40%), тельца Гейнца. Печень увеличена, умеренно болезненна. Явления интоксикации постепенно исчезают в течение 5–7 сут.

Для отравлений *тяжелой* степени характерны спутанность или утрата сознания, повышение сухожильных рефлексов, двигательное возбуждение, судороги, резко выраженная одышка, аспидно-серая или сине-черная окраска кожи и слизистых оболочек, увеличение печени, иктеричность склер. В крови — метгемоглобин (60–70%), значительное количество телец Гейнца. В моче — белок, эритроциты, цилиндры, гемоглобин. На 2–3-и сут возможны рецидивы метгемоглобинемии, наблюдается желтуха, в части случаев — острая печеночная недостаточность. При очень тяжелых отравлениях внезапно развиваются кома, судороги, одышка, коллапс.

Смерть наступает вследствие центральных нарушений дыхания и гемодинамики.

Лечение

Первая помощь. При попадании ксилитина на кожу следует срочно удалить пострадавшего из зоны аварии, освободить от загрязненной одежды, обмыть пораженные участки тела теплой водой или раствором перманганата калия (1 : 500).

Первая врачебная помощь. При появлении симптомов отравления для устранения метгемоглобинемии внутривенно вводят: 20 мл 40% декстрозы; аскорбиновую кислоту (5% раствор до 20 мл в сутки), витамин В₁₂ (600 мкг), тиосульфат натрия (30% раствор 50 мл), проводится оксигенотерапия.

Квалифицированная помощь. При невозможности выполнения ГБО скорейшая эвакуация на этап специализированной помощи. Выполнение в полном объеме мероприятий предыдущего этапа, интубация трахеи и ИВЛ с высоким содержанием кислорода в дыхательной смеси при тяжелых формах поражениях.

Специализированная помощь. Проведение ИВЛ с высоким процентным составом кислорода в дыхательной смеси, высокую эффективность показало выполнение ГБО. Для выведения всосавшегося яда в первые часы тяжелых отравлений проводятся операция замещения крови. Лечение токсического поражения печени и острой печеночной недостаточности проводится по общим правилам.

5.6. ОТРАВЛЕНИЯ ЯДАМИ ЖИВОТНЫХ

Яды животных — это токсичные и биологически активные вещества белковой (олигопептиды, *полипептиды*, ферменты) и небелковой природы (органические кислоты и др.). Яды белковой природы встречаются у большинства вооруженных активно-ядовитых животных (змей, пауков, скорпионов и др.). Они действуют в основном при парентеральном введении и в сочетании с другими компонентами яда.

Клиническая картина отравлений зоотоксинами складывается, как правило, из местных проявлений (боль, отек, лимфостаз, инфекционные осложнения) и общих проявлений (аллергическая реакция, гемолиз, поражение нервной, сердечно-сосудистой системы и др.).

Основными направлениями лечения являются:

- эвакуация яда из места укуса с помощью кровоотсасывающих банок (эффективно в первые минуты);
- купирование местной воспалительной реакции в области укуса и профилактика инфекционных осложнений;
- интенсивная терапия общих проявлений интоксикации.

Кроме вышеперечисленных мероприятий, против некоторых белковых ядов имеется возможность введения специфических сывороток.

5.6.1. Членистоногие (комары, вши, блохи, клопы, клещи и др.)

Встречаются повсеместно. Поражение происходит при укусе.

Патогенез

Слюна кровососов содержит гистамин, серотонин, гепарин, которые вызывают местную воспалительную реакцию.

Клиника

На месте укуса — зуд, иногда мучительный, боль, отек и покраснение, но для жизни неопасны из-за малого количества яда и исключительно местного действия.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Обработка места укуса антисептиком (спиртовой раствор йода или бриллиантового зеленого). Показано назначение антигистаминных препаратов (дифенгидрамин по 0,05 г внутрь).

Первая врачебная, квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Необходимость в этих видах помощи возникает при повышенной чувствительности к укусам членистоногих в виде аллергических реакций, купирование которых проводится согласно стандартам оказания медицинской помощи при данной патологии и в целях профилактики инфекционных заболеваний, сопряженных с насекомыми (клещевой энцефалит, сыпной тиф).

5.6.2. Осы и пчелы

Наиболее часты укусы человека пчелой обыкновенной (*Apis mellifera*), осой обыкновенной (*Paravespida vulgaris*), шмелем (*Bombus*) и шершнем (*Vespa crabro*).

Патогенез

Яд перепончатокрылых содержит активные амины и пептиды (гистамин, серотонин, ацетилхолин, норадреналин, дофамин, осиный и шершневый кинины), которые вызывают как местное воспаление, так и общую интоксикацию.

Клиника

При ужалении местно наблюдаются острая боль, отек, покраснение. Отек сильнее выражен при укусах в слизистые оболочки или места с рыхлым подкожным жировым слоем (веки, шея и т. п.). Опасны ужаления в полость рта, при которых смерть может наступить очень быстро от отека гортани и удушья. Из общих явлений преобладают признаки возбуждения симпатической иннервации: слюноотечение, потоотделение, тахикардия, боли в сердце, а в тяжелых случаях — аритмия, слабость, бледность, похолодание конечностей. Смертельные исходы могут наблюдаться при многочисленных укусах при наличии аллергии к пчелиному яду; в этих случаях смерть наступает от анафилактического шока.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Удалить жало. Местное лечение — обработка спиртовым раствором, лед на пораженное место. Покой, согревание конечностей, горячее обильное питье.

Первая врачебная помощь. Покой, согревание конечностей, горячее обильное питье, Антигистаминные препараты (дифенгидрамин по 0,05–0,1 г) внутрь. При отеке гортани — коникотомия, ингаляция кислорода с использованием табельных средств, внутривенное введение кортикостероидов, антигистаминных препаратов, 1% раствора кальция хлорида 200,0 мл, срочная госпитализация на этап квалифицированной медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Необходимость в этих видах помощи возникает при множественных ужалениях, повышенной чувствительности к яду и возникновении осложнений. Предусматривается борьба с аллергическими реакциями, профилактика и лечение осложнений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем.

5.6.3. Скорпионы

Скорпионы распространены на Кавказе, в Закавказье и в Средней Азии. Наиболее опасен черный, или толстохвостый, скорпион (*Buthus crassicauda*). Скорпионы достигают 5 см в длину (без хвоста), ведут сумеречный образ жизни.

Патогенез

Патогенез интоксикации обусловлен входящими в состав яда нейротоксинами, которые, воздействуя на натриевые каналы надпочечников, вызывают высвобождение катехоламинов, обуславливая как местное, так и системное воздействие.

Клиника

На месте ужаления виден точечный прокол, быстро появляются отек, покраснение, распространяющееся полосами к туловищу (лимфангоит). Возникает колющая, часто нестерпимая интенсивная боль в месте поражения, может проявляться приступами. Через 15–45 мин после ужаления могут возникать боли в языке и деснах, судорожные подергивания мышц лица и конечностей. Из-за спазма сосудов кожа бледнеет, появляется холодный пот, тахикардия до 100–140 ударов в минуту, затруднение дыхания. Температура тела может повышаться до 38–39 °С. Длительность отравления около 6–8 ч, после чего все явления постепенно проходят.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Обработка раны, наложение стерильной повязки, пузырь со льдом. Необходима быстрая эвакуация на этап квалифицированной либо специализированной медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Введение сыворотки под кожу между лопатками по схеме, указанной в инструкции по применению данного препарата.

При судорогах: внутривенно 0,5% раствора диазепама 1,0–2,0 мл, 20% раствора оксибутирата натрия 10 мл. Возникшую тахикардию показано купировать назначением неселективных β -адреноблокаторов (пропранолол 40 мг).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Мероприятия, указанные выше. Профилактика и лечение осложнений со стороны ЦНС, дыхательной, сердечно-сосудистой и свертывающей системы.

5.6.4. Пауки

Каракурт

Каракурт (*Lathrodectus tactans tredecimgut-tatus*) — бархатисто-черный паук размером до 1–2 см, обитает в степях Поволжья, Казахстана, Средней Азии, Туркмении. Отличительный признак каракурта — наличие на спинке животного тринадцати пятнышек. Кусает только самка, укус поверхностный, не глубже 0,5 мм. Яд термолабилен и разрушается уже при температуре 50 °С.

Патогенез

Яд каракурта содержит α -латротоксин, который вызывает мощный выброс ацетилхолина, норадреналина, дофамина и ГАМК, что впоследствии приводит к полному блоку нервно-мышечной передачи.

Клиника

Для поражений от укуса каракурта характерно преобладание общей симптоматики над местными проявлениями. При легкой степени тяжести через 10–15 мин возможно появление незначительной боли вокруг места укуса, слабость, чуть позже — боли во всем теле, особенно в животе. Живот мягкий, при пальпации болезненный. Язык обложен.

При средней степени тяжести — местно выявляется незначительный отек. Почти одновременно с местными явлениями наблюдаются симптомы общей интоксикации: беспокойство, сердцебиение, затруднение дыхания, боли в суставах при малейшем движении, мышечная слабость, вследствие чего больной не может держаться на ногах. Артериальное давление повышено. Далее появляются одутловатость лица, отек век, покраснение конъюнктив, напряженность и болезненность живота. Ощущение удушья становится очень сильным, возникает страх смерти. Конечности холодные, с фиолетовым оттенком. Наблюдается спазм сфинктеров, отсутствие дефекации и мочеиспускания. Со 2-го дня болезни симптомы стихают, но на 3–4-й день температура повышается до 38 °С, на теле, кроме лица, появляется розеолезно-папулезная сыпь. Еще через сутки температура снижается, сыпь бледнеет, появляется шелушение кожи, и к 5–6-му дню наступает выздоровление.

При тяжелой форме к описанным выше симптомам присоединяются упорная рвота, судорожные сокращения конечностей, красный дермографизм, менингеальные симптомы, амнезия, иногда паралич лицевого нерва (перекашивание лица). Температура стойко повышена. В крови повышается количество нейтрофилов, в моче появляется белок. Через 6–8 дней, на фоне лечения, заболевание разрешается, появляется сыпь.

Диагностика

При хорошо собранном анамнезе затруднений в диагностике обычно не бывает, но при отсутствии сознания диагноз затруднителен. Дифференцировать следует с «острым животом», особенно с прободением язвы желудка.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Местное прижигание места укуса и «эвакуация» яда эффективны лишь в первые 2 мин. Согревание больного, обильное питье, покой. Эвакуация пострадавшего на этап квалифицированной медицинской помощи.

Первая врачебная. Специфическое лечение: 30–70 мл сыворотки против каракурта под кожу между лопатками или внутривенно с учетом рекомендаций, изложенных в инструкции по применению данного лекарственного препарата. При болезненных спазмах сфинктера мочевого пузыря показано подкожное введение 0,1% раствора атропина сульфата 1 мл. Обеспечение адекватного дыхания.

Квалифицированная и специализированная помощь. Введение противокаракуртовой сыворотки (если она не вводилась на предыдущем этапе). Подкожное введение 0,1% раствора атропина сульфата до легкой переатропинизации. Внутривенное введение поляризующего раствора декстрозы, 1% раствора хлорида кальция, солевых растворов. Обеспечение адекватного дыхания. Профилактика и лечение осложнений со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочевыделительной и нервной системы.

Тарангул

Тарангул (*Lycosa singoriens*) — крупный, до 3,5–4 см, паук, имеющий буроватую спинку с желтыми пятнами, мохнатое черное брюшко, полосатые ноги. Широко распространен в степных и лесостепных областях европейской части России и стран СНГ.

Патогенез

Яд тарангула обладает преимущественно местным действием, его действие обусловлено резким повышением проницаемости сосудистой стенки. Смертельные исходы очень редки, и только от присоединяющейся вторичной инфекции.

Клиника

Клиника укуса тарангулом характеризуется сильной болью, воспалением, опухолью, некрозом и парестезиями в месте укуса. Реже имеют место общие явления — сонливость, чувство удушья, сердцебиение (тахикардия), озноб, усиленное потоотделение, иногда коллапс.

Диагностика

Факт укуса в анамнезе. Наличие в месте укуса двух хорошо заметных пятен. Обширная гиперемия и отек мягких тканей в месте укуса.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. В первые минуты после укуса каракурта проводится прижигание по Мариковскому: спичку прикладывают головкой к месту укуса и чиркают по ней коробком. Наложение асептической повязки. Согревание больного, обильное питье, покой. Быстрая эвакуация пострадавшего на дальнейшие этапы оказания медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Наложение асептической повязки. Новокаиновая блокада вокруг места укуса. Иммобилизация конечности. Госпитализация в хирургический стационар.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Противовоспалительная, обезболивающая терапия. Мероприятия по предупреждению возникновения раневой инфекции.

5.6.5. Змеи

Патогенез

В составе змеиного яда наибольшее значение имеют:

- 1) протеолитические ферменты, которые действуют преимущественно местно, вызывая некрозы и гемолиз (гадюковые, гюрза, эфа песчаная, щитомордник);
- 2) нейротоксические полипептиды, обладающие курареподобным действием (кобра).

Диагностика

Обстоятельства укуса змеями обычно очевидны. Если же пострадавший находится без сознания и нет свидетелей происшествия, диагноз ставится на основании клинической картины, обстоятельств случившегося и наличия на открытых частях тела (обычно на конечностях) следов укуса в виде двойных точек (как после укола иглой).

Клиника

Течение отравления подразделяют на три фазы — сначала наступает возбуждение, затем общее угнетение и апатия и, наконец, сон с почти полной утратой чувствительности. Третья фаза чаще наблюдается при укусе кобры.

При укусе гадюк (гадюка обыкновенная (*Vipera berus*), гюрза (*Vipera lebetina*)) человек ощущает жгучую боль, на коже виден двойной след ядовитых зубов. Затем через 20 мин появляется отек, который нарастает в течение 3 сут. Покраснение от места укуса полосами тянется к туловищу (лимфангоит), ближайшие лимфатические узлы набухают и становятся болезненными (лимфаденит). На месте укуса появляется пузырь с кровяным содержимым, позже — некроз, а вокруг — кровоизлияния. Через 1 ч после укуса появляются одышка, сердцебиение, головокружение, тошнота и рвота, горький вкус и сухость во рту. Зрачок расширен, однако в отличие от укуса кобры реакция на свет сохранена. Наблюдается тремор. Температура тела повышается, пульс учащается, однако характерно несоответствие температуры и пульса: при невысокой лихорадке (37,2–37,7 °С) пульс учащен до 120 и более в минуту. Признаки гемолиза — снижение числа эритроцитов и содержания

гемоглобина, повышение содержания билирубина и уробилина в крови и появление их в моче. В результате распада белков и анемии может наступить шок с коллапсом.

Отравление ядом щитомордника дает местные явления более слабые, чем при укусе гадюк, а глубокие и обширные некрозы наблюдаются реже.

Картина отравления при укусе эфы близка к таковой при укусе гадюк, но отличается наличием кровотечений изо рта и носа, кровавой рвоты и крови в моче.

При укусе кобры местные явления, как правило, менее выражены. Для проявлений общей интоксикации характерны слюнотечение и отсутствие реакции зрачка на свет, нарушение всех видов чувствительности, дискоординация движений и нарастающая слабость по типу восходящего паралича. Возможна остановка дыхания.

Первая и доврачебная помощь. Выдавливание и отсасывание яда из раны кровососными банками в первые минуты. Наложение асептической давящей повязки. Конечность иммобилизуют шиной или подручными средствами. Покой, транспортировать только лежа. Горячий крепкий чай или кофе в большом количестве. Эвакуация пострадавшего на дальнейшие этапы оказания медицинской помощи.

Жгут, разрезы, прижигание вредны, так как всасыванию яда они воспрепятствовать не успевают, а проявления некроза после этих мероприятий лишь усиливаются.

Первая врачебная помощь. Специфическим лечением при змеиных укусах являются сыворотки: «Антигадюка», «Гюрза, эфа, кобра», «Антикобра» и «Антигюрза» — против соответствующих видов змей. Следует применять противозмеиные сыворотки изготовленные от эндемичных видов змей, с учетом их ареала (региона) распространения, в котором произошёл укус змеи. Препараты, полученные от змей того же вида из других регионов распространения малоэффективны. В поздние сроки после укуса (несколько часов или суток) применение сыворотки малоэффективно, особенно при укусе эфы, а опасность анафилаксии повышается. Во избежание анафилаксии перед назначением сыворотки показано введение кортикостероидов (преднизолон до 500 мг), сыворотку вводят по методу специфической десенсибилизации А.М. Безредки под кожу между лопатками, в тяжелых случаях — внутривенно, во время введения сыворотки необходимо всегда иметь контакт с параллельной веной и иметь наготове набор для купирования анафилактического шока. Новокаин и алкоголь ослабляют действие сыворотки. При отсутствии сыворотки — новокаиновая блокада.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Мероприятия, перечисленные выше. Профилактика и лечение ДВС-синдрома: введение гепарина 5000–10 000 ЕД под кожу или внутривенно, переливания свежезамороженной плазмы. Антиаллергическое лечение: преднизолон по 150–210 мг в сутки, антигистаминные препараты, 30% раствор тиосульфата натрия, 10% раствор хлорида кальция по 200 мл внутривенно. Детоксикационная терапия, включающая в себя введение поляризующего раствора дек-

строзы, кристаллоиды. Профилактика инфекционных осложнений путем раннего назначения антибактериальных препаратов широкого спектра действия. Купирование дыхательных расстройств, нарушений свертывающей системы, функции печени и почек.

5.7. ОТРАВЛЕНИЯ ЯДАМИ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Отравления растительными ядами могут наступить при контакте с ядовитым растением, случайном приеме внутрь, употреблении в пищу неизвестных растений или грибов, самолечении, попытках самоубийства.

Перечень ядовитых веществ растений включает в себя алкалоиды, белки и белковоподобные вещества, гликозиды, органические кислоты, резиноиды, смолы, спирты и неорганические соединения.

Диагностика и лечение отравлений растительными ядами осуществляется по общим для клинической токсикологии принципам, однако необходимо учитывать некоторые особенности:

- не следует недооценивать информацию о факте отравления растительными ядами — ввиду их высокой токсичности все случаи интоксикаций (и подозрений на отравления) требуют стационарного лечения;
- при лабораторной диагностике часто встречаются затруднения вследствие отсутствия методик определения большинства конкретных растительных токсикантов в биосредах, поэтому следует уделять большое внимание тщательности сбора анамнеза, и/или показаниям очевидцев;
- при оценке степени тяжести поражения учитывать выраженность клинических и биохимических маркеров поражения.

5.7.1. Растения семейства пасленовых (белена черная, дурман, красавка)

Растения семейства пасленовых (*белена черная* — *Hyoscyamus niger*, *дурман* — *Datura stramonium* и *красавка* — *Atropa belladonna*) имеют существенное сходство как во внешнем виде, так и в клинической картине вызываемого ими отравления.

Белена и дурман встречаются повсеместно. Красавка произрастает на Кавказе, в Крыму и Карпатах.

У белены и красавки ядовитыми являются все части растения. Отравление дурманом встречается при употреблении его листьев или семян.

Патогенез

Патогенез отравлений обусловлен действием содержащихся в растениях алкалоидов: атропина, скополамина, гиосциамин, блокирующих М-холинорецепторы.

Клиника

Проявляется сухостью во рту, жаждой, тошнотой, затруднением глотания, одышкой, сердцебиением, тахикардией, гиперемией кожи лица, ги-

пертермией, расширением зрачков, параличом аккомодации, затруднением мочеиспускания, психомоторным возбуждением, бредом, галлюцинациями, эпилептиформными судорогами, нарушением ритма сердца, комой, коллапсом. Исход отравления обычно благоприятен для жизни. Летальный исход может наступить при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При сохраненном сознании — беззондовое промывание желудка с последующим введением 30–50 г порошкообразного активированного угля в 200 мл воды. При психомоторном возбуждении показаны изоляция и фиксация пострадавшего. Срочная эвакуация на дальнейшие этапы оказания медицинской помощи (предпочтительно квалифицированной либо специализированной).

Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка, введение 30–50 г активированного угля. Внутривенно 400–800 мл 5 % раствора декстрозы, 40–80 мг фуросемида (лазикса). Антидотная терапия заключается в парентеральном введении 0,1% раствора аминостигмина (нивалина, либо галантамина), критерием адекватности является купирование делирия и нормализация ЧСС. Обильное питье. Купирование психомоторного возбуждения и судорог осуществляется внутримышечным введением бензодиазепинов (диазепам).

Эвакуация санитарным транспортом в положении лежа на носилках в сопровождении врача. В пути следования продолжать инфузионную терапию, контролировать артериальное давление, при психомоторном возбуждении — фиксировать пострадавшего к носилкам.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Повторное зондовое промывание желудка с последующим введением активированного угля, зондовое промывание кишечника с последующей энтеросорбцией и введением солевых слабительных. Антидотная терапия проводится 0,1% раствором аминостигмина (нивалина, галантамина) до купирования холинолитического синдрома; лечение гипертермии — внутримышечным введением 2 мл 50% раствора анальгина, наложением пузырей со льдом на крупные сосуды, влажные обертывания; гемодилюция (поляризующий раствор, солевые растворы) и форсирование диуреза (фуросемид). При развитии комы проводить профилактику развития отека мозга — внутривенно капельно маннитол (1–1,5 г на 1 кг массы тела), введение кортикостероидов (преднизолон 90–120 мг либо дексаметазон 8–12 мг внутримышечно), ингаляция увлажненного кислорода.

5.7.2. Чемерица

Чемерица (Veratrum L.) — многолетнее травянистое растение семейства лилейных. Произрастает в европейской части России, Сибири и на Дальнем Востоке.

Ядовитыми являются все части растения. Случаи отравления связаны с употреблением в пищу сочных листьев растения или случайным приемом внутрь настойки чемерицы для наружного применения.

Патогенез

Чемерица содержит алкалоиды протовератрин, вератрин, оказывающие кардиотоксическое и нейротоксическое действие, обусловленное возбуждением центральной нервной системы, нарушением ритма и сердечной проводимости. Смертельная доза вератрина 0,003 г.

Клиника

При приеме внутрь — боли в животе, тошнота, рвота, жидкий стул, судороги, брадикардия, снижение артериального давления, нарушение атрио-вентрикулярной проводимости, экстрасистолия.

Диагностика основана на указании пострадавшего на прием вещества, клинической картине отравления и результатах химико-токсикологического исследования биосред на алкалоиды вератрина.

Лечение. *Первая и доврачебная помощь.* Беззондовое промывание желудка (при сохранении сознания у пострадавшего), введение 30–50 г активированного угля и скорейшая эвакуация (предпочтительно) на этапы квалифицированной либо специализированной медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания (туалет полости рта, постановка воздуховода и ингаляция кислорода с помощью табельных средств). Зондовое промывание желудка с последующим введением 30–50 г активированного угля. Внутривенное введение поляризующего раствора. При брадикардии (пульс реже 60 ударов в 1 мин) — подкожное введение 0,1% раствора атропина. При возбуждении, судорогах — парентеральное введение раствора диазепама. Купирование рвоты путем введения метоклопромида.

Эвакуация в госпиталь санитарным транспортом в положении лежа на носилках в сопровождении врача. В пути следования продолжать инфузионную и симптоматическую терапию.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Повторное зондовое промывание желудка с последующим введением адсорбента и слабительного, сифонная клизма. Форсирование диуреза с одновременным введением поляризующей смеси и солевых растворов. В целях борьбы с брадиаритмиями показано введение 0,1% раствора атропина сульфата. При гипотензии — назначение кортикостероидов (преднизолон, дексаметазон), адекватная инфузионная терапия. Купирование судорог внутривенным введением препаратов 1,4-бензодиазепинов. **Введение сердечных гликозидов и бета-блокаторов противопоказано!**

5.7.3. Грибы ядовитые (бледная поганка, мухомор, строчки, сморчки)

Бледная поганка

Бледная поганка — *Amanita phalloides*, *мухомор поганковидный* — *Amanita verna*, *мухомор вонючий* — *Amanita virosa*. Содержат быстродействующий токсин фаллоидин и менее токсичный, медленно действующий аманитин. Эти

токсины представляют собой термостойкие, нерастворимые в воде полипептиды, поэтому любая кулинарная обработка не изменяет их токсические свойства.

Патогенез

Фаллоидин, являясь мембранным ядом, избирательно действует в первую очередь на гепатоциты и на эпителий извитых канальцев почек. Не абсорбируется в кишечнике и вызывает ранний гастроэнтерит. Аманитин связывается с ядерно-цитоплазматической РНК-полимеразой гепатоцитов, что вызывает ингибирование синтеза матричной РНК и приводит к гибели клеток. В результате цитотоксического действия ядов возникает полиорганный недостаток. Единственный термолабильный токсин фаллолизин обладает гемолитическим действием. Отравления носят, как правило, случайный характер и могут развиваться при приеме одного гриба.

Клиника

Токсикогенная фаза отравлений характеризуется выраженными болями в животе, рвотой и тяжелыми поносами, нередко до 20–30 в сутки, повышением температуры тела, общей слабостью. Нередко на фоне нарушений водно-электролитного баланса возникает коллапс, судорог. Для соматогенной стадии отравления характерно появление желтушности кожных покровов, нарушение свертывающей системы крови, развитие острой печеночно-почечной недостаточности.

Диагностика

Основывается на анамнестических сведениях об употреблении в пищу грибов, наличии желтухи, кожных геморрагий, гепатомегалии, повышении уровня АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, билирубина, мочевины и креатинина.

Лечение

Первая и доврачебная помощь заключается в беззондовом промывании желудка (при сохраненном сознании пострадавшего), введении 30–50 г активированного угля и немедленной госпитализации на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Показано зондовое промывание желудка, введение 30–50 г активированного угля, внутривенное введение поляризующего и солевых растворов, срочная госпитализация на этап специализированной медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь. Повторное зондовое промывание желудка и кишечника, введение 30–50 г активированного угля. При возникновении судорожного синдрома показано введение 1,4-бензодиазепинов (диазепам). При нарушении дыхания — оксигенотерапия либо ИВЛ (по показаниям). Коррекция водно-электролитного баланса с последующим форсированием диуреза. Введение цитопротекторов (аскорбиновая кислота, α -токоферол, ретинола ацетат, препараты селена, унитиол, корти-

костероиды), гастропротекторов, гепатопротекторов. Коррекция развившегося геморрагического синдрома (введение свежезамороженной плазмы). Эвакуация на этап специализированной медицинской помощи.

Специализированная медицинская помощь. К объему помощи на предыдущем этапе добавляется выполнение мероприятий заместительной терапии (гемодиализ, плазмообмен) и других методов эфферентной терапии. Определяются показания к трансплантации печени.

Мухомор красный

Мухомор красный (Amanita muscaria) — гриб, встречающийся повсеместно в средней полосе России. Имеет характерный внешний вид — красную, либо желтую шляпку. Отравления носят как случайный характер, так и преднамеренный (в случаях казуистической токсикомании).

Патогенез

Патогенез интоксикации обусловлен периферическим м-холиномиметическим действием на нервную систему, органы ЖКТ, железы и сердечно-сосудистую систему. Кроме того содержащиеся в этих грибах производные изоксазола, воздействуя на ГАМК-ергическую систему, вызывают эйфорию и галлюцинации.

Клиника

Скрытый период длится около 2 ч, после чего возникают сильное слюноотечение, боли в животе, рвота, понос, затруднение дыхания, судороги, головокружение, обмороки, галлюцинаторный синдром.

Диагностика

Основана на указании пострадавшего на прием в пищу мухоморов, физикальном обследовании (цианоз кожных покровов, сужение зрачков, гиперсаливация, бронхорея, брадикардия, гипотензия, повышенная перистальтика кишечника).

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При сохраненном сознании показано зондовое промывание желудка, введение 30–50 г активированного угля и срочная эвакуация на этап квалифицированной либо специализированной медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания (очистка ротовой полости, установка воздуховода). Зондовое промывание желудка, введение 30–50 г активированного угля. При развитии холиномиметического синдрома показано подкожное введение 0,1% атропина сульфата до появления признаков легкой «переатропинизации» (сухость слизистых, склонность к незначительной тахикардии, расширение зрачков). Внутривенное введение поляризующих растворов. Транспортировка на этап квалифицированной, либо специализированной медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Повторное зондовое промывание желудка, кишечника, энтеросорбция. Коррекция дыхательных расстройств. Введение атропина сульфата согласно принципам,

изложенным выше. Гемодиллюция и форсированный диурез. В случаях возникновения галлюцинаций и судорожного синдрома показано введение 1,4-бензодиазепинов (диазепам).

Мухомор пантерный

Мухомор пантерный (Amanita panterina). Грибы, произрастающие на лесных полянах, огородах, имеющие оранжевую шляпку, белые пластинки и следы пленки на верхней части ножки.

Патогенез

Обусловлен наличием в грибах микоатропина, обладающего холинолитической активностью, и производных изоксазола, действующего на ГАМК-ергическую систему.

Клиника

Характеризуется ощущением жара, галлюцинациями, сердцебиением, а в тяжелых случаях развитием судорожного синдрома.

Диагностика

Основана на анамнестических сведениях о приеме в пищу грибов, клинической картине и объективной симптоматике (нарушение восприятия, гиперемия кожных покровов, расширение зрачков, тахикардия, судорожный синдром).

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При сохраненном сознании показано зондовое промывание желудка, энтеросорбция (30–50 г активированного угля) и срочная эвакуация на этап квалифицированной либо специализированной медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания (очистка ротовой полости, установка воздуховода). Зондовое промывание желудка, введение 30–50 г активированного угля. При развитии холинолитического синдрома (тахикардия, сухость слизистых, нарушение восприятия) показано внутримышечное либо внутривенное введение 0,1% аминостигмина (галантамина, нивалина) до купирования «холинолитической» симптоматики. Внутривенное введение поляризирующих растворов. Транспортировка на этап квалифицированной либо специализированной медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Повторное зондовое промывание желудка и кишечника, энтеросорбция. Коррекция дыхательных расстройств. Введение аминостигмина (галантамина, нивалина) согласно принципам, изложенным выше. Гемодиллюция и форсированный диурез. В случаях возникновения галлюцинаций и судорожного синдрома показано введение бензодиазепинов (диазепам).

Строчки (Gyromitra), сморчки (Morchella).

Патогенез

Данные грибы содержат токсины гиромитрин и монометилгидразин, которые тормозят образование в мозгу гамма-аминомасляной кислоты за счет

снижения в нем пиридоксина. Кроме этого, в этих грибах содержится гелвелловая кислота, которая является гемолитическим ядом.

Клиника

После скрытого периода продолжительностью до 12 ч появляются схваткообразные боли в животе, рвота, понос, повышение температуры тела, а при тяжелых отравлениях — судороги и гемолиз.

Диагностика

Происходит на основании указания пострадавшего на прием в пищу грибов, клинической картине отравления, лабораторном выявлении гемолиза.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При сохраненном сознании показаны зондовое промывание желудка, введение 30–50 г активированного угля и срочная эвакуация на этап квалифицированной, либо специализированной медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания (очистка ротовой полости, установка воздуховода). Зондовое промывание желудка с последующим введением 30–50 г активированного угля. В качестве антидотной терапии вводится пиридоксин в дозе 70 мг/кг (максимальная суточная доза 5 г). В целях восполнения водно-электролитного состава показано внутривенное введение поляризующих и солевых растворов. Транспортировка на этап квалифицированной либо специализированной медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь. Повторное зондовое промывание желудка и кишечника, энтеросорбция. Коррекция дыхательных расстройств. Продолжение антидотной терапии пиридоксином в дозе 70 мг/кг (максимальная суточная доза 5 г). Коррекция ацидоза путем внутривенного введения 5% 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 бензодиазепинов. При развитии судорожного синдрома показано применение миорелаксантов с последующей интубацией трахеи и ИВЛ. Введение цитопротекторов (аскорбиновая кислота, α -токоферол, ретинола ацетат, препараты селена, унитиол, кортикостероиды), гастропротекторов, гепатопротекторов, нейрометаболических препаратов. При развитии стойкой артериальной гипотензии проводится инотропная поддержка адреномиметиками в принятых дозировках.

Специализированная медицинская помощь. К объему помощи на предыдущем этапе добавляется выполнение мероприятий заместительной терапии (гемодиализ, плазмообмен).

ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ

6.1. БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

6.1.1. Острая ревматическая лихорадка

Острая ревматическая лихорадка (болезнь Сокольского–Буйо) — системное иммуновоспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой носоглоточной инфекцией, вызванной β -гемолитическим стрептококком группы А, у предрасположенных лиц.

Этиология и патогенез

В развитии ревматизма ведущая роль принадлежит очаговой стрептококковой инфекции верхних дыхательных путей (ангина, хронический тонзиллит, синусит и т. п.). Эпидемиологическое значение имеют ингаляционные заражения стрептококками в организованных коллективах.

Клиника

Клиническая картина острой ревматической лихорадки развивается через 2–3 нед после перенесенной стрептококковой инфекции.

Основные клинические проявления острой ревматической лихорадки: кардит, полиартрит, поражение центральной нервной системы (малая хоррея), кожи (кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки). Также возможно поражение легких, почек, печени, серозных оболочек.

Кардит — наиболее важный признак острой ревматической лихорадки, определяющий тяжесть состояния больного и течение болезни. Кардит может протекать в виде миокардита, эндокардита, эндомиокардита, панкардита с развитием кардиомегалии, различной степени выраженности сердечной недостаточности и нарушениями сердечного ритма и проводимости. По частоте поражения лидирует митральный клапан, далее следует аортальный, трехстворчатый и клапан легочной артерии. К критериям кардита относят в настоящее время:

- органический шум (шумы), ранее не выслушиваемый, или динамика ранее существовавших шумов;
- застойная сердечная недостаточность у молодых лиц;
- шум трения перикарда или признаки выпота в полость перикарда.

Наиболее важной в диагностике кардита является аускультация, которую необходимо проводить у лиц после перенесенной инфекции β -гемолитического стрептококка группы А. К шумам, свидетельствующим о наличии кардита, относятся:

- интенсивный систолический шум над верхушкой (длительный, дующий, связанный с I тоном систолический шум, проводящийся в ле-

- вую подмышечную область и не изменяющийся при смене положения тела), — отражение митральной регургитации;
- мезодиастолический шум над верхушкой, формирующийся в результате быстрого сброса крови из предсердий в желудочки во время диастолы, выслушиваемый в положении лежа на левом боку при задержке дыхания на выдохе, — подтверждает диагноз митральный вальвулит;
 - базальный протодиастолический шум, характерный для вальвулита аортального клапана, — высокочастотный, дующий, затухающий, непостоянный шум.

Полиартрит проявляется в виде артрита или артралгий, сопровождается припухлостью, гиперемией и местным повышением температуры кожи около сустава. Характерен мигрирующий характер болей (летучесть), поражаются преимущественно крупные и средние суставы (коленные, голеностопные, плечевые, лучевые, лучезапястные), купируется, как правило, в течение 1 мес.

Ревматическая хорея (малая хорея) — одно- либо двусторонние непривольные полупроизвольные движения.

Кольцевидная эритема — преходящие кольцевидные пятна с бледным центром на туловище, шее, проксимальных отделах конечностей, никогда не локализуется на лице, может возникать и исчезать в течение минут и часов.

Подкожные ревматические узелки — округлые плотные малоподвижные и безболезненные образования от нескольких миллиметров до 1–2 см, располагаются в области прикрепления сухожилий, над костными поверхностями, разгибательными поверхностями коленных, локтевых, пястно-фаланговых суставов, присутствуют от нескольких дней до 1 мес.

Помимо основных симптомов характерны лихорадка, артралгии, повышение острофазовых показателей, ускорение СОЭ, повышение уровня СРБ.

Для подтверждения диагноза острая ревматическая лихорадка необходимо подтвердить предшествующую инфекцию β -гемолитическим стрептококком: позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена; повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (антистрептолизин О, антистрептолизин S, антистрептокиназа, антистрептогиалуронидаза, анти-ДНКазы).

Лечение

Целями лечения являются: эрадикация β -гемолитического стрептококка группы А, подавление активности ревматического процесса, предотвращение тяжелых инвалидизирующих осложнений (развитие порока сердца).

Первая помощь, доврачебная помощь и первая врачебная помощь проводится симптоматически для устранения жизнеугрожающего состояния до момента поступления пациента в стационар.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Постельный режим в течение острого периода (максимально до 6 нед в зависимости от тяжести кардита), дозированный режим физической активности.

Антибактериальная терапия: бензилпенициллин — 1 500 000—2 000 000 ЕД 6 раз в день в течение 10 дней, при непереносимости — эритромицин 250 мг 4 раза в день, линкомицин 0,5 г внутрь 3 раза в день.

Симптоматическая терапия — НПВС, глюкокортикостероиды.

При тяжелом и среднетяжелом кардите — преднизолон 1–1,5 мг/кг массы тела в течение 2 нед с постепенным снижением дозы и назначением НПВП (4 нед после отмены ГКС).

6.1.2. Инфекционный эндокардит

Инфекционный эндокардит — воспалительное инфекционное заболевание, характеризующееся локализацией возбудителя на клапанах сердца и на пристеночном эндокарде.

Этиология и патогенез

Наиболее частыми возбудителями инфекционного эндокардита являются зеленающий стрептококк, золотистый стафилококк, пиогенный стрептококк, грамотрицательные бактерии (кишечная и синегнойная палочки, клебсиелла, протей). Инфекционный эндокардит может быть осложнением раневой инфекции, инфекционных заболеваний, пиодермий. Различают первичный и вторичный эндокардит. Наиболее часто при инфекционном эндокардите поражаются аортальный и трикуспидальный клапаны.

Клиническая картина

Характеризуется высокой лихорадкой неправильного типа, ознобами, потливостью, симптомами поражения ЦНС. Возможны эмболии в различные внутренние органы (почки, селезенка), мозг, конечности. Обычно наблюдаются увеличение селезенки и печени, признаки поражения почек.

Решающим в установлении диагноза считается выявление признаков недостаточности аортального, реже — митрального клапанов сердца. При катетерном источнике инфекции возможно поражение трикуспидального клапана. Любой новый шум или изменение характера ранее существовавшего шума должны наводить на мысль об эндокардите.

Ключевую роль в диагностике инфекционного эндокардита играет трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ). К большим критериям диагностики инфекционного эндокардита относят три эхокардиографических критерия: вегетацию, абсцесс и отрыв протезированного клапана. Если результаты первого исследования отрицательны, то повторную ЭхоКГ рекомендуется провести через 5–7 дней при высоковероятном диагнозе инфекционный эндокардит. Проведение ЭхоКГ показано при появлении нового сердечного шума, эмболии, персистирующей лихорадки, сердечной недостаточности и развитии атриовентрикулярной блокады. Чреспищеводная ЭхоКГ лучше показывает повреждения митрального клапана и абсцессы корня аорты.

При посевах крови удается обнаружить патогенные бактерии. Заболевание протекает с высоким лейкоцитозом, увеличением СОЭ и острофазовых

показателей (фибриноген, сиаловая кислота, С-реактивный белок, диспротеинемия), анемией.

На ЭКГ выявляют изменения процессов реполяризации, возможны нарушения атриовентрикулярной проводимости.

Критериями постановки диагноза являются: положительный посев крови, признаки инфекционного эндокардита по результатам визуализирующих методов (ЭхоКГ), малые критерии (предрасположенность, лихорадка $> 38^{\circ}\text{C}$, сосудистые проявления — эмболии, септические инфаркты легкого, внутричерепное кровоизлияние, иммунологические нарушения — гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота).

Лечение

Первая врачебная помощь. Антибиотики: бензилпенициллин 2 000 000 ЕД; дезинтоксикация: физиологический раствор 400–800 мл внутривенно капельно; противовоспалительные средства: вольтарен (индометацин) 25–50 мг на прием.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Лечебная тактика при остром инфекционном эндокардите включает адекватную антибактериальную, иммунокорректирующую, противовоспалительную терапию.

При неизвестном возбудителе начинают лечение с бензилпенициллина в дозе 4 000 000 ЕД 6 раз в сутки в сочетании с аминогликозидами — гентамицином по 80 мг 2–3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно. После установления вида возбудителя и определения чувствительности его к антибиотикам проводится соответствующая коррекция антибактериальной терапии. При поражении почек показано назначение глюкокортикоидов. Проводится дезинтоксикационная терапия: физиологический раствор, 5% раствор глюкозы по 400–500 мл внутривенно капельно.

По показаниям проводится хирургическая санация очагов инфекции на эндокарде с заменой пораженного клапана.

После оказания *первой и доврачебной помощи* — эвакуация в ВПТГ.

6.1.3. Миокардиты, миокардиодистрофии, кардиосклероз

Миокардиты — воспалительные заболевания сердечной мышцы, обусловленные непосредственным влиянием инфекции, паразитарными и протозойными инвазиями, химическими и физическими воздействиями, а также возникающие на фоне аллергических и аутоиммунных заболеваний.

Этиология и патогенез

Этиологическими факторами острого миокардита являются бактериальная инфекция, вирусы Коксаки, гриппа, краснухи, кори, ЕСНО и др.

По патогенетическому признаку выделяют первично-инфекционные (инфекционно-токсические и инфекционно-септические), инфекционно-аллергические и токсико-аллергические миокардиты.

Клиническая картина

Признаки миокардита возникают на фоне основного заболевания (травматическая и ожоговая болезнь, дифтерия, пневмония, сепсис, инфекционные

болезни) или через 7–14 дней после перенесенной инфекции. Характерны утомляемость, одышка, боли в области сердца, сердцебиение, тахикардия, слабый первый тон, галлопирующий четвертый тон. Нарушения сердечного ритма и проводимости, снижение артериального давления. При тяжелом течении возможно развитие недостаточности кровообращения. ЭКГ: подъем/депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, предсердные аритмии, переходящая атриовентрикулярная блокада.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Ограничение двигательной активности, оксигенотерапия.

Первая врачебная помощь. При явных признаках бактериальной инфекции — антибиотикотерапия, нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак, ибупрофен, индометацин) в обычных дозах.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Ограничение двигательного режима определяется стадией недостаточности кровообращения. При бактериальной инфекции проводится антибиотикотерапия. При вирусной природе заболевания назначаются нестероидные противовоспалительные препараты. При тяжелых формах миокардита используются глюкокортикостероиды в сочетании с иммунодепрессантами.

Миокардиодистрофия

Миокардиодистрофия — вторичные изменения сердечной мышцы невоспалительного характера с ультраструктурными и метаболическими нарушениями физико-химической и биологической структуры сердечной мышцы и ее обмена веществ.

Этиология

По этиологическому признаку выделяют анемические, эндокринные, дисметаболические, токсические (в том числе алкогольные), обусловленные физическим перенапряжением, авитаминозами и недостаточностью питания, миокардиодистрофии.

Клиническая картина

По течению миокардиодистрофии могут быть острыми и хроническими, по распространенности — очаговыми и диффузными.

Клиническая картина миокардиодистрофий в значительной степени определяется заболеванием, на фоне которого развились нарушения трофики миокарда. Проявления заболевания такие же, как при миокардите. В отличие от миокардита отсутствуют признаки воспалительного процесса.

На ЭКГ регистрируются признаки нарушения сердечного ритма и проводимости, нарушения процессов реполяризации. Лабораторные признаки воспалительного процесса, повышение активности кардиоспецифических ферментов.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Ограничение физических нагрузок и устранение жизнеугрожающих состояний.

Первая врачебная помощь. Ограничение физических нагрузок, своевременная диагностика и лечение основного заболевания.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Лечение основного заболевания, сопровождающегося миокардиодистрофией. Назначают препараты метаболического действия: панангин, рибоксин в обычных дозах, витамины.

Больные с заболеваниями миокарда после оказания первой врачебной помощи эвакуируются в ВПТГ.

6.1.4. Перикардит

Перикардит — воспаление наружной серозной оболочки сердца, воспалительный перикардиальный синдром с наличием или без перикардиального выпота. Основные перикардиальные синдромы, которые встречаются в клинической практике, включают перикардиты (острые, подострые, хронические и рецидивирующие), синдром перикардиального выпота, тампонаду сердца, констриктивные перикардиты и образования полости перикарда (опухоли, кисты).

Этиология

Различают инфекционные и неинфекционные причины развития перикардитов. К инфекционным причинам относятся: вирусный перикардит (энтеровирусы, вирусы гептреса, аденовирусы, парвовирусы), бактериальный перикардит (микобактерии туберкулеза, кокциелла Бернета, боррелия Бургдорфери, реже пневмококки, менингококки, гонококки, стрептококки, стафилококки и др.), грибковый перикардит (штаммы гистоплазмы, аспергилл, бластомицелий, кандиды) и перикардиты паразитарной этиологии (эхинококкоз, токсоплазмоз). К неинфекционным причинам относятся: аутоиммунные, неопластические, метаболические, травматические (прямая травма с пенетрирующим повреждением грудной клетки, непрямая травма без пенетрирующего повреждения грудной клетки, синдромы перикардиальной травмы — постинфарктный синдром, постперикардитомический синдром); медикаментозно-ассоциированные и другие перикардиты.

Диагностика

Острый перикардит диагностируется при наличии двух из четырех критериев: боли в центральной части грудной клетки, усиливающейся на вдохе или в горизонтальном положении, уменьшающиеся в положении сидя, подавшись вперед. Шум трения перикарда — обычно короткий скребущий систолический шум в пределах абсолютной сердечной тупости, крайне плохо проводимый и изменчивый при перемене положения тела. Перикардиальный выпот. ЭКГ: элевация ST. Дополнительными диагностическими критериями являются: повышение уровня маркеров воспаления (С-реактивный белок, СОЭ, лейкоцитоз), доказательства воспаления перикарда с помощью визуализирующих методов (КТ, МРТ).

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Ограничение физических нагрузок и устранение жизнеугрожающих состояний. Ибупрофен 400 мг каждые 8 ч перорально во время еды.

Первая врачебная помощь. Ограничение физических нагрузок, при болевом синдроме — ибупрофен 400 мг/8 ч перорально во время еды (аспирин 500 мг внутрь каждые 4 ч или индометацин 25 мг каждые 6 ч после еды) под прикрытием альмагеля, фосфолюгеля. Внутримышечно может быть назначен анальгин (2–4 мл 50%), баралгин (5 мл). При выраженном болевом синдроме возможно подкожное введение 1 мл 1% раствора промедола.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Постельный режим. В качестве терапии первой линии острого перикардита рекомендованы НПВС, в дополнение может быть использован колхицин. Аспирин назначается в дозе 750–1000 мг каждые 8 ч в течение 1–2 нед со снижением дозы на 250–500 мг каждые 1–2 нед. Ибупрофен назначается в дозе 400 мг каждые 8 ч в течение 1–2 нед со снижением дозы на 200–400 мг каждые 1–2 нед. Колхицин назначается в дозе 0,5 мг 1 раз (при массе тела < 70 кг) или 0,5 мг дважды в день (>70 кг) на протяжении 3 мес. При рецидивирующем перикардите назначаются НПВС или колхицин длительностью до нескольких месяцев, дополнительно могут назначаться глюкокортикостероиды в стартовой дозе 0,25–0,50 мг/кг в сутки. При оценке ответа на терапию помимо клинических данных следует ориентироваться на уровень С-реактивного белка.

Этиотопная терапия при обнаружении бактериальной инфекции (пневмококк — бензилпенициллин 200 000 ЕД/кг в сутки в течение 10–12 сут; туберкулезная палочка — комбинированная терапия изониазидом — 300 мг в сутки, рифампицином — 600 мг в сутки, преднизолоном — 1 мг/кг в сутки; золотистый стафилококк — ванкомицин — 15 мг/кг в сутки внутривенно, длительность лечения 14–20 сут). При тампонаде сердца — неотложный перикардиоцентез, во время подготовки к которому для стабилизации гемодинамики внутривенно вводят 300–500 мл 0,9% раствора NaCl в течение 30–60 мин и инотропные средства.

При констриктивном перикардите используют диуретики, в ряде случаев требуется перикардотомия.

6.1.5. Нейроциркуляторная астения

Термином НЦА обозначают функциональное заболевание сердечно-сосудистой системы с многочисленными клиническими проявлениями, из которых наиболее стойкими являются кардиоваскулярные расстройства, респираторные и вегетативные нарушения, астенизация.

Этиология и патогенез

Развитие заболевания обусловлено рядом факторов, из которых наибольшее значение придается психоэмоциональным перегрузкам, влиянию неблагоприятных климатических или природных условий, вибрации, токам

СВЧ, производственным шумам, гиперинсоляции, хроническим и острым интоксикациям и инфекциям и т. д. Существенное значение может иметь эндокринный дисбаланс в период возрастных гормональных перестроек и наследственно-конституциональный фактор, особенно среди военнослужащих по призыву.

Клиническая картина

Выделяют 4 основных типа НЦА: гипертензивный, гипотензивный, кардиальный и смешанный. Самым характерным синдромом заболевания является синдром вегетативно-сосудистых расстройств с неадекватной реакцией артериального давления на какие-либо раздражители. НЦА по гипертензивному типу составляет значительную часть пограничных артериальных гипертензий и нередко с трудом дифференцируется с гипертонической болезнью I стадии.

НЦА по кардиальному типу протекают с длительной или рецидивирующей кардиалгией, одышкой, приступообразными, непостоянными или более стойкими нарушениями сердечного ритма, плохой переносимостью физических нагрузок. Разнообразие вариантов кардиалгии при НЦА обуславливает определенные трудности их трактовки, в частности дифференцировки со стенокардией.

НЦА по гипотензивному типу сопровождается упорными головными болями, головокружением, выраженным астеническим синдромом, приступообразными расстройствами вплоть до обморочных состояний. Данную форму следует дифференцировать с физиологической и вторичными (при язвенной болезни, контакте с нитросоединениями) гипотониями.

При НЦА по смешанному типу клиническая картина не позволяет выделить одну из вышеописанных форм.

Диагноз нейроциркуляторная астенія устанавливается на основании исключения органической кардиоваскулярной патологии с помощью всесторонней оценки жалоб, обстоятельств развития заболевания, динамического наблюдения за показателями артериального давления и функционального состояния сердечной мышцы. Обычно приходится дифференцировать НЦА с такими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, как ИБС, гипертоническая болезнь, симптоматические гипертензии, миокардиты. Кроме этого, следует отличать больных НЦА от пациентов с эндокринной патологией (диффузный токсический зоб, феохромоцитома, болезнь Аддисона).

Лечение

Направлено на прекращение действия факторов, обусловивших срыв регуляторных механизмов.

Первая, доврачебная и первая врачебная помощь. Препараты валерианы, пустырника, валокардин, корвалол и т. п.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Режим тренирующий; транквилизаторы (седуксен, элениум, феназепам), антидепрессанты (амитриптилин), слабые нейролептики (сонапакс). Указанные

препараты назначают на срок от 2–3 нед до 1–1,5 мес. При кардиалгиях назначают изоптин (верапамил) по 40–80 мг 3 раза в день в течение 4–5 нед. Лечение гипертензивного синдрома проводится по общим правилам. Широко применяются физические методы лечения (ЛФК, физические тренировки, физиотерапия, гальванизация и электрофорез с использованием новокаина или сульфата магния).

6.1.6. Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии

Гипертоническая болезнь (ГБ) — хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является артериальная гипертензия, не связанная с патологическими процессами, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами.

Различают три стадии гипертонической болезни.

При **ГБ I стадии** повышенное артериальное давление нормализуется с использованием медикаментозных средств, отсутствуют признаки поражения органов-мишеней (сердце, головной мозг, почки, сетчатка глаз).

При **ГБ II стадии** имеются признаки поражения органов-мишеней — гипертрофия левого желудочка сердца, дисциркуляторные нарушения мозгового кровообращения, гипертоническая ретинопатия.

При **ГБ III стадии** имеют место признаки органического поражения органов-мишеней (перенесенный инфаркт миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения, хроническая почечная недостаточность, кровоизлияния в сетчатку глаз).

Симптоматические (вторичные) артериальные гипертензии — это разнородная группа заболеваний, при которых вторичный синдром артериальной гипертензии, составляющий основной стержень клинического симптомокомплекса, выявляется раньше и отчетливее, чем другие признаки болезни. Различают почечные (реноваскулярные, паренхиматозные), эндокринные (первичный гиперальдостеронизм, феохромоцитома, синдром Кушинга) и некоторые другие варианты симптоматических гипертензий.

Клиника

Жалобы на головные боли, кардиалгии, нарушения сна, возникающие на фоне повышения артериального давления. По мере прогрессирования заболевания и стабилизации АД на высоких цифрах к вышеперечисленным симптомам присоединяются периодически развивающиеся гипертонические кризы.

Выделяют два типа гипертонических кризов. Кризы I типа связаны с выбросом в кровь адреналина, более характерны для ранних стадий заболевания. Кризы II типа обусловлены выбросом норадреналина, встречаются преимущественно в поздних стадиях гипертонической болезни. Значительно реже развивается судорожный вариант гипертонического криза, сопровождающийся потерей сознания, клоническими и тоническими судорогами.

Лечение

Медикаментозная терапия гипертонической болезни осуществляется по ступенчатой схеме.

Первая и доврачебная помощь. Ограничение физических нагрузок и устранение жизнеугрожающих состояний.

Первая врачебная помощь. Строгий постельный режим, ограничение двигательной активности. При развитии нейровегетативной формы криза (или I тип) используют: клофелин 0,15 мг (1 таблетка по 0,15 мг), затем через 1 ч 0,075 мг (0,5 таблетки) вместе с нифедипином — 10 мг (1 таблетка) сублингвально. При водно-солевой форме (II тип): фуросемид (лазикс) — 40–80 мг в/в струйно; в сочетании с нифедипином — по 10–20 мг 3 раза в сутки или с клофелином — по 0,075 мг 2–3 раза в сутки.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Строгий постельный режим с последующим постепенным его расширением. При кризах I типа: 1 мл 0,01% раствора клофелина в/в. При II типе: лазикс (фуросемид) — 40–80 мг в/в струйно; в сочетании с нифедипином — по 10–20 мг сублингвально или клофелин — в/в или в/м 1,0 мл. При недостаточном эффекте дополнительно: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента каптоприл (капотен) — по 25–50 мг в таблетках под язык

В случае развития судорожного синдрома: диазепам (седуксен, реланиум) — 5 мг (2 мл) в/в струйно медленно, с последующим введением по 2,5 мг (1 мл) каждые 2–3 ч; сульфат магния — 10–20 мл 25% раствора в/в или в/м.

После купирования гипертонического криза производится подбор постоянной антигипертензивной терапии по ступенчатой схеме.

6.1.7. Ишемическая болезнь сердца

Под ИБС (ишемической болезнью сердца) понимают состояние, при котором нарушается соответствие между потребностью сердца в кислороде и его реальными возможностями доставки к миокарду.

Классификация

(1984 г., модификация ВОЗ)

1. Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия.
 - 2.1. *Стабильная стенокардия напряжения* (с указанием функционального класса от I до IV).
 - 2.2. *Нестабильная стенокардия*:
 - 2.2.1. Впервые возникшая стенокардия (ВВС)*
 - 2.2.2. Прогрессирующая стенокардия (ПС).
 - 2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия.
 - 2.3. *Спонтанная* (вазоспастическая, вариантная, Принцметала) стенокардия**
3. Безболевая ишемия миокарда**
4. Микроваскулярная стенокардия («синдром Х»).

5. Инфаркт миокарда.
 - 5.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный).
 - 5.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый).
6. Постинфарктный кардиосклероз.
7. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).
8. Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием формы).

Примечания: * — иногда впервые возникшая стенокардия с самого начала имеет стабильное течение; ** — некоторые случаи безболевого ишемии миокарда, а также тяжелые приступы спонтанной стенокардии могут быть отнесены к нестабильной стенокардии.

Острый коронарный синдром

Острые коронарные синдромы (ОКС) включают нестабильную стенокардию и развивающийся инфаркт миокарда. Выделяют ОКС с подъемом сегмента ST и ОКС без подъема сегмента ST.

Термин «ОКС» используется, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде. У больного с клинической картиной, заставляющей подозревать развитие ОКС, лечебная тактика зависит от обнаруженных изменений ЭКГ — при смещениях сегмента ST вверх от изоэлектрической линии показано экстренное вмешательство, направленное на восстановление кровотока по окклюзированному сосуду. ОКС — это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания, тогда как понятия «ИМ» и «нестабильная стенокардия» (ОКС, не закончившийся появлением признаков некроза миокарда) сохраняются для использования при формулировании окончательного диагноза.

Клиника

Острая боль в прекардиальной области, длящаяся более 20 мин, нередко сопровождающаяся тошнотой, потливостью, диспноэ, сердцебиением.

Возможны атипичные варианты ОКС, протекающие без болевого синдрома, с болями в эпигастральной области и рвотой, синкопальными состояниями и др.

Объективно: общее состояние тяжелое, бледность кожных покровов, одышка, тахикардия или брадикардия, повышение или падение АД, 4-й сердечный тон.

Термин «инфаркт миокарда» отражает гибель (некроз) клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) в результате ишемии. ИМ диагностируется тогда, когда при наличии клинических признаков ишемии миокарда в крови повышаются уровни биомаркеров некроза. Предпочтительно определение сердечных тропонинов I и T из-за их высокой специфичности и чувствительности.

Нестабильная стенокардия

Нестабильная стенокардия (НС) — острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза миокарда. Обычно на ЭКГ нет подъемов ST. Отсутствует выброс в кровотоки

биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагноза инфаркта миокарда.

Инфаркт миокарда без подъемов сегмента ST

Инфаркт миокарда без подъемов сегмента ST (ИМБП ST) — острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда. На начальной ЭКГ нет подъемов ST. У большинства больных, у которых болезнь начинается как ИМБП ST, не появляются зубцы Q и в конце концов диагностируется ИМ без Q. ИМБП ST отличается от НС диагностически значимым повышением уровней маркеров некроза миокарда, которые при НС отсутствуют.

Клиника

Выделяют несколько периодов:

- развивающийся ИМ — от 0 до 6 ч;
- ОИМ — от 6 ч до 7 сут;
- заживающий (рубцующийся) ИМ — от 7 до 28 сут;
- заживший ИМ — начиная с 29-х сут.

Нестабильная стенокардия нередко развивается как внезапная катастрофа без продромальных синдромов. Вместе с тем, тщательный расспрос позволяет установить, что за несколько дней и даже недель более чем у половины больных наблюдаются симптомы, которые ретроспективно могут быть расценены как признаки появления или обострения коронарной недостаточности. Как правило, речь идет о стенокардии, которая в период, предшествующий развитию ИМ, нередко изменяет свой характер: приступы могут учащаться (иногда они следуют с интервалом в несколько минут), становиться более интенсивными, изменять или расширять область иррадиации, появляться при меньшей нагрузке. К стенокардии напряжения нередко присоединяется стенокардия покоя, в том числе ее ночные приступы. Прогностически неблагоприятны затяжные (10–15 мин и более) ангинозные приступы, сопровождающиеся выраженной вегетативной реакцией, нарастанием признаков СН, аритмиями.

Классическое начало инфаркта миокарда характеризуется появлением ангинозного приступа, встречаясь в 70–80% случаев. По характеру боль сходна с таковой при приступе стенокардии, но отличается по силе и продолжительности. В большинстве случаев она полностью не купируется приемом нитроглицерина, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков. Интенсивность болевого синдрома при ИМпST может быть различной — от незначительной до невыносимой. Характер болевых ощущений разнообразен: сжимающий, давящий, жгучий. Наиболее типично чувство сжатия или давления за грудиной. Может наблюдаться иррадиация боли в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий и т. д. Болевой синдром часто сопровождается чувством страха («страх смерти»), возбуждением, беспокойством, а также вегетативными нарушениями, например повышенным потоотделением.

Диагностика

При физикальном исследовании кожные покровы могут быть бледны и повышенной влажности, особенно на высоте ангинозного приступа, слизистые умеренно цианотичны. Аускультативная картина при развивающемся неосложненном ИМ малоспецифична. Часто отмечаемое понижение звучности тонов сердца — более характерная находка после 1-х сут заболевания, так же как и шум трения перикарда. Нередко выслушивается систолический шум как проявление митральной регургитации. Для острого периода ИМ, особенно на фоне продолжающегося ангинозного приступа, характерна нейрогуморальная активация, преимущественно характеризующаяся гиперсимпатикотонией. Появление влажных хрипов в нижних отделах легких свидетельствует о левожелудочковой недостаточности. Может быть повышение температуры тела.

Биохимические маркеры некроза миокарда: АсТ, ЛДГ, КФК, КФК-МВ (в норме соотношение КФК/КФК-МВ < 5%), тропонин Т.

ЭКГ: при ОКС без подъема сегмента ST могут отмечаться стойкая или преходящая депрессия ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубцов T. В дальнейшем у части больных появляются признаки некроза миокарда, обусловленные эмболиями мелких сосудов миокарда частицами коронарного тромба и материалом из разорвавшейся атеросклеротической бляшки. Однако зубец Q на ЭКГ появляется редко, и развившееся состояние обозначают как «ИМ без подъема сегмента ST».

При ОКС с подъемом сегмента ST имеет место стойкий подъем сегмента ST или «новая» (впервые возникшая) блокада ЛНПГ на ЭКГ. Стойкий подъем сегмента ST (сохраняющийся не < 20 мин) отражает наличие острой полной тромботической окклюзии КА. Как правило, у больных, у которых заболевание начинается как ОКСпST, позже появляются признаки некроза миокарда — повышение уровней биомаркеров и изменения ЭКГ, обычно зубцы Q.

Рентгенография органов грудной клетки проводится с целью исключения кардиомегалии, отека легких, расширения средостения (расслоение аорты?) и др.

ЭхоКГ — важнейший дополнительный метод диагностики крупноочагового ИМ, особенно в стадии развития, когда исследование биохимических маркеров некроза миокарда еще неинформативно, а ЭКГ-диагностика затруднена. Выявление локальных нарушений сократимости ЛЖ на фоне соответствующей клинической картины — важный признак очагового поражения миокарда.

Лечение

Первая помощь. Ограничение физических нагрузок и устранение жизнеугрожающих состояний.

Доврачебная помощь. Покой, таблетки нитроглицерина 0,5 мг под язык, при продолжающихся болях — повторный прием препарата. При отсутствии эффекта — введение обезболивающего препарата из шприц-тюбика. Эвакуа-

ция лежа на ближайший этап первой врачебной, квалифицированной или специализированной помощи.

Первая врачебная помощь. Строгий покой, ЭКГ-контроль, 500 мг аспирина внутрь (разжевать), ингаляции увлажненного кислорода, обезболивание (до 20 мг промедола или до 10 мг морфина внутривенно за 10 мин), нитроглицерин под язык, лидокаин в/в по показаниям.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Срочная госпитализация в блок интенсивной терапии.

При наличии острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST показана неотложная госпитализация пациента в кардиохирургический стационар для выполнения экстренной коронароангиографии. Нуждаемость в выполнении экстренной коронароангиографии может быть оценена помимо клинической картины, по данным шкалы GRACE.

Тактика ведения больного и назначение лечебных средств определяются тяжестью коронарных поражений и фазой процесса. Основная цель лечения — купирование болевого приступа, нарушений гемодинамики, аритмий.

Строгий постельный режим с последующим его расширением. Для обезболивания используют морфин до 10 мг (1% 1 мл, 10 мг/амп.) или промедол в дозе 10–20 мг (1–2% по 1 мл, 10–20 мг/амп.); внутривенно медленно в разведении за 5–10 мин: 0,05–0,1 мг фентанила (0,005% по 2–10 мл/амп., 0,05 мг/мл) при частоте дыханий не ниже 14 в минуту с дроперидолом по 2,5 мг при систолическом давлении 100 мм рт. ст., 5 мг при АД до 120 мм рт. ст., 7,5 мг — до 160 мм рт. ст. (2,5% 2–10 мл/амп., 25 мг/амп., 2,5 мг/мл).

Гепарин вводят в/в одномоментно 5000 МЕ с переходом на в/венное капельное введение со скоростью 1000 МЕ/ч, суточная доза 20 000–25 000 МЕ под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Уровень АЧТВ поддерживается в 1,5–2 раза выше исходного.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин) назначается в дозе 100 мг в сутки. В дополнение к аспирину возможно назначение тикагрелора.

Бета-адреноблокаторы (бисопролол, метопролол) назначаются внутрь при отсутствии брадикардии, нарушений атриовентрикулярной проводимости, бронхоспазма.

ИАПФ назначают в минимальной дозе с последующей титрацией под контролем цифр АД.

При отсутствии возможности проведения экстренной коронароангиографии и невозможности доставки пациента в кардиохирургический стационар может быть рассмотрен вопрос о проведении тромболитической терапии (стрептокиназа, альтеплаза). После выполнения тромболитической терапии (или без нее) в течение в среднем 3 сут проводятся в/в инфузии гепарина в средней дозе 1000 ЕД в час под контролем АЧТВ (должно удлиниться в 2–2,5 раза). Внутривенные инфузии гепарина сменяются подкожным его введением в дозе 20 000 ЕД в сутки.

6.1.8. Аритмии сердца

Аритмии — нарушения ритма сердца, возникающие в результате основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости.

Этиология и патогенез

Аритмии возникают в связи с нарушениями функции автоматической возбудимости или проводимости в той или иной зоне специализированной ткани миокарда. Они могут быть обусловлены изменениями образования импульса в синоаурикулярном узле, возникновением эктопических импульсов (экстрасистолии) или ритмов (пароксизмальные тахикардии, аллоритмии) при абсолютном или относительном преобладании автоматизма нижележащих центров; нарушением проведения импульса — синоатриальные (С.-А.), атриовентрикулярные (А.-В.) и внутрижелудочковые блокады, а также возникновением фибрилляции (мерцание и трепетание предсердий и относящаяся к числу терминальных нарушений ритма фибрилляция желудочков).

Клиника

Экстрасистолы чаще субъективно не ощущаются или мало беспокоят пациента, но в некоторых случаях становятся предметом внимания и беспокойства за состояние сердца. Возникновение групповых и политопных экстрасистол свидетельствует об электрической нестабильности миокарда соответствующего отдела сердца. Представляют особую опасность ранние экстрасистолы (электрокардиографически R на T).

Из нарушений проводимости наибольшее самостоятельное клиническое значение имеют А.-В. и некоторые формы внутрижелудочковых блокад. Постепенно развивающиеся нарушения А.-В. проводимости начинаются с замедления прохождения импульса, затем переходят в неполную поперечную блокаду (блокада II степени: периоды Векебаха или Мобиц-I, реже — II) и могут перерасти в полную блокаду (III степени). При переходе неполной блокады в полную иногда — в связи с задержкой формирования нижележащего эктопического источника ритма — возникают опасные для жизни приступы Морганьи—Эдемса—Стокса, протекающие с потерей сознания вследствие острой ишемии мозга. Состояние гемодинамики при полной блокаде А.-В. зависит от частоты идиовентрикулярного ритма и сократительных резервов сердца, адекватная реакция частоты сердечных сокращений на физическую нагрузку отсутствует.

Моно- и бифасцикулярная внутрижелудочковые блокады не влияют на сократительную функцию сердца и диагностируются только электрокардиографически. Неблагоприятное значение последней определяется возрастающей вероятностью дальнейшего перехода ее в трифасцикулярную, которая представляет собой вариант поперечной блокады сердца. Иногда она протекает по типу неполной (Мобиц-II), сочетаясь на этом этапе с моно- или бифасцикулярной блокадой, но затем переходит обычно в полную.

Мерцательная аритмия (в том числе при трепетании предсердий) может быть пароксизмальной или персистирующей, которая иногда рецидивирует в течение многих лет или вскоре переходит в постоянную форму. Пароксизмальная мерцательная аритмия всегда должна быть предметом тщательного изучения и является показанием для антиаритмической терапии. При постоянной форме требуется контроль частоты сокращения желудочков.

Лечение

Экстрасистолия

Первая и доврачебная помощь. Ограничение физических нагрузок и устранение жизнеугрожающих состояний.

Первая врачебная помощь. Препараты калия, валокордин (корвалол) 25 капель на прием.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Панангин 1 драже 3 раза в сутки, биспролол 5–10 мг в сутки, метопролол 25–100 мг в сутки, поляризирующая смесь 200 мл внутривенно капельно.

Пароксизмальная тахикардия

Первая и доврачебная помощь. Ограничение физических нагрузок и устранение жизнеугрожающих состояний.

Первая врачебная помощь. Надавливание на глазные яблоки, натуживание, искусственно вызываемая рвота, препараты калия.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Покой, исключение физических нагрузок, поляризирующая смесь 250 мл в вену капельно, панангин 1 драже 3 раза в сутки, биспролол 5–10 мг в сутки, метопролол 25–100 мг в сутки внутрь или 5 л внутривенно, 10% раствор прокаинамида (новокаинамида) 5 мл в вену капельно под контролем ЭКГ. Высокую антиаритмическую активность в лечении наджелудочковых тахикардий показал аденозин. Препарат вводят внутривенно быстро (за 3–5 с) в дозах от 10 до 40 мг взрослым. Электроимпульсное лечение в случае нарастающих нарушений системной гемодинамики.

Фибрилляция или трепетание предсердий

Первая и доврачебная помощь. Покой, 50–60 капель корвалола. Внутрь 4–5 таблеток аспаркама.

Первая врачебная помощь. Медицинская рота (пункт). Для замедления частоты сердечного ритма и предупреждения сердечной недостаточности внутривенно капельно 1,0 мл 0,00025% раствора дигоксина на 100–200 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Внутрь 4–5 таблеток аспаркама и по 20 мг анаприлина каждые 6–8 ч до нормализации ЧСС.

Квалифицированная и специализированная врачебная помощь. В зависимости от тяжести состояния необходимо поместить больного в специализированное кардиологическое отделение или отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии). Мероприятия предыдущего этапа. При отсутствии эффекта внутривенно струйно 10 мл 10% раствора новокаинамида (со скоростью 100–200 мг в минуту) под тщательным

контролем АД. При отсутствии эффекта новокаиамида или низком исходном АД внутривенно капельно 3 мл 5% раствора кордарона на 200 мл физиологического раствора. При появлении на фоне мерцательной аритмии артериальной гипотензии, признаков сердечной недостаточности, отека легких — экстренная электроимпульсная терапия (электрическая кардиоверсия) тремя разрядами мощностью 200, 300 и 360 Дж после предварительной премедикации (фентанил 0,005% 1 мл с повторным добавлением 1–2 мл 0,5% раствора сибазона до засыпания больного). При трепетании предсердий — чреспищеводная электрокардиостимуляция или электрическая кардиоверсия с минимальной мощностью разряда (25–50 Дж).

Если от начала пароксизма мерцательной аритмии прошло более 48 ч (2 сут), проведение электрической кардиоверсии (при стабильной гемодинамике) из-за опасности тромбоэмболических осложнений, возможно только после предварительной гипокоагуляции больного с помощью назначения непрямых антикоагулянтов (варфарин в дозе 5 мг в сутки и более под контролем МНО или протромбинового индекса на срок 2–3 нед) или прямых антикоагулянтов (гепарин внутривенно до 24 000 ЕД в сутки под контролем АЧТВ на срок не менее 5–7 сут).

**Атриовентрикулярная блокада II степени (гемодинамически значимая),
атриовентрикулярная блокада III степени**

Первая и доврачебная помощь. Непрямой массаж сердца, ИВЛ методом «рот в рот».

Первая врачебная помощь. Медицинская рота (пункт). Непрямой массаж сердца, ИВЛ, ингаляция кислорода. Внутривенно по 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина повторно через 5 мин до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг. В качестве альтернативы — ингаляция бронхолитиков (алупент, астмопент, беротэк).

Экстренная эвакуация в госпиталь санитарным транспортом лежа на носилках в сопровождении врача.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. При сохранении признаков полной атриовентрикулярной блокады максимально быстрое помещение в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии). Повторение мероприятий предыдущего этапа. При рецидивирующих приступах, развитии угрожающих жизни осложнений или неэффективности медикаментозной терапии — экстренная временная эндокардиальная или чреспищеводная кардиостимуляция. При стойком характере блокады — имплантация постоянного кардиостимулятора.

6.1.9. Недостаточность кровообращения

Недостаточность кровообращения (НК) — это неспособность системы кровообращения обеспечить кровообращение, соответствующее метаболическим потребностям организма.

Этиология и патогенез

Развитие недостаточности кровообращения возникает прежде всего в результате нарушения сократительной функции одного или обоих желудочков сердца. Причинами нарушения насосной функции сердца могут быть:

- а) поражение мышцы сердца с развитием миокардиальной недостаточности (первичные — миокардиты, застойные миокардиопатии; вторичные — атеросклеротический или постинфарктный кардиосклероз, гипо- и гипертиреоз, поражение сердца при коллагенозах, токсикоаллергические поражения миокарда и т. д.);
- б) перегрузка сердечной мышцы давлением (стеноз митрального, трикуспидального клапанов, устья аорты и легочной артерии, гипертензия большого и малого кругов кровообращения), объемом (недостаточность клапанов сердца, наличие внутрисердечных шунтов) или комбинированная перегрузка (сложные пороки сердца, сочетание патологических процессов, приводящих к перегрузке объемом и давлением);
- в) нарушение диастолического наполнения желудочков сердца (перикардит, рестриктивные кардиомиопатии).

Клиника

Хроническая НК характеризуется тремя стадиями: I (начальная, скрытая) стадия проявляется только при физической нагрузке (одышка, тахикардия, легкий цианоз, повышенная утомляемость); II (выраженная, длительная) стадия характеризуется застоем в малом, большом П А или обоих кругах кровообращения П Б, изменением функции органов, причем клинические признаки выявляются в покое; III (дистрофическая) стадия связана с развитием тяжелых нарушений гемодинамики, наличием стойких изменений обмена веществ и функции органов и необратимых изменений структуры тканей. При активной комплексной терапии в III стадии НК удастся добиться улучшения клинического состояния, уменьшения застойных явлений и некоторой стабилизации гемодинамики.

Клинические проявления НК — тахикардия, одышка, ортопноэ, цианоз, приступы сердечной астмы, отек легких, застойное увеличение печени, отеки, нарушение функции почек. При объективном обследовании наблюдаются частый пульс, появление ритма галопа, патологического III и I тонов сердца, поверхностное учащение дыхания, притупленно-тимпанический оттенок перкуторного звука над нижними отделами легких, при развитии сердечной астмы и отека легких — появление разнокалиберных влажных хрипов в легких, увеличение и уплотнение печени, появление асцита, отеков на голенях, в поясничной области, стенках живота, плевральной полости, перикарде. При ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии предсердий и желудочков, нарушения коронарного кровотока, рентгенологически — признаки кардиомегалии и наличия выпота в полости, эхокардиографически — дилатация полостей сердца, гипертрофия стенок левого желудочка, снижение сократительной способности, признаки клапанной дисфункции.

Медицинская помощь оказывается на этапе *специализированной помощи* и предусматривает ограничение двигательного режима, приема поваренной соли или бессолевую диету, назначение сердечных гликозидов (дигоксин), или негликозидных инотропных средств (допамин, добутамин, норадреналин), диуретиков (фуросемид, гипотиазид, верошпирон), периферических вазодилататоров (нитроглицерин, нитросорбид), блокаторов бета-адренергических рецепторов (метопролол), ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (капотен, эналапил), метаболических препаратов (рибоксин, инсулин).

6.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

6.2.1. Острый бронхит

Острый бронхит (ОБ) — остро или подостро возникшее воспаление бронхиального дерева, преимущественно вирусной этиологии, ведущим клиническим симптомом которого является кашель (чаще продуктивный) ассоциированный с характерными признаками инфекции нижних отделов дыхательных путей (одышка, хрипы, дискомфорт в грудной клетке) без возможности их альтернативного объяснения (хронический бронхит, бронхиальная астма). В подавляющем числе случаев этиологическими агентами ОБ у взрослых являются респираторные вирусы — вирусы гриппа А и В, парагриппа, аденовирус, а также респираторно-синцитиальный вирус, человеческий метапневмовирус, реже заболевание обусловлено коронавирусной и риновирусной инфекцией. На долю *Bordetella pertussis*, *Mycoplasma* и *Chlamydomphila pneumoniae* приходится не более 5–7% от всех случаев заболевания.

Кроме инфекционных агентов причиной развития ОБ может являться вдыхание различных аэрополлютантов (пары аммиака, хлора, двуокиси серы и пр.).

Патогенез

Воздействие инфекционных или токсических агентов вызывает отек слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, повышение продукции слизи, нарушение мукоцилиарного клиренса. В свою очередь, воспалительный отек слизистой оболочки бронхов приводит к нарушению их проходимости.

Классификация

В зависимости от этиологического фактора выделяют:

- острый бронхит инфекционного происхождения (вирусный, бактериальный, вызванный вирусно-бактериальной ассоциацией);
- острый бронхит, обусловленный ингаляционным воздействием химических или физических факторов.

Клиника

Клиническая картина острого бронхита характеризуется острым началом, наличием симптомов, обусловленных поражением верхних и нижних дыхательных путей, и симптомами интоксикации различной степени выраженности. Симптомы ОБ обусловлены поражением дыхательных путей: кашель, как правило, продуктивный, с отделением небольшого количества слизистой, а иногда и гнойной мокроты, в ряде случаев приобретает надсадный мучительный характер; дискомфорт в грудной клетке. При аускультации выслушиваются дыхание с удлинненным выдохом, диффузные сухие свистящие и жужжащие хрипы; в тяжелых случаях пациента беспокоит одышка; нередко наблюдаются симптомы поражения верхних отделов респираторного тракта (заложенность носа, ринорея, нарушение носового дыхания, гиперемия ротоглотки).

При инфекции, вызванной вирусом парагриппа, нередко наблюдается осиплость голоса. Для аденовирусной инфекции характерно развитие конъюнктивита.

К особенностям течения ОБ, вызванного *Mycoplasma pneumoniae*, относятся наличие фарингита, длительный постоянный кашель (более 4 нед), симптомы интоксикации: повышение температуры тела (как правило, до субфебрильных значений), головная боль, общая слабость и пр.

Клинические особенности *S. pneumoniae* описываются как сочетание симптомов бронхита, фарингита и ларингита.

Возбудители коклюша и паракоклюша — *Bordetella pertussis* и *Bordetella parapertussis* определяются по данным отдельных исследований в среднем у 10% взрослых с кашлем продолжительностью более 2 нед. Основной жалобой пациентов является надсадный «лающий» кашель. В то же время клиническая симптоматика коклюша у взрослых нередко остается неочевидной, а возможно, и «стертой» вследствие приема больными противокашлевых средств.

Острый бронхиолит возникает в результате перехода воспалительного процесса с бронхов на бронхиолы. Клиническая картина заболевания характеризуется фебрильной лихорадкой, мучительным кашлем с отделением скудного количества слизистой мокроты, выраженной одышкой, требующей кислородотерапии и в ряде случаев респираторной поддержки.

Диагноз острый бронхит устанавливается на основании клинических симптомов заболевания. В большинстве случаев подтверждение диагноза не требует привлечения лабораторной и инструментальной диагностики, а проводимые исследования направлены на исключение альтернативного диагноза (внебольничная пневмония, обострение хронического бронхита или бронхиальной астмы).

При рентгенографии органов грудной клетки каких-либо изменений обычно не наблюдается, в случае острого бронхиолита могут выявляться повышение прозрачности легочных полей, фокальные ателектазы, уплотнение диафрагмы, перибронхиальные инфильтраты. При компьютерной

томографии при остром бронхолите определяются зоны так называемого матового стекла.

Важной проблемой при ведении больного с ОБ является проведение дифференциальной диагностики с пневмонией. Остро возникший кашель у пациента с субфебрильной температурой тела (температура тела менее 38 °С), симптомами инфекции верхних дыхательных путей (боль в горле, насморк) при отсутствии тахикардии (пульс менее 100 ударов в минуту), тахипноэ и локальной физической симптоматики является характерной клинической картиной, присущей ОБ вирусной этиологии. Напротив, при наличии у пациента фебрильной лихорадки (более 38 °С), ознобов, гнойного характера откашливаемой мокроты, боли в груди, усиливающейся на вдохе/кашле, тахипноэ, а также наличии локальной физической симптоматики (укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, феномен крепитации, влажные хрипы и др.) следует склониться в пользу диагноза пневмония. В этих условиях большое значение приобретает необходимость полноценного осмотра больного, анализ аускультативной картины и доступность рентгенологических методов исследования.

Лечение

Первая врачебная помощь. Бронхолитики короткого действия (в том числе с использованием небулайзеров), мукоактивные средства (ацетилцистеин, амброксол, аскорил, карбоцистеин), противомикробные (амоксциллин, азитромицин) и противовирусные в случае ОБ средней и тяжелой степени тяжести гриппозной этиологии (осельтамивир, занамивир) препараты.

Квалифицированная помощь. Необходимость в квалифицированной терапевтической помощи возникает при подозрении на пневмонию. Больной направляется в омедб (ВПТГ) для проведения рентгенологического обследования, лабораторной диагностики.

6.2.2. Пневмонии

Пневмонии — группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.

Классификация

- 1) внебольничная пневмония — пневмония, приобретенная вне лечебного учреждения;
- 2) нозокомиальная пневмония (синонимы — внутрибольничная, госпитальная) — развившаяся в лечебном учреждении;
- 3) пневмония, связанная с оказанием медицинской помощи (пневмонии у лиц, находящихся в домах престарелых или других учреждениях длительного ухода).

Внебольничная пневмония (ВП) — острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях (вне стационара или позднее 4 нед после выписки из него, или диагностированное в первые 48 ч от момента госпитализации, или развившееся у пациента, не находившегося в домах сестринского ухода/отделениях длительного медицинского наблюдения ≥ 14 сут), сопровождающееся симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боль в грудной клетке, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инfiltrативных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

Этиология

Основным возбудителем ВП до настоящего времени является *Streptococcus pneumoniae* (30–50% случаев заболевания). К более редким (3–5%), «типичным» возбудителям ВП (3–5%) относятся *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae* (реже другие энтеробактерии — *Escherichia coli* и др.).

Существенное значение имеют так называемые атипичные микроорганизмы, на долю которых в сумме приходится от 8 до 30% случаев ВП: *Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* и *Legionella pneumophila* (пневмонии, вызванные данным микроорганизмом, характеризуются тяжелым течением). В ряде случаев ВП может вызывать *Pseudomonas aeruginosa* (у больных муковисцидозом, бронхоэктатической болезнью, с иммунодефицитами). Нередко (почти в 50% случаев) у взрослых пациентов, переносящих ВП, выявляют два и более возбудителей, чаще всего это сочетание пневмококка с микоплазменной или хламидийной инфекцией, что утяжеляет течение заболевания.

Пневмония может быть вызвана респираторными вирусами (вирусы гриппа типа А и В, парагриппа, аденовирусная инфекция, респираторно-синцитиальный вирус и др.). Частота выявления респираторных вирусов у пациентов с ВП носит сезонный характер и возрастает в холодное время года.

Этиологическая структура ВП может различаться в зависимости от возраста больных, тяжести заболевания, наличия сопутствующей патологии и предшествующей системной антибиотикотерапии. Так, ключевыми возбудителями нетяжелой ВП у пациентов без сопутствующих заболеваний и не принимавших в последние 3 мес антибактериальные препараты чаще всего являются пневмококк, «атипичные» микроорганизмы и их сочетания. У больных с нетяжелой ВП, принимавших в последние 3 мес антибактериальные препараты и/или имеющих сопутствующую патологию (ХОБЛ, сахарный диабет, сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, заболевания печени, алкоголизм, наркомания, дефицит массы тела), помимо *S. pneumoniae* и *C. pneumoniae* возрастает роль таких возбу-

телей, как *H. influenzae*, *S. aureus* и *K. pneumoniae*, в том числе штаммов, обладающих механизмами антибиотикорезистентности.

У пациентов с ВП тяжелого течения в этиологии заболевания основное место занимают пневмококки, *S. aureus*, *H. influenzae*, грамотрицательные энтеробактерии и *Legionella spp.* Также при тяжелой ВП в 4–7% обнаруживают *P. aeruginosa*, *C. burneti* и респираторные вирусы.

Наиболее высокая летальность наблюдается при ВП, вызванной *S. pneumoniae*, *Legionella spp.*, *S. aureus*, *K. pneumoniae* и вирусом гриппа А/Н1N1pdm2009.

Клиника

Подозрение на пневмонию должно возникать при наличии у больного лихорадки в сочетании с жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и боли в груди. Больные, переносящие пневмонию, часто жалуются на немотивированную слабость, утомляемость, головокружение, сильное потоотделение по ночам.

Классическими объективными признаками ВП являются укорочение (тупость) перкуторного звука над пораженным участком легкого, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания. У части больных объективные признаки могут отличаться от типичных или отсутствовать.

Для первично вирусных пневмоний характерно внезапное усиление кашля, появление боли в груди, и одышки через 2–5 дней после типичного начала гриппа. При аускультации легких выслушивают сухие и влажные хрипы, однако, признаки уплотнения легочной ткани зачастую отсутствуют. В тяжелых случаях появляются выраженная одышка, тахипноэ, цианоз, кровохарканье. Апогеем первичного вирусного поражения легких является развитие ОРДС.

Классическая *вирусно-бактериальная пневмония* характеризуется чаще всего появлением фебрильной лихорадки, респираторной симптоматики в виде продуктивного кашля с мокротой, одышки и пр. на фоне некоторого улучшения общего самочувствия через 4–5 дней от начала заболевания (иногда спустя 1–2 нед). При обследовании выявляют признаки уплотнения легочной ткани, влажные хрипы или крепитацию. Клинически характеризуется признаками нарастающей гипоксемии и стремительным ухудшением состояния пациента.

При подозрении на ВП обязательным является проведение обзорной рентгенографии органов грудной полости в передней прямой и боковой проекциях. При выявлении нетипичной для пневмонии рентгенологической картины (обтурационный ателектаз, деструктивные изменения, признаки инфаркт-пневмонии при тромбоэмболии легочной артерии — ТЭЛА), либо, напротив, при отсутствии изменений на рентгенограмме у больного с очевидной клинической симптоматикой пневмонии целесообразно выполнение компьютерной томографии (КТ).

Помимо сбора анамнеза, физического обследования и рентгенографии органов грудной клетки при ВП необходимо выполнять исследование общего анализа крови (лейкоцитоз более $10-12 \times 10^9/\text{л}$ указывает на высокую вероятность бактериальной инфекции; лейкопения ниже $3 \times 10^9/\text{л}$ или лейкоцитоз выше $25 \times 10^9/\text{л}$ являются неблагоприятными прогностическими признаками) и пульсоксиметрию.

Перспективным с практической точки зрения является определение у всех пациентов с предполагаемой по клиническим данным пневмонией уровня С-реактивного белка (СРБ). Диагноз пневмония следует считать вероятным при значении показателя >100 мг/л, а низкий уровень СРБ (<20 мг/л) делает данный диагноз маловероятным. Промежуточные данные диктуют необходимость дообследования пациента для установления диагноза (рентгенография органов грудной клетки и пр.).

При рентгенографии грудной клетки при вирусных пневмониях выявляют двусторонние сливные инфильтративные затемнения, расходящиеся от корней легких, что может симулировать картину кардиогенного отека легких. Чаще всего наиболее выраженные изменения локализуются в базальных отделах легких. В ряде случаев может наблюдаться небольшой плевральный выпот. Нередкой ситуацией при гриппозной инфекции является объективная недооценка рентгенологических данных, связанная с разрешающей способностью данного метода. Изменения в легких могут трактоваться рентгенологами как «сгущение легочного рисунка», «полнокровные легкие». В этой ситуации принципиальным является проведение компьютерной томографии, которая представляет собой более чувствительный метод для диагностики вирусной пневмонии. При гриппозной пневмонии на КТ выявляют двусторонние инфильтраты в виде «матового стекла» или консолидации, имеющие преимущественно перибронховаскулярное или субплевральное распространение и расположенные в нижних и средних зонах легких.

Рентгенографическая картина легких при вторичной пневмонии может быть представлена комбинацией диффузных инфильтратов с очагами фокальной консолидации.

При ведении пациента с гриппом большое значение имеют критерии прогрессирования заболевания. К ним относятся: нарастание температуры тела или сохранение высокой лихорадки более 3 дней, появление одышки в покое или при физической нагрузке, цианоз, кровавистая или окрашенная кровью мокрота, боли в груди при дыхании и кашле, артериальная гипотония, изменение психического статуса.

Выбор места лечения пациентов с ВП

Целесообразно выделять ВП нетяжелого и тяжелого течения. Больные с тяжелой ВП должны наблюдаться в ОРИТ и нуждаются в проведении интенсивной терапии. Критерии ВП тяжелого течения представлены в табл. 6.1.

Критерии ВП тяжелого течения

Клинические критерии ¹	Лабораторные показатели ¹
<ul style="list-style-type: none"> • Острая дыхательная недостаточность: <ul style="list-style-type: none"> – Частота дыхания > 30 в минуту – SaO₂ < 90% • Гипотензия: <ul style="list-style-type: none"> – систолическое АД < 90 мм рт. ст. – диастолическое АД < 60 мм рт. ст. • Двух- или многодолевое поражение легких • Нарушение сознания • Внелегочный очаг инфекции (менингит, перикардит и др.) • Анурия 	<ul style="list-style-type: none"> • Лейкопения (< 4 × 10⁹/л) • Гипоксемия: <ul style="list-style-type: none"> – PO₂ < 60 мм рт. ст. • Гемоглобин < 100 г/л • Гематокрит < 30% • Острая почечная недостаточность (креатинин крови > 176,7 мкмоль/л, азот мочевины > 7,0 ммоль/л)

Примечания. ¹ При наличии хотя бы одного критерия ВП расценивается как тяжелая.

Потребность пациентов в респираторной и вазопрессорной поддержке можно прогнозировать с помощью шкалы SMART-COP (табл. 6.2), предусматривающей балльную оценку клинических, лабораторных, физических и рентгенологических признаков.

Модифицированный вариант шкалы SMART-CO не требует определения таких параметров, как уровень альбумина, PaO₂ и pH артериальной крови. При наличии у пациента 3 баллов и более согласно шкале SMART-CO принимается решение о госпитализации в ОРИТ. Интерпретация шкалы SMART-CO для военно-медицинских учреждений представлена в табл. 6.3.

Диагностический минимум исследований при поступлении пациента в стационар: сбор анамнеза, физикальное обследование, рентгенография

Шкала SMART-COP/SMART-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 ≥ 25 в минуту в возрасте ≤ 50 лет и ≥ 30 в минуту в возрасте > 50 лет	1
T	ЧСС ≥ 125 в минуту	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 ≤ 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 количество баллов		

Примечания. * Не оцениваются в шкале SMART-CO.

Интерпретация SMART-CO: 0–1 балл — низкий риск потребности в респираторной поддержке и вазопрессорах; 2 балла — средний риск; 3 и более баллов — высокий риск.

Таблица 6.3

Интерпретация шкалы SMRT-CO для военно-медицинских учреждений

Потребность в респираторной поддержке и вазопрессорах	Баллы	Рекомендуемая интерпретация для военно-медицинских учреждений
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 базовый госпиталь)
Высокий риск (1 из 3)	>4	Госпитализация в ОРИТ (перевод в окружной госпиталь)

органов грудной клетки в прямой и боковых проекциях, общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы, пульсоксиметрия, биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, электролиты, печеночные ферменты, глюкоза), электрокардиография, оценка факторов риска по шкале SMART-COP/SMRT-CO.

В случае диагностирования нетяжелой пневмонии пациента следует госпитализировать в отделение общего профиля (общетерапевтическое, пульмонологическое).

При диагностировании тяжелой ВП необходимо осуществить доклад непосредственному командиру (начальнику) и старшему медицинскому начальнику (главному терапевту округа) для принятия адекватного решения об оказании медицинской помощи больному и эвакуации его в соответствующее военно-лечебное учреждение округа.

Лечение

Первая врачебная помощь. При установлении вероятного диагноза пневмония или подозрении на нее пациент из любой категории военнослужащих должен быть направлен в кратчайшие сроки на стационарное обследование и лечение в госпиталь, а при отсутствии таковых в зоне обеспечения — в стационар гражданской системы здравоохранения. Перевозка больного должна осуществляться только санитарным транспортом части в сопровождении фельдшера (санитарного инструктора), с которым пересылают медицинскую книжку больного с указанием диагноза и оказанной помощи, а также данные исследований.

В случае диагностирования тяжелой пневмонии больного транспортируют на носилках (предупреждение развития ортостатического коллапса) только в сопровождении врача. При развитии острой дыхательной недостаточности показана ингаляция увлажненного кислорода со скоростью 4–6 л в минуту. При артериальной гипотензии (САД < 90 мм рт. ст., ДАД < 60 мм рт. ст.) необходимо начать восполнение потери жидкости —

0,9% раствор натрия хлорида 400 мл в/в, 5% раствор декстрозы 400 мл в/в. В случае отсутствия ответа на проведение инфузионной терапии назначают вазопрессоры (допамин).

Независимо от времени транспортировки больного с ВП в стационар и тяжести заболевания, необходимо начать антибактериальную терапию — препаратом выбора является амоксициллин для приема внутрь, либо возможно внутримышечное введение цефалоспоринов III поколения (цефтриаксон, цефотаксим). В случае наличия анамнестических указаний на непереносимость бета-лактамов антибиотиков (пенициллин, ампициллин, цефалоспорины и др.) рекомендован прием макролидов (азитромицин, кларитромицин).

Жаропонижающие препараты (парацетамол, ибупрофен, анальгин, диклофенак) показаны только при лихорадке выше 38 °С; применение комбинации анальгина с димедролом («литическая» смесь) не рекомендовано.

Квалифицированная медицинская помощь. У пациентов с нетяжелой ВП из числа военнослужащих по призыву (принимая во внимание предполагаемую низкую комплаентность при приеме пероральных препаратов) целесообразно начинать терапию с парентеральных антибиотиков. Через 3–4 дня лечения при нормализации температуры, уменьшении интоксикации и других симптомов заболевания, возможен переход с парентерального на пероральное применение антибиотика до завершения полного курса терапии (ступенчатая терапия).

В качестве стартовой терапии возможно применение цефалоспоринов III поколения (цефотаксим, цефтриаксон), ампициллина, ингибиторозащищенных аминопенициллинов (амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам), бензилпенициллина. В ряде ситуаций (среднетяжелое течение заболевания — полисегментарная пневмония, выраженный интоксикационный синдром; неэффективная антибактериальная терапия на предшествующем этапе, предполагаемая «атипичная» этиология ВП) возможно применение β-лактам в комбинации с макролидом (табл. 6.4).

Таблица 6.4

Рекомендуемые режимы антибактериальной терапии нетяжелой ВП

Бета-лактамы ± макролиды¹:

- амоксициллин/клавуланат в/в ± макролид внутрь¹
- амоксициллин/сульбактам в/м, в/в, ± макролид¹
- цефотаксим в/в, в/м ± макролид внутрь¹
- цефтриаксон в/в, в/м ± макролид внутрь¹
- ампициллин в/в, в/м ± макролид внутрь¹
- бензилпенициллин в/в, в/м ± макролид внутрь¹

или «респираторный» фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в (в режиме ступенчатой терапии)

Примечания. ¹ Рекомендованы макролиды с улучшенными фармакологическими характеристиками (азитромицин, кларитромицин).

Альтернативой комбинированной терапии (β -лактамы + макролид) может быть монотерапия «респираторным» фторхинолоном (моксифлоксацин, левофлоксацин). Применение «респираторных» фторхинолонов также целесообразно при аллергии на бета-лактамы антибиотики

Тяжелая внебольничная пневмония (ТВП) — особая форма пневмонии, характеризующаяся выраженной ДН, как правило, в сочетании с признаками сепсиса и органной дисфункции. ВП может рассматриваться как тяжелая в случае высокого риска летального исхода, необходимости госпитализации больного в ОРИТ, декомпенсации сопутствующей патологии, а также неблагоприятного социального статуса больного.

Всем пациентам с ТВП рекомендуется:

- обзорная рентгенография органов грудной полости в передней прямой и боковой проекциях. При наличии диагностических возможностей — компьютерная томография;
- пульсоксиметрия, а при $SpO_2 < 90\%$ — исследование газов артериальной крови (PO_2 , PCO_2 , pH, бикарбонаты);
- развернутый общий анализ крови с определением уровня эритроцитов, гематокрита, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарной формулы;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, электролиты, печеночные ферменты, билирубин, глюкоза, альбумин) и определение миоглобина, КФК (креатинфосфокиназа) — при подозрении на гриппозную этиологию пневмонии, развитие миокардита;
- исследование биомаркеров воспалительного ответа — СРБ и ПКТ, пресепсин;
- ЭКГ в стандартных отведениях;
- культуральное исследование двух образцов венозной крови;
- бактериологическое исследование респираторного образца — мокрота или трахеальный аспират (у пациентов, находящихся на ИВЛ);
- экспресс-тесты по выявлению пневмококковой и легионеллезной антигенурии;
- исследование респираторного образца (мокрота, мазок из носоглотки и задней стенки глотки) на грипп методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) во время эпидемии в регионе при наличии клинических и/или эпидемиологических данных, свидетельствующих о вероятном инфицировании вирусом гриппа.

По показаниям пациентам с ТВП проводятся дополнительные лабораторные и инструментальные исследования, в том числе исследование свертывающей способности крови, компьютерная томография (КТ), фибробронхоскопия, ультразвуковые исследования, плевральная пункция с цитологическим, биохимическим и микробиологическим исследованием плевральной жидкости и др.

Учитывая разнообразие возможных клинических сценариев, конкретный объем лабораторного и инструментального обследования должен определяться для каждого пациента с ТВП индивидуально.

Лечение

Лечение пациента с ТВП осуществляется в отделении реанимации и интенсивной терапии. Всем пациентам с ТВП показано внутривенное назначение системных антимикробных препаратов (комбинированная терапия), по показаниям — адекватная инфузионная терапия и другие фармакологические методы лечения (иммуноглобулины, респираторная поддержка и др.). С целью профилактики системных тромбоемболий при ТВП показано назначение низкомолекулярных гепаринов или нефракционированного гепарина, для профилактики стрессовых язв используются антисекреторные препараты; рекомендуется ранний перевод пациентов на энтеральное питание.

Антибактериальная терапия тяжелой ВП. При ТВП назначение антибиотиков должно быть неотложным; отсрочка с началом антибактериальной терапии на 4 ч и более существенно ухудшает прогноз. Стартовая антибиотикотерапия тяжелой ВП в обязательном порядке предполагает внутривенное введение препарата. Выбор режима эмпирической антимикробной терапии тяжелой ВП зависит от наличия риска инфицирования *P. aeruginosa*, предполагаемой/документированной аспирации, клинических и/или эпидемиологических данных, свидетельствующих об инфицировании вирусами гриппа. Рекомендации по эмпирической терапии тяжелой ВП представлены в табл. 6.5.

Препаратами выбора являются ингибиторозащищенные аминопенициллины, цефтаролин, цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим), цефепим или эртапенем, которые должны назначаться в комбинации с макролидом для внутривенного введения.

Альтернативным режимом эмпирической антибиотикотерапии тяжелой ВП является комбинация респираторного фторхинолона (моксифлоксацин, левофлоксацин) с цефалоспорином III поколения (цефотаксим, цефтриаксон). При клинико-рентгенологических и микробиологических указаниях на стафилококковую инфекцию (настороженность у пациентов с ВП, развившейся на фоне гриппа, гнойничковых заболеваний кожи), при наличии индивидуальных факторов риска инфицирования полирезистентными пневмококками терапию респираторным фторхинолоном (левофлоксацин, моксифлоксацин) целесообразно комбинировать с препаратами, обладающими высокой антистафилококковой и антипневмококковой активностью, — линезолидом, ванкомицином.

У больных с риском инфицирования *P. aeruginosa* препаратами выбора являются β-лактамы антибиотиков с антисинегнойной активностью (пиперациллин/тазобактам, цефепим, меропенем, имипенем) в сочетании с ципрофлоксацином или левофлоксацином в высокой дозе; β-лактамы

Таблица 6.5

Рекомендации по эмпирической антимикробной терапии тяжелой ВП

1. Пациенты без факторов риска инфицирования <i>P. aeruginosa</i>¹ и аспирации
Амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам, цефтаролин, цефтриаксон, цефотаксим, цефепим, эртапенем в/в + азитромицин или кларитромицин в/в или моксифлоксацин, левофлоксацин в/в + цефтриаксон, цефотаксим в/в При микробиологических и клинико-рентгенологических указаниях на <i>S. aureus</i> моксифлоксацин, левофлоксацин в/в + линезолид в/в (ванкомицин в/в)
2. Пациенты с факторами риска инфицирования <i>P. aeruginosa</i>¹
Пиперациллин/тазобактам, цефепим, меропенем, имипенем/циластатин в/в + цiproфлоксацин или левофлоксацин в/в ² , или пиперациллин/тазобактам, цефепим, меропенем, имипенем/циластатин в/в + аминогликозид II–III поколения ³ в/в + азитромицин или кларитромицин в/в, или пиперациллин/тазобактам, цефепим, меропенем, имипенем/циластатин в/в + аминогликозид II–III поколения ³ в/в + моксифлоксацин или левофлоксацин в/в
3. Пациенты с подтвержденной/предполагаемой аспирацией
Амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, эртапенем, меропенем, имипенем/циластатин в/в или цефтриаксон, цефотаксим в/в + клиндамицин или метронидазол в/в
При наличии показаний всем пациентам дополнительно к антибактериальной терапии могут назначаться осельтамивир ⁴ внутрь или занамивир ингаляционно

Примечания:

¹ длительная терапия системными ГКС в фармакодинамических дозах, муковисцидоз, вторичные бронхоэктазы, недавний прием системных АМП;

² левофлоксацин назначается в дозе 500 мг 2 раза в сутки;

³ могут использоваться гентамицин, амикацин, тобрамицин; выбор препарата зависит от региональных/локальных данных чувствительности *P. aeruginosa*;

⁴ у пациентов, нуждающихся в ИВЛ, при наличии бронхообструктивных заболеваний предпочтение следует отдавать осельтамивиру.

с антисинегнойной активностью могут комбинироваться с аминогликозидами II–III поколения и макролидами, либо респираторными фторхинолонами.

При документированной/предполагаемой аспирации препаратами выбора являются ингибиторозащищенные β-лактамы, карбапенемы, либо комбинация цефалоспорины III поколения без антисинегнойной активности с клиндамицином или метронидазолом.

В дополнение к антимикробной терапии у пациентов с клиническими симптомами, предполагающими инфицирование вирусами гриппа, рекомендуется эмпирическое назначение ингибиторов нейраминидазы (осельтамивир, занамивир). Противогриппозные препараты назначаются эмпирически всем пациентам с тяжелой ВП, в период сезонного подъема заболеваемости гриппом в регионе.

Учитывая нередкое обнаружение у больных с тяжелой пневмонией из числа военнослужащих лабораторных свидетельств в пользу аденовирусной инфекции, объем противовирусной терапии должен обсуждаться индивидуально с обязательным привлечением инфекциониста.

Первоначальная оценка эффективности антибактериальной терапии должна проводиться через 48–72 ч после начала лечения. Основными критериями эффективности в эти сроки являются снижение температуры тела, выраженности интоксикации, дыхательной и полиорганной недостаточности. Если у пациента сохраняются высокая лихорадка и интоксикация, прогрессируют симптомы заболевания или развиваются осложнения, антибиотикотерапия расценивается как неэффективная. В этом случае необходимо модифицировать/поменять выбранный режим терапии. В обязательном порядке необходимо тщательно пересмотреть анамнестические, эпидемиологические и клинико-рентгенологические данные, что позволит уточнить альтернативную этиологию заболевания, провести дообследование больного для уточнения диагноза или выявления возможных осложнений ВП (рентгенография, КТ, ультразвуковое исследование плевральных полостей, ФБС, ЭхоКГ, осмотр ЛОР-специалистом и пр.) и проанализировать результаты доступных к этому моменту микробиологических исследований.

Интенсивная терапия ОДН

Развитие *острой дыхательной недостаточности* является одним из наиболее частых осложнений ТВП. При появлении первых признаков дыхательной недостаточности необходимо обеспечить ингаляцию кислорода через носовые катетеры или обычные лицевые маски. В зависимости от клинической ситуации (степень гипоксемии, ответ на кислородотерапию) используются различные системы для доставки кислорода в дыхательных путях пациента: носовые канюли (позволяют создавать кислородно-воздушную смесь с FiO_2 до 24–40%); простая лицевая маска (FiO_2 35–50%).

Начинают со средней скорости потока (5–7 л в минуту), при необходимости увеличивая до 10 л в минуту, чтобы обеспечить приемлемый уровень оксигенации крови (PaO_2 более 60 мм рт. ст., SpO_2 выше 90%).

При наличии показаний перевод на ИВЛ необходимо осуществлять безотлагательно. Показания для перевода больного с ВП на ИВЛ:

- частота дыхания > 35 в минуту;
- снижение PaO_2 < 60 мм рт. ст.;
- снижение SpO_2 < 88–90%;
- нарушение сознания.

6.2.3. Хронический бронхит, ХОБЛ

Хронический бронхит (ХБ) — хроническое воспалительное заболевание бронхов, характеризующееся морфологической перестройкой их слизистой оболочки и проявляющееся кашлем с выделением мокроты в течение 3 мес и более в году на протяжении 2 последовательных лет. Согласно классификации, выделяют: простой неосложненный ХБ, обструктивный и гнойный ХБ.

ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь легких) — заболевание, характеризующееся персистирующим нарушением вентиляционной функции по обструктивному типу, частично обратимому, которое обычно прогрессирует и связано с повышенным хроническим воспалительным ответом на действие патогенных частиц или газов. Диагноз ХОБЛ следует заподозрить у всех пациентов в возрасте, как правило, старше 40 лет с одышкой, хроническим кашлем избыточной продукцией мокроты, и/или с имеющимися в анамнезе факторами риска развития этого заболевания, а также стойкими нарушениями бронхиальной проходимости (постбронходилатационный $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$), регистрируемыми при исследовании функции внешнего дыхания.

Под обострением ХБ/ХОБЛ понимают ухудшение в состоянии пациента, возникающее остро, сопровождающееся усилением кашля, увеличением объема отделяемой мокроты и/или изменением ее цвета, появлением/ нарастанием одышки, которое выходит за рамки ежедневных колебаний и является основанием для модификации терапии.

В подавляющем числе случаев (75–80%) обострение ХБ/ХОБЛ обусловлено инфекционными агентами. Доминирующее значение имеют *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*. Реже в образцах мокроты пациентов с обострением ХБ/ХОБЛ выделяют *Haemophilus parainfluenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* и представителей семейства *Enterobacteriaceae*. Частота обнаружения *Mycoplasma* и *Chlamidophila pneumoniae* у больных, переносящих обострение ХБ/ХОБЛ, составляет, по данным исследований, порядка 5%. В 30% случаев обострение ХОБЛ ассоциировано с вирусной инфекцией (вирусы гриппа, коронавирусы, риновирусы и пр.).

Клиника

Клинические признаки, характеризующие обострение ХБ/ХОБЛ, следующие: появление или усиление одышки; увеличение объема отделяемой мокроты и усиление гнойности мокроты. Наличие всех трех вышеуказанных критериев описывается как I тип, двух из них — как II тип, одного — как III тип обострения заболевания. Назначение антибактериальных препаратов оправдано у пациентов с I типом обострения ХБ/ХОБЛ, так как в данном случае наиболее вероятна инфекционная природа обострения. Кроме того, показаниями к назначению антимикробной терапии являются II тип обострения ХБ/ХОБЛ (при наличии гнойной мокроты), а также тяжелое обострение заболевания, требующее госпитализации.

Оценка тяжести обострения базируется на анализе клинических симптомов обострения, анамнезе больного. Признаками тяжелого обострения ХОБЛ являются: использование вспомогательных дыхательных мышц; парадоксальные движения грудной клетки; усугубление или появление центрального цианоза; развитие периферических отеков; гемодинамическая нестабильность; изменение ментального статуса.

Для оценки тяжести обострений и определения лечебной тактики должны применяться: пульсоксиметрия; спирометрия; рентгенография грудной клетки применяется для исключения пневмонии, альтернативного диагноза; ЭКГ; общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы; общий и бактериологический анализы мокроты (в стационаре); измерение газов артериальной крови при тяжелом обострении ХОБЛ; биохимический анализ крови с исследованием электролитов; коагулограмма с определением D-димера (в стационаре). Определение биомаркеров, например, С-реактивного белка (СРБ), позволяет объективировать необходимость антибактериальной терапии (повышение уровня СРБ ≥ 15 –20 мг/л при обострении ХОБЛ является чувствительным признаком бактериальной инфекции).

Лечение

Первая врачебная и квалифицированная помощь. При обострении заболевания показано стационарное лечение — эвакуация в ВПТГ. Фармакотерапия обострений ХБ/ХОБЛ включает бронхолитики короткого действия (сальбутамол, фенотерол) в комбинации с короткодействующими антихолинергическими препаратами (ипратропиум). Оптимальной ингаляционной техникой доставки препарата являются небулайзеры, так как их использование не зависит от возможностей ингаляционного усилия больного. Внутривенное введение аминофиллина считается терапией второй линии и используется в отдельных случаях при недостаточном ответе на применение короткодействующих бронхолитиков. Системные стероиды следует принимать курсами не более 10–14 дней, предпочтительны средние дозы препаратов (эквивалент 30 мг в сутки преднизолона внутрь). Более удобной и безопасной для пациента альтернативой системным ГКС при обострении ХОБЛ является применение небулизированных форм ингаляционных ГКС (будесонид).

Антибиотиками выбора у пациентов без факторов риска являются амоксициллин, «современные» макролиды (азитромицин, кларитромицин), цефуроксим аксетил, цефиксим.

У больных с обострением ХБ/ХОБЛ при наличии факторов риска (возраст ≥ 65 лет, сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, частые обострения ≥ 2 в год), а также у пациентов с тяжелым течением ХОБЛ ($\text{ОФВ}_1 < 50\%$ от должного) рекомендуется применение «респираторных» фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин) или «ингибиторозащищенных» аминопенициллинов (амоксициллин/клавуланат).

У пациентов с обострением при наличии факторов риска синегнойной инфекции ($\text{ОФВ}_1 < 30\%$ от должных значений, хроническое отделение гнойной мокроты, наличие бронхоэктазов, предшествующее выделение *P. aeruginosa* из мокроты) целесообразно использование левофлоксацина в дозе 750 мг в сутки или ципрофлоксацина.

Кислородотерапия является приоритетным направлением при лечении больных с тяжелым обострением ХОБЛ. Вентиляционное пособие при обострении может осуществляться либо методом неинвазивной (с помощью

носовой или лицевой маски) вентиляции либо методом искусственной вентиляции легких (с помощью оротрахеальной трубки или через трахеостому).

Пациентам с обострением ХОБЛ, сопровождающимся продуктивным кашлем, показано применение муколитических препаратов (N-ацетилцистеин, карбоцистеин, эрдостеин), возможно использование современных аппаратных методов улучшения дренажа дыхательных путей — высокочастотной перкуSSIONной вентиляции легких и высокочастотной осцилляции грудной стенки (создание высокочастотных колебаний с помощью надувного жилета, который плотно облегает грудную клетку и соединен с воздушным компрессором). Пациентам с обострением ХОБЛ, особенно с наличием в анамнезе эпизодов венозного тромбоэмболизма, при наличии показаний проводится профилактическая терапия низкими дозами нефракционированного гепарина или, что наиболее предпочтительно, низкомолекулярными гепаринами.

6.2.4. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма — гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности и проявляются вместе с вариательной обструкцией дыхательных путей.

Классификация

Основными фенотипами заболевания являются:

- 1) аллергическая БА;
- 2) неаллергическая БА;
- 3) БА с поздним дебютом;
- 4) БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей;
- 5) БА у больных с ожирением.

Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести на основании клинической картины до начала терапии приведена в табл. 6.6.

Тяжесть БА у пациентов, получающих лечение, оценивается ретроспективно, исходя из объема терапии, необходимого для контроля симптомов и обострений:

1. Легкая БА — это астма, которая хорошо контролируется терапией 1-й и 2-й ступеней, т. е. только изолированным применением короткодействующих бета-агонистов (КДБА) по потребности, или совместно с низкими дозами ингаляционных кортикостероидов (ИГКС), или антилейкотриеновыми препаратами (АЛП).
2. Среднетяжелая БА — это астма, которая хорошо контролируется терапией ступени 3, т. е. низкими дозами ИГКС/ДДБА.
3. Тяжелая БА — это астма, требующая терапии ступеней 4 и 5, т. е. высоких доз ИГКС/ДДБА (4-я ступень), и/или таргетной терапии (анти-IgE терапия) для того чтобы сохранить контроль (5-я ступень), или астма, которая остается неконтролируемой, несмотря на эту терапию.

Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести

СТУПЕНЬ 1: интермиттирующая бронхиальная астма
<ul style="list-style-type: none"> • Симптомы реже 1 раза в неделю • Короткие обострения • Ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц • ОФВ₁ или ПСВ \geq 80% от должного • Разброс ПСВ или ОФВ₁ < 20%
СТУПЕНЬ 2: легкая персистирующая бронхиальная астма
<ul style="list-style-type: none"> • Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день • Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон • Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц • ОФВ₁ или ПСВ \geq 80% от должного • Разброс ПСВ или ОФВ₁ 20–30%
СТУПЕНЬ 3: персистирующая бронхиальная астма средней тяжести
<ul style="list-style-type: none"> • Ежедневные симптомы • Обострения могут приводить к ограничению физической активности и нарушению сна • Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю • Ежедневное использование ингаляционных β_2-агонистов короткого действия • ОФВ₁ или ПСВ 60–80% от должного • Разброс ПСВ или ОФВ₁ > 30%
СТУПЕНЬ 4: тяжелая персистирующая бронхиальная астма
<ul style="list-style-type: none"> • Ежедневные симптомы • Частые обострения • Частые ночные симптомы • Ограничение физической активности • ОФВ₁ или ПСВ \leq 60% от должного • Разброс ПСВ или ОФВ₁ > 30%

Тяжесть БА — не статичная характеристика, она может меняться с течением времени.

Клиника

Диагноз БА является сугубо клиническим и устанавливается на основании жалоб и анамнестических данных пациента, клинико-функционального обследования с подтверждением обструкции ВП и ее обратимости, специфического аллергологического обследования (кожные тесты с аллергенами и/или определение специфического IgE в сыворотке крови) и исключения других заболеваний.

Важнейшим фактором диагностики является тщательный сбор анамнеза, который укажет на причины возникновения, продолжительность клинических проявлений и разрешение симптомов, наличие аллергических реакций у пациента и его кровных родственников, причинно-следственные особенности возникновения признаков болезни и ее обострений.

Клинические признаки, повышающие вероятность наличия БА:

- 1) Наличие более одного из следующих симптомов: хрипы, удушье, чувство заложенности в грудной клетке и кашель, особенно в случаях:

ухудшения симптомов ночью и рано утром; возникновение симптомов при физической нагрузке, воздействии аллергенов и холодного воздуха; возникновение симптомов после приема аспирина или бета-блокаторов.

- 2) Наличие атопических заболеваний в анамнезе.
- 3) Наличие БА и/или атопических заболеваний у родственников.
- 4) Распространенные сухие свистящие хрипы при выслушивании (аускультации) грудной клетки.
- 5) Низкие показатели пиковой скорости выдоха или объема форсированного выдоха за 1 с (ретроспективно или в серии исследований), не объяснимые другими причинами.
- 6) Эозинофилия периферической крови, не объяснимая другими причинами.

Приступ бронхиальной астмы начинается с пароксизмального кашля, затем появляется чувство затрудненного дыхания с удлинненным выдохом и дистантные хрипы (свистящие, жужжащие). При разрешении приступа вновь появляется кашель, но уже с отхождением вязкой стекловидной мокроты, нередко напоминающей слепки бронхов. В период приступа больной принимает положение ортопноэ, не может произнести полную фразу на одном выдохе, при затяжном приступе возбуждение сменяется вялостью, сонливостью. Развивается острое вздутие легких — грудная клетка приобретает бочкообразную форму с расширенными межреберными промежутками, при перкуссии определяется коробочный звук с исчезновением относительной и абсолютной сердечной тупости, уменьшаются экскурсии нижнего края легких. Аускультативно — ослабленное дыхание с удлинненным выдохом и свистящими хрипами.

Лечение

Доврачебная помощь при тяжелом обострении астмы. Обеспечить полный покой, доступ свежего воздуха. Усадить, сделать горячие ножные ванны, наложить горчичники на область икроножных мышц. Эфедрина гидрохлорид подкожно или внутримышечно по 50 мг 2–3 раза в сутки. Ингаляция кислорода со скоростью 2–6 л в минуту, внутривенное введение преднизолона в дозе 60–90 мг, бронхолитики короткого действия (сальбутамол, фенотерол) в комбинации с короткодействующими антихолинергическими препаратами (ипратропиум).

Первая врачебная помощь: Ингаляция кислорода со скоростью 2–6 л в минуту для поддержания SpO₂ на уровне 94–98%. Отсутствие (показателя SpO₂) пульсоксиметрии не должно влиять на назначение кислорода.

Дозированная ингаляция вентолина (сальбутамола) 5 мг через небулайзер (или 1–2 ингаляции бета-блокатора (вентолина, сальбутамола, беротека) с помощью дозируемого аэрозольного ингалятора).

Ипратропия бромид ингаляционно (0,5 мг каждые 4–6 ч) дополнительно к терапии β₂-агонистами пациентам с умеренным, тяжелым или угрожающим

жизни обострением астмы, либо пациентам со слабой реакцией на терапию β_2 -агонистами.

Внутривенное капельное введение эуфиллина в течение 20–30 мин в дозе 4–6 мг на 1 кг массы тела (при массе тела 60 кг — 15 мл 2,4% раствора, при массе тела 80 кг — 20 мл). Впоследствии до достижения отчетливого терапевтического эффекта каждые 4–6 ч его вводят из расчета 2–3 мг на 1 кг массы тела.

В случае неэффективности вышеперечисленных мероприятий возможно подкожное введение 0,1% раствора адреналина в дозе в зависимости от массы тела (0,3 мл при массе тела менее 60 кг, 0,4 мл при массе тела 60–80 кг, 0,5 мл при массе тела более 80 кг).

При отсутствии улучшения требуется дополнительное внутривенное введение кортикостероидов (преднизолон 60 мг капельно на 400 мл изотонического раствора). По достижении транспортабельности — эвакуация в стационар.

Квалифицированная помощь включает в себя ингаляционное введение (через небулайзер) бронхолитиков, муколитических препаратов и топических ГКС с последующим переходом на использование дозируемых аэрозольных и порошковых ингаляторов. При легкой персистирующей астме суточная доза ингаляционных ГКС должна составлять до 500 мкг в пересчете на беклометазона дипропионат; при персистирующей астме средней тяжести — 200–1000 мкг; при тяжелой персистирующей астме — более 1000 мкг). Интенсивность проводимой терапии корректируется по результатам пикфлоуметрии. Также в комплексном лечении астмы могут быть использованы препараты хромоглициевой кислоты (кромогексал, тайлед), антагонисты лейкотриенов (монтелукаст, зафирлукаст), теофиллины медленного высвобождения. В тяжелых случаях используются пероральные ГКС. Проводятся кислородотерапия, респираторная поддержка.

6.3. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

6.3.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — это хроническое заболевание, обусловленное периодическими забросами желудочного или кишечного содержимого в пищевод, приводящее к развитию рефлюкс-эзофагита или протекающее без него, сопровождающееся изжогой, возникающей более 1 раза в неделю в течение 6 мес. Распространенность среди взрослого населения составляет до 40%.

Патогенез

Заболевание полиэтиологичное, ключевым фактором патогенеза ГЭРБ выступает патологически высокая частота и/или длительность эпизодов заброса содержимого желудка в пищевод (более 50 эпизодов за сутки или

pH в пищеводе ниже 4,0 в течение более часа), вследствие ослабления перистальтики грудного отдела пищевода и снижения секреции слюны, ослабленного тонуса нижнего пищеводного сфинктера, наличия грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, повышения внутрибрюшного давления.

Клиника

При ГЭРБ наблюдаются пищеводные и внепищеводные симптомы. Пищеводные — изжога, отрыжка, срыгивание, болезненное (одинофагия) и затрудненное прохождение пищи (дисфагия), боль в эпигастральной области, характерной особенностью данных симптомов является их перемежающийся характер. Реже встречаются жалобы на ощущение кома в горле при глотании, боль в нижней челюсти, жжение языка. Внепищеводные проявления заболевания включают в себя: бронхолегочные (кашель, частые бронхиты, пневмонии, бронхиальную астму, легочный фиброз), отоларингологические (першение в горле, осиплость или даже потеря голоса, грубый лающий кашель, ларингит, язвы и гранулемы голосовых связок, хронической ринит, рецидивирующие отиты, оталгии), стоматологические (кариес, халитоз, дентальные эрозии, афтозный стоматит), кардиологические (стенокардия, аритмии); анемический синдром вследствие кровотечений (язвы, эрозии пищевода). Клинико-эндоскопические варианты: неэрозивная рефлюксная болезнь (НЭРБ); эрозивный эзофагит (классификация Лос-Анджелес, 1994: А — дефект слизистой (один или более) размером меньше 5 мм, В — дефекты слизистой размером больше 5 мм, не выходящие за пределы 2 складок, С — дефекты слизистой, выходящие за пределы двух складок СОП, но захватывающие < 75% окружности, D — дефекты слизистой, захватывающие 75% и более окружности). Осложнения ГЭРБ: язвы, стриктуры, пищевод Барретта.

Диагностика направлена на подтверждение собственно диагноза ГЭРБ и проведение дифференциальной диагностики при наличии внепищеводных проявлений: ФГДС (с биопсией пищевода и гистологическим исследованием для исключения пищевода Баррета и аденокарциномы), рентгенологическое исследование пищевода и желудка. Наиболее точно можно верифицировать связь внепищеводных симптомов ГЭРБ с эпизодами патологического рефлюкса при проведении 24-часовой внутрипищеводной рН-метрии и рН-импедансометрии. НЭРБ следует дифференцировать с функциональной изжогой, которая подразумевает отсутствие патологического желудочно-пищеводного рефлюкса.

Лечение

Доврачебная и первая врачебная помощь. При изжоге — алгедрат + магния гидроксид, при болях — метоклопрамид (10 мг внутрь, 1–2 мл 0,5% в/м или в/в).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Комплексное лечение, включающее коррекцию образа жизни (снижение избыточной массы тела, прекращение курения, контроль внутрибрюшного давления — физические нагрузки, корсеты, пояса, наклоны), диеты (избегать

употребления томатов в любом виде, кислых фруктовых соков, продуктов, усиливающих газообразование, а также жиров, шоколада, кофе, чеснока, лука, перца, исключение употребления алкоголя, очень острой, горячей или холодной еды и газированных напитков, избегать переизбытка; прекращение приема пищи за 2 ч до сна) и лекарственную терапию. Применяют антациды (алгедрат + магния гидроксид), прокинетики (метоклопрамид 10 мг 3–4 раза в день за 30 мин. до еды и на ночь), секретолитики: H₂-блокаторы (фамотидин 20–40 мг 2 раза в день) и ингибиторы протонной помпы (омепразол 20–40 мг 1–2 раза в день). Подбор лекарств для курсового (длительность 4–8 нед) и поддерживающего лечения (длительность 8–12 нед) проводится строго индивидуально (моно-, комплексная терапия: дозы, кратность приема), учитывая конкретный клинико-эндоскопический вариант ГЭРБ, наличие/отсутствие осложнений, сопутствующую патологию.

6.3.2. Функциональные желудочные диспепсии (функциональное расстройство желудка)

Функциональная диспепсия — это симптомокомплекс, включающий в себя боли и чувство жжения в подложечной области, ощущение переполнения в эпигастрии после еды и раннее насыщение, связанные или не связанные с приемом пищи или физическими упражнениями, суммарной продолжительностью не менее 3 мес за последние 6 мес.

Этиология и патогенез

Факторы, способствующие развитию функциональной диспепсии, остаются пока недостаточно изученными, обсуждается роль наследственного и алиментарного факторов, курения, перенесенных кишечных инфекций, психопатологических нарушений. Патогенетические звенья функциональной диспепсии включают в себя нарушения секреции соляной кислоты, расстройства гастродуоденальной моторики и изменение висцеральной чувствительности.

Клиника

Выделяют два основных варианта:

- а) постпрандиальный дистресс-синдром (чувство переполнения в эпигастрии и раннее насыщение, возникающие после приема обычного объема пищи по меньшей мере несколько раз в неделю);
- б) синдром боли в эпигастрии (периодические боли и/или чувство жжения в эпигастральной области, которые не носят постоянного характера, связаны с приемом пищи или возникают натощак, не локализируются в других отделах живота, не уменьшаются после дефекации и не сопровождаются признаками функциональных расстройств желчного пузыря или сфинктера Одди). Синдром боли в эпигастрии может сочетаться с постпрандиальным дистресс-синдромом.

Диагноз функциональная желудочная диспепсия — это диагноз исключения органической патологии гастродуоденальной и гепато-билио-

панкреатической зон (общеклинические анализы, ФГДС, УЗИ, по показаниям КТ, МРТ и др.)

Лечение

Доврачебная и первая врачебная помощь. При болях назначается внутрь: атропина подкожно 0,1% раствор — 1,0 мл, папаверина — 0,02 г, дротаверин — 0,04 г или в/м 2% 2–4 мл.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Используют комплексный подход, включающий общие мероприятия — нормализацию образа жизни и характера (режима и диеты) питания, фармакотерапию и психотерапевтические методы лечения. При синдроме эпигастральной боли рекомендуют антисекреторные препараты: H₂-гистаминоблокаторы (фамотидин); ингибиторы протонной помпы (омепразол); при постпрандиальном дистресс-синдроме — прокинетики (метоклопрамид); по показаниям — психофармакологические препараты, методы психотерапии. Продолжительность основного курса лечения должна составлять 4 нед, в дальнейшем подбирается индивидуальная поддерживающая схема лечения (или режим «по требованию»).

6.3.3. Хронический гастрит, гастродуоденит

Хронический гастрит (ХГ) — хроническое прогрессирующее заболевание желудка, в основе которого лежат дистрофия, воспаление и дисрегенерация слизистой оболочки с исходом в ее атрофию, сопровождающиеся нарушениями функций желудка (секреторной, инкреторной, моторно-эвакуаторной и др.), проявляющиеся болевым абдоминальным и диспептическим синдромами, а также экстраорганными нарушениями.

Клиника

Основными клиническими проявлениями хронического гастрита являются болевой абдоминальный синдром (боль, чувство тяжести, распирания в подложечной области, возникающие после приема пищи) и явления желудочной диспепсии (тошнота, отрыжка воздухом или пищей, изжога, режесрота). Выделяют неатрофический (Нр-зависимый), атрофический (аутоиммунный, мультифокальный) и особые формы гастритов (лекарственные, при дуодено-гастральном рефлюксе желчи и др). Решающее значение в диагностике имеет эндоскопическое исследование, взятие биопсии с гистологическим исследованием состояния слизистой оболочки желудка. Диагностика *H. pylori* (см. *Язвенная болезнь*).

Лечение

Доврачебная и первая врачебная помощь. При сильных болях назначают атропина подкожно 0,1% назначают раствор — 1,0 мл, папаверина — 0,02 г, дротаверин — 0,04 г или в/м 2% 2–4 мл.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Лечение комплексное: режим питания, соблюдение диеты (при повышенной секреции — диета № 1, при секреторной недостаточности — диета № 2), фармакологическая терапия, ФТЛ и по показаниям — СКЛ. Препараты выбора

при обострении хронического гастрита: блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов (фамотидин — 0,04 г 2 раза в день), ингибиторы протонной помпы (омепразол — 20–40 мг в день), спазмолитики (папаверин — 0,02 г; дротаверин — 0,04 г); антациды (алгедрат + магнезия гидроксид). При обнаружении *H. pylori* показана эрадикация.

6.3.4. Язвенная болезнь

Язвенная болезнь представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, ведущим проявлением которого служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, в основе которого лежат нарушение нейрогуморальной регуляции функций и трофики слизистой оболочки, персистенция в слизистой оболочке *H. pylori*.

Патогенез

Нарушение равновесия между соотношением факторов агрессии (прежде всего активность кислотно-пептического фактора) и факторов защиты (резистентности) слизистой оболочки гастроудоденальной системы. *H. pylori* способствует поддержанию хронического воспаления в слизистой оболочке и уменьшает ее устойчивость к действию механического и кислотно-пептического факторов.

Клиника

Характерны: боли — ноющая или схваткообразная в эпигастральной или пилородуоденальной 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 — локальная болезненность в эпигастральной области.

Решающее значение в диагностике заболевания имеет ФГЭДС, которая подтверждает наличие язвенного дефекта, уточняет его локализацию, глубину, форму, размеры, позволяет оценить состояние дна и краев язвы, выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки, нарушения гастроудоденальной 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 ¹³C или ¹⁴C, 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 опреде-

лить чувствительность микроорганизмов к тому или иному антибактериальному препарату.

Симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки возникают в результате приема лекарственных препаратов (НПВП-гастропатии, кортикостероиды, цитостатики, иммунодепрессанты), при гастриноме (нейроэндокринной опухоли ЖКТ), при портальной гипертензии (цирроз печени, тромбоз воротной вены), при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (ХСН, системный атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь органов пищеварения) и ряде других состояний (оперативные вмешательства, ожоговая и лучевая болезни). Клиническая картина симптоматических язв разнообразна: возможны бессимптомные варианты (при лекарственных поражениях), сочетание язвенной симптоматики с проявлениями основного заболевания (ХСН, ИБС, цирроз печени и др.).

Лечение

Первая врачебная помощь. При сильных болях назначаются атропин (0,1% раствор — 1 мл подкожно), папаверин 0,02 г, дротаверин 0,04 г или 2–4 мл 2% раствора. Срочность эвакуации определяется степенью выраженности обострения и наличием осложнений.

Квалифицированная и специализированная 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 + магния гидроксид), которые назначаются за 30 мин до еды и через 1–1,5 ч после еды в зависимости от времени появления боли. При обнаружении *H. pylori* показана эрадикация. В целях регуляции гастродуоденальной моторики и купирования диспепсических расстройств применяются прокинетики (метоклопрамид).

Лечение симптоматических язв определяется конкретным этиопатогенетическим вариантом: сочетание лечения основного заболевания с традиционной противоязвенной терапией.

Осложнения

Прободение язвы: внезапная сильная боль в подложечной области («кинжальный удар»), бледность, холодный пот, брадикардия, падение артериального давления. Брюшная стенка сильно напряжена. Показана срочная эвакуация пациента в омедб, ВПХГ лежа на носилках. Лечение оперативное, срочное.

Пенетрация язвы в соседние органы (в поджелудочную железу, печень, малый сальник, печеночно-желудочную или дуоденальную связку) наблюдается при язве задней и боковой стенок луковицы и постбульбарной язве двенадцатиперстной кишки. Появляются симптомы поражения соседних органов (клиника панкреатита, холецистита). Боли становятся постоянными,

интенсивными, характерны тошнота, рвота, субфебрильная температура, лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Лечение оперативное.

Рубцовое сужение привратника или луковицы двенадцатиперстной кишки характеризуется постоянными болями в эпигастрии, тошнотой, отрыжкой, обильной рвотой, нарастающей слабостью и похуданием. Назначается дробное питание малыми порциями, промывание желудка, спазмолитики. Показана плановая операция.

Кровотечение проявляется внезапно или постепенно развившейся слабостью, потливостью, тахикардией, рвотой «кофейной гущей», дегтеобразным стулом. Лабораторные признаки анемии, ретикулоцитоз. Показана срочная эвакуация пациента в омедб, ВПХГ. Проводится фиброгастродуоденоскопия. Показано переливание крови, кровезаменяющих жидкостей, гемостатическая терапия, при продолжающемся кровотечении — оперативное лечение.

Малигнизация язвы (характерна для язв желудка) сопровождается исчезновением типичной клинической картины язвенной болезни и повышением жалоб на снижение аппетита, отвращение к мясу, нарастающую слабость, похудание. Позднее появляются анемия, ускорение СОЭ. Лечение оперативное.

6.3.5. Желчекаменная болезнь

Желчекаменная болезнь — заболевание, характеризующееся образованием камней в желчном пузыре и желчных протоках. Различают латентную, диспептическую и болевую (приступообразную) формы течения заболевания.

Клиника

Рецидивирующие приступы печеночной колики с типичной иррадиацией вверх, в правое плечо, в область угла правой лопатки, в область шеи справа после приема жирной, жареной пищи, алкогольных напитков. Болевой приступ сопровождается тошнотой и повторной рвотой, метеоризмом, задержкой стула. Стойкая и нарастающая желтуха служит признаком осложнения — обтурации общего желчного протока камнем. При обследовании больного во время приступа определяются вздутие живота, резкая болезненность при пальпации области правого подреберья и эпигастрия, нередко напряжение мышц передней стенки живота в этих зонах. Диагноз уточняется с использованием рентгенологических и ультразвуковых исследований.

При возникновении приступа печеночной колики показана срочная госпитализация.

Лечение

Доврачебная и первая врачебная помощь. Парентерально вводятся спазмолитики и холинолитики (атропина сульфат 1 мл 0,1% раствора подкожно, дротаверин 2—4 мл 2% раствора внутривенно медленно и др.), метамизол натрия (1—2 мл 5% раствора внутримышечно). При отсутствии эффекта

спазмолитики вводят повторно через 30–60 мин. Эвакуация лежа, санитарным транспортом.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Тактика лечения определяется в хирургическом стационаре.

6.3.6. Панкреатит хронический

Хронический панкреатит — длительное воспалительное заболевание поджелудочной железы, проявляющееся необратимыми морфологическими изменениями, которые вызывают боль и/или стойкое снижение функции.

Этиология и патогенез

По этиологии выделяют: билиарнозависимый, алкогольный, дисметаболический, инфекционный, лекарственный, аутоиммунный, идиопатический. Факторы, способствующие развитию панкреатита: патология гепатобилиарной системы, заболевания двенадцатиперстной кишки (язва, дуоденит, дуоденостаз различного генеза, нарушения деятельности сфинктера Одди и др.), алкоголизм, некоторые инфекции (вирусный гепатит, паротит и др.), нарушения кровообращения, ожирение, ранения и травмы живота, острая и хроническая лучевая болезнь, ожоговая болезнь. Отмечается нарушение оттока секрета поджелудочной железы с внутриорганной активацией протеолитических ферментов и некрозом органа.

Клиника

Характерна триада синдромов: болевой абдоминальный синдром, внешнесекреторная и внутрисекреторная недостаточность функций поджелудочной железы. По клиническим проявлениям различают: болевой, латентный, астено-невротический и сочетанный варианты течения. По морфологическим признакам: интерстициально-отечный, паренхиматозный, фиброзно-склеротический, гиперпластический, кистозный. По характеру клинического течения: редко рецидивирующее, часто рецидивирующее, с постоянно присутствующей симптоматикой. Диагностика основывается на выявлении типичной клиники в сочетании с признаками лабораторных (амилаза, активность эластазы-1 в кале, определение концентрации гликозилированного гемоглобина А1с, уровня глюкозы крови натощак или проведение нагрузочной пробы с глюкозой) и морфологических изменений паренхимы (гиперэхогенные очаги, гиперэхогенные тяжи, гипоэхогенные участки, кисты) и/или протоковой системы (дилатация ГПП, расширение боковых ветвей, неравномерность главного протока, гиперэхогенность стенок протока и наличие конкрементов), выявляемых при УЗИ, эндоскопической сонографии (ЭндоУЗИ), МРТ, РХПГ.

Лечение

Доврачебная помощь. Полный голод. Введение атропина 0,1% раствора 1 мл, тримеперидина гидрохлорид 2% раствора 1 мл.

Первая врачебная помощь. Максимальный покой, голод, холод на область эпигастрия, нитроглицерин под язык, введение атропина 0,1% раствора

1 мл, папаверина 2% раствора 1 мл, дротаверина 2% раствора 2 мл, тримеперидина гидрохлорида 2% раствора 1 мл, симптоматическая терапия, срочная эвакуация в хирургическое отделение госпиталя.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Тактика лечения определяется хирургом. При исключении острого панкреатита лечение обострения хронического панкреатита направлено на купирование болевого синдрома и явлений внешнесекреторной и внутрисекреторной недостаточности.

6.3.7. Синдром раздраженного кишечника

Синдром раздраженного кишечника (СРК) определяется как функциональное расстройство, при котором боль или дискомфорт в животе уменьшаются после дефекации, связаны с изменением частоты дефекации и консистенции стула, возникают не менее 3 дней в месяц на протяжении последних 3 мес при общей продолжительности жалоб не менее 6 мес.

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез изучаются. Обсуждается роль факторов: психоэмоциональных (внутренние, внешние), генетических (дисфункция гипоталамо-гипофизарной, энтериневой регуляторных систем, мутации гена SCN5A), поведенческих (особенности воспитания и поведения в обществе), висцеральной гиперчувствительности, роль перенесенных кишечных инфекций.

Классификация

Выделяют четыре варианта СРК:

- 1) СРК с запорами (твердый или фрагментированный стул $\geq 25\%$, жидкий или водянистый стул $< 25\%$ всех актов дефекации);
- 2) СРК с диареей (жидкий или водянистый стул $\geq 25\%$, твердый или фрагментированный стул $< 25\%$ всех актов дефекации);
- 3) смешанная форма СРК (твердый или фрагментированный стул $\geq 25\%$, жидкий или водянистый стул $\geq 25\%$ всех актов дефекации);
- 4) неклассифицируемая форма СРК (недостаточно данных для установления диагноза СРК с запором, СРК с диареей или смешанной формы СРК).

Клиника

Клиническая картина у больного СРК складывается из симптомов:

- а) гастроэнтерологических (боли — уменьшаются после дефекации, отхождения газов, ощущение вздутия живота, диарея, запор);
- б) «негастроэнтерологические» (мигреноподобные головные боли, головокружения; ощущение кома в горле при глотании; фибромиалгия; неудовлетворенность вдохом; зябкость пальцев рук, синдром Рейно и другие вазоспастические явления; менструальные и сексуальные расстройства, диспареуния (появление боли при половом акте) у женщин, ощущение усталости, недомогания; психоневрологические симп-

томы, ощущение внутренней дрожи; мышечные и суставные боли; урологические симптомы (никтурия, учащенные и императивные позывы к мочеиспусканию, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря); нарушение ночного сна).

Определены «симптомы тревоги», которые могут быть проявлением органической патологии и должны служить показанием к углубленному обследованию: жалобы и анамнез (потеря массы тела; начало в пожилом возрасте; ночная симптоматика; рак толстой кишки, целиакия, язвенный колит и болезнь Крона у родственников; постоянные боли в животе как единственный и ведущий симптом поражения ЖКТ; прогрессирующее течение заболевания); непосредственное обследование (лихорадка, изменения со стороны внутренних органов (гепатомегалия, спленомегалия и др.); лабораторные показатели (снижение уровня гемоглобина, лейкоцитоз, повышение СОЭ, наличие скрытой крови в кале, изменения в биохимическом анализе крови, стеаторея и полифекалия).

СРК — диагноз исключения. Наиболее часто СРК приходится дифференцировать: с бактериальными кишечными инфекциями; паразитарными поражениями и глистными инвазиями; лекарственными поражениями кишечника, включая антибиотико-ассоциированную диарею и псевдомембранозный колит; целиакией (глютенная энтеропатия), лактазной и дисахаридазной недостаточностью, внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы; эндокринными расстройствами (гипертиреоз, гормонпродуцирующие опухоли ЖКТ); воспалительными заболеваниями кишечника (болезнь Крона и язвенный колит), микроскопическими колитами, радиационным (постлучевым) колитом; ишемической болезнью органов пищеварения; колоректальным раком, синдромом избыточного бактериального роста, дивертикулярной болезнью, гинекологическими заболеваниями, гормонпродуцирующими опухолями (карциноидный синдром, синдром Золлингера—Эллисона, липомы). Диагноз СРК устанавливается при наличии указанной (типичной гастроэнтерологической) симптоматики и отсутствии «симптомов тревоги».

Лечение

Доврачебная и первая врачебная помощь. При интенсивной абдоминальной боли показаны спазмолитики: раствор атропина 0,1% подкожно — 1,0 мл, папаверина — 0,02 г, дротаверин — 0,04 г или в/м 2% 2—4 мл.

Квалифицированная медицинская помощь. Комплексное, включающее коррекцию образа жизни, диету, медикаментозную терапию, методы психокоррекции. Диета при СРК подбирается индивидуально: рекомендуется регулярный прием пищи, конкретный вариант собственно диеты в зависимости от характера нарушения стула, по показаниям проводится тест с исключением лактозы из рациона, целесообразно «ведение пищевого дневника». Пациентам с СРК полезны умеренные физические нагрузки (бег, занятия на тренажерах, плавание).

Медикаментозное лечение:

- а) для купирования боли применяются спазмолитики (дротаверин 40–80 мг 2–3 раза в сутки;
- б) для лечения диареи: лоперамида гидрохлорид по 2 мг 3–4 раза в день или в режиме «по требованию»;
- в) для лечения запора: бисакодил, лактулоза;
- г) для коррекции микрофлоры кишечника — пребиотические дозы лактулозы, эубиотики.

Специализированная медицинская помощь при заболеваниях органов пищеварения может потребоваться при осложненном течении ряда заболеваний (ГЭРБ, язвенная болезнь, ЖКБ, острый панкреатит) и/или в ситуациях, требующих проведения дифференциальной диагностики с привлечением высокотехнологических методов обследования.

6.4. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

6.4.1. Хроническая болезнь почек (ХБП)

ХБП — наличие любых маркеров повреждения почек, персистирующих более 3 мес вне зависимости от нозологического диагноза.

Основные маркеры ХБП:

- стойкое повышение экскреции альбумина с мочой более 30 мг в сутки;
- мочевого синдром (гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия);
- изменения почек при визуализирующих методах исследования;
- изменения в составе крови (азотемия, гипергликемия и др.);
- стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м²;
- патоморфологические изменения ткани почек по данным нефробиопсии.

Этиология и патогенез

Ведущие причины ХБП — сахарный диабет, артериальная гипертензия, системный атеросклероз, ожирение и метаболический синдром с вторичным поражением почек, заболевания клубочков и тубулоинтерстиция. Лидируют вторичные нефропатии с формированием терминальной почечной недостаточности (тПН) и последующей заместительной почечной терапией (ЗПТ).

Патоморфология почек при ХБП: фиброз и замещение функционирующих нефронов соединительной тканью, гипертрофия оставшихся нефронов; постепенное исчезновение морфологической специфики первичного процесса. Основной неиммунологический механизм прогрессирования ХБП — гиперфльтрация в сохранившихся клубочках с быстрым истощением почечного функционального резерва. Важную роль в развитии ХБП играют уремические токсины: паратгормон, натрийуретический гормон, фенолы, гликозаминогликаны.

Классификация ХБП представлена в табл. 6.7.

Таблица 6.7

Стратификация стадий ХБП по уровню СКФ

Обозначение	Характеристика функции почек	Уровень СКФ (мл в минуту)
C1	Высокая и оптимальная	Более 90
C2	Незначительно сниженная	60–89
C3a	Умеренно сниженная	45–59
C3б	Существенно сниженная	30–44
C4	Резко сниженная	15–29
C5	тПН	Менее 15

Факторы риска развития и прогрессирования ХБП:

а) Немодифицируемые:

- пожилой возраст, мужской пол;
- врожденная олигонефрония (низкая масса тела при рождении);
- наследственные факторы (в том числе семейный анамнез по ХБП).

б) Модифицируемые:

- диабет, артериальная гипертензия; ожирение, метаболический синдром;
- хроническое воспаление, системные инфекции; аутоиммунные болезни;
- исходные заболевания клубочков и канальцев с высокой активностью;
- анемия; дислиппротеидемия; метаболический ацидоз;
- лекарственная токсичность; табакокурение;
- высокое потребление белка, соли;
- гиперпаратиреоз.

Критерии прогрессирования:

- а) снижение СКФ с изменением стадийности ХБП на одну стадию;
- б) устойчивое снижение СКФ более чем на 5 мл в минуту в год.

Клиника

Жалобы, анамнез: интеркуррентные заболевания за последние 3 мес и более, в том числе наличие и выраженность артериальной гипертензии, изменения цвета и объема мочи, приступы почечной колики и др.; изучение предшествующей медицинской документации; наследственные (семейные) болезни почек.

Объективное исследование: на ранних стадиях ХБП не имеет диагностического значения; впоследствии на первый план выходит картина заболевания, ставшего причиной ХБП (гипертония, сахарный диабет и др.).

На стадиях C3 и далее могут выявляться клинико-лабораторные признаки нефротического, острого нефритического, анемического синдромов, АГ. На преддиализной стадии клиническая картина обусловлена развитием уремии с соответствующим лабораторным диагностическим алгоритмом.

В клинической картине заболевания можно выделить следующие синдромы:

Синдром общей интоксикации: слабость, снижение аппетита, нарушения сна, снижение работоспособности, сухость кожи, ломкость волос.

Поражение сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, возникающая у большинства больных с терминальной ПН, тахикардия, одышка при легкой нагрузке, признаки гипертрофии левых отделов сердца, нарушения проводимости, экстрасистолия, уремический перикардит.

Поражение системы дыхания: вторичные пневмонии, уремический пневмонит, позднее — уремический отек легких, развитие патологического дыхания типа Куссмауля (глубокое, редкое).

Гастроинтестинальный синдром: снижение секреции, ирритативный гастроэнтероколит, эрозивно-язвенные поражения кишечника, слизистой желудка, кровотечения, резкие нарушения всасывания.

Анемический синдром: бледность кожи и видимых слизистых, систолический шум над всеми точками, признаки миокардиодистрофии.

Дизэлектrolитемия — гиперкалиемия с тяжелыми поражениями сердечной деятельности, гипокальциемия, гиперфосфатемия.

Метаболический ацидоз.

Остеодистрофия, остеомаляция, вторичная подагра.

Геморрагический синдром — тромбоцитопения, снижение продукции плазменных факторов гемостаза, поражение сосудистой стенки.

Диагностика

Критерии диагноза ХБП:

- а) наличие любых клинических маркеров повреждения почек, подтвержденных с интервалом не менее 3 мес;
- б) изменения в составе мочи (протеинурия, патологический осадок мочи) и биохимическом анализе крови, обусловленные поражением почек;
- б) изменения структуры почек по данным визуализирующих или морфологических исследований, выявленные однократно;
- в) снижение СКФ менее 60 мл в минуту в течение 3 и более месяцев вне зависимости от наличия других признаков повреждения почек.

Оценка выраженности альбуминурии/протеинурии должна выполняться в ходе измерения суточной потери белка. Каждое определение креатинина в сыворотке крови необходимо сопровождать расчетом СКФ. В настоящее время рекомендованным методом оценки СКФ, в том числе в амбулаторной практике, является формула СКД-ЕРІ.

Лечение

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь.

Диета № 7, ограничение в рационе белка: на I стадии — 0,8 г/кг в сутки, на стадиях С2–С4 — 0,4–0,6 г/кг в сутки. Объем жидкости при отсутствии отеков равен суточному диурезу плюс 300 мл.

Мочегонные: фуросемид, диурер; малоэффективен гипотиазид, опасны калийсберегающие мочегонные с возможным развитием гиперкалиемии. В качестве средств снижения уровня эндотоксикоза могут использоваться инфузионная терапия, промывания желудка, клизмы, слабительные, энтеросорбенты (полифепан, энтеродез).

Проводится медикаментозная коррекция гиперкалиемии, артериальной гипертензии, ацидоза.

Для лечения анемического синдрома применяются препараты железа. Гемотрансфузии (отмытые эритроциты) проводятся только по жизненным показаниям. Средством выбора терапии анемического синдрома является рекомбинантный человеческий эритропоэтин.

Антибактериальная терапия при обострении инфекций мочевых путей: пенициллины, фторхинолоны, цефалоспорины последних поколений с минимальной нефротоксичностью, при этом дозы и длительность курса определяются с учетом величины СКФ.

Неэффективность консервативной терапии, олигоанурия более 5 сут, гиперволемиа с ОЦК выше 15 см вод. ст., нарастание мочевины более 50 ммоль/л, гиперкалиемия выше 6,5 ммоль/л, прогрессирующая артериальная гипертензия, энцефалопатия, отек легких или головного мозга служат экстренными показаниями к началу заместительной почечной терапии.

6.4.2. Хронические гломерулонефриты

Хронические гломерулонефриты (ХГН) — группа заболеваний с иммуноопосредованным воспалением клубочков почек, последующим вовлечением в патологический процесс всех почечных структур и развитием почечной недостаточности.

Этиология

В отдельных случаях доказана роль бактериальных, вирусных инфекций (гепатиты В и С, ВИЧ-инфекция, стрептококки при остром ГН); некоторых лекарственных препаратов.

Патогенез

В основе патогенеза ХГН лежит реакция «антиген-антитело» с активацией системы комплемента, образованием иммунных комплексов и их отложением в клубочках почек. При некоторых вариантах ГН первично участие механизмов клеточного иммунитета. Прогрессирование патологического процесса приводит к развитию нефросклероза и возникновению тПН.

Клиника

ХГН характеризуются следующими синдромами: мочево́й (МС), нефротический (НС), острый нефритический (ОНС), синдром артериальной гипертензии (АГ), анемический.

МС. Основные проявления — альбуминурия более 30 мг в сутки; протеинурия менее 3,5 г в сутки, гематурия (чаще — 5 эритроцитов в п/зр. и более; в ряде случаев — эпизоды макрогематурии), цилиндрурия.

НС. Отражает тяжелые структурные повреждения гломерулярной базальной мембраны. Представлен отеками, в тяжелых случаях с развитием гидроторакса, гидроперикарда, асцита; массивной (>3,5 г в сутки) протеинурией; гипоальбуминемией, гиперлипидемией. Отеки возникают в результате снижения онкотического давления плазмы крови.

ОНС. Включает острое (в течение нескольких дней) развитие периферических отеков, АГ, гематурии или макрогематурии.

Синдром АГ. Характеризуется выраженным стойким повышением АД, часто резистентным к медикаментозной терапии, признаками гипертрофии миокарда левого желудочка, ХСН, формированием гломерулосклероза.

Анемический синдром. Снижение уровня гемоглобина ниже 120 г/л у женщин, ниже 130 г/л у мужчин. Патогенез: фиброз тубулоинтерстиция со снижением синтеза эритропоэтина, дефицит железа, угнетение эритропоэза.

У военнослужащих, участвующих в боевых действиях в условиях вооруженного конфликта на Северном Кавказе, до 60% всех случаев ХГН составила болезнь Берже (IgA-нефропатия) с длительным субклиническим течением, многолетней сохранностью суммарной функции почек. В большинстве случаев клиничко-лабораторная картина представлена изолированным мочевым синдромом с протеинурией менее 1 г в сутки, гематурией до 10–20 эритроцитов в п/зр. На фоне заболеваний верхних дыхательных путей (фарингиты и др.) возникают эпизоды макрогематурии.

Значительно реже болезнь Берже проявляется острым нефритическим синдромом с быстрым развитием периферических отеков, АГ и гематурии. При этом снижение СКФ, как и АГ, являются транзиторными. При нефробиопсии определяются мезангиальная пролиферация, отложение депозитов IgA, IgG и C-3 фракции комплемента в зоне мезангия или на ГБМ.

Диагностика

Синдромальный диагноз: выявление основных клиничко-лабораторных критериев нефрологических синдромов. При этом полисиндромность в сочетании с прогрессирующим и быстрым падением СКФ отражает наиболее тяжелые формы ГН.

Следующий этап: установление диагноза основного заболевания для вторичных вариантов ХГН. Окончательная диагностика проводится с помощью морфологического исследования почек и завершается формированием клиничко-морфологического диагноза.

Лечение

Первая врачебная помощь. При установлении синдромального диагноза ХГН: постельный режим, ограничение соли до 3 г в сутки и уменьшение белка в пище до 0,6–0,8 г/кг массы в сутки. Медикаментозные назначения: купирование высокой АГ (сернокислая магнезия, каптоприл внутрь), клиничческих проявлений отека легких, мозга (лазикс 80–120 мг внутривенно, при необходимости повторно). Эвакуация на этап квалифицированной помощи санитарным транспортом лежа.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. При сохранной функции почек и минимальной протеинурии (менее 1 г в сутки) назначаются нефропротекторы из группы ингибиторов АПФ (или блокаторов рецепторов АТ) в дозе 10–20 мг (соответственно 80–120 мг) в сутки, обладающие гипотензивным и антипротеинурическим действием. Нефропротекторы могут сочетаться с мочегонными, блокаторами кальциевых каналов.

Показанием для назначения кортикостероидов служит НС. Назначается преднизолон в дозе 1 мг/кг массы тела в сутки с постепенной отменой при достижении частичной ремиссии (снижение исходной протеинурии на 50%; восстановление уровня альбумина крови). В тяжелых случаях с уровнем альбумина крови менее 20 г/л показана пульс-терапия (в/венное введение до 1 г преднизолона ежедневно в течение 3 дней). При стероидорезистентности возможна комбинация с цитостатиками (циклофосфан внутрь или парентерально). Поддерживающая терапия базисными препаратами — до 12 мес и более. Анемия с уровнем гемоглобина менее 90–100 г/л купируется препаратами железа (венофер внутривенно) и эритропоэтина подкожно трижды в неделю.

6.4.2.1. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит (БПГН) — форма ГН с острым нефритическим и/или нефротическим синдромами, а также быстро прогрессирующей почечной недостаточностью и требует неотложных диагностических и лечебных мероприятий. БПГН составляет до 5% всех ГН, мужчины и женщины — в соотношении 6 : 1.

Этиология

В ряде случаев установлена связь БПГН с вирусными и бактериальными инфекциями (гепатиты С, ВИЧ, нефритогенные штаммы стрептококка), приемом лекарств, васкулитами, СКВ, пурпурой Шенляйна–Геноха; а также злокачественными опухолями.

Патогенез

Повреждение и разрывы ГБМ под воздействием антител, ЦИК или клеточного иммунитета. Эпителиальные клетки, форменные элементы крови и плазменные белки, попадая через дефекты базальной мембраны под капсулу клубочка, формируют «полулуния», которые быстро фиброзируются. Межклеточные взаимодействия в полулуниях с участием провоспалительных цитокинов и факторов роста приводят к гломерулосклерозу и прогрессированию БПГН.

Классификация

Актуальные варианты БПГН:

Тип I. Антительный (анти-ГБМ-) нефрит.

Наличие антител к ГБМ: идиопатический БПГН, синдром Гудпасчера (легочно-почечный синдром). Составляет до 20% всех случаев БПГН.

Тип II. Иммунокомплексный нефрит.

Отложение ИК на ГБМ и в мезангии. Варианты — идиопатический БПГН; волчаночный нефрит; пурпура Шенляйна—Геноха. Составляет около 25% случаев БПГН.

Тип III. Олигоиммунный нефрит.

Отсутствие антител и депозитов иммунных комплексов; преобладают реакции клеточного иммунитета. Составляет до 55% всех случаев БПГН. Типичен для АНЦА — ассоциированных системных васкулитов.

Клиника

Характеризуется одновременным развитием нескольких синдромов, среди которых лидирует острый нефритический; нефротический (в 30%), анемический, легочно-почечный. Быстро прогрессирующая почечная недостаточность определяется удвоением креатинина крови в течение 2–3 нед, развитием терминальной ПН через 9–12 мес.

Типичны острое начало; лихорадка, похудание, артралгии, отеки. Быстро развиваются АГ, анемия, мочевого синдром (макрогематурия, массивная протеинурия); снижение СКФ на 2–3 мл в минуту в день. Часто возникает острое почечное повреждение. Картину основного заболевания отражают синдром общей интоксикации; легочно-почечный, суставной, бронхообструктивный синдромы.

Диагностика

Выделение ведущего клинико-лабораторного синдрома или характерной полисиндромности, оценка темпов падения СКФ. При возможности всем больным на этапе специализированной помощи экстренно выполняются нефробиопсия, определение антител к ГБМ, АНЦА. Морфологический критерий БПГН — наличие полулуний более чем в 50% клубочков.

Стандартные ошибки терапевта в диагностике БПГН:

- оценка клинико-лабораторных проявлений БПГН как острого ГН;
- при наличии системных проявлений (похудание, лихорадка, анемия, резкое повышение СОЭ, изменения кожи, легочная инфильтрация и др.) начинается поиск опухоли, инфекционного или системного заболевания; при этом теряется время;
- поздняя эвакуация на этап специализированной помощи.

Лечение

Первая врачебная помощь. Стабилизация гемодинамики. Срочная эвакуация на этап квалифицированной помощи санитарным транспортом лежа.

Квалифицированная помощь Режим постельный, диета № 7, ограничение соли и жидкости. При установлении синдромального диагноза — однократное в/в капельное введение 1000 мг преднизолона; коррекция гемодинамических показателей; подготовка к срочной эвакуации на этап специализированной помощи (центральные госпитали, ВМедА).

Специализированная помощь Проводится экстренно, после установления клинического диагноза, не дожидаясь получения результатов нефробиопсии и исследования антител.

Пульс-терапия (метипред): 500–1000 мг в/в капельно ежедневно в течение 3 дней; затем преднизолон внутрь по 1 мг/кг массы тела в сутки, не более 80 мг, в течение 2 нед. При наличии эффекта — снижение дозы в течение 4 мес. После верификации диагноза к лечению добавляется циклофосфан в виде пульс-терапии (до 1 г в/в раз в неделю) или циклофосфамид внутрь в дозе 2 мг/кг массы в сутки ежедневно в течение 3 мес. При достижении ремиссии проводится поддерживающая терапия (преднизолон, азатиоприн). При БПГН I типа (анти-ГБМ-нефрит) — плазмаферез ежедневно в течение 2 нед либо до исчезновения антител к ГБМ из крови; обмен 4 л в день с замещением 5% альбумином, добавлением свежзамороженной плазмы (150–300 мл) в конце каждой процедуры.

Прогноз

Проведение активной иммуносупрессивной терапии позволяет достигать ремиссии (преимущественно частичной) в 80% случаев БПГН. Скорость потери функции почек зависит от количества клубочков с полулуниями: при поражении менее 1/3 клубочков возможно достижение нормальной СКФ; более 30% — терминальная ПН с потребностью в хроническом диализе наступает у всех пациентов в течение 2 лет. Прогностически значимы уровень АГ, СКФ и ПУ в дебюте заболевания.

6.4.3. Острый гломерулонефрит (ОГН)

ОГН — постинфекционный иммунокомплексный ГН, чаще стрептококковой природы; характеризуется внезапным развитием артериальной гипертензии, отеков, мочевого синдрома (гематурии, протеинурии).

Острый постстрептококковый ГН (ОПСГН) — результат иммунного ответа на стрептококковые антигены с последующей реакцией «антиген-антитело» и депонированием ЦИК, что вызывает активацию системы комплемента и запуск воспалительного процесса в почках.

ОГН, как правило, встречается в виде спорадических случаев, большинство из них вызывают бета-гемолитические стрептококки группы А. Вероятность ОПСГН зависит от локализации очага инфекции. Так, при инфицировании серотипами 49, 55, 60 развитие ГН чаще связано со стрептодермией; при инфицировании серотипами 1, 4, 12 — с фарингитом.

Более 60% случаев ОПСГН возникают в возрасте от 5 до 12 лет; около 10% — старше 40 лет. Среди взрослых соотношение М : Ж = 2 : 1.

Морфологический анализ патологии почек у военнослужащих в ходе боевых действий на Северном Кавказе показал, что комплекс неблагоприятных факторов (боевой стресс, инфекционные заболевания, снижение массы тела, вторичный иммунодефицит) приводит к росту доли ОГН среди всех форм ГН до 11% (в мирное время — менее 1%).

Этиология

Преобладающая стрептококковая природа ОГН подтверждается ростом титров антител к стрептолизину — О, гиалуронидазе, анти-ДНКазе, нейраминидазе, а также повышением уровня ЦИК, содержащих стрептококковые

антигены. Этиология ОГН у взрослых, в отличие от детей, представлена следующими основными возбудителями: стрептококк — 28%; стафилококк — 24%. Наиболее частые причины: заболевания верхних дыхательных путей — 23%; кожи — 17%, легких — 17%, эндокардит — 11%.

Патогенез

Основные теории патогенеза ОПСГН базируются на следующих фактах:

1. Выраженное сродство антигенов стрептококка и нормальных почечных клубочков. В ходе реакции «антиген-антитело» формируются ЦИК с повреждением гломерул.
2. Возможное повреждение нормальных молекул IgG; образующих иммунные комплексы с анти-IgG-антителами.
3. Участие в воспалительном процессе клеток системы «моноцит–макрофаг», эндотелиоцитов и нейтрофилов с синтезом провоспалительных цитокинов.

Клиника

Развитию нефрита всегда предшествует латентный период, который после фарингита составляет 1–3 нед, после кожной инфекции — 3–5 нед.

Варианты клинической картины:

- а) микрогематурия как единственное проявление;
- б) иногда — макрогематурия, протеинурия вплоть до нефротического синдрома; артериальная гипертензия (АГ) и отеки;
- в) в редких случаях — быстро прогрессирующее течение с нарастающей уремией, полулуниями в биоптате.

Развернутая клиника острого нефритического синдрома отмечается у 40% больных: отеки, АГ, гематурия, тенденция к олигурии.

Основные клинико-лабораторные симптомы ОПСГН:

Гематурия: обязательный, иногда единственный признак нефрита; может сохраняться до 6 мес после острого периода; в 1/3 случаев отмечаются эпизоды макрогематурии. Отеки: частота — до 85%; в ряде случаев это проявляется застойной сердечной недостаточностью, отеком легких. Протеинурия до 1 г в сутки; результат повреждения капиллярной стенки клубочка. Потеря белка до 3 г в сутки и более наблюдается у взрослых.

Артериальная гипертензия: возникает у 60–80% больных, но редко осложняется энцефалопатией. Гипотензивная терапия требует назначения лишь у половины из них. Олигурия: в 1/3 случаев, преходящая. Обычно объем мочи через 4–7 дней после падения диуреза увеличивается, достигая нормы или имея тенденцию к полиурии. Снижение СКФ с ростом азотемии в начале заболевания, как правило, транзиторное (у 25% больных).

Неспецифические симптомы: общее недомогание, слабость, тошнота; до 10% пациентов жалуются на тупые боли в пояснице, связанные с растяжением капсулы почек при отеке паренхимы. За последние годы преобладали моносимптомные формы с изолированным мочевым синдромом.

Диагностика

При лабораторных исследованиях всегда выявляются гематурия, протеинурия, часто — цилиндрурия. В 80–95% случаев определяются антитела к внеклеточным продуктам стрептококка: АСЛ-О, антигиалуронидаза, антистрептокиназа. Специфичность этих тестов высока; ложноположительные результаты составляют не более 5%. Титры антител начинают расти через неделю после начала инфекции и достигают пика через месяц.

Нефробиопсия наиболее информативна в ранние сроки. Она позволяет кроме верификации основного диагноза, провести дифференциальную диагностику с БПГН, первичными и вторичными ГН. Должна выполняться на этапе специализированной помощи. Морфологические признаки ОГН — пролиферация мезангия и экссудативные реакции во всех клубочках с их увеличением. Кроме того, отмечаются дистрофия эпителия канальцев, отек и клеточная инфильтрация интерстициальной ткани. Типичны крупные депозиты на ГБМ. В 100% случаев выявляются отложения С-3 фракции комплемента; у 50% больных — IgG, иногда — IgA, IgM с локализацией в мезангии, на ГБМ.

Лечение

Первая врачебная помощь. При наличии отеков, нарастающей АГ: постельный режим, ограничение соли и жидкости, диета № 7; гипотензивные средства под контролем АД. 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. После стабилизации — эвакуация на этап квалифицированной помощи санитарным транспортом лежа.

Квалифицированная помощь. Режим — постельный, ограничение соли до 1–2 г в сутки, жидкости — в острый период при наличии массивных отеков, гипертензии; впоследствии прием жидкости не должен превышать диурез. Ограничение приема белка до 0,5 г/кг массы в сутки при азотемии, значительном снижении СКФ.

Лечение стрептококковой инфекции (пенициллины, макролиды II–III поколений) — только при сохранении клинических проявлений, положительных результатах высевов с кожи, из зева, при высоких титрах антистрептококковых антител в крови. Противопоказано использование сульфаниламидных препаратов, нитрофуранов, нефротоксических антибиотиков (тетрациклин, аминогликозиды).

Нормализация АД (ингибиторы АПФ при нормальных СКФ и уровне калия, блокаторы кальциевых каналов), купирование отеков (петлевые диуретики), поддержание водно-электролитного баланса. При выявлении нефротического синдрома, развитии осложнений (энцефалопатия, гиперкалиемия, отек легких, острое почечное повреждение), потребности в остром гемодиализе — стабилизация состояния, срочная эвакуация на этап специализированной помощи лежа.

Специализированная помощь. При нефротическом синдроме: преднизолон внутрь 1 мг/кг массы в сутки ежедневно одномоментно утром, нефропротекторы, гастропротекторы. До начала базисной терапии: диагностическая нефробиопсия; при обнаружении полулуний в значительном количестве клубочков — тактика, аналогичная разделу *Быстропрогрессирующий гломерулонефрит*. При сохраняющейся АГ — подбор комбинированной терапии (ингибиторы АПФ, БРА, блокаторы кальциевых каналов, мочегонные) с достижением целевого АД не выше 130/80 мм рт. ст. После олигурии с восстановлением диуреза — мониторинг водно-электролитного баланса. При неэффективности консервативной терапии ОПП — острый гемодиализ.

Прогноз

ОПСГН, как правило, заканчивается выздоровлением без перехода в хронические формы. Возможны случаи «выздоровления с дефектом» при наличии очаговых фиброзных изменений в структуре почек.

Течение острого нефритического синдрома у пожилых пациентов может осложниться развитием застойной СН на фоне задержки жидкости и тяжелой АГ; азотемией, вплоть до летального исхода. Мочевой синдром (гематурия и следовая протеинурия) иногда сохраняется нескольких месяцев, а в некоторых случаях (у 25% взрослых) — более года.

Факторы неблагоприятного прогноза: возраст; быстро прогрессирующая ПН; неконтролируемая АГ; признаки легочно-сердечной недостаточности; тубулопатия; массивная протеинурия; наличие сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, диабетический гломерулосклероз, сердечно-сосудистые заболевания, патология печени).

6.4.4. Острый тубулоинтерстициальный нефрит

Острый тубулоинтерстициальный нефрит (ОТИН) — острое диффузное заболевание почек с преимущественным поражением тубулоинтерстиция. Основным клиническим проявлением служит ОПП, чаще неолигурическое.

Этиология

Среди ОТИН, ассоциированных с инфекцией, выделяются следующие этиологические факторы:

- а) вирусные (цитомегаловирус; вирусы гепатита А, В, С, герпеса; аденовирусы, арбовирус — возбудитель геморрагической лихорадки с почечным синдромом — ГЛПС);
- б) бактериальные (стафилококки, стрептококки, энтеробактеры, иерсинии, легионеллы, бактерии дифтерии);
- в) другие возбудители (лептоспира, риккетсии, микоплазма, токсоплазма, хламидии).

Самая частая причина развития острой тубулопатии — прием нефротоксичных лекарственных средств: НПВС, антибиотики (особенно полусинтетические пенициллины), рентгеноконтрастные препараты, сульфаниламиды.

Наиболее тяжелые клинико-морфологические нарушения структуры и функции канальцев с развитием вторичной гломерулопатии соответствуют острому канальцевому некрозу.

Патогенез

Выделяются следующие механизмы повреждения почек, ассоциированные с тяжелым течением инфекционных заболеваний:

1. Дегидратационный шок с преренальным ОПП при тяжелом течении кишечных инфекций. Причины: массивная потеря жидкости, снижение ОЦК, клубочковой фильтрации, гипервязкость крови вследствие ее сгущения.
2. Инфекционно-токсический шок с преренальным ОПП при тяжелом течении вирусных и бактериальных инфекций. Повреждение почек обусловлено снижением АД ниже порога фильтрации, нарушением микроциркуляции, тканевой гипоксией и ДВС-синдромом.
3. Ренальное ОПП за счет прямого поражения почечной ткани некоторыми бактериями и вирусами, а также лекарствами. Основные механизмы: размножение вирусов в эндотелии капилляров и мезангии; генерализованная ангиопатия, нарушение микроциркуляции и внутривисочечной гемодинамики; снижение клубочковой фильтрации; массивный гемолиз с внутривисочечной обструкцией канальцев.

Общими механизмами повреждения тубулоинтерстиция при лекарственном ОТИН служат иммунные реакции клеточного или гуморального типов; гемодинамические нарушения с почечной вазоконстрикцией, обструкцией канальцев, внутривисочечковой гипотензией и резким падением фильтрации.

Клиника

Острые нарушения системной гемодинамики с формированием ОПП, характерные для тяжелого течения инфекций, развиваются при следующих вариантах шоковых состояний.

Дегидратационный шок характерен для тяжелых гастроэнтеритов (сальмонеллез, ротавирусная инфекция). ОПП легко корригируется своевременной первичной и компенсаторной регидратацией, при этом летальность снижается с 2–5 до 0,1%, функция почек быстро и полностью восстанавливается.

Инфекционно-токсический шок развивается с частотой до 15% случаев тяжелого и крайне тяжелого течения бактериальных и вирусно-бактериальных инфекций (брюшной тиф, менингококковая инфекция, лептоспироз, грипп, геморрагические лихорадки). Преренальные ОПП регистрируются у 10–30% больных в терминальной фазе шока или при неадекватной терапии.

При вирусных инфекциях (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом) в 40–60% случаев развивается ОПП смешанного генеза (преренальное и ренальное). Это вызвано как нарушениями внутривисочечной гемодинамики с ишемией тканей, так и некротическими поражениями

эпителия канальцев. В клинико-лабораторной картине: лихорадка, тромбоцитопения, геморрагии, внепочечные органические поражения, фазное течение со сменой стадий.

Лекарственные ОТИН с развитием ОПП обычно начинаются остро, с клинико-лабораторной картиной ОПП: олигоурией, иногда с болями в пояснице, повышением АД; микро-, реже — макроГУ, умеренной ПУ до 1 г в сутки, быстрым ростом креатинина сыворотки (уже в 1-е сутки) и падением СКФ. На УЗИ отмечают увеличенные размеры почек с неровными контурами, иногда высокую эхоплотность коркового слоя. Для лекарственных ОТИН типично отсутствие дозозависимого эффекта.

6.4.5. Острые инфекции с поражением почек

В условиях военного времени и длительного нахождения личного состава вдали от мест постоянной дислокации актуален ряд зоонозных инфекций с тяжелым поражением почек, особенно опасных в теплое время года.

6.4.5.1. Лептоспироз

Лептоспироз: зоонозная инфекция, протекающая у человека в виде острого лихорадочного заболевания с выраженной интоксикацией, поражением почек, печени, центральной нервной системы, развитием желтушно-геморрагического синдрома.

Этиология

Лептоспиры — спирохеты, относящиеся к тканевым паразитам, поражающим почки, печень, мышцы, кровь, нервную ткань. Основными резервуарами и источниками возбудителя инфекции в природе являются грызуны. Больной лептоспирозом человек незаразен. Заражение человека происходит при контакте с водой, больными животными, употреблении инфицированных продуктов, как правило, в летне-осенний период. Наряду со спорадической заболеваемостью регистрируют и эпидемические вспышки. После перенесенного заболевания остается стойкий специфический иммунитет. Прогнозируется постепенная утрата эндемичности с расширением ареала.

Классификация

Клинические формы:

— желтушная, безжелтушная.

Ведущий синдром:

— ренальный, гепаторенальный, менингеальный, геморрагический.

Течение:

— без рецидивов, с рецидивами; без осложнений, с осложнениями.

Степень тяжести:

— легкая, средней степени и тяжелая.

Клиника

Течение лептоспироза циклическое. Периоды: инкубационный — от 2 до 30 сут (чаще 7–14), начальный — 3–7 дней (ранний, термоалгическая или

бактериемическая фаза), разгар — с 3–7-го дня болезни (период органических поражений, токсемическая фаза), со 2–4-й нед — реконвалесценция.

Поражение почек регистрируется в период разгара лептоспироза в 50–100% случаев в основном в виде ОТИН. Нефропатия особенно выражена с 7–10-го дня болезни. Степень поражения почек варьирует от изолированного мочевого синдрома до развития преренального (при инфекционно-токсическом шоке) и/или ренального острого почечного повреждения (ОПП). Критерии ОПП: прирост сывороточного креатинина $\geq 26,5$ мкмоль/л в течение 48 ч или его нарастание $\geq 1,5$ раза от исходного, произошедшее в течение 7 сут, и/или снижение объема мочи $< 0,5$ мл/кг в час в течение 6 ч. В половине случаев возможен неолитурический тип ОПП без снижения диуреза. Отеки, АГ и гиперкалиемия не характерны.

В ряде случаев за счет рабдомиолиза и/или внутрисосудистого гемолиза (гемолизины выделяются лептоспирами) может развиваться острая пигментная нефропатия с появлением темно-коричневого цвета мочи и выраженной гиперкалиемией. При благоприятном течении лептоспироза олигурия сменяется полиурией с изогипостенурией, дизэлектролитемией. Восстановление функции почек наступает в сроки от 2-й до 4-й нед.

Внепочечные проявления лептоспироза в разгар заболевания: миокардит у 10–12% больных; бронхиты и пневмонии в 10–60% случаев; менингоэнцефалиты, полирадикулиты, парезы, параличи в 30% случаев. При тяжелой форме заболевания могут развиваться токсическая энцефалопатия и отек мозга. Увеличение печени с желтушно-геморрагическим синдромом отмечается в 20–50% случаев. При благоприятном течении лептоспироза со 2–4-й нед начинается постепенное выздоровление больных.

Диагностика

Клинико-лабораторные критерии: острое начало с лихорадкой до 39–40 °С; боли в мышцах, особенно в икроножных; развитие не только петехиальной, но и точечной, розеолезной, эритематозной экзантемы. Симптомы поражения почек появляются в первые дни болезни с симптомокомплексом острой пигментной нефропатии. Лабораторные маркеры рабдомиолиза: миоглобинемия/миоглобинурия и повышенный уровень КФК крови. Индикаторы гемолиза — гемолитическая анемия, рост непрямого билирубина и ЛДГ.

Диагноз подтверждают обнаружением возбудителя или нарастания титра специфических антител. Лептоспиры в первые дни болезни иногда можно обнаружить в крови с помощью прямой микроскопии в темном поле, с 7–8-го дня — в осадке мочи, а при появлении менингеальных симптомов — в цереброспинальной жидкости. Однако возможны отрицательные результаты (особенно если больной уже получал антибиотики). Лучшие результаты дает посев крови, мочи, ликвора.

Для ранней диагностики (1-я нед болезни) лептоспироза наиболее пригоден метод ПЦР. В качестве исследуемого материала используют кровь,

сыворотку крови, СМЖ, мочу. Эффективность лабораторного анализа при лептоспирозах может быть значительно повышена за счет параллельного использования серологического теста реакции микроагглютинации (РМА) и ПЦР вне зависимости от фазы заболевания. Для исследования берут парные сыворотки (первая до 5–7-го дня болезни, вторая — через 7–10 дней). Положительными считаются титры 1 : 10–1 : 20 и выше. Более достоверным является нарастание титров антител в 4 раза и выше. Методы ИФА для выявления IgM к лептоспирам используют не ранее 2-й нед болезни. Можно обнаружить лептоспиры в биоптатах икроножных мышц (окраска методом серебрения). На аутопсии лептоспиры могут быть найдены в почках и печени.

Лечение

Первая врачебная помощь. Постельный режим, диета № 7. При развитии олигоанурии — стимуляция диуреза; стабилизация гемодинамики. Срочная эвакуация на этап квалифицированной помощи санитарным транспортом лежа.

Квалифицированная и специализированная помощь. Пенициллин назначают внутримышечно в дозе 4 000 000–12 000 000 ЕД в сутки в течение 10–14 дней. При аллергии к пенициллину применяют левомицетин в дозе 30–50 мг/кг в сутки. В случаях лептоспирозного менингита дозу препарата увеличивают до 24 000 000 ЕД в сутки и вводят одновременно в/м и в/в. В последние годы в лечении больных лептоспирозом шире стали использоваться цефалоспорины I–III поколений (цефазолин, цефтазидим, цефтриаксон), к которым отмечается высокая чувствительность лептоспир. Показанием к применению цефалоспоринов является наличие второй волны лихорадки и развитие осложнений с формированием полиорганной недостаточности. Предлагается также схема терапии тяжелых форм лептоспироза с применением моксифлоксацина, плазмафереза и пульс-дозы ГКС. Эффективно использование человеческой плазмы с высоким титром противолептоспирозных антител (1 : 80–1 : 320) по 200 мл ежедневно в течение 3 дней и аллогенного иммуноглобулина.

Неотложная помощь больным с жизнеугрожающими острыми состояниями, в том числе с инфекционно-токсическим шоком, острой почечно-печеночной, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, оказывается в блоках интенсивной терапии. Патогенетическая терапия ОПП: коррекция нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, гомеостаза и функций жизненно важных органов. При неэффективности консервативного лечения у больных с нарастанием почечно-печеночной недостаточности применяют экстракорпоральные методы детоксикации — гемосорбцию, гемофильтрацию, гемодиализ, плазмаферез.

Прогноз

- Летальность при тяжелом лептоспирозе;
- а) на фоне симптоматической терапии — до 40%;
 - б) на фоне интенсивной терапии — 20%;
 - в) интенсивная терапия + гемодиализ — 10%.

6.4.5.2. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Острая вирусная зоонозная природно-очаговая болезнь с системным поражением мелких кровеносных сосудов, геморрагическим диатезом, гемодинамическими расстройствами и поражением почек с развитием ОПП.

В РФ ежегодно регистрируют в среднем 5–6 тысяч случаев, возникающих в 71 из 89 регионов. Около 90% всех пациентов приходится на Приволжский и Уральский федеральные округа. В мире первое место занимает Китай с заболеваемостью до 70 000 случаев в год. В Центральной России число случаев выросло за последние годы в 2 раза. Смертность при ГЛПС достигает 10–15%.

Этиология

Возбудитель — арбовирус рода *Хантавирус*, включающий около 30 серотипов, 6 из которых вызывают ГЛПС. Основной источник и резервуар возбудителя ГЛПС — мышевидные грызуны, выделяющие вирус с мочой и фекалиями. Заражение людей происходит воздушно-пылевым, контактным и алиментарным путем. Перенесенная инфекция оставляет стойкий пожизненный типоспецифический иммунитет.

Патогенез

Хантавирус повреждает стенки артериол с развитием панваскулита, ДВС-синдрома. Наибольшие изменения отмечают в почках с повреждением тубулоинтерстиция и клубочков. Следствием этих нарушений становится преренальное или ренальное ОПП.

Классификация

Стадии заболевания:

1. Заражение: внедрение и размножение вируса.
2. Вирусемия и генерализация инфекции: повреждение микрососудов с ростом их проницаемости.
3. Токсико-аллергические, иммунологические реакции: нарушение микроциркуляции, деструкция тканей; формирование ЦИК с их фиксацией на ГБМ, мембранах канальцев; появление олигурии.
4. Висцеральные поражения: начало олигурического периода с почечной дисфункцией; развитие жизнеугрожающих осложнений (ОПП, разрывы почек, острая сердечно-сосудистая недостаточность, шок, отек легких и головного мозга).
5. Восстановление: регресс почечных нарушений, полиурия, снижение азотемии; окончательная нормализация функции почек в течение года и более; формирование стойкого иммунитета.

ГЛПС по степени тяжести: легкое, среднетяжелое, тяжелое течение. Инкубационный период — от 4 до 49 (в среднем 14–21) дней. Для заболевания характерна четкая цикличность течения и многообразие клинических вариантов — от abortивных лихорадочных форм до тяжелых, с массивным геморрагическим синдромом и острой почечной недостаточностью.

Выделяют 4 периода:

- а) начальный или лихорадочный (1–4-й день болезни);
- б) разгара или олигурический (4–12-й день);
- в) восстановления или полиурический (с 8–12-го по 20–24-й день);
- г) реконвалесценции (до 3 мес).

Клиника

Стертые клинические формы ГЛПС протекают под маской ОРЗ; диагностика таких форм может осуществляться только с учетом эпидемиологических и лабораторных серологических данных. Для манифестных форм ГЛПС в 90–100% случаев характерно острое начало с лихорадкой и синдромом общей интоксикации. Возможны кровоизлияния в склеры, геморрагии на слизистой оболочке мягкого нёба. В период разгара, несмотря на снижение температуры тела, состояние больных ухудшается за счет поражения почек, присоединяется гепатомегалия.

В 70–90% случаев ГЛПС возникает картина ОПП, в половине случаев — олигоанурия; отеки и АГ не характерны. Изредка может развиваться нефротический синдром. В общем анализе мочи — протеинурия, микро- и макрогематурия, цилиндрурия. В периферической крови начальная лейкопения сменяется лейкоцитозом, нарастает СОЭ, иногда — анемия. В 80% случаев отмечается тромбоцитопения — характерный лабораторный признак ГЛПС (за счет прямого токсического воздействия хантавируса на тромбоциты и развития специфического осложнения в виде ДВС-синдрома). В биохимическом анализе крови — повышение креатинина, мочевины, калия, снижение натрия и хлора.

С 10–12-го дня болезни наступает период восстановления. Как правило, развиваются полиурия (до 5 л в сутки и более), никтурия с гипоизостенурией; исчезают болевой, диспептический синдромы, улучшается самочувствие пациентов. На 3–4 нед болезни полиурия уменьшается, начинается период реконвалесценции, длящийся до месяца. В ряде случаев заболевание может протекать в атипичных формах (менингоэнцефалитическая, абдоминальная, гипертоксическая, ГЛПС с затянувшейся более 12 дней олигоурией, лихорадочная).

Диагностика

Ранние диагностические критерии: в дебюте заболевания может наблюдаться преходящее расстройство зрения в виде «тумана», «сетки». Почечная патология развивается на 4–7-й дни болезни; по мере нарастания диуреза относительная плотность мочи снижается на длительное время. Часто имеет место двухфазное изменение общего анализа крови с лейкопении на лейкоцитоз. Инструментальные исследования: на УЗИ — повышение эхоплотности пирамид обеих почек; при доплерографии определяется снижение кровотока в почках. Окончательный диагноз устанавливается после серологических, иммунохимических и/или ПЦР-тестов с определением антител к хантавирусам и нарастания их титров в циркуляции.

Лечение

Первая врачебная помощь. Постельный режим, диета № 7. Стабилизация гемодинамики. При развитии олигоанурии — начало стимуляции диуреза с введением инфузионных растворов и лазикса 120 мг и более. Срочная эвакуация на этап квалифицированной помощи санитарным транспортом лежа.

Квалифицированная и специализированная помощь. Этиотропных препаратов нет. Показан постельный режим, при тяжелом течении — до 3–4 нед. При угрозе развития тяжелой почечной недостаточности, затянувшемся олигурическом периоде вводят в/венно преднизолон по 1 мг/кг в течение 3–5 дней; назначают антигистаминные препараты. При почечной недостаточности проводят коррекцию водно-электролитного баланса и КЩС, по показаниям — методы эфферентной терапии. При развитии тромбогеморрагического синдрома — введение гепарина до 5000 ЕД в сутки в/в капельно или п/к или эноксапарина натрия по 0,2 мл в сутки под контролем гемостаза. Перспективы в лечении хантавирусной инфекции: разработка вакцин, использование современных противовирусных препаратов.

Методы эфферентной терапии при инфекционно-токсическом шоке и профилактике ОПП: плазмасорбция, плазмообмен, продолжительная гемофильтрация. Практика раннего применения острого гемодиализа показала снижение летальности в 5 раз. ОПП обратимо при условии раннего и полноценного лечения шока с активной детоксикацией и коррекцией гемодинамики. Перспективно применение острого перитонеального диализа при выраженном геморрагическом синдроме.

Прогноз

При адекватной терапии и отсутствии тяжелых осложнений возможно выздоровление. Сохранение пониженной функции почек может быть связано с формированием интерстициального фиброза. Основные причины летальных исходов: инфекционно-токсический шок, тяжелый ДВС-синдром, разрывы почек, кровоизлияния в мозг.

6.4.6. Хронический вторичный пиелонефрит

Инфекционно-воспалительное заболевание полостной системы и паренхимы почек урогенного происхождения. По своим структурным особенностям является хроническим инфекционным тубулоинтерстициальным нефритом.

Этиология

Основные возбудители: кишечная палочка (в 40%), энтерококки (20%), протей (до 15%). Микробные ассоциации (кишечная палочка и энтерококк) — до 25% случаев.

Патогенез

Участие генетических дефектов местного иммунитета почек и мочевых путей. Для вторичного пиелонефрита характерен восходящий путь распространения возбудителей за счет возникновения обструкции или рефлюксов

мочи. Общим патогенетическим механизмом следует считать очаговое иммуновоспалительное повреждение канальцев с формированием фиброза интерстиция, последующими ишемией и склерозом клубочков.

Обструктивный пиелонефрит (обструктивная уропатия): развивается на почве стриктур, нефролитиаза, аденомы простаты. После 45 лет чаще болеют мужчины; в молодом возрасте — женщины. Почечная недостаточность формируется после 50–60 лет.

Рефлюкс-нефропатия развивается в детском возрасте (на фоне врожденных аномалий мочевого тракта, рефлюксов мочи), приводит к атрофии эпителия канальцев, разрывам базальной мембраны, диффузным ангиопатиям. Вовлечение в патологический процесс клубочков может привести к почечной дисфункции в возрасте до 30 лет.

Клиника

Характерны дизурические расстройства (частые позывы к мочеиспусканию), тупые боли и напряжение мышц в поясничной области. Возможны проявления синдрома общей интоксикации (лихорадка, слабость, потливость). У пациентов с рецидивами рефлюкс-нефропатии отмечаются раннее нарушение концентрационной функции почек, постепенное снижение СКФ, рост АГ. Через 10 лет с момента установления диагноза нормальная функция почек сохранена лишь у 20% больных.

Диагностика

Базируется на результатах посева мочи. Доказательной бактериурией (при наличии клиники) считается выявление более 1000 колоний в 1 мл мочи. Бессимптомная бактериурия — определение более 10 000 колоний в 1 мл, но при отсутствии клиники (раненые, больные после операций). Кроме того, в анализах крови находят умеренный лейкоцитоз, в 1/3 случаев — лейкоцитурия, гематурия. Диагноз подтверждается микроскопией осадка мочи с подсчетом форменных элементов по Нечипоренко. В пробе Зимницкого признаки нарушения функции канальцев: полиурия до 2–3 л, гипоизостенурия, никтурия.

Из инструментальных методов информативны сцинтиграфия с технецием, УЗИ. Рентгеновское исследование (экскреторная урография, мультиспиральная КТ) выявляет ранние признаки вторичного пиелонефрита — снижение тонуса мочевых путей, асимметрию выделения, сужение и вытянутость чашечек. На поздних стадиях определяются пиелоектазии, выраженные деформации ЧЛС, пиелоренальные рефлюксы.

Лечение

Первая врачебная помощь. Проводится симптоматическая терапия с коррекцией АД, назначением мочегонных при отеках. Эвакуация на этап квалифицированной помощи санитарным транспортом.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. До начала терапии необходимо исключить причину обструкции, так как назначение

антибиотиков целесообразно только после восстановления пассажа мочи. На фоне лихорадки и выраженной интоксикации назначается постельный режим, при АГ — диета с ограничением соли; СКФ менее 50 мл в минуту требует включения малобелковой диеты (0,6 г/кг массы в сутки). Необходимо увеличить объем жидкости до 2–2,5 л, включить в рацион овощи, фрукты, соки, каши. Следует избегать назначения препаратов из группы НПВС и других нефротоксичных лекарств.

При пиелонефрите легкой и средней тяжести препаратами выбора служат пероральные фторхинолоны, амоксициллин/клавулат. Альтернативные средства — пероральные цефалоспорины III–IV поколений. Длительность лечения — до 2 нед. В настоящее время аминопенициллины не рекомендуются для лечения пиелонефрита в связи с высоким уровнем резистентных штаммов.

При развитии тяжелого или осложненного пиелонефрита длительность терапии возрастает вдвое; в качестве антибиотиков первого ряда используются парентеральные (в/в) фторхинолоны или цефалоспорины III–IV поколений. Альтернатива — защищенные пенициллины, аминогликозиды. После купирования лихорадки возможен переход на пероральные средства. Смена антибиотиков осуществляется каждые 10–14 дней с учетом посевов мочи. Выявление микробных ассоциаций, высев синегнойной палочки, клебсиеллы, хламидий, уреоплазмы, микоплазмы требует комбинации антибиотиков с использованием карбапенемов.

После отмены базисной терапии могут назначаться уроантисептики: фурадонин, макмирор, фурамаг. При этом следует учитывать их быстрое выведение с мочой и небольшой эффект на уровне почечных структур, а также высокое количество побочных реакций (до 30%).

Осложненное течение вторичного пиелонефрита (неконтролируемая АГ, нарастание почечной дисфункции, анемического синдрома, септицемия) требует эвакуации на этап специализированной помощи.

При наличии осложнений медицинская помощь проводится по общим принципам лечения сепсиса, рефрактерной АГ, тяжелой анемии, поздних стадий ХБП.

6.4.7. Мочекаменная болезнь

Характеризуется образованием одиночных или множественных камней в системе мочевых путей — чашечках, лоханках, мочеточниках, мочевом пузыре и уретре. Факторы риска: гиподинамия после оперативных вмешательств, психоэмоциональное напряжение, травмы и ранения почек и мочевых путей, области живота и малого таза. По составу конкрементов выделяют оксалатные, фосфатные, карбонатные, уратные.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает при врожденных или приобретенных нарушениях минерального обмена с повышенным образованием в организме

щавелевой и мочевой кислоты, фосфатов и повышенное их выделение с мочой в виде солей. Большая роль принадлежит аномалиям развития почек и мочевых путей; рефлюксам; инфекции мочевыводящих путей (пиелонефриту), обезвоживанию, характеру питания.

Клиника

Резкие боли в поясничной области (колики) чаще с одной стороны, иррадиация в паховую область по ходу мочеточника, дизурические явления (частые позывы, боль при мочеиспускании), гематурия, иногда макрогематурия; возможна лейкоцитурия (пиурия), самопроизвольное отхождение камней с мочой. Возможны тошнота, рвота, холодный пот при сильных болях. Частота почечной колики при нефролитиазе 60–90%. Осложнения: острый пиелонефрит, пери- и паранефрит, свищи.

Диагностика

Реализуется урологом при участии терапевта (нефролога). Визуализация конкремента с помощью инструментальных методов (УЗИ, рентген, контрастные методы, КТ); при этом выявляются отек ткани почек, расширение ЧЛС, мочеточника над конкрементом.

Лечение

Первая врачебная помощь проводится по неотложным показаниям до купирования приступа. Назначаются холинолитики (атропин 0,1% — 1 мл подкожно или внутривенно), наркотические анальгетики (промедол 2% — 1 мл внутримышечно), обильное питье, теплая грелка на поясничную область. Эвакуация в положении лежа санитарным транспортом.

Квалифицированная помощь. Диета в зависимости от вида кристаллурии, обильное питье. При фосфатных и карбонатных камнях назначается мясная пища, крупяные блюда, исключаются продукты, богатые кальцием и фосфором.

Из диеты больных с щавелевокислыми камнями (оксалаты) необходимо исключить зелень, молоко, яйца, черный чай, ограничивают потребление картофеля, томатов. При уратных камнях противопоказаны мясные продукты, бульоны, рыба, зелень, крепкий черный чай и кофе. Показаны: молочно-растительная диета, нежирное отварное мясо и рыба (до 200 г 2–3 раза в неделю), вегетарианские супы, овощи, молочные блюда во всех видах, сливочное масло, поливитамины (особенно В₁ и В₆).

Назначаются спазмолитики, литолитические средства: цитраты, аллопуринол. Антибактериальные (уросептические) препараты при вторичной инфекции с учетом анализов мочи и посевов на флору и чувствительность к АБ в динамике. По показаниям — оперативное лечение. При развитии нагноительных осложнений и падении суммарной функции почек — эвакуация на этап специализированной помощи.

6.5. БОЛЕЗНИ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

6.5.1. Острая постгеморрагическая анемия

Анемия — клинико-гематологический синдром, сопровождающийся уменьшением общего количества гемоглобина и, в большинстве случаев, эритроцитов в единице объема крови. Лабораторными критериями диагностики анемии являются у мужчин — гемоглобин ниже 130 г/л, у женщин — гемоглобин ниже 120 г/л.

Этиология и патогенез

В происхождении анемии в основном играют роль три фактора: кровопотеря, гемолиз и угнетение функции кроветворных органов.

Кровопотеря, приводит к гемической и циркуляторной гипоксии. Развитие анемии при острой кровопотере проходит три фазы:

- фаза острой сосудистой недостаточности вследствие потери и уменьшения массы циркулирующей крови;
- фаза восполнения объема крови за счет тканевой жидкости;
- фаза регенерации форменных элементов крови благодаря стимуляции функции кроветворных органов.

Клиника

В первую фазу основные функциональные изменения связаны с быстрым уменьшением ОЦК, нарушением микроциркуляции и свертывающих свойств крови, а не со снижением уровня гемоглобина. Гиповолемия приводит к неспецифическому адаптационному синдрому: активируются симпатико-адреналовая и гипофизарно-надпочечниковые системы, влияющие на тонус и проницаемость сосудистой стенки, усиливается секреция альдостерона, антидиуретического гормона, глюкокортикостероидов. Компенсация кровопотери происходит за счет венозного спазма, возникающего в первые минуты после кровотечения и длящегося несколько часов. В венозном русле находится около 70% всей циркулирующей крови. Этот защитный механизм приводит в соответствие емкость сосудистого русла к оставшемуся объему крови и компенсирует потерю до 500–600 мл (10% ОЦК) крови. При осмотре отмечаются спадение и запустевание подкожных вен, АД и ЧСС остаются в пределах нормы.

Потеря более 10% ОЦК приводит к снижению венозного возврата крови к сердцу и «синдрому малого выброса». Стимуляция бета-рецепторов усиливает сократительную функцию миокарда и учащает сердечную деятельность. Стимуляция альфа-рецепторов вызывает генерализованную вазоконстрикцию, происходит спазм артериальных сосудов кожи и почек. Пациент становится бледным, у него холодеют руки и ноги, снижается мочеотделение, возрастает ЧСС, но уровень АД остается нормальным. Развивается централизация кровообращения, которая в течение нескольких часов, наряду с защитой мозга и сердца, приводит к ухудшению микроциркуляции,

гипоксии и нарушению метаболизма в органах и тканях. Замедление капиллярного кровотока приводит к развитию сладж-синдрома, гиперкоагуляционного синдрома и к диссеминированному внутрисосудистому тромбообразованию.

Системное АД начинает снижаться после потери 20–30% ОЦК и не является ранним признаком кровопотери, а развивается лишь в состоянии декомпенсации, когда выраженная вазоконстрикция и тахикардия уже не способны компенсировать низкий сердечный выброс. При ЧСС, превышающей 130 ударов в минуту, сокращение диастолического интервала ухудшает заполнение камер сердца кровью и развивается гипоксия миокарда. При падении систолического АД ниже уровня 80 мм рт. ст. нарушается кровоснабжение мозга, сердца и почек, развиваются отек мозга, острая сердечная и почечная недостаточность, геморрагический шок.

Исследования крови показывают еще нормальные соотношения форменных элементов и плазмы крови, т. е. уменьшается масса крови при сохранности ее качественного состава.

Во вторую фазу восстановление до 1/3 ОЦК в течение 24–48 ч происходит за счет привлечения в сосудистое русло интерстициальной жидкости, и в результате развивается гемодилюция. Сохранение ОЦК обеспечивается повышением секреции антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона, которые увеличивают реабсорбцию воды в почечных канальцах, а также за счет выхода крови из физиологических депо — селезенки и печени. Это может привести к возрастанию гемоглобина и гематокрита в первые часы после кровотечения. В дальнейшем, снижаются уровень гематокрита и концентрация гемоглобина в крови, которые не являются ранними признаками кровопотери. Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците при этом не изменяется.

Одним из первых на кровопотерю реагируют почки, поэтому по степени снижения мочеотделения можно судить о тяжести кровопотери. Вазоконстрикция почечных сосудов приводит к резкому снижению почечной фильтрации. Развивается преренальная почечная недостаточность. В дальнейшем развиваются некроз канальцев и «шоковая почка», а также ренальная почечная недостаточность. Раненый испытывает резкую жажду.

Острая кровопотеря вызывает нарушение синтетической, дезинтоксикационной, дезаминирующей и других функций печени. Длительная централизация кровообращения приводит к гибели гепатоцитов и образованию очагов некроза в паренхиме печени.

Кровопотеря приводит к нарушению микроциркуляции и развитию респираторного дистресс-синдрома взрослых. Недостаточность коронарного кровотока при увеличении ЧСС может привести к активации анаэробного метаболизма и развитию субэндокардиального инфаркта. В желудочно-кишечном тракте в результате нарушения кровообращения появляются острые эрозии и изъязвления, которые часто служат новым источником кровотечения. Нарушаются транспортная и буферная функции крови, си-

стемы свертывания и фибринолиза, может развиваться ДВС-синдром. Массивные кровотечения манифестируют яркой клинической картиной геморрагического шока и развитием полиорганной недостаточности вследствие тканевой гипоксии, нарушения метаболизма и дегенеративных изменений в органах на фоне длительной централизации кровообращения.

В третью фазу наблюдается резкое оживление функции костного мозга. Развиваются так называемые постгеморрагические лейкоцитоз и тромбоцитоз. В периферической крови появляются значительный ретикулоцитоз, иногда эритробласты, как отражение активизации эритропоэза, а также полихроматофилия и снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците.

Инфицирование раны способствует нарастанию анемии, несмотря на полный гемостаз. В случаях прогрессирующей анемизации у раненых после полной остановки кровотечения имеют место два варианта течения анемии: в одних случаях наблюдается оживление эритропоэза с нарастанием количества ретикулоцитов в периферической крови и числа эритробластов в костном мозге (до 40%), а в других — угнетение кроветворения с исчезновением ретикулоцитов в периферической крови и резким снижением количества эритробластов в костном мозге (до 5%).

Гиперрегенераторный тип течения анемии наблюдается обычно вследствие усиления гемолиза. 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 повышении гемолиза у раненых также участвуют гемолизины тканевого происхождения и антиэритроцитарные антитела. Анемия после присоединения анаэробной инфекции развивается очень быстро: на 2–3-й день наступает падение эритроцитов на $1,5\text{--}3 \times 10^9/\text{л}$.

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. Большое значение в патогенезе анемии имеют поздние кровопотери.

Лечение

Первая врачебная помощь направлена на остановку кровотечения, предупреждение геморрагического шока и восполнение кровопотери. Пациенту с кровотечением прежде всего необходимо обеспечить полный физический покой, что существенно снижает потребности организма не только в кислороде, но и в том объеме крови, который необходим для мышечной деятельности. Проводится устранение дефицита ОЦК с помощью кристаллоидных и коллоидных растворов.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери преследует две главные задачи — устранение гиповолемии и улучшение кислородтранспортной

функции крови. Трансфузия эритроцитсодержащих компонентов крови при острой анемии вследствие массивной кровопотери должна применяться после устранения дефицита ОЦК и при доказанной необходимости в коррекции избыточной нормоволемической гемодилуции с признаками гипоксии тканей. Показанием к переливанию эритроцитсодержащих компонентов при острой анемии вследствие массивной кровопотери является потеря 25–30% объема циркулирующей крови, сопровождающаяся снижением уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л и гематокрита ниже 25% и возникновением циркуляторных нарушений. У лиц с сопутствующей сердечной и легочной недостаточностью уровень гемоглобина необходимо поддерживать выше 100 г/л, а гематокрита — не ниже 36%.

6.5.2. Гемолитические анемии

Гемолитические анемии — группа врожденных и приобретенных анемий, характеризующихся повышенным разрушением эритроцитов в результате внеклеточного (внутрисосудистого) или внутриклеточного (внесосудистого) гемолиза. Выделяют наследственные и приобретенные их формы.

Наследственные формы гемолитических анемий могут быть обусловлены дефектом мембран эритроцитов (наследственный микросфероцитоз), ферментов эритроцитов (пируваткиназы, глюкозофосфатизомеразы), гемоглобина (серповидноклеточная анемия, гемоглобинопатии).

Приобретенные формы гемолитических анемий обусловлены экзогенными воздействиями (гемолитические яды, паразитарные инфекции, лекарственные препараты), аутоиммунными процессами при системных заболеваниях соединительной ткани, лимфомах, хроническом лимфолейкозе, заболеваниях печени, эндокринной патологии.

Внутриклеточный гемолиз обусловлен наследуемым внутренним дефектом эритроцитов (патология мембраны, структуры гемоглобина или энзимов) или наличием на поверхности эритроцитов иммуноглобулинов, к которым макрофаги имеют рецепторы (приобретенные аутоиммунные гемолитические анемии). Преждевременное разрушение эритроцитов осуществляется преимущественно макрофагами селезенки при прохождении крови через ее синусоиды.

Внутрисосудистый гемолиз обусловлен разрушением эритроцитов во время их циркуляции. Основные причины внутрисосудистого гемолиза: переливание крови, не совместимой по системам АВО или Rh; дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы; некоторые виды аутоиммунных гемолитических анемий; пароксизмальная ночная гемоглобинурия; наличие искусственных протезов сосудов или клапанов сердца, микроангиопатии, гемолитико-уремический синдром, сепсис.

Гемолиз может протекать перманентно или кризами. Гемолитический криз — это клинико-гематологический синдром, характеризующийся массивным разрушением эритроцитов с развитием тяжелой гиперрегенераторной нормохромной анемии, желтухи и гиперкоагуляции. Наиболее частые

причины гемолитического криза: трансфузия несовместимых по системе АВО и резус-фактору эритроцитов, прием некоторых лекарств, токсическое повреждение эритроцитов тяжелыми металлами (ртуть, свинец), гемолитическими ядами, алкоголем, механические повреждения эритроцитов при длительной ходьбе («маршевая» гемоглобинурия), выраженных перепадах атмосферного давления, протезами сосудов и клапанов сердца, при гемосорбции, малярии, злокачественной артериальной гипертензии, спленомегалии, заболеваниях системы крови (аутоиммунная и наследственная гемолитическая анемия, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура), ДВС-синдроме.

Клиника

Гемолитическая анемия проявляется анемическим синдромом, а также специфическими признаками гемолиза: иктеричностью кожного покрова и видимых слизистых оболочек; потемнением мочи (при внутрисосудистом гемолизе нередко моча приобретает черную окраску); спленомегалией (наиболее выражена при наследственных гемолитических анемиях, связанных с нарушениями мембраны эритроцитов и структуры гемоглобина).

Острый гемолиз сопровождается гемолитическим кризом. Для гемолитического криза характерно также повышение температуры тела до субфебрильной, реже фебрильной. Концентрация гемоглобина может снижаться до 20–30 г/л. Анемия обычно нормохромная, реже гиперхромная (что обусловлено высоким ретикулоцитозом — до 300–800‰). Характерен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до миелоцитов и метамиелоцитов, появление нормоцитов в периферической крови. Количество тромбоцитов чаще в пределах нормы, однако может быть снижено (пароксизмальная ночная гемоглобинурия, синдром Фишера–Эванса). В мазках периферической крови выявляются анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, в эритроцитах обнаруживаются тельца Жолли, кольца Кебота, базофильная пунктация. Для некоторых видов наследственных анемий характерны определенные морфологические формы эритроцитов (микросфероциты, овалоциты, мишеневидные, серповидноклеточные эритроциты и др.). В анализе мочи определяется свободный гемоглобин, гемосидерин, при внесосудистом гемолизе — уробилинурия. Повышаются уровень свободного билирубина и общей лактатдегидрогеназы, при внутрисосудистом гемолизе снижается гаптоглобин. В миелограмме отмечаются нормобластический эритропоэз, умеренное увеличение количества миелокариоцитов, характерна выраженная гиперплазия эритроидного ростка, лейко-эритробластическое соотношение может снижаться до 1 : 1–1 : 2, отмечаются ускорение созревания нормоцитов и увеличение количества митозов. При длительности жизни эритроцитов более 20 сут гемолиз компенсирован. Анемия возникает при снижении продолжительности жизни эритроцитов менее 15 сут.

Причины смерти при остром гемолизе: анемическая кома, острая почечная недостаточность, шок, ДВС-синдром.

Лечение

Первая врачебная помощь проводится симптоматически для устранения жизнеугрожающего состояния.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь при гемолитическом кризе включает устранение причины, оксигенотерапию, возмещение ОЦК, связывание и нейтрализацию токсических продуктов гемолиза, снижение вязкости крови, внутрисосудистую коагуляцию, стимуляцию диуреза.

При аутоиммунных формах гемолитических анемий назначается преднизолон 1–2 мг/кг в сутки в зависимости от тяжести гемолитической анемии.

6.5.3. Лейкопения

Лейкопенией называется уменьшение общего количества лейкоцитов менее $4,0 \times 10^9/\text{л}$. Лейкопения может протекать с равномерным уменьшением содержания всех видов лейкоцитов. При этом относительное содержание клеток не изменяется. В большинстве случаев наблюдается лейкопения, вызванная уменьшением абсолютного количества нейтрофилов ($<1,5 \times 10^9/\text{л}$), реже — других субпопуляций лейкоцитов.

Этиология и патогенез

Лейкопении могут быть обусловлены:

- 1) нарушением продукции лейкоцитов в костном мозге вследствие:
 - а) врожденного или приобретенного дефекта/гибели стволовой кроветворной клетки или более коммитированных клеток-предшественниц;
 - б) продукции клеток с уменьшенной длительностью жизни;
 - в) угнетения нормального лейкопоэза вследствие инфильтрации костного мозга опухолевыми клетками при онкогематологических заболеваниях и солидных опухолях;
- 2) нарушением выхода зрелых лейкоцитов из костного мозга;
- 3) внекостномозговыми причинами:
 - а) деструкцией лейкоцитов во время циркуляции в результате иммунных или неиммунных процессов;
 - б) фагоцитозом клетками ретикулоэндотелиальной системы селезенки, печени;
 - в) перераспределением в сосудистом русле (увеличение маргинального и уменьшение циркулирующего пула).

При наличии лейкопении необходимо уточнить, является ли она симптоматической или идиопатической. Симптоматическая лейкопения встречается при заболеваниях системы крови (лейкозы, лимфомы, апластическая и мегалобластная анемии, пароксизмальная ночная гемоглобинурия), вирусных и бактериальных инфекциях, а также при многих заболеваниях внутренних органов (цирроз печени, флебосклеротическая спленомегалия, диффузный токсический зоб, системная красная волчанка, синдром Фелти и др.). Нередко лейкопения сопровождается анемией и/или тромбоцитопе-

нией (апластическая и мегалобластная анемии, пароксизмальная ночная гемоглобинурия, системная красная волчанка, острый лейкоз).

При идиопатической лейкопении необходимо исключить редко встречающиеся наследственные лейкопении:

- 1) синдром Костмана, обусловленный дефицитом гранулоцитарного колониестимулирующего фактора;
- 2) циклическую нейтропению с развитием агранулоцитоза каждые 2–3 мес;
- 3) доброкачественную семейную нейтропению аутосомно-доминантного типа;
- 4) аномалии лейкоцитов, сопровождающиеся лейкопенией (синдромы «ленивых лейкоцитов», Швахмана и Чедиака–Хигаши).

Наиболее часто приобретенные лейкопении обусловлены приемом медикаментов (нестероидные противовоспалительные препараты, сульфаниламиды, левомецетин, аминогликозиды, тетрациклины, ампициллин, противоопухолевые антибиотики, антиметаболиты, алкилирующие цитостатики, Д-пеницилламин, аллопуринол, антитиреоидные препараты и др.).

Выделяют три основных механизма развития медикаментозной нейтропении:

- 1) дозозависимый;
- 2) повышенная чувствительность;
- 3) иммуноопосредованный.

Дозозависимый механизм характерен для большинства химиотерапевтических агентов (алкилирующие цитостатики, антиметаболиты, противоопухолевые антибиотики, алкалоиды барвинка розового, левомецетин). Повышенная чувствительность обычно проявляется после приема препарата в течение нескольких недель (это встречается при лечении фенотиазинами, антитиреоидными средствами, левомецетином, сульфаниламидами, Д-пеницилламином). Иммуноопосредованным механизмом действия обладают сульфаниламиды, пенициллины, аминогликозиды, аллопуринол, H₂-блокаторы.

Приобретенная лейкопения возможна при воздействии ионизирующей радиации (острая или хроническая лучевая болезнь) и токсических веществ (бензол, тетраэтилсвинец).

Лейкопения может быть связана с перераспределением лейкоцитов в сосудистом русле (увеличение маргинального и уменьшение циркулирующего пула). Этот вид лейкопении встречается у лиц с преобладанием парасимпатической иннервации: при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (хронический холецистит, хронический гастрит, язвенная болезнь), у спортсменов и практически здоровых молодых людей, не занимающихся спортом. Несмотря на нейтропению, у этих лиц отсутствует повышенная чувствительность к бактериальным и вирусным инфекциям.

6.5.4. Агранулоцитоз

Агранулоцитоз — это клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением гранулоцитов менее $0,5 \times 10^9/\text{л}$, с возможным развитием инфекционных осложнений.

Этиология и патогенез

Возможны два механизма развития: нарушение продукции и усиление деструкции нейтрофилов. В связи с этим различают иммунные и миелотоксические агранулоцитозы.

В основе *иммунного агранулоцитоза* лежит преждевременная гибель лейкоцитов (гранулоцитов) вследствие наличия к ним антител. Чаще всего это бывает при *аутоиммунных* заболеваниях (васкулиты и другие иммунокомплексные заболевания, диффузные заболевания соединительной ткани, системные заболевания крови, хронические гепатиты и циррозы печени, бронхиальная астма, аутоиммунный тиреоидит, гломерулонефриты, осложнения вакцинации, инфекционные заболевания: вирусный гепатит С и D, туберкулез, сыпной тиф, туляремия, малярия), при *гангеновом агранулоцитозе* (нестероидные противовоспалительные препараты, антидепрессанты, антитиреоидные препараты, антибиотики, сульфаниламиды, сахароснижающие и антигельминтные препараты), а также при наличии аутоантител к лейкоцитам при идиопатической циклической нейтропении.

Миелотоксическая лейкопения (агранулоцитоз) обусловлена экзогенными воздействиями, приводящими к аплазии миелоидной ткани. К таким факторам относятся цитостатики, ионизирующее излучение, метастазы злокачественной опухоли в костный мозг, тяжелая интоксикация при печеночной недостаточности, сепсисе, отравлении инсектицидами, пестицидами, алиментарно-токсическая алейкия, обусловленная употреблением в пищу перезимовавшего в поле зерна, содержащего плесневый гриб типа *Fusarium*.

Клиника

Начало развития может быть острым и постепенным. Агранулоцитоз вследствие миелотоксического действия медикаментов (химических веществ) характеризуется острым дебютом и быстрым развитием инфекционных осложнений. Аутоиммунный агранулоцитоз развивается медленно.

При агранулоцитозе часто развиваются тяжелые инфекционные осложнения: язвенно-некротическое поражение желудочно-кишечного тракта, пневмония, сепсис. У больных развиваются так называемые оппортунистические инфекции, которые вызываются условно-патогенной флорой (эпидермальный стафилококк, грамотрицательные энтеробактерии, грибы родов *Candida* и *Aspergillus*, вирусы, простейшие) и характеризуются крайне тяжелым течением. Риск развития фатальных инфекционных осложнений особенно возрастает при уровне нейтрофилов $\leq 0,2 \times 10^9/\text{л}$ и длительности нейтропении более 2 нед.

При агранулоцитозе в анализе периферической крови определяется резкое снижение количества лейкоцитов (менее $1 \times 10^9/\text{л}$) и нейтрофилов

(вплоть до полного отсутствия); характерны относительный лимфоцитоз, моноцитоз; нередко встречаются плазматические клетки. При иммунном агранулоцитозе содержание эритроцитов и тромбоцитов в пределах нормы. При миелотоксическом агранулоцитозе в периферической крови выявляется панцитопения, в миелограмме — гипо- или аплазия.

При сохранении нейтрофилов в периферической крови количество миелокариоцитов в миелограмме в пределах нормы, снижен уровень зрелых нейтрофилов, увеличено содержание промиелоцитов и миелоцитов. При полном отсутствии нейтрофилов в периферической крови костный мозг гипоклеточный, резко уменьшено число клеток гранулоцитарного ряда, выявляются относительный лимфоцитоз и плазмоцитарная реакция (иногда до 40–70%). Плазматические клетки зрелые, без признаков морфологического атипизма. При выздоровлении через 3–4 нед показатели периферической крови и миелограммы нормализуются.

Лечение

Первая врачебная помощь оказывается симптоматически для устранения жизнеугрожающего состояния.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. При известном этиологическом факторе необходимо приостановить его действие. Пациенты с высоким риском инфекции должны находиться в условиях, уменьшающих риск возникновения инфекции: изоляция больного в отдельной палате, ограничение доступа медицинского персонала, строгое соблюдение медицинским персоналом противоэпидемических и санитарно-гигиенических мероприятий, ежедневная обработка кожных покровов больного спиртовым раствором хлоргексидина, а слизистых — водным раствором, противогрибковая и антибактериальная терапия неадсорбируемыми антибиотиками (деконтаминация желудочно-кишечного тракта); пища должна быть термически обработана и содержать минимальное количество микроорганизмов; внутримышечные и подкожные инъекции должны быть сведены к минимуму.

Продолжительность и глубина лейкопении может быть уменьшена с помощью применения колониестимулирующих факторов. Эффективность и показания к их применению зависят от причины развития агранулоцитоза и состояния больного.

При возникновении лихорадки больным показано проведение эмпирической антибактериальной терапии препаратами, в первую очередь подавляющими грамотрицательную флору. Чаще всего используют комбинацию антипсевдомонадных аминогликозидов и цефалоспоринов III–IV поколений. Если лихорадка не купируется в течение 48 ч, назначаются антибактериальные препараты типа ванкомицина даже в отсутствие микробиологического подтверждения грамположительной инфекции. Назначение ванкомицина на первом этапе эмпирической антибактериальной терапии целесообразно использовать лишь в центрах с высокой частотой верификации метициллинрезистентных штаммов стафилококка.

На фоне длительно протекающего агранулоцитоза высока вероятность развития грибковой инфекции. Наиболее частыми возбудителями являются грибы *Candida spp.* и *Aspergillus spp.* Лечение грибковой инфекции чрезвычайно затруднено, и полное ее купирование, даже при адекватной терапии, может произойти лишь после восстановления уровня гранулоцитов. Назначение преднизолона показано только в случаях верифицированного иммунного агранулоцитоза (преднизолон 60–80 мг в сутки).

6.5.5. Апластическая анемия

Апластические анемии — разнородная группа гематологических заболеваний, морфологическим признаком которых является панцитопения в периферической крови и аплазия миелоидной ткани в костном мозге. Первые апластическая анемия описана в 1888 г. Р. Ehrlich.

Этиология и патогенез

В зависимости от этиологических факторов выделяют: врожденные (наследственные) и приобретенные формы заболевания. К врожденным формам относятся анемия Фанкони, амегакариоцитарная аплазия и апластическая анемия, развивающаяся у больных с негематологической патологией (синдром Дауна, врожденный дискератоз, синдром Швахмана–Даймонда). К приобретенным относятся первичная (этиология неизвестна) и вторичная апластическая анемия, которая может возникать при воздействии ионизирующей радиации, химических веществ (бензин, толуол), приеме левомецетина, при вирусных инфекциях (гепатиты В и С, ВИЧ-инфекция, вирус Эпштейна–Барр, парвовирусы), иммунных заболеваниях (системная красная волчанка, эозинофильный фасциит), тимоме и др.

Основой патогенеза являются:

- 1) качественные дефекты стволовой кроветворной клетки;
- 2) нарушения кроветворного микроокружения;
- 3) снижение продукции гемопоэтических факторов роста и нарушения иммунной системы, в частности нарушения цитокиновой регуляции (снижение уровня интерлейкина-1, повышение концентрации интерлейкина-2, интерферона- γ и фактора некроза опухоли- α).

В результате нарушаются пролиферация и дифференцировка клеток-предшественниц, что приводит к уменьшению продукции зрелых клеток крови.

Клиника

Клинические проявления включают 3 основных синдрома: анемический, геморрагический и инфекционных осложнений. Первые признаки заболевания обусловлены анемией. Часто одновременно развивается геморрагический синдром по петехиально-пятнистому типу (кровоизлияния на коже, носовые, десневые, в более тяжелых случаях — маточные и желудочно-кишечные кровотечения, кровоизлияния в сетчатку и головной мозг).

Инфекционные осложнения в начале заболевания возникают редко. При прогрессировании апластической анемии инфекционные осложнения (язвенно-некротическое поражение полости рта, миндалин, пневмония,

сепсис и др.) доминируют в клинической картине и наряду с геморрагическим синдромом являются одной из основных причин летальных исходов.

При объективном исследовании больных обращает внимание мраморная бледность кожи и видимых слизистых оболочек. Увеличения селезенки и лимфатических узлов не отмечается; более того, наличие спленомегалии и лимфоаденопатии исключает диагноз апластическая анемия.

У 80% больных выявляется панцитопения: гемоглобин ниже 100 г/л, количество нейтрофилов $< 1,5 \times 10^9/\text{л}$, количество тромбоцитов $< 100 \times 10^9/\text{л}$. В связи с нейтропенией в лейкоцитарной формуле отмечаются относительный лимфоцитоз и моноцитоз. Анемия, как правило, носит нормо- или гиперхромный характер и сопровождается выраженным анизоцитозом. Выявляется ретикулоцитопения. В аспирате костного мозга выявляется снижение клеточности (уменьшение содержания миелокариоцитов) с угнетением всех ростков гемопоэза, относительный лимфоцитоз, умеренная плазмоцитарная реакция. Поражение костного мозга развивается неравномерно: зоны аплазии чередуются с участками кроветворного костного мозга. При тяжелой апластической анемии в трепанобиоптате практически весь объем межбалочных пространств заполнен жировой тканью, среди клеток которой встречаются рассеянные лимфоциты, плазматические клетки, единичные тучные клетки и макрофаги с цитоплазмой, содержащей гемосидерин. При гипоплазии миелоидной ткани, которая может свидетельствовать о начальной фазе заболевания, сохраняются небольшие скопления клеток эритроидного и гранулоцитарного ростков. Мегакариоциты обычно не обнаруживаются, даже если другие ростки кроветворной ткани относительно сохранены.

Тяжелая апластическая анемия характеризуется следующими критериями: Периферическая кровь (сочетание не менее двух из трех критериев):

- а) нейтрофилы $0,5-0,2 \times 10^9/\text{л}$;
- б) тромбоциты $< 20,0 \times 10^9/\text{л}$;
- в) ретикулоциты $< 1\%$ (после коррекции по уровню гематокрита).

Трепанобиопсия: снижение клеточности костного мозга при уровне гемопоэтических клеток $< 30\%$.

Очень тяжелая апластическая анемия: то же при содержании нейтрофилов в периферической крови $< 0,2 \times 10^9/\text{л}$.

Апластическая анемия средней степени тяжести: те же данные трепанобиопсии при уровне нейтрофилов $> 0,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов $> 20 \times 10^9/\text{л}$ и ретикулоцитов — $> 1\%$ (не менее двух из трех критериев).

Лечение

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Основными методами лечения являются:

- 1) трансплантация аллогенных стволовых кроветворных клеток;
- 2) иммуносупрессивная терапия;
- 3) вспомогательные методы (профилактика и лечение инфекционных осложнений, компоненты крови, андрогены, колониестимулирующие факторы и др.).

6.5.6. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

ДВС-синдром (также называют коагулопатией потребления или синдромом дефибринации) — системный процесс с возможностью развития тромбозов и кровотечений, характеризующийся глобальной активацией свертывающей системы крови, приводящей к образованию внутри сосудов тромбина и фибрина с тромбозом мелких и средних сосудов, проявляющимся полиорганной недостаточностью и тяжелыми кровотечениями.

Этиология и патогенез

ДВС-синдром не является самостоятельным заболеванием. Он всегда вторичен по отношению к причинному заболеванию, вызывающему активацию системного воспаления. ДВС-синдром является осложнением сепсиса и тяжелой инфекции, тяжелой травмы (нейротравмы), деструкции органа (панкреатита), злокачественных новообразований (солидные опухоли или лимфо-/миелопролиферативные), тяжелых трансфузионных реакций, акушерских осложнений (эмболия околоплодными водами, разрыв плаценты, HELLP-синдром, эклампсия), аневризм крупных сосудов, синдрома Казабаха–Меррита, тяжелой печеночной недостаточности.

Острый ДВС-синдром развивается при массивном воздействии на кровь прокоагулянтов (тканевого фактора или тканевого тромбопластина), генерирующих внутрисосудистое свертывание.

Хронический ДВС-синдром развивается при поступлении в кровь небольших количеств тканевого фактора. Соответственно, компенсаторные механизмы в печени и костном мозге не перегружены, а клинические и лабораторные признаки ДВС-синдрома минимальны. Чаще наблюдается при солидных опухолях и при больших аневризмах аорты.

Клиника

Клинические проявления ДВС-синдрома обусловлены проявлениями основного заболевания, а также тромбозом, эмболией, дисфункцией органа или кровотечением.

Геморрагический синдром проявляется как местными кровотечениями (из ран, из острых язв желудочно-кишечного тракта), так и распространенным геморрагическим синдромом, характеризующимся развитием кровоточивости смешанного (петехиально-гематомного) типа.

Тяжесть и исход ДВС-синдрома определяют нарушения микроциркуляции в органах и их дисфункция. Чаще всего «органом-мишенью» становятся легкие. Шоковое легкое (респираторный дистресс-синдром) проявляется нарастающей дыхательной недостаточностью, резкой артериальной гипоксемией, появлением на рентгенограммах множественных мелкоочаговых затемнений (по типу «снежной бури»). Вторым по частоте органным поражением является острая почечная недостаточность, реже возникают изменения функций печени, желудка, кишечника и других органов.

Характерны нарастающая тромбоцитопения, появление в мазке крови шизоцитов, увеличение протромбинового и активированного парциально-го тромбопластинового времени, повышение D-димеров, уровня продуктов деградации фибрина/фибриногена, снижение концентрации фибриногена, антитромбина-III и протеина С в плазме, снижение активности ADAMTS13, увеличение уровня растворимого тромбомодулина, ингибитора активатора плазминогена I типа, фактора Виллебранда. При хроническом ДВС-синдроме диагностическое значение имеют определение растворимого фибрина и комплекса «тромбин–антитромбин-III».

Лечение

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь включает лечение основного заболевания, мониторинг и коррекцию витальных функций (гемодинамических показателей, ЦВД, анемии) интенсивную дезинтоксикационную инфузионную терапию, массивную антибактериальную терапию при сепсисе и т. д., заместительную терапию тромбоцитами и факторами свертывания.

В фазе гиперкоагуляции показано применение гепарина в дозе 30 000–40 000 тыс. ЕД в сутки, во второй (переходной) фазе — не более 20 000 ЕД в сутки. При развитии гипокоагуляции необходимо использование ингибиторов протеаз (контрикал по 50 000–100 000 ЕД внутривенно).

Переливание свежезамороженной плазмы показано при коагулопатиях, обусловленных дефицитом плазменных физиологических антикоагулянтов, при остром ДВС-синдроме с выраженным геморрагическим синдромом трансфузия свежезамороженной плазмы (не менее 1000 мл) выполняется только струйно. В каждую дозу (500 мл СЗП) вводится 5000 ЕД гепарина. При трансфузии свежезамороженной плазмы необходимо выполнение биологической пробы. При переливании более 1 л свежезамороженной плазмы обязательно учитывать соответствие донора и реципиента по антигену D.

При острой массивной кровопотере (более 30% объема циркулирующей крови, для взрослых — более 1500 мл), сопровождающейся развитием острого ДВС-синдрома, геморрагического шока, количество переливаемой свежезамороженной плазмы должно составлять не менее 25–30% всего объема переливаемой крови и/или ее компонентов, назначаемых для восполнения кровопотери (не менее 800–1000 мл).

При тяжелых заболеваниях печени (острый фульминантный гепатит, цирроз печени), сопровождающихся резким снижением продукции плазменных факторов свертывания и, соответственно, их дефицитом в циркуляции и развившейся кровоточивостью или кровотечением во время операции, трансфузия свежезамороженной плазмы осуществляется из расчета 15 мл/кг массы тела реципиента с последующим (через 4–8 ч повторным переливанием свежезамороженной плазмы в меньшем объеме (5–10 мл/кг).

Трансфузии тромбоцитного концентрата (тромбоцитов) проводятся при ДВС-синдроме при снижении уровня тромбоцитов ниже $50 \times 10^9/\text{л}$

и геморрагическом синдроме. Расчет терапевтической дозы тромбоцитов проводится по следующим правилам: $50-70 \times 10^9$ тромбоцитов на каждые 10 кг массы тела реципиента или $200-250 \times 10^9$ тромбоцитов на 1 м^2 поверхности тела реципиента. Количество переливаемых тромбоцитов должно быть увеличено по сравнению с обычным при инфекционных осложнениях — в среднем на 20%, при выраженном ДВС-синдроме, массивной кровопотере, явлениях аллоиммунизации — на 60–80%. Необходимую терапевтическую дозу тромбоцитов переливают в два приема с интервалом в 10–12 ч. Для профилактики реакции «трансплантат против хозяина» тромбоциты перед переливанием облучаются в дозе от 25 до 50 Гр. Для повышения безопасности трансфузий переливаются тромбоциты, обедненные лейкоцитами, вирус- (патоген-) инактивированные. Клиническими критериями эффективности трансфузии тромбоцитов являются прекращение спонтанной кровоточивости, отсутствие свежих геморрагий на коже и видимых слизистых. Лабораторными признаками эффективности переливания тромбоцитов являются увеличение количества циркулирующих тромбоцитов через 1 ч после окончания переливания и превышение их исходного числа через 18–24 ч. Профилактические переливания тромбоцитов обязательны при наличии у реципиентов агранулоцитоза и ДВС-синдрома, осложненных сепсисом.

6.6. БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ (В ТОМ ЧИСЛЕ ИСТОЩЕНИЕ И АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ)

6.6.1. Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов.

Этиология и патогенез

СД 1-го типа обусловлен аутоиммунной деструкцией β -клеток поджелудочной железы, приводящей к абсолютному дефициту инсулина и к необходимости его пожизненного экзогенного введения. Сахарный диабет 2-го типа объединяет группу гетерогенных заболеваний, при которых нарушение углеводного обмена в комплексе с другими метаболическими изменениями обусловлены инсулинорезистентностью (ИР) и/или неполноценностью инсулиновой секреции. Инсулинорезистентность — это снижение способности инсулина оказывать обычные биологические эффекты в инсулинзависимых тканях (мышечной, жировой, печени). ИР долго предшествует клинической манифестации СД 2-го типа и длительно компенсируется гиперинсулинемией.

Клиника и диагностика

Клиническими проявлениями СД являются полиурия, сухость во рту, жажда и полидипсия, гнойничковые заболевания кожи, снижение массы тела. Диагностическими критериями СД являются следующие лабораторные данные:

1. Двукратное в разные дни определение уровня глюкозы венозной крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л (в капиллярной крови $\geq 6,1$ ммоль/л).
2. Однократное в течение суток определение уровня глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л (при наличии вышеописанных симптомов метаболической декомпенсации).
3. Двукратное (подтвержденное) определение уровня HbA1c $\geq 6,5\%$.
4. Совпадающие по диабетическому диапазону значения однократно измеренных HbA1c ($\geq 6,5\%$) и глюкозы венозной или капиллярной крови натощак ($\geq 7,0$ или $\geq 6,1$ ммоль/л соответственно).

Также при СД гипергликемия $> 10\text{--}12$ ммоль/л сопровождается глюкозурией, а при выраженной декомпенсации — кетонурией.

Лечение

Первая врачебная и квалифицированная помощь. Военнослужащих с подозрением на сахарный диабет направляют в ВПТГ.

Специализированная терапевтическая помощь. Целью лечения СД является предупреждение и устранение острых и хронических осложнений. Критериями достижения полной компенсации сахарного диабета является уровень гликемии натощак от 4,4 до 6,6 ммоль/л, после приема пищи — от 5,5 до 10 ммоль/л, а также уровень HbA1c от 6,5 до 8% (в зависимости от индивидуального целевого уровня гликемического контроля).

Больным СД 1-го типа назначают диету № 9а по Певзнеру, инсулины короткого или ультракороткого действия, инсулины пролонгированного действия (табл. 6.8). Средняя суточная доза инсулина составляет от 0,6 до 1,0 ЕД/кг массы тела.

При СД 2-го типа рекомендуют диету № 9, препараты сульфаниламочевина (СМ), бигуаниды, ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4), агонисты рецепторов ГПП-1, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (НГЛТ-2) (табл. 6.9). При выраженном дефиците эндогенной продукции инсулина у больных СД 2-го типа назначается базис-болюсная инсулинотерапия.

Диабетический кетоацидоз

Диабетический кетоацидоз (ДКА) — это требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, которая проявляется резким повышением уровня глюкозы (уровень глюкозы плазмы $> 13,9$ ммоль/л) и кетоновых тел в крови (> 5 ммоль/л), появлением кетоновых тел в моче, развитием метаболического ацидоза ($\text{pH} < 7,3$), выраженной дегидратацией организма с различной степенью нарушения сознания (вплоть до комы) или без нее. Вероятность развития ДКА значительно возрастает при поздней диагностике

Характеристика основных препаратов инсулина

Наименование препарата	Доза разовая (суточная), г	Начало действия	Время наступления максимального эффекта	Общая длительность
<i>Инсулины ультракороткого действия</i>				
Инсулин Лизпро (Хумалог), Инсулин Аспарт (Новорапид), Инсулин Глулизин (Апидра)	Дозы инсулинов рассчитываются в зависимости от гликемии и количества ХЕ	Через 5–15 мин	Через 1–2 ч	3–5 ч
<i>Инсулины короткого действия</i>				
Инсулин растворимый человеческий генно-инженерный (Актрапид НМ, Хумулин Регуляр, Инсуман Рапид ГТ, Биосулин Р, Инсуран Р, Генсулин Р, Ринсулин Р, Хумодар Р)		Через 30 мин	Через 1–3 ч	6–8 ч
<i>Инсулин средней продолжительности действия</i>				
Изофан-инсулин человеческий генно-инженерный		Через 2 ч	Через 6–10 ч	12–16 ч
<i>Инсулин длительного действия (аналоги инсулина человека)</i>				
Инсулин Гларгин		Через 1 ч	Нет	24 ч

сахарного диабета 1-го типа, отмене инсулинотерапии или недостаточном введении инсулина, грубом нарушении диеты, физической или психической травме, присоединении других заболеваний — гриппа, пневмонии, инфаркта миокарда.

Клиника и диагностика

Развивается постепенно (кетонацидотическое состояние без выраженной клинической симптоматики, прекома, кома). Появляются жажда, полиурия, полидипсия, слабость, тошнота, головная боль, сонливость, запах ацетона изо рта. При нарастании кетонемии появляется спутанность сознания. В терминальном состоянии дыхание редкое, шумное (дыхание Куссмауля). При лабораторном исследовании кроме гипергликемии, глюкозурии, кетонурии отмечаются лейкоцитоз, повышение уровня азота мочевины (перенальная азотемия), гипокалиемия.

Вследствие кетонемии очень часто наблюдаются тошнота, боли в животе, многократная рвота, которые могут имитировать картину острого живота. Лечение ДКА включает устранение дефицита инсулина, регидратацию и возмещение потери электролитов, прежде всего калия, восстановление электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия.

Таблица 6.9

Основные классы, сравнительная эффективность, преимущества и особенности сахароснижающих препаратов

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии, %	Преимущества	Примечания
Метформин	1,0–2,0	Низкий риск гипогликемии Не влияет на массу тела Улучшает липидный профиль Доступен в фиксированных комбинациях (с СМ, и ДППТ-4) Снижает риск инфаркта миокарда у пациентов с СД 2-го типа и ожирением Снижает риск развития СД 2-го типа у лиц с НТТ Потенциальный кардиопротективный эффект (не доказан в комбинации с СМ)	Противопоказан при СКФ < 45 мл/мин/1,73 м ² , при печеночной недостаточности; заболеваниях, сопровождающихся гипоксией; алкоголизме; ацидозе любого генеза; беременности и лактации. Препарат должен быть отменен в течение 2 сут до и после выполнения рентгеноконтрастных процедур.
Тиазолидиндионы (глитазоны) пиоглитазон	0,5–1,4	Снижение риска макрососудистых осложнений (пиоглитазон) Низкий риск гипогликемии Улучшение липидного спектра крови Потенциальный протективный эффект в отношении Р-клеток	Противопоказаны при заболеваниях печени; отеках любого генеза; сердечной недостаточности любого функционального класса; ИБС в сочетании с приемом нитратов; кетоацидозе; в комбинации с инсулином; при беременности и лактации
Препараты сульфонилмочевины (СМ): гликлазид гликлазид МВ глимепирид гликвидон глипизид глибенкламид	1,0–2,0	Быстрое достижение эффекта Опосредованно снижают риск макрососудистых осложнений Нефро- и кардиопротекция (гликлазид МВ)	Противопоказаны при почечной (кроме гликлазида, глимепирида и гликвидона) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.

Окончание табл. 6.9

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии, %	Преимущества	Примечания
Глиниды: репаглинид нателглинид	0,5–1,5	Контроль постпрандиальной гипергликемии Быстрое начало действия Могут быть использованы у лиц с нерегулярным режимом питания	Противопоказаны при почечной (кроме репаглинида) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.
Ингибиторы ДПП-4: ситаглиптин вилдаглиптин саксаглиптин линаглиптин алоглиптин	0,5–1,0	Низкий риск гипогликемий Не влияют на массу тела Доступны в фиксированных комбинациях с метформином Потенциальный протективный эффект в отношении бета-клеток	Возможно применение на всех стадиях ХБП, включая терминальную, с соответствующим снижением дозы (линаглиптин без снижения дозы). С осторожностью при тяжелой печеночной недостаточности (кроме саксаглиптина, линаглиптина); противопоказаны при кетоацидозе; беременности и лактации
Агонисты рецепторов ГПП-1: эксенатид лираглутид ликсисенатид дулаглутид	0,8–1,8	Низкий риск гипогликемии Снижение массы тела Снижение АД Потенциальный протективный эффект в отношении бета-клеток. У лираглутида доказан потенциальный кардио- и нефропротективный эффект у пациентов высокого кардиоваскулярного риска	Противопоказаны при тяжелой почечной и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации
Ингибиторы НГЛП-2: дапаглифлозин эмпаглифлозин канаглифлозин	0,8–0,9	Низкий риск гипогликемии Снижение массы тела Эффект не зависит от наличия инсулина в крови Умеренное снижение АД. У эмпаглифлозина доказан потенциальный кардио- и нефропротективный эффект у пациентов высокого кардиоваскулярного риска	Противопоказаны при кетоацидозе, беременности, лактации, снижении СКФ: <60 мл/мин/1,73 м ² (дапаглифлозин) <45 мл/мин/1,73 м ² (эмпаглифлозин) <45 мл/мин/1,73 м ² (канаглифлозин). Требуется осторожность при назначении: в пожилом возрасте (см. Инструкцию к препарату); при хронических урогенитальных инфекциях; при приеме мочегонных средств

Лечение

Первая помощь. При сохраненном сознании — щелочное питье; при отсутствии сознания — уложить больного, повернув голову набок, при рвоте — туалет полости рта. Эвакуация больного лежа на левом боку.

Первая доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и немедленная эвакуация в положение на левом боку в специализированное отделение медицинской организации.

Первая врачебная помощь. Внутримышечно 20 ЕД инсулина короткого действия (ИКД) и внутривенно 1 л 0,9% раствора NaCl в течение первого часа. В течение двух последующих часов внутривенно капельно 800–1000 мл 0,9% раствора NaCl, в течение последующих 3 ч еще 1 л. После первого введения инсулина вводить его каждый час по 8–10 ЕД (0,1 ЕД/кг) внутривенно капельно. По возможности ежечасный контроль уровня сахара крови. При гликемии 15 ммоль/л и менее введение инсулина проводится на 5% растворе глюкозы. При значительном снижении АД — внутримышечно 1 мл 1% раствора мезатона. Ингаляция кислорода.

Экстренная эвакуация в госпиталь санитарным транспортом, на носилках, в боковом положении в сопровождении врача.

Квалифицированная и специализированная терапевтическая помощь:

1. Регидратация. Внутривенное капельное введение 0,9% раствора NaCl, раствор Рингера по 0,5–1 л в час под контролем ЦВД, ОЦК (угроза отека легких!). Общий объем восполняемой жидкости — 5–6 л (с учетом догоспитального периода).
2. Инсулиноterapia. Продолжить внутривенное капельное введение ИКД по 6–10 ЕД в час. Если уровень глюкозы крови через 2 ч не снижается, то дозу увеличивают до 12–16 ЕД в час. Скорость снижения гликемии — не более 4 ммоль/л в час. В 1-е сут запрещено снижать глюкозу плазмы крови менее 13 ммоль/л.
3. При снижении рН менее 7,0 вводят 200 мл 2% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно медленно за 1 ч. При снижении рН менее 6,9 вводят 400 мл 2% раствора натрия гидрокарбоната за 2 ч.
4. Коррекция гипокалиемии. Вводить внутривенно капельно KCl (0,5–1,5 г в час). Если уровень калия составляет < 3 ммоль/л, то дозу KCl увеличивают до 3 г в час. При увеличении уровня калия > 6 ммоль/л или анурии введение KCl прекращается.

При снижении уровня сахара крови до 13,9–11,1 ммоль/л необходимо уменьшить дозу вводимого инсулина наполовину, а физиологический раствор заменить 5% раствором глюкозы в количестве 250–500 мл. При наличии гиповолемии и снижении систолического артериального давления до 80 мм рт. ст. и менее необходимо переливание декстранов. При явлениях отека мозга вводится до 400 мг гидрокортизона и маннитол. Показано назначение гепаринотерапии и антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия.

6.6.2. Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — аутоиммунное органоспецифическое генетически обусловленное заболевание, основные клинические проявления которого — увеличение щитовидной железы, экзофтальм и синдром тиреотоксикоза, возникающий в результате воздействия избыточной секреции тиреоидных гормонов.

Заболевание провоцируется психическими травмами, острой и хронической инфекцией, инсоляцией, приемом больших доз препаратов, содержащих йод.

Клиника

Классическими признаками заболевания являются зоб, экзофтальм и тахикардия («мерзбургская триада»). Наиболее частыми клиническими проявлениями диффузного токсического зоба являются тремор пальцев рук, горячая кожа и повышенная потливость, тахикардия, высокий и частый пульс, систолическая гипертензия, снижение массы тела. Заболевание может осложняться мерцательной аритмией. Характерными являются «глазные» симптомы заболевания: симптом Грефе (отставание верхнего века при взгляде вниз); Мебиуса (нарушение конвергенции).

Основным лабораторным методом подтверждения диагноза тиреотоксикоз является повышение содержания в крови гормонов щитовидной железы (свободный Т3, свободный Т4) и снижение уровня тиреотропного гормона ($<0,1$ мЕ/л), специфический маркер заболевания — повышенное содержание антител к рецептору ТТГ.

Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую степени тиреотоксикоза. Легкая степень характеризуется повышенной возбудимостью, снижением работоспособности, похуданием на 10–15%, повышением частоты сердечных сокращений в покое до 100 ударов в минуту. Для тиреотоксикоза средней степени тяжести характерны отчетливая клиническая симптоматика, снижение массы тела на 15–20%, увеличение частоты сердечных сокращений в покое до 120 ударов в минуту. При тяжелой степени тиреотоксикоза наблюдается адинамия, снижение массы тела достигает 20–50%, частота сердечных сокращений превышает 120 ударов в минуту, имеются висцеральные осложнения (мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, поражение печени).

Лечение

Первая врачебная помощь. Назначается анаприллин 0,04–0,08 г на прием.

Квалифицированная и специализированная терапевтическая помощь. Назначаются ограниченный щадящий режим, мерказолил (тиамазол) 0,01 г в сутки в 2 приема, анаприлин 0,02–0,04 г по 2–3 раза в сутки, при наклонности к лейкопении или тяжелом длительном тиреотоксикозе — в сочетании с преднизолоном 0,005 г по 2–3 раза в сутки. Через 4–6 нед после нормализации уровня свободного Т4 постепенно снижают дозу мерказолила и примерно еще через 2–3 нед переходят на прием поддерживающей дозы (0,01 г в сутки). Параллельно от момента нормализации уровня

свободного Т4 назначают левотироксин в дозе 25–50 мкг в сутки. Комбинированная терапия (мерказолил + левотироксин) под контролем свободного Т4 продолжается 12–18 мес.

При рецидиве тиреотоксикоза — определение показаний к радикальному (оперативному вмешательству или радиоiodтерапии) лечению щитовидной железы.

6.6.3. Алиментарная дистрофия (алиментарная гипотрофия, недостаточность питания)

Болезнь длительного недостаточного питания, проявляющаяся общим истощением, прогрессирующим расстройством всех видов обмена, дистрофией тканей и органов с нарушением их функций.

Этиология и патогенез

Выделяют экзо- и эндогенные причины алиментарной дистрофии. К экзогенным факторам относятся: полное, неполное и частичное голодание. Определяющим эндогенным фактором принято считать патологическую нейроэндокринную активацию катаболизма, обусловленную затяжной стрессорной реакцией организма вследствие травм, ожогов, оперативных вмешательств и т. д.

Существенную роль играют переохлаждение, тяжелый физический труд, острые инфекционные заболевания, особенно желудочно-кишечного тракта, нервно-эмоциональное перенапряжение.

В I стадии наступает истощение эндогенных энергетических материалов без существенных изменений внутренних органов. Во II стадии вследствие расхода собственных белков организма развиваются дистрофические изменения. Атрофия гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры приводит к адинамии, атонии кишечника. Развиваются изменения центральной нервной системы и признаки недостаточности функции эндокринных желез. В III стадии развиваются необратимые изменения в организме.

Классификация и клиника

Классификация

I. По состоянию питания:

- эутрофия — индекс массы тела (ИМТ)* равен 19,5–23,0 кг/м²;
- конституционально обусловленный дефицит массы тела — ИМТ равен 19,5–18,5 кг/м²;
- гипотрофия:
 - при I степени ИМТ равен 17,5–18,4 кг/м²,
 - при II степени ИМТ равен 15,5–17,4 кг/м²,
 - при III степени ИМТ менее 15,4 кг/м².

II. По типу нарушения питания:

- маразм;
- квашиоркор;
- смешанный.

Клиника дистрофии зависит от вида расстройства трофики и степени ее выраженности. Гипотрофия I стадии характеризуется понижением питания, стремлением к повышенному потреблению поваренной соли, жаждой, усилением аппетита. Общее состояние больных резко не страдает. При гипотрофии II стадии ухудшается общее состояние больных, появляются слабость, быстрая утомляемость, головокружение, снижение мышечной силы, боли в конечностях, парестезии, зябкость. Наряду с этим отмечают похудание, сухость кожи, умеренная гипотермия тела. При гипотрофии III стадии развиваются резкая слабость, отеки, брадикардия, переходящая в терминальной фазе в тахикардию, гипотония, урежение дыхания. Изменения центральной нервной системы проявляются заторможенностью, иногда психозом с галлюцинациями. Отчетливые признаки надпочечниковой недостаточности: пигментация кожи, резкая гипотония, адинамия и понижение артериального давления. Изменение функции паращитовидных желез проявляется тетаническими судорогами, декальцинацией костей. Исчезает либидо. У женщин прекращаются менструации.

Грозным осложнением является дистрофическая кома, проявляющаяся внезапной потерей сознания, резкой гипотермией, выраженной ригидностью мышц, приступами тетанических судорог, произвольным отхождением мочи и кала. Со стороны периферической крови — гипохромная анемия, иногда макроцитоз, лейкопения, относительный лимфоцитоз. Из биохимических показателей крови — снижение содержания глюкозы, холестерина, белка в крови.

Лечение

Первая врачебная помощь. При голодных обмороках внутривенно вводят глюкозы 40% раствор 20 мл, аналептики.

Военнослужащим с конституционально обусловленным дефицитом массы тела назначается дополнительное питание в пределах половины норм продовольственного пайка на срок не менее 3 мес. При гипотрофии I—III стадии больной эвакуируется в ВПТГ.

Квалифицированная и специализированная терапевтическая помощь. Лечебные мероприятия зависят от степени выраженности клинических проявлений и стадий заболевания. При гипотрофии I стадии назначается традиционная усиленная диета ($1\frac{1}{2}$ суточные нормы лечебного пайка) на весь период пребывания больного в стационаре. При гипотрофии II стадии и сохранении основных пищеварительных функций усиленный белково-энергетический рацион формируется на базе основных диет № 5, 11, 15 с дополнительным назначением сбалансированных смесей для энтерального питания (Нутриэн, Нутризон, Клинутрен и др.). При гипотрофии II—III стадии с выраженными нарушениями со стороны пищеварительной системы проводится полное парентеральное питание (1–3 сут) с постепенным переходом вначале на смешанное (парентеральное-энтеральное), а затем и на полное энтеральное питание. По показаниям — общеукрепляющие средства, анаболические гормоны и биогенные стимуляторы. При выраженной анемии — препараты железа, витамины B_6 и B_{12} .

6.6.4. Авитаминозы и гиповитаминозы

Авитаминозы и гиповитаминозы — это состояния, связанные с недостаточным содержанием витаминов в организме. Различают первичные (экзогенные) и вторичные (эндогенные, связанные с нарушением всасывания, усвоения и с избыточной потребностью в витаминах) гипо- и авитаминозы.

В течении болезни выделяют три стадии витаминной недостаточности:

I стадия — прегиповитаминоз;

II стадия — гиповитаминоз;

III стадия — авитаминоз.

Клиника

Гипо- и авитаминоз А. Ранним симптомом является гемералопия — нарушение сумеречного зрения, ксерофтальмия, кератомалиция, гиперкератоз, ахлоргидрия, диарея. Понижается стойкость к инфекциям, особенно дыхательных путей, мочевыводящих путей. Суточная потребность в витамине А составляет 1,5 мг (5000 МЕ).

Гипо- и авитаминоз В₁. Различают три формы болезни бери-бери: сухая (или паралитическая), отечная, острая (или сердечная). Дефицит витамина В₁ наблюдается при длительном преимущественно углеводном питании, при хронических поражениях кишечника.

Клиническими симптомами являются: усталость, головная боль, слабость, одышка, сердцебиение при нагрузке, неуверенность и неприятные ощущения в ногах. При длительном гиповитаминозе В₁ развиваются полиневрит с парестезиями и гипостезиями в конечностях, чаще нижних, параличи и атрофия мышц, отеки, асцит, сердечная недостаточность. Суточная потребность в витамине В₁ составляет 2–3 мг.

Гипо- и авитаминоз В₂. Острый авитаминоз проявляется нарушением сердечной деятельности, ослаблением дыхания, снижением уровня сахара в крови и резким снижением температуры тела. Хронический авитаминоз характеризуется поражением губ — хейлитом, ангулярным стоматитом, глосситом, дисфагией, конъюнктивитом, себорейным дерматитом, дерматозом мошонки, сопровождающимся мучительным зудом, трещинами вокруг ануса. Наступает обесцвечивание волос. Со стороны крови отмечается микроцитарная гипохромная анемия. Суточная профилактическая доза для взрослого человека витамина В₂ составляет 200 мг.

Гипо- и авитаминоз РР. Болезнь, обусловленную выраженным дефицитом никотиновой кислоты, называют пеллагрой.

В клинической картине различают затяжную и острую формы пеллагры. Ее основные клинические проявления — дерматит, диарея, деменция, анемия. Суточная потребность в никотиновой кислоте составляет 15 мг.

Гипо- и авитаминоз С (цинга, скорбут). Болезнь развивается вследствие длительного недостатка витамина С в пище. Предрасполагающие факторы: углеводное питание, острые и хронические инфекции, интоксикации, повышенная физическая нагрузка, нервно-психическое перенапряжение.

В клинической картине доминирует геморрагический диатез. Кровоизлияния раньше всего появляются на коже в окружности волосяных фолликулов. Десны разрыхляются, кровоточат и изъязвляются. Расшатываются и выпадают зубы. Характерны кровоизлияния в икроножные мышцы, суставы, нередко развиваются геморрагический плеврит и перикардит, гипохромная анемия. Суточная потребность в витамине С составляет 70–120 мг.

Гипо- и авитаминоз В₆. Клиническая картина характеризуется потерей аппетита, сонливостью, тошнотой, себорейным дерматитом, хейлитом, конъюнктивитом и глосситом. Иногда возникают судороги. Возможно развитие жировой инфильтрации печени. Суточная потребность в витамине В₆ составляет 1,6 мг.

Гипо- и авитаминоз В₁₂. В клинической картине доминирует В₁₂-дефицитная анемия с ее многообразными клиническими проявлениями.

Гипо- и авитаминоз D. В группу витамина D входят родственные соединения, обладающие антирахитическим действием. Ведущими признаками являются: снижение кальция и фосфора в плазме крови в результате нарушения всасывания в кишечнике, уменьшение реабсорбции неорганического происхождения фосфора и аминокислот в почечных канальцах. У взрослых недостаток этого витамина в совокупности с другими неблагоприятными факторами может привести к остеомаляции и остеопорозу. С целью профилактики проводят ультрафиолетовое облучение личного состава. Суточная потребность витамина D для лиц в возрасте 18–50 лет составляет 600–800 МЕ.

Гипо- и авитаминоз K. Витамин K участвует в процессе свертывания крови, является стимулятором мышечной деятельности, способствует усилению регенерации тканей и ускоряет заживление ран, обладает болеутоляющим действием и повышает сопротивляемость организма к инфекциям.

При его дефиците наблюдаются геморрагии, слабость, склонность к инфекционным осложнениям. Суточная потребность в витамине K составляет 15 мг.

Лечение

Первая врачебная помощь. Рациональное питание, поливитамины. При моно- и полиавитаминозах — эвакуация в госпиталь.

Квалифицированная и специализированная терапевтическая помощь. Лечебное питание, симптоматическая и патогенетическая терапия: витамин А — 25 000МЕ в сутки, при тяжелом дефиците — 25 000–100 000 МЕ в сутки, поддерживающая доза — 3000–5000 МЕ в сутки; нативный витамин D — 600–800 МЕ в сутки, в дальнейшем дозы корректируют в зависимости от уровня кальция в сыворотке крови; витамин K: витамин K (смешивается с водой) по 10 г внутрь (или внутримышечно 1 раз в сутки) или витамин K₃ — 10 мг внутрь в сутки; витамин В₁₂ — насыщающая доза 100–1000 мкг в сутки внутримышечно в течение 2 нед, поддерживающая доза — 1000 мкг в месяц; витамины группы В — любой препарат поливитаминов, содержащий суточную дозу (тиамин — 1,6 мг, рибофлавин — 1,8 мг, пиридок-

син — 2–4 мг) 2 раза в сутки; витамин РР: никотиновая кислота — до 500 мг внутривенно в сутки; витамин С: аскорбиновая кислота 300–600 мг в сутки внутривенно с раствором глюкозы и одновременно внутрь 300–600 мг, рутин.

6.7. БОЛЕЗНИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

6.7.1. Реактивный артрит

Реактивный артрит — хроническое иммуновоспалительное заболевание суставов, которое возникает одновременно с инфекционным процессом или вскоре после него и является системным клиническим проявлением инфекции.

Реактивный артрит (РеА) — негнойные стерильные воспалительные заболевания опорно-двигательного аппарата, индуцированные инфекцией, которую не удастся выявить обычными микробиологическими методами, при этом очаг инфекции располагается вне сустава, прежде всего в урогенитальной или кишечной сфере. Около 50% всех реактивных артритов индуцированы мочеполовой инфекцией. Достаточно высокий уровень заболеваемости РеА в войсках, трудности диагностики и неоднозначность в выборе тактики лечения, а также нередко встречающиеся вспышки заболевания в групповых коллективах обуславливают актуальность данной патологии для военно-медицинской службы.

Этиология

К определенным триггерным факторам развития РеА относятся такие возбудители, как *Chlamidia trachomatis*, *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella enteritidis*, *Campylobacter jejuni*, *Schigella flexneri*; к возможным — *Clostridium difficile*, *Chlamidia pneumoniae*, *Ureaplasma urealiticum*, *Mycoplasma hominis*. Однако в ряде случаев связь с определенной инфекцией установить достаточно трудно. В широком понимании РеА могут наблюдаться как реакция на многие инфекционные агенты, в частности вирусные, бактериальные, спирохетозные. К примеру, у 20–25% больных вирусным гепатитом в период с 1-й по 12-ю нед заболевания могут развиваться клинические проявления реактивного артрита с наличием циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), содержащих вирусный антиген.

Патогенез

В основе возникновения реактивного артрита лежат нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета с развитием гипериммунного ответа организма на внесуставную инфекцию, ее диссеминацию из очагов инфицирования в суставы или другие органы. При этом иммунные комплексы или антитела фиксируются в суставных тканях и вызывают развитие воспалительного процесса.

Классификация

По этиологии выделяют спорадический вариант РеА при урогенитальной форме (*Chlamidia trachomatis*) и эпидемический — при постэнтероколитической или энтерогенной форме заболевания (*Yersenia*, *Salmonella enteritidis*, *Shigella flexneri*). По характеру течения заболевания выделяют: острое (длительность до 6 мес), подострое или затяжное (от 6 до 12 мес) и хроническое (свыше 12 мес). В зависимости от выявления маркера наследственной предрасположенности HLA-B27-антигена: HLA-B27 позитивный и HLA-B27 негативный варианты РеА.

Клиника

Клинические проявления развиваются наиболее часто у молодых мужчин после кишечной или урогенитальной инфекции, а период от ее начала до появления первых симптомов артрита составляет от 3 дней до 1,5–2 мес. Заболевание чаще всего начинается остро с развитием суставного синдрома в варианте моно- или олигоартрита суставов нижних конечностей, дактилита преимущественно стоп (артрит межфаланговых суставов с воспалением мягких тканей, включая связки и суставную капсулу), реже полиартрита. Больные жалуются на боли в суставах, повышение температуры тела, общую слабость и быструю утомляемость. Боли в суставах беспокоят в покое, усиливаясь при движениях, сопровождаются утренней скованностью. При объективном обследовании удастся выявить наличие выпота в суставе (к примеру, баллотирование надколенника), ограничение подвижности, а также отечность околосуставных тканей и тендовагиниты, энтезиты. Стойкие синовиты и/или энтезиты существенно чаще наблюдаются у больных с урогенитальным РеА, чем энтерогенным.

Общие признаки реактивных артритов:

- развитие заболевания у лиц молодого возраста (до 30–40 лет) преимущественно мужского пола;
- хронологическая связь развития артрита с предшествующей диареей, конъюнктивитом, уретритом;
- чаще моно- или олигоартрит;
- асимметричность поражения суставов (преимущественно нижних конечностей) и осевого скелета (односторонний сакроилиит);
- вовлечение сухожильно-связочных структур (подошвенный энтезиты, ахиллобурсит);
- признаки системного воспалительного процесса с поражением кожи (кератодермия, ладонно-подошвенный гиперкератоз, псориазоподобные высыпания, ониходистрофия), слизистых, глаз (стерильный конъюнктивит, ирит, эписклерит, кератит), внутренних органов (аортит, кардит, нефрит);
- серонегативность по ревматоидному фактору;
- бактериологическое или серологическое доказательство инфекции;
- HLA-B27 или наследственная предрасположенность;
- относительно доброкачественное течение, но возможны рецидивы и хронизация;

Из лабораторных показателей характерными для больных реактивным артритом являются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево до палочкоядерных нейтрофилов, ускорение СОЭ, повышение концентрации сиаловых кислот, С-реактивного белка и фибриногена (так называемые острофазовые реакции).

Диагностика реактивного артрита основана на тщательном изучении клинических симптомов и синдромов, а также исследовании периферической крови, суставной жидкости, соскобов из уретры, цервикального канала, конъюнктив и слизистых, копрокультур и выделений из носоглотки, в целях идентификации этиологического фактора или его антигена. Используются серологические и иммуноферментные методы, микроскопия, посевы на микрофлору, рентгенография измененных суставов и крестцово-подвздошных сочленений, УЗИ суставов для выявления признаков синовита и энтезита.

Лечение

Больной реактивным артритом эвакуируется в ВПТГ.

Основными направлениями лечения являются санация очага инфекции (урогенитальной и кишечной), подавление воспалительного процесса в суставах и других органах, проведение реабилитационного лечения.

Первая помощь. Прием таблетированных форм нестероидных противовоспалительных препаратов НПВП.

Доврачебная помощь и первая врачебная помощь. Назначение НПВП в инъекционных формах в максимально допустимых дозах, как обязательного и эффективного компонента противовоспалительной терапии до купирования острого суставного синдрома.

Квалифицированная медицинская помощь. Антибиотики назначаются только по показаниям после выявления возбудителя и определения чувствительности к ним. Наиболее часто для лечения РеА уrogenитальной этиологии используются препараты из группы тетрациклинов (доксициклин), макролидинов (азитромицин), фторхинолонов (ципрофлоксацин) длительностью до 3–4 нед, что определяется сменой эпителия в уретре и цервикальном канале.

Длительность назначения НПВП определяется выраженностью артрита, спондилита. Энтезиты обычно торпидны к НПВП. При недостаточном эффекте НПВП возможно применение преднизолона в дозе 10–15 мг в сутки, однако более целесообразно проведение локальной терапии стероидными гормонами (дипроспан) внутрисуставно или периартикулярно.

Локальная терапия помимо эвакуации синовиальной жидкости, введения глюкокортикоидов включает аппликации НПВП (в виде мазей, кремов и гелей), диметилсульфоксида (ДМСО) в виде 50% раствора на дистиллированной воде или вазелиновом масле изолированно или вместе с анальгином (0,5 г), гепарином (8500 ЕД), гидрокортизоном (12,5 мг) ежедневно по 20–40 мин (на курс 5–7 процедур).

Назначаются физиотерапевтические процедуры (фонофорез гидрокортизона, УВЧ, синусоидально-модулирующие токи, криотерапия), лечебная гимнастика.

Специализированная медицинская помощь в ревматологическом отделении оказывается при затяжном или хроническом течении, необходимо назначать базисную противовоспалительную терапию сульфасалазином в дозе 2–3 г в сутки. Возможно применение метотрексата 10–15 мг в неделю.

Ранняя диагностика и адекватное лечение уменьшают риск хронизации РеА, что особенно характерно в случае урогенитальной этиологии заболевания и ассоциированности с HLA-B27.

6.8. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

6.8.1. Анафилактический шок

Анафилактический шок (АШ) — острая системная аллергическая реакция сенсibilизированного организма на повторный контакт с аллергеном, развивающаяся по I типу аллергических реакций (немедленного типа), угрожающая жизни и сопровождающаяся выраженным нарушением гемодинамики, приводящим к недостаточности кровообращения и гипоксии, а также системному нарушению функций органов и систем. Реакция связана с массивным освобождением медиаторов из тучных клеток и базофилов и характеризуется развитием одного или нескольких симптомов спустя несколько минут или часов после экспозиции провоцирующего агента.

Анафилаксию следует заподозрить в каждом случае, когда состояние пациента существенно меняется после поступления в его организм каких-либо веществ с антигенными свойствами (пищевых продуктов, лекарственных средств, препаратов крови и др.).

Клиническая картина

Выраженность реакции прямо пропорциональна скорости возникновения. При парентеральном введении препарата реакция обычно начинается немедленно, но в ряде случаев она может начинаться через несколько минут и даже часов после воздействия агента. Скорость развития анафилаксии непредсказуема.

В тяжелых случаях первым проявлением аллергической реакции может быть потеря сознания, перед которой пациенты часто описывают «чувство смерти». Однако первоначально могут появиться симптомы, более характерные для легких реакций (покальвание и ощущение тепла в конечностях в сочетании с отеком век, слизистой рта, горла, носа, зудом, слезотечением, чиханием), однако затем, в течение 3–30 мин, развиваются выраженный бронхоспазм и отек гортани, которые проявляются охриплостью, свистящим дыханием, выраженной одышкой, цианозом. Вследствие отека слизистой и спазма гладких мышц желудочно-кишечного тракта возникают боли

в животе, дисфагия, понос, рвота. Расширение сосудов и повышение их проницаемости приводят к снижению АД, нарушениям сердечного ритма, шоку и коме. Артериальная гипотония и дыхательная недостаточность могут быть первыми проявлениями анафилактической реакции.

После первой волны симптомов через 1–8 ч может развиваться вторая («поздняя») фаза аллергической реакции, что объясняет необходимость наблюдения за пациентом в течение не менее 24 ч.

В зависимости от доминирующей клинической симптоматики выделяют следующие варианты течения АШ:

1. Типичный вариант — гемодинамические нарушения сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница и ангиоотек), а также с бронхоспазмом.
2. Гемодинамический вариант — преобладают гемодинамические нарушения.
3. Асфиксический вариант — преобладают симптомы бронхоспазма и острой дыхательной недостаточности.
4. Абдоминальный вариант — преобладают симптомы поражения органов брюшной полости.
5. Церебральный вариант — преобладают симптомы поражения центральной нервной системы.

Диагностика

Диагноз АШ устанавливается на основании клинической картины реакции и обстоятельств, при которых она возникла: введение лекарственного средства, употребление пищевого продукта, ужаление насекомым, физическая нагрузка и др. Ведущими симптомами являются гемодинамические нарушения (резкое снижение АД, аритмия). В случае типичного течения АШ гемодинамические нарушения сочетаются с острой крапивницей, ангиоотекотом и/или кожным зудом. **Степень тяжести АШ** определяется выраженностью гемодинамических нарушений (табл. 6.10).

Лечение

Первая врачебная помощь. Тактика лечения определяется конкретной клинической симптоматикой, но при этом следует придерживаться следующих рекомендаций:

1. Прежде всего необходимо прекратить поступление аллергена в организм (после предварительной стабилизации состояния больного).
2. Если причина реакции — введение препарата или укус насекомого — выше места попадания аллергена накладывается жгут (на 25–30 мин). Каждые 10 мин жгут ослабляют на 1–2 мин.
3. К месту инъекции желательно приложить лед или грелку с холодной водой.
4. Если реакция произошла при внутривенном введении препарата, то выходить из вены нельзя во избежание потери венозного доступа! Нужно только отсоединить шприц или систему, содержащие аллерген.

Степени тяжести анафилактического шока

Степень тяжести	АД	Клинические проявления
1	Снижено на 30–40 мм рт. ст. от исходных величин	Может сопровождаться появлением предвестников (зуд кожи, сыпь, першение в горле, кашель и др.). Пациент в сознании, может быть возбуждение или вялость, беспокойство, страх смерти и др. Чувство жара, шум в ушах, головная боль, сжимающая боль за грудиной. Кожные покровы гиперемированы, возможны крапивница, ангиоотек, симптомы риноконъюнктивита, бронхоспазм и др.
2	Ниже 90–60/40 мм рт. ст.	Возможна потеря сознания. Может быть чувство беспокойства, страха, ощущение жара, слабость, зуд кожи, крапивница, ангиоотек, симптомы ринита, затруднение глотания, осиплость голоса (вплоть до афонии), головокружение, шум в ушах, парестезии, головная боль, боли в животе, в пояснице, в области сердца. При осмотре — кожа бледная, иногда цианоз, одышка, стридорозное дыхание, хрипы в легких. Тоны сердца глухие, тахикардия, тахиаритмия. Может быть рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация
3	АД 60–40/0 мм рт. ст.	Потеря сознания. Нередко судороги, холодный липкий пот, цианоз губ, расширение зрачков. Пульс нитевидный, аритмия. Тоны сердца глухие
4	АД не определяется	Тоны сердца и дыхание не прослушиваются

5. Необходимо уложить больного на спину, приподнять нижние конечности, повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами.

Нельзя поднимать пациента или переводить его в положение сидя, так как это в течение нескольких секунд может привести к фатальному исходу.

6. Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей.

В случаях нарушения проходимости дыхательных путей корнем языка в результате нарушения сознания необходимо выполнить тройной прием Сафара (в положении пациента лежа на спине переразгибают голову в шейно-затылочном сочленении, выводят вперед и вверх нижнюю челюсть, приоткрывают рот), при возможности вводят воздуховод или интубационную трубку.

У больных с нарушением проходимости дыхательных путей вследствие отека глотки и гортани необходимо как можно быстрее интубировать трахею.

В случаях невозможности или затруднений при интубации необходимо выполнить коникотомию (экстренное рассечение мембраны между щитовидным и перстневидным хрящами).

После восстановления проходимости дыхательных путей необходимо проведение **оксигенотерапии** с умеренной или высокой скоростью подачи кислорода (5–10 л в минуту) с помощью маски или носового катетера.

7. Перевод больных на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) показан при отеке гортани и трахеи, некупируемой гипотонии, нарушении сознания, стойком бронхоспазме с развитием дыхательной недостаточности, некупирующемся отеке легких, развитии коагулопатического кровотечения.

8. Последовательность назначения лекарственных препаратов и при лечении анафилаксии: адреналин → антигистаминные препараты → глюкокортикостероиды.

9. **Адреналин (эпинефрин) 0,1% раствор** вводят как можно быстрее в дозе 0,3–0,5 мл подкожно или внутримышечно в плечо или в середину передне-латеральной поверхности бедра. При необходимости введение эпинефрина (адреналина) можно повторить через 5–15 мин. Большинство пациентов отвечают на первую или вторую дозу адреналина.

Если препарат, вызвавший анафилаксию, вводился, например, в правую руку, то введение адреналина осуществляется в левое плечо.

В случае развития анафилаксии в результате парентерального введения лекарственного препарата или укуса насекомого место инъекции («ужаления») необходимо обколоть «крестообразно» 0,1% раствором адреналина. Для этого 1 мл 0,1% раствора адреналина разводится 1 : 5 раствором 0,9% натрия хлорида.

При артериальной гипотонии, возникшей в результате аллергической реакции, 1 мл 0,1% раствора адреналина разводят в 10 мл физиологического раствора (в 1 мл полученного раствора = 0,1 мг адреналина). Полученный раствор (1 : 10 000) вводят внутривенно дробно или очень медленно (в течение 5–10 мин) при постоянном контроле пульса и артериального давления (систолическое АД необходимо поддерживать на уровне выше 100 мм рт. ст.). При необходимости повторить с интервалом в несколько минут. Доза устанавливается в зависимости от клинической ситуации.

При отсутствии внутривенного доступа препарат можно ввести в корень языка (снизу в мышцы дна рта) или эндотрахеально (прокол трахеи производится несколько ниже щитовидного хряща через коническую связку).

При необходимости внутривенной инфузии адреналина 1 мл 0,1% раствора препарата разводят в 100 мл физиологического раствора. Рекомендуемая начальная скорость введения составляет 30–100 мл в час (5–15 мкг в минуту).

10. После введения адреналина должны быть применены **антигистаминные препараты**.

Дифенгидрамин (димедрол) назначается в дозе 25–50 мг внутривенно (в течение 5–10 мин), внутримышечно или внутрь (путь введения зависит от тяжести анафилактической реакции). Затем препарат вводят в дозе 25–50 мг внутрь каждые 6 ч в течение 2 сут.

При необходимости димедрол может быть заменен на клемастин (тавегил) 0,1% 2,0 мл или хлоропирамин (супрастин) 0,2% 1,0–2,0 мл.

Не рекомендуется введение пипольфена и дипразина в связи с возможностью развития гипотонии.

11. **Системные глюкокортикостероиды (ГКС)** являются третьей обязательной составляющей медикаментозной терапии анафилактической реакции:

- преднизолон в дозе 90–120 мг каждые 6–8 ч в течение 1-х сут с момента развития анафилаксии (внутримышечно или внутривенно);
- дексаметазон 8–32 мг в/в капельно;
- метилпреднизолон 50–120 мг в/в струйно.

12. **Топические ГКС.** При аллергическом стенозе гортани и бронхоспазме рекомендуется проведение ингаляции через небулайзер компрессорного типа:

- будесонид (пульмикорт) 1000 мкг;
- беклометазон (кленил УДВ) 800 мкг.

Препарат ингалируют в неразбавленном виде в течение 5–10 мин.

13. **Ингаляционные β_2 -адреностимуляторы** должны быть назначены при бронхоспазме, сохраняющемся после введения адреналина.

Сальбутамол — ингаляция через небулайзер 1–2 небулы (2,5–5,0 мг) в неразбавленном виде.

При отсутствии улучшения проводят повторные ингаляции по 2,5 мг каждые 20 мин в течение часа.

Для купирования бронхоспазма может быть использовано также внутривенное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина (развести в 20 мл физиологического раствора) — вводить медленно в течение 15–20 мин. Далее, в зависимости от тяжести бронхоспазма, эуфиллин вводят со скоростью 0,2–1,2 мг/кг в час в/в или 4–5 мг/кг внутривенно в течение 20–30 мин каждые 6 ч.

14. **Инфузионная терапия (коллоидные и кристаллоидные растворы):** декстран, 0,9% раствор натрия хлорида и другие 1000–2000 мл быстро, при этом 500 мл — в течение первого часа. Скорость введения растворов должна быть достаточной для поддержания систолического АД не ниже 100 мм рт. ст.

15. **Норэпинефрин (норадреналин).** Если, несмотря на перечисленные выше мероприятия, артериальная гипотония сохраняется — назначают норадреналин внутривенно. Для этого 0,2–2 мл норадреналина растворяют в 500 мл физиологического раствора и вводят со скоростью, необходимой для поддержания АД выше 100 мм рт. ст. Максимальная скорость инфузии не должна превышать 2 мл в минуту. Необходимо учитывать, что при попадании под кожу норадреналин вызывает некроз подкожной клетчатки.

С этой же целью может быть использован допамин: 400 мг препарата растворяют в 500 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы и вводят со скоростью 2–20 мкг/кг в минуту внутривенно. При тяжелом течении анафилаксии доза может быть увеличена до 50 мкг/кг в минуту и более. Суточная доза 400–800 мг (максимальная доза 1500 мг).

16. **Атропин.** При брадикардии возможно введение атропина в дозе 0,3–0,5 мг подкожно (при необходимости повторяют каждые 10 мин). Максимальная доза для взрослых — 2 мг.

17. При возможности перорального приема лекарственных средств могут быть использованы антигистаминные препараты II поколения:

- лоратадин 10 мг в сутки;
- дезлоратадин 5 мг в сутки,
- цетиризин 10 мг в сутки;
- левоцетиризин 5 мг в сутки,
- фексофенадин 120–180 мг в сутки,

18. Все больные с острыми аллергическими реакциями тяжелой степени подлежат обязательной госпитализации. В случае легких реакций вопрос о госпитализации решается индивидуально.

Основными ошибками при проведении терапии анафилактической реакции являются:

- изолированное назначение H₁-гистаминовых блокаторов при тяжелых аллергических реакциях;
- использование пипольфена или дипразина, опасное усугублением гипотонии;
- позднее назначение глюкокортикостероидов или необоснованно малые их дозы;
- неиспользование топических глюкокортикостероидов и β₂-агонистов при аллергическом стенозе гортани и бронхоспазме.
- использование отдельных препаратов, не показанных для лечения аллергических заболеваний (глюконат кальция, хлористый кальций и пр.).

На этапе *квалифицированной и специализированной терапевтической помощи* дополнительно осуществляются профилактика и лечение отека мозга, десенсибилизирующая терапия, по показаниям — ИВЛ. Наблюдение за больным после купирования анафилактического шока проводится в течение не менее 2 нед с продолжением десенсибилизирующей терапии и лечением развившихся осложнений.

6.8.2. Острые токсико-аллергические реакции

Острая токсико-аллергическая реакция (ОТАР) — системная реакция организма, возникающая в ответ на введение терапевтической дозы медикамента и протекающая с клинической картиной аллергической крапивницы, многоформной эритемы или токсического эпидермального некролиза (синдрома Лайелла).

Основным патогенетическим механизмом ОТАР является развитие неспецифического генерализованного васкулита. Выделяют 4 степени тяжести острой токсико-аллергической реакции (табл. 6.11).

Многоформная эксудативная эритема (МЭЭ) — состояние, характеризующееся поражением кожи и слизистых оболочек в виде полиморфных высыпаний (эритема, «мишеневидные» папулы), которые могут прогрессировать до везикулезных и буллезных поражений с последующим образованием эрозий.

Критерии степени тяжести острой токсико-аллергической реакции

Клинические проявления	Степень тяжести				
	легкая (I)	средняя (II)	тяжелая (III)	крайне тяжелая (IV)	
Лихорадка	37,5–38 °С	38–39 °С	39 °С	39 °С, возможна злокачественная гипертермия	
Поражения кожи	Генерализованная эритема, папулезно-эритематозные высыпания	Генерализованная многоформная эритема, везикулезно-буллезные высыпания, единичные буллы	Генерализованная многоформная эритема с преобладанием везикулезно-буллезного поражения серозного характера. Эпидермальный некролиз до 10%	Множественные сливные буллы с серозно-геморрагическим и гнойным содержимым, эпидермальный некролиз > 10%. Симптом Никольского положительный	
Поражения слизистых	Не отмечено	Поверхностные эрозии слизистых < 30%	Эрозивное поражение > 30% всех слизистых	Язвенно-некротическое поражение слизистых > 30%	
Поражения печени и поджелудочной железы	Не отмечено	Отмечается кратковременное повышение трансаминаз	Возможны кровотечения из ЖКТ и мочевого пузыря	Значительные изменения показателей трансаминаз, уровня белка, билирубина, холестерина и др. Возможна клиника острой печеночной недостаточности и панкреонекроза	
Поражения мочевыводящей системы	Не отмечено	Протеинурия, гематурия (кратковременно)	Протеинурия, гематурия	Протеинурия, гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия и др. Развитие различных степеней почечной недостаточности	
Поражения сердечно-сосудистой системы	Не отмечено	Не отмечено	Не отмечено	Нарушения гемодинамики невыраженные	Выраженные нарушения гемодинамики, вплоть до развития шока
Поражения ЦНС	Не отмечено	Не отмечено	Не отмечено	Клиника интоксикационного поражения ЦНС	
Клинический анализ крови	Лейкоцитоз до $10 \times 10^9/\text{л}$ или нормальное количество лейкоцитов. Палочкоядерный сдвиг влево, лимфоцитопения нет	Лейкоцитоз до $15 \times 10^9/\text{л}$. Палочкоядерный сдвиг влево, токсическая зернистость, лимфоцитопения нет	Лейкоцитоз до $15 \times 10^9/\text{л}$. Палочкоядерный сдвиг влево, токсическая зернистость, лимфоцитопения нет	Лейкоцитоз или лейкопения, выраженный палочкоядерный сдвиг влево до юных форм, токсическая зернистость, лимфоцитопения, анемия, тромбоцитопения	

Высыпания преимущественно локализуются на кистях, стопах, верхних и нижних конечностях, гениталиях, слизистых оболочках. Этиология и патогенез данного заболевания окончательно не выяснены, выделяют инфекционно-аллергическую и токсико-аллергическую формы заболеваний.

«Малая» форма многоформной эритемы обычно проявляется в виде мелких, внезапно возникающих папулезных высыпаний с рисунком в виде мишеней. Продромальные явления и поражения слизистых оболочек отсутствуют.

Синдром Стивенса-Джонсона (ССД) — «большая» форма МЭЭ, при которой наряду с кожей и слизистыми оболочками отмечают поражение внутренних органов. Характерны распространенные полиморфные высыпания, образование булл и язв на слизистых и коже. Характеризуется распространенным эксфолиативным процессом, угрожающим жизни больного. Эпидермальный некролиз при ССД составляет до 30% площади кожного покрова.

Через 1–3 нед после начала применения лекарственного препарата появляются лихорадка, боли в горле, конъюнктивит. В дальнейшем возникают высыпания на коже, приобретающие генерализованный характер и темно-красный цвет. В результате отслойки эпидермиса обнажаются раневые поверхности. Отмечаются выраженная лихорадка, недомогание.

Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН) (синдром Лайелла) — острое тяжелое, угрожающее жизни состояние, характеризующееся поражением более 30% поверхности кожи и слизистых оболочек в виде буллезных изменений и эпидермального некролиза в сочетании с тяжелой интоксикацией и нарушениями функций всех органов. Временной интервал развития ТЭН может составить от нескольких часов до нескольких дней.

Сывороточная болезнь — это острая аллергическая реакция, развивающаяся по иммунокомплексному механизму, в основном, в ответ на введение гетерологичных сывороток.

При первичном использовании сыворотки симптомы появляются через 7–12 дней от первого введения. При повторном введении сыворотки (у уже сенсибилизированного больного) симптомы возникают через 1–3 сут.

Начало острое, часто с повышения температуры тела до 38–39 °С. В месте введения сыворотки возможна местная реакция в виде гиперемии и кожных высыпаний. Затем возникают полиморфная сыпь на коже (крапивница, пятнисто-папулезная сыпь). Поражение суставов (отек и болезненность преимущественно крупных суставов). Лимфоаденопатия (лимфоузлы увеличены, мягкие, не спаянные друг с другом, возможна болезненность). Увеличение селезенки нехарактерно.

Поражение сердечно-сосудистой системы в типичных случаях представлено падением АД с тахикардией или брадикардией (реже). Может иметь место клиника острого коронарита с транзиторными изменениями на ЭКГ, при поражении проводящей системы — аритмии.

Поражения органов дыхания, как правило, проявляются приступами затрудненного дыхания, иногда отмечается острая эмфизема легких.

Поражение почек в виде острого гломерулонефрита наблюдается при среднетяжелом и тяжелом течении сывороточной болезни.

Поражения нервной системы могут затрагивать ее различные отделы. Сывороточная полинейропатия проявляется слабостью в конечностях, могут развиваться парезы и параличи в дистальных отделах, вялые парезы мышц на стороне введения сывотки. В тяжелых случаях возможно развитие острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатии (синдром Гийена–Барре) и др.

Пациенты с I и II степенями тяжести ОТАР должны быть госпитализированы в терапевтическое или дерматологическое отделения, III и IV степени тяжести — в отделения ОРИТ. Лечение больных ОТАР III–IV степени тяжести необходимо проводить в специально созданных стерильных условиях открытым способом (использование стерильных палат или аэротерапевтических установок с подачей подогретого стерильного воздуха).

Лечение

Первая врачебная помощь.

1. При возникновении реакции на фоне проводимой медикаментозной терапии необходима отмена препарата, ставшего причиной реакции.
2. Если препарат вводился перорально и есть вероятность его нахождения в кишечнике — выполнить очистительную клизму и назначить сорбенты.
3. Неспецифическая гипоаллергенная диета, при III–IV степени тяжести — стол протертый или парентеральное питание.
4. При развитии нетяжелых аллергических реакций (I–II степени) назначают антигистаминные препараты I и II поколений перорально, при необходимости — парентерально (хлоропирамин, клемастин). Возможно назначение системных глюкокортикостероидов (преднизолон, дексаметазон) и тиосульфата натрия 30% внутривенно (противопоказан при аллергии к сульфаниламидам и препаратам, содержащим сульфгидрильные группы).

Квалифицированная и специализированная терапевтическая помощь.

5. При развитии тяжелых ОТАР ГКС вводятся внутривенно. Начальная доза преднизолона составляет 60–80 мг, но возможно увеличение до 300 мг и более в сутки. Препарат вводится каждые 6 часов.
6. Интенсивная трансфузионная терапия, направленная на детоксикацию и выведение причинно-значимого аллергена-медикамента (растворы электролитов; плазмозамещающие растворы; солевые растворы). Суточный объем трансфузионной терапии у больных ОТАР III–IV степеней тяжести может достигать 6000–8000 мл в сутки под контролем центральной гемодинамики, диуреза, КЩС.

7. Заместительная терапия — препараты крови (альбумин; плазма нативная; иммуноглобулины (сандоглобулин, пентаглобин, октагам и др.). При развитии лейкопении и агранулоцитоза — переливание свежей донорской крови.
8. Экстракорпоральные методы лечения (плазмаферез, гемосорбция, гемодиализ) при стабильной гемодинамике и адекватной заместительной терапии.
9. Антибактериальная терапия — антибиотики широкого спектра действия с учетом фармакологического анамнеза и результатов бактериологического исследования. Категорически запрещено использование антибиотиков пенициллинового ряда и их производных, при необходимости — другие антимикробные и противогрибковые препараты.
10. Коррекция дисбактериоза (эубиотики в сочетании с ферментными препаратами).
11. В случае экссудативного компонента кожу необходимо подсушивать и дезинфицировать растворами анилиновых красителей (1% водный раствор метиленового синего, фулорцин, бриллиантовый зеленый). При присоединении инфекции используют спиртовой раствор бриллиантовой зелени, концентрированный раствор перманганата калия.
12. По мере эпителизации растворы постепенно могут быть заменены на кремы и мази (метилпреднизолон ацепонат 0,1%, крем; гидрокортизон 17 — бутират 0,1%; бетаметазон валерат 0,1%). Также могут быть использованы комбинированные препараты: аэрозоли с кортикостероидами и эпителизирующими и бактерицидными средствами.
13. Обработка слизистых глаз при III–IV степеней тяжести должна проводиться 6 раз в сутки: трижды массаж с глазной 0,5% или 1% гидрокортизоновой мазью в сочетании с 1% колларголом, трижды закапывание дексаметазоновых глазных капель.
14. Обработка полости рта после каждого приема пищи (полоскание реополиглюкином, свежесваренным чаем, обработка перекисью водорода, дезинфицирующими растворами; при начале эпителизации и отсутствии противопоказаний возможно использование масла шиповника и облепихи).
15. Обработка слизистых мочеполовой системы 3–4 раза в день дезинфицирующими растворами, солкосериловой или глюкокортикостероидной мазью.
16. Симптоматическая терапия проводится строго по показаниям.

6.8.3. Аллергический ринит (риноконъюнктивит)

Аллергический ринит (АР) — воспалительное заболевание, в основе которого лежит аллергическая реакция, развивающаяся в слизистой оболочке носа в ответ на воздействие аллергенов окружающей среды и проявляющееся ринореей, чиханием, зудом в носу, нарушением носового дыхания и обоняния. В военно-полевых условиях наибольшую актуальность представляют сезонные реакции, связанные с аллергией на пыльцу растений (поллиноз).

Клиническая картина

Основными симптомами аллергического ринита являются зуд в преддверии носа и наружных слуховых проходах, в области мягкого нёба и глотки; приступообразное чихание; обильное водянистое отделяемое из носа; заложенность носа; дискомфорт или боль в области придаточных пазух носа; периодическая заложенность ушей; стекание секрета по задней стенке глотки; длительный непродуктивный кашель.

При осмотре наблюдаются отечность лица, раздражение кожи у крыльев носа и над верхней губой, появление темных кругов под глазами. При риноскопии характерным признаком аллергического ринита является бледно-цианотичный оттенок слизистой оболочки носа, однако при острых реакциях может наблюдаться и интенсивная гиперемия. В просвете носовых проходов обычно содержится большое количество прозрачного вязкого или водянистого секрета.

Лечение

Первая врачебная помощь. Мероприятия по исключению или ограничению контакта с аллергеном, явившимся причиной реакции, и (или) ирритантами. В случае развития острого АР важнейшим мероприятием является прекращение контакта с аллергеном. Для удаления аллергена со слизистой оболочки носа проводится промывание носа с использованием физиологического раствора или специальных препаратов на основе морской воды.

1. **Антигистаминные препараты II поколения** являются базовой терапией АР:

- лоратадин 10 мг в сутки;
- дезлоратадин 5 мг в сутки;
- цетиризин 10 мг в сутки;
- левоцетиризин 5 мг в сутки;
- фексофенадин 120 мг в сутки;
- рупатадин 10 мг в сутки и др.

Препараты назначаются по 1 таблетке 1 раз в сутки.

2. **Антигистаминные препараты I поколения** используются в случаях острых аллергических реакций и/или недоступности терапии антигистаминными препаратами II поколения:

- дифенгидрамин (димедрол) в/м по 1–5 мл 1% раствора; внутрь — по 0,025–0,05 г;
- хлоропирамин (супрастин) в/м 1–2 мл (1–2 ампулы; внутрь по 1 таблетке 3–4 раза в день (75–100 мг в сутки);
- клемастин (тавегил) в/м по 2 мл 2 раза в день.

3. **Антагонисты лейкотриеновых рецепторов:** монтелукаст 10 мг в сутки.

4. **Топические (интраназальные) глюкокортикоиды:**

- беклометазон по 400 мкг в сутки;
- мометазон по 200 мкг 2 раза в сутки;
- флутиказона пропионат по 100 мкг 2 раза в сутки;
- будесонид по 100–200 мкг 2 раза в сутки;
- флутиказона фураат по 110 мкг в сутки и др.

Топические глюкокортикостероиды являются препаратом выбора в лечении АР.

5. Интраназальные антигистаминные препараты:

- левокабастин по 2 инстилляции в каждый носовой проход 2–4 раза в сутки;
- азеластин по 1 инстилляцией в каждый носовой проход 2 раза в сутки.

6. Топические деконгестанты. При выраженной заложенности носа перед применением противовоспалительных средств за 5–10 минут целесообразно использование деконгестантов (нафазолина; оксиметазолина; ксилометазолина) по 2–3 инстилляцией 2–4 раза в сутки.

На этапе *квалифицированной и специализированной терапевтической помощи* в случае тяжелого АР дополнительно возможно проведение короткого курса (5–7 дней) ГКС (дексаметазон, преднизолон) с продолжением десенсибилизирующей терапии и лечением развившихся осложнений.

ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У РАНЕНЫХ

7.1. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

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 (Ерюхин И.А., 1994).

В течении травматической болезни выделяют 4 периода (Гуманенко Е.К., 1992):

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 сут. Наиболее частыми осложнениями являются 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 (И.А. Ерюхин).

В патогенезе травматической болезни ведущее значение имеют непосредственные последствия повреждения — кровопотеря, системные расстройства микроциркуляции, гипоксия, мощная патологическая ноцицептивная импульсация. В ответ на повреждение тотчас включаются запрограммированные механизмы срочной адаптации, направленные на компенсацию возникших нарушений. Примерами таких механизмов являются централизация и гипердинамия кровообращения, аутогемодилюция, стимуляция гликогенолиза и липолиза. Особенности этих реакций, обеспечивающих острый период травматической болезни и период относительной стабилизации жизненно важных функций, — их высокая энергоемкость и, как следствие этого — быстрая истощаемость. При отсутствии адекватного лечения к исходу 2–3-х сут механизмы срочной компенсации становятся неэффективными. «Перерасход» свободного биоэнергетического потенциала организма на реакции срочной адаптации замедляет развертывание механизмов совершенной долговременной адаптации, основанной на синтезе белков-адаптогенов (альбумины, глобулины, белки с ионами металлов переменной валентности, гликопротеины, церуллоплазмин и др.). Таким образом, период максимальной вероятности развития осложнений по своей патогенетической сути является периодом неустойчивой адаптации: срочная адаптация уже несостоятельна, а механизмы долговременной еще не успевают полноценно включиться. В этом периоде в первую очередь страдают функциональные системы, компрометированные травмой, ослабленные сопутствующей патологией, индивидуальными генетическими особенностями, а также высокодифференцированные морфофункциональные системы — элементы нейротропной, иммунной и эндокринной регуляции и интеграции. При тяжелых сочетанных повреждениях дезинтеграция метаболических процессов, участвующих в формировании долговременной адаптации, усугубляется феноменом взаимного отягощения. Наиболее клинически манифестированным проявлением третьего периода травматической болезни — периода максимального развития осложнений — является синдром полиорганной недостаточности. Причинами ее являются длительная гипотензия, массивные гемотрансфузии, гипопроотеинемия, тяжелая травма груди, нарушение специфической и неспецифической иммунной защиты, эндотоксикоз.

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: пульмонит, ушиб легкого, ателектаз, гемопневмоторакс, гемоплеврит, острая эмфизема легких, бронхит, бронхиолит, пневмония, острая дыхательная недостаточность;

- сердце: ушиб сердца, разрыв с гемоперикардом и тампонадой, перикардит, травматические пороки, острая сердечная и сердечно-легочная недостаточность;
- почки: ушиб, кровоизлияния;
- органы 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, вегетососудистая 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: гепатит, холецистит, эрозивный гастрит, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, энтероколит, парез кишечника, «острый живот»;
- система крови: анемия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

К заболеваниям, патогенетически не связанным с травмой, относятся предшествующие и интеркуррентные заболевания. Первые, в свою очередь, подразделяют на фоновые болезни и экологически обусловленные виды патологии. Любые хронические заболевания (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, хроническая ишемическая болезнь сердца и т. п.) могут оказаться фоном для травмы, и необходимо учитывать возможные особенности их патогенетического взаимодействия с раневым процессом (синдром «взаимного отягощения»).

Интеркуррентные заболевания представлены в основном острыми инфекционными болезнями (эпидемические, спорадические, внутригоспитальные), а также аллергическими заболеваниями (лекарственная аллергия), которые отягощают течение травматической болезни. Интеркуррентные заболевания могут значительно отягощать течение травматической болезни и даже определять ее исход.

Принципы интенсивной терапии в остром периоде травматической болезни

Важным принципом интенсивной терапии 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.

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 степеней целесообразно начинать со струйного введения в 1–2 периферические вены кристаллоидных, а затем коллоидных растворов, чтобы обеспечить объемную скорость инфузии не менее 150 мл в минуту. После стабилизации систолического давления на уровне не ниже 90 мм рт. ст. можно перейти на капельное введение раствора. Кроме того, важным показателем, ориентирующим в отношении темпа переливания, является ЦВД. При эффективности инфузионно-трансфузионной терапии происходит постепенное его повышение 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 в минуту или норадреналин 2–4 мкг/кг в минуту.). 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 2 сут. Эритроцитная масса и эритроцитный концентрат оказывают более слабое гемодинамическое действие, чем цельная кровь. Кроме того, они требуют одновременного переливания плазмы или альбумина.

Особенно эффективна при шоке реинфузия аутологичной крови, излившаяся 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 петлевых диуретиков показано лишь при явной перегрузке малого круга кровообращения, при угрозе развития острой почечной недостаточности, вызванной длительным расстройством кровообращения и массивным разможением 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 килограмм массы тела). 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.

Особенностью интенсивной терапии при раннем развитии острой сердечной недостаточности также является ограничение объема инфузий и трансфузий до 2,0–2,5 л. При необходимости введения больших объемов жидкости в ряде случаев используется аортальный катетер. Применяются препараты, улучшающие метаболизм в миокарде (актовегин, неотон), антиаритмические средства, нитраты (в том числе и на фоне инотропной поддержки при систолическом АД более 100 мм рт. ст.).

Основными задачами интенсивной 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 дыхания — респираторным дистресс-синдромом, пневмониями, трахеобронхитами и генерализованными инфекционными осложнениями — сепсисом, септическим шоком). Обязательным условием решения этих задач является поддержание физиологических показателей газообмена и гемодинамики.

7.2. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Ожоговая болезнь (ОБ) — динамический процесс, обусловленный острым обширным, частичным или тотальным некрозом кожи и подлежащих тканей.

В течении ожоговой болезни выделяют четыре периода: ожоговый шок (ОШ), ожоговую токсемию (ОТ), ожоговую септикотоксемию и реконвалесценцию. При неблагоприятном течении септикотоксемии возможно развитие ожогового истощения, которое рассматривается как осложнение ожоговой болезни.

Патогенез

Основной патогенетический механизм развития ОШ — гиповолемия. Она обусловлена плазмопотерей за счет значительного повышения сосудистой проницаемости и активной резорбции жидкой части крови вследствие повышения коллоидно-осмотического давления. Дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК), нарушения нейрогуморальной регуляции и реологических свойств крови, сердечная недостаточность 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 адренергической 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 белков. Существенную роль в развитии эндотоксикоза играет снижение функциональных возможностей систем детоксикации и выделительных органов (печени, почек, желудочно-кишечного тракта, кожи).

Клиника

Обожженные жалуются на жажду, сухость во рту, тошноту, рвоту, озноб, боль в месте ожога. 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 сут. Проявления легкого ОШ обычно купируются к исходу 1-х сут, 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 сут. ОТ проявляется синдромом токсико-резорбтивной лихорадки. Характерными являются энцефалопатия, высокая или умеренная лихорадка, дисфункция всех внутренних органов и систем. В этом периоде чаще всего развивается пневмония. Первичные пневмонии — одно из проявлений ожоговой болезни, их развитие обусловлено прямым воздействием на дыхательную систему токсических продуктов горения и дымов различной дисперсности. Они развиваются у 75–92% пострадавших, подвергшихся термохимическим поражениям, на 3–4-е сут после травмы.

На фоне инфузионной терапии уже на 3–4-е сут 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 респираторного 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.

Лечение

Первая помощь. Прекращение воздействия термического фактора, охлаждение пораженных участков кожи проточной прохладной водой в течение 10–15 мин.

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 терапевтическая помощь. Главной задачей является оказание противошоковой помощи в полном объеме при тяжелых ожогах и многофакторных поражениях. Основой лечения ОШ является инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ). Расчет потребности в жидкости на 1-е сут проводится по формуле: V (мл) = 3 мл × масса тела (кг) × общая площадь ожога (%). В первые 8 ч вводится 50% расчетного объема. В 1-е сут 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

гипопротеинемии (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 2-е сут ОШ вводится 2/3 объема, введенного в 1-е сутки. Если признаки шока сохраняются, то на 3-е сут равномерно переливается 1/3 объема, введенного в 1-е сут. 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 20 000 ЕД в сутки, никотиновая кислота 1–2 мл 3 раза в сутки).

Критериями выведения пострадавшего из шока являются: стабилизация показателей гемодинамики (систолическое 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 мкг в сутки. В тяжелых случаях прибегают к переводу пациента на искусственную вентиляцию легких.

Психомоторное возбуждение купируется введением дроперидола (2 мл 0,25% раствора внутривенно или внутримышечно) или оксибутирата натрия (10–20 мл 20% раствора или перорально).

Специализированная помощь. 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-х сут 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 по результатам посева отделяемого из ран и крови.

Пострадавшим с крайне тяжелыми ожогами, не совместимыми 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

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.

Патогенез

Причиной развития 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.

Клиника

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 вклинивании мозговых структур у пациента может развиваться остановка сердечной деятельности и дыхания.

Лечение

Первая врачебная помощь: в случае брадикардии — атропин 0,1 % раствор 1 мл подкожно, при гипертензионном синдроме — нифедипин 10 мг под

язык, магния сульфат 25% раствор 10 мл, при признаках отека мозга — фуросемид 1% раствор 2 мл внутривенно.

Квалифицированная и специализированная 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.

Ушиб сердца

Ушиб сердца может возникнуть как при ранении, так и при закрытой травме грудной клетки в результате воздействия взрывной волны.

Патогенез

Механическое воздействие на грудную клетку 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 размозжения мышечных волокон, кровотечения из поврежденных сосудов. Дальнейшие этапы патогенеза во многом напоминают острый инфаркт миокарда.

Клиника

Характерные проявления ушиба сердца наряду с одышкой и болевым синдромом — 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).

Диагностика

Для диагностики ушиба сердца разработана шкала ВПХ-СУ (СУ — ушиб сердца) (табл. 7.1). При значении индекса ВПХ-СУ 15 баллов и более ушиб сердца диагностируется с точностью 95%.

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.

Лечение

Первая врачебная помощь: 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 20 000 ЕД или фраксипарин 0,6, нитроглицерин 25 мг внутривенно или 0,5 мг в виде таблетки сублингвально.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь: продолжение антикоагулянтной терапии (гепарин в суточной дозе 20 000 ЕД, фраксипарин 0,6), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидо-

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

грел), коронаролитики (нитроглицерин), бета-блокаторы (метопролол, бисопролол), кардиометаболическая терапия (препараты калия, магния, АТФ, инозин, витамины группы В и С), нестероидные противовоспалительные препараты (мелоксикам, эторикоксиб), по показаниям — обезболивающие средства (в том числе наркотические анальгетики — морфин, промедол), при начальных признаках прогрессирования сердечной недостаточности проводят контроль (ограничение) объемов вводимой жидкости, назначают препараты с положительным инотропным действием (дофамин, добутамин, адреналин).

Перикардиты

Перикардиты — это ранние осложнения проникающих ранений грудной клетки с поражением перикарда, которые развиваются в 5–8% случаев.

Причиной развития перикардита является повреждение и инфицирование перикарда при ранении. Реже перикардит развивается на фоне гнойно-септических осложнений.

Клиника, диагностика и лечение перикардита изложены в главе 6.1.4.

Вторичная посттравматическая патология сердца

Вторичная посттравматическая патология сердца — это изменения, впервые возникшие после травмы и косвенно патогенетически связанные с ней. В соответствии с классификацией вторично-травматических пораже-

ний сердца (Гембицкий Е.В. с соавт., 1994) к ним относятся миокардиодистрофия и воспалительные заболевания миокарда.

Миокардиодистрофия

Миокардиодистрофия — наиболее частая патология сердечно-сосудистой системы у раненых, развивающаяся в половине случаев проникающих ранений груди и живота уже в ранние сроки после ранения (первые 5 сут).

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.

Миокардит

Миокардит — воспалительное заболевание миокарда, которое развивается в 2–5% случаев при тяжелых проникающих ранениях груди и живота примерно через 3–4 нед после ранения и протекает без ярко выраженной симптоматики на фоне гнойно-септических осложнений (эмпиема плевры, сепсис).

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 антимиокардиальных антител. Этот процесс может принять хроническое течение и завершиться развитием кардиофиброза или дилатационной кардиомиопатии.

Клиника, диагностика и лечение воспалительных заболеваний миокарда изложены в разделе 6.1.3.

Инфекционные (бактериальные) эндокардиты

Инфекционные (бактериальные) эндокардиты — воспалительные заболевания эндокарда, которые развиваются при ранениях нижних конечностей и внутренних органов, осложнившихся сепсисом, а также как следствие осложнений катетеризации крупных вен при проведении длительной инфузионной терапии.

Несмотря на важную роль инфекционного возбудителя, решающее значение в развитии эндокардита принадлежит изменению реактивности эндокарда и всего организма в целом. Согласно современным представлениям, в возникновении эндокардита важная роль принадлежит реакции гиперчувствительности замедленного типа. Некроз эндотелия и других тканевых структур эндокарда приводит к образованию язв с отложением бородавчатых и полипозных тромботических масс на клапанном и пристеночном эндокарде.

Клиника, диагностика и лечение инфекционного эндокардита изложены в разделе 6.1.2.

7.4. ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У РАНЕНЫХ

Патологические изменения органов дыхания при ранениях и травмах могут быть первичными и вторичными.

Первичные изменения возникают при проникающих ранениях грудной клетки и ее закрытых повреждениях (гемопневмоторакс, пульмониты, кровоизлияния в ткань легких, ателектазы и др.).

Пневмоторакс

Пневмоторакс развивается при повреждении плевры и попадании воздуха в плевральную полость. Он может быть открытым, закрытым или клапанным и часто сочетается с гемотораксом.

Клиника

Клиническая картина зависит от скорости накопления воздуха и крови в плевральной полости и обычно характеризуется отставанием в экскурсии грудной клетки при дыхательных движениях с поврежденной стороны, появлением коробочного звука (с притуплением в задненижних отделах при гемотораксе), ослаблением дыхания, смещением средостения в сторону, противоположную от пневмоторакса, одышкой, цианозом, тахикардией, снижением АД. При длительном сохранении пневмоторакса формируется ателектаз легкого.

Диагностика

Основным способом диагностики пневмоторакса является рентгенография грудной клетки, при которой обнаруживают просветление легочного поля с отсутствием легочного рисунка.

Лечение

Первая врачебная помощь: первичная хирургическая обработка и герметизация раны, противошоковая терапия (стабилизация показателей гемодинамики — дофамин внутривенно со скоростью 0,75–1,5 мг в минуту, мезатон по 1 мл 1% раствора внутримышечно или подкожно), инфузия водно-электролитных растворов, применение гемостатических средств (аминокапроновая кислота — 200 мл 5% раствора, свежзамороженная плазма).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь: дренирование плевральной полости с аспирацией воздуха, крови и последующей ее реинфузией, при продолжающемся кровотечении проводят торакотомию и оперативное вмешательство в зависимости от характера повреждения. Для профилактики пневмонии и гнойных осложнений назначаются антибиотики (цефалоспорины III и IV поколений, макролиды, респираторные фторхинолоны).

Кровоизлияния в легкие (ушиб легкого)

Кровоизлияния в легкие (ушиб легкого) — повреждения легких, которые чаще всего развиваются при ранениях грудной клетки.

Патогенез

При ранениях легкого кровоизлияния локализуются вокруг раневого канала, либо в других участках поврежденного легкого, иногда и на противоположной стороне. Кровоизлияния в легкие наблюдаются чаще при ранении пульей малого калибра с большим запасом кинетической энергии, что сопровождается разрывами альвеол.

Клиника

Наиболее частыми симптомами кровоизлияния в легкие являются кровохарканье, одышка, кашель, боли в груди. Кровохарканье развивается сразу после ранения и при небольших кровоизлияниях заканчивается в течение 1–2 сут, а при массивных может наблюдаться до 10 дней. Физикальное обследование больного позволяет обнаружить в области массивного и поверхностно расположенного кровоизлияния укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, малозвучные мелкопузырчатые хрипы. Мелкие и глубоко расположенные кровоизлияния не сопровождаются какими-либо изменениями перкуторных и аускультативных данных.

Диагностика

Основным методом инструментальной диагностики является рентгенологическое исследование, обнаруживающее гомогенное затемнение, не совпадающее в отличие от пневмической инфильтрации с анатомическими границами сегмента или доли легкого.

Лечение

Первая врачебная помощь. Ингаляция кислорода, нестероидные противовоспалительные препараты: ацетилсалициловая кислота по 500 мг 3 раза в день внутрь, диклофенак (ортофен) по 25 мг 3 раза в день внутрь или 3 мл 2,5% раствора внутримышечно.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Эвакуация отделяемого из трахеобронхиального дерева (в том числе с использованием метода санационной бронхоскопии), введение нестероидных противовоспалительных средств (предпочтительно — без выраженного ulcerогенного эффекта, например, мелоксикам, эторикоксиб), по показаниям используют бронхолитики (эуфиллин, фенотерола гидробромид, ипратропия бромид) и антибактериальные средства.

Пневмонии

Пневмонии — самое частое вторичное осложнение со стороны органов дыхания при ранениях и травмах. Наиболее часто они наблюдаются при проникающих ранениях черепа, груди и живота.

Пневмонии у раненых классифицируются на:

- травматические — первичная и вторичная (симпатическая);
- вторичные — аспирационная, гипостатическая, ателектатическая и токсико-септическая;
- интеркуррентные.

Патогенез

Первичная травматическая пневмония (пульмонит) возникает при проникающих ранениях груди с повреждением легкого. При этом воспалительный процесс развивается вокруг раневого канала. Симпатические пневмонии возникают при ранении грудной клетки и развиваются в неповрежденном легком.

Группа вторичных пневмоний имеет разнообразный патогенез. Аспирационная пневмония — инфекционно-токсическое повреждение легочной паренхимы, развивающееся вследствие попадания в нижние дыхательные пути содержимого ротовой полости, носоглотки, желудка. Аспирация из ротовой полости и носоглотки является одним из наиболее частых путей проникновения микроорганизмов в дыхательные пути.

Гипостатическая пневмония возникает на фоне местного иммунодефицита вследствие нарушения микроциркуляции в легких. Вызывается обычно аутофлорой дыхательных путей, распространяющейся бронхогенно. Развитию заболевания способствует недостаточная вентиляция задненижних отделов легких при длительном неподвижном положении раненого. Чаще всего эта пневмония возникает у раненых в живот, череп, позвоночник, бедро.

Ателектатическая пневмония по патогенезу аналогична аспирационной, но отличается наличием промежуточного звена в виде образования ателектазов.

Токсико-септическая пневмония развивается как одно из органных проявлений раневого сепсиса и обусловлена гематогенным заносом в легкие инфекционного начала. При этом характерно появление в легких мелких множественных очагов, которые могут сливаться между собой и часто абсцедируют.

Клиника

Аспирационные пневмонии развиваются остро на 3–4-й день после ранения и протекают довольно бурно: появляются лихорадка до 40 °С, боль в груди, кашель, часто со слизисто-гнойной мокротой, одышка, тахикардия. При этом обнаруживаются отчетливые физикальные изменения: укорочение перкуторного звука, звучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, усиление голосового дрожания и бронхофонии над пневмоническим очагом. В крови определяют нейтрофильный лейкоцитоз (до $15\text{--}20 \times 10^9/\text{л}$) в сочетании со снижением числа эозинофилов и увеличением СОЭ. Процесс обычно имеет крупноочаговый характер и склонен к абсцедированию.

Гипостатическая пневмония обычно носит мелкоочаговый двусторонний характер с преимущественным поражением задненижних сегментов. Такая пневмония обычно имеет постепенное начало, характеризуется умеренной лихорадкой, затяжным течением и слабым кашлем со скудной слизистой мокротой. Физикальные проявления при этом ограничиваются редкими и непостоянными мелкопузырчатыми хрипами.

При крупноочаговой ателектатической пневмонии вследствие обструкции бронха возможно развитие выраженной клинической картины

пневмонии и острой дыхательной недостаточности (цианоз, одышка). Мелкие ателектазы физикально обычно не распознаются.

Токсико-септическая пневмония нередко протекает бессимптомно, при этом тяжелое общее состояние раненых может маскировать ее развитие.

Лечение пневмонии (см. *Пневмонии*)

7.5. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ У РАНЕНЫХ

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 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.

Гастрит

Гастрит возникает у 19% раненых, обычно в ранние сроки (до 10-го дня). В большинстве случаев это обострение предшествующих заболеваний.

Клиника, диагностика и лечение изложены в разделе *Хронический гастрит, гастродуоденит*.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Обострение язвенной болезни часто возникает в ранние сроки после ранения и сопровождается обычным симптомокомплексом.

Симптоматические («стрессовые») язвы желудка и двенадцатиперстной кишки нередко возникают на фоне ранений и травм, особенно при тяжелых повреждениях головного мозга. 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.

Клиника и лечение обострения язвенной болезни и симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки изложены в разделе *Язвенная болезнь*.

Ушибы органов брюшной полости

При первичном воздействии взрывной волны обычно повреждаются воздухоносные органы (желудок, кишечник), а при вторичном — паренхиматозные. Основным патоморфологическим признаком ушибов внутренних органов являются кровоизлияния и нарушения клеточных структур органа. Ушибы толстой кишки возникают у 6,4%, тонкой — 5,6%, поджелудочной железы — 3,5%, желудка — 3,3%, печени — 5,9% пострадавших. На фоне политравмы, сопровождающейся шоком, диагностика ушибов внутренних органов крайне затруднена и при жизни составляет около 30%.

Ушибы печени

Ушибы печени при тупой травме живота составляют до 39% всех повреждений брюшной полости. Размер органа и его расположение делают печень особенно уязвимой при травмах грудной клетки и живота.

Патогенез

Ушибы печени не нарушают целостности фиброзной оболочки; разрыва паренхимы органа не происходит, имеются набухание, петехиальные кровоизлияния в паренхиму и капсулу органа, сопровождающиеся у некоторых больных серозным выпотом в брюшную полость.

Клиника

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 регистрируются 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 ч боли уменьшаются или исчезают, нормализуются 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.

Лечение

Консервативное лечение закрытых повреждений печени у раненых с ушибами печени заключается в строгом постельном режиме, назначении седативных средств, антибактериальных препаратов, спазмолитиков, ингибиторов протеаз. Гемостатическая терапия проводится под контролем свертывающей, антисвертывающей системы крови — викасол, аминокaproновая кислота, антигемофильная и свежезамороженная плазма.

Ранняя энтеральная и нутриционная поддержка

Согласно протоколам для проведения ранней энтеральной и нутриционной поддержки у пострадавших с сочетанной травмой (Луфт В.М. с соавт., 2007),

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 в сутки, 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 естественной алиментации больных на уровне основного обмена (20–25 ккал/кг).

7.6. ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК У РАНЕНЫХ

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.

Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) развивается при шоке в течение первых часов (шоковая почка) и несколько позднее — при массивном раздавливании (размозжении) мягких тканей. 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.

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 — суточный диурез менее 500 мл. У 3—10% больных развивается анурическая ОПН (диурез менее 50 мл в сутки). Быстро присоединяются симптомы гипергидратации — сначала внеклеточной (периферические и полостные отеки), затем внутриклеточной (отек легких, острая левожелудочковая недостаточность, отек мозга).

Кардинальный признак ОПН — азотемия, характеризующаяся быстрым темпом нарастания. При множественной травме, ожоговой болезни и сепсисе развивается гиперкатаболическая форма ОПН, характеризующаяся высокими темпами ежесуточного 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 7 ммоль/л) может развиваться в 1-е 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.

При преренальной 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.

Профилактика ОПН предусматривает 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.

В олигоурической фазе 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 целесообразно назначение нетоксичных противомикробных средств (ципрофлоксацин, амоксициллин/клавулат).

Травматическая или инфекционно-токсическая нефропатия

Травматическая или инфекционно-токсическая нефропатия — наиболее частая патология почек у раненых. Развивается при шоке, а также гнойно-резорбтивном синдроме в ранние сроки и проявляется небольшой протеинурией, скудной цилиндрурией и микрогематурией; отечный синдром и гипертензия, как правило, отсутствуют. По мере затухания или ликвидации инфекционного процесса в ране патологические изменения в моче исчезают. Специального лечения данная форма почечной патологии обычно не требует.

Острый гломерулонефрит

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 нед).

Заболевание 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.

Клиника, диагностика и лечение острого гломерулонефрита изложены в разделе 6.4.3.

Острый пиелонефрит

Острый пиелонефрит — острый микробный воспалительный процесс в почечных лоханках, сопровождающийся поражением интерстиция почки. Чаще наблюдается при ранениях тазовых органов, живота, позвоночника.

Острый пиелонефрит, часто осложняющий травму почек или мочевыводящих путей, возникает в 1–2-е сут после ранения с высокой (до 40 °С)

температурой тела, ознобом, проливым 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.

Лечение заключается в назначении 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.

Ушиб почки

Ушиб почки возникает при закрытой травме поясничной области или живота при взрывных повреждениях, а иногда и при проникающих ранениях. 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.

Лечение включает применение ненаркотических анальгетиков, гемостатических препаратов (дицинон, аминокaproновая кислота), мочегонных средств (лазикс), что, как правило, позволяет ликвидировать макрогематурию в течение 2–3 сут, микрогематурия исчезает обычно к концу 2-й нед. 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 и средства, улучшающие микроциркуляцию (гепарин, трентал).

7.7. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ У РАНЕНЫХ

Огнестрельная рана в большинстве случаев сопровождается **острой постгеморрагической анемией**, развивающейся в результате быстрой потери значительного количества крови. Острую кровопотерю считают массивной, если в течение 1–2 ч ориентировочно оцененная потеря крови составила не менее 30% объема циркулирующей крови. Утрата при острой кровопотере более 30% ОЦК рассматривается как пусковой механизм для развития гипоксии и полиорганной недостаточности.

Анемия — клинико-гематологический синдром, сопровождающийся уменьшением общего количества гемоглобина и, в большинстве случаев, эритроцитов в единице объема крови. Лабораторными критериями диагностики анемии являются у мужчин — гемоглобин ниже 130 г/л, у женщин — гемоглобин ниже 120 г/л.

Этиология и патогенез

Ведущую роль играет быстрое уменьшение объема циркулирующей крови. Снижение количества (объема) эритроцитов приводит к острой гипоксии. Потеря плазмы сопровождается снижением артериального давления (гипотония, коллапс). Во время кровотечения и сразу после него отмечаются выброс надпочечниками катехоламинов, вызывающих спазм периферических сосудов. Возникающее в результате уменьшение объема сосудистого русла компенсирует снижение объема циркулирующей крови. Вместе с тем длительный спазм периферических сосудов неблагоприятно отражается на микроциркуляции и может привести к развитию шока.

Основным механизмом адаптации организма к острой кровопотере является аутогемодилюция — восстановление объема крови путем мобилизации собственной межтканевой жидкости и ее выхода в сосудистое русло. Если аутогемодилюция выражена недостаточно или истощается, то наступит декомпенсация и без лечения больной погибает. В результате гипоксии, возникшей вследствие кровопотери, повышается синтез эритропоэтина и усиливается выброс ретикулоцитов.

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 иммунной недостаточности и тем самым способствует развитию раневой инфекции, последняя, в свою очередь, поддерживает анемию. 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. В.А. Бейер в годы Великой Отечественной войны обнаруживал выраженный лейкоцитоз (до $60 \times 10^9/\text{л}$) у раненых в первые сутки, т. е. еще до развития инфекционного процесса в ране. Позже было установлено, что наблюдаемое увеличение содержания нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови зависит от адренергической стимуляции. Наряду с выходом клеточных элементов из депо происходит активация стволовых клеток — предшественников грануломоноцитопоэза. Установлено, что у пациентов с тяжелыми травмами головы и груди увеличивается содержание гранулоцитарного колониестимулирующего фактора

(Г-КСФ), уровень которого достигает максимальных значений уже через 3 ч после травмы и затем при неосложненном течении быстро снижается к 7-м сут посттравматического периода. В случае развития септических осложнений уровень Г-КСФ остается повышенным. Таким образом, первая волна лейкоцитоза формируется за счет «маргинального» пула лейкоцитов, а последующие представляют собой результат стимуляции гемопоэза.

Исследования показали, что в течение 1-х сут после травмы наблюдается клеточное опустошение тимуса и селезенки, сопровождающееся дистрофическими и метаболическими изменениями в стромальных клетках. При этом количество полноценных лимфоцитов не восстанавливается в течение продолжительного периода времени вследствие нарушения созревания бластных форм лимфоцитов.

Исследования состояния лимфоцитов в раннем посттравматическом периоде показывают резкое снижение содержания этих клеток уже в течение первых 24 ч после травмы. В течение 2-х сут содержание лимфоцитов продолжает снижаться, и на 3-и сут посттравматического периода лимфопения достигает максимальной выраженности.

При осложненном течении травматической болезни активации лимфопоэза не происходит. Напротив, число Т-лимфоцитов и «активных» Т-лимфоцитов существенно снижается. Есть мнение, что одной из причин лимфопении при развитии гнойно-септических процессов является апоптоз, который на раннем этапе ограничивает системную воспалительную реакцию, а в позднем — способствует развитию лимфопении и, следовательно, неблагоприятному исходу.

Клиника

Клинические проявления в значительной степени зависят от величины кровопотери.

При острой кровопотере легкой степени (дефицит ОЦК до 20%; кровопотеря около 1 л) состояние пострадавшего существенно не меняется. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски или бледные. ЧСС может возрасти до 100 в минуту; возможно снижение систолического АД до 90–100 мм рт. ст.

Острая кровопотеря средней степени (дефицит ОЦК до 30%; кровопотеря около 1,5 л) проявляется клинической картиной шока II степени. Наблюдаются бледность кожных покровов, цианоз губ и ногтевых лож. Ладони и стопы холодные. Капли холодного пота. ЧСС 100–120 в минуту. Систолическое АД 70–90 мм рт. ст.

Острая кровопотеря тяжелой степени (дефицит ОЦК 40%; кровопотеря около 2 л) проявляется клинически шоком 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 (дефицит ОЦК более 60%, кровопотеря около 3 л) — 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.

Инфицирование раны способствует нарастанию анемии, несмотря на полный гемостаз. В случаях прогрессирующей анемизации у раненых после полной остановки кровотечения имеют место два варианта течения анемии: в одних случаях наблюдается оживление эритропоэза с нарастанием количества ретикулоцитов в периферической крови и числа эритробластов в костном мозге (до 40%), а в других — угнетение кроветворения с исчезновением ретикулоцитов в периферической крови и резким снижением количества эритробластов в костном мозге (до 5%).

Гиперрегенераторный тип течения анемии наблюдается обычно вследствие усиления гемолиза. 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 повышении гемолиза у раненых также участвуют гемолизины тканевого происхождения и антиэритроцитарные антитела. Анемия после присоединения анаэробной инфекции развивается очень быстро: на 2–3-й день наступает падение эритроцитов на $1,5-3 \times 10^9/\text{л}$.

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 с пищей железа. Большое значение в патогенезе анемии имеют поздние кровопотери.

Диагностика

Принципиальное значение имеет определение величины острой кровопотери. Основными методиками, используемыми для этой цели, являются:

- клинические признаки кровопотери (гемодинамические показатели);
- характер и локализация повреждений;
- концентрационные показатели крови (относительная плотность крови, гематокрит) (табл. 7.2).

Следует отметить, что уровень гемоглобина и количество эритроцитов не являются надежным критерием степени кровопотери. Изменения

Таблица 7.2

Определение величины кровопотери для человека массой тела 70 кг (по Г.А. Барашкову)

Относительная плотность крови	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, л/л	Кровопотеря, л
1,057–1,054	65–62	0,44–0,40	До 0,5
1,053–1,050	61–50	0,38–0,32	0,5–1,0
1,049–1,044	50–38	0,30–0,23	1,0–1,5
Менее 1,044	Менее 38	Менее 0,23	Более 1,5

периферического состава крови наступают не сразу после острой кровопотери, а через 1–2 сут после возникновения гемодилюции в результате мобилизации в кровяное русло тканевой жидкости и переливания кровезаменителей.

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 гиперосмоляльных 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).

Соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов должно быть 1 : 3. Скорость инфузии не менее 150 мл в минуту. 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, сопровождающаяся снижением уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л и гематокрита ниже 25% и возникновением циркуляторных нарушений. У лиц с сопутствующей сердечной и легочной недостаточностью уровень гемоглобина необходимо поддерживать выше 100 г/л, а гематокрита не ниже 36%.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Продолжается инфузионно-трансфузионная терапия в рамках комплексной терапии. Потребность в растворах определяется индивидуально с учетом тяжести травмы и степени кровопотери на основании клинических и лабораторных данных (табл. 7.3).

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

Содержание инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере и шоке

Объем 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 объем введения кровезаменителей увеличивают в 2 раза.

² В первые 6 ч вводят 60–70% суточной дозы указанных средств.

соотношение крови, коллоидов, кристаллоидов — 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 неустранимых 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.

Также раненым в послеоперационном периоде необходимо назначение препаратов железа парентерально и перорально, витаминов группы В и С, проведение нутриционной поддержки.

ЗАБОЛЕВАНИЯ И СОСТОЯНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ

8.1. ТЕПЛОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

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.

Патогенез

Перегревание организма ведет к перераспределению кровотока в пользу поверхностных тканей, повышенному потоотделению, дегидратации и потере электролитов, активации симпатoadреналовой 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

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 °С, отмечается незначительная тахикардия в покое до 90 ударов в минуту.

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 °С, развивается тахикардия 90–110 ударов в минуту.

Для *стадии декомпенсации* общего перегревания характерны: двигательное и психоэмоциональное возбуждение, уменьшение потоотделения, снижение ударного и минутного объема кровообращения, повышение температуры тела до 38–40 °С и выше. Проявляются симптомы острой сосудистой недостаточности: пульс 120–180 ударов в минуту, 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 (табл. 8.1).

Лечение

Основой *профилактики* перегревания являются предварительная тепловая адаптация, адекватный водный режим, само- и взаимоконтроль. По показаниям возможно назначение адаптогенов. Лечение направлено на снижение температуры тела преимущественно физическими методами, восстановление водно-электролитного баланса, поддержание жизненно важных функций организма.

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 °С
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. Температура тела до 38,5 °С
Тепловое истощение вследствие обезвоживания организма	При нехватке воды в условиях жары. Симптоматика в основном обусловлена перегревани-ем 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

Первая помощь. Удалить больного из зоны воздействия повышенной температуры (и влажности). Снять стесняющую одежду.

При признаках перегревания — покой. Горизонтальное положение с приподнятыми ногами. Через каждые несколько минут дают выпить немного холодной слегка подсоленной воды.

При тепловом ударе — быстрое охлаждение: 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 ее падения ниже 38,3 °С, чтобы избежать перехода от гипертермии к гипотермии.

Доврачебная помощь. Горизонтальное положение с приподнятыми ногами. Катетеризация периферической (кубитальной) вены с целью обеспечения венозного доступа. Термометрия, при выявлении гипертермии (температура тела ≤ 40 °С) — незамедлительное снижение температуры тела до 38,3 °С: лед на голову и проекции магистральных сосудов, влажные обертывания. Контроль наружной температуры тела каждые 10 мин.

При тяжелой гипотонии — немедленная внутривенная инфузия 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 0,5–1,0 л за 15–30 мин, охлажденного до 20–25 °С. 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 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.

При явлениях дыхательной недостаточности (тахипноэ) — 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 °С (контроль каждые 10 мин) может быть достигнуто за счет орошения пострадавшего из душа водой (с температурой воды 26–30 °С) 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 и специализированная медицинская помощь. С этапов медицинской эвакуации, где предусматривается оказание квалифицированной и специализированной медицинской помощи пострадавшим при тепловых поражениях, необходимо организовать лабораторный контроль кислотно-основного состояния крови, электролитного ее состава, функции почек и мониторинг гемодинамических показателей.

Помимо вышеперечисленных мероприятий первой врачебной помощи используются дополнительные меры физического снижения гипертермии организма пострадавшего (ванна, орошение желудка прохладной 26–30 °С водой), введение солевых растворов (0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера до 2 л в сутки), 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 пентоксифиллина 2% раствор на 0,9% растворе хлорида натрия внутривенно), ноотропные препараты (10 мл пирацетама 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.

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, представленные для этих патологических состояний в данных Указаниях.

8.2. ХОЛОДОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

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° . 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.

Патогенез

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 симпатoadреналовой 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, перичеллюлярный, перивазальный отек, микро- и макро-тромбозы сосудов, ведущие к угнетению ЦНС, развитию мионеврального блока, парезов. В стадию истощения развиваются 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

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 $32-34^{\circ}C$. При гипотермии средней степени тяжести наблюдаются: угнетение сознания до сопора, выраженная адинамия, бледная, холодная кожа, пульс нитевидный, брадикардия до 30–50 ударов в минуту, гипотония АД 60–80/40–50 мм рт. ст., дыхание поверхностное, брадипное до 8–12 дыхательных движений в минуту, температура тела (аксиллярная) снижена до $29^{\circ}C$. При тяжелом общем переохлаждении сознание отсутствует, зрачки

сужены, наблюдаются 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 27–29 °С. При снижении ректальной температуры до 20–24 °С наступает смерть.

В табл. 8.2 представлены клинические, лабораторные и инструментальные признаки общего переохлаждения, позволяющие определить степень его тяжести.

Патогномоничным для общего переохлаждения признаком к концу 1–2-х сут после согревания является наличие субфебрильной либо умеренной фебрильной температурной реакции при отсутствии признаков инфекционных осложнений (аксиллярная температура тела 37,5–38,5 °С).

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 °С, 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 степенях тяжести общего переохлаждения необходимо немедленно эвакуировать пострадавшего лежа на этап, где может быть оказана первая врачебная помощь. В пути всем пострадавшим необходимо обеспечить согревание, избегать дальнейшего переохлаждения..

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

Таблица 8.2

Степени тяжести общего переохлаждения

Признаки	Степень тяжести		
	легкая	средняя	тяжелая
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 не обратимых 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, фибрилляция предсердий и желудочков, асистолия
Дыхание	Гипервентиляция покоя, сменяется на брадипноэ 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 °С	32–29 °С	<29 °С
Температура «ядра»* тела	36,4–35,0 °С	34,9–33,0 °С	32,9–30 °С

Признаки	Степень тяжести		
	легкая	средняя	тяжелая
Общий клинический анализ крови	Эритроциты < $4,5 \times 10^{12}/л$	Эритроциты $4,5-5,0 \times 10^{12}/л$	Эритроциты > $5,0 \times 10^{12}/л$
	Hb < 150 г/л	Hb 151–160 г/л	Hb > 160 г/л
Мочевой синдром	Лейкоциты > $9,0 \times 10^9/л$	Лейкоциты $8,0-7,0 \times 10^9/л$	Лейкоциты < $7,0 \times 10^9/л$
	Нет	Может быть	Есть
Признаки холодового гемолиза	Следы свободного Hb в сыворотке крови	Умеренное повышение свободного Hb в сыворотке крови	Значительное повышение свободного Hb в сыворотке крови
	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
	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
Гепатопатия	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

Примечания: *Температура в ротовой полости на $0,3-0,5 \text{ } ^\circ\text{C}$ ниже, чем в прямой кишке.

повышать с 30 до 40 °С. Согревание в ванне продолжается до достижения ректальной температуры 35 °С или до появления у пострадавшего субъективного чувства тепла. В первую очередь необходимо согреть 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 °С 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 степенях 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 проводятся 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 °С.

При общем переохлаждении средней и легкой степеней тяжести эвакуация на этап квалифицированной помощи осуществляется после оказания медицинской помощи в объеме доврачебной. При этом эвакуируемым обеспечиваются 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 °С. 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 °С, а также лечение опасных для жизни расстройств гемодинамики и дыхания, судорожного синдрома и психомоторного возбуждения в объеме мероприятий этапа квалифицированной медицинской помощи (табл. 8.3).

Таблица 8.3

Содержание лечебных мероприятий при общем переохлаждении тяжелой и средней степени тяжести, проводимых по жизненным показаниям в неотложной форме

Содержание лечебного мероприятия	Цель
Согревание грелками груди, живота, затылка, шеи, мест прохождения крупных сосудов	Повышение ректальной температуры до 35 °С** и выше
Зондовое промывание желудка подогретым до 40–42 °С солевым раствором, близким к плазме по осмотическим свойствам и составу, с добавлением 400–800 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната	Повышение ректальной температуры до 35 °С и выше, коррекция ацидоза
Внутривенно вводятся подогретые до 40 °С препараты реологического действия (реополиглюкин) в объеме 400 мл, растворы электролитов (трисоль, дисоль, физиологический раствор) в объеме 400 мл с добавлением 5000 ЕД гепарина	Повышение ректальной температуры до 35 °С и выше, профилактика микротромбозов и коллапса
Ингаляции кислорода	Профилактика и лечение гипоксии
Внутривенное введение 40–80 мл 40% раствора декстрозы, подогретого до 35–40 °С; 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, витамины В ₁ — 2 мл 6% раствора, В ₆ — 2 мл 5% раствора	Повышение ректальной температуры до 35 °С 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 внутривенного капельного введения адреномиметиков: в 400 мл 5% раствора декстрозы 0,5–1 мл 1% раствора фенилэфрина, или 1 мл 0,2% раствора норэпинефрина)	Профилактика и лечение межточечных, 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 (барбитамил 200 мг внутрь), дифенгидрамин 2 мл 1% раствора в/м	Для купирования психомоторного возбуждения и судорожного синдрома
Антибиотики широкого спектра действия (цефазолин 1,0 г каждые 8 ч)	Для профилактики инфекционных осложнений

Примечание: * В случае развития острых нарушений дыхания и кровообращения проводят 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 °С.

Квалифицированная и специализированная 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.

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 проводят по рекомендациям соответствующих разделов Указаний.

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

Высотная болезнь (*высотная гипоксия*) — 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 специфичны 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 климатогеографических зонах. Чувствительность военнослужащих к специфической горной патологии неоднородна и может варьировать от ощущения небольшого дискомфорта до развития летального исхода.

Патогенез

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 отеком 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

В зависимости от выраженности проявлений высотной дезадаптации клиническая картина острой горной болезни может быть представлена рядом симптомов (табл. 8.4).

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 сут в горном базовом лагере на высоте около 1000 м с периодическими кратковременными подъемами на высоты не более 2000 м. Этот показатель достигает 90% при акклиматизации в течение 3–4 нед 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

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 отека головного мозга Прогрессирование отека легких проявляется продуктивным кашлем с выделением пены и, иногда, розовой или с кровавыми прожилками мокроты. Над всей поверхностью легких 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

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 настроя 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 особенного 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, гипофизарно-эндокринные расстройства, патология органов чувств и желудочно-кишечного тракта.

Профилактика и 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.

Лечение горной болезни состоит из рекомпрессии и применения симптоматических средств, имеющих вспомогательное значение. 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 в сутки (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. Основной способ патогенетического лечения всех проявлений горной болезни — 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 м 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 м.

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 посильные физические нагрузки, температурный комфорт, возможность достаточного сна в обычное время, положительные эмоции. В питание следует ввести препараты из группы поливитаминных комплек-

сов 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.

Надежным методом лечения является оксигенотерапия.

Первая врачебная помощь. Лечение носит, в основном, 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 и специализированная 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. *Отек мозга* и *Отек легких*).

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

9.1. СИСТЕМА ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЬНЫМ В ВС РФ

Инфекционная заболеваемость личного состава войск (сил) в значительной мере зависит от внутренних факторов, свойственных воинским коллективам. Однако на эпидемический процесс в войсках неминуемо влияют и внешние факторы, обусловленные эпидемиологической и эпизоотической обстановкой в стране, а особенно — в районе расположения или деятельности армейских коллективов. Поэтому структуру инфекционной заболеваемости личного состава войск определяет совокупное действие внутренних и внешних факторов (военных, биологических, природных и социальных).

Особенности военного труда и быта создают дополнительные трудности в организации медицинского обеспечения, предупреждении и ликвидации инфекционных заболеваний. К ним относятся:

- большое разнообразие организационной структуры медицинской службы воинских частей;
- проблемы размещения личного состава, обусловленные состоянием материально-технической базы военных городков и гарнизонов, а также особенностями службы в различных видах и родах войск;
- недостатки в организации питания и водоснабжения; общность питания при неблагоприятных ситуациях способствует возникновению массовой заболеваемости кишечными инфекциями;
- выполнение задач в условиях психогенного стресса (боевые действия, операции по поддержанию и восстановлению мира, гуманитарные миссии), в том числе со сменой климатогеографических зон (в природных очагах инфекций), способствуют снижению резистентности организма, а при заносах возбудителей инфекционных болезней усиливают их распространение;
- потери личного состава медицинской службы, утрата части запасов медикаментов и медицинского оснащения.

Все эти и другие неблагоприятные условия могут существенно влиять на эпидемиологическую обстановку. В связи с этим выполнение санитарно-технических и санитарно-гигиенических норм размещения, водоснабжения, питания личного состава, плановой и экстренной вакцино- и химиофилактики является основой профилактики инфекционных заболеваний.

Помимо *спорадической заболеваемости* увеличению уровня инфекционных болезней могут способствовать следующие чрезвычайные ситуации: боевые действия, в том числе с применением противником биологического оружия (*биологические боевые поражения*), чрезвычайные обстоятельства —

аварии на промышленных предприятиях, природные и техногенные катастрофы, разрушение микробиологически-опасного объекта (*инфекционные поражения, не связанные с применением биологического оружия*), террористические акты с применением биологических агентов I–II групп патогенности, токсинов растительного, бактериального и животного происхождения (*биологический терроризм*), занос (привнесение в страну возбудителей с сопредельных территорий) особо опасной инфекции. Биологический терроризм предполагает осуществление угрозы преднамеренного, сознательного и целенаправленного использования патогенных микроорганизмов.

Особенности образования эпидемических очагов при чрезвычайных ситуациях

Угроза возникновения эпидемических очагов зависит от многих вновь появляющихся причин, которыми могут быть:

- ухудшение социально-бытовых условий жизни, быта и деятельности в связи с разрушением жилых и иных зданий, коммунальных объектов (системы водоснабжения, канализации, отопления, энергоснабжения), ухудшением организации питания, работы банно-прачечных учреждений и т. д.;
- ухудшение санитарно-гигиенического состояния территории за счет одномоментного разрушения химических, нефтеперерабатывающих и других промышленных предприятий, загрязнение значительных площадей территории, водоисточников, продовольственного сырья, наличия трупов людей и животных, гниющих продуктов животного и растительного происхождения, что обостряет эпидемическую ситуацию по инфекциям, которые имели ранее эндемический характер;
- массовое размножение грызунов, появление эпизоотий среди них и активизация природных очагов;
- появление большого числа пораженных, которые требуют госпитализации;
- обострение эпидемической ситуации по инфекциям, характерным для данной местности;
- интенсивные миграции организованных и неорганизованных контингентов людей;
- завоз инфекции извне спасателями и другими прибывающими в зону бедствия лицами, что приводит к появлению значительного числа невыявленных источников инфекции, которые оказываются неизолированными и в течение длительного времени имеют многочисленные контакты с окружающими;
- инфицирование людей и животных при употреблении зараженной воды и пищи, массовой миграции источников возбудителей инфекции;
- снижение уровня естественной резистентности организма, стрессовые состояния у пострадавших, возрастающая восприимчивость к инфекции, что облегчает формирование эпидемических штаммов возбудителей и инфицирование различных групп населения;
- одномоментность образования множества эпидемических очагов, отсутствие их четких границ;

- появление массовых инфекционных заболеваний, а также больных с сочетанными инфекционными заболеваниями;
- размещение инфекционных больных в приспособленных помещениях из-за невозможности эвакуации или по медицинским показаниям;
- нарушение работы сети санитарно-эпидемиологических и лечебно-профилактических организаций;
- перепрофилирование лечебно-профилактических организаций, переоборудование общественных зданий и сооружений для развертывания обсерваторов, госпиталей и других медицинских подразделений;
- необходимость оказания помощи гражданским организациям в проведении мероприятий среди населения;
- транспортировка, вскрытие и захоронение значительного количества умерших, в том числе и от инфекционных заболеваний;
- отсутствие достаточного количества сил и средств медицинской службы, что затрудняет организацию своевременного выявления и изоляции инфекционных больных, лабораторную диагностику и оказание медицинской помощи;
- появление инфекционных заболеваний среди личного состава и населения раньше, чем будет установлен факт применения биологических агентов.

Практически все инфекционные болезни, имеющие тенденцию к распространению, следует считать эпидемически опасными, а некоторые — особо опасными (ООИ). К особо опасным инфекциям (условная группа инфекционных заболеваний, представляющих исключительную эпидемическую опасность), необходимо отнести заболевания, возбудители которых отличаются высокой вирулентностью и контагиозностью, устойчивостью во внешней среде, длительной выживаемостью в пищевых продуктах и воде, на предметах обихода и могут передаваться различными путями. Болезни, вызываемые ими, протекают в тяжелой клинической форме, сопровождаются частыми осложнениями и характеризуются высокой летальностью. В соответствии с Международными медико-санитарными правилами, санитарно-эпидемиологическими правилами «Санитарная охрана территории Российской Федерации» в настоящее время перечень инфекционных (паразитарных) болезней, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории Российской Федерации, включает: *оспу; полиомиелит, вызванный диким полиовирусом; человеческий грипп, вызванный новым подтипом вируса; тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС); холеру; чуму; желтую лихорадку; лихорадку Ласса; болезнь, вызванную вирусом Марбург; болезнь, вызванную вирусом Эбола; лихорадку Западного Нила; Крымскую геморрагическую лихорадку; лихорадку Денге; лихорадку Рифт-Валл; малярию; менингококковую инфекцию*. Кроме того, имеет значение также выявление неэндемичных для конкретной местности инфекций невыясненной этиологии с необычно высокими показателями заболеваемости и летальности.

В условиях чрезвычайных ситуаций, боевого применения войск (сил) существует необходимость проведения мероприятий по предупреждению вы-

носа инфекции с района ЧС (театра боевых действий в тыл), а также внутри-госпитальных заражений на этапах оказания медицинской помощи. Таким образом, организация оказания медицинской помощи инфекционным больным и пострадавшим в чрезвычайных ситуациях имеет ряд особенностей, но в то же время определяется единой концепцией патогенеза, диагностики и лечения инфекционных больных на путях медицинской эвакуации.

Особенностью организации медицинской помощи инфекционным больным является необходимость проведения комплексных санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, направленных на предотвращение распространения инфекционных заболеваний.

Система оказания медицинской помощи инфекционным больным состоит из догоспитального и госпитального этапов, а также медицинской реабилитации и диспансерного динамического наблюдения.

На месте выявления инфекционного больного, выполняются простейшие элементы медицинской сортировки в интересах изоляции, санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий и оказания медицинской помощи.

Комплекс мероприятий для предупреждения распространения инфекционных заболеваний *на догоспитальном этапе* включает в себя:

- раннее активное выявление инфекционных больных;
- временную их изоляцию и госпитализацию;
- сортировку больных и подозрительных на инфекционное заболевание;
- неотложную помощь и интенсивную терапию;
- эвакуацию по назначению;
- диагностику и лечение при задержке эвакуации;
- обеспечение питанием, уходом, хозяйственно-бытовым обслуживанием больных;
- лечение больных легкими и/или среднетяжелыми, неосложненными формами болезней до окончательного исхода при соответствующей оперативной обстановке.

Раннее активное выявление инфекционных больных. В воинских коллективах раннее активное выявление инфекционных больных проводится в процессе их повседневной деятельности, а также по эпидемиологическим показаниям при введении в воинской части режимно-ограничительных мероприятий (усиленного медицинского наблюдения, обсервации, карантина).

Изоляция и госпитализация заболевших. При выявлении инфекционных больных, особенно особо опасными инфекциями (ООИ), они должны быть изолированы по месту выявления. Изоляция инфекционных больных проводится в изоляторах стационаров медицинских пунктов (медицинских рот) воинских частей, медицинских рот, отдельных медицинских батальонов (омедб) соединений, отдельных медицинских отрядов (омо), медицинских отрядов специального назначения (медо СпН).

Медицинская сортировка инфекционных больных в эпидемических очагах является условием оптимальной реализации системы оказания медицинской помощи инфекционным больным, среди которых будут пораженные,

получившие травмы, ожоги и другие повреждения, когда сортировка вынужденно расчленяется во времени и на местности на ряд ее видов до поступления больного в лечебную организацию.

В результате сортировки должны быть выделены следующие основные группы инфекционных больных:

- а) представляющие опасность для окружающих и, следовательно, подлежащие специальной обработке и изоляции в условиях строгого противоэпидемического режима (изолятор стационара медицинского пункта (медицинской роты) воинской части, мебо СпН, омедб, нештатные изоляторы (лазареты) воинской части);
- б) нуждающиеся в оказании неотложной медицинской помощи на данном этапе с подготовкой к последующей эвакуации;
- в) подлежащие дальнейшей эвакуации (военный полевой инфекционный госпиталь (ВПИГ), инфекционное отделение медицинских организаций);
- г) подлежащие лечению на данном этапе с легким и среднетяжелым, неосложненным течением инфекционного заболевания с учетом нозологии и эпидемиологических показаний, после получения соответствующих рекомендаций.

Больные с симптомами поражения органов дыхания, а также с инфекциями с аэрогенным механизмом передачи наиболее опасны для окружающих, поэтому в отношении их требуется проведение противоэпидемических мероприятий. Противоэпидемический режим при воздушно-капельном пути передачи возбудителя наиболее сложен и должен включать меры по недопущению распространения инфекции от больного (маска на лицо из сложенного платка, полотенца и другой ткани), обеззараживание воздуха, окружающих предметов и выделений, защиты органов дыхания медицинского (обслуживающего, сопровождающего) персонала. К этому типу инфекции относятся в первую очередь менингококковая инфекция, ветряная оспа, корь, краснуха, эпидемический паротит, дифтерия, грипп и ОРЗ и др.

Менее опасны в эпидемиологическом отношении больные с поражением органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). К инфекциям с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя относятся дизентерия, сальмонеллез, холера, брюшной тиф, вирусные гепатиты А и Е, иерсиниозы и др. При размещении и транспортировке больных этой группы основное внимание обращается на обеззараживание выделений больных, выполнение правил личной и общественной гигиены, текущую дезинфекцию.

Ранняя клиническая и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний.

Для постановки диагноза инфекционного заболевания целесообразно использовать принцип синдромальной диагностики путем 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) (табл. 9.1).

Таблица 9.1

Синдромальная диагностика инфекционных болезней

Ведущий синдром	Клинические проявления заболевания	Описание ведущего синдрома	Предварительный синдромальный диагноз
1. Острый респираторный синдром (преимущественное поражение дыхательных путей).	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.	<ol style="list-style-type: none"> 1 — острый ринит (заложенность носа, насморк) 2 — острый фарингит (першение в горле) 3 — острый ларингит (осиплость голоса) 4 — острый трахеит (сухой кашель, саднение за грудной) 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>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>
2. Синдром поражения ЖКТ (преимущественное поражение желудочно-кишечного тракта и органов пищеварения)	Общетокические явления (озноб, лихорадка, головная боль, общая слабость) сочетаются с выраженными желудочно-кишечными симптомами при отсутствии известных предрасполагающих факторов	<ol style="list-style-type: none"> 1 — острый гастрит (тошнота, рвота, боли в верхних отделах живота) 2 — острый энтерит (боли в животе преимущественно в околопупочной 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, головноекружение, расстройство зрения (двоение и др.), опущение век, расширение зрачка, сухость во рту, затруднение глотания, изменение голоса, судороги, цианоз, гипотония) 	<p>Бактериальное пищевое отравление</p> <p>Пищевая токсикоинфекция</p> <p>Ботулиноподобный синдром</p> <p>Острый гастрит</p> <p>Острый энтерит</p> <p>Острый колит</p> <p>Острый гастроэнтерит</p> <p>Острый энтероколит</p> <p>Острый гастроэнтероколит</p>

Ведущий синдром	Клинические проявления заболевания	Описание ведущего синдрома	Предварительный 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 сут)	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, хорей, 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», «взведенного курка», ригидность затылочных мышц, симптомы Брудзинского верхний, средний, нижний; Кернига, Гордона, Глена; изменения рефлексов: гипергипотонус, анзорефлексия; 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 поражение кожи и слизистых оболочек ротовой полости и глаз)	Острое лихорадочное заболевание с сыпью, отсутствие известных предрасполагающих факторов	<p>1 — экзантема (розеолозная, точечная, пятнистая, папулезная, эритема, бугорковая, узловая, уртикарная, везикулезная, буллезная, экзантема в виде эрозий и язв)</p> <p>2 — энантема (пятна Бельского–Филатова–Коплика, Симптом Мурсу, инъекция сосудов конъюнктивы, склер; конъюнктивит, кератоконъюнктивит, иридоциклит, симптом Киари–Авцына)</p> <p>3 — сочетание</p> <p>4 — геморрагический синдром (геморрагическая сыпь</p> <p>петехии</p> <p>пурпура</p> <p>экхимозы,</p> <p>кровоизлияния в видимые слизистые оболочки; носовое, ЖК (маточное у женщин) кровотечение; кровохарканье; наличие крови в стуле; кровь в моче).</p> <p>5 — первичный аффект</p>	Острая лихорадка с сыпью Синдром острой геморрагической лихорадки Острый офтальмологический синдром
6. Синдром лимфаденопатии	Острое лихорадочное заболевание с поражением лимфоузлов, отсутствие известных предрасполагающих факторов	<p>1 — бубон (увеличение до 3–5 см в диаметре, возможен распад (нагноение)</p> <p>2 — первичный аффект — регионарный лимфаденит (воспалительная инфильтрация кожи, кортика, эрозия, язва до 6–8 мм, регионарный лимфатический узел до 1,5–2 см, без нагноения, лимфангит)</p> <p>3 — мезаденит (боль в правой подвздошной области, не связанная с приемом пищи, болезненность в точке Мак-Бернея, симптом Мак-Фэддена, Клина, Падалки)</p> <p>4 — генерализованная лимфаденопатия (увеличение большинства лимфатических узлов)</p> <p>5 — синдром персистирующей лимфаденопатии. (длительное увеличение без обратной динамики всех или многих групп лимфоузлов до 2–3 см в диаметре, умеренная болезненность, астенизация, снижение массы тела)</p>	Острый лимфаденит Полимлимфаденопатия

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 больным с тяжелыми 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 определяют диагностику и лечение, степень нуждаемости больного в медицинской помощи, ее очередности и объеме. Выделение ведущего клинического синдрома позволяет более точно определить комплекс лабораторных и специальных исследований для уточнения клинической диагностики.

Тяжесть состояния инфекционного больного определяется на основании выявленных у него клинико-патогенетических признаков в соответствии с алгоритмами определения тяжести состояния пациентов с преимущественным клиническим типом органических поражений, как крайне тяжелое, тяжелое, средней тяжести и легкое. Кроме того, отмечается наличие факторов риска развития критических состояний и осложнений.

К факторам риска развития критических состояний и осложнений относятся: поздняя госпитализация больного; тяжелое течение или рецидив болезни; сочетанные инфекции; сопутствующая очаговая инфекция; сопутствующее соматическое заболевание; снижение резистентности организма (дефицит массы тела, гиповитаминоз и др.); иммунодефицитные состояния; болезни с риском внезапного развития критических состояний (дифтерия, малярия, менингококковая инфекция, ботулизм).

Оказание неотложной медицинской помощи при критических состояниях.
Неотложная помощь инфекционным больным проводится:

- при развитии признаков критических состояний, таких как инфекционно-токсический шок (ИТШ), инфекционно-токсическая энцефалопатия (ИТЭ), церебральная гипертензия (ЦГ), гиповолемический шок (дегидратационный синдром) (ДС), острая печеночная недостаточность (ОПечН), острое повреждение почек (ОПП), острая дыхательная недостаточность (ОДН);
- всем больным в тяжелом состоянии;
- при инфекции с молниеносным течением (генерализованные формы менингококковой инфекции, тропическая малярия, дифтерия зева (гортани), ботулизм и др.);
- больным с факторами риска развития критических состояний (поздние сроки выявления (зависит от нозологической формы), тяжелое состояние, микст-инфекция, снижение резистентности организма (дефицит массы тела, гиповитаминоз, стрессовые ситуации и др.), выраженный иммунодефицит, отсутствие или неадекватность объема неотложной помощи, диагностические и тактические ошибки медицинского персонала).

На *догоспитальном этапе* основная тяжесть работы по организации и оказанию медицинской помощи инфекционным больным ложится на медицинскую службу войскового звена, часто не имеющую необходимых сил и средств для лечения в полном объеме (в штате не предусмотрена должность врача-инфекциониста).

На данном этапе проводится оказание *первой помощи, доврачебной помощи, первой врачебной помощи, квалифицированной терапевтической помощи* — лечение больных с малоконтагиозными инфекционными заболеваниями легкой и средней степени тяжести, протекающими без осложнений (например, острые респираторные заболевания, ангина и др.) со сроками лечения в изоляторе медицинского пункта воинской части 7 сут; медицинской роты воинской части — 14 сут; омедб соединения — до 30 сут. Кроме того, во избежание распространения инфекционных заболеваний среди личного состава воинских частей при превышении пороговых уровней заболеваемости для конкретных нозологических форм или заполнении штатной коечной емкости стационаров медицинской службы догоспитального звена больными с однотипными инфекционными заболеваниями приказами командиров воинских частей развертываются дополнительные (нештатные) изоляторы (лазареты).

В случае превышения предполагаемых сроков лечения, развитии осложнений или невозможности оказания медицинской помощи, больные подлежат эвакуации на последующие этапы оказания *специализированной помощи* в инфекционные отделения медицинских организаций.

В целях оказания специализированной медицинской помощи инфекционным больным 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 (пораженным), 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, мецо СН в ВПИГ госпитальной базы (ГБ) и из них в тыловые госпитали здравоохранения (ТГЗ).

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 (табл. 9.2).

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 (пораженных) 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 ее 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 первую или вторую 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

Таблица 9.2

Организационно-клинические аспекты эвакуации инфекционных больных

Больные инфекционными заболеваниями (пораженными биологическими агентами)						
клинико-эпидемиологическая сортировка	Острый респираторный синдром (преимущественное поражение дыхательных путей)	Объем анестезиолого-реаниматологической помощи пациенту в медр. омедеб. медпункте выполняется до стабилизации общего состояния пациента (поддержание, протезирование системы дыхания, кровообращения)	Эвакуационная бригада: 1. Санинструктор/фельдшер/врач. 2. Специализированная анестезиолого-реаниматологическая бригада в составе врача анестезиолога-реаниматолога, медицинской сестры-анестезиста, при остром заболевании, осложнении основного заболевания, угрожающих жизни пациенту	санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия	необходимый набор медикаментов, имущественного, в том числе медицинского	звено эвакуации (район перемещения больного (пораженного))
	Синдром экзантемы и/или поражения кожи, видимых слизистых оболочек)					
Синдром поражения ЖКТ (преимущественное поражение желудочно-кишечного тракта и органов пищеварения)	Синдром нарушения пигментного обмена (желтуха, темная моча, светлый стул)	Пациента размещают внутри камеры транспортного изолирующего бокса (ТИБ)	Эвакуация больных в средствах индивидуальной защиты органов дыхания (маска на лицо из сложенного платка, полотенца и другой ткани), обеззараживание воздуха, окружающих предметов и выделений, защита органов дыхания медицинского (обслуживающего, сопровождающего) персонала Персонал должен работать в чехлах, перчатках, марлевых масках, завязывать манжеты, рукавов халатов, закрывать волосы шапочкой или косынкой. Маски необходимо менять через каждые 4 ч	Тактическое, оперативное, стратегическое	Тактическое, оперативное	
	Острый неврологический синдром (преимущественное поражение нервной системы).					
	Острый «системный» синдром» (выраженный синдром общей инфекционной интоксикации без локальных органических поражений)					
Выявление больного инфекционной болезнью (подозрительного на заболевание), вызывающей ЧС в области санитарно-эпидемиологического благополучия личного состава (населения)		Медицинские работники должны быть одеты в защитную одежду — стандартный костюм типа «Кварц-М» или противочумный костюм I типа с дополнительным надеванием клеенчатого (полиэтиленового) фартука	Типовое санитарное оборудование, оснащение автомобиля скорой помощи соответствующего класса (А, В, С), принадлежности для ухода за больными, медицинская техника, питьевая вода, наличие емкостей для сбора рвотных масс и испражнений, емкостей с дезрастворами	Тактическое, оперативное	Тактическое, оперативное	

при выявлении больных 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 путем выявления ведущего синдрома заболевания (острый респираторный синдром; синдром экзантемы и/или энантемы; синдром поражения ЖКТ; синдром нарушения пигментного обмена; острый неврологический синдром; острый «системный» синдром).

Следует учитывать условия транспортировки: расстояние, продолжительность, вид транспорта, высота полета при эвакуации авиатранспортом и другие факторы. Первоочередной эвакуации в инфекционный стационар подлежат, с учетом транспортабельности, тяжелые больные и все зараженные 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 развертываются боксированные отделения для опасных воздушно-капельных инфекций, работающие в условиях строгого противоэпидемического режима.

Больные второй группы направляются в инфекционные отделения военных (военно-морских) госпиталей. При недостатке коек, возможно, их размещение в терапевтических отделениях, переведенных 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 сут).

Подготовка инфекционных больных к эвакуации включает комплекс мероприятий, направленных на восстановление и стабилизацию жизненно важных функций, создание поврежденным органам и тканям условий, исключающих возможность развития осложнений в процессе эвакуации. Они сводятся к интенсивной терапии больных и лечению поврежденных 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 (пораженного) и на состояние поврежденных 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.

Объем медицинской помощи при эвакуации должен быть не меньше объема медицинской помощи этапа, с которого эвакуируется больной, а в случае задержки эвакуации должен быть приближен к объему 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 четкого ведения медицинской документации, позволяющей медицинскому персоналу быстро ориентироваться в состоянии пострадавших на предыдущих этапах медицинской эвакуации и проведенных 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, моче-приемниками, 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 выдвигаются 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.

Организация и проведение санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий в очаге ООИ будет осуществляться совместно с учреждениями, входящими в Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (Роспотребнадзор), которые

создают специализированные формирования, например специализированная противоэпидемическая бригада (СПЭБ).

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 и проведения лечебных мероприятий высококонтагиозным инфекционным больным за рубежом используются (имеются на снабжении Минздрава, МЧС России) мобильные автономные модули постоянного объема: транспортировочный изолирующий бокс (ТИБ), а также боксы для изоляции и лечения инфекционных больных.

Транспортировочные изолирующие боксы для больных высококонтагиозными инфекционными заболеваниями отсутствуют на снабжении медицинской службы МО РФ, но и целесообразность их закупки не изучалась. Отечественные мобильные автономные модули постоянного объема для изоляции, эвакуации и проведения лечебных мероприятий только разрабатываются.

Мировой опыт (например, эвакуация больных/подозрительных на заболевание лиц геморрагическими лихорадками), концепция создания системы экстренной и консультативной медицинской помощи и медицинской эвакуации в РФ показывают, что больные или лица с подозрением на болезнь, вызванную 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 в соответствии с Методическими указаниями Министерства здравоохранения РФ 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 «Аквумакс», «Орион» или гидропульта вместимостью 5 л и емкости для замачивания защитной одежды. В случае возникновения аварийной ситуации во время полета (перезда, плавания) медицинский персонал надевает защитную одежду.

Во время перелета (переезда, плавания) организуется работа медицинского персонала для наблюдения за пациентом. Продолжительность смены — не более 4 ч.

На аэродроме прибытия (вокзале, в 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 стоком 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 мин поверхности модуля и транспорта промывают водопроводной водой с мылом в течение 5 мин 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 мин. Все члены бригады обязаны пройти санитарную обработку в специально выделенном помещении инфекционного стационара.

9.2. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О БИОЛОГИЧЕСКИХ АГЕНТАХ БИОЛОГИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ

К *боевой терапевтической патологии* относятся поражения личного состава биологическим (бактериологическим) оружием (БО).

БО — это патогенные микроорганизмы или их споры, вирусы, бактериальные токсины, зараженные люди и животные, а также средства их доставки (ракеты, управляемые снаряды, автоматические аэростаты, авиация), 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. Некоторые из возникающих в результате заражения инфекционные заболевания являются контагиозными (чума, натуральная оспа и др.), так как могут передаваться от пораженных к окружающим здоровым людям через воздух, укусы кровососущих насекомых и другими путями, в отличие от неконтагиозных (сибирская язва, туляремия и др.).

Биологические агенты могут попадать в организм человека различными путями:

- при вдыхании зараженного воздуха;
- при употреблении зараженной воды и пищи;
- при попадании возбудителей в кровь через открытые раны и ожоговые поверхности;
- при укусе зараженных насекомых;
- при контакте с больными людьми, животными, зараженными предметами не только в момент применения биологических средств, но и через длительное время после их применения, если не была проведена санитарная обработка личного состава.

Основными способами применения биологического оружия остаются:

- аэрозольный — наиболее перспективный, позволяющий заражать обширные территории и все объекты окружающей среды;
- распространение на местности зараженных переносчиков инфекционных заболеваний (клещей, насекомых, грызунов);
- диверсионный — путем заражения питьевой воды и пищевых продуктов.

Классификация биологических агентов

Из всего разнообразия патогенных микроорганизмов, существующих в природе, в качестве потенциальных биологических агентов биологического оружия (биологических террористических актов) практически могут быть использованы только несколько десятков биологических видов (табл. 9.3).

Таблица 9.3

Виды биологических агентов, которые могут быть использованы в качестве средств биологического оружия, и вызываемые ими заболевания человека

Возбудители, токсины	Нозологическая форма	Шифр МКБ-10
Бактерии		
<i>Bacillus anthracis</i>	Сибирская язва	A22
<i>Brucella melitensis</i> <i>Brucella suis</i> <i>Brucella abortus</i>	Бруцеллез	A23
<i>Legionella pneumophyla</i>	Болезнь легионеров	A48.1
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i> <i>Yersinia enterocolitica</i>	Иерсиниозы	A04.8, A28.2
<i>Burkholderia mallei</i> <i>Burkholderia pseudomallei</i>	Сап и мелиоидоз	A24
<i>Yersinia pestis</i>	Чума	A20
<i>Francisella tularensis</i>	Туляремия	A21
<i>Salmonella typhi</i>	Брюшной тиф	A01
<i>C. psittasi</i>	Орнитоз	A70
Вирусы		
<i>Вирусные энцефалиты/лихорадки</i>		
Японский энцефалит		A83
Западный лошадиный энцефалит		A83.1
Восточный лошадиный энцефалит		A83.2
Энцефалит Сент-Луис		A.83.3
Австралийский энцефалит долины Муррея		A.83.4
Болезнь, вызванная вирусом Роцио		A83.6
Дальневосточный клещевой энцефалит (русский весенне-летний)		A84
Болезнь, вызванная вирусом Повассан		A84.8
Энцефалит овец шотландский (вирус Лупинг-илл)		A84.9
Лимфоцитарный хориоменингит		A87.2
Лихорадка Денге		A90
Болезнь, вызванная вирусом Чикунгунья		A92.0
Венесуэльская лошадиная лихорадка/энцефалит (вирус Гуанарито) Бразильская лихорадка (вирус Сабия)		A92.2
Острый респираторный синдром лошадей (вирус Нипах (НИВ)), (вирус Хендра (морбилливирус лошадей))		
Лихорадка долины Рифт-Валли (долины Рифт)		A92.4

Возбудители, токсины	Нозологическая форма	Шифр МКБ-10
Лихорадка Оропуч		A93.0
Желтая лихорадка		A95
<i>Геморрагические лихорадки</i>		
Аргентинская геморрагическая лихорадка (Хунин)		A96.0;
Боливийская геморрагическая лихорадка (Мачупо) (вирус Чапаре)		A96.1
Лихорадка Ласса		A96.2
Крымская геморрагическая лихорадка (вызванная вирусом Конго)-		A98.0
Омская геморрагическая лихорадка		A98.1;
Кьясанурская лесная болезнь		A98.2;
Болезнь, вызванная вирусом Марбург		A98.3;
Болезнь, вызванная вирусом Эбола		A98.4;
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (Хантаан, Добrava-Белград, Сеул) Хантавирусный кардиопульмональный синдром (ХКПС) (вирусы Син Номбре, Андес, Черной лагуны)		A98.5;
<i>Оспа</i>		
Натуральная оспа, оспа аластрим (белая, малая)		B03
Инфекции, вызванные вирусом обезьяньей оспы		B04
<i>Риккетсии</i>		
<i>Coxiella burnetii</i>	Лихорадка Ку (кокциеллез)	A78
<i>Bartonella quintana</i>	Окопная лихорадка	A79.0
<i>Rickettsia prowazekii</i>	Сыпной тиф	A75
<i>Rickettsia rickettsii</i>	Пятнистая лихорадка Скалистых гор	A77.0
<i>Грибы</i>		
<i>Coccidioides immitis</i> <i>Coccidioides posadasii</i>	Кокцидиоидомикоз	B38.9
<i>Токсины</i>		
Холерный токсин <i>Vibrio cholera</i>	Холера	A00
Энтеротоксины золотистого стафилококка (<i>Staphylococcus aureus</i>), альфа-токсин гемолизина и токсин синдрома токсического шока (ранее известный как энтеротоксин стафилококка тип F (<i>Staphylococcus enterotoxin F</i>))	Стафилококковое пищевое отравление	A05.0
Ботулотоксины (<i>Clostridium botulinum</i> <i>Clostridium argentinense</i> <i>Clostridium baratii</i> <i>Clostridium butyricum</i>)	Ботулизм	A05.1
Токсины <i>Clostridium perfringens</i> альфа, бета-1, бета-2, эпсилон и йота	Газовая гангрена	A05.2

Окончание табл. 9.3

Возбудители, токсины	Нозологическая форма	Шифр МКБ-10
Столбнячный токсин <i>Clostridium tetani</i>	Столбняк	A35
Веротоксин <i>Escherichia coli</i> (серотип 0157 или другие серотипы — продуценты веротоксина)	Энтерогеоморрагический колибактериоз	A04.3
Токсин Шига <i>Shigella spp.</i> (серотипы O26, O45, O103, O104, O111, O121, O145, O157 и другие серотипы, продуцирующие токсин Шига (STEC), Шига-3)	Дизентерия (шигеллез)	A03
Микроцистин (циангинозин) Афлатоксины Трихотеценовые микотоксины Сакситоксин Рицин Конотоксин-5 Тетродотоксин Абрин Токсин диацетоксисцирпенола Токсин Т-2 Токсин НТ-2 Токсин модецина Токсин Волкенсина <i>Viscum Album Lectin 1</i> (Вискумин)	Токсическое действие веществ, преимущественно немедицинского назначения Токсическое действие других ядовитых веществ, содержащихся в съеденных пищевых продуктах Токсическое действие афлатоксина и других микотоксинов, загрязняющих пищевые продукты	T51-T65 T62 T64

В результате применения противником биологического оружия и распространения на местности болезнетворных микроорганизмов и/или токсинов могут образоваться зоны биологического заражения и очаги 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.

9.3. ОСНОВНЫЕ КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Ранняя диагностика и неотложная терапия 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, требующие 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 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 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.

Основные клинические проявления ИТШ — 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 лежа), 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 в час или 1,0 мл/кг массы тела в час), изменение поведенческих реакций: заторможенность или психоэмоциональное возбуждение, тревожность на фоне гипертермии (39–41 °С), кожа сухая, горячая на ощупь).

II степень — субкомпенсированный (артериальная гипотензия, систолическое АД \leq 90 мм рт. ст., тахикардия \geq 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 в час, олигурия сменяется анурией (диурез — менее 1,0 мл в час), 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 \leq 50 мм рт. ст., выраженная тахикардия \geq 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 отеком головного мозга).

Лабораторными критериями тяжести ИТШ являются лейкоцитоз (не ниже 10 000/мкл), тромбоцитопения (ниже 100 000/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 увлажненный 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 (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 при этом продолжают проведение мероприятий неотложной помощи (реополиглюкин 400–800 мл

внутривенно, вначале струйно, затем капельно; преднизолон 5–10 мг/кг или гидрокортизон 125–500 мг в/в капельно под контролем АД; глюкоза 5–10% 400 мл в/в; инсулин 8–16 ЕД в/в; гепарин 5000–10 ЕД в/в; фуросемид 1% 2 мл в/в).

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 медицинскому персоналу, 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., вводить 500 мл коллоидного раствора (препараты гидроксипропилированного крахмала: 6% ГЭК, НАЕС, гелофузин) в течение 15–30 мин либо выполнить однократное введение в объеме 4 мл/кг массы тела пациента в течение 2–5 мин; глюкокортикоиды (стартовая доза преднизолон 120 мг в/в струйно); альбумин 10–20% — 200–400 мл в/в; 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 учетом зависимости терапевтического эффекта от вводимой дозы препарата: 5–10 мкг/(кг/мин) — β_1 -опосредованный инотропный эффект, 10–40 мкг/(кг/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 лактата) 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 представляют 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. Основное клиническое проявление острой церебральной недостаточности — нарушение сознания. Оно может протекать по типу угнетения или изменения сознания.

Патогенез

Патофизиологической основой церебральных расстройств являются 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 возрастают 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 происходят 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) и 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, назолабиальный, 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 облегчения; 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 + оксибутиратная смесь (0,5% раствора 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 ч. Эффект развивается через 12–24 ч, 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) — тяжелая степень обезвоживания организма, возникающая при острых кишечных инфекционных заболеваниях (холере, сальмонеллезе, 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 объем циркулирующей крови, нарушается микроциркуляция, развиваются гипоксия тканей, ацидоз с метаболическими нарушениями в органах и системах.

Клиника

У больного на фоне частого жидкого, водянистого стула и повторной многократной рвоты отмечаются 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 в минуту).

II степень обезвоживания — дефицит жидкости около 4 л (4–6% от массы тела). Клинические признаки: жажда, апатия, резкая слабость, сухость и бледность кожи, снижение ее 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). Возникают 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; учет количества рвотных масс, кала и мочи; оральная регидратация глюкозо-солевыми растворами; при отсутствии стандартных растворов для приема внутрь используется следующая смесь: на 1 л воды 8 ч. л. сахара, 1 ч. л. поваренной соли и 1/2 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 в минуту в течение 30 мин, затем 50–75 мл в минуту в течение 1 ч, впоследствии внутривенно капельно с учетом теряемой жидкости под контролем электролитов, pH и относительной плотности крови. Эвакуация в ВМО санитарным транспортом, в положении лежа 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 в минуту, остальное количество — по 30–60 мл в минуту 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 колло-

идных 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 в минуту под контролем АД, ЦВД, ЭКГ, КОС, электролитов плазмы, почасового диуреза. После прекращения рвоты основная часть растворов вводится внутрь.

Острая печеночная недостаточность

Острая печеночная 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 имеют нарушение обезвреживающей функции печени и токсическое поражение головного мозга продуктами обмена азотистых веществ (аммиак, фенолы, γ -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 имеют 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 днем, бессонница ночью, появляется головокружение, субфебрилитет, анорексия, появляются и нарастают отвращение к пище, извращение обоняния, возникают неукротимая рвота, мучительная икота, «печеночный 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, сменяющаяся нейтрофильным лейкоцитозом, повышается СОЭ; в сыворотке крови повышение уровня билирубина при снижении активности трансфераз (билирубин-ферментная диссоциация), нарушение свертывающей 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 стадиям ИТЭ.

Прекоме I свойственны нарушение ритма сна (сонливость днем и бессонница ночью, тревожный сон нередко с кошмарными сновидениями), эмоциональная лабильность, головокружение, замедленное мышление, нарушение ориентации во времени и пространстве, легкий тремор кончиков пальцев.

При прекоме II выявляются спутанность сознания, психомоторное возбуждение, которое сменяется сонливостью, адинамией, 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 10 000 ЕД внутривенно капельно; контрикал 40 000 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 лежа 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 в кровь аммиака применяют глутаминовую кислоту, орнитетол, которому отдается предпочтение. Орнитетол (α-кетоглюконат орнитина) связывает аммиак, назначается до 15–20 г в сутки 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, приводящее 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 — у $\approx 50\%$ 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 пропорциональна продолжительности периода олигурии/анурии и может длиться до нескольких недель. В этом периоде могут возникнуть дегидратация и потеря электролитов, особенно калия и кальция, что характеризуется мышечной слабостью и гипотензией;
- выздоровление, т. е. полное восстановление 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 отека легких). Отмечаются тошнота, рвота, вздутие кишечника, жажда, боли в поясничной области, сонливость, нарушение сознания.

При лабораторном обследовании в моче отмечаются 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 мониторирования 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 лежа 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 в минуту; но-шпа, папаверин, эуфиллин 5 мкг/кг в сутки, 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 в сутки; 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); при гиперволемии.

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

Основными критериями 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 удлиненным 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 минуту, без участия вспомогательной дыхательной мускулатуры. Отмечаются 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 минуту 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 минуту, 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 лежа 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 в сутки) 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 альвеоларно-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 в сутки, хлоралгидрат до 6 г в клизме, миорелаксанты. Рекомендуются литическая смесь: аминазин 2,5% — 2 мл, промедол 2% — 2 мл, димедрол 1% — 4 мл, скополамин 0,05% — 1 мл.

9.4. 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, предотвращение возникновения и распространения инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний (отравлений) и их ликвидацию. Они проводятся с целью восстановления и сохранения эпидемического благополучия войск. Под эпидемическим благополучием понимают низкий уровень инфекционной заболеваемости, не препятствующей выполнению личным составом стоящих перед ним учебно-боевых задач.

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 ее подъемов 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 характеристики отдельных регионов, данных санитарно-эпидемиологической разведки, а также указаний командования и разведывательных служб.

Мероприятия по ликвидации эпидемических очагов, возникших в воинском коллективе, планируются в экстренном порядке. Выбор мероприятий и их исполнителей определяется результатами эпидемиологического обследования каждого очага. 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 при-

казом 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.

Деление противоэпидемических мероприятий на медицинские и немедицинские обусловлено высокой значимостью немедицинских мероприятий в сохранении эпидемического благополучия войск при юридической независимости их исполнителей от начальника медицинской службы. В связи с этим перечень мероприятий до исполнителей доводится приказом командира части. Для эффективного контроля за проведением немедицинских мероприятий от медицинских работников требуется знание требований общевоинских уставов, руководств, наставлений, приказов и директив командования, регламентирующих деятельность исполнителей немедицинских мероприятий, направленных на сохранение здоровья военнослужащих.

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 (табл. 9.4).

Изоляционно-эвакуационные, клинко-диагностические и лечебные мероприятия включают выявление больных и подозрительных на инфекционное заболевание среди личного состава, их изоляцию и эвакуацию в инфекционное

Таблица 9.4

Противоэпидемические мероприятия

Направленность мероприятий	Группы мероприятий
Источник инфекции	Изоляционно-эвакуационные, клинко-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

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 эпидемиологической 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 особо опасной инфекцией, 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 особо опасными инфекциями, 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 хозяйст-

венной 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 другие птицы (сальмонеллез, бруцеллез, ящур, зооэшерихиоз, кампилобактериоз, сибирская язва и др.), дикие хищники (бешенство), а фактором передачи возбудителя — продукты животноводства, исключительно большое 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, клещевой энцефалит, 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 Российской Федерации 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, включает 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 путем применения средств активной иммунизации согласно календарям плановых прививок и прививок по эпидемическим показаниям (табл. 9.5).

Таблица 9.5

Вакцины, используемые для иммунизации

Заболевание	Наименование препарата
Чума	Вакцина чумная живая сухая
	Вакцина чумная живая сухая для орального применения
Холера	Вакцина холерная (холерогенанатоксин и 0-антиген) жидкая и сухая
	Вакцина холерная бивалентная химическая таблетированная
Сибирская язва	Живая сухая сибиреязвенная вакцина
	Комбинированная жидкая сибиреязвенная вакцина
	Вакцина брюшнотифозная спиртовая
Ботулизм	Тетра-(три-)анатоксин очищенный адсорбированный жидкий
Туляремия	Живая сухая концентрированная туляремийная вакцина
Бруцеллез	Вакцина бруцеллезная живая сухая
Лептоспироз	Вакцина лептоспирозная концентрированная инактивированная жидкая
Коксиелез	Вакцина коксиелезная живая сухая накожная
Брюшной тиф	Вакцина брюшнотифозная ви-полисахаридная жидкая
Сыпной тиф	Вакцина сыпнотифозная комбинированная живая сухая
Натуральная оспа	Вакцина оспенная эмбриональная живая
	Вакцина оспенная живая сухая
Желтая лихорадка	Вакцина желтой лихорадки живая сухая
ГЛПС	Hantavax
Крымская ГЛ	Инактивированная вакцина против КГЛ

Примечание. Возможно одновременное введение вакцин против чумы, туляремии, бруцеллеза и коксиелеза. Иммунизацию против желтой лихорадки можно сочетать с введением холерной вакцины.

Экстренная профилактика предупреждает развитие инфекционных заболеваний у лиц, подвергшихся или подвергающихся риску заражения (находящихся в инкубационном периоде), путем применения быстродействующих препаратов (табл. 9.6.—9.12).

Таблица 9.6

Схемы общей экстренной профилактики при неизвестном возбудителе

Наименование Препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения, сут	Средняя курсовая доза, г	Средняя продолжительность курса, сут
Доксициклин ¹	Внутрь	0,2	1	1,0	5
Ципрофлоксацин* ¹	То же	0,5	2	5,0	5
Рифампицин ²	“—”	0,3	2	3,0	5
Тетрациклин ²	“—”	0,5	3	7,5	5

Примечания:

¹ Основное средство общей экстренной профилактики.

² Резервное средство общей экстренной профилактики.

* Ципрофлоксацин можно заменить на офлоксацин (разовая доза — 0,3 г) или пefлоксацин (разовая доза — 0,6 г).

Таблица 9.7

Схемы экстренной профилактики чумы

Наименование препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения, сут	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сут
Ципрофлоксацин	Внутрь	0,5	2	1,0	5,0	5
Офлоксацин	То же	0,2	2	0,4	2,0	5
Пefлоксацин	“—”	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 + пefлоксацин	“—”	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	То же	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, сут	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сут
Доксициклин*	Внутрь	0,2 в 1-й день, затем по 0,1	1	0,2 в 1-й день, затем по 0,1	0,6	4
Ципрофлоксацин*	То же	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

Примечание. * Основное средство экстренной профилактики

Таблица 9.9

Схема экстренной профилактики сибирской язвы

Наименование препарата	Способ применения	Дозировка
Иммуноглобулин противосибирезвенный	Внутримышечно, однократно	До 18 лет — 12 мл; 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	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, сут
Виразол (рибамидил)	Внутрь	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, сут	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сут
Виразол	в/в	1,0–1,5	1	1,0–1,5	3,0–6,0	3–4
Альфаферон	в/м	3 000 000 МЕ	1	3 000 000 МЕ	9 000 000–12 000 000 МЕ	3–4
Иммуноглобулин нормальный человеческий для внутривенного введения	в/в	25–50 мл	1 (через 48–72 ч 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, сут	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сут
Метисазон	Внутрь	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 в неделю	За 2 недели	6 нед
Делагил (хлорохин) + прогуанил	300 мг в неделю +200 мг в неделю	1 раз в неделю	1 раз в неделю
Мефлохин	250 мг	За 1 неделю однократно	4 нед 1 раз в неделю
Доксициклин	100 мг в день		

Таблица 9.16

Схемы химиопрофилактики в очагах менингококковой инфекции

Наименование препаратов	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения, сут	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сут
Рифампицин	Внутрь	0,6	2	1,2	2,4	2
Ципрофлоксацин	То же	0,5	1	0,5	0,5	1
Ампициллин	“—”	0,5	4	2,0	8,0	4

Таблица 9.17

Схемы экстренной профилактики гриппа

Наименование препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения, сут	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сут
Ремантадин	Внутрь	0,005	1	0,005	0,05/0,075	10–15
Арбидол	То же	0,2	1	0,2	2–2,8	10–14
Занамивир (реленза)	Ингаляции	0,2	1	0,2	2–2,8	10–14
Озелтамивир (тамифлю)	Внутрь	0,075 мг	1	0,075 мг	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 воздухо непроницаемого материала, дополненный маской для защиты органов дыхания, перчатками медицинскими и сапогами (бахилами медицинскими); противочумный костюм «Кварц-1М» (запас сменных фильтров для одного костюма «Кварц» должен составлять не менее 3 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-1М»

Комплект надевают до входа в очаг инфекционного заболевания в определенной последовательности, тщательно, чтобы удобно было в нем работать в течение 3–4 ч:

- 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;
- повернуть 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-1М»

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 мин, 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 58 °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 160 °С в течение 4 ч;
- автоклавированием на сетках при давлении 2 атм. в течение 1,5 ч (гарантийный срок эксплуатации фильтра — 10 циклов автоклавирования).

9.5. МЕРЫ И СРЕДСТВА ЛИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Экстренная личная профилактика инфекционного заболевания неизвестной этиологии

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. Основные схемы экстренной профилактики представлены в табл. 9.18 и 9.19.

Открытые части тела обрабатывают дезраствором (1% раствором хлорамина), или слабым раствором (0,05%) марганцовокислого калия, или 70° 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 3 сут
Гентамицина сульфат	Содержимое флакона (0,08 г) растворить в 20 мл дистиллированной воды или содержимое ампулы (1 мл = 0,04 г) растворить в 10,0 мл дистиллированной воды	4	То же
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		"—"
<i>Готовые лекарственные формы</i>			
Ципрофлоксацин		0,3%	"—"
Тобрекс	Состав: тобрамицин + консервант	0,3%	"—"
Софрадекс	Состав: фрамецитин сульфат — 5 мг граммицидин — 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* (альбucid)	20% раствор		"—"
Азотно-кислое серебро*	1% раствор		"—"
Борная кислота*	1% раствор		"—"

Примечание. * 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 флакону 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 ампул
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.

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.
3. Сдавление головного мозга.

Клиника

Сотрясение головного мозга — это клинически и функционально обратимое состояние.

При сотрясении головного мозга вслед за травмой возникает потеря сознания или его кратковременное нарушение. Нарушение сознания длится от нескольких секунд до нескольких минут. Впоследствии некоторое время может сохраняться состояние оглушения с недостаточной ориентировкой во времени, месте и обстоятельствах, неясным восприятием окружающего. Часто обнаруживается конградная и/или ретроградная амнезия — выпадение памяти на период утраты сознания и на какой-то период, предшествующий травме. Пострадавшие заторможены, движения замедлены. Реже встречается речевое и двигательное возбуждение. Выйдя из бессознательного состояния, больные предъявляют жалобы на головную боль, головокружение, тошноту. Может иметь место однократная рвота.

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). Зачастую 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 и нейровизуализации (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) 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 исключением сознания после травмы от нескольких минут до десятков минут. После его восстановления типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту. Как правило, отмечаются кон- и ретроградная амнезия 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. Определяется очаговая неврологическая симптоматика (нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной симптоматики, менингеальные симптомы и др.), подвергающаяся обратному развитию на 2–3-й нед после травмы.

Часто выявляется повышение ликворного давления на 20–50 мм вод. ст. выше нормы, примесь крови в спинномозговой жидкости. Обычно при ушибах головного мозга отмечается незначительное повышение белка ликвора до 0,5–0,7 г/л при возрастании уровня альфа- и гамма-глобулинов.

Ушиб головного мозга средней степени тяжести характеризуется исключением 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 нарушения психики. Возможны проходя-

щие расстройства 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, двусторонние патологические знаки. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, определяемая локализацией головного ушиба 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. При ЗЧТМ сдавление головного мозга встречается в 3–5% случаев. Причиной сдавления чаще всего являются внутричерепные гематомы — эпидуральные, субдуральные, внутримозговые и желудочковые. 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, односторонним мидриазом, парезом зрения, парциальными и генерализованными эпилептическими припадками, а также появлением (нарастанием) стволых симптомов (повышение артериального давления, брадикардия, гипертермия и др.). По мере формирования внутричерепной 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 ме-

нингеальные знаки. При несвоевременном оказании нейрохирургической помощи развивается терминальное состояние.

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 1 мл 2,5% раствора хлорпромазина. 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 в госпиталь.

Раненые с признаками ушиба или сдавления головного мозга эвакуируются после осуществления лечебных мероприятий по неотложным показаниям в нейрохирургическое отделение госпиталя санитарным, желательным авиационным, транспортом.

Раненые с сохраняющимся глубоким коматозным состоянием, выраженными нарушениями функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем центрального генеза не подлежат эвакуации. Им проводится симптоматическое лечение.

Специализированная медицинская помощь. Срок лечения определяется динамикой регресса патологической симптоматики.

Необходимо создать условия, способствующие восстановлению функций головного мозга, исключаяющие риск получения повторной травмы головы, перенапряжения сенсорных систем (покой, исключение приема стимуляторов, отстранение от выполнения боевых задач, сложного операторского труда, суточных нарядов, физической и строевой подготовки) на срок до 10 сут. Длительность пребывания в стационаре определяется клиническими проявлениями и в среднем составляет при сотрясениях головного мозга 7–10 сут, а при ушибах легкой степени — 2–4 нед.

Пострадавшим, имеющим показания к хирургическому лечению, оказывается специализированная нейрохирургическая помощь.

10.2. БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Болезни периферической нервной системы включают радикулопатии (радикулиты), плексопатии, невропатии (невриты и невралгии), полиневропатии и инфекционно-аллергические полирадикулоневриты.

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез болезней периферической нервной системы разнообразны: остеохондроз, интоксикации, инфекции, инфекционно-аллергические процессы, нарушения метаболизма (алкогольные, диабетические), злокачественные новообразования, опухоли нервов, вазоневральный конфликт.

Клиника

Невропатия (невралгия) тройничного нерва проявляется приступами резких болей в области лица, щеки или нижней челюсти различной продолжительности. Имеются ограниченные области на коже лица («курковые зоны» или «триггерные точки»), раздражение которых (прикосновением, дуновением ветра и др.) вызывает болевой приступ. Пароксизм боли сопровождается характерной болевой grimасой (болезненный тик), а также вегетативными нарушениями (покраснением лица, слезотечением и др.).

Невропатия (неврит) лицевого нерва, как правило, начинается болью в области сосцевидного отростка с последующим (через 1–2 дня) параличом мимических мышц на стороне боли (лицо перекашивает), лагофтоальмом (веки на стороне поражения не смыкаются), утратой или ослаблением надбровного рефлекса, слезотечением и иногда утратой вкуса на передних 2/3 языка.

Опоясывающий лишай (герпетический радикулоганглионеврит) возникает при реактивации латентной герпетической инфекции, нередко на фоне сниженного иммунитета. Заболевание начинается с легкой боли, вслед за которой появляются везикулезные высыпания в зоне пораженного дерматома по ходу нерва. Высыпания продолжаются в течение 3–4 дней, старые пузырьки превращаются в пустулы, затем покрываются корочкой и шелушатся. Постгерпетическая невралгия обычно сохраняется длительное время.

Вертеброгенные шейно-грудные и пояснично-крестцовые радикулопатии проявляются резкими болями (в шее, пояснице, крестце) с проекцией по ходу крупных нервных стволов, сопровождающимися ограничением подвижности позвоночника и вынужденным положением тела. При прогрессировании заболевания (как правило, в случае дискогенных поражений корешков) наблюдаются выраженное нарушение статической и динамической функций позвоночника, снижение рефлексов, гипотония и слабость мышц в соответствующих сегментах конечностей, гипестезия (снижение всех видов чувствительности) в зоне иннервации пострадавших корешков, болезненность при пальпации паравертебральных точек, симптомы натяжения нервных стволов нижних конечностей (Ласега, Вассермана).

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 проводится в условиях, препятствующих развитию переохлаждения и физической нагрузки. Начинать лечение необходимо с гормональных препаратов, при невропатии лицевого нерва и герпетическом радикулоганглионеврите сочетая с противовирусными препаратами. По показаниям используются нестероидные противовоспалительные (метамизол натрия), инъекционные формы витаминов (В₁, В₆, В₁₂), противоотечные (диуретики; кортикостероиды) и сосудорасширяющие средства (аминофиллин), локальная инъекционная терапия (подкожные, паравerteбральные блокады), а также ФТЛ.

Специализированная медицинская помощь. При стойком болевом синдроме, ухудшении состояния на фоне проводимой терапии, прогрессировании двигательных и чувствительных расстройств проводят компьютерную или магнитно-резонансную томографию (КТ или МРТ) для решения вопроса о необходимости оперативного лечения (резекция выпавшего диска, вазоневральный конфликт). Для лечения больных используются обезболивающие, противовоспалительные, противовирусные препараты.

10.3. ОСТРАЯ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРОПАТИЯ (СИНДРОМ ГИЙЕНА–БАРРЕ)

Этиология и патогенез

Синдром Гийена–Барре (СГБ) – острая воспалительная полирадикулоневропатия аутоиммунного генеза, характеризующаяся развитием периферических параличей и, в большинстве случаев, белково-клеточной диссоциацией в ликворе.

В 80–85% случаев развитию СГБ предшествуют различные заболевания и состояния, возникающие за 1–3 нед до развития СГБ. К ним относятся инфекции ЖКТ, верхних дыхательных путей или другой локализации. Наиболее часто выявляют ассоциацию с кишечной инфекцией, вызываемой *Campylobacter jejuni*. Также СГБ может развиваться после инфекций, связанных с вирусами группы герпесов (цитомегаловирус, Эпштейн–Барра, Варицелла–Зостер) и другими инфекциями. Другими факторами могут служить вакцинация, оперативные вмешательства (включая аборт) и травмы различной локализации, фоновые аутоиммунные или онкологические заболевания (СКВ, лимфомы), контакт с различными токсическими субстанциями, прием препаратов (тромболитики, изотретиноин).

Клиника

Клиническое течение острой демиелинизирующей полирадикулоневропатии варьируемо. К обязательным клиническим проявлениям

относятся: прогрессирующая мышечная слабость более чем в одной конечности (от минимальной слабости до тетрапаралича, поражения ствола, паралич бульбарной группы и лицевой мускулатуры, наружная офтальмоплегия) и снижение глубоких сухожильных рефлексов, вплоть до их полной утраты. Возможно развитие нарушений чувствительности.

Заболевание прогрессирует на протяжении 2–4 нед, затем наступает относительно стационарный период, за которым начинается улучшение, регресс неврологического дефицита. Прежде всего восстанавливается чувствительность, позднее — двигательные функции, еще позднее исчезают рефлекторные расстройства. При легкой форме полное выздоровление может наступить через 2–3 мес. Хотя большинство случаев заболевания имеет благоприятное течение с обратным развитием симптомов и восстановлением функций, у некоторых больных могут оставаться выраженные стойкие дефекты моторики. Известны случаи рецидивного течения синдрома Гийена–Барре: особенно неблагоприятное течение имеют клинические формы болезни, которые протекают по типу восходящего паралича Ландри со стремительным распространением вялых параличей на мышцы туловища, конечностей, бульбарную группу мышц. Даже в условиях применения современных реанимационных мероприятий самые тяжелые формы заболевания могут заканчиваться летально.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, результатов электрофизиологического исследования (электронейромиография), изменений в ликворе — белково-клеточная диссоциация при цитозе не превышающем $50 \times 10^6/\text{л}$. По результатам ЭНМГ в первые дни болезни отклонения могут не выявляться. Резкое снижение скорости проведения по нервам обнаруживается на 7–14 сут. от начала заболевания.

Лечение

Первая, доврачебная и первая врачебная помощь. Скорейшая доставка в ближайшую медицинскую организацию, имеющую блок интенсивной терапии или хотя бы специализированное неврологическое отделение, при невозможности — эвакуация в госпиталь в горизонтальном положении санитарным транспортом в сопровождении врача, продолжение проведения мероприятий неотложной помощи (при острой дыхательной недостаточности проводят интубацию трахеи и переводят пациента на ИВЛ).

Квалифицированная медицинская помощь. При острой недостаточности дыхания проводят интубацию трахеи и переводят пациента на ИВЛ. На данном этапе возможно использование внутривенного введения препаратов иммуноглобулина G (в дозе 400 мг/кг в сутки в течение 5 дней или по 1 г/кг в сутки в течение двух дней). В среднем клинический эффект наступает на 4-й день от начала лечения и продолжается в течение 50–100 дней после окончания курса. Применяют также антигистаминные средства (дифенгидрамин), витамины группы B (B_1 , B_6 , B_{12}), ингибиторы холинэстеразы (неостигмина метилсульфат). Профилактические мероприятия по снижению вероятности

тромбообразования в сосудах нижних конечностей, препаратов для улучшение реологических свойств крови (ацетилсалициловая кислота, гепарин).

Специализированная помощь. Оказывается в условиях ОРИТ. Основными специфическими методами лечения считается программный плазмаферез либо высокообъемный плазмообмен и внутривенная терапия иммуноглобулинами класса G (400 мг/кг в день в течение 5 дней — 2 г/кг на курс). Совместное их проведение нецелесообразно. Неоднозначно мнение о роли монотерапии гормональными препаратами. Однако при отсутствии возможности проведения плазмафереза, других методов эфферентной терапии или инфузии иммуноглобулинов допускается применение внутривенной пульс-терапии синтетическими аналогами кортикостероидов (солу-медрол, метипред) в течение 3–5 дней, используя нисходящую схему использования дозировок начиная с 1500–2000 мг. В восстановительный период назначают ФТЛ, ЛФК. Как только уменьшается боль в конечностях, разрешаются пассивные движения.

10.4. ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт) характеризуется внезапным (в течение минут или часов), не связанным с черепно-мозговой травмой, появлением очаговой неврологической и/или общемозговой симптоматики, сохраняющейся более 24 ч или выявлением очаговых изменений на МРТ (КТ). Клинически выявляются симптомов поражения центральной нервной системы, к которым наиболее часто относятся нарушение речи, асимметрия лица, слабость в конечностях — в большинстве случаев рука (рука и нога) с одной стороны. Мозговой инсульт может проявляться общемозговыми симптомами (нарушение сознания, головная боль, тошнота, рвота), очаговыми симптомами (нарушение речи, нарушение глотания, отклонение языка в сторону, асимметрия лица, асимметрия поверхностных брюшных рефлексов, патологический пирамидный стопный знак Бабинского, слабость в конечностях по моно- или гемитипу, нарушение чувствительности по моно- или гемитипу, асимметричное нарушение координаторных функций, нарушение контроля за функциями тазовых органов), менингеальными знаками (ригидность затылочных мышц, симптомы Брудзинского, Кернига).

При выявлении вышеперечисленных симптомов (за исключением нарушения сознания, оболочечных знаков) следует уточнить давность их появления, так как они могут быть проявлением дисциркуляторной энцефалопатии, последствий ранее перенесенного инсульта, последствий других заболеваний и травм ЦНС.

К острым нарушениям мозгового кровообращения относят ишемический инсульт — ишемию головного мозга, геморрагический инсульт — спонтанное (нетравматическое) внутричерепное кровоизлияние, а также преходящее нарушение мозгового кровообращения — транзиторную ишемическую атаку или церебральный гипертонический криз. К преходящим нарушениям мозгового кровообращения относят только те случаи заболевания, при которых клинические проявления сохраняются не более 24 ч.

Объективный осмотр позволяет установить предварительный диагноз инсульта, что является основанием для начала недифференцированного лечения. Однако результаты осмотра не всегда позволяют определить его тип (ишемический, геморрагический, транзиторная ишемическая атака). Основанием для постановки окончательного диагноза инсульта является подтверждение факта нарушения мозгового кровообращения по данным нейровизуализации — компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Необходима скорейшая доставка пациента на этап специализированной медицинской помощи. Никакие обстоятельства, кроме нарушения витальных функций, не могут являться основанием для задержки эвакуации пациента. Возможность транспортировки определяется уровнем подготовки транспортной бригады и ее оснащением. Противопоказания к транспортировке на всех этапах эвакуации: относительные — критические нарушения дыхания, кровообращения и психомоторное возбуждение до их купирования; абсолютные — кома с нарушением дыхания и кровообращения.

Лечение

Первая помощь. Обеспечение свободного дыхания (расстегнуть тугую воротник, исключить чрезмерное сгибание или переразгибание головы).

Эвакуация в ближайшее медицинское учреждение на носилках с приподнятым на 30° головным концом (в случае угнетения сознания до уровня сопора или комы, тошноты, рвоты — положение на боку для предотвращения аспирации и асфиксии).

Доврачебная помощь. Горизонтальное положение с приподнятым на 30° головным концом (в случае угнетения сознания до уровня сопора или комы, тошноты, рвоты — положение на боку для предотвращения аспирации и асфиксии).

Контроль витальных функций (АД, ЧСС, ЧДД). Регистрация ЭКГ.

Пункция (катетеризация) периферической вены, в/в капельная инфузия натрия хлорида 0,9% 200–400 мл. Поддержание витальных функций (дыхания, кровообращения). Мероприятия, направленные на нормализацию функции внешнего дыхания и оксигенации: обеспечение свободного дыхания, санация дыхательных путей, при необходимости — установка воздуховода.

Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь. Горизонтальное положение, при возможности — на кровати (кушетке) с приподнятым на 30° головным концом (в случае угнетения сознания до уровня сопора или комы, тошноты, рвоты — положение на боку для предотвращения аспирации и асфиксии). Продолжение мероприятий предыдущего этапа. Контроль витальных функций (АД, ЧСС, ЧДД). Регистрация ЭКГ.

Недифференцированное лечение (до подтверждения инсульта и определения его типа): поддержание витальных функций (дыхания, кровообращения), контроль и коррекция метаболических нарушений, коррекция гипергликемии более 10 ммоль/л, контроль температуры тела с коррекцией гипертермии более 37,5 °С, профилактика и лечение соматических осложнений, купирование эпилептических приступов и психомоторного возбуждения, мероприятия ухода.

Пункция (катетеризация) периферической вены, в/в капельная инфузия натрия хлорида 0,9% 200–400 мл. Мероприятия, направленные на норма-

лизацию функции внешнего дыхания и оксигенации: обеспечение свободного дыхания, санация дыхательных путей, при необходимости — установка воздуховода, проведение ИВЛ, интубация трахеи у пациентов в коме, с выраженными нарушениями дыхания, угрозой аспирации и асфиксии. При систолическом АД более 200 мм рт. ст. и/или диастолическом АД более 120 мм рт. ст. — снижение артериального давления (эналаприл 5–10 мг внутрь), целевое значение — на 10% выше средних цифр, к которым адаптирован пациент. Снижение цифр АД производится медленно, поскольку его быстрое снижение может усилить ишемическое повреждение вещества головного мозга. При нарушении сердечного ритма, сопровождающемся острой сердечной недостаточностью, — антиаритмическая терапия.

Эвакуация санитарным транспортом в сопровождении врача (фельдшера) лежа в военный госпиталь или ближайшее специализированное лечебное учреждение, в котором возможно выполнение нейровизуализации, имеющее отделение для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Специализированная медицинская помощь. Лечение больных с инсультом должно осуществляться в отделении интенсивной терапии до стабилизации общего состояния пациента и параметров гемодинамики, в большинстве случаев — в течение 3–7 дней (но не менее 24 ч) после дебюта инсульта.

Недифференцированное лечение включает поддержание витальных функций (гемодинамики и дыхания), контроль и коррекцию метаболических нарушений, водно-солевого баланса, кислотно-основного баланса, контроль температуры тела, профилактику и лечение соматических осложнений, купирование эпилептических приступов и психомоторного возбуждения.

Положение пациента: в постели с приподнятой на 30° головой. Обязательно каждые 1–2 ч следует переворачивать пациента и ежедневно обтирать влажной губкой. Тщательно следят за туалетом полости рта, кожи, глаз. Парализованным конечностям придают физиологическую позу. Если позволяет состояние, с 1–2-го дня начинают занятия ЛФК, массаж.

Питание — калорийное, витаминизированное. При невозможности проведения энтерального питания — установка назогастрального зонда и парентеральное питание. Необходимо контролировать функции тазовых органов. Стул должен быть не реже 1 раза в 2–3 дня.

Дифференцированное лечение ишемического инсульта подразумевает проведение реперфузионной (тромболитической, антиагрегантной, антикоагулянтной) терапии или оперативного лечения (тромбэкстракция), которые проводятся в специализированных центрах согласно действующим протоколов.

Антикоагулянтная терапия нефракционированным или фракционированным гепарином показана пациентам с парезами конечностей от 0 до 3 баллов, а также при наличии интракраниального стеноза высокой степени, при венозных инсультах. Противопоказания к назначению антикоагулянтов: неконтролируемая артериальная гипертензия, склонность к кровоточивости, наличие пептической язвы, тяжелая диабетическая ретинопатия, невозможность лабораторного контроля. Для профилактики желудочно-кишечных кровотечений на время применения гепарина назначают гастропротективные препараты.

В случаях развития обширного инфаркта, сопровождающегося отеком и дислокацией головного мозга, рекомендуется консультация нейрохирурга для оценки возможности проведения декомпрессионной трепанации черепа.

Для лечения больных с ишемическим инсультом не рекомендуется применение глюкокортикостероидов, петлевых диуретиков (фуросемида), инфузий раствора глюкозы, ингибиторов фосфодиэстеразы (в том числе эуфиллина).

Определение тактики дифференцированного лечения геморрагического инсульта требует консультации врача-нейрохирурга.

Показаниями к хирургическому лечению геморрагического инсульта служат:

- 1) нарастающее сдавление и угроза дислокационного поражения ствола мозга, вызываемые внутримозговой гематомой и прогрессирующим перифокальным отеком;
- 2) неблагоприятное воздействие очага кровоизлияния на мозговое кровообращение с ухудшением микроциркуляции;
- 3) предотвращение развития необратимых перифокальных и общемозговых нарушений, возникающих в первые часы инсульта;
- 4) неудовлетворительные результаты консервативного лечения, особенно в остром периоде кровоизлияния в мозг.

Раннее удаление гематомы приводит к более быстрому и более полному восстановлению утраченных неврологических функций.

Латеральные гематомы размером более 40 см³ подлежат удалению открытым способом, а медиальные размером более 30 см³ — стереотаксическим. При кровоизлияниях, осложненных прорывом крови в желудочки мозга, и острой окклюзионной гидроцефалии показано вентрикулярное дренирование. При кровоизлияниях в мозжечок операция, как правило, является единственным средством для спасения жизни больного, особенно при появлении признаков прорыва крови в желудочки мозга.

Противопоказаниями к проведению операции являются кома III степени, преагональное и агональное состояние, тяжелая сопутствующая патология в стадии декомпенсации.

Основная цель хирургического лечения кровоизлияния аневризматической этиологии — выключение аневризмы из кровообращения для предупреждения повторных кровоизлияний и спазма мозговых сосудов. В остром периоде следует проводить операцию пациентам с сохранным сознанием, умеренно выраженными оболочечными симптомами, без очаговой симптоматики и признаков вторичной констриктивно-стенотической ангиопатии. Пациентам с сопором или комой, с выраженными менингеальными симптомами и наличием очаговой неврологической симптоматики, с ангиографическими или доплерографическими признаками локального или распространенного ангиоспазма операция в остром периоде противопоказана, ее выполняют через 1–2 нед после стабилизации состояния.

Для предупреждения и устранения ангиоспазма и вторичного ишемического повреждения применяют нимодипин.

10.5. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРИСТУП, ЭПИЛЕПСИЯ, ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Эпилептический приступ — клиническое проявление аномального и избыточного разряда нейронов коры головного мозга

Эпилепсия — заболевание, характеризующееся повторными (2 и/или более) эпилептическими приступами, не спровоцированными какими-либо немедленно определяемыми причинами.

Эпилептический статус — состояние, при котором эпилептические припадки повторяются один за другим с короткими интервалами времени без восстановления сознания или любой приступ, длящийся более 5 мин.

Патогенез

Эпилептические припадки могут представлять собой клиническое проявление патологических состояний, при которых диагноз эпилепсия не правомочен.

Ситуационно обусловленные эпилептические припадки (эпилептическая реакция) возникают в ответ на экстремальные воздействия или ситуацию при отсутствии актуальной церебральной патологии и эпилепсии в анамнезе. Развитие эпилептической реакции возможно в ответ на экзогенные и эндогенные интоксикации, гипоксию и другие экстремальные факторы.

Эпилептические припадки острого периода (острые симптоматические припадки) представляют собой один из симптомов (возможно, единственный) актуального заболевания головного мозга — острой ЧМТ, травматических и нетравматических кровоизлияний, острых нарушений мозгового кровообращения, менингоэнцефалитов, метастазирования опухоли. Основной причиной развития припадков становится острое повреждение вещества мозга, его сдавление, отек, прорыв крови в желудочки мозга и ряд других патологических процессов.

Эпилепсия представляет собой самостоятельную нозологическую форму, характеризующуюся повторными эпилептическими припадками, причиной которых могут быть различные этиопатогенетические факторы.

Клиника

Генерализованный приступ — тип эпилептического приступа возникающий вследствие нейронных разрядов, проявляющихся одновременно в обоих полушариях головного мозга. Генерализованные приступы могут проявляться абсансами (кратковременным выключением сознания), миколониями (синхронными мышечными подергиваниями в различных мышечных группах), генерализованных тонических, клонических, атонических, тонико-клонических приступов. Генерализованный тонико-клонический приступ характеризуется внезапным началом, вокализацией в результате тонического спазма мышц голосовой щели с последующим развитием тонической (тоническое напряжение мышц-разгибателей, мышц туловища) и клонической (кратковременное сокращение мышц-сгибателей и туловища, чередующееся с их кратковременным расслаблением) фаз. Данный тип

приступов часто сопровождается вегетативными расстройствами (гиперсаливация, гипергидроз, цианоз), заканчиваясь мышечной атонией, что иногда приводит к непроизвольному выделению мочи и, реже, кала. Восстановление сознания происходит через промежуточные фазы его нарушения (сон после припадка, дезориентация).

Фокальный (локально-обусловленный) приступ — тип эпилептического припадка, возникающий вследствие очаговых нейронных разрядов из более или менее ограниченного участка одного полушария. В зависимости от локализации эпилептогенного очага парциальные припадки могут проявляться моторными (фокальные клонические судороги, адверсивный поворот головы, сложная координированная деятельность — автоматизмы), сенсорными (зрительными, вкусовые, обонятельными, соматосенсорными), вегетативно-висцеральными (эпигастральная аура, сердцебиение, учащенное дыхание), психическими (дисмнестические, идеаторные, эмоционально-аффективные, иллюзорные, галлюцинаторные расстройства) феноменами.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. В момент приступа ограничить избыточную двигательную активность для предупреждения травматизма (мягко фиксировать голову, конечности), после окончания судорог расстегнуть ворот рубашки, расслабить галстук. При необходимости провести санацию дыхательных путей: освободить полость рта от инородных тел и рвотных масс. Обеспечить положение пациента на боку, защищать пациента от травм. Запрещается пытаться разжимать челюсть с помощью подручных средств в тоническую фазу приступа. При остановке дыхания и/или кровообращения проводят сердечно-легочную реанимацию. При фокальных приступах и однократном генерализованном судорожном приступе продолжительностью менее 5 мин необходимости во введении противосудорожных препаратов нет. При повторении эпилептических приступов с возвращением между ними сознания и задержкой эвакуации возможно введение в/м раствора феназепама 2,0 или диазепама в/м по 10–20 мг, при необходимости повторное введение через 3–5 мин, далее, при наличии показаний, по 10 мг каждые 4–6 ч. Или диазепама в/в 10 мг, разведённый в 10 мл 0,9% р-ра натрия хлорида, со скоростью не более 3 мл/мин (при большей скорости существует риск остановки дыхания) После завершения приступа эвакуация на этап специализированной (при отсутствии специализированной — врачебной, квалифицированной) медицинской помощи. При эпилептическом статусе скорейшая эвакуация, в положении тела — лежа на боку для профилактики западения языка и асфиксии рвотными массами.

Первая врачебная помощь. Выполнение мероприятий предыдущего этапа. В случае эпилептического статуса — обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватного дыхания (санация ротоглотки, вентиляция легких с помощью мешка Амбу, введение воздуховода при необходимости), мониторинг пульса, частоты дыхания, АД, ЭКГ, температуры тела. Проводится симптоматическая терапия (инсуффляция кислорода, установка периферического венозного катетера с налаживанием инфузии физиоло-

гического раствора натрия хлорида) при условии, если это не задерживает транспортировку пациента. В случаях симптоматического эпилептического статуса — применение соответствующих средств терапии основного заболевания. При наличии технических возможностей (глюкометра) — измерение уровня глюкозы крови. В случае гипогликемии (уровень глюкозы крови ниже 3,0 ммоль/л) — немедленная коррекция внутривенным введением 20–40 мл 40% раствора глюкозы.

При фокальных приступах и однократном генерализованном приступе продолжительностью менее 5 мин. необходимости во введении противосудорожных препаратов нет. Во всех остальных случаях необходимо назначение бензодиазепинов: диазепам в/в 10 мг, разведенный в 10 мл 0,9% р-ра натрия хлорида, со скоростью не более 3 мл/мин (при большей скорости существует риск остановки дыхания).

При отсутствии эффекта повторное введение через 30 мин, 1 ч. Скорейшая транспортировка в положении на боку на этап специализированной (при отсутствии — квалифицированной) медицинской помощи с возможностью выполнения КТ (МРТ) головного мозга, ЭЭГ-мониторинга.

Квалифицированная медицинская помощь. Специализированная медицинская помощь. При фокальных приступах и однократном генерализованном приступе продолжительностью менее 5 мин. Проводится контроль и завершение ранее проведенных мероприятий по освобождению дыхательных путей. При необходимости повторное введение диазепама.

При эпилептическом статусе лечение в палате интенсивной терапии или в реанимационном отделении: подключение к системе для внутривенного введения жидкости, посредством катетеризации сосудистого русла. Обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватного дыхания вплоть до интубации трахеи (при невозможности — выполнение коникотомии) и перевода на ИВЛ. Мониторирование пульса, частоты дыхания, сатурации кислорода артериальной крови, АД, ЭКГ, температуры тела, газов и pH крови, других показателей гомеостаза, выполнение люмбальной пункции (по показаниям, после исключения внутричерепной гипертензии), выполнение КТ (МРТ) головного мозга (при отсутствии возможности — рентгенография черепа). Консультации — офтальмолога, терапевта, нейрохирурга (по показаниям).

При сохранении статуса после введения бензодиазепинов показано применение инфузионных форм антиэпилептических препаратов (Вальпроевая кислота внутривенное введение в дозе 15 мг/кг в течение 5 мин, с последующей инфузией. Максимальная суточная доза не должна превышать 2500 мг.

При установлении гипогликемии или при отсутствии возможности измерения сахара в крови введение тиамина 100 мг внутривенно, глюкозы 40% 40 мл внутривенно.

При задержке доставки пациента в стационар возможно внутримышечное введение тиопентала натрия. Содержимое флакона (1 г.) растворяют в 10 мл физиологического раствора и вводят примерно 1 мл на 10 кг массы тела.

При эпилептическом статусе основная цель специализированной медицинской помощи — окончательное устранение судорожного синдрома,

нарушений дыхания и кровообращения, нормализация основных параметров гомеостаза и вывод пациента из коматозного состояния

Для окончательного устранения судорожного синдрома применяются:

Препараты первой очереди вводятся на I стадии статуса (стадия раннего статуса — до 30 мин). Диазепам эффективен при всех видах припадков, вводится у взрослых 10–20 мг внутривенно со скоростью 2,5 мг в минуту. При необходимости через 10–20 мин может быть введен повторно. Препараты второй очереди вводятся на II стадии эпилептического (стадия развернутого статуса — от 30 до 60/90 мин). Вальпроевая кислота или ее натриевая соль: Средняя терапевтическая доза 25 мг/кг при скорости введения 3–5 мг/кг в минуту.

Препараты третьей очереди вводятся при развитии стадии резистентного статуса. тиопентал натрия: 100–250 мг препарата вводят внутривенно в течение 20 с, затем — 50 мг болюсно каждые 2–3 мин до достижения контроля над судорожным синдромом, с дальнейшей непрерывной в/в инфузией со снижением дозы, под контролем ЭЭГ-паттерна «вспышка-подавление» (как правило, 3–5 мг/кг в час). Пропофол: 2 мг/кг в/в болюсно, (при необходимости — повторное введение), затем — непрерывная инфузия, начиная с 5–10 мг/кг в час с постепенным снижением дозы, под контролем ЭЭГ-паттерна «вспышка-подавление» (обычно 1–3 мг/кг в час)

Если у пациента приступы отсутствовали в течении 12–24 ч, доза анестетика может снижаться. При возобновлении приступов анестезия должна быть тоже возобновлена. Необходимо не забывать, что в реанимации проводятся и другие виды симптоматической терапии, направленные на нормализацию гемодинамики, дыхания, церебрального метаболизма, кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса и вегетативных расстройств. Параллельно с лечением ЭС проводится диагностический поиск причины, его вызвавшей.

Подбор дозы противоэпилептического препарата и кратность приема необходимо проводить с учетом типа припадков, данных ЭЭГ, КТ (МРТ) головного мозга и особенностей клинической картины. При наличии эпилепсии в анамнезе восстановить прием прописанных ранее противоэпилептических препаратов или назначить перорально бензонал 100 мг в сутки. Возможна коррекция дозы в зависимости от клинической картины и побочных эффектов в динамике.

10.6. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

В условиях боевых действий у военнослужащих возможно развитие психических расстройств. В военной психиатрии в целях удобства организации психиатрической помощи используется уровневый принцип разделения этой патологии. Выделяют психические расстройства психотического, пограничного и донозологического (психологического, доболезненного) уровней.

10.6.1. Расстройства психотического уровня

Психоз — 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 возможны манифестация и эксацербация эндогенных (шизофрения, биполярное аффективное расстройство) психических расстройств.

Диссоциативные (реактивные) психозы

Диссоциативные (реактивные) 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 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 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 психоза обнаруживается полная или частичная амнезия происходившего. Затяжные реактивные психозы, как правило, развиваются вследствие действия хронической психической травмы, требующей значительного психического напряжения для ее преодоления. Определенную роль в патогенезе реактивных психозов играют индивидуально-личностные особенности.

Клиника

Клиническая картина *аффектогенного ступора* развивается стремительно и складывается из аффективно суженного сознания, резкой речедвигательной заторможенности с обездвиженностью и утратой речи (мутизм).

Фугиформная реакция также характеризуется аффективным сужением сознания, вызванным сильнейшим страхом и паникой, с хаотичным речедвигательным возбуждением. При этом не учитывается реальная обстановка, поведение больных определяется бессмысленным бегством, отсутствует реакция на обращенную речь.

Реактивная депрессия проявляется сниженным настроением, торможением интеллектуальной и моторной деятельности, снижением жизненно

важных побуждений, соматовегетативными расстройствами. Выражение лица больных грустное, поза сгорбленная. Они сосредоточены на негативных моментах психотравмирующей ситуации. Критика к состоянию формальная.

Психогенное сумеречное помрачение сознания проявляется резким аффективным сужением сознания с фиксацией внимания на психотравмирующей ситуации. В течение заболевания отмечается волнообразный характер глубины помрачения сознания. При этом окружающая ситуация может восприниматься фрагментарно. Словесная продукция больных, их пантомимика красочны, выразительны и отражают отношение к психической травме.

Псевдодеменция проявляется в виде аффективно суженного 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 сходно с правильными 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. Легко 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.

Психогенный паранойд 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.

Лечение

В лечении диссоциативных 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 внутриличностного конфликта).

Первая и доврачебная помощь. Оказание первой и доврачебной помощи при реактивных психозах необходимо при развитии психомоторного возбуждения. Показаны введение аминазина (2–4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. Для лечения реактивных психозов, сопровождающихся проявлениями психомоторного возбуждения, показано внутри-

мышечное введение амиазиана (2–4 мл 2,5% раствора), диазепама (2–4 мл 0,5% раствора). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться феназепам (1,5–3 мг в сутки).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. В зависимости от ведущей психопатологической симптоматики применяются нейролептики, транквилизаторы и антидепрессанты. Важным компонентом в терапии психогенных расстройств является психотерапевтическое лечение.

Симптоматические психозы

Симптоматические психозы возникают как одно из проявлений системного заболевания, когда мозг повреждается 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 (би-зет, 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. Показаны введение аминазина (2–4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. При отравлениях *окисью углерода, ФОВ, компонентами ракетных топлив* для купирования психомоторного возбуждения показано внутримышечное введение диазепама (2–4 мл 0,5% раствора). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться феназепам (1,5–3 мг в 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 — аминостигмина 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

Острые инфекционные психозы могут развиваться при сыпном и брюшном тифе, малярии, туляремии, бруцеллезе и пр. Перенесенные травмы головного мозга и 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 показаны 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 диазепама (2–4 мл 0,5% раствора). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться феназепам (1,5–3 мг в сутки).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Основой является терапия инфекционного заболевания. В качестве антипсихотических препаратов применяются нейролептики и транквилизаторы.

Острые травматические психозы

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.

Травматический сурдомутизм — особая форма травматического нарушения психики. Наблюдается при травме воздушной взрывной волной в началь-

ном и остром периодах, закрытой травме мозга. Характеризуется отсутствием речи и слуха. Письменная «речь» сохранена. Явления сурдомутизма проходят, как правило, постепенно, при этом речь восстанавливается через этап заикания.

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 показаны внутримышечное введение диазепама (2–4 мл 0,5% раствора). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться феназепам (до 1,5 мг в сутки).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Оказывается в неврологическом (нейрохирургическом) отделении военно-медицинской организации и заключается в лечении травматического повреждения головного мозга.

При *травматическом сурдомутизме* применяются препараты, обладающие растормаживающим действием («кальциевый удар» — 10% раствора хлористого кальция 10 мл внутривенно, вводится быстро).

Синдромы острых психических расстройств. Наряду с боевыми стрессовыми расстройствами у военнослужащих может происходить манифестация или эксацербация 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 заболевания, эндокринные нарушения и интоксикации.

Клиника

В условиях военного времени, в течение первых 1–2 нед психоза, 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 («интерпрета-

тивный» 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 показаны 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.

10.6.2. Расстройства пограничного уровня

К 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 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») и индивидуально-личностные особенности.

Клиника

Острое стрессовое расстройство (ОСР) 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.

Расстройство адаптации (РА) включает группу состояний, возникающих в период адаптации к военной службе, сопровождающейся 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.

Тревожно-фобические расстройства (ТФР) характеризуются постоянным внутренним напряжением, неадекватной (преувеличенной) оценкой своих переживаний и страхов, чувством неопределенной угрозы (тревога ожидания), навязчивыми мыслями или образами. Другое характерное проявление фобическая симптоматика (т. е. избегание ситуаций, вызывающих тревогу).

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При развитии тревожных пароксизмов (панических атак), нарушений сна используется внутримышечное введение диазепама (2 мл 0,5% раствора) или пероральное назначение феназепама (0,5–1 мг).

Первая врачебная помощь. Тревожные пароксизмы и нарушения сна корректируются внутримышечным введением диазепама (2 мл 0,5% раствора) или пероральным назначением феназепама (0,5–1 мг). При развитии острых невротических реакций в большинстве случаев достаточно предоставить военнослужащему отдых. В случае затяжных состояний необходима эвакуация в специализированный стационар.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. 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.

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ

11.1. ГНОЙНИЧКОВЫЕ БОЛЕЗНИ

Гнойничковые болезни кожи (пиодермиты, пиодермии) развиваются в результате внедрения извне патогенных пиококков — стафилококков и стрептококков. Заболеваемость пиодермитами занимает первое место в структуре всей кожной патологии. Пиококки весьма распространены в окружающей среде: в воздухе (в виде аэрозолей), в пыли помещений, одежде, белье. Они обнаруживаются также на поверхности тела здорового человека. Однако в связи с тем, что кожа обладает защитными свойствами по отношению к инфекционным агентам, для развития пиодермитов необходимы предрасполагающие причины.

Экзогенными предрасполагающими причинами служат: микротравмы (ссадины, порезы, уколы, укусы, расчесы); загрязнение кожи, особенно смазочными маслами, горючими жидкостями, грубыми пылевыми частицами; переохлаждение или перегревание, как общее, так и местное; потертости кожи от одежды, рабочего или военного снаряжения; мацерация рогового слоя за счет повышения потоотделения, длительного воздействия воды.

К эндогенным предрасполагающим причинам относятся нарушения обмена веществ, особенно углеводного, гиповитаминозы (А, С), недостаточность питания, анемия, кишечные интоксикации, физическое переутомление, нервные перенапряжения, вегетативные дисфункции, эндокринные нарушения, местные нарушения кровообращения, сенсбилизация к пиококкам.

По этиологическому признаку пиодермиты разделяются на стафилококковые и стрептококковые. Стафилококки поражают придатки кожи (волосяные фолликулы, сальные и потовые железы) и вызывают гнойно-экссудативную воспалительную реакцию с образованием пустулы. Стрептококки поражают эпидермис, не проникая в его придатки, и вызывают серозно-экссудативную воспалительную реакцию с образованием поверхностного дряблого пузыря — фликтены.

Клиника стафилодермий

Остиофолликулит — острое гнойное воспаление устья волосяного фолликула. Проявляется пустулой величиной с булавочную головку, пронизанной волосом и окаймленной венчиком гиперемии. На 2–3-й день содержимое пустулы ссыхается в корочку, которая быстро отпадает.

Фолликулит — воспаление всего волосяного фолликула. Характеризуется развитием папулы красного цвета размером с горошину, на поверхности которой может образоваться пустула. Папула через несколько дней или

рассасывается, или, нагнаиваясь, вскрывается с образованием точечной язвы. Глубокий фолликулит может разрешаться с образованием небольшого рубца.

Фолликулиты и остиофолликулиты локализуются обычно на лице, на волосистой части головы, на конечностях. Могут развиваться как осложнения чесотки, экземы.

Фурункул — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающих тканей. Начальные проявления фурункула имеют вид остиофолликулита или фолликулита, однако отличаются болезненностью. Через 1–2 дня формируется воспалительный узел, быстро увеличивающийся до размеров лесного или грецкого ореха. Кожа над ним приобретает багрово-красный цвет. Узел конусообразный, выступает над уровнем кожи, на его верхушке образуется пустула, ссыхающаяся впоследствии в корку. Формирование узла сопровождается усилением болевых ощущений. Через несколько дней корка отпадает и узел вскрывается с выделением гноя. При этом обнаруживается омертвевшая ткань зеленоватого цвета — некротический стержень. После его демаркации и отторжения с гноем остается язва, которая быстро заживает путем рубцевания.

Множественное высыпание фурункулов или постоянное рецидивирование одиночных фурункулов называется фурункулезом. Фурункулез может быть локализованным (например, на задней поверхности шеи, в области поясицы) или общим — при диссеминации фурункулов по всему кожному покрову.

Карбункул — гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и окружающей ткани. Кожа над карбункулом багрово-красного цвета с синюшным оттенком в центре. Вокруг инфильтрата развивается выраженный отек. Больного беспокоит резкая боль. Карбункулы бывают обычно одиночными. Они нередко сопровождаются повышением температуры тела, ознобами, головной болью. Дальнейшее течение карбункула характеризуется образованием на его поверхности нескольких перфорационных отверстий, из которых выделяется густой гной с примесью крови. Вскоре происходит расплавление всей кожи, покрывающей карбункул, и тогда обнажается глубокая язва (иногда доходящая до фасций и даже мышц), дно которой представляет сплошную некротическую массу грязно-зеленого цвета. После демаркации и отторжения содержимого язвы она заполняется грануляциями и заживает с образованием грубого рубца.

Гидраденит — гнойное воспаление апокринных потовых желез и окружающих тканей. Процесс локализуется, как правило, в области подмышечных впадин, реже — в области заднего прохода, пупка, лобка, соскового поля и паховой области. Гидраденит представляет собой болезненный инфильтрат, который увеличивается, нередко достигая размеров куриного яйца. Кожа над ним багрово-красная. Иногда отмечается повышение температуры тела. Впоследствии, через 7–10 дней, узел размягчается и вскрывается с выделением большого количества гноя. Заживление происходит с образованием рубца. Течение заболевания иногда приобретает хронический, рецидивирующий характер.

Клиническая картина стрептодермий

Импетиго — поверхностное стрептококковое поражение кожи. Характеризуется образованием на фоне гиперемии слоистых или бугристых корок медово-желтого цвета, при удалении которых образуются эрозии, окаймленные узким воротничком рогового слоя. Первичным элементом является поверхностный (под роговым слоем) дряблый пузырь с прозрачным серозным содержимым — фликтена. Она настолько быстро сохнет в корку, что, как правило, просматривается. В результате присоединения стафилококковой инфекции корки приобретают зеленовато-желтый цвет (стрепто-стафилококковое или вульгарное импетиго). Нередко развивается регионарный лимфаденит.

Стрептококковое интертриго (стрептококковая опрелость) — поверхностное стрептококковое поражение кожи, развивающееся в пахово-бедренных, межъягодичных, подмышечных, межпальцевых складках. Представляет собой эрозивную поверхность, образовавшуюся в результате вскрытия фликтен, окаймленную воротничком рогового слоя. Субъективные ощущения выражаются в виде зуда (реже отмечаются боли, жжение).

Эктима — острое серозно-гнойно-некротическое воспаление кожи, развивающееся в результате попадания микроорганизмов непосредственно в дерму, минуя эпидермис. Заболевание часто развивается как осложнение вшивости, чесотки, а также других зудящих дерматозов. Эктима может быть не только стрептококковая, но и стафилококковая, а в исключительных случаях — гонококковая. Начинается с образования воспалительного инфильтрата, пузыря или крупной пустулы величиной с горошину и более. Пузырь или пустула быстро сохнут в серозно-геморрагическую или гнойно-геморрагическую корку, погруженную в толщу кожи и окаймленную зоной неяркой гиперемии. После удаления корки обнаруживается язва с отвесными краями, заполняющаяся со временем грануляциями. При естественном течении эктимы грануляции развиваются под коркой, которая постепенно вытесняется из язвы, затем отпадает, оставляя рубец, окруженный каймой гиперпигментации. Эктимы обычно бывают множественными, нередко линейными (по ходу расчесов); излюбленная локализация — нижние конечности и ягодицы.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Обработка кожи вокруг очагов поражения антисептическими растворами (0,05% хлоргексидином, 2% борным или салициловым спиртом) от периферии к центру с целью предотвращения диссеминации патогенных пиококков из очага поражения. Наложение неокклюзионной асептической повязки. Эвакуация на этап оказания первой врачебной помощи.

Первая врачебная помощь. Больные остиофолликулитами, фолликулитами, ограниченными формами импетиго, интертриго получают лечение на данном этапе в полном объеме и выписываются в часть. Исключается кон-

такт с водой, продолжается обработка кожи вокруг очагов поражения антисептическими растворами. Эрозии и пустулы тушируются 2% водным раствором бриллиантового зеленого 3–4 раза в день. Назначаются наружные высокоэффективные антибактериальные средства в форме кремов, мазей (фуцидин, мупироцин) 2 раза в день. Больные с тяжелыми формами пиодермий направляются в госпитальное звено оказания медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. На данном этапе получают лечение больные фурункулами, фурункулезом, карбункулом, гидраденитом, распространенными формами импетиго, интертриго, эктимами. Назначается системная антибактериальная терапия по стандартным схемам. Препаратами выбора являются антибиотики пенициллинового или цефалоспоринового ряда (ампициллин, амоксициллин, амоксициллин + клавулановая кислота, цефазолин, цефтриаксон и др.). При наружном лечении фурункула и карбункула в стадии инфильтрации используется 20–30% диметилсульфоксид с доксициклином (1%) в виде аппликаций марлевых салфеток, пропитанных раствором, на 20–30 мин 3–4 раза в день. После вскрытия узла накладывается асептическая повязка с антибактериальными мазями (диоксометилтетрагидропиримидин + сульфадиметоксин + тримекаин + хлорамфеникол, неомицин + бацитрацин), перевязки осуществляются не реже 2 раз в день. Поверх повязки целесообразно применять сухое тепло или УВЧ-терапию. Абсцедирующие фурункулы (карбункулы) лечатся хирургическим путем: производится вскрытие абсцесса. При лечении импетиго, интертриго, эктим на эрозии назначается 2% водный раствор бриллиантового зеленого 3–4 раза в день, на корки или грануляции антибактериальные мази (фуцидин, мупироцин, диоксометилтетрагидропиримидин + сульфадиметоксин + тримекаин + хлорамфеникол).

11.2. ГРИБКОВЫЕ БОЛЕЗНИ

Грибковые болезни (дерматомикозы) кожи представляют собой инфекционные болезни кожи, вызываемые грибами. Грибы, паразитируя в эпидермисе и поражая его придатки (ногти, волосы), часто вызывают воспалительную реакцию. Заражение дерматомикозами происходит чаще всего в банях, душевых, спортивных залах и других местах общественного пользования, а также при пользовании обезличенной обувью, общими рукавицами, мочалками, полотенцами.

Из большого количества нозологических форм для действующей армии ведущее значение имеют микозы стоп, что обусловлено длительным ношением нерациональной обуви. Предрасполагающими причинами заражения служат повышенная потливость стоп, их загрязнение, потертости, трещины.

Клиника

Кожные изменения проявляются в трех клинических формах — сквамозной, интертригинозной и дисгидротической.

Сквамозная форма характеризуется мелкопластинчатым шелушением на подошве и в межпальцевых складках, чаще в 3-й и 4-й. Иногда в глубине складки образуется трещина. Субъективно — незначительный зуд. В ряде случаев эти симптомы настолько слабо выражены, что больные не замечают своего заболевания (стертая форма).

Интертригинозная форма развивается в межпальцевых складках стоп, нередко из сквамозной эпидермофитии. Первые признаки в виде гиперемии кожи и мацерации рогового слоя проявляются в складках. В результате отторжения мацерированного эпидермиса обнажается эрозия, окаймленная белым воротничком набухшего рогового слоя. Постепенно процесс распространяется на подошвенную поверхность пальцев и прилегающую часть подошвы. Больные жалуются на зуд и боли, затрудняющие ходьбу.

Дисгидротическая форма локализуется на подошвах, главным образом на своде стоп, и характеризуется высыпанием зудящих везикул величиной с горошину, с толстой покрывкой. Они могут быть единичными и множественными, сгруппированными. Со временем везикулы или ссыхаются в корки, или вскрываются с образованием эрозий. При их слиянии формируется сплошной эрозивный очаг на фоне гиперемии, имеющий четкие фестончатые очертания и окаймленный воротничком рогового слоя.

Следует обратить внимание на то, что дисгидротическая форма микоза стоп может сопровождаться высыпаниями на ладонях (микиды). Поэтому в тех случаях, когда больные жалуются на поражение кистей, совершенно обязательным является осмотр кожи стоп. Грибы в микидах отсутствуют.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Обработка кожи стоп антисептическими растворами (0,05% хлоргексидином), туширование эрозий 2% водным раствором бриллиантового зеленого. Эвакуация на этап оказания первой врачебной помощи.

Первая врачебная помощь. Больные сквамозной формой микоза стоп получают лечение на данном этапе в полном объеме и выписываются в часть. Назначаются наружные антимикотические средства в форме растворов, кремов, мазей (изоконазол, нафтифин) 2 раза в день длительностью 3–4 нед. Больные с тяжелыми формами микоза стоп направляются в госпитальное звено оказания медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. На данном этапе получают лечение больные интертригинозной и дисгидротической формами микоза стоп. При наличии островоспалительных явлений с мокнутием показано проведение противовоспалительной терапии с использованием антигистаминных препаратов в средних терапевтических дозировках (дифенгидрамин, клемастин, хлоропирамин, цетиризин, лоратадин, дезлоратадин), а также десенсибилизирующих средств (кальция глюконат 10% — 10 мл внутримышечно 1 раз в день 10 дней). Наружно в первые 3–5 дней используются примочки с водными растворами антисептиков (борная кислота, хлоргексидин). В дальнейшем назначается длительная противогрибковая наружная терапия (изоконазол или нафтифин 2 раза в день 3–4 недели).

11.3. ПАРАЗИТАРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Паразитарные болезни кожи (дерматозоозы) возникают в результате воздействия животных паразитов: простейших, кишечнополостных, червей, членистоногих, моллюсков.

Среди паразитарных дерматозов человека наиболее часто встречаются чесотка и педикулез.

Чесотка

Чесотка — заразное паразитарное заболевание кожи, которое передается контактным путем от больного человека через одежду и бытовые предметы.

Возбудитель — чесоточный клещ *Sarcoptes scabiei hominis*. Инкубационный период 10–14 дней. Чесотке свойственны следующие симптомы: резко выраженный зуд, проявляющийся или усиливающийся ночью; экскориации; чесоточные ходы; папуло-везикулезная сыпь, развивающаяся в результате интоксикации продуктами жизнедеятельности клещей, пиодермиты (фолликулиты, фурункулы, импетиго, эктимы) — как следствие расчесывания кожи.

Клиника

Весьма характерна преимущественная локализация зуда, а также экскориаций, папуло-везикул и пиодермитов: кисти, сгибательная поверхность лучезапястных суставов, разгибательная поверхность локтевых суставов, передние аксиллярные складки, боковые поверхности грудной клетки, нижняя часть живота, внутренняя поверхность бедер, ягодицы, половой член. Зуд и высыпания отсутствуют на голове, шее, в подмышечных впадинах, на верхней части спины, подошвах.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Туширование эрозий, пустул 2% водным раствором бриллиантового зеленого с целью профилактики присоединения вторичной инфекции. Эвакуация на этап оказания первой врачебной помощи.

Первая врачебная помощь. Больные не осложненной чесоткой получают лечение на данном этапе в полном объеме и выписываются в часть. Лечение проводится в изоляторе, назначаются наружные противопаразитарные средства в форме растворов, эмульсий, мазей (перметрин, эсдепаллетрин + пиперонилабутоксид, бензилбензоат). Перед назначением терапии производится помывка со сменой нательного белья, затем следует курс лечения, завершающийся на следующий день повторной помывкой и сменой белья. Перметрин в виде 0,4% водной эмульсии (готовится *ex tempore* путем разбавления 8 мл 5% концентрата перметрина водой комнатной температуры до объема 100 мл) применяется 3 дня подряд, эсдепаллетрин + пиперонилабутоксид в виде аэрозоля (распыляют на расстоянии 20–30 см от кожи) — однократно, 20% мазь бензилбензоата — 1-й и 4-й дни. Обработка антипаразитарным препаратом проводится вечером и должна включать весь

кожный покров, кроме головы. Больные с осложненными формами направляются в госпитальное звено оказания медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь.

На данном этапе получают лечение больные осложненной чесоткой. В случае присоединения гнойничковой инфекции или микробной экземы лечение чесотки проводится одновременно с ее осложнением. Предпочтение отдается скабицидам, нанесение которых не требует интенсивного втирания и не способствует распространению инфекции по коже (аэрозоль эсдепаллетрин + пиперонилабутоксид или перметрин). Скабицид втирают в 1-й и 4-й дни курса, при этом во 2-й и 3-й дни проводят лечение осложнений по общепринятым схемам.

Профилактика

Обязательными являются осмотр лиц, бывших в контакте с больным, и наблюдение за ними в течение 2 нед. В целях предупреждения рецидивов заболевания проводится обработка одежды больных в дезинфекционной камере. Постельное и нательное белье подвергается кипячению. Необходим осмотр прибывающего пополнения и лиц, возвращающихся из командировок и отпусков.

Педикулез

На коже человека паразитируют три вида вшей: головные, платяные и лобковые.

Головные вши сероватого цвета, имеют величину 2–3 мм. Поселяясь на волосистой части головы, откладывают яйца (гниды) серовато-белого цвета, плотно приклеивающиеся к волосам. Укусы вшей вызывают зуд. Образующие экскориации нередко осложняются пиогенной инфекцией.

Платяные вши беловато-серого цвета, имеют величину 3–5 мм. Поселяются в белье и платье, откуда попадают на кожу. Укусы их, чаще всего на участках кожи, тесно соприкасающихся с бельем (поясница, область лопаток, голеней, шея), вызывают сильный зуд. Образующиеся экскориации нередко осложняются пиогенной инфекцией (эктимы, фурункулы). При длительно существующей завшивленности кожа на этих участках пигментируется и лихенизируется.

Лобковые вши (площицы) имеют очень малую величину — 1–1,5 мм. Поселяются преимущественно в области лобка, промежности, мошонки, заднего прохода, иногда в подмышечных впадинах, крайне редко в бороде, ресницах. Площицы плотно прикрепляются к коже особыми клешневидными образованиями. На волосах обнаруживаются мелкие гниды. Имеют место зуд, расчесы, на коже живота и боковых поверхностей груди появляются синюшные пятна, не исчезающие от давления пальцем. Заражение происходит при половых сношениях, при нахождении в одной кровати, через белье.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Туширование экскориаций 2% водным раствором бриллиантового зеленого с целью профилактики присоединения вторичной инфекции. Эвакуация на этап оказания первой врачебной помощи.

Первая врачебная помощь. Больные педикулезом получают лечение на данном этапе в полном объеме и выписываются в часть. Назначаются наружные противопаразитарные средства в форме эмульсий, мазей (перметрин, бензилбензоат). При лечении головных вшей после обработки педикулоцидом в целях удаления гнид применяется повторяемое в течение нескольких дней расчесывание волос частым гребнем с начесанной на него ватой, смоченной в подогретом столовом уксусе. Альтернативным вариантом лечения является стрижка наголо. В случае платяного педикулеза необходимы общегигиенические мероприятия: дезинсекция белья (проглаживание горячим утюгом, кипячение), белья (камерная дезинсекция), мытье в бане. При лечении лобковых вшей рекомендуется сбрить волосы и смазать кожу на пораженных участках 20% бензилбензоатом.

Профилактика

Завывленность всегда указывает на санитарно-гигиеническое неблагополучие соответствующей части населения или отдельных коллективов (скученность, неудовлетворительное банно-прачечное обслуживание и т. п.). Необходимо выявлять вшей путем регулярных осмотров, а при их обнаружении проводить тщательную санитарную обработку на санитарно-пропускных пунктах (мытье в бане, смену белья, дезинсекцию белья и одежды).

11.4. КОНТАКТНЫЕ ДЕРМАТИТЫ

Контактный дерматит — воспаление кожи, развивающееся в результате непосредственного воздействия на нее факторов внешней среды физической или химической природы. К таковым относятся механические раздражители (давление, трение), вызывающие потертости; высокие температуры, отморожения, ознобления; ультрафиолетовые лучи, вызывающие солнечные дерматиты; ионизирующая радиация, вызывающая лучевые дерматиты; различные химические вещества, которые могут быть как облигатными раздражителями, так и факультативными. Облигатные раздражители способны вызвать поражение кожи у любого человека. Таковыми являются крепкие минеральные кислоты и щелочи, соли щелочных металлов и минеральных кислот, жидкие углеводороды, отравляющие вещества кожного действия, компоненты ракетного топлива. Факультативные раздражители вызывают дерматиты лишь у тех лиц, кожа которых к ним сенсибилизирована, — аллергические дерматиты. Причинами их развития могут быть смолы, каучуки, пластмассы, мыло, соли хрома (обувь, одежда из ряда окрашенных тканей), стиральные порошки, соли никеля, антибиотики (пенициллин, стрептомицин, синтомицин), формалин, скипидар, некоторые цветы и травы, некоторые сорта резины (перчатки, обувь, противоголазы и т. д.).

Клиника

Локализация дерматитов строго ограничивается площадью, на которую воздействовал раздражитель. Исключение контакта с раздражителем в большинстве случаев приводит к самопроизвольному излечению. Острый дерматит проявляется в одной из трех клинических форм: эритематозной, буллезной, некротической. Эритематозный дерматит характеризуется гиперемией и отечностью; буллезный — образованием на эритематозном фоне пузырей с серозным или серозно-геморрагическим содержимым, по вскрытии которых остаются эрозии; некротический — образованием некротического струпа и последующего изъязвления, заживающего путем рубцевания. Субъективно — жжение, боль. В некоторых случаях происходит нагноение содержимого пузыря или отделяемого язвы за счет присоединения пиогенной инфекции, что может привести к развитию лимфангоита и лимфаденита.

Дерматиты, вызываемые горючим и смазочными материалами, развиваются в результате длительного воздействия на кожу бензина, керосина, смазочных масел и др. Характеризуются незначительной гиперемией, сухостью и шелушением, образованием трещин, иногда инфильтрацией (хронический дерматит). При длительном загрязнении минеральными маслами волосяных фолликулов развивается хронический фолликулярный дерматит: в волосяных фолликулах на коже разгибательных поверхностей предплечий и бедер образуются черные пробки, состоящие из масла, пыли и чешуек. Последовательно образуются папулы и пустулы.

Дерматиты, вызываемые компонентами ракетного топлива. В результате коагуляции тканевых белков и дегидратации тканей, вызванных как окислителями, так и горючим, образуется сухой плотный струп, не возвышающийся над уровнем кожи. Вокруг струпа развивается реактивное воспаление.

При аллергических дерматитах вместо пузырей нередко развиваются микровезикулярные высыпания, напоминающие экзему и сопровождающиеся зудом.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При дерматитах, вызываемых горючими и смазочными веществами, компонентами ракетного топлива, проводится обмывание пораженных участков теплой водой с мылом. Эрозии, струпы обрабатываются антисептическими растворами, накладывается асептическая повязка. Эвакуация на этап оказания первой врачебной помощи.

Первая врачебная помощь. Ограниченные формы острых дерматитов лечатся полностью на данном этапе, больные после окончания терапии выписываются в часть. Необходимо прекращение контакта кожи с раздражителем. При выраженной эритеме и отеке применяются примочки или влажно-высыхающие повязки с 2% водным раствором борной кислоты. При умеренно выраженном эритематозном дерматите применяются глюкокортикостероидные препараты для наружного применения, предпочтительна

форма крема (метилпреднизолона ацепонат 1 раз в день, флуоцинолона ацетонид или мометазона фураат 2 раза в день), курс лечения 5–7 дней. Пузыри прокалываются и смазываются 2% спиртовым раствором бриллиантового зеленого, затем на эрозии накладывается стерильная повязка. При нагноении крышка пузыря удаляется, на эрозивные поверхности применяются дезинфицирующие влажно-высыхающие повязки с водными растворами дезинфицирующих средств (борная кислота, хлоргексидин). По прекращении мокнутия следует применять, указанные выше, топические кортикостероиды. Больные тяжелыми формами дерматитов направляются в госпитальное звено оказания медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь.

На данном этапе получают помощь больные с распространенными и осложненными формами дерматитов. Проводится лечение по общим принципам терапии термических ожогов.

11.5. ЭКЗЕМА

Различают истинную, микробную и профессиональную экзему.

Истинная экзема характеризуется высыпаниями на симметричных участках кожных покровов мелких пузырьков (микровезикул), вызывающих ощущение зуда. Последовательно образуются микроэрозии, чешуйки, корочки. Течение длительное, с обострениями. Со временем развиваются инфильтрация и лихенизация пораженной кожи. На ладонях и подошвах образуются очаги ороговения (тилотическая экзема) или плотные многокамерные пузырьки (дисгидротическая экзема).

Микробная экзема развивается в результате вторичной экзематизации хронических стрептококковых поражений кожи.

Профессиональная экзема развивается из профессионального хронического дерматита.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Туширование эрозий, пустул, трещин 2% водным раствором бриллиантового зеленого с целью профилактики присоединения вторичной инфекции. Эвакуация на этап оказания первой врачебной помощи.

Первая врачебная помощь. Назначаются антигистаминные препараты (дифенгидрамин, клемастин, хлоропирамин, цетиризин, лоратадин, дезлоратадин), а также десенсибилизирующие средства (кальция глюконат 10% 10 мл внутримышечно 1 раз в день). Больные эвакуируются на следующий этап оказания медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. В плане общей терапии применяются следующие препараты: кальция глюконат 10% — 10 мл внутримышечно или внутривенно капельно в 200 мл физиологического раствора 1 раз в сутки в течение 10–14 дней, антигистаминные

средства (дифенгидрамин, клемастин, хлоропирамин, цетиризин, лоратадин, дезлоратадин) в средних терапевтических дозировках в течение 2–4 нед. При выраженном кожном зуде назначают транквилизатор с антигистаминным действием гидроксизин в дозе 25 мг перорально 2–4 раза в сутки в течение 3–4 нед. При наличии микробной экземы, вторичного инфицирования, лимфангоита, лимфаденита, повышения температуры применяют антибактериальные препараты: ампициллин + клавулановая кислота 875 мг + 125 мг перорально 2 раза в сутки или 500 мг + 125 мг перорально 3 раза в сутки, доксициклин перорально 200 мг однократно, затем 100 мг 2 раза в сутки, цефазолин 1,0 г внутримышечно 2 раза в сутки, цефтриаксон 1,0–2,0 г внутримышечно 1 раз в сутки, курс лечения составляет 7–10 дней. В торпидно протекающих случаях показан преднизолон 30–40 мг в сутки перорально с постепенным снижением дозировки после достижения эффекта на 5 мг каждые 5–7 дней до полной отмены препарата. Наружно в первые 3–5 дней используются примочки с водными растворами антисептиков (борная кислота, хлоргексидин). В дальнейшем назначаются топические глюкокортикоиды (метилпреднизолон ацепонат 1 раз в день, флуоцинолона ацетонид или мометазона фураат 2 раза в день). Рекомендуются обследование пациентов для выявления провоцирующих факторов: диагностика центральной и вегетативной нервных систем, поиск очагов хронической инфекции, обследование желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы.

11.6. ТОКСИКОДЕРМИИ (ТОКСИДЕРМИИ)

Токсидермия — аллергическая или токсическая реакция кожи на воздействие различных химических веществ, попадающих в организм извне (перорально; путем ингаляции, внутривенного, внутримышечного и подкожного введения; путем всасывания через кожу и слизистые оболочки) или образующихся в желудочно-кишечном тракте вследствие его заболевания, а также после приема недоброкачественной пищи. Токсидермия может быть одним из симптомов лекарственной болезни.

Клиника

Токсидермии возникают остро и характеризуются распространенными, чаще мономорфными, сыпями, состоящими из гиперемических или геморрагических пятен, папулезных или везикулезных, папуло-везикулезных, буллезных элементов. Гиперемические пятна располагаются изолированно друг от друга или сливаются в обширные эритемы вплоть до универсальной (эритродермия). Иногда наблюдается острая отслойка эпидермиса с образованием обширных пузырей (токсический эпидермальный некролиз или синдром Лайелла).

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Прекратить прием всех медикаментов, кроме жизненно необходимых. Эвакуация на следующий этап оказания медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Антигистаминные препараты парентерально (внутривенно или внутримышечно): дифенгидрамин 10,0 мг 2 раза в сутки, клемастин 2,0 мг 2 раза в сутки, хлоропирамин 20–40 мг 1–2 раза в сутки); энтеросорбенты: активированный уголь 1,0 г 5 раз в сутки, смектит диоктаэдрический 6,0 г внутрь 3 раза в сутки. Эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. В дополнение к антигистаминным средствам и энтеросорбентам назначаются детоксицирующие средства (натрия тиосульфат 30% — 10 мл внутримышечно или внутривенно). При нормальных показателях артериального давления показаны *диуретические средства* (гидрохлортиазид 25 мг перорально или фуросемид 20 мг парентерально или 40 мг перорально в течение 3–5 дней). При тяжелых формах заболевания назначают глюкокортикостероидные препараты парентерально (преднизолон 90–120 мг в сутки, дексаметазон 12–16 мг в течение 5–7 дней) или перорально 30–40 мг с постепенным снижением дозировки после достижения эффекта на 5 мг каждые 5–7 дней до полной отмены препарата. Наружное лечение такое же, как при дерматитах. При развитии токсического эпидермального некролиза пациент переводится для дальнейшего лечения в отделение термических поражений.

11.7. КРАПИВНИЦА И АНГИОТЕК

Крапивница

Крапивница — группа заболеваний, характеризующихся появлением волдырей и/или ангиотека на коже и слизистых оболочках.

Острая крапивница развивается чаще вследствие повышенной чувствительности к лекарственным или пищевым веществам. Причиной хронической крапивницы являются глистные инвазии, фокальные инфекционные очаги, токсические продукты нарушенного обмена веществ, нервно-психические расстройства.

Клиника

Характеризуется острым высыпанием зудящих волдырей. Окраска их различна — от фарфорово-белой до розовой. Волдыри могут возникать и на слизистых оболочках. Просуществовав несколько часов, волдыри исчезают. Крапивница может протекать в виде острых приступов длительностью несколько часов или носить хронический характер, когда высыпания возникают ежедневно на протяжении нескольких недель, месяцев и даже лет.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Прекратить прием всех медикаментов, кроме жизненно необходимых. Эвакуация на следующий этап оказания медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Антигистаминные препараты парентерально (внутривенно или внутримышечно): дифенгидрамин 10,0 мг 2 раза в сутки, клемастин 2,0 мг 2 раза в сутки, хлоропирамин 20–40 мг 1–2 раза в сутки); детоксицирующие средства (натрия тиосульфат 30% — 10 мл внутримышечно или внутривенно); энтеросорбенты: активированный уголь 1,0 г 5 раз в сутки, смектит диоктаэдрический 6,0 г внутрь 3 раза в сутки. При запорах показаны очистительные клизмы. В тяжелых случаях приступ купируется инъекциями эпинефрина (адреналина) (1 : 1000) или преднизолона 90–120 мг в сутки внутривенно. В случае разрешения высыпаний и отсутствия рецидива производится выписка военнослужащего в часть, при торпидном течении — эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. В дополнение к антигистаминным, детоксицирующим средствам и энтеросорбентам назначаются системные глюкокортикостероидные препараты перорально 30–40 мг с постепенным снижением дозировки после достижения эффекта на 5 мг каждые 5–7 дней до полной отмены препарата. Наружное лечение не показано. Необходимо обследование для выяснения причины болезни.

Ангиоотек, или отек Квинке

Ангиоотек, или отек Квинке, — локализованный транзиторный остро возникающий, склонный к рецидивированию отек кожи или слизистых оболочек. Заболевание чаще наблюдается у лиц молодого возраста, является одной из разновидностей аллергической реакции организма и может вызываться теми же причинами, что и крапивница. Отек Квинке относится к угрожающим жизни состояниям и требует оказания помощи по неотложным показаниям.

Клиника

Остро, в течение нескольких минут или часов, появляется ограниченный отек на каком-либо участке тела, чаще в области лица, шеи. Имеет плотную консистенцию. При давлении на отечную область следа не остается. Иногда больных беспокоит чувство напряжения и зуда. Обычно размеры отека достигают нескольких сантиметров, но иногда он может захватить все лицо или конечность. Он может появиться на языке, мягком нёбе или гортани. Отек гортани может привести к летальному исходу. С прекращением приступа все явления обычно исчезают. Отек проходит в течение нескольких часов, но может держаться несколько дней и больше.

Лечение

Первая помощь заключается в прикладывании холода на область отека.

Доврачебная помощь. Внутрь назначаются 1–2 ст. л. 10% раствора хлорида кальция, таблетка димедрола. При отеке гортани и развитии асфиксии

проводится искусственная вентиляция легких ручным аппаратом. Больной нуждается в срочной эвакуации на этап первой врачебной помощи.

Первая врачебная помощь. Назначаются антигистаминные препараты парентерально (внутривенно или внутримышечно): дифенгидрамин 10,0 мг 2 раза в сутки, клемастин 2,0 мг 2 раза в сутки, хлоропирамин 20–40 мг 1–2 раза в сутки); детоксицирующие средства (натрия тиосульфат 30% — 10 мл внутримышечно или внутривенно). При нарастании отека и усилении признаков отека гортани подкожно вводится эпинефрина (адреналина) 0,1% раствор 0,5 мл, внутривенно 120 мг преднизолона и 20 мг фуросемида. В случае развития асфиксии и острой дыхательной недостаточности показана коникотомия с последующей эвакуацией в ВПХГ.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. При нарастании отека подкожно вводится адреналина 0,1% раствор 0,5 мл, внутривенно капельно преднизолон — 120–180 мг. При отеке гортани, асфиксии, острой дыхательной недостаточности показана интубация трахеи и перевод на искусственную вентиляцию легких.

11.8. ПАРАТРАВМАТИЧЕСКИЕ ДЕРМАТОЗЫ

Паратравматические (околораневые) дерматозы — поражения кожи, возникающие вокруг различных ран и язв. Причиной их является раздражающее действие на кожу раневого (язвенного) отделяемого или наружных лекарственных средств. Сначала развивается дерматит (паратравматический дерматит), однако в дальнейшем в результате создания под повязкой благоприятных условий для развития инфекции на фоне дерматита развиваются различные пиодермиты — фолликулиты, сикоз, импетиго, эктимы, превращающиеся в хроническую язвенную пиодермию, хроническую диффузную стрептодермию (паратравматические пиодермиты). При длительном существовании паратравматической хронической диффузной стрептодермии происходит сенсibilизация кожи стрептококком, и очаг поражения постепенно экзematизируется (паратравматическая микробная экзема). Предрасполагающим фактором для развития экзematозного процесса служат трофические изменения в коже, окружающей раны или язвы.

Лечение проводится по общим принципам, соответствующим развившейся клинической форме.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ВМФ

12.1. ДЕКОМПРЕССИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Декомпрессионная (кессонная) болезнь (ДКБ) — профессиональное заболевание широкого контингента лиц, работающих в условиях повышенного давления газовой и водной среды, которое возникает вследствие однократного или повторяющегося воздействия неадекватной декомпрессии, сопровождающейся образованием в организме свободного газа. Заболевание проявляется, как правило, поражением ряда систем и расстройством их функций и диагностируется либо в непосредственной связи со снижением давления (острая ДКБ), либо без такой связи, в отдаленном периоде, у лиц с большим стажем работы в условиях гипербарии (хроническая ДКБ).

ДКБ наиболее распространена у кессонных рабочих, аквалангистов-любителей, коммерческих водолазов. Значительно реже встречается среди водолазного состава военного флота. В структуре профессиональной заболеваемости водолазов ДКБ занимает первое место. В группе риска находятся и моряки-подводники, покидающие отсек аварийной подводной лодки с повышенным давлением.

Патогенез

В основе патогенеза ДКБ пересыщение тканей организма индифферентными газами, вызывающее пузырьковое газообразование в клетке, полостях, содержащих жидкость, в межклеточной жидкости и сосудах (преимущественно малого круга кровообращения); аэротромбоэмболия сосудистого русла конгломератами из газовых пузырьков, тромбоцитов, эритроцитов, жировых частиц и клеток эндотелия; нарушение гемодинамики и тканевой микроциркуляции.

Острая ДКБ — чаще следствие неправильного выбора режима декомпрессии, ошибок в ее проведении, аварийного всплытия после продолжительного пребывания под повышенным давлением. Риск ее развития возрастает при переохлаждении, переутомлении, исходно повышенной вазомоторной лабильности, предварительном употреблении алкоголя и пр., приводящих к неадекватной десатурации организма от индифферентных газов.

Газообразование в той или иной степени сопровождает практически каждую декомпрессию. Но выраженность его может быть различной, что определяется множеством факторов. Различают бессимптомное и клинически значимое декомпрессионное газообразование.

При низкой устойчивости к ДКБ развитие заболевания возможно даже при соблюдении всех предписываемых правил подводного погружения.

ДКБ очень редко возникает при спусках водолазов на глубины менее 8–10 м, но в то же время ее случаи регистрируются при многократных в течение суток погружениях на глубины 3–4 м.

Клиника

Острая ДКБ обнаруживается во время декомпрессии или в течение короткого времени (чаще не позже 3 ч, редко до суток) после ее окончания. Чем короче латентный период, тем больше вероятность развития тяжелых форм острой ДКБ.

Выделяют кожную и мышечно-суставную формы, возможно поражение периферических нервных окончаний. При этой форме: зуд, жжение, онемение, мраморность кожных покровов, отечность, болезненность, крепитация суставов, слабость и болезненность мышц, их судороги и фибриллярные подергивания, невралгии, парестезии, потливость.

Сердечно-сосудистая форма: нарастает картина острой правожелудочковой недостаточности. Типичны сердцебиение, одышка, головокружение, головная боль, апатия. Объективно: цианоз слизистых, пульс учащен, слабого наполнения, временами аритмичен. 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 тяжелых случаях — астмоподобные приступы удушья, кровохарканье. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь и влажные, черты лица заострены, сознание сохраняется, но психика резко угнетена. При аэроэмболии коронарных сосудов возникает клиника ангинозного приступа, боль носит перемежающийся характер. Нарушения работы систем кровообращения и дыхания обычно содружественны, нарастают быстро. У больных появляются кашель, чувство стеснения в груди, одышка, боль при дыхании. Экскурсии грудной клетки снижены. Дыхание частое, поверхностное. Перкуторно — чередование участков с нормальным легочным звуком и притуплением. При аускультации дыхание ослаблено, влажные крепитирующие хрипы.

Абдоминальная форма декомпрессионной болезни сопровождается болью в эпигастрии и правом подреберье, тошнотой, рвотой, позывами к дефекации, жидким стулом. Могут наблюдаться симптомы раздражения брюшины.

К числу тяжелых относятся декомпрессионные поражения центральной нервной системы. Выделяют спинальную, церебральную и смешанную формы декомпрессионной болезни.

Латентный период *спинальных поражений*, как правило, короткий. Возникают парезы и параличи нижних конечностей, верхние конечности страдают реже. Иногда наблюдается половинное поражение спинного мозга (синдром Броуна—Секара). Заболевание может начинаться с адинамией, 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* обычно краткосрочны, так как богатое кровоснабжение делает его мало предрасположенным к аэроэмболии. Латентный период короткий. Течение заболевания обычно благоприятное, остаточные явления не выражены. Симптоматика полиморфна. Типичны головная боль, общая слабость, беспокойство, головокружение, тошнота, рвота. Возможны нарушения сознания от легкой заторможенности вплоть до полной его утраты. В относительно легких случаях при сохраненном сознании очаговая симптоматика проявляется в виде онемения одной половины тела, затруднения речи, ослабления мышечной силы конечностей, расстройства зрения. При локализации патологического процесса в стволовом отделе мозга развивается кома, возможны коллапс, расстройства дыхания. В таком случае очаговые симптомы (гемипарезы, гемиянестезии, расстройства речи, глотания и пр.) выявляются по выходу больного из тяжелого состояния.

При массивной газовой эмболии головного мозга вскоре после декомпрессии появляются непродолжительные психические нарушения (бред, психомоторное возбуждение или подавленность). Самочувствие быстро ухудшается. Пострадавший становится синюшным, резко возникают одышка, затемнение, затем потеря сознания, дрожь, иногда судороги. Вскоре больной погибает от паралича дыхания. При несмертельном исходе тяжелые церебральные поражения могут привести к развитию стойких остаточных явлений.

Иногда отдельно говорят о *вестибулярной форме* 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, дрожит, шатается, стремясь ухватиться за какой-либо предмет. Способность передвигаться и сохранять активную позу может полностью утрачиваться.

Хроническая ДКБ связана с систематическим воздействием неблагоприятных факторов декомпрессии (в основном газовых пузырьков) на организм человека, случаями острого заболевания в анамнезе, сопровождается дистрофическими изменениями опорно-двигательного аппарата, нервной системы, систем кровообращения и дыхания, выраженными иммунными нарушениями.

Диагностика

В диагностике внутрисосудистого декомпрессионного газообразования информативны методы ультразвуковой эхолокации кровотока — акустическая доплерография в проекции основания легочной артерии, сканирование правых камер сердца в М- и В-режимах. Показатели свертывающей

системы крови информативны не всегда. Диагностика и дифференциальная диагностика острой ДКБ проводятся с привлечением ЭКГ, ультразвуковых и лучевых методов. Чрезвычайно важны сбор анамнеза и оценка обстановки, в которой возникло заболевание. Морякам, перенесшим острую ДКБ тяжелой степени, в дальнейшем предписаны диспансерное динамическое наблюдение, регулярный осмотр терапевта (кардиолога) и невролога, иногда ортопеда-травматолога, контрольные исследования — ЭКГ, рентгенография органов грудной полости и крупных суставов, по показаниям — КТ, МРТ и пр. Водолазный состав и некоторые другие специалисты флота, проходящие службу в условиях повышенного давления газовой и водной среды, вне зависимости от количества и тяжести перенесенных эпизодов ДКБ (или их отсутствия), все без исключения регулярно подвергаются медицинскому освидетельствованию. У этих лиц по завершении деятельности в условиях гипербарии патологические изменения различных органов и систем, ассоциируемые с ДКБ, могут прогрессировать, что требует продолжения врачебного наблюдения за ними.

Лечение

Первая помощь. При острой ДКБ пострадавшего необходимо быстро освободить от снаряжения и стесняющей одежды, уложить, согреть (сухое теплое белье, одеяло, грелки местно на область пораженных конечностей, при наличии сознания — дать сладкий теплый чай). Доставка в барокамеру при заболевании средней и тяжелой степеней производится лежа на носилках.

Доврачебная и первая врачебная помощь. Показано дыхание кислородом. Внутривенный доступ. Степень угнетения сознания оценивают по шкале Глазго. При наличии сознания у пострадавшего с ним необходимо поддерживать контакт.

При остановке дыхания и кровообращения — мероприятия сердечно-легочной реанимации в соответствии с современными стандартами.

Начинать инфузии (1,2–1,5 л в сутки) целесообразно растворами, подогретыми на водяной бане до 35–37 °С. Две трети их должен составлять физраствор или 5% раствор декстрозы (глюкозы). Коллоиды (декстран молекулярной массой 30–40 кДа, 6% раствор гидроксипроксиэтилкрахмала) повышают объем циркулирующей крови, что может привести к нарастанию острой сердечной недостаточности.

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 легких 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, внутривенно или внутримышечно 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия. Возможно применение 0,5–1 мл 0,06% раствора коргликона, разведенного в 20 мл физраствора (положительный инотропный эффект, но не исключено проаритмогенное действие).

Тахикардию, наджелудочковую экстрасистолию и артериальную гипертензию купируют 1–2 мл 0,1% раствора пропранолола внутривенно струйно, медленно. Возможно применение селективных бета-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов. При мерцательной аритмии 6–9 мл (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).

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 затем по 20–40 мг омепразола внутрь.

Контролируют показатели центрального кровообращения, шоковый индекс, объем инфузий, диурез. Показаны антиагреганты (250–500 мг ацетилсалициловой кислоты внутрь, либо клопидогрел 300 мг внутрь). При тяжелых формах ДКБ для предупреждения тромботических осложнений болюсно 5000 ЕД гепарина.

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.

Квалифицированная и специализированная помощь. Тактика лечения острой ДКБ первейшим образом основана на как можно более раннем проведении лечебной рекомпрессии. Необходим правильный выбор режима лечебной рекомпрессии для ликвидации ведущего патогенетического фактора заболевания — газовых пузырьков. При отсутствии свободной барокамеры, благоприятных обстоятельствах лечебная рекомпрессия может проводиться еще в воде. Если позволяют условия, перед началом рекомпрессии зарегистрировать ЭКГ, при наличии абдоминальных симптомов — провести осмотр хирурга и терапевта. При рецидиве заболевания в течение 1-х сут

после лечебной рекомпрессии необходимо обеспечить ее повторное проведение. До, в процессе и по завершении рекомпрессии проводятся реанимационные мероприятия, интенсивная терапия, симптоматическое лечение, оксигено- и оксигенобаротерапия (ОБТ).

В случае необходимости проводится ИВЛ, в том числе аппаратная. Для длительной инотропной поддержки — инфузия допамина в 100 мл физраствора со скоростью 5–10 мкг/кг в минуту. При фибрилляции желудочков наряду с медикаментозным лечением применяется ургентная электроимпульсная терапия.

Ритмстабилизирующее и инотропное влияние на миокард достигается внутривенным введением электролитов (10–20 мл 5% раствора калия хлорида и 2–3 мл 25% раствора магния сульфата в 200–400 мл 5% раствора декстрозы с 4–6 ЕД инсулина), фосфокреатина (при острой ишемии 2 г болюсно, затем 4 г в час в течение первых 2 ч, со следующего дня 4–8 г в сутки).

При развитии клиники острого коронарного синдрома, очагового поражения центральной нервной системы лечение проводится по принятым протоколам с учетом показаний и противопоказаний для сопутствующих заболеваний. Так, нитраты при инфаркте миокарда, снижающие сердечную пред- и постнагрузку, расширяющие коронарные артерии и т. д., противопоказаны при коллапсе и церебральной ишемии.

При очаговой неврологической симптоматике внутривенно вводится 10 мл цитофлавина (янтарной кислоты, инозина, никотинамида и рибофлавина мононуклеотида натрия), 1–2 г (4–8 мл) холина альфосцерата, 2 мл (100 мг) 5% раствора этилметилгидроксипиридина сукцината в 100–150 мл физиологического раствора (200–300 мг в сутки). Метаболизм и кровоснабжение нервной системы, реологические свойства крови и микроциркуляцию улучшает 5% раствор триметилгидразиния пропионата (внутривенно 2–6 мл в сутки), состояние периферических нервных окончаний и сосудов — витамины группы В, аскорбиновая кислота и рутин.

При тяжелых парезах и параличах для предупреждения пролежней больного периодически переворачивают с боку на бок и на спину, кожу в области крестца и поясницы протирают 1–2% спиртовым раствором салициловой кислоты, камфорным либо разведенным этиловым спиртом. При необходимости выполняют катетеризацию мочевого пузыря, очистительные клизмы, паранефральную блокаду.

Гастропротекция: по 20 мг омепразола внутрь 1–2 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 в сутки (15–20 мл в сутки) в остром периоде, в дальнейшем снижая дозировку.

При тяжелых формах ДКБ продолжают инфузию гепарина со скоростью 1000 ЕД в час 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, объема внеклеточной жидкости (при инвазивном мониторинге гемодинамики).

Осмотр невролога, оториноларинголога и других специалистов.

Лица с остаточными явлениями ДКБ направляются на санаторно-курортное лечение.

Комплексное лечение стойкого болевого синдрома, нарушения структуры и функции суставов, ассоциированных с ДКБ, — НПВС, глюкокортикоиды, хондропротекторы, парафиновые, озокеритовые аппликации, УВЧ, массаж, лечебная физкультура и т. д. Наблюдение ортопеда-травматолога. Иногда необходимо хирургическое лечение.

Эвакуация. После лечебной рекомпрессии и других мероприятий неотложной медицинской помощи пострадавшие в состоянии средней и тяжелой степеней санитарным транспортом направляются в лечебные организации Министерства обороны Российской Федерации. Эвакуация в условиях похода может быть затруднена, вследствие чего лечение вынужденно продолжается на корабле, по возможности к лечению привлекается корабельная группа специализированной медицинской помощи (КГСМП).

Профилактика

Правильный расчет и соблюдение режимов декомпрессии, недопущение переутомления и переохлаждения, прием антиагрегантов (250–500 мг ацетилсалициловой кислоты) перед ней. Исследование устойчивости к декомпрессионному газообразованию при медицинском отборе и освидетельствовании специалистов, проходящих службу в условиях повышенного давления газовой и водной среды. Медицинский осмотр водолазов перед спуском. Оперативный контроль декомпрессионного газообразования и симптомов ДКБ в течение нескольких часов после водолазного спуска. Повышение устойчивости организма к декомпрессионному газообразованию специфическими (тренировками) и неспецифическими (гипербарической оксигенацией, воздействием импульсным электрическим током на ЦНС, применением фармакологических препаратов) методами. Водолазные спуски, спасение моряков с затонувшей подводной лодки должны проводиться с учетом возможности проведения лечебной рекомпрессии в ближайшие часы после развития ДКБ, обнаружения значимого внутрисосудистого декомпрессионного газообразования.

12.2. 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 ее экспозиции.

Этиология и патогенез

Происходит встречная различная по скорости 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 возникнуть, 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 венах, проходят малый круг кровообращения и даже способны очутиться в большом. Они влияют на тканевую микроциркуляцию и перфузию, на системное кровообращение, реологические свойства крови, воздействуют на периферические нервные окончания. Возможно поражение центральной нервной системы (мозжечка) с симптоматикой квадриплегии.

Пересыщение глубоких тканей, в частности, 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; также возникает венозная газовая эмболия, нарушается функция систем кровообращения и дыхания.

Сходство патогенетических механизмов синдрома изобарической противодиффузии индифферентных газов и декомпрессионной болезни может приводить к взаимному потенцированию их клинических проявлений.

Клиника

Симптоматика при поверхностной форме: кожные проявления (зуд, макулопапулезная сыпь на открытых участках кожи), начиная с давления более 3,7 МПа (на глубине от 360 м), вестибулярные (головокружение, нарушение равновесия, тошнота, рвота) и зрительные (снижение остроты, сужение полей, мелькание «мушек») расстройства. Признаки нарушения кровообращения и дыхания существенно ухудшают прогноз для здоровья и жизни.

Противодиффузия в глубоких тканях характеризуется нарушениями функций систем кровообращения и дыхания, связанными с венозной газовой эмболией. Она способствует повреждению тканей. Бурно прогрессирует и благоприятствует развитию декомпрессионной болезни в случае, если начало декомпрессии совпадает с изобарическим газообразованием.

Лечение

Первая помощь, доврачебная, первая врачебная с элементами квалифицированной. При кожных проявлениях стремятся устранить причину изобарического пересыщения. Быстрому устранению вестибулярных и зрительных расстройств, стойких кожных симптомов способствует повышение общего давления в барокамере на 0,1–0,2 МПа. Положительное влияние также оказывает повышение парциального давления кислорода во вдыхаемой газовой смеси до 0,2–0,25 МПа.

При подозрении на сочетание изобарической противодиффузии индифферентных газов и декомпрессионной болезни процедуру декомпрессии начинают только после полного купирования синдрома и проводят ее по удлиненному режиму.

Оказание неотложной помощи зачастую затруднено ввиду отсутствия врача в барокамере на момент развития заболевания, а также тем, что заболевание той или иной степени тяжести могут получить все участники водолазного спуска. Медикаментозное воздействие показано при сохранении стойкой симптоматики в случае невозможности быстрой декомпрессии, при развитии угрожающих жизни состояний.

По показаниям катетеризация периферической вены, инфузия 400–800 мл физраствора либо 5% раствора декстрозы (глюкозы). Контролируют пульс и артериальное давление, по возможности поддерживают контакт с пострадавшим. Выполнение ЭКГ (в барокамере, как правило, невозможно).

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, тромбоза легочной 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).

При остановке сердца наносится прекардиальный удар, проводится непрямой массаж сердца с частотой не менее 100 в минуту. Через каждые 3–5 мин — 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида в 10–20 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно струйно, 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата (не более 0,04 мг/кг) подкожно. Искусственная вентиляция легких может осуществляться способом «рот в рот», мешком Амбу или другим дыхательным аппаратом.

Квалифицированная и специализированная помощь. На этапах эвакуации лечение продолжается. Показаны осмотр терапевта (кардиолога), невролога, оториноларинголога.

Положительный эффект на метаболизм и энергообеспечение оказывают препараты, обладающие антиоксидантным и мембраностабилизирующим эффектом: внутрь 500–750 мг триметилгидразиния пропионата (мельдония, милдроната), внутривенно 20 мл 2% раствора инозина в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия, 2–3 г в сутки фосфокреатина (неотона), внутривенно капельно 4–6 мл (200–300 мг) в сутки 5% раствора этилметилгидроксипиридина сукцината (мексидола, мексикора) в 100–200 мл изотонического раствора хлорида натрия. Также назначают витамины группы В (тиамин, рибофлавин, цианкобаламин), витамин С и рутин (аскорутин).

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 свертывающей системы крови, исключая признаки геморрагического синдрома.

Гастропротекция: омепразол, 20–40 мг в сутки внутрь.

Эвакуация. Водолазы, у которых на фоне синдрома изобарической противодиффузии индифферентных газов наблюдались расстройства систем кровообращения и дыхания, нервной системы, вестибулярные нарушения, после декомпрессии подлежат направлению в лечебные организации Министерства обороны Российской Федерации. Эвакуация из морских условий может быть затруднена, вследствие чего лечение вынужденно продолжается на корабле, по возможности к лечению привлекается корабельная группа специализированной медицинской помощи (КГСМП).

Профилактика

В первую очередь — исключение из водолазной практики условий, при которых описанный синдром может возникнуть.

12.3. БАРОТРАВМА ЛЕГКИХ

Баротравма легких — острое травматическое заболевание, характеризующееся повреждением и разрывом легочной ткани с последующим поступлением альвеолярного газа в ткань легкого, окружающие ее образования и кровеносное русло. Это частный случай баротравмы, которой также подвержены придаточные пазухи носа, среднее ухо, зубы и пр. Баротравма легких

может сопровождаться дисфункцией внутренних органов, центральной и периферической нервной системы, нередко она приводит к гибели пострадавшего.

Этиология и патогенез

Баротравма легких случается при всплытии, иногда с небольших глубин (2–4 м). Ведущая причина — изменение давления в воздухоносных путях относительно окружающей среды.

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 легочной 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 водолазным 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. Газовая и жировая эмболия на фоне баротравмы легких способна привести к нарушению мозгового и коронарного кровообращения. Патологическое смещение органов средостения усугубляет нарушения сердечной деятельности и функции дыхания.

Клиника

Выделяют несколько форм заболевания: баротравматическую эмфизему (интерстициальную, медиастинальную, подкожную), пневмоторакс, артериальную газовую эмболию.

При *интерстициальной эмфиземе* зона повреждения легочной ткани относительно ограничена. Возникают умеренная боль в груди с усилением на вдохе, иногда кашель, головокружение, небольшая слабость и одышка, очевидные при нагрузке. Объективно: тахикардия, гипотония. Экскурсии грудной клетки из-за боли ограничены. Дыхание ослаблено, выслушиваются локализованные разнокалиберные влажные хрипы. При рентгенографии в легких сосудистый рисунок усилен.

Медиастинальная и подкожная эмфизема — результат поступления газа в соединительнотканые и жировые структуры средостения вследствие повреждения легких. Газ по паратрахеальной клетчатке попадает под кожу груди, лица и шеи, заполняет яремную и подключичную ямки. При значительном его скоплении происходят сдавливание крупных вен, раздражение перикарда, смещение органов средостения. Происходят значительные нарушения в работе систем дыхания и кровообращения, состояние пострадавшего прогрессивно ухудшается. Жалобы: боль и неприятные ощущения за грудиной, затрудненное дыхание, неустойчивый пульс. 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.

Баротравматическая эмфизема иногда осложняется *газовой эмболией*. Состояние больных на протяжении нескольких часов может быть удовлетворительным, но позже, с поступлением газа через просвет поврежденных сосудов в артериальную сеть, развиваются типичные симптомы. Нарастает слабость, усиливаются боль в груди, одышка. Отмечаются затрудненное дыхание, приступообразный кашель, иногда с примесью крови в мокроте. Появляется пепельно-серый цианоз. Дыхание жесткое, частое и поверхностное, выслушиваются влажные хрипы. Пульс частый, нитевидный. Тоны сердца глухие, над верхушкой сердца иногда систолический шум. Артериальное давление понижено. Возможны признаки очагового поражения центральной нервной системы. Рентгенологически — участки ограниченной эмфиземы, газовые скопления по ходу сосудисто-бронхиального ложа.

Пневмоторакс развивается в случае повреждения легочной 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 протекают 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 пораженной стороне оно не выслушивается или ослаблено, голосовое дрожание не определяется, перкуторно — тимпанит, легкое не- или малоподвижно. Пульс нитевидный, сердечный толчок и сердечная тупость смещены в здоровую сторону. При рентгенологическом, КТ-обследовании — поджатие края легкого к корню, газ в плевральной полости.

Газовая эмболия вследствие повреждения легких и сосудов характеризуется острым тяжелым 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 пораженной стороне местами укорочение перкуторного звука, обильные

крепитирующие хрипы. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, артериальное давление понижено. При массивной газовой эмболии над верхушкой сердца «шум работы мельничного колеса». 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.

Бывает *смешанная форма* баротравмы легких, включающая сочетание различных видов эмфиземы, газовой эмболии и пневмоторакса.

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 гидрокombineзон и ремни дыхательного аппарата разрезают.

Лечение

Доврачебная и первая врачебная помощь. Баротравма легких независимо от клинической формы и динамики состояния должна рассматриваться как тяжелое заболевание.

В кратчайшие сроки обеспечивают дыхание кислородом. При отсутствии или резком ослаблении дыхания, патологических его ритмах прибегают к искусственной вентиляции легких. Перед ее 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 объем реанимационных мероприятий расширяют исходя из принятых протоколов. Необходима катетеризация периферической вены.

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.

При ларинго- и бронхоспазме — прием Ларсона, 1–2 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно, 5–10 мл 2,4% раствора аминофиллина в 10–20 мл 20% раствора декстрозы внутривенно медленно, 1–2 мл 1% раствора дифенгидрамина внутримышечно.

При отеке легких — 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 (бронхолитин), кодеина (коделак).

Для снижения риска тромбо- и аэроэмболии возможно применение ацетилсалициловой кислоты (100–250 мг в сутки), клопидогрела (плавикса по 75 мг в сутки), пентоксифиллина (200–400 мг в сутки) внутрь. Повышение доз антиагрегантов, использование антикоагулянтов с учетом типичных для баротравмы повреждений опасно кровотечением.

Квалифицированная и специализированная помощь. Лечебную рекомпрессию начинают немедленно. До, в процессе и по завершении рекомпрессии проводятся реанимационные мероприятия, интенсивная и симптоматическая терапия. Аппаратная искусственная вентиляция легких (дыхательный объем 500–600 см³, частота 14–16 в минуту, соотношение времени вдоха/выдоха 1 : 2).

Лечение пневмонии — «респираторными» антибиотиками широкого спектра действия начиная с раннего посттравматического периода. Терапия тканевой ишемии — триметилгидрозиния пропионатом, оксиметилэтилперидина сукцинатом, пентоксифиллином. Лечение острой коронарной недостаточности, очаговых неврологических нарушений — в соответствии с современными методическими рекомендациями. Проводится оксигенотерапия.

Эвакуация. Пострадавшие после оказания им неотложной медицинской помощи должны быть направлены в лечебные организации Министерства обороны Российской Федерации на обследование и лечение. Эвакуация в условиях похода может быть затруднена, вследствие чего лечение вынужденно продолжается на корабле, по возможности к лечению привлекается корабельная группа специализированной медицинской помощи (КГСМП).

Профилактика

Соблюдение правил, регулярность рабочей проверки, надлежащая эксплуатация дыхательных аппаратов, четкая организация выхода «мокрым способом» экипажа из затонувшей подводной лодки. При свободном всплытии категорически не допускается задержка дыхания: оно должно быть ритмичным, с частотой 10–16 в минуту. После включения в изолирующий дыхательный аппарат необходимо избегать ударов по дыхательному мешку и его чрезмерного переполнения, пережатия трубки, подающей дыхательную смесь. Водолазы, предъявляющие жалобы на кашель, к спускам под воду не допускаются.

12.4. ОБЖИМ

Обжим развивается при уменьшении объема, снижении давления газа под жесткими частями водолазного костюма по сравнению с окружающей средой. Характеризуется принудительным механическим перераспределением крови и лимфы в теле с нарушением функций организма различной степени тяжести.

Этиология, патогенез, клиника

Необходимо различать общий, местный обжим, а также обжатие грудной клетки.

Общий обжим возможен при использовании снаряжения с жестким 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 — ситуации, когда объем подаваемой газовой смеси не компенсирует увеличивающееся внешнее гидростатическое давление. Снижение давления в шлеме вызывает перемещение крови и лимфы из нижних отделов тела в верхние, происходит расширение сосудов — легких, грудной клетки, шеи, лица, внутричерепных. В этих областях возникают венозный застой, отек, кровоизлияния. Нарушается работа сердца и легких. При разности гидростатического давления и давления газа в подшлемном пространстве 15–20 мм рт. ст. респирация прекращается из-за недостаточной силы дыхательных мышц.

В легких случаях обжима водолазная рубаха плотно облегает тело, увеличивается давление грузов и шлема. 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 легкими рассеянные хрипы. Пульс напряженный, умеренная артериальная гипертензия.

В тяжелых 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, отек слизистой оболочки гортани. Пострадавший заторможен. Лицо, шея, верхняя часть грудной клетки (надплечья) резко отечные, гиперемированные или багрово-синюшные, покрыты множественными петехиями и экхимозами. Быстро нарастают явления дыхательной и сердечной недостаточности, преимущественно по правожелудочковому типу, развивается отек легких и головного мозга. Дыхание клокочущее, выраженная одышка, примесь крови в мокроте. Над легкими обильные влажные хрипы, укорочение перкуторного звука. Пульс частый, слабого наполнения, артериальное давление понижено. Возможны симптомы газовой эмболии. При большой разности давления грудная клетка вдавливается в полость шлема с переломами ключиц, ребер, костей черепа и шейного отдела позвоночника, с разрывом спинного мозга. В этом случае высоко вероятен смертельный исход.

Местный обжим бывает при спусках в водолажном снаряжении с мягким объемным шлемом или маской (полумаской), когда внешнее давление воды на голову превышает давление газа под маской. Клинически — боль в глазах, кровоизлияния в их оболочки, гиперемия и отек лица. Часты кровотечения

из верхних дыхательных путей и носовые. Редко — отек нёбного язычка, приводящий к асфиксии. Кожа, подвергшаяся присасывающему действию частей снаряжения, чувствительна к ультрафиолету, наиболее подвержена солнечному ожогу.

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 объема газа в легких 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 легких, интраальвеолярного и интрабронхиального пропотевания жидкой части крови и серозной жидкости легочная ткань набухает, развивается отек легких. После подъема на поверхность и возобновления дыхания через поврежденные сосуды в кровеносную сеть может проникать воздух, приводя к газовой эмболии.

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 обжатию грудной клетки водолаз должен быть раздет, уложен на носилки. Необходимо согревание пострадавших.

Доврачебная и первая врачебная помощь. Исключают костно-травматические изменения. Высоко вероятна необходимость сердечно-легочной реанимации, которую осуществляют после проверки проходимости дыхательных путей. 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; внутримышечно вводят 1–2 мл 1% раствора дифенгидрамина; по показаниям — интубация трахеи, крикоконикотомия, трахеостомия и пр. После прекардиального удара непрямой массаж сердца с частотой не менее 100 в минуту и искусственная вентиляция легких (доступным способом — «рот в рот», мешком Амбу, аппаратная). В случае асистолии 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. Электроимпульсная терапия, как правило, недоступна. Вводят 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия. 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).

При достаточных параметрах гемодинамики положение больного в кровати — с приподнятым головным концом. В первые часы на область головы пузырь со льдом, на ноги грелку.

Для снижения внутричерепного давления — внутривенно капельно 20 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы), 3–5 мл 25% раствора сернокислой магнезии, целесообразно сочетать осмотические диуретики (100–150 мл 15% раствора маннитола) с петлевыми (20–80 мг и более фуросемида), контролируя динамику острой сердечной недостаточности. При отеке верхних дыхательных путей также показан фуросемид, равно как и при отеке 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 аминиметилбензойной 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 нем 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 незначительном общем обжиге, когда после выхода на поверхность у водолаза возникают усталость, затрудненное дыхание, головная боль, назначают метамизол натрия (500 мг внутрь либо 2–4 мл 50% раствора внутримышечно), раствор левоментола в ментил изовалериате внутрь, витамины группы В парентерально.

При местном обжиге пострадавшему необходимо избегать действия прямых солнечных лучей, внутрь назначают аскорбиновую кислоту и рутин, гиперемированные участки кожи протирают 1–2% спиртовым раствором салициловой кислоты, камфорным либо разведенным этиловым спиртом, обрабатывают нейтральными кремами или медицинским вазелином.

В случае легкого обжигания грудной клетки — терапия симптоматическая. При тяжелой форме — борьба с отеком легких, газовой эмболией.

Квалифицированная и специализированная помощь. Проводят лечебную рекомпрессию, не прекращая терапевтических мероприятий. Кроме того, абсолютным показанием к лечебной рекомпрессии также является симптоматика газовой эмболии. Показаны дыхание кислородом, оксигенотерапия (ОБТ).

Оценка степени угнетения сознания (по шкале Глазго). Контроль центральной гемодинамики, шокового индекса, объема инфузий, диуреза, в условиях стационара — также показателей газового, водно-электролитного и кислотно-щелочного состава, свертываемости крови, центрального венозного давления. Назначение антиагрегантов и антикоагулянтов с учетом сосудистых и тканевых повреждений в данной ситуации очевидно опасно.

Высока вероятность потребности в оказании помощи хирургической, травматологической, оториноларингологической, неврологической и прочей.

Эвакуация. После оказания неотложной медицинской помощи пострадавших с гемодинамически и неврологически значимыми проявлениями общего обжима (и связанными с ним травмами), обжата грудной клетки санитарным транспортом направлять в лечебные организации Министерства обороны Российской Федерации. Эвакуация в условиях похода может быть затруднена, вследствие чего лечение вынужденно продолжается на корабле, по возможности к лечению привлекается корабельная группа специализированной медицинской помощи (КГСМП).

Профилактика

Строгий контроль за глубиной и скоростью погружения, адекватной подачей воздуха или искусственной газовой смеси. При использовании мягкого объемного шлема, маски и полумаски давление в подмасочном пространстве выравнивать, выдыхая воздух носом. Для исключения обжата грудной клетки — запрет ныряния на глубины более 15–20 м, тщательный контроль при рабочей проверке снаряжения исправности редуктора, дыхательного автомата, целостности дыхательного мешка и наличия запасов газа в баллонах аппарата.

12.5. БАРОГИПЕРТЕНЗИОННЫЙ СИНДРОМ

Барогипертензионный синдром — патологический симптомокомплекс, обусловленный острым повышением венозного и внутричерепного давления при избыточном давлении в воздухоносных путях вследствие увеличения сопротивления дыханию.

Этиология, 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» зерен поглотителя), при тяжелой 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.

Повышение сопротивления выдоху, затрудненный отток крови приводят к росту давления в малом круге кровообращения и в венозном русле, расстройству микроциркуляции, гипоксии. Развитию синдрома способствуют недавние острые респираторные заболевания, переохлаждение, индивидуальные особенности организма.

Клиника

При *сосудистой, легкой форме*: умеренная головная боль, першение в горле, пульсация в висках, сердцебиение. На задней стенке глотки усиленный рисунок расширенных вен, кровоизлияния под слизистую оболочку, необильные кровотечения и свежие темные сгустки крови; в полости носа такие же сгустки и кровотечение из сосудов слизистой оболочки.

Общее состояние удовлетворительное. Спустя 2–4 ч после выхода из-под давления или выключения из аппарата могут появиться петехиальные высыпания на коже шеи и груди, сопровождающиеся легким зудом, кровоизлияния в склеру глаз.

Церебральная, тяжелая форма — при значительном сопротивлении дыханию. Протекает в три стадии:

- 1) *Начальная*: затрудненное, аритмичное, поверхностное, редкое дыхание, чувство распираания и неприятные ощущения в груди. В первый момент возможна рефлекторная задержка дыхания.
- 2) *Относительной компенсации*: слабость, шум в голове, чувство жара, одышка, усиливающаяся при физических нагрузках. Объективно затрудненное, но ритмичное и глубокое дыхание, пульс учащен, артериальное давление несколько повышено. Нарастают явления венозного застоя и сердечной недостаточности.
- 3) *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, отечное 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 легочной 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.

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 нем ватными шариками. Капли 0,05–0,1% растворов нафазолина или ксилометазолина назально до 2–3 раз 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 разведенным 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 тяжелом состоянии больные нуждаются в стационарном лечении.

Эвакуация. Больных с неврологическими, значимыми гемодинамическими нарушениями после оказания неотложной медицинской помощи санитарным транспортом направлять в лечебные организации Министерства обороны Российской Федерации. Эвакуация в условиях похода может быть затруднена, вследствие чего лечение вынужденно продолжается на корабле, по возможности к лечению привлекается корабельная группа специализированной медицинской помощи (КГСМП).

Профилактика

Медицинский контроль за рабочей проверкой снаряжения и правильностью его расположения, выявление и отстранение от водолазных спусков лиц с воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей и плохой проходимость евстахиевых труб и пр. Систематические тренировки водолазов по дыханию под избыточным давлением и способам выравнивания давления в полости среднего уха.

12.6. КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ

Этиология и патогенез

Кислородное голодание обусловлено снижением парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе и тканях организма. Оно может развиться при недостаточности или полном прекращении поступления газовой смеси на вдох, обеднении ее кислородом.

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 отеком легких, в том числе 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 легких — газовой эмболии и т. д. Более тяжело протекает у переохлажденных, например, в условиях аварийного корабля. Может стать причиной утопления.

Клиника

Различают три формы кислородного голодания: молниеносную, острую и хроническую.

Молниеносная форма: мгновенная потеря сознания, тяжелые 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 ее развитию. Симптоматика наблюдается уже при 18,5–16,4 кПа кислорода. Учащаются 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 легочной вентиляции, усиления кровообращения, повышения кислородтранспортной функции крови.

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 твердой ровной поверхности, согреть.

Доврачебная и первая врачебная помощь. Оказывается в экстренном порядке. Дыхание пострадавшего кислородом (в том числе с помощью 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 объема циркулирующей крови, борьбу с ацидозом.

При отеке 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 (ОБТ).

Пульсоксиметрия, анализ газового состава крови и кислотно-щелочного равновесия. Контроль гемодинамики и неврологической симптоматики. Последствия тяжелой гипоксии требуют стационарного лечения.

Эвакуация. Пострадавшие при тяжелой гипоксии, стойкой неврологической симптоматике после оказания неотложной медицинской помощи подлежат направлению в лечебные организации Министерства обороны Российской Федерации. Эвакуация в условиях похода может быть затруднена, вследствие чего лечение вынужденно продолжается на корабле, по возможности к лечению привлекается корабельная группа специализированной медицинской помощи (КГСМП).

Профилактика

Строгое соблюдение правил рабочей проверки и эксплуатации снаряжения, подготовки дыхательных смесей (сред), должная организация водолазных спусков. На кораблях при пожарах, работах в плохо вентилируемых помещениях — использование дыхательных аппаратов. Исследование индивидуальной устойчивости к гипоксии при медицинском отборе и освидетельствовании водолазного состава, некоторых других категорий специалистов Военно-морского флота.

12.7. ОТРАВЛЕНИЕ КИСЛОРОДОМ

Этиология и патогенез

Отравление кислородом на флоте может возникнуть при эксплуатации специального снаряжения, в барокамере, при длительном пребывании под повышенным давлением в аварийном отсеке подводной лодки. Определяющими в картине отравления кислородом являются его парциальное давление и время воздействия (хроноконцентрационный эффект).

Интоксикации способствует повышение парциального давления углекислого газа, присутствие индифферентных газов в дыхательной смеси, тяжелая физическая работа, переохлаждение, перегревание, высокая и очень низкая относительная влажность, повышенная индивидуальная предрасположенность к токсическому действию кислорода.

Клиника

Выделяют легочную, судорожную и сосудистую формы отравления.

Легочная 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 пенистая, иногда кровянистая. Над легкими очаги перкуторного притупления, дыхание жесткое, сухие и влажные хрипы. Рентгенологически — усиление легочного рисунка. Существует риск инфекционных осложнений первичного «асептического» поражения респираторного тракта. При отеке легких 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 легких очагового характера, застойные явления в различных органах.

После прекращения гипероксического воздействия интенсивность легочных 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 отмечают 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.

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 водолаза извлекают из воды, освобождают от снаряжения.

Доврачебная и первая врачебная помощь, помощь с элементами квалифицированной. При судорогах удерживать пострадавшего, предохраняя его от ударов о твердые предметы. Декомпрессия при судорожном синдроме с нарушением дыхания грозит разрывом легочной ткани и развитием газовой

эмболии. Борьба с судорогами, сердечно-легочная реанимация, возобновление ритмичного дыхания внутри барокамеры по возможности предшествуют декомпрессии или осуществляются в периоде изопрессии.

При легочной 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 отеке легких: внутривенное введение 20–60 мг и более фуросемида, 120–240 мг и более преднизолон — 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, так же медленно.

Для профилактики инфекционного поражения легких — антибиотики широкого спектра действия. Показаны нестероидные противовоспалительные препараты, отхаркивающие средства, аскорбиновая кислота и рутин.

Для купирования судорог — 2 мл 0,5% раствора диазепама, 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 отеку легких!). Кофеин-бензоат может провоцировать судорожный синдром.

При головной боли — внутримышечно 2–4 мл 50% раствора метамизола натрия. Наркотические анальгетики противопоказаны.

Пострадавшего поместить в теплое затемненное 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 отека легких. По показаниям — аппаратная вентиляция, в том числе сеансы вспомогательной вентиляции с повышенным давлением в конце выдоха. Контроль кислотно-щелочного состояния крови. Лечение пневмонии — по принятым стандартам.

Эвакуация. При тяжелом отравлении после оказания неотложной медицинской помощи пострадавших направлять в лечебные организации Министерства обороны Российской Федерации. Эвакуация в условиях похода может быть затруднена, вследствие чего лечение вынужденно продолжается на корабле, по возможности к лечению привлекается корабельная группа специализированной медицинской помощи (КГСМП).

Профилактика

Строгое соблюдение регламентов водолазных спусков в морских и имитационных условиях, сеансов кислородной рекомпрессии, оксигенобаротерапии, правил проверки и эксплуатации водолазного снаряжения и барокамер,

контроль состава используемых дыхательных газовых смесей (сред), исследование индивидуальной устойчивости к токсическому действию кислорода при медицинском отборе и освидетельствовании водолазного состава, некоторых других категорий специалистов Военно-морского флота.

12.8. 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 тяжелой 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 СО.

Клиника

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.

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 по-

мощь оказывает страхующий водолаз, пострадавшего поднимают на поверхность, соблюдая установленные правила.

Первая врачебная помощь. В случае утопления в воде выполняются мероприятия сердечно-легочной 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 (ОБТ). Применяют антигипоксанты.

Профилактика

Проведение водолазных спусков строго в соответствии с требованиями руководящих документов. Глубоководный спуск при дыхании сжатым воздухом допустим только в исключительных случаях, связанных с оказанием помощи аварийному водолазу или личному составу аварийной подводной лодки. Исследование устойчивости водолазного состава и некоторых других специалистов флота к токсическому действию азота в рамках военно-врачебной экспертизы. Систематические тренировочные спуски водолазов в барокамере с дыханием сжатым воздухом для повышения их устойчивости к токсическому действию азота.

Эвакуация. Как правило, не требуется. В условиях похода может быть затруднена, вследствие чего лечение вынужденно продолжается на корабле, по возможности к лечению привлекается корабельная группа специализированной медицинской помощи (КГСМП).

12.9. ОТРАВЛЕНИЕ ЩЕЛОЧАМИ

Щелочные соединения калия и натрия образуются при контакте регенеративного вещества с водой.

Этиология и патогенез

Отравление возможно при зарядке регенеративных установок и регенеративных патронов дыхательных аппаратов, при разгерметизации регенеративного патрона под водой. Частицы влажного вещества и пары от образовавшихся щелочей могут вступить в контакт с кожными покровами, слизистыми оболочками глаз и дыхательных путей, попадать в желудочно-кишечный тракт — в основе патогенеза поражения лежит их прижигающее действие.

Клиника

При рабочей проверке водолазного снаряжения отравление щелочами в виде легкого поражения кожи и слизистых оболочек проявляется резким местным жжением покровов, неприятным вкусом во рту, кашлем, болью за

грудиной. Отравление водолаза под водой нередко протекает очень тяжело. Смерть может быть обусловлена экзотоксическим шоком и интоксикацией, механической асфиксией и острой дыхательной недостаточностью, судорожной формой отравления кислородом. В результате высоко вероятно утопление водолаза.

Лечение

Первая помощь. Водолаза поднять на поверхность без соблюдения режимов декомпрессии, немедленно освободить его от снаряжения.

Доврачебная и первая врачебная помощь. Кожу, слизистые промывают водой, 3% спиртовым раствором борной кислоты, на обожженные покровы накладывают сухую стерильную повязку.

Глаза: нейтрализация щелочи — 2% водным раствором борной кислоты; регенеративное вещество стараются удалить механически; промывание водой или физиологическим раствором 1,5–2 ч; обезболивание — 0,5% раствором прокаина местно. При инфекционных осложнениях — 20% раствор сульфацила либо 0,3% раствор ципрофлоксацина — по 2 капли в нижние конъюнктивальные мешки до 5–6 раз в сутки. Функциональный покой глазам обеспечивает закапывание 1% раствора атропина сульфата.

Пищеварительный тракт: зондовое промывание желудка, внутрь лимонный сок. Полоскание ротовой полости водой, 1% раствором соляной кислоты или слабым раствором уксусной кислоты, ее обезболивание — орошением 0,5–1% раствором прокаина; в дальнейшем полоскания отварами шалфея, ромашки. В течение 1–2 нед нельзя разговаривать.

Общее обезболивание и седация: 2–4 мл 50% раствора метамизола натрия, 1–2 мл 1% раствора дифенгидрамина внутримышечно; для усиления эффекта 1–2 мл 0,005% раствора фентанила, 1–2 мл 0,25% раствора дроперидола внутримышечно под контролем функции дыхания.

При тяжелых отравлениях постоянный контроль функции дыхания. При механической асфиксии — срочная трахеостомия. При спазме и отеке бронхального дерева 120–240 мг и более преднизолона, 10 мл 2,4% раствора аминофиллина (в 10 мл физиологического раствора), 20–40 мг фуросемида внутривенно, аэрозольные ингаляции бекламетазона дипропионата, ипратропия бромидом с фенотеролом гидробромидом (беродуал). При необходимости сердечно-легочная реанимация, ИВЛ.

Поддержание гемодинамики — введением 1–2 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 1 мл 1% раствора фенилэфрина в 40 мл 5% раствора декстрозы. Проводят инфузии кристаллоидов (физиологического раствора, раствора Рингера–Локка) и коллоидов (6% раствора гидроксиэтилкрахмала или раствора декстрана со средней молекулярной массой 30–40 кДа). В составе инфузий внутривенно 10–20 мл 4–5% калия хлорида, 4–5 мл 25% сернокислой магнезии, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

При оказании медицинской помощи не исключена необходимость применения алгоритмов, принятых в случае отравления кислородом, а также при различных видах утопления.

Квалифицированная и специализированная помощь. Рекомпрессию осуществляют как можно раньше, параллельно с мероприятиями неотложной медицинской помощи, по ее завершении — срочная госпитализация. По показаниям — ИВЛ, аппаратная вентиляция легких. Контроль проходимости дыхательных путей, профилактика отека легких.

Контроль допустимого объема и состава вводимых растворов — на основании клинических признаков, ЭКГ и артериального давления, газового, электролитного состава, кислотно-щелочного равновесия крови, центрального венозного давления или объема внеклеточной жидкости (при инвазивном мониторинге гемодинамики), почасового и суточного диуреза.

При ожогах пищевода — щадящая диета, могут потребоваться зондовая нутритивная поддержка полисубстратными питательными смесями, назначение прокинетики и противорвотных препаратов центрального действия (2–4 мл раствора метоклопрамида, 2–4 мл 0,2% раствора ондансетрона гидрохлорида внутривенно или внутримышечно), пищеварительных ферментов (панкреатина), ингибиторов протонной помпы (40 мг омепразола лиофилизата в 100 мл 5% декстрозы внутривенно капельно), препаратов висмута. Возможно и парентеральное питание (400–600 мл 5% декстрозы с 4–6 ЕД инсулина, растворами электролитов и аминокислот).

Проводится пассивная иммунизация в отношении столбнячной инфекции, назначаются противовоспалительные препараты, антибиотики широкого спектра действия.

Эвакуация. В случаях тяжелого отравления, преимущественно возникающего во время водолазного спуска, требуется срочная госпитализация в лечебные организации Министерства обороны Российской Федерации. Эвакуация в условиях похода может быть затруднена, вследствие чего лечение вынужденно продолжается на корабле, по возможности к лечению привлекается корабельная группа специализированной медицинской помощи (КГСМП).

Профилактика

Работа с регенеративным веществом в резиновых перчатках и защитных очках, тщательная проверка снаряжения на герметичность с целью исключения возможности попадания воды в регенеративный патрон.

12.10. ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ В ВОДЕ

Переохлаждение военнослужащих в условиях службы в ВМФ имеет существенные особенности и является актуальным. Переохлаждению может быть подвержен личный состав, длительное время находящийся на наружных постах, в море на шлюпках, плотках и других спасательных средствах. В таких случаях оно 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. Еще в более неблагоприятных

условиях оказывается личный состав, когда он вынужден оставлять быстро тонущий корабль или аварийную подводную лодку. При этом до прихода помощи моряки ограниченное время могут оставаться непосредственно в воде или на спасательных средствах мокрыми на холодном ветру, подвергаясь переохлаждению.

Патогенез

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

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 32–34 °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). Характерны тахикардия до 110–130 ударов в минуту, 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 29–32 °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 ударов в минуту, уменьшается наполнение пульса. 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 от переохлаждения наступает при снижении ректальной температуры до 22–26 °С.

В периоде восстановления температуры тела для лиц, перенесших обшее переохлаждение, характерны наличие лихорадки с температурой до 38,5 °С, развитие гемолитической желтухи, проявлений полиорганной недостаточности (холодовой нефропатии, острой почечной недостаточности, поражения печени), 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.

Лечение

На этапах *первой и доврачебной помощи* пострадавшие должны быть согреты. С этой целью необходимо сменить им 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, обсушить 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, три-соль и пр.). Внутривенно 500 мл теплого (38–40 °С) 6% раствора гидроксипроксиэтилкрахмала (волемкора), 20–40 мг лазикса.

При оказании *первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи* 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 общей 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 широкого спектра действия.

Пострадавшие с местным переохлаждением легкой и средней степеней в условиях похода могут получать лечение на корабле, более тяжелые случаи местного и общего переохлаждения требуют оказания *специализированной медицинской помощи*, должны быть срочно эвакуированы на соответствующий этап. 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.

12.11. 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.

Патогенез

Утопление возможно при падении в воду с борта корабля или со спасательного плота, при поступлении забортной воды в аварийное помещение корабля (а особенно в отсек подводной лодки), 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 наступление 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; повышенная плавучесть тела в соленой воде может несколько отсрочить окончательное заполнение дыхательных путей водой; гемолиз и внезапная фибрилляция желудочков сердца 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

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 сразу после спасения обычно 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.

Лечение

На этапе *первой помощи* 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.

На этапе *доврачебной помощи* 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 (с частотой не менее 100 ударов в минуту) и искусственная вентиляция легких (доступным способом «рот в рот» или «рот в нос», мешком Амбу).

На этапе *первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи* 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 мин), либо 5–10 мл 10% раствора кальция глюконата, так же 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).

Эвакуация и дальнейшее лечение на этапе *специализированной медицинской помощи* показано при развитии осложнений для их терапии.

12.12. 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. Очевидно, что для подводников проблема значительно менее актуальна, чем для экипажей надводных кораблей. Однако морская болезнь может развиваться и у них при дрейфе аварийной подводной лодки в надводном положении, а также на борту спасательных плавсредств. В той или иной степени кинетозу подвержено большинство людей, в частности около 2/3 молодых моряков. Для возникновения этого состояния подчас достаточно относительно небольшой качки корабля. Женщины «морской болезни» подвержены больше, чем мужчины, высокие и блондины — в большей степени, чем невысокие и брюнеты.

Этиология и патогенез

На корабле преимущественно различают вертикальную, бортовую и килевую качки. На больших кораблях движение по вертикали ощущается слабее, чем при бортовой (вращении вокруг продольной оси) и особенно килевой (вращении вокруг поперечной оси) качке. При крупном волнении моря без ветра (так называемой мертвой зыби) вертикальные перемещения корабля бывают значительными и весьма ощутимыми. Быстрая, стремительная качка малых судов обычно переносится легче медленной, характерной для больших кораблей. Укачивание сильнее ощущается на малом ходу, чем на среднем или полном. Чем больше длина волны, тем качка плавнее и неприятнее.

Укачивание отрицательно сказывается на работоспособности и боеспособности личного состава. Особые затруднения возникают, если на корабле укачиванию подвергаются специалисты, не заменимые в условиях похода и боя. Личный состав внутренних боевых постов, расположенных в носовой части корабля, подвержен качке в большей степени, чем на палубе или в кормовых отсеках. Часто с увеличением плавательного стажа вырабатывается резистентность к кинетозу.

Укачиванию способствуют технические, бытовые, камбузные запахи, алиментарный фактор (жирная и сладкая пища, алкогольные напитки), курение, измененный 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

Описаны более 20 различных симптомов укачивания. По выраженности и разнообразию клинических симптомов условно различают три степени проявления этого болезненного состояния.

Первая степень (легкая по своему течению) в основном проявляется головокружением, тошнотой и слюнотечением.

Вторая (средней тяжести) и третья (тяжелое течение) степени укачивания характеризуются наряду с указанными симптомами нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы, которое проявляется различными расстройствами сердечного ритма, падением уровня артериального давления и бледностью кожи и сопровождаются мучительной рвотой, холодным липким потом и резкими нарушениями в эмоциональной сфере. Различают астенический, ажитированный и смешанный варианты кинетоза разной степени выраженности.

Астенический вариант заболевания встречается наиболее часто. Он сопровождается головной болью, головокружением (в виде ощущения подъема и проваливания, боковых толчков), 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. В редких случаях наблюдаются последствия в виде головокружения, неуверенности походки, неприятных ощущений в подложечной области, извращения вкуса, общей слабости. На фоне укачивания существует риск ухудшения коронарного кровообращения, гипертонической реакции, повреждения желудочно-кишечного тракта, дизэлектролитных расстройств, развития психических нарушений. Снизить риск подобных ситуаций позволяют качественный медицинский отбор, диспансерное динамическое наблюдение и медицинское освидетельствование, проводимые в отношении плавсостава.

Через месяц плавания большая часть членов экипажа адаптируется к качке, вследствие чего возрастают их работоспособность и надежность деятельности в системах управления техникой и оружием корабля.

Лечение

Оказание *первой и доврачебной помощи* проводится лишь при риске аспирации рвотных масс в случае нарушений сознания пациента. Осуществляются мероприятия по обеспечению проходимости верхних дыхательных путей.

На этапе *первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи* используют раствор ментола в метиловом 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.

В лечении на этапе *специализированной медицинской помощи* необходимости нет.

Профилактика

Для службы в плавсоставе важен тщательный медицинский отбор, при котором обращают внимание на функцию вестибулярного аппарата и степень выраженности ваготонии. Для профилактики укачивания внутрь принимают аэрон (1–2 таблетки) за 5–6 ч, 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия подкожно — за 1 ч до выхода в море или начала качки. Риск диспепсических расстройств снижает прием 1 таблетки левоментола сублингвально либо 15 мг экстракта красавки (белладонны) внутрь. Устойчивость к качке повышают: дыхание чистым морским воздухом, прием острой, соленой, пряной пищи, чая с лимоном, кофе, минеральной воды, комфортная температура и влажность воздуха, напряженный характер работы, фиксация взгляда на неподвижных предметах корабля, на линии горизонта.

В свободное от вахты время рекомендуется сон. Проводятся тренировки вестибулярного аппарата у экипажа корабля (упражнения с различными наклонами и поворотами головы и туловища и пр.), учения на боевых постах во время качки

УКАЗАНИЯ ПО ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Подписано в печать 00.07.2019.

Формат 70×100 ¹/₁₆. Объем 29 печ. л. Печать офсетная.

Тираж 700 экз. Заказ №

ООО «Медиздат-СПб»

197110, СПб., ул. Пионерская, 12/24, лит. А.

Тел.: (812) 245-1945; E-mail: an@elbi.spb.su; www.elbi-spb.ru



9 785604 251553